



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO**  
**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

---

**PSORIASIS, EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL  
INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ  
DE 1998 A 2005.**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA  
ESPECIALIDAD EN:**

**PEDIATRÍA MÉDICA**

**PRESENTA:**

**DRA. JUDITH AMEZCUA MARTÍNEZ**

**TUTORES**

**DR. CARLOS ALFREDO MENA CEDILLOS**  
Jefe del servicio de Dermatología del HIMFG

**DRA. MIRNA E. TOLEDO BAHENA**  
Maestría en Ciencias Médicas. Dermatóloga pediatra.

**ASESORA**

**DRA. ADRIANA MARIA VALENCIA HERRERA**  
Médico Adscrito al Departamento de Dermatología del HIMFG



**MÉXICO, D. F.**

**Agosto**

**2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO**

**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

**PSORIASIS, EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE  
MEXICO FEDERICO GOMEZ DE 1998 A 2005.**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD EN:**

**PEDIATRÍA MÉDICA**

**PRESENTA:**

**DRA. JUDITH AMEZCUA MARTÍNEZ**

**TUTORES DE TESIS**

---

**DR. CARLOS ALFREDO MENA CEDILLOS**  
Jefe del servicio de Dermatología  
del HIMFG

---

**DRA. MIRNA E. TOLEDO BAHENA**  
Maestría en Ciencias Médicas.  
Dermatóloga pediatra.

**Asesora de tesis:**

---

**DRA. ADRIANA MARIA VALENCIA HERRERA**  
Médico Adscrito al Departamento de Dermatología del HIMFG



*A mi mamá, porque con su ejemplo aprendí lo más importante, a disfrutar la vida y tomar su fuerza ante las adversidades. Porque vela por mí y para que mis sueños se cumplan.  
Te adoro.*

*En memoria de mi papá, que es cada momento un guía en mi camino. Con la mayor fe, sé que desde donde estás me iluminas y celebras mis triunfos.  
Te extraño.*

*A Racob, por ser el alimento de mi alegría, el complemento perfecto de mi vida. Por enseñarme el apoyo incondicional y lo que significa el verdadero amor.  
Te amo.*

*A mis amigos, por ser grandes compañeros en este camino, principalmente los de mi guardia quienes compartieron inolvidables momentos y supieron hacer cada minuto una alegría que recordar para siempre.*

*A los niños, mi más grande agradecimiento, por quienes este logro tiene sentido, y porque sólo con una sonrisa me dan el motivo para seguir siempre.*

## INDICE

	página
I. Introducción	1
II. Marco teórico	2
III. Planteamiento del problema	13
IV. Justificación	13
V. Objetivos	13
VI. Métodos	14
VII. Definición de variables	15
VIII. Resultados	16
IX. Discusión	22
X. Conclusiones	23
XI. Bibliografía	24



## I. INTRODUCCION

La psoriasis es una enfermedad cutánea crónica y frecuente caracterizada por hiperplasia epidérmica y una tasa muy acelerada de recambio epidérmico. Clásicamente, las lesiones son pápulas y placas discretas, eritematosas, recubiertas por escamas plateadas. Debido a esas características morfológicas, la psoriasis por lo general se clasifica dentro de los trastornos papuloescamosos de la piel. Es una enfermedad de toda la vida que puede mostrar sólo algunas placas sobre la piel cabelluda, codos y rodillas o puede ser extensiva con compromiso total de la piel. Mientras se sabe qué factores genéticos, inmunológicos, sistémicos y ambientales influyen en la enfermedad, puede proseguir un curso impredecible con mejoría o exacerbación de las lesiones sin causa discernible. Puesto que más de un tercio de los pacientes con psoriasis tienen el inicio de su enfermedad durante los primeros 20 años de vida, este trastorno debe ser preocupación para todos los médicos que trabajan con niños y adolescentes. (1)

La psoriasis es un padecimiento mediado inmunológicamente que ocupa el 4% de todas las dermatosis observadas en niños menores de 16 años. Un 31 a 45% de los adultos con psoriasis han presentado las manifestaciones de su enfermedad durante las primeras dos décadas de la vida. Al igual que en la población adulta, la psoriasis ocurre más frecuentemente en niños caucásicos, nativos americanos, asiático-americanos y africano-americanos. La severidad de esta patología puede variar desde una forma pustular neonatal grave a una dermatosis localizada leve sin repercusión. La psoriasis usualmente sigue un curso irregular, crónico marcado por exacerbaciones y remisiones de inicio y duración no predecible. (2)





### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En México la psoriasis se presenta en alrededor de 2% de la consulta dermatológica general según las estadísticas del Hospital General Manuel Gea González, sin embargo no existe información detallada de esta patología en la infancia.

De lo anterior surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de los niños con psoriasis atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez en los últimos 8 años?

## II. MARCO TEORICO

La psoriasis es una dermatosis papuloescamosa crónica. La lesión primaria es una pápula eritematosa recubierta por una escama micácea plateada desprendible con facilidad. (3) Cuando las escamas se raspan se pueden observar áreas determinadas de hemorragia (signos de Auspitz). Aunque no por completo, un signo de Auspitz sugiere el diagnóstico de psoriasis. Las lesiones primarias se unen para formar placas que pueden tomar configuraciones diferentes. Por lo general, las placas son sólidas con bordes finamente definidos y pueden variar en tamaño desde el de una moneda pequeña hasta áreas geográficas extensas. La simetría es un rasgo característico de la psoriasis, algunas veces tan exacta que presenta una imagen de espejo sobre ambos lados del cuerpo.

La lesión inicial de psoriasis con frecuencia se presenta en forma bastante insidiosa como lesiones pequeñas solas, algunas veces sobre codos y rodillas o en lugares de daño epidérmico. Este tipo de lesión que causa el fenómeno de Koebner puede ser mecánico, como rasguños, abrasión, incisión quirúrgica y fricción de cinturones o relojes de muñeca, pero otras formas de traumatismo físico (sobreexposición a la luz ultravioleta o daño alérgico a la piel) pueden ocasionarlo también. Por lo general se presenta en un lapso de 7 a 30 días entre el momento del traumatismo y la aparición de las lesiones psoriáticas. La evidencia clínica del fenómeno de Koebner se presenta en 40 a 50% de los pacientes con psoriasis. (2, 3)

Mientras que el traumatismo es, con frecuencia el factor local que induce las lesiones, en la mayor parte de los casos el daño específico que precedió cada lesión no es recordado por el paciente. La psoriasis que afecta áreas extensas de la piel puede seguir a una dermatosis u otras causas, por ejemplo, dermatitis atópica, dermatitis de contacto, farmacodermias, varicela, sarampión o daño difuso por quemadura solar. (4)

### Epidemiología

Es frecuente en todo el mundo, más en personas de raza blanca en Europa, donde afecta a 2 a 3% de la población, y en Estados Unidos, donde la prevalencia es de 0.5 a 4.6% (1.2 a 11 millones), que equivale a 150,000 a 2,600,000 casos nuevos por año; es menos frecuente en Asia, Africa y Latinoamérica; en México se presenta en alrededor de 2% de la consulta dermatológica, sin embargo no existe información detallada de esta patología en la infancia.

Afecta a ambos sexos y cualquier edad; predomina entre el segundo y cuarto decenios de la vida; en 10 a 15% afecta niños; en 33% de los enfermos aparece antes de los 20 años de edad; se observan formas leves en 77%, el resto son moderadas a graves; la forma artropática se presenta en 1 a 15%. En portadores de VIH, la frecuencia varía de 1.3 a 2.5 por ciento. (5)

La psoriasis que se presenta en la infancia es frecuente. De acuerdo con el Stanford Psoriasis Life History Survey, el 2% de 5600 pacientes con psoriasis presentaron el inicio de su enfermedad durante los primeros dos años de vida. (6) Sin embargo se puede presentar a cualquier edad y se ha reportado incluso la forma congénita de psoriasis. (7)

### Factores Genéticos

Aunque no ha sido claramente definido existe un claro componente genético en el desarrollo de la psoriasis. Hay una historia familiar de psoriasis en cerca del 40% de niños con la enfermedad. Sin embargo el mayor estudio clínico retrospectivo de psoriasis pediátrica procede de Sydney, Australia, que mostró una distribución homogénea por sexo y una historia familiar positiva en 71% de casos. (7)

Estudios en gemelos monocigóticos muestran concordancia de la enfermedad en un 67% versus un 18% en gemelos dicigotos. La falta de concordancia completa en gemelos monocigotos sugiere un tipo de herencia multifactorial y la interacción entre predisposición genética y ambiental en la mayoría de los casos. (8) En un grupo pequeño de pacientes, la psoriasis en placa puede ser causada por la alteración de un solo gen heredado con un patrón autonómico dominante de alta penetrancia.

