



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PSORIASIS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

PATRICIA GUZMÁN MARTÍNEZ

TUTOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ

ASESOR: C.D. FERNANDO TENORIO ROCHA

MÉXICO, D. F.

AÑO 2008



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.

Dedicada a mis padres, por todo su esfuerzo durante estos cinco años. Por fin he concluido mi carrera profesional.

Con todo mi amor para ti mamá, por tus consejos; valores inculcados, paciencia y por las preocupaciones que te di. Este logro también es tuyo.

Con todo mi cariño, a ti papá, en esos momentos de desesperación te preocupaste por mí y me brindaste ayuda y apoyo.

A mis hermanos: Mariana y Alejandro Guzmán, siempre me ayudaron, recibiendo su apoyo en todo momento. Gracias por involucrarse conmigo en esta etapa tan importante de mi vida y porque siempre están ahí cuando necesito de su ayuda.

A Gustavo Camargo, por ser esa persona en la que siempre me apoyé; por tu compañía, por tu paciencia en momentos tan complicados y tu ayuda incondicional para poder llegar hasta este momento de mi vida.

A mi tío Sergio Martínez, siempre estuviste al pendiente en toda mi carrera profesional, gracias. A mi tía Consuelo y a Norma Zepeda, les agradezco por brindarme su ayuda y apoyo en este trabajo.

A la Dra. Alma Laura Baires; por enseñarme todo lo que no se aprende en la Facultad, por tenerme confianza y, por brindarme conocimientos extras sobre esta carrera profesional.

Gracias a la Doctora Luz del Carmen, mi coordinadora, a la cual le estoy muy agradecida por haberme aceptado en este seminario, por estar al pendiente de mi desempeño con respecto a mi investigación y por el tiempo dedicado.

Agradezco a los doctores; Dr. Eduardo Andrade y Dr. Fernando Tenorio por brindarme todo su apoyo y ayuda para la elaboración de este trabajo tan importante para mí y, por estar ahí para asesorarme y dirigirme mi tesina.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México, por permitirme ser parte de su mundo, a mi Facultad de Odontología y a todos los doctores que me brindaron su conocimiento para convertirme en una profesional, estoy orgullosa de haber sido una estudiante de esta Universidad que se encuentra entre las mejores a nivel mundial.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4	
CAPÍTULO I. DEFINICIÓN DEL TRASTORNO Y ASPECTOS ANATÓMICO		
1.1 Definición de psoriasis.....	5	
1.2 Aspectos Generales Anatómicos	5	
1.2.1 Tegumento.....	5	
1.2.2 Piel	5	
1.2.3 Funciones.....	6	
1.2.4 Embriología.....	6	
1.2.5 Composición Química.....	7	
1.2.6 Histología.....	7	
1.2.7 Epidermis.....	7	
1.2.8 Células.....	9	
1.2.9 Dermis.....	10	
1.2.10 Tejido Subcutáneo.....	11	
CAPÍTULO II. APÉNDICE CUTÁNEO Y ESTRUCTURAS ESPECIALES		
2.1 Pelo.....	12	
2.2 Uñas.....	13	
2.3 Glándulas	14	
2.3.1 Sudoríparas ecrinas.....	14	
2.3.2 Apócrinas.....	14	
2.3.3 Sebáceas	14	
CAPÍTULO III COLOR DE PIEL.....		15
3.1 RIEGO SANGUÍNEO.....	15	
CAPÍTULO IV SISTEMA INMUNOLÓGICO DE LA PIEL.....		16
CAPÍTULO V MORFOLOGÍA DE LAS LESIONES EN PIEL.....		17
CAPÍTULO VI		
PSORIASIS.....		18
6.1 Definición.....	18	
6.2 Epidemiología.....	19	
6.3 Prevalencia e Incidencia.....	20	
6.4 Características Clínicas.....	22	
6.5 Características Clínicas de la Lesión Psoriásica.....	24	
6.6 Histopatología.....	26	
6.7 Manifestaciones Bucales.....	27	
6.8 Etiología.....	30	
6.9 Factores de Riesgo.....	33	
6.10 Clasificación.....	34	



6.10.1 En placas.....	34
6.10.2Seborreica.....	35
6.10.3 Eruptiva.....	35
6.10.4 Eritrodérmica.....	36
6.10.5 Pustulosa o de Van Zumbush.....	36
6.10.6 De Barber.....	37
6.10.7 Lineal.....	39
6.10.8 Pliegues.....	39
6.10.9Cuero cabelludo.....	40
6.10.10 Artritis psoriásica.....	41
CAPÍTULO VII DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y PRONÓSTICO	
7.1 Pronóstico.....	43
CAPÍTULO VIII TRATAMIENTO.....	
8.1. Tratamiento Dental.....	47
CONCLUSIONES.....	48
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE IMÁGENES.....	53



INTRODUCCIÓN

El principal motivo de este trabajo es mostrar la información recopilada sobre la psoriasis, dermatosis crónica caracterizada por placas eritematosas-escamosas pruriginosas, enfermedad que ha tenido una falta de difusión entre la población y que en México tienen un impacto considerable, ya que es una de las enfermedades de la piel más comunes.

El presente trabajo menciona las posibles hipótesis de su etiología ya que es considerado un trastorno idiopático, se habla de la prevalencia ya que ocupa el lugar 26 en la consulta dermatológica en México, la clasificación de la enfermedad, los factores desencadenantes tales como: el tabaco, alcohol, la obesidad y el estrés que son un punto importante porque pueden exacerbar las lesiones e incluso complicar la enfermedad. Se muestra un contexto general para su difusión y todas las alternativas de tratamiento que en la actualidad se han propuesto para que tengan una mejor calidad de vida las personas que la padecen y puedan vivir con ella.

El papel del cirujano dentista es de gran importancia, ampliando nuestro conocimiento y tomando en cuenta que podemos brindar atención a estos pacientes ya que la enfermedad no es infecto-contagiosa, en su defecto podríamos creerlo así por la apariencia y gravedad de las lesiones psoriásicas.

Las manifestaciones de la psoriasis son diversas, en cavidad bucal son aún menos frecuentes, pero existen, ahí la importancia de establecer diagnósticos diferenciales, que pueden ser incluidas alteraciones infecciosas, neoplasias, metabólicas y del desarrollo.



CAPÍTULO I. DEFINICIÓN DEL TRASTORNO Y ASPECTOS ANATÓMICOS

1.1 PSORIASIS: Es una enfermedad cutánea papuloescamosa crónica por lesiones sistémicas de descamación fina y plateada sobre una base eritematosa gruesa; afecta todas las zonas del cuerpo, incluidos el cuero cabelludo y membranas mucosas, sin embargo las principales zonas de afectación son las superficies de extensión de las extremidades y zonas articulares. ¹

1.2 Aspectos Anatómicos

Para entender el trastorno del presente trabajo, se revisarán los aspectos normales de la piel; su anatomía, composición, histología, funciones y fisiología. ²

1.2.1 Tegumento

El tegumento se compone de la piel y sus diversos derivados, entre ellos las glándulas sebáceas y sudoríparas, el pelo y las uñas, y representa el órgano más grande y pesado del organismo. ²

1.2.2 PIEL

Es un órgano vital; refleja la edad y estado de salud, muestra las afecciones generales, padecimientos e infecciones a través de signos como la ictericia, la cianosis, la fiebre. ³

La piel es el órgano más grande del cuerpo, recubre a los órganos y tejidos del cuerpo y puede ser el sitio en el que se expresan enfermedades internas. ⁴



1.2.3 Funciones

Sus principales funciones guardan relación con brindar sensibilidad, protección, regulación de la temperatura y regulación de la excreción de agua.

1. Protege a las células más profundas del ambiente (es decir, de la desecación, lesiones químicas y mecánicas, invasión microbiana, micótica y parasitaria).⁵
2. Regula y ayuda a conservar la temperatura corporal.
3. Sirve como un órgano neuroreceptor en el control de diversos estímulos ambientales.⁵
4. Procesa sustancias antigénicas que se le presentan.⁵
5. Proporciona un adorno cosmético como un órgano con estructuras queratinizadas especializadas, pelo y uñas, que también tienen una función protectora.⁵

Tiene un peso aproximado de 4 kg , un grosor promedio de 3 mm.^{3,6}

1.2.4 Embriología. La piel se deriva del ectodermo y mesodermo, el primero da origen a epidermis, folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas, uñas y melanocitos; el mesodermo origina tejido conectivo, músculo piloerector y vasos; la epidermis y la dermis se forman a partir del primer mes de vía intrauterina y al quinto ya están desarrolladas. Al tercer mes se forman las uñas y los pelos de las distintas regiones del cuerpo y luego las glándulas sebáceas y sudoríparas. El tejido celular subcutáneo empieza a formarse al cuarto mes, y ya está constituido entre el octavo y el noveno. Los pelos son visibles al quinto mes. Los melanocitos se derivan de la cresta neural; a la cuarta semana emigran a la piel y llegan a esta última a la décima semana.⁴



1.2.5 Composición Química. Agua (70%); minerales como sodio, potasio, calcio, magnesio y cloro; carbohidratos como glucosa; lípidos en especial, colesterol, proteínas como colágena y queratina. ⁴

Las capas de la piel se continúan en cierta medida con la mucosa de los aparatos digestivo, respiratorio y urogenital. Las enfermedades de la piel también pueden afectar uretra, vagina, mucosa bucal y región anorectal. Esta combinación de ataque mucoso y cutáneo puede verse en estados alérgicos, como las erupciones medicamentosas, con ampollas o sin ellas. ⁶

1.2.6 Histología.

La piel consiste en tres capas íntimamente relacionadas. La más externa se llama epidermis; la capa media, dermis o corión; la más profunda se denomina hipodermis o tejido subcutáneo. ⁶

1.2.7 Epidermis.

Es un epitelio estratificado formado por células llamadas queratinocitos procedentes de la capa más profunda, la germinativa que da origen a todas las demás, proceso denominado queratopoyesis, activo mecanismo de maduración del queratinocito que conduce a la célula a su muerte y desprendimiento; este proceso dura como promedio tres semanas y varía según las regiones del cuerpo y cuando se altera se producen problemas que se caracterizan por descamación excesiva. ⁷

El fenómeno constante de proliferación epitelial para reemplazar las capas perdidas y de cambio, desde la capa basal hasta el estrato córneo se llama *queratinización*. ⁷

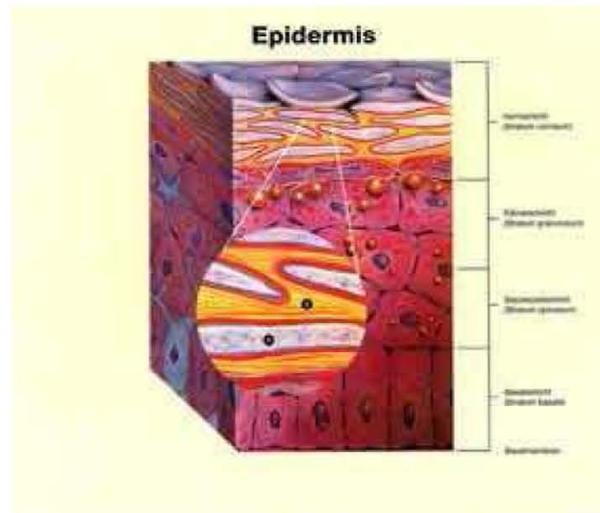


Fig.1. Esquema de epidermis. ¹

Las capas de la epidermis de la profundidad hacia la superficie, son las siguientes:

1. Estrato basal o germinativo. Constituido por una sola hilera de células cúbicas, de núcleos basófilos, dispuestas perpendicularmente a la dermis con frecuente mitosis y que están en constante reproducción. Se observa también células claras con núcleo pequeño llamadas melanocitos o células claras de Masson. Las células basales reciben irrigación e inervación de los vasos y nervios de las papilas dérmicas y su continua reproducción origina las otras capas celulares de la epidermis.⁷
2. Estrato espinoso o de Malpighi. Formado por varias capas de células poliédricas, dispuestas en mosaico que tienen como característica especial llevar en su citoplasma unas fibrillas de pared llamadas tonofibrillas que a nivel de la membrana parecen condensarse y formar un puente de célula a célula llamado desmosoma, que están formados por un material electrodenso que dan cohesión a la epidermis, cuando se destruyen las células se separan y sufren importantes alteraciones (acantolisis). Las células espinosas también



se unen a las basales por desmosomas y éstas a su vez presentan hacia su cara profunda, hemidesmosomas que se unen a la dermis.⁷

3. Estrato granuloso. A medida que las células se acercan a la superficie se aplanan y disponen paralelamente a ella. Consta de células con granulaciones de queratohialina (precursor de la queratina).^{4,7}
4. Estrato córneo. Variable en su espesor desde 0.02 mm hasta 0.5 mm. Muy grueso en las palmas y plantas, integrado por células muertas aplanadas y sin núcleo que contienen una proteína fibrilar, la queratina.^{4,7}
5. Estrato lúcido. Que solo se presenta en piel muy gruesa como la de palmas y plantas formado por eleidina (combinación de material filamentosos incluido en una matriz densa).^{2,4}

Durante la queratinización, se producen lípidos hidrófilos que ayudan a impedir que el estrato córneo se torne excesivamente seco. Así mismo, el sudor y la secreción sebácea tienden a impedir la desecación.⁶

En algunas enfermedades con descamación notable, como la *psoriasis*, el índice de recambio epitelial es mucho más rápido que el normal, las escamas conservan el núcleo y no hay estrato granuloso en la epidermis; este cuadro se denomina *paraqueratosis*.⁶

En algunos estados patológicos hay queratinización irregular, a menudo en una célula o un grupo de células en la capa de Malpighi; esta anomalía es la denominada *disqueratosis*.⁶

1.2.8 Células. Melanocitos: derivan de los melanoblastos embrionarios que a su vez emigran de la cresta neural, se encuentran a nivel de la capa basal. Su núcleo es pequeño, oscuro y rodeado por los gránulos de pigmento, presentan prolongaciones dendríticas que se insinúan entre las células de la capa espinosa.⁷



Melanófagos: son histiocitos que simplemente toman el pigmento y lo llevan a la capa de piel denominada dermis.⁷

Células de Langerhans: son células dendríticas pero sin pigmento y dopa negativas; su núcleo es lobulado, citoplasma claro, presentan un retículo endoplásmico y un aparato de Golgi bien desarrollados. Su origen se desconoce, se piensa sean provenientes de la cresta neural en las células de Schwan. Se dice que modulan la queratinización y se les relaciona con la inmunidad.⁷

Estas células varían según diversos estados patológicos, por ejemplo disminuyen en la psoriasis, y parece que al disminuir los melanocitos aumentan estas células, también aumentan en los procesos irritativos de la piel.⁷

1.2.9 Dermis. Consiste en estroma de tejido conectivo que contiene vasos sanguíneos, nervios, diversos órganos terminales nerviosos, linfáticos, músculos erectores del pelo y apéndices dérmicos.⁶

El tejido conectivo está constituido principalmente de fibras colágenas y elásticas, importantes en lo que se refiere a la elasticidad de la piel.⁶

Posee estructuras que intervienen en complejas funciones especialmente relacionadas con el metabolismo, temperatura, defensa y cicatrización. Formada por tres clases de fibras, una sustancia fundamental y células. Las fibras más abundantes son las colágenas; la sustancia fundamental está formada por mucopolisacáridos y sirve de medio de unión de las fibras, sostiene a las células pero también es un medio donde se realizan las funciones metabólicas de este tipo.⁷



Histiocitos que corresponden a monocitos tisulares derivados del sistema retículo endotelial, que tienen gran movilidad y poder fagocitario; *mastocitos*, células muy basófilas con granulaciones en su interior y productoras de histamina, heparina y células derivadas de la corriente sanguínea como: polimorfonucleares, eosinófilos, plasmocitos. ⁷

La dermis superficial se llama papilar, es más laxa con fascículos delgados y orientados perpendicularmente a la epidermis, la dermis reticular también llamada corión o dermis profunda, tienen fibras más largas y densas y dispuestas en forma horizontal y la dermis profunda, constituida por fibras mucho más gruesas. ⁷

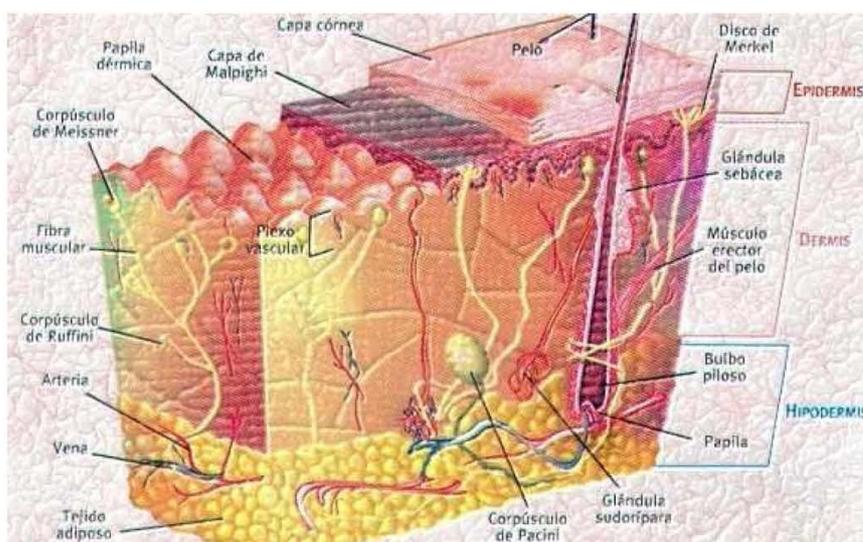


Fig.2. Esquema de los estratos de la piel. ²

1.2.10 Tejido Subcutáneo. Almacena grasa y sostiene vasos y los nervios que pasan de los tejidos subyacentes al corión. Algunas glándulas sudoríparas y folículos pilosos se extienden hacia esta capa. En el pene, escroto, párpados y pabellón de la oreja no hay grasa. En otras áreas, la grasa tiende a acentuar el contorno natural del cuerpo. ⁶