En la actualidad se han identificado 8 diferentes loci de susceptibilidad para psoriasis (PSORS1-8). El más estudiado hasta el momento ha sido el gen PSORS1, que se encuentra situado dentro de la región del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) en el cromosoma 6 y que contiene genes que codifican proteínas con función inmunológica altamente asociados con los genes de antígenos linfocitarios que también se encuentran en esta región. (9) Se han observado también, ciertas asociaciones genéticas entre la psoriasis y otros padecimientos incluyendo la dermatitis atópica (p. ej. sobreposición de loci en los cromosomas 1q21, 3q21, 17q25 y 20p), artritis reumatoide (sobreposición de loci en los cromosomas 3q21 y 17q24-25) y enfermedad de Crohn (con ambos loci ubicados en el cromosoma 16). (9)

Algunos estudios epidemiológicos sugieren relación genética común entre estos padecimientos, ya que 5 estudios de casos y controles muestran que la prevalencia de psoriasis en la población general es de alrededor de un 1.4%, mientras que la prevalencia de psoriasis en pacientes con enfermedad de Crohn es de 8.9%, aunado a que en estos dos padecimientos existe sobreproducción de factor de necrosis tumoral (TNF) e interferón gamma (INF- $\gamma$ ). (8-9)

### Patogénesis

La alteración principal y más evidente en la psoriasis es la hiperproliferación celular epidérmica y la diferenciación anormal de los queratinocitos. En condiciones normales, las células del estrato basal de la epidermis se dividen por mitosis dando lugar a dos nuevas células, las cuales van madurando y ascendiendo a estratos superiores hasta llegar al estrato córneo en donde su queratinización se ha completado y, después de aproximadamente 28 días a partir de su nacimiento en el estrato basal, mueren y se desprenden de la piel. La piel psoriática se caracteriza porque este ciclo se completa en tan solo 4 días; así, los queratinocitos se van acumulando y la piel se va haciendo hiperplásica lo cual clínicamente se manifiesta por placas gruesas y con abundante escama. Cuál o cuáles factores son los que inducen ésta respuesta epidérmica es motivo de investigación constante. Aunque existe una compleja interrelación entre células epidérmicas y dérmicas con la liberación de múltiples citocinas, neuropéptidos y otras sustancias que participan en el proceso de inflamación, parece ser que la célula más importante y quizá el gatillo que active la hiperproliferación de los queratinocitos sea el linfocito T. (10)

### *Linfocitos T*

El enfoque hacia los linfocitos T surgió con el descubrimiento de que las lesiones psoriáticas mejoraban en pacientes que recibían tratamiento con ciclosporina. Estudios

posteriores muestran que los linfocitos T y los macrófagos aparecen en los infiltrados dérmicos de las lesiones de psoriasis antes del desarrollo de cambios epidérmicos significativos. <sup>(11)</sup> Además, el trasplante alogénico de médula ósea (que cambia la inmunidad celular del paciente) ha eliminado lesiones resistentes al tratamiento en pacientes con psoriasis. De igual forma, un paciente sin psoriasis puede desarrollar esta enfermedad si recibe un trasplante de médula ósea de un donador enfermo. <sup>(12)</sup>

El papel de los linfocitos T en la patogénesis de la psoriasis puede ser descrita en el término de 3 eventos:

- a) La activación inicial de los linfocitos T.
- b) La migración de los linfocitos T a la piel.
- c) El papel de las citocinas liberadas por los linfocitos T y otras células. <sup>(13)</sup>

a) Activación inicial de linfocitos T.

Este proceso ocurre en una serie de pasos, el primero es la incorporación de antígenos no identificados por las células presentadoras de antígenos (CPA) en la dermis y epidermis. Este proceso incluye la unión de los antígenos al complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) en la superficie de las CPA y su migración a los ganglios linfáticos. Ya que se encuentran en el ganglio linfático, la CPA se une de forma reversible con los linfocitos T que se encuentran en reposo mediante interacción de la superficie molecular de ambas células. Después, el complejo mayor de histocompatibilidad presenta el antígeno al receptor del linfocito T para empezar su activación. La segunda señal para la activación del linfocito T es una interacción no antigénica célula-célula conocida como coestimulación. Si la coestimulación no ocurre, el linfocito T entrará en apoptosis o se volverá inactiva. La coestimulación incluye el apareamiento del receptor con el ligando de la célula T, estos pares son el antígeno funcional del linfocito (LFA)-3 en interacción con CD2, B7 en interacción con CD28 e ICAM-1 en interacción con LFA-1.

b) Migración de los linfocitos T a la piel.

Los linfocitos T activados se expanden lo que trae como resultado la proliferación de linfocitos T reconocedores de antígenos, células efectoras de memoria. Los linfocitos T entran al torrente circulatorio y, mediante interacción célula-célula con las células endoteliales de los vasos sanguíneos migran a la piel inflamada.

c) Papel de las citocinas.

Una vez localizadas en el sitio de inflamación, los linfocitos T activados encuentran al antígeno inicial y liberan citocinas del tipo  $T_H-1$  que juegan un papel central en la expresión fenotípica de la psoriasis. Tanto los linfocitos T  $CD4^+$  como los  $CD8^+$  producen citocinas  $T_H1$ . Las citocinas clave de este tipo son el interferón gamma ( $INF-\gamma$ ), interleucina (IL-2), y factor de necrosis tumoral  $\alpha$  ( $TNF-\alpha$ ). La IL-2 estimula el crecimiento de los linfocitos T y la administración de IL-2 provoca erupción de nuevas lesiones psoriáticas. El  $INF-\gamma$  inhibe la apoptosis de los queratinocitos por estimulación de la expresión de la proteína Bcl-x anti-apoptoica en estas células. Esto probablemente contribuye a la proliferación de queratinocitos observada en las lesiones psoriáticas. El  $TNF-\alpha$  promueve el desarrollo de psoriasis en distintas formas, aumentando la proliferación de los queratinocitos y aumentando la producción de las citocinas proinflamatorias de los macrófagos y linfocitos T, de

las quimocinas de los macrófagos y de las moléculas de adhesión de las células endoteliales. Adicionalmente, las citocinas de tipo T<sub>H</sub>-1 causan liberación de citocinas de otras células produciendo una cascada de mensajeros químicos con gran efecto en el patrón distintivo de las lesiones psoriáticas.

### *Queratinocitos y otras células*

La hiperplasia y la diferenciación alterada de los queratinocitos epidérmicos son los rasgos clásicos de las lesiones psoriáticas. La proliferación celular de estas células en la psoriasis es del doble de lo normal mientras que el ciclo celular es 8 veces más corto (36 vs. 311 horas y la producción diaria de queratinocitos en las lesiones psoriáticas es 28 veces mayor que en la epidermis normal. La hiperproliferación de los queratinocitos se debe al efecto de las citocinas liberadas por los linfocitos T y por los mismos queratinocitos. Los queratinocitos producen IL-6, IL-8, factor transformador del crecimiento  $\alpha$  (TGF- $\alpha$ ), factor transformador del crecimiento  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) y amfirregulina. El TGF- $\alpha$  y la amfirregulina estimulan la hiperproliferación de los queratinocitos y son, junto con el TGF- $\beta$  ligandos de la IL-1 y el receptor de factor de crecimiento epidérmico que se encuentra sobre-expresado en la psoriasis. La IL-8 estimula la proliferación de los keratinocitos y también es un quimioatrayente de neutrófilos. La acumulación intraepidérmica de granulocitos neutrofílicos es otro rasgo característico en la psoriasis y, aunque el papel que juegan los neutrófilos en este proceso patogénico no es completamente claro aún, se cree que los neutrófilos activan a los linfocitos T e influyen en el crecimiento y diferenciación de los queratinocitos. (13)

Los cambios vasculares característicos que también ocurren en la dermis de las lesiones psoriáticas incluyen dilatación y tortuosidad de los capilares, angiogénesis y formación de vénulas endoteliales. Esta dilatación capilar ayuda a nutrir la piel hiperproliferada. La angiogénesis y la hiperpermeabilidad vascular son resultado de la producción aumentada de factor de crecimiento endotelial vascular y de factor de permeabilidad vascular producidos por los queratinocitos. El TNF- $\alpha$  también es un promotor de la angiogénesis, mientras que el INF- $\gamma$ , el TNF- $\beta$  y la IL-1 aumentan la expresión de ICAM-1 en las células endoteliales vasculares. El ICAM-1 endotelial es importante, ya que su interacción con el antígeno funcional del linfocito 1 (LFA-1) en los linfocitos T es un paso clave en el tráfico de linfocitos T a la piel afectada. La expresión de TNF- $\alpha$  está aumentada en las células endoteliales vasculares y en los queratinocitos de la piel psoriática comparada con la expresión que tiene en la piel normal. Finalmente, la formación de la vénula altamente endotelial puede ser importante para la extravasación del linfocitos T y su movilización, las citocinas inflamatorias de los linfocitos T, los mediadores químicos de este cambio se están empezando a estudiar, pero su papel todavía no está bien comprendido. (13)

### Factores desencadenantes y exacerbantes

La psoriasis en el grupo de edad pediátrica puede ser desencadenado o exacerbado por trauma, medicamentos y cierto tipo de infecciones. La lesión psoriática que ocurre en el sitio donde ha ocurrido un daño físico, químico, térmico, quirúrgico o inflamatorio se conoce como fenómeno de Koebner. (14) A pesar de que la psoriasis generalmente mejora durante el embarazo se han reportado brotes o exacerbaciones en el período postparto o incluso durante el embarazo. Entre los medicamentos que pueden desencadenar psoriasis en niños se encuentran los antimaláricos y el efecto de rebote después de discontinuar el uso oral y tópico de terapia con corticoesteroides potentes,

sobre todo cuando se trata de la psoriasis de tipo pustular. La inducción y/o exacerbación de la psoriasis es una complicación reconocida de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana. También puede presentarse después de una infección faríngea o perianal por estreptococo. La infección estreptocócica por lo general induce la psoriasis de los tipos guttata (o en gota) y en placa. El desarrollo de psoriasis secundaria a una infección estreptocócica se explica por la activación de linfocitos T mediante dos vías. (15)

La primera implica la función de las proteínas estreptocócicas como superantígenos, los antígenos peptídicos convencionales son procesados intracelularmente por las células procesadoras de antígenos y son presentadas a los linfocitos T CD4<sup>+</sup> en asociación con las moléculas clase II del complejo mayor de histocompatibilidad. La unión exitosa entre el antígeno presentado y el linfocito T requiere el reconocimiento del antígeno por cinco elementos variables del receptor de la célula T (V beta, D beta, J beta, V alfa, J alfa). En contraste, los superantígenos se unen directamente en la superficie externa de la célula presentadora de antígenos sin necesidad de ser procesados intracelularmente y, la unión exitosa entre el superantígeno y el linfocito T CD4<sup>+</sup> sólo requiere el reconocimiento de la región V beta del receptor de célula T. En vista del número restringido de genes V beta, la respuesta de las células T a los superantígenos excede la respuesta a los péptidos convencionales. Se ha encontrado una relación directa entre los superantígenos estreptocócicos y el desarrollo de psoriasis guttata. Los estreptococos aislados de la faringe de los pacientes con psoriasis guttata son productores del superantígeno exotoxina C pirogénica estreptocócica (superantigen streptococcal pyrogenic exotoxin C -SPEC-) que es un potente estimulador de aquellos linfocitos T que exhiben la molécula V beta2. Todos los pacientes mostraron predominio del V beta2<sup>+</sup> en los linfocitos T CD4<sup>+</sup> y CD8<sup>+</sup> en las biopsias de piel tomadas en la orilla activa de una nueva lesión psoriática. La clonación subsecuente de linfocitos T aislados revelaron la expansión policlonal del tipo V beta2 de receptor de células T. Ambos hallazgos apoyan que el superantígeno SPEC induce la activación de los linfocitos T.

(15)

La segunda vía de activación de los linfocitos T implica a la proteína estreptocócica M que forma proyecciones filiformes en la superficie de la bacteria. Se ha identificado una secuencia extensa homóloga entre la proteína M estreptocócica (que tiene una estructura espiral en  $\alpha$  hélice) y las queratinas del grupo I. En particular, hay una secuencia homóloga muy cercana con la queratina 14 que se encuentra sobreexpresada en la piel con psoriasis. (15) En un estudio realizado por Valdimarsson *et al.* se encontró que los linfocitos T aislados de pacientes con placas crónicas de psoriasis eran estimulados por la proteína M y por péptidos más pequeños de la proteína M que comparten la secuencia de aminoácidos con las queratinas de tipo 1. La estimulación de las células T de los pacientes sin psoriasis fue insignificante mientras que en los pacientes con dermatitis atópica fue nula. La estimulación de los linfocitos T resultó en producción de interferón gamma, altamente relacionada con las lesiones psoriáticas. (16)

### Histopatología

Las lesiones de psoriasis tienen un patrón histológico característico. El aumento en el recambio epidérmico celular trae como resultado un engrosamiento epidérmico marcado (acantosis) con una elongación regular de los procesos interpupilares. Se pueden identificar fácilmente figuras mitóticas por encima de la capa basal celular (donde se encuentra confinada la actividad mitótica en la piel normal). El estrato granuloso se encuentra adelgazado o ausente con una capa paraqueratótica extensa. El hallazgo típico

de la placa psoriática es el adelgazamiento de la porción de la capa celular epidérmica que recubre las puntas de las papilas dérmicas (placas suprapapilares) y vasos sanguíneos dilatados y tortuosos dentro de estas papilas. Esta constelación de cambios resulta en una proximidad anormal entre los vasos y papilas de la dermis con la placa paraqueratótica que la cubre y da lugar al fenómeno clínico característico de múltiples y pequeños puntos hemorrágicos que se presenta cuando una escama es despegada de la placa (signo de Auspitz). Los neutrófilos forman pequeños agregados con focos ligeramente espongióticos en la superficie epidérmica (pústulas espongiiformes) y dentro del estrato córneo paraqueratótico (microabscesos de Munro). En la psoriasis pustular se presentan cúmulos de neutrófilos similares a abscesos justo por debajo del estrato córneo. <sup>(17)</sup>

Una placa psoriática crónica, desarrollada en su totalidad y no tratada tiene características que se identifican con facilidad y que fueron descritas originalmente por Lever y Schaumburg-Lever: <sup>(18)</sup>

1. Un estrato córneo engrosado que contiene zonas de capas de células paraqueratósicas (núcleos conservados).
2. Una epidermis moderada a marcadamente hiperplásica con ensanchamiento y elongación de los procesos interpapilares a una profundidad uniforme en la dermis.
3. Números incrementados de mitosis en la epidermis inferior.
4. Adelgazamiento de la epidermis sobre las papilas dérmicas.
5. Elongación y edema de las papilas dérmicas.
6. Capilares dilatados en la dermis papilar.
7. Agregados intracorneales o subcorneales de leucocitos polimorfonucleares (microabscesos de Munro).
8. Ausencia de capa granular bajo el estrato córneo paraqueratósico.
9. Infiltrado variable de células mononucleares en la dermis superior.

La biopsia de piel puede ser útil para diagnosticar las formas clínicas atípicas de psoriasis. Por desgracia, las lesiones psoriáticas tempranas o tratadas sólo pueden tener los resultados histológicos de una dermatitis no específica. Las lesiones que se seleccionen para biopsia no han de ser tratadas durante tres a cuatro semanas antes de practicarla.

### Manifestaciones Clínicas

Las lesiones clásicas de psoriasis consisten en placas redondeadas, eritematosas, bien delimitadas cubiertas por una escama grisácea o blanco-plateada (semejante a una mica o micácea). Las lesiones casi invariablemente inician como pápulas puntiformes, pequeñas y eritematosas cubiertas por una escama fina. Estas pápulas coalescen para formar parches o placas de 1 cm o más.

Este padecimiento puede presentarse como lesiones solitarias o múltiples distribuidas por toda la superficie corporal. Aunque ocurren excepciones, las lesiones suelen ocurrir en forma bilateral y simétrica con predilección por la piel cabelluda, codos, rodillas, región lumbosacra y anogenital. Las zonas centrales de las placas pueden resolverse o involucionar de tal forma que se producen formas numulares, anulares, en giro o circinadas. Generalmente las lesiones psoriáticas ocurren en las superficies extensoras (codos, rodillas y región lumbosacra), sin embargo pueden presentarse en la región flexural afectando las axilas, ingles, perineo, tórax y región umbilical. Esto último se conoce como psoriasis inversa y se observa en un 2.8 a 6% de los pacientes. La psoriasis facial es más común en niños que en adultos. La afección periorbital es la más



frecuente aunque puede haber afección de los pliegues nasolabiales y el área perioral. La mucosa en la psoriasis suele no estar afectada sin embargo los pacientes pueden presentar lengua geográfica. (2, 10)

### *Psoriasis Guttata*

La forma guttata aguda de la psoriasis aparece con frecuencia en personas jóvenes como una erupción explosiva de pequeñas lesiones tipo gota, predominantemente sobre el tronco. Aunque esto puede ser la primera manifestación de la enfermedad, las lesiones guttata pueden aparecer en un paciente con placa preexistente de psoriasis. La psoriasis guttata aguda es la forma más frecuente de la enfermedad en la niñez; a menudo aparece en forma explosiva, como uno de los exantemas. Los brotes de guttata de la psoriasis frecuentemente siguen una a tres semanas después de una infección de vías respiratorias superior, por lo general una faringitis estreptocócica.