CAPÍTULO II. APÉNDICE CUTÁNEO Y ESTRUCTURAS ESPECIALES

2.1 Pelo. Son estructuras queratinizadas producidas por el folículo piloso. Su número varía en distintas regiones del cuerpo. Tiene un crecimiento a distinta velocidad (cuero cabelludo 0.3 mm por día) y alcanza diferente grosor en diversas partes del cuerpo. Todos los folículos pilosos pasan por un ciclo que incluye los siguientes períodos: a) crecimiento; b) fase de transición en que cesa la proliferación activa y c) reposo y eliminación del pelo antiguo: después comienza un nuevo ciclo. ⁶

En el período de crecimiento los folículos pilosos están localizados más profundamente en la dermis que cuando se hallan en el período de reposo y eliminación. ⁶

Los folículos son más susceptibles a determinadas enfermedades y lesiones durante el período de crecimiento del ciclo evolutivo. En los estados patológicos, cuando hay destrucción del folículo y el bulbo piloso, probablemente no ocurra regeneración. Sin embargo, si la destrucción del bulbo piloso es parcial, es probable que el pelo vuelva a nacer. ⁶

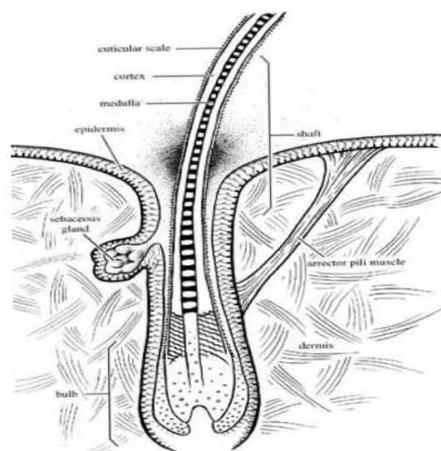


Fig. 3. Folículo piloso. ³



2.2 Uñas. Son un tipo modificado de queratina; su desarrollo depende principalmente del epitelio situado debajo de la porción proximal del pliegue ungueal en la zona de 3 mm proximales a la porción visible de la uña; se llama matriz ungueal. La lámina ungueal se produce a razón de 1mm por semana.⁶

Los procesos inflamatorios de la porción en crecimiento de la uña pueden obstaculizar el desarrollo de manera temporal o permanente según la intensidad del estímulo.⁶

Debajo de la porción visible de la uña está el lecho ungueal. Consiste en epitelio plano estratificado como el resto de la piel. La capa de queratina está situada inmediatamente debajo de la uña, la cual se desliza sobre ella al crecer.⁶

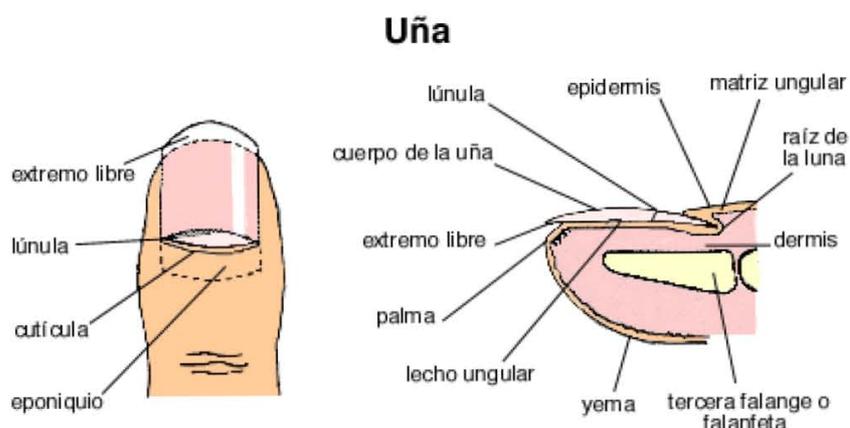


Fig.4. esquema de los componentes de la uña.⁴

Las uñas como el pelo, son los anexos cutáneos con crecimiento más activo. El desarrollo puede modificarse fácilmente a causa de enfermedades carenciales, endocrinas y de otra índole (enfermedades cardíacas, dermatitis y carencias nutritivas) . En la *psoriasis* pueden ocurrir cambios ungueales no



específicos clínicamente, que rara vez preceden y a menudo acompañan a las lesiones de otros sitios. ⁶

2.3 Glándulas

2.3.1 Glándulas sudoríparas ecrinas. Excretan un líquido acuoso, transparente y cristalino. Son más abundantes en las palmas y las plantas, su función principal consiste en regular la temperatura por la evaporación de líquido. La concentración de urea, amoníaco y ácido láctico es mucho mayor en el sudor que en la sangre. ⁶

Estas glándulas reciben fibras nerviosas simpáticas colinérgicas, de manera que son estimuladas por la acetilcolina y los fármacos del grupo de la atropina las inhiben. ⁶

2.3.2 Glándulas sudoríparas apócrinas. Se observan principalmente en axilas, alrededor de pezones y en regiones periumbilical y anogenital; secretan un líquido lechoso, opaco y oleoso en volumen relativamente escaso. ⁶

2.3.3 Glándulas sebáceas. Existen en la piel de todo el cuerpo excepto palmas y plantas, y secretan una sustancia aceitosa: (sebo); son más abundantes en cara y cuero cabelludo. Tienden a aumentar de volumen por estímulo de los andrógenos. A veces se advierten como puntos de color amarillo naranja en la mucosa bucal o labial donde carecen de importancia patológica. ⁶



CAPÍTULO III. COLOR DE PIEL

Depende de la combinación de varios factores: caracteres físicos de la piel (efecto Tyndall); volumen, distribución y oxigenación de la sangre; cantidad y distribución de los pigmentos cutáneos, principalmente caroteno y melanina.

Caracteres físicos (efecto Tyndall). La piel tiende a transmitir la porción roja del espectro luminoso visible y a reflejar principalmente las longitudes de ondas azules. Así, un vaso sanguíneo situado en la porción media de la dermis contiene sangre roja pero tiende a reflejar la luz y adopta color azul.⁶

El caroteno, que guarda relación con la vitamina A, añade el componente amarillo al color normal de la piel. Es liposoluble y se almacena en áreas ricas en lípidos de la grasa subcutánea y en los lípidos de la queratina.⁶

La formación de la melanina ocurre en los melanocitos, en organitos ultramicroscópicos llamados melanosomas. El producto final enzimáticamente inactivo en el gránulo de melanina. Los melanocitos están situados principalmente en capa basal en una proporción de 10:1, retina y meninges. La tirosina, sustancia precursora se convierte en dihidroxifenilalanina a dopaquinona y por una serie de pasos intermedios, a melanina de color canela (reducida) y negra (oxidada).⁶

La hiperpigmentación en algunos trastornos dermatológicos inflamatorios puede deberse a que disminuyen los radicales -SH, lo que permite que la tirosinasa se active.⁶

3.1 Riego sanguíneo. El torrente sanguíneo en los capilares rige si la piel es pálida o eritematosa. Del riego sanguíneo total de la piel, que suele ser regulado por las arteriolas más profundas, depende si la piel está caliente o fría al tacto. Una zona de estasis o de oxigenación insuficiente tiende a tener color azul.⁶



CAPÍTULO IV. SISTEMA INMUNOLÓGICO DE LA PIEL Y ENFERMEDADES CUTÁNEAS.