Las lesiones de psoriasis guttata aguda varían en tamaño de 2 a 3 mm a 1 cm de diámetro, son de forma redonda a ovalada y están diseminadas al azar sobre el tronco y las extremidades proximales. La cara y la piel cabelluda pueden estar también afectados, pero las extremidades distales, palmas y plantas por lo general no están dañadas. No suelen desarrollarse las escamas gruesas que caracterizan las placas psoriáticas crónicas.

(2, 10)

### *Psoriasis de la piel cabelluda*

Con frecuencia, el cuero cabelludo es afectado con psoriasis y algunas veces es el primer sitio dañado. En sus etapas iniciales, la psoriasis puede ser mal diagnosticada como dermatitis seborreica con descamación difusa. No obstante, las lesiones psoriáticas en la piel cabelluda son por lo general placas eritematosas bien demarcadas con escamas plateadas, adherentes y gruesas. La escama de dermatitis seborreica tiende a tener una apariencia grasosa y carece de la apariencia hiperqueratósica localizada de la escama psoriática. La presencia de lesiones psoriáticas en algún otro lugar del cuerpo es útil para el diagnóstico final. Si se localiza en la piel cabelluda de niños, la psoriasis debe diferenciarse de la tiña de la cabeza. El diagnóstico diferencial de psoriasis de piel cabelluda incluye también una forma de Letterer-Siwe de histiocitosis X, que puede estar presente como erupción de descamación recalcitrante de la piel cabelluda. No obstante, la escama es más similar a la dermatitis seborreica que a la psoriasis. (2, 10)

### *Psoriasis del área del pañal*

La psoriasis del área del pañal con o sin diseminación es la manifestación inicial de psoriasis en 4 a 13% de los pacientes. Debe diferenciarse de la forma infantil de dermatitis seborreica y de otras formas de dermatitis del área del pañal. Las placas marcadamente definidas, brillantes, rojas, grandes y secas de la psoriasis ayudan a diferenciarla de la dermatitis seborreica. Debido a la humectación aumentada en el área del pañal, las escamas pueden no ser visibles clínicamente pero pueden revelarse con un raspado suave del área. La frecuencia de psoriasis del área del pañal probablemente refleja el fenómeno de Koebner disparado por el “trauma” de la exposición a orina y materia fecal. Niños y niñas que ya no usan pañal pueden también mostrar afección del área genital. (2, 10)

### *Psoriasis de las uñas*

La afección de la uña es frecuente en la psoriasis, presentándose en 30 a 50% de los casos. Las fóveas y hoyuelos punteados de la placa de la uña son el resultado más usual y resultan de psoriasis focal en la parte de la matriz de la uña que da origen a la placa superficial de la uña. El cuerno psoriático paraqueratósico punteado resultante cae fuera de la nueva uña emergente y deja una deformidad pequeña, tipo fóvea. Puede verse también decoloración amarillenta y onicolisis de la uña en los bordes libres o laterales así como hiperqueratosis subungueal, engrosamiento, desmoronamiento o acanalamiento de la uña. Estos indicios reflejan psoriasis hiponiquio y lecho ungueal distal. La afección de las uñas se aprecia en la psoriasis infantil con la misma frecuencia que en la adulta. (2, 10)

#### *Psoriasis exfoliativa psoriática*

La psoriasis puede progresar hasta afectar toda la piel con eritema y exfoliación. Esta forma de psoriasis es muy rara en niños. La eritrodermia exfoliativa generalizada puede también deberse a sensibilidad a un fármaco, linfoma y leucemia y ocasionalmente, por dermatitis de contacto, seborreica y dermatitis atópica. Por lo general los pacientes con eritrodermia psoriática tienen ya una historia de psoriasis. (2, 10)

#### *Psoriasis pustulosa generalizada*

Esta forma de psoriasis es rara en la niñez. Suele estar precedida por psoriasis crónica ordinaria que se generaliza con el desarrollo de eritema y pústulas brillantes acompañadas de leucocitosis, fiebre y otros síntomas tóxicos. Las pústulas, que pueden ser estériles, son bastante superficiales y se desarrollan en la periferia de las áreas del eritema. La etiología de la psoriasis pustular sistémica se desconoce, pero se ha relacionado con la eliminación rápida de corticoesteroides sistémicos y el uso irracional de tratamiento tópico irritante para las formas más leves de psoriasis. Esta forma de psoriasis debe ser manejada en forma intrahospitalaria para prevenir sus complicaciones: deshidratación grave, desequilibrio de electrolitos, hipocalcemia, hipoalbuminemia y septicemia. (2, 10)

#### *Psoriasis pustulosa localizada*

Esta variante de la psoriasis pustulosa, en la cual el componente pustular de la erupción se localiza en palmas y plantas, se observa también raras veces en la niñez. Este tipo de psoriasis se caracteriza por descamación y formación de pústulas sobre las zonas palmar y plantar de las extremidades. En general, se presentan placas psoriáticas no pustulosas típicas en otras partes del cuerpo; no obstante, en ocasiones las palmas y plantas son las únicas regiones afectadas. (2, 10)

#### *Psoriasis no pustulosa de palmas y plantas*

La psoriasis no pustulosa de las superficies palmar y plantar suele presentar lesiones de varios tipos. Puede haber pequeñas (1 a 4 mm) lesiones queratósicas duras en remache. Estas lesiones son en general elevadas, córneas y bastante duras; suelen estar recubiertas con una escama blanca o blanca gris y están rodeadas por un halo rosa. Estas lesiones en remache con frecuencia se localizan sobre las eminencias tenar e hipotecar; la exfoliación deja una depresión tipo ventosa. Pueden encontrarse afecciones escamosas

bien circunscritas de tamaños variables sobre palmas y plantas. Se pueden presentar sobre la punta de los dedos de la mano y pies, sin afectar las palmas y plantas, y suelen desarrollarse fisuras que pueden ser profundas y dolorosas. Los tipos de psoriasis palmar y plantar se caracterizan por simetría bilateral sorprendente que ayuda a diferenciar esta condición de la tiña de pies que a menudo es unilateral. (2, 10)

### *Psoriasis facial*

Raras veces la psoriasis afecta la cara en adultos, con la excepción de la línea del pelo frontal. La cara suele ser más afectada en niños, en especial durante brotes de forma guttata aguda. Aunque poco frecuente, la psoriasis perioral se aprecia más en niños que en adultos y puede confundirse con dermatitis secundaria a salivación o infección candidiásica. Cuando las placas escamosas de psoriasis afectan las áreas de la cara expuestas al sol, deben distinguirse de las lesiones de lupus eritematoso discoide. (2, 10)

### Tratamiento

El tratamiento deber evaluar las ventajas y desventajas de las posibles medidas terapéuticas las que deben mantenerse con la mínima dosis compatible con el control asintomático. Estudios clínicos que aseguran que una droga, tópica u oral, es segura y efectiva en psoriasis, han sido realizados principalmente en adultos y en niños mayores de 12 años. Solamente el calcipotriol y unos pocos corticosteroides tópicos han tenido estudios controlados aleatoriamente en niños menores de 12 años. El uso de otros tratamientos antipsoriáticos en niños esta basado en estudios de psoriasis en adultos; reporte de casos, análisis retrospectivo, estudios abiertos y experiencias personales de dermatólogos pediatras. (18)

#### 1.- Alivio sintomático

Los antihistamínicos sedantes tales como hidroxicina y clorfeniramina y emolientes blandos han sido usados para aliviar el prurito y la piel seca.

#### 2.- Terapia tópica

El tratamiento del niño con psoriasis debe ser prudente. Los medicamentos tópicos comúnmente más usados incluyen corticosteroides tópicos, calcipotriol y sus derivados, ácido salicílico, alquitrán de hulla y antralina. En psoriasis leve podría ser suficiente el uso regular de un emoliente y baños de sol frecuentes, evitando la sobreexposición.