Aunque la principal función del sistema inmunológico de la piel es brindar protección contra las amenazas del medio circundante, su conocimiento también tiene gran importancia clínica. Así se han demostrado que las células de Langerhans son las presentadoras de antígeno fundamentales para la inducción de la dermatitis.⁸

En muchas enfermedades cutáneas, por ejemplo la psoriasis, se observa inflamación de la piel que en estos casos se debe a la acumulación de linfocitos T aunque también puede haber granulocitos neutrófilos en la psoriasis.⁸

Recientemente se describió un péptido; psoriasina, que aparece en las zonas de la epidermis afectadas por psoriasis y que se ha visto posee quimiotaxis específica para linfocitos T y granulocitos neutrófilos.⁸

Por último, uno de los efectos perniciosos de las radiaciones ultravioletas (UVA), es la disminución transitoria de células de Langerhans en la epidermis y puede ocasionar que la piel pierda por varios días su capacidad de reaccionar inmunológicamente frente a nuevos antígenos extraños.⁸



CAPÍTULO V. MORFOLOGÍA DE LAS LESIONES EN PIEL

Varias escuelas dermatológicas han propuesto el nombre y la definición de las lesiones más comunes en piel, en este trabajo se presentan las de gran importancia con respecto a la enfermedad desarrollada: psoriasis.⁷

Las lesiones pueden ser primarias u originarse de éstas y ser secundarias; pero también existen lesiones propias de los anexos de la piel.⁷

PRIMARIAS

PAPÚLA: es una elevación circunscrita, dura, sin líquido en su interior, de duración variable, que desaparece sin dejar cicatriz.⁷

PÚSTULA: Lesión elevada que en su interior contiene líquido purulento, si es más grande puede ser un absceso.⁷

SECUNDARIAS

ESCAMA: Con sus diferentes aspectos según el tipo de queratina, por ejemplo cuando la células descamadas conservan su núcleo adquieren un aspecto seroso o graso (escamas paraqueratóticas de la psoriasis).⁷

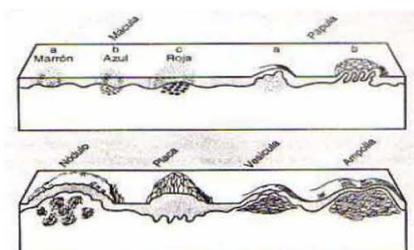


Fig. 5. Esquema de lesiones de piel.⁵



CAPÍTULO VI. PSORIASIS.

6.1 El significado etimológicamente proviene del griego: psor-prurito; iasis-estado.⁹

Es una enfermedad cutánea papuloescamosa crónica, caracterizada por lesiones sistémicas de descamación fina y plateada sobre una base eritematosa gruesa.¹⁰

Esta enfermedad es crónica y común de la piel, afectando a un 2% de la población caracterizada por un incremento en la actividad proliferativa de los queratinocitos.¹¹

Afecta todas las zonas del cuero cabelludo y membranas mucosas. Las principales zonas de aparición son las superficies de flexión de extremidades (codos y rodillas) y piel cabelluda, región sacra, glúteos, área genital, anexos cutáneos y áreas fotoexpuestas.^{10,12}



Fig.6.Fotografía de lesiones psoriásicas en cuero cabelludo.⁶



6.2 Epidemiología.

En nuestro medio parece ser menos común que en otros países, pues se llega a considerar que afecta de 1 a 3% de la población caucásica en Europa y en Norteamérica; en Asia también es menos frecuente y en la raza negra es rara. En un estudio realizado en los Estados Unidos en 1998, la psoriasis ocupó el séptimo lugar de frecuencia entre los motivos de consulta, con 3.7%.⁴

En México no hay datos estadísticos recientes sobre este aspecto, pero podemos decir que en la consulta dermatológica pediátrica del Hospital General de México ocupa el lugar 26 de frecuencia, con 0.52%; aunque es más común en el adulto.⁴

También se considera que en nuestro país, es una de las enfermedades de la piel más frecuentes. Se ve por igual en hombres que en mujeres y todas las edades, inclusive en niños pequeños, pero no es congénita. Predomina en el adulto joven entre segunda y tercera década de vida.¹³



6.3 Prevalencia e Incidencia

En estudios epidemiológicos demostraron que la psoriasis y la artritis psoriásica son frecuentes ya que existe una asociación entre estas. Se debe a que los pacientes que presentan esta enfermedad dermatológica, no son bien diagnosticados y por consiguiente no tienen un tratamiento, el cual provoca que exista una complicación como la artritis psoriásica. ¹⁴

En el siguiente recuadro se muestra la prevalencia de psoriasis en diferentes países:

AREA	PREVALENCIA
Australia	0%
Japón	0.3-1.2%
México	3%
España	3.7%
Estados Unidos	4.6%
Alemania	6.5%

Con respecto a la incidencia, se eleva entre las edades de 40 y 59 años en mujeres y 20- 39 años en hombres. ¹⁴

El estudio también nos indica la incidencia de la artritis asociada a la psoriasis como consecuencia de una mala medicación o tratamiento de la enfermedad o finalmente por un erróneo diagnóstico. ¹⁴



En el cuadro se muestra el estudio realizado de la prevalencia de artritis psoriásica en distintas áreas del mundo. ¹⁴

AREA	AÑO	PREVALENCIA (95%)
Minnesota, USA	1992	0.1%
Estados Unidos	2001	0.25%
Italia	2004	0.42%

En conclusión, estos estudios epidemiológicos demuestran que la psoriasis y la artritis psoriásica son frecuentes; y la asociación de ambas enfermedades repercuten y agravan la vida de las sociedades y necesitan de una complicada y apropiada intervención para vivir con estos trastornos. ¹⁴



6.4 Características Clínicas

Las lesiones típicas son pápulas o placas eritematosas bien delimitadas ovoides o circinadas, prurito de intensidad variable y cubiertas por unas escamas superpuestas, plateadas y gruesas que al retirarlos dejan hemorragias puntiformes pequeñas debido a un aumento en la vascularización por debajo de las zonas de engrosamiento epidérmico, característica que se denomina signo Auspitz.^{12,17}

La placa de psoriasis es muy común que se presente en un 80% de los pacientes que padecen la enfermedad. El curso de la placa psoriásica varía y puede tener una resolución espontánea pero en la mayoría de los casos no ocurre siendo estáticas o puede extenderse a otros sitios.¹⁸



Fig.7.Fotografía de lesión de psoriasis en brazo.⁷

La topografía de las lesiones es variada, los sitios de predilección son la piel cabelluda, el tronco por ambas caras, en especial la región sacrocoxígea y en las extremidades, en las salientes óseas como codos y rodillas.



Localizaciones menos frecuentes son las palmas de las manos, las plantas de los pies y raras veces en los pliegues axilares e inguinales y pene. La cara es uno de los lugares más respetados.¹³

El pelo no es afectado pero sí las uñas, presentando en un porcentaje variable del 30 al 50% de los casos, un fino puntilleo como el que presenta un dedal (signo de dedal) que son pequeños orificios o excavaciones en la superficie ungueal, puede llegarse a una inflamación periungueal (perionixis psoriásica) y a la total destrucción de la uña.^{1,13}



FIG.8.Psoriasis involucrando manos y uñas.⁸



Fig.9. Psoriasis en codos, lesiones simétricas.⁹



6.5 Características Clínicas de la Lesión Psoriásica

Pústula de Koyoj. Se le denomina propiamente a la lesión psoriásica. ¹⁹

Signo de Auspitz. Cuando en la lesión básica en placa bien definida cubierta por escamas plateadas, al retirarlas dejan hemorragias puntiformes pequeñas debido a un aumento en la vascularización por debajo de las zonas de engrosamiento epidérmico, característica que se denomina signo de Auspitz o del rocío sangrante. ¹⁷

Fenómeno de Koebner. Es muy conocido el hecho de que un simple traumatismo, un rasguño, un piquete de insecto o la simple presión mantenida en la piel aparentemente sana, produce lesiones psoriásicas, ya que la piel está acostumbrada a responder ante cualquier agresión con placas de psoriasis; a este hecho se le denomina fenómeno isomórfico de Koebner. ¹³

Signo de parafina o de bujía. El raspado de la escama con una cucharilla da la sensación de estar raspando una vela ya que se desprenden una multitud de escamas. ¹³

Fenómeno de membrana epidérmica o membrana de Duncan- Dulckley. Tras desprenderse las escamas aparece una película transparente que recibe este nombre. ^{13,17)}

Halo de Woronoff. Halo hipocrómico alrededor de la lesión psoriásica. ¹⁷



Fig.10.Placa eritematosa con escama platinada. ¹⁰

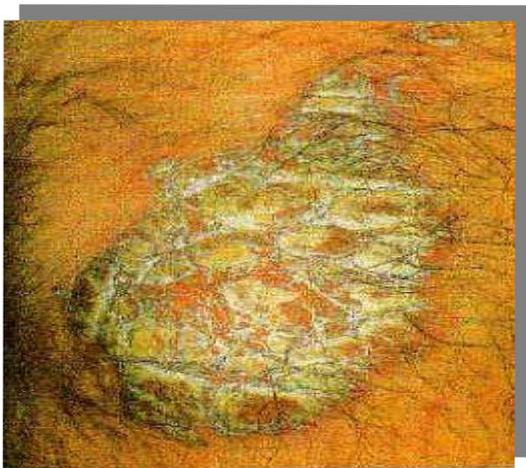


Fig.11. Lesión de psoriasis. ¹¹



Fig.12.Lesión de psoriasis en codo. ¹²



6.6 Histopatología

La psoriasis es una dermatosis dinámica con cambios morfológicos de la lesión durante su evolución.

ESTADIO TEMPRANO. Consiste en la elongación y dilatación de los vasos sanguíneos junto con edema e infiltrado linfocítico. Linfocitos y neutrófilos emergen del estrato basal hacia la epidermis. No hay cambios visibles en la epidermis. Existe una proliferación de queratinocitos y una rápida maduración pero su diferenciación es incompleta.¹⁹

ESTADIO AVANZADO. Caracterizada por acantosis e hiperplasia de la lesión psoriática. Actividad mitótica, hiperproliferación de células, acumulación de neutrófilos formando así los denominados: micro-abscesos. Aparición de la pústula de Koyoj.¹⁹

Infiltrado inflamatorio en la lesión temprana, conformado por linfocitos T, células de Langherhans y neutrófilos.¹⁹

ESTADIO TARDÍO. Existe ortoqueratosis, exocitosis de células inflamatorias (neutrófilos y linfocitos) y se encuentra intacto el estrato granular. Se observa un crónico crecimiento de la lesión.¹⁹



6.7 Manifestaciones Bucales

Las lesiones bucales son poco frecuentes y no presentan un patrón clínico constante. Estos trastornos pueden variar desde placas rojas o blancas hasta úlceras. La lengua geográfica puede considerarse como una manifestación bucal de psoriasis.^{17,19}

En un pequeño porcentaje de pacientes con esta enfermedad se observa poliartritis seronegativa que puede afectar la articulación temporomandibular. En estos casos existe dolor y restricción del movimiento además de erosión del cóndilo.¹⁷

La psoriasis de la cara y boca es rara, como ya había mencionado; algunos autores niegan la existencia de psoriasis bucal y creen que se trata de otra entidad, pero las lesiones analizadas histológicamente han demostrado el mismo patrón de remisión y exacerbación que las lesiones cutáneas. Estas lesiones pueden presentarse en la mucosa bucal, labios, paladar o lengua, encías y suelo de la boca, su aspecto varía desde placas muy bien delimitadas de color gris a blanco amarillento hasta estrías en forma de anillo. Se han registrado también lesiones sobreelevadas de color rojo y masas ulceradas elevadas.¹⁰

Dos importantes estudios de 100 y 200 pacientes han examinado la incidencia de la enfermedad oral; en el estudio mayor, ninguno de los 200 pacientes creía tener lesiones orales, pero un 11.5% las sufría. Las lesiones incluían queilitis angular (3.5-11%), lengua fisurada (6-9.5%), lengua geográfica (1.5%) y lengua lisa (1%).¹⁰

Las biopsias de lesiones de la lengua geográfica (glositis migratoria) parecen similares a las de las lesiones psoriásicas; todas estas enfermedades podrían estar relacionadas. La artritis y la psoriasis afectan generalmente los



dedos, pero puede afectarse la articulación témporo-mandibular. Las manos pueden afectarse con lesiones cutáneas psoriásicas y con artritis que afecta la capacidad de los pacientes para realizar correctamente su higiene bucal y esto a su vez conduce a enfermedades periodontales, caries, entre otras.¹⁰



Fig. 13. Paciente de edad avanzada con lesiones psoriásicas en paladar duro, lesiones que se caracterizan por manchas blancas sobre fondo eritematoso.¹³



Fig. 14. Placa translúcida de psoriasis en lengua.¹⁴



Fig. 15. Lengua geográfica. ¹⁵

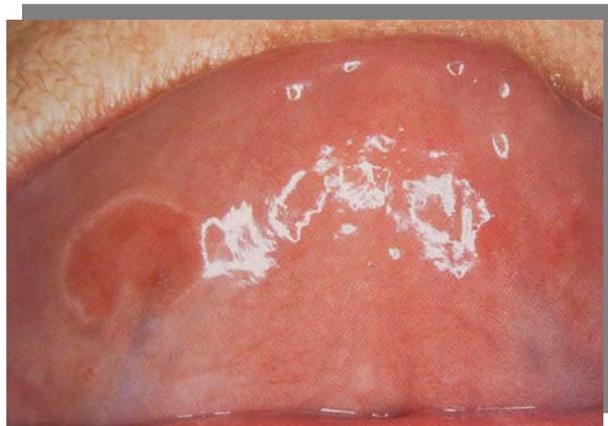


Fig. 16. Estomatitis geográfica. ¹⁶



Fig. 17. Estomatitis geográfica en labio inferior y vestibulo. ¹⁷



6.8 Etiología

La etiología de la psoriasis es idiopática. Fisiopatológicamente está aumentado el recambio celular epidérmico, produciendo un recambio celular más rápido de las células epidérmicas. Lo que, en condiciones normales, las células basales requieren para convertirse en células cutáneas superficiales, es decir, 28 días, puede reducirse a 2 o 5 días.¹⁰

Se desconoce su causa pero se sabe que tiene un componente hereditario importante asociado a los antígenos HLA. Los cuales son proteínas que se encuentran en la superficie de las células y ayudan al organismo a combatir enfermedades.^{14,20}

El antígeno HLA pertenece a un grupo de 100 antígenos diferentes de las membranas de las células tisulares se produce por la actividad de cuatro genes separados en el llamado *locus genético HLA*. Los genes son alelomórficos y por tanto pueden codificar sólo cuatro de los antígenos HLA en cualquier persona, esto es, sólo se pueden encontrar cuatro de los antígenos en un individuo determinado, pero incluso así esto representa multitud de posibles combinaciones diferentes. Los antígenos HLA se encuentran en los leucocitos y células tisulares.^{14,20}

Las alteraciones epiteliales se relacionan con un defecto en la regulación de la proliferación de los queratinocitos. Dicho estado hiperproliferativo de la epidermis afectada causa un aumento en la tasa de recambio celular hasta de ocho veces de lo normal.^{12,17}

La respuesta de esta enfermedad a la ciclosporina un fármaco inmunosupresor, sugiere que su factor patogénico principal puede ser de naturaleza inmune, asociado a la producción anormal de citocinas y aparición de la actividad anormal de linfocitos T.^{11,12}



A pesar de ser una de las enfermedades más estudiadas en todo el mundo, no se tiene la causa específica de ésta, sólo se tienen hipótesis:

1. **HIPÓTESIS METABÓLICA.** Normalmente la evolución de un queratinocito desde célula basal a córnea dura entre 20 y 25 días. En la psoriasis este proceso no pasa más allá de 3 días y hay por tanto una gran actividad metabólica de las células de la epidermis no sólo a nivel de las lesiones sino inclusive en la piel aparentemente normal. Se ha señalado que las células de la epidermis tienen mayor cantidad de lípidos, glicógeno, pentosas y enzimas. ^{13,21}
2. **HIPÓTESIS GENÉTICA.** Hace años se había hablado de una *diátesis psoriásica* es decir de una tendencia hereditaria a la enfermedad. El factor hereditario en psoriasis se ha detectado en cifras que van del 13 al 14% según diversos autores. Se piensa que se transmite de manera autosómica dominante. Inclusive se habla de factores de transmisión semejantes entre psoriasis, diabetes y artritis. Algunos piensan que existirían dos genes que se transmitirían independientemente: uno para la predisposición y otro para la aparición de lesiones. Hay discrepancia entre los autores respecto a los antígenos de histocompatibilidad que pueden estar presentes en la psoriasis, para unos es el HLA-B13 y el Bw-17, para otros es el Bw-16. ^{13,21}
3. **HIPÓTESIS PSICOSOMÁTICA.** Los brotes coinciden muchas veces con disturbios emocionales, las lesiones por su rebeldía y su aspecto antiestético, pueden producir cambios emocionales en algunos enfermos. En estudios recientes se han encontrado problemas de adaptación social en algunos enfermos, labilidad afectiva y estados de ansiedad que serían más bien consecuencia de la enfermedad que su causa. ^{13,21}



-
4. **HIPÓTESIS INFECCIOSA.** La posibilidad de un origen bacteriano o viral ha sido considerada en diversas épocas, sin demostrarse nunca. La presencia de focos infecciosos, sobre todo en faringe, ha sido involucrada sobre todo en los brotes agudos o subagudos de la psoriasis en gotas en los niños y adolescentes. Cuerpos virales se han encontrado recientemente hasta en un 50% en las escamas de pacientes y se han encontrado anticuerpos contra estos supuestos antígenos virales en pacientes y sus familiares. ^{13,21}
5. **HIPÓTESIS ENDÓCRINA.** Se han mencionado a las glándulas suprarrenales en la etiología de la psoriasis y se ha dicho también que la causa de la psoriasis involucre durante el embarazo podría significar una benéfica acción de los estrógenos en la queratinización. ^{13,21}
6. **HIPÓTESIS INMUNOLÓGICA.** Se han realizado diversos estudios con resultados variados y muchas veces contradictorios, sin resolverse al final nada. Se habla de aumento de IgG, de anticuerpos contra el estrato córneo, de una disminución de la inmunidad celular y de depósitos también de IgG en el estrato córneo sobre todo en las formas pustulosas y eritrodérmicas. ^{13,21}



6.9 Factores de Riesgo

La interacción de ciertos factores pueden desencadenar e incluso exacerbar la enfermedad.