La base del tratamiento de la psoriasis pediátrica en todo el mundo lo constituyen los corticosteroides tópicos clase II o III. Muchos de estos han sido estudiados en niños con dermatitis atópica, pero no con psoriasis. Una mejoría clínica del 70 al 80% fue evidente en estudios de 3 semanas con halobetasona en crema durante el día y en ungüento durante la noche. (19) Debido a la supresión del eje hipotálamo-pituitario-adrenal debe

evitarse el uso prolongado de corticosteroides tópicos de alta potencia o en todo caso deben usarse con sumo cuidado.

El alquitrán de hulla y la antralina han sido usados para el tratamiento de psoriasis por muchos años y han demostrado ser particularmente efectivos cuando son usados conjuntamente con luz UVB. (20) Como con muchos de los tratamientos antiguos, estas dos terapias no han sido parte de estudios clínicos aleatorios controlados en niños menores de 12 años.

La antralina, usualmente aplicada en la noche, debe iniciarse con la concentración más baja de 0.1% y aumentarse gradualmente hasta llegar a la mayor potencia, según sea necesario. La aplicación de antralina tópica de 0.1 a 1% durante 10 a 15 minutos y luego retirada con agua y jabón, puede ser tan efectiva como lo son las preparaciones de corticosteroides tópicos pero podría asociarse con irritación importante por fricción de la ropa. En un estudio clínico, la remisión se obtuvo en 47 niños de 58, entre 5 y 10 años, tratados con ditranol a concentraciones superiores al 1%. (21, 22)

Para la psoriasis de cuero cabelludo, la solución de corticosteroides tópicos o calcipotriol asociado con shampoo de alquitrán de hulla son frecuentemente efectivos. Para eczemas gruesos, la urea al 20% en crema acuosa o ácido salicílico de 5 a 10% en aceite mineral aplicado en la noche y retirado a la mañana siguiente, seguido de solución de calcipotriol para cuero cabelludo es también útil.

La medicación tópica que ha sido más estudiada en niños con psoriasis es el calcipotriol, un análogo de vitamina D3, aplicado 2 veces al día diariamente en forma de ungüento. La dosis máxima recomendada para niños de 2 a 5 años es 25 g por semana, para niños de 6 a 11 años es 50 g/semana y para edades de 12 a 16 años 75 g/semana, o una dosis máxima aproximada de 50 g/semana/m<sup>2</sup>SC. El mecanismo de acción parece ser la inhibición de la proliferación celular y normalización de la diferenciación celular. Dos estudios abiertos y un estudio aleatorio controlado mostraron que el calcipotriol tópico es efectivo para tratar psoriasis infantil con una mejoría clínica del 60.5% (mejoría marcada y aclaración) como es reportado por los investigadores. El calcipotriol parece ser 100 veces menos efectivo en el metabolismo del calcio que el calcitriol. Aunque en la mayoría la tolerancia fue buena, la irritación local y circundante a la lesión fue el evento adverso más frecuentemente reportado en casi el 20%. (23, 24)

En estudios con adultos, el calcipotriol demostró ser más efectivo que la fluocinonida el alquitrán, el tazaroteno y la antralina e igualmente tan efectivo como el valerato de betametasona. (25, 26, 27) En niños no se han realizado estudios comparativos.

### 3.- Fotoquimioterapia

La fotoquimioterapia como el PUVA, está reservada para la psoriasis severa de adultos y no está aprobada para niños menores de 12 años, pero adolescentes con psoriasis severa que afecta más del 30% de la superficie corporal pueden beneficiarse de ésta.(20)

### 4.- Terapia sistémica

Sólo bajo ciertas condiciones deberían usarse tratamientos sistémicos en niños con psoriasis. Se debe evaluar la severidad de la enfermedad y determinar si el rango

riesgo/beneficio al usar drogas con efectos colaterales potencialmente serios justifica un tratamiento sistémico. Además, debería tenerse en consideración que estos pacientes probablemente recibirán múltiples tratamientos a lo largo de su vida y que los efectos a largo plazo de algunas drogas usadas son desconocidos. A la fecha, ningún trabajo clínico controlado aleatoriamente que involucre tratamiento sistémico ha sido efectuado en niños.

Debido a sus marcados beneficios clínicos, los retinoides son considerados como el tratamiento de elección de segunda línea en niños con psoriasis severa, en casos que no responden o en casos asociados a artritis moderada o severa. La acitretina es útil en formas pustulares y eritrodérmicas incluso en neonatos. La dosis inicial es entre 0.25 - 0.6 mg/kg/día (hasta 1 mg/kg/día) por 3 meses. La eficacia del acitretin generalmente aparece en la tercera o cuarta semana de tratamiento. Una dosis inicial no debería exceder a 1 mg/kg/día y debería alcanzarse rápidamente la dosis mínima efectiva. Los casos severos de psoriasis de las uñas son tratados de mejor manera con retinoides orales que son efectivos en 50% de casos. Deberían monitorizarse las posibles complicaciones músculo-esqueléticas así como la observación cercana de los parámetros de crecimiento del niño. (28)

Si no hay respuesta, podría considerarse metotrexato a una dosis inicial de 0.2 - 0.4 mg/kg/semana (hasta 0.7 mg/kg/semana) de 4 a 6 meses. (29)

La ciclosporina ha sido usada satisfactoriamente y fue bien tolerada en casos de psoriasis pustular generalizada pediátrica a 3 mg/kg/día y tuvo que ser continuada por 11 meses. La ciclosporina A también puede ser considerada en psoriasis artropática en casos de falta de respuesta en discapacitados. 4 pacientes fueron reportados con psoriasis severa (pustular eritrodérmica) resistente a las drogas los cuales no respondieron a terapia con ciclosporina de 2.5 a 5 mg/k/día administrada por periodos de 6 semanas a 5 meses. (30)

#### **IV. JUSTIFICACION**

En la literatura no existen reportes sobre las características clínicas, epidemiológicas y la terapia recibida en los pacientes con psoriasis infantil en México. Es importante establecer las características de esta enfermedad en nuestra población.

#### **V. OBJETIVOS**

##### *General*

Describir las características clínicas y epidemiológicas de los niños con psoriasis atendidos en el servicio de Dermatología del Hospital Infantil de México Federico Gómez en el período comprendido de enero de 1998 a diciembre de 2005.

##### *Específicos*

- Estimar la frecuencia de casos de psoriasis diagnosticados y atendidos en el Hospital Infantil de México entre 1998 y 2005.
- Describir la edad de presentación más común de la psoriasis en la serie de casos estudiada.
- Describir los tipos más frecuentes de psoriasis en la serie de casos estudiada.
- Describir los diversos tratamientos usados en los pacientes con diagnóstico de psoriasis en la serie de casos estudiada.



## **VI. METODO**

### ***Diseño:***

- Estudio clínico, transversal, retrospectivo, descriptivo, observacional.

### ***Lugar de estudio:***

- Servicio de Dermatología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

### ***Población:***

- Pacientes que acudieron a la consulta externa de dermatología del Hospital Infantil de México de 1998 a 2005.

### ***Período de estudio:***

- Enero de 1998 a diciembre de 2005.

### ***Criterios de inclusión:***

- Pacientes menores de 18 años.
- Ambos géneros.
- Diagnóstico clínico de psoriasis.
- Evaluados por el servicio de dermatología entre 1998 y 2005.

### ***Criterios de exclusión:***

- Pacientes en los que no se contó con el expediente clínico.

### ***Criterios de eliminación:***

- Pacientes con expediente clínico con información incompleta.
- Pacientes con diagnóstico clínico de psoriasis que se descartó con estudio histopatológico.

### ***Procedimiento:***

- Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de psoriasis registrados en el Departamento de Bioestadística del Hospital Infantil de México evaluados por el servicio de Dermatología durante el período comprendido del 1º de enero de 1998 al 31 de diciembre de 2005.
- Se recolectaron los datos epidemiológicos en un formato de captura de datos.



## **VII. DEFINICION DE VARIABLES**

Edad: edad en la que se realizó el diagnóstico de psoriasis, será consignada en años y meses.

Género: femenino o masculino.

Procedencia: lugar donde vive el paciente.

Tipo de dermatosis: localizada si afecta sólo una región del cuerpo, diseminada si afecta 2 ó más regiones y generalizada si afecta más del 90% de la superficie corporal.

Lugar de afección: área del cuerpo en donde se encuentran las lesiones psoriáticas (piel cabelluda, rostro, pabellones auriculares, cuello, tronco anterior, tronco posterior, extremidad superior cara anterior, extremidad superior cara posterior, uñas, palmas, plantas, glúteos, genitales).

Tipo de psoriasis: consignada como psoriasis guttata, psoriasis de piel cabelluda, psoriasis del área del pañal, psoriasis de las uñas, eritrodermia exfoliativa psoriática, psoriasis pustulosa generalizada, psoriasis pustulosa localizada, psoriasis no pustulosa de palmas y plantas, psoriasis facial.

Tipo de lesión: consignada como mácula, pápula, placa.

Prurito: será consignado como presente o ausente.

Signo de Auspitz: consignado como presente, ausente o no especificado.

Fenómeno de Koebner: consignado como presente, ausente o no especificado.

Antecedente de infección faríngea reciente: infección faríngea documentada un mes previo a la aparición de la 1ª. lesión.

Artropatía psoriática: artritis inflamatoria presente o ausente.

Antecedentes familiares de psoriasis: presencia o ausencia familiares de 1er. y 2º. grado con diagnóstico de psoriasis.

Diagnóstico clínico: diagnóstico inicial de psoriasis u otra dermatosis.

Biopsia: presencia o ausencia de biopsia compatible con psoriasis.

Antecedente de tratamiento previo al diagnóstico: se consignará como positivo o negativo.

Tratamiento tópico utilizado: se consignará como positivo o negativo.

Tratamiento sistémico utilizado: se consignará como positivo o negativo.

Soporte psicológico: se consignará como positivo o negativo.

Número de exacerbaciones: número de exacerbaciones registradas en el expediente hasta la fecha de la última consulta.

Evolución: consignada como buena con desaparición o mejoría en las lesiones en su última consulta. Mala, si hay aparición de nuevas lesiones o aumento en las presentes. No especificada.

## VIII. RESULTADOS

Se revisó un período de 8 años en el archivo clínico del Hospital Infantil de México encontrando 24 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de psoriasis.

Se eliminaron 5 expedientes, tres por información incompleta, uno por diagnóstico histopatológico de liquen plano y otro con diagnóstico histopatológico de dermatitis crónica inespecífica, quedando un total de 19 expedientes adecuados para nuestro estudio.

De los 19 expedientes clínicos revisados se obtuvo la siguiente información:

La edad de los pacientes fue desde un mes de vida hasta los catorce años, con un promedio de 7 años 1 mes ( $\pm$ , con una desviación estándar 3 años 7 meses), 9 (47.4%) pacientes correspondieron al sexo masculino y 10 (52.6%) al sexo femenino.

De los 19 pacientes estudiados, el 36.8% eran originarios del Distrito Federal, un 42.1% del Estado de México. De Puebla un 10.5%, de Tlaxcala 5.2% y de Veracruz 5.2% de los pacientes. Tabla 1.

**Tabla 1.**  
**Procedencia de los pacientes con diagnóstico de Psoriasis en el Hospital Infantil de México de 1998 a 2005.**

<b>Lugar de origen</b>	<b>No. de pacientes</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
México, D. F.	7	36.8
Estado de México	8	42.1
Puebla	2	10.5
Tlaxcala	1	5.2
Veracruz	1	5.2
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>100</b>

En los pacientes estudiados sólo 2 tuvieron antecedentes familiares de psoriasis (10.5%), sólo un paciente con antecedentes alérgicos (5.3%).

La frecuencia de presentación de pacientes con psoriasis durante el período de estudio correspondió a un promedio de 2.01% de los pacientes atendidos por primera vez en la consulta externa de dermatología del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Tabla 2.

**Tabla 2.**  
**Distribución de los pacientes con diagnóstico de psoriasis con respecto al total de pacientes de primera vez en el servicio de Dermatología del Hospital Infantil de México Federico Gómez durante 1998 al 2005.**

<b>Año</b>	<b>No. de pacientes con psoriasis</b>	<b>Total de pacientes de primera vez</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
1998	4	118	3.38
1999	2	162	1.23
2000	3	140	2.14
2001	2	100	2
2002	0	62	0
2003	2	80	2.5
2004	3	161	1.86
2005	3	121	2.47
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>944</b>	<b>2.01</b>

Las alteraciones sistémicas asociadas se presentaron raramente, como lo muestra la siguiente tabla 3:

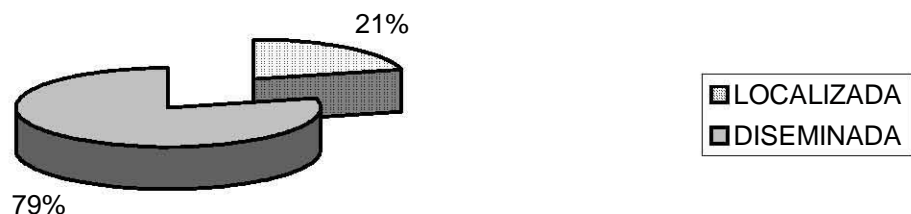
**Tabla 3.**  
**Alteraciones sistémicas asociadas en los pacientes con psoriasis**

<b>ALTERACIONES SISTÉMICAS ASOCIADAS</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
ARTROPATIA	0	0
PERDIDA DE PESO	1	5.3
CAIDA DE CABELLO	1	5.3

La afección de distintas zonas corporales en los pacientes con psoriasis fue de la siguiente manera: Gráfica 1 y 2, Tabla 4.

**GRÁFICA 1.**

**FRECUENCIA DE TIPO DE DERMATOSIS QUE PRESENTARON  
LOS PACIENTES CON PSORIASIS DE ACUERDO A SU  
DISTRIBUCIÓN**

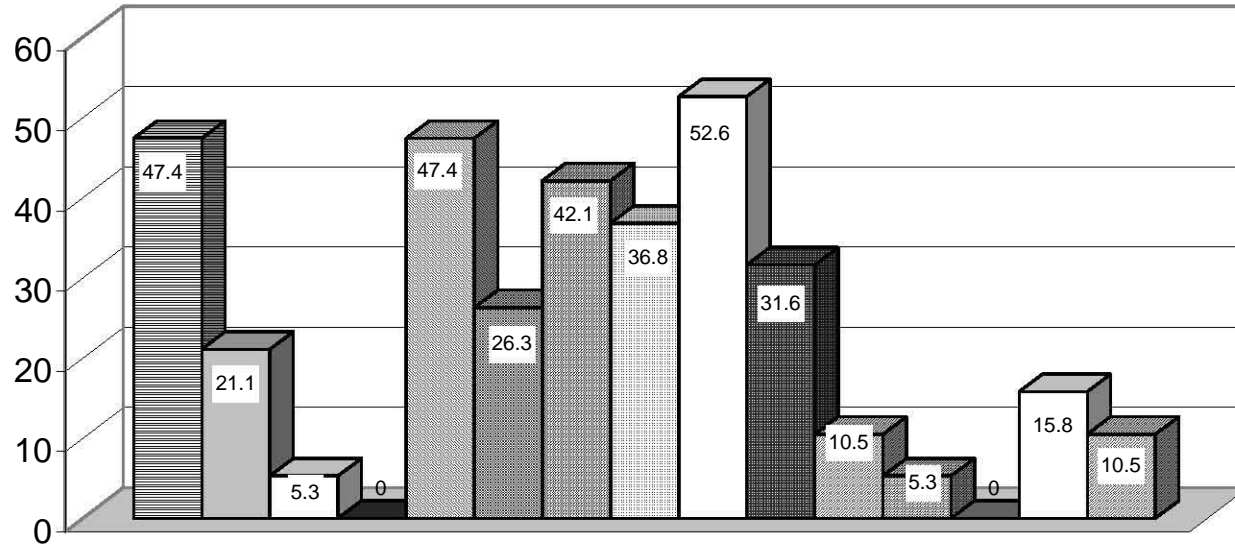


**Tabla 4.**  
**Región del cuerpo afectada con psoriasis.**

REGIÓN AFECTADA	PACIENTES	PORCENTAJE
PIEL CABELLUDA	9	47.4
ROSTRO	4	21.1
PABELLONES AURICULARES	1	5.3
CUELLO	0	0
TRONCO ANTERIOR	9	47.4
TRONCO POSTERIOR	5	26.3
EXTREMIDADES SUPERIORES CARA ANTERIOR	8	42.1
EXTREMIDADES SUPERIORES CARA POSTERIOR	7	36.8
EXTREMIDADES INFERIORES CARA ANTERIOR	10	52.6
EXTREMIDADES INFERIORES CARA POSTERIOR	6	31.6
AFECCION UNGUEAL	2	10.5
PALMAS	1	5.3
PLANTAS	0	0
GLUTEOS	3	15.8
GENITALES	2	10.5