TRAUMATISMOS. Fenómeno de Koebner; las lesiones aparecen en piel sana donde se recibió algún tipo de rasguño, piquete de mosco o alguna quemadura.²²

INFECCIONES. Se dice que a la presencia de una infección con dos a tres semanas de exposición al estreptococo beta- hemolítico en vías aéreas superiores.²²

FÁRMACOS. Beta bloqueadores y al Litio.²²

FACTORES PSICOLÓGICOS. Estrés, importante en exacerbar las lesiones.²²

CLIMA. El frío empeora la enfermedad, mientras que el calor puede mejorarla.²²

FACTORES METABÓLICOS. Alcoholismo, fumar y obesidad.²²

DEFICIT ALIMENTICIO. Predisposición por la deficiencia de la vitamina B12.²²



6.10 Clasificación.

La psoriasis en placa crónica es la forma más común de presentación de la enfermedad (90% de los pacientes). Se caracteriza por lesiones eritematosas, con escamas de tamaño variado desde 0.5 cm. de diámetro hasta grandes áreas que confluyen en tronco y miembros. Hay un límite claro entre la piel afectada y la sana. Pueden aparecer como lesiones únicas en sitios específicos como zonas de extensión de rodillas y codos, o diseminarse (generalizada) por el cuerpo.²³

Bajo el título de psoriasis en placa, se propone incluir, como subdivisiones, nuevas nomenclaturas de fenotipos asociados con sitios anatómicos específicos, distribución, tamaño y grosor de las placas.²³

6.10.1 Psoriasis en placas o psoriasis vulgar (Flexural / intertriginosa).

Es la forma más frecuente. Se caracteriza por la formación simétrica de placas de 1 a 30 centímetros, localizada en cualquier zona de la piel, especialmente rodillas, codos y cuero cabelludo. Las lesiones pueden durar hasta meses, e incluso años, y en sucesivos brotes se van extendiendo al tórax y las extremidades.^{24,25}

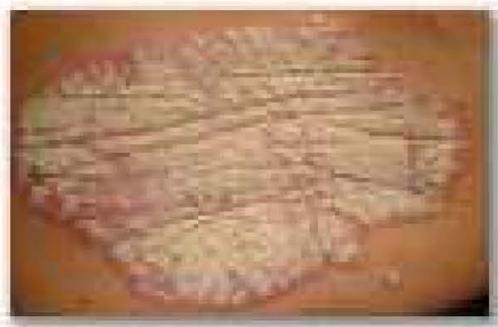


Fig. 18. Lesión de psoriasis en placas.¹⁸



6.10.2 Seborreica.

Sebopsoriasis, denominada así por su similitud morfológica y anatómica con la dermatitis seborreica, puede ocurrir aislada o asociada con psoriasis en placas en otros sitios. Las áreas involucradas son los pliegues naso-labiales, centro de las mejillas, nariz, orejas, cejas, línea de implantación del pelo, región pre-esternal e inter-escapular. Las lesiones son delgadas, eritematosas y bien delimitadas (como la psoriasis intertriginosa) con grado variable de escamas. En algunos casos las lesiones son indistinguibles de la dermatitis seborreica, y puede reconocerse como forma de psoriasis sólo por su asociación con psoriasis en otro lugar.²³

6.10.3 Psoriasis en gotas, eruptiva o *guttatta*.

En forma de gotas o pequeños puntos menores de un centímetro, a veces pruríticas, localizadas preferentemente en el tronco. Se da con más frecuencia en niños y en jóvenes, suele aparecer bruscamente tras padecer una infección estreptocócica de las vías respiratorias superiores. Dura dos o tres meses y desaparece espontáneamente, salvo en algunos individuos que sufren brotes recurrentes. En ocasiones reaparece en la edad adulta como otro de los tipos de psoriasis.^{18,24}



Fig. 19. Psoriasis eruptiva.¹⁹



6.10.4 Psoriasis eritrodérmica.

Lesiones generalizadas comprometiendo más del 90% de la extensión corporal llegando a afectar el estado de salud del paciente por presentar fiebre, leucocitosis, desequilibrio electrolítico, déficit proteínico, etc. Puede aparecer a partir de una psoriasis vulgar (dejando alguna zona de piel sana), tras un brote de psoriasis pustulosa, o bruscamente tras un periodo de intolerancia al tratamiento. ^{18,24}

6.10.5 Psoriasis pustulosa generalizada o psoriasis de Von Zumbusch.

Variante aguda e infrecuente, que generalmente aparece en pacientes con otros tipos de psoriasis tras la aparición de factores desencadenantes (medicamentos, hipocalcemia, estrés, infecciones). Las placas eritematosas confluyen en pocas horas en pequeñas pústulas estériles (llenas de líquido prulento no infectado), que rápidamente se secan, desaparecen y reaparecen en nuevos brotes. Si aparecen lesiones subungueales, la uña puede llegar a desaparecer. Por lo general, el cuadro se acompaña de fiebre, mal estado general, leucocitosis. Sin el tratamiento correcto, puede ser mortal. ^{18,24}



Fig. 20. Psoriasis pustular generalizada. ²⁰



Fig. 21. Psoriasis generalizada pústular en menor grado. ²¹

6.10.6 Psoriasis pústulosa localizada. Psoriasis palmo-plantar o tipo barber.

Se caracteriza por varios brotes de pústulas estériles sobre una base eritematosa, simétricamente en palmas y plantas, sobre todo en las eminencias tenar e hipotenar de la mano, y en los talones. Las pústulas pueden confluir en grandes lagos de líquido purulento, que se secan en 8 a 10 días formando escamas y costras marrones. Este proceso se cornifica, produciendo callosidades amarillentas que pueden dar fisuras extremadamente dolorosas e invalidantes. Ocasionalmente, esta forma de psoriasis se asocia a dolor torácico medio por osificación del cartílago en la zona de contacto entre la clavícula y la primera costilla, y el esternón. ^{18,24}



Fig. 22 Pustulosis palmar. ²²



Fig. 23. Pústulas psoriásicas sobre fondo eritematoso en mano. ²³

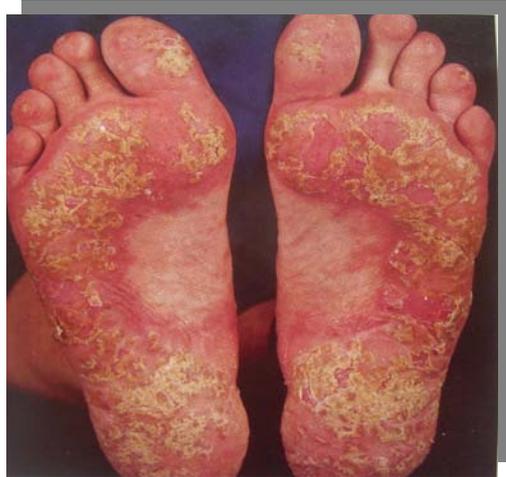


Fig. 24. Pústulas psoriásicas en talones. ²⁴



6.10.7 Psoriasis lineal.

Las lesiones adoptan una disposición en línea, ya sea a lo largo de una extremidad o de una metámera; puede aparecer espontáneamente o por fenómeno de Koebner.^{18,24}

6.10.8 Psoriasis invertida o psoriasis de pliegues.

Aquella que afecta a los grandes pliegues cutáneos, principalmente los axilares, genitocrurales (las ingles), interglúteos, submamaros y el ombligo. Las lesiones son placas eritematosas de color rojo intenso, uniformes, lisas, brillantes y de bordes definidos, si bien su rasgo más característico es la ausencia de escamas. Puede haber una fisura dolorosa en el fondo del pliegue, y existir por tanto riesgo de infección. Lo más común es que estas lesiones coexistan con la psoriasis vulgar.^{18,24}



Fig. 25. Lesión de psoriasis en pliegue submamaros.²⁵



6.10.9 Psoriasis del cuero cabelludo.

Se presenta lesiones de forma muy frecuente en los pacientes de psoriasis, normalmente junto a lesiones cutáneas. Puede manifestarse como placas descamativas similares a las de la piel, o bien como placas gruesas de escamas adheridas al pelo.^{18,24}



Fig. 26. Lesiones de psoriasis en cuero cabelludo.²⁶



6.10.10 Artritis psoriásica.

Es poco recurrente en México, y se sigue discutiendo si es en realidad parte del mismo cuadro de psoriasis o una coincidencia de la psoriasis con formas de artritis reumatoide atípica.^{14,15}