GRÁFICA 2

FRECUENCIA DE REGIONES CORPORALES AFECTADAS EN PACIENTES CON PSORIASIS



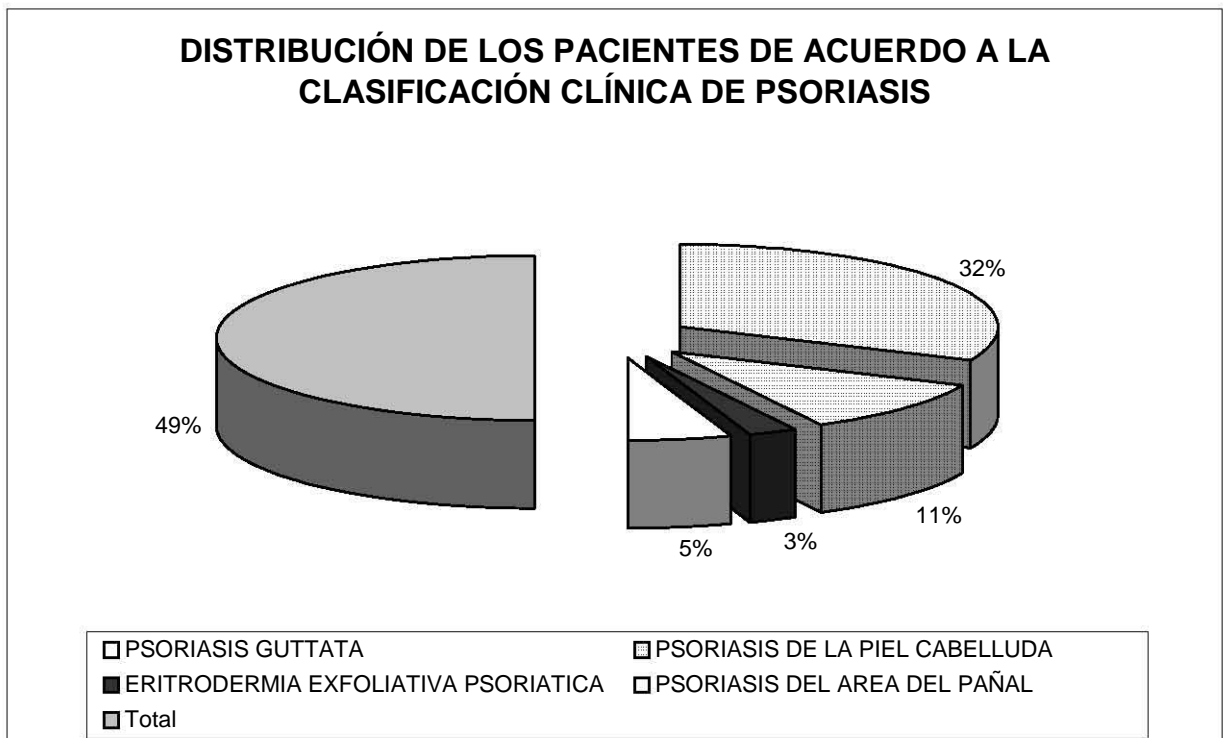
- PIEL CABELLUDA
- PABELLONES AURICULARES
- TRONCO ANTERIOR
- EXTREMIDADES SUPERIORES CARA ANTERIOR
- EXTREMIDADES INFERIORES CARA ANTERIOR
- AFECCION UNGUEAL
- PLANTAS
- GENITALES
- ROSTRO
- CUELLO
- TRONCO POSTERIOR
- EXTREMIDADES SUPERIORES CARA POSTERIOR
- EXTREMIDADES INFERIORES CARA POSTERIOR
- PALMAS
- GLUTEOS

De acuerdo a la clasificación de psoriasis los pacientes se distribuyeron de la siguiente manera: Tabla 5 y Gráfica 3.

**Tabla 5**  
**Tipo de psoriasis según su clasificación**

TIPO DE PSORIASIS	PACIENTES	PORCENTAJE
PSORIASIS GUTTATA	12	63.2
PSORIASIS DE LA PIEL CABELLUDA	4	21.1
ERITRODERMIA EXFOLIATIVA PSORIATICA	1	5.3
PSORIASIS DEL AREA DEL PAÑAL	2	10.5
Total	19	100

**GRÁFICA 3.**



El signo de Auspitz se describió en 7 (36.8%) de los pacientes, así como el fenómeno de Koebner que se encontró en 3 (15.8%) pacientes.

El diagnóstico clínico se corroboró por estudio histopatológico en 14 (73.7%) pacientes.

La mayoría de los pacientes recibió tratamiento tópico, sólo un paciente (5,3%) ameritó tratamiento sistémico con base en metrotexate. Tabla 6

**Tabla 6.**  
**Frecuencia de tratamiento indicado para la psoriasis.**

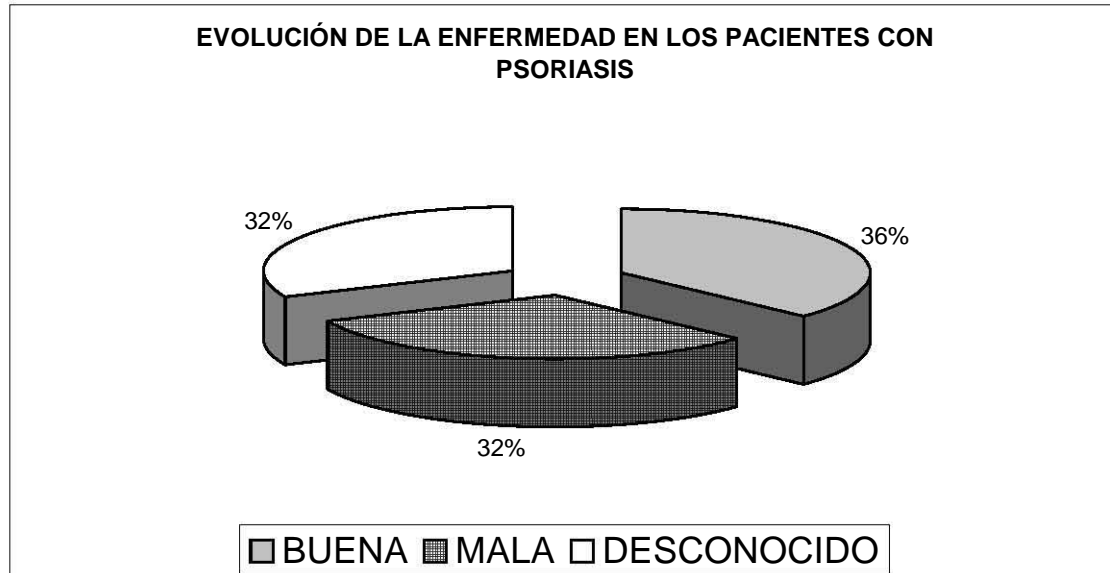
TRATAMIENTO INDICADO	PACIENTES	PORCENTAJE
ESTEROIDE TOPICO	2	10.5
ALQUITRAN DE HULLA	15	78.4
UREA	8	42.1
DERIVADOS DE VITAMINA D	9	47.4
METOTREXATE	1	5.3
ACIDO SALICILCO	13	68.4
SOPORTE PSICOLOGICO	3	15.8

La evolución de la enfermedad en los pacientes estudiados fue: Tabla 7 y Gráfica 4

**Tabla 7**  
**Evolución de los pacientes**

EVOLUCION	PACIENTES	PORCENTAJE
BUENA	7	36.8
MALA	6	31.6
DESCONOCIDO	6	31.6

**GRÁFICA 4**





## IX. DISCUSION

La psoriasis infantil parece diferir de aquella presentada en los adultos por ser más frecuentemente pruriginosa y por presentarse más en el sexo femenino que en el masculino. (7) Las lesiones son relativamente más delgadas y suaves además de presentar menos escamas. La cara y piel cabelluda son las regiones de mayor afectación y es poco frecuente la afección ungueal.

La mayoría de nuestros pacientes fueron provenientes del Estado de México seguido del Distrito Federal, Puebla, Tlaxcala y Veracruz sin embargo este dato no es un reflejo de lo que ocurre en el país ya que se trata de un hospital de referencia nacional.

Al igual que en reportes anteriores en la literatura internacional (7), no se observó en este grupo predominio del sexo femenino y se presentó con la misma severidad tanto en pacientes femeninos como en masculinos. En un estudio realizado por Morris et al. de una serie de 1262 casos de psoriasis infantil se encontró que la distribución de sexos era comparable con un 47% de niños afectados y un 53% de niñas con psoriasis lo cual es similar a lo encontrado en nuestro estudio que muestra afección de 47.4% pacientes correspondieron al sexo masculino y 52.6% al sexo femenino. En este mismo estudio la edad de los pacientes osciló entre el mes y los 15 años lo cual es similar a los encontrados en nuestra serie de casos.