En la artropatía psoriásica se afectan las articulaciones distales y en forma simétrica, con inflamación, dolor, flogosis y deformación. Las alteraciones radiológicas y los estudios de antígenos de histocompatibilidad han permitido diferenciar los dos tipos de artritis.^{14,15}



Fig. 27. Artritis psoriásica.²⁷



CAPÍTULO VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y PRONÓSTICO

El diagnóstico de la psoriasis es clínico: presencia de placas de eritema y escama micácea. En el pasado se recurría a algunas maniobras como el signo de Auspitz o del rocío sangrante, en el que se levanta súbitamente un bloque de escama que provoca sangrado en pequeñas gotas, que representan los vasos tortuosos, muy superficiales y dilatados de las papilas dérmicas.³

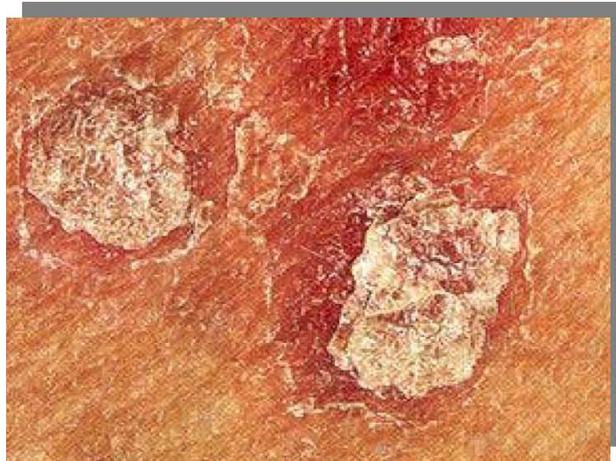


Fig. 28. Signo de Auspitz.²⁸

En el diagnóstico diferencial se deberá tener en cuenta a la dermatitis numular; a la micosis fungoide; a las tiñas (tanto de piel como uñas); candidiasis; sífilis secundaria y a las pitiriasis liquenoídes. La dermatitis seborreica con frecuencia se confunde con la psoriasis de la piel cabelluda; el síndrome Glucagonoma es importante en el diagnóstico ya que es un tumor maligno pancreático.^{3,9,16}

El diagnóstico de la enfermedad cutánea también se puede establecer con base en la historia clínica, el examen físico y la biopsia. Con respecto a las



lesiones bucales depende de la confirmación del padecimiento cutáneo ya que es muy improbable que se encuentren daños bucales sin lesiones cutáneas. Dado que las alteraciones microscópicas de la psoriasis pueden ser observadas 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 tengan apariencia cérea y menguante.¹⁷

7.1 Pronóstico

Es una enfermedad benigna que molesta poco, pero preocupa al paciente por su aspecto antiestético y las recidivas frecuentes. En ocasiones, sobre todo con tratamientos agresivos, se convierte en un padecimiento invalidante, difícil de tratar y hasta grave (formas eritrodérmicas y artropática). Por otro lado es impredecible en su evolución, como puede desaparecer en poco tiempo y no volver a presentarse, en otros casos es permanente, resistente a todo tratamiento o desesperadamente recidivante.

13



CAPÍTULO VIII. TRATAMIENTO

Son tantos y tan variados los medicamentos usados en la psoriasis través de los tiempos que Latapí le ha llamado “enfermedad mártir”. Muchos medicamentos no sólo han sido inútiles sino hasta perjudiciales.¹³

Por vía sistémica se han usado sin mayores resultados las vitaminas, los arsenicales (peligro de arsenicismo crónico y epitelomas), lipotrópicos y antidiabéticos. Las cloroquinas y los salicilatos suelen exacerbar el cuadro.

Los sedantes y atarácicos son coadyuvantes sobre todo si hay prurito o ansiedad. Los corticoesteroides están formalmente contraindicados por vía sistémica y tópica, producen rápida mejoría, rebotes seguros y complican el cuadro con eritrodermia.^{13,22}

Los antimetabolitos y citotóxicos como la azatioprina, el metotrexate o la cicloforamida se han utilizado en formas graves: eritrodermia y artropatía. Los resultados son buenos pero a costa de numerosos efectos colaterales indeseables que limitan estos medicamentos, sobre todo la hepatotoxicidad del metotrexate. No se justifica el uso de medicamentos peligrosos en una enfermedad benigna.¹³

Se ha usado la diamino difenil sulfona (DDS) a dosis de 100 a 200 mg. Por largo tiempo con resultados muy variables: a veces rápida mejoría, otras sin resultado alguno.^{13, 22,25}

Por vía tópica. Que es la más efectiva, se usan numerosos medicamentos, pero existen algunos probados por todos, que ya han pasado la prueba del tiempo. Entre ellos están los queratolíticos y los reductores; entre los primeros, el más efectivo sencillo de usar y económico, es el ácido salicílico que se aplica en base de vaselina a una proporción que va del 3 al 8 ó 10%, entre los segundos tenemos el alquitrán de hulla (líquido marrón o



negro de elevada viscosidad formado por la unión de hidrocarburos aromáticos, bases nitrogenadas y fenoles), la antralina, el aceite de cade, el ictiol. Se utiliza más el alquitrán de hulla que se puede usar puro en extensas placas, en vaselina en proporción del 3 al 5% o en shampoos. Puede combinarse el alquitrán con el ácido salicílico. El inconveniente de estos medicamentos es su color negro que todo mancha y su olor a veces es muy desagradable.^{13, 22,25}

En la psoriasis de grandes placas, un tratamiento recomendable, aunque molesto es el siguiente: aplicación de alquitrán de hulla puro sobre las placas diariamente, sin quitar la anterior capa y durante 7 días, después retirar con mantequilla; después del tratamiento se aconseja recibir sol varias veces a la semana. El sol es benéfico para la mayor parte de los enfermos con psoriasis, sólo en un pequeño porcentaje pueden exacerbarse las lesiones con las radiaciones ultravioleta. En Estados Unidos está de moda el método de Gockerman que consiste en aplicación de soluciones de antralina y radiaciones ultravioleta por lo menos una vez por semana.^{13,26,27}

En la actualidad se ha propuesto un nuevo método denominado PUVA que significa: psoralenos+ radiaciones ultravioleta A. Consiste en dar al paciente una dosis de 8 metoxi-psoraleno y en una cabina especial radiar al paciente con radiaciones ultravioleta A, es decir de 320-400 nm. Este método que tendría indicaciones en psoriasis muy extensas, sobre todo en placas, no ha sufrido la prueba del tiempo, sin embargo, se reportan resultados muy buenos, de extensas y prolongadas remisiones, no cura la psoriasis, como ningún medicamento lo



Fig.29. PUVA.²⁹



hace pero se están reportando efectos importantes como la hipersensibilidad a las radiaciones lumínicas y hasta la posibilidad de carcinomas en la piel. La gran desventaja es que el equipo que se utiliza es caro y no está al alcance de todas las personas.^{13,22, 28}

El metotrexano oral se considera el tratamiento más eficaz de la psoriasis grave discapacitante sobre todo de la artritis psoriásica y de la pustulosa o eritrodérmica, que no responden a los tratamientos tópicos. Este medicamento interfiere con la rápida proliferación de las células epidérmicas. Se deben controlar las funciones renal y hepática; los regímenes de dosificación varían, de manera que sólo los médicos habituados deberían realizar este tipo de tratamientos.²⁶



Fig. 30. Paciente presenta psoriasis eritrodérmica.³⁰



Fig.31. mismo paciente sometido a tratamiento con metotrexano.³¹



8.1 Tratamiento Dental

Generalmente, las lesiones son asintomáticas y no requieren tratamiento, pero se han registrado casos de bocas dolorosas, sobre todo durante la masticación. Puede obtenerse un alivio sintomático con anestésicos tópicos; también los esteroides tópicos son útiles, los lavados neutros y la dieta blanda previenen parte del malestar bucal.¹⁰

Aunque no está contraindicado ningún tratamiento dental, se han registrado casos con problemas para obtener una clara línea de incisión durante la cirugía periodontal. Las lesiones parecen reactivarse cuando se traumatizan. Los pacientes toleran las prótesis. La artritis de la articulación temporomandibular puede ser un problema difícil de tratar, pero los antiinflamatorios y las inyecciones de esteroides son útiles. En los pacientes con graves problemas en las manos se hace necesario instaurar ayudas en la higiene oral.¹⁰

Sin embargo, el tratamiento de esta enfermedad tiene consecuencias; los pacientes que toman esteroides pueden requerir suplementos esteroideos y puede presentar alteraciones en la cicatrización de las heridas. El metotrexano puede producir úlceras orales.¹⁰

Una vida sana del paciente, deportes, sin restricciones alimenticias, explicaciones amplias señalando que la enfermedad no es transmisible y que puede controlarse, que no afecta órganos internos, hasta es llamada la enfermedad de los sanos, son medidas complementarias que ayudan mucho en el tratamiento y control del paciente con psoriasis.¹³



CONCLUSIONES

La mayoría desconoce este trastorno, la psoriasis, y la podemos definir como una enfermedad crónica de la piel que tiene un fuerte impacto en la calidad de vida de las personas que la padecen.