Se encontró que la psoriasis ocupó el 2.01% de las causas de consulta de primera vez en el servicio de Dermatología del Hospital Infantil, mientras que en la literatura mundial se describe como el 4% de las dermatosis pediátricas, sin embargo se ha reportado que este padecimiento ocurre en 2-3% de la población en general, dato compatible con lo encontrado en nuestro estudio (2).

Se ha reportado una alta incidencia de historia familiar de psoriasis en estudios previos (58%, 59% y 89% en tres estudios de psoriasis infantil). Nosotros encontramos historia familiar positiva de psoriasis sólo en un 10.5% de los pacientes estudiados. Farber et al. (6) han señalado que el número de familiares afectados incrementa a lo largo de los años de seguimiento. Lo anterior se puede atribuir a que los padres ignoran la afección familiar en la primera visita o a que algún familiar desarrolle la afección a lo largo de los años de seguimiento del paciente. Nuestros resultados se basan en el interrogatorio directo sólo en la primera visita.

Las variantes clínicas de la psoriasis infantil incluyen: psoriasis guttata, psoriasis de la piel cabelluda, psoriasis del área del pañal, psoriasis de las uñas, psoriasis exfoliativa psoriática, psoriasis pustulosa generalizada, psoriasis pustulosa localizada, psoriasis no pustulosa de palmas y plantas y psoriasis facial. De las anteriores se reporta como la más frecuente en series de niños a la psoriasis guttata y a la del área del pañal lo cual coincide con lo encontrado en nuestro estudio en donde la psoriasis guttata fue la más frecuente seguida en orden decreciente de la psoriasis de piel cabelluda, psoriasis del área del pañal y un sólo caso de eritrodermia exfoliativa psoriática, los otros tipos de psoriasis no se observaron en nuestros pacientes.

Las lesiones psoriáticas se presentan con más frecuencia en áreas del cuerpo sometidas a fricción o daño. En la infancia dichas áreas son la piel cabelluda, cara, superficies flexoras y área del pañal. Nyfors observó afección de piel cabelluda en 82% de sus

casos. La cara y piel cabelluda fue también comúnmente afectada en nuestros pacientes pero contrario a lo observado en otras series sólo hubo afección del área del pañal en 5% de los pacientes. Los cambios ungueales se han descrito en un 14% de los pacientes lo cual es mayor que lo observado en nuestro estudio en donde se presentó sólo en sólo 10.5% de los casos. Como lo reportado en otros casos, el prurito fue el síntoma más experimentado por los pacientes de nuestro estudio.

A pesar de que la infección fue el factor desencadenante más frecuentemente encontrado, su incidencia en nuestros casos fue mucho menor que lo reportado por otros investigadores (15, 16).

Los agentes queratolíticos como el alquitrán de hulla y el ácido salicílico fueron los 2 medicamentos más usados en nuestros pacientes y el tratamiento sistémico sólo fue empleado en un caso refractario al tratamiento tópico.

## **X. CONCLUSIONES**

La psoriasis representa un 2.01% de las dermatosis de primera vez valoradas en la consulta externa de dermatología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

La presentación clínica más frecuente de la psoriasis en el Hospital Infantil de México Federico Gómez es la psoriasis guttata, al igual que lo reportado en la literatura.

No existe diferencia significativa entre ambos géneros.

La presencia de antecedentes familiares positivos a psoriasis es similar a lo reportado en series internacionales.

No se encontró la asociación con procesos infecciosos como factor desencadenante importante en nuestra serie, difiriendo esto de lo descrito en la literatura.

La psoriasis infantil demanda especial atención ya que es una afección visible, crónica, que puede afectar la esfera psicológica del desarrollo del niño.



## XI. BIBLIOGRAFIA

1. Lawrence A, Schachner, et. al. *Pediatric Dermatology*. Tercera edición. Editorial Mosby. Estados Unidos. 2003: 643-655.
2. Amy S. Paller, et. al. *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology*. Tercera edición. Editorial Saunders. Estados Unidos. 2005. pp 85-94.
3. Farber EM, Nall L. Psoriasis. Maibach HI eds. New York. 1985. pp 141-186.
4. Farber EM, Nall L, Strefling A. Psoriasis: A disease of the total skin. *J Am Acad Dermatol*. 1985; 12: 150-156.
5. Arenas, R. *Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento*. Tercera edición. Editorial Mc. Graw Hill. 2004. pp 415-419.
6. Farber EM, Nall ML. Natural history of psoriasis in 5,600 patients. *Dermatologica* 1974; 148: 1-18.
7. Morris A, Rogers M, Fischer G et al. Childhood psoriasis: a clinical review of 1262 cases. *Pediatr Dermatol*. 2001; 18: 188-198.
8. Krueger G, Ellis CN. Psoriasis: recent advances in understanding its patogénesis and treatment. *J Am Acad Dermatol*. Jul 2005. Vol 53. No. 1: S 94-100.
9. Bowcock AM, Barrer JN. Genetics of psoriasis: the potencial impact of new therapies. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: S 51-56.
10. Marcoux, D. Psoriasis infantil: una puesta al día. *Dermatol Pediatr Lat* 2003; 1(1): 7-13.
11. Guenther LC, Orthone JP. Pathophysiology of psoriasis: science behind therapy. *J Cutan Med Surg*. 2002; No. 6. S3: 2-7.
12. Jowitt SN, Yin JAL. Psoriasis and bone marrow transplantation. *BMJ* 1990; 300: 1398-9.
13. Lebwohl M. Psoriasis. *Lancet* 2003; 361: 1197-204.
14. Eyre RW, Krueger GG. The Koebner reponse in psoriasis. *Psoriasis*. Editorial Marcel Dekker. Estados Unidos. 1994. pp 105-116.
15. Talanin NY. American Academy of Dermatology 1998 Awards for Young Investigators in Dermatology. Detection of streptococcal antigens in psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 270-271.
16. Valdimarsson H, Sigmunddottir H, Jonsdottir I. Is psoriasis induced by streptococcal superantigens and maintained by M-protein-specific T cells that cross react with keratin. *Clin Exp Immunol* 1997; 107 (S1): 21-24.
17. Cotran RS, et. al. *Robbins: Pathologic basis of disease*. Sexta edición. Saunder's. Estados Unidos. 1999. pp 1117-1119.
18. Farber EM, Raychaudhuri SP. Concept of total care: a third dimension in the treatment of psoriasis. *Cutis* 1997; 59:35-39.
19. Herz G, Blum G, Yawalkar S. Halobetasol propionate cream by day and halobetasol propionate ointment at night for the treatment of pediatric patients with chronic, localized plaque psoriasis and atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25:1166-1169.
20. Tay YK, Morelli JG, Weston WL. Experience with UVB phototherapy in children. *Pediatr Dermatol* 1996; 13:406-409.
21. Farber EM. Juvenile psoriasis. Early interventions can reduce risks for problems later. *Postgrad Med* 1998; 103: 89-92, 95-96,99-100.
22. Zvulunov A, Anisfeld A, Metzker A. Efficacy of short-contact therapy with dithranol in childhood psoriasis. *Inter J Dermatol* 1994; 33:808-810.

23. Fabrizi G, Vultaggio P. Calcipotriol and psoriasis in children. *Dermatol Treat* 1997; 8:221-223.
24. Darley CR, Cunliffe WJ, Green CM et al. Safety and efficacy of calcipotriol ointment (Dovonex) in treating children with psoriasis vulgaris. *Br J Dermatol*. 1996 Sep;135(3):390-3.
25. Fabrizi G, Vultaggio P. Calcipotriol and psoriasis in children. *Dermatol Treat* 1997; 8:221-223.
26. Bruce S, Epinette WW, Funicella T et al. Comparative study of calcipotriene (MC 903) ointment and fluocinonide ointment in the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol*: 1994; 31:755-759.
27. Tham SN, Lun KC, Cheong WK. A comparative study of calcipotriol ointment and tar in chronic plaque psoriasis. *Br J Dermatol* 1994;131(5):673-677.
28. Ruiz-Maldonado R, Tamayo-Sanchez L, Orozco-Covarrubias ML. The use of retinoids in the pediatric patients. *Dermatol Clin* 1998; 16: 553-569.
29. Kumar B, Dhar S, Handa S et al. Methotrexate in childhood psoriasis. *Pediatr Dermatol* 1994; 11:271-273.
30. Mahé E, Bodemer C, Pruszkowski A et al. Cyclosporine in childhood psoriasis. *Arch Dermatol* 2001; 137: 1532-1533.