En general la psoriasis es una enfermedad difícil de atender, ya que actualmente no existe un tratamiento definitivo para radicarla, solo para tener un control paliativo de las lesiones pero que finalmente tienen recidiva.

Esta remisión, nos mostró las características generales de la psoriasis, el conocimiento de las manifestaciones bucales de la enfermedad, que pudieran confundirse con un trastorno infecto- contagioso, por la gravedad de las lesiones en algunos casos; pero que finalmente el tener conocimiento de ella, nos permite remitir el caso con el especialista de la piel: el dermatólogo.

En la actualidad existen alternativas de tratamiento como: la cámara de radiaciones ultravioleta PUVA, es un método nuevo en el cual se han reportado resultados benéficos para los pacientes pero que finalmente siguen los estudios para buscar un tratamiento definitivo y que esté al alcance de todos para evitar este trastorno.

Finalmente, lo más importante es que exista la información para que las personas que la padecen puedan acercarse al especialista, así como el papel que tiene el cirujano dentista para llevar a cabo un diagnóstico presuntivo y realizar la interconsulta necesaria y los pacientes tengan un tratamiento adecuado que no empeore el trastorno a causa de la desinformación y la falta de difusión del tema.



Las lesiones bucales más importantes se encuentran en lengua y paladar; pudiendo destacar: queilitis angular, lesiones psoriásicas en labios, lengua geográfica, entre otras.

El papel del cirujano dentista es tener conciencia de que no es una enfermedad transmisible y por lo tanto podemos atender a estos pacientes sin temor de ser contagiados, y brindar una excelente atención, ya que son personas que expresan inseguridad por el temor al rechazo por su apariencia.

Se tiene que seguir investigando para proponer nuevos tratamientos que permitan al paciente llevar a cabo de manera normal su vida, así como identificar la etiología y contrarrestar sus efectos.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Szepietowski J.C; ***Dermatology***; Vol.200; N. 1; 2000; págs. 88-89.
2. Gartner L.P; Hiatt J.L; ***Atlas Color de Histología***; Editorial Médica Panamericana; 3ª Edición; 2003; págs.215-221.
3. Magaña García M, Marío; Magaña L; ***Dermatología***; Editorial Médica Panamericana; 2003; págs... 3-17.
4. Arenas R; ***Dermatología, Atlas, Diagnóstico Y Tratamiento***; Mc Graw Hill- Interamericana; 2ª Edición; 1996; págs.1-17; 415-417.
5. Orkin M ;Howard I; ***Dermatología El Manual Moderno***; México D.F; 1994.págs. 1-14.
6. Robbins S.L; ***Patología estructural y funcional***; Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2ª edición; Barcelona, 1975. Págs.. 1324-1332.
7. Degus R; ***Dermatología***; La Prensa Médica Mexicana; 1ª Ed; México D.F; 1979.págs. 2-5; 48-54.
8. Geneser F; ***Histología sobre bases moleculares***; Editorial Médica Panamericana; 3ª Edición; 2002.págs. 445-463.
9. Fitzpatrick T.B; Johnson A.R; ***Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases***; Mc Graw Hill Medical Publishing Division; 4 Edition; 2001.págs. 50-69.
10. Rose F.L.; Donald Kaye; ***Medicina Interna en Odontología***; Salvat Editores; Barcelona; 1992.págs. 1042-1045.
- 11.Neville B, Dam D, Allen C; ***Oral and Maxilofacial Pathology***; W.B. Saunders Company; 2ª Ed; 2002.págs. 687-688.
- 12.El Manual Merck; ***Diagnóstico Y Tratamiento***; Harcourt; 10ª edición, 1999; págs. 820-823.
- 13.Amado Saul; ***Lecciones de Dermatología***; Fco. Mendez Cervantes Editor; México D.F; Edición 10; 1983.págs. 513-523.



-
14. Cimmino M.A; ***Rheumatological Clinic, Epidemiology of psoriasis and psoriatic arthritis***; Genova Italy; 2007;59, 1:25-7
 - 15.Loffredo S; Ayala F; ***Immunopathogenesis of psoriasis and psoriatic arthritis***; 2007; 59; 1:28-39.
 - 16.Lisi P; ***Differential diagnosis of psoriasis. Reumatismo***; 2007; 59; 1: 56-60.
 - 17.Joseph A. Regezi; ***Patología Bucal***; Interamericana Mc Graw-Hill Interamericana; 1999; págs.145-149.
 - 18.Ayala F; International ***Journal of Dermatology***; 45, 2006, págs. 1381-1382.
 - 19.G. De Rosa, Mignogna C; ***Department of Biomorphological and Functional Sciences. The histopathology of psoriasis***; 2007; 59; 1:46-8.
 - 20.Guyton A. ***Tratado de Fisiología Médica***; Interamericana Mc Graw-Hill; 7ª Edicion; 1988.págs. 74-75.
 - 21.Hagforsen E; ***Journal of the American of Dermatology, Psoriasis autoantigens in normal scalp***; Vol.51; 3; 480.
 - 22.Traub M; Marshal K; ***Psoriasis, pathophysiology, conventional and alternative approaches to treatment***; Altern Med Rev. 2007; Dec; 12 (4): 319-30.
 - 23.***British Journal of Dermatology***; Vol 15 61:2; Febrero 2007; Pág. 258.
 - 24.Ferrendiz C; ***Psoriasis***; 2007; Nov; 12 (9): 4-10.
 - 25.<http://www.drscape.com>
 - 26.Rebora A; ***Clínica Dermatológica-Conventional therapies for psoriasis***; 2007; 59; 1:77-80.
 - 27.Pavithran K; ***Psoriasis: topical treatment***, 2001; Mar-Apr; 67 (2): 85.
 - 28.Stern R. S; ***Psoralen and ultraviolet a light therapy for psoriasis***; Vol. 357, (7), 16 August 2007; 682-690.



29. Peter A. Reichart. Hans Peter Philipsen; ***Atlas De Patología Oral***; Masson; 1999.págs. 91-92.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE IMÁGENES

- FIGURA 1.** <http://www.la-piel.tripod.com/htm>
- FIGURA 2.** http://www.trainemed.com/zzz_atlas_lapiel.htm
- FIGURA 3.** <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus.htm>
- FIGURA 4.** <http://www.fdo.org.com.periodico.htm>
- FIGURA 5.** <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus.htm>
- FIGURA 6.** Fitzpatrick T.B; Johnson A.R; *Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*; Mc Graw Hill Medical Publishing Division; 4 Edition; 2001.pág. 57.
- FIGURA 7.** Clínica Periférica Águilas. C.D. Eduardo Andrade Rodríguez.
- FIGURA 8.** Fitzpatrick T.B; Johnson A.R; *Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*; Mc Graw Hill Medical Publishing Division; 4 Edition; 2001.pág.64.
- FIGURA 9.** <http://www.uv.es/derma/semin/psosem/htm>
- FIGURA 10.** Clínica Periférica Águilas. C.D. Eduardo Andrade Rodríguez.
- FIGURA 11.** <http://www.uv.es/derma/semin/psosem/htm>
- FIGURA 12.** Fitzpatrick T.B; Johnson A.R; *Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*; Mc Graw Hill Medical Publishing Division; 4 Edition; 2001.pág. 53.
- FIGURA 13.** Peter A. Reichart. Hans Peter Philipsen; *Atlas De Patología Oral*; Masson; 1999.págs. 91-92.
- FIGURA 14.** Roderick A; Cawson; *Oral pathology and diagnosis, color atlas integrated text*; W.B.Saunders Company; Gower Medical Publishing; Philadelphia, 1987; pág. 12.25.
- FIGURA 15.** Peter A. Reichart. Hans Peter Philipsen; *Atlas De Patología Oral*; Masson; 1999.págs. 91-92.
- FIGURA 16.** Peter A. Reichart. Hans Peter Philipsen; *Atlas De Patología Oral*; Masson; 1999.págs. 91-92.



FIGURA 17. Peter A. Reichart. Hans Peter Philipsen; *Atlas De Patología Oral*; Masson; 1999.págs. 91-92.

FIGURA 18. <http://www.uv.es/derma/semin/psosem/htm>

FIGURA 19. Fitzpatrick T.B; Johnson A.R; *Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*; Mc Graw Hill Medical Publishing Division; 4 Edition; 2001.pág. 55.

FIGURA 20. Fitzpatrick T.B; Johnson A.R; *Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*; Mc Graw Hill Medical Publishing Division; 4 Edition; 2001.pág. 69

FIGURA 21. <http://www.uv.es/derma/semin/psosem/htm>

FIGURA 22. Fitzpatrick T.B; Johnson A.R; *Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*; Mc Graw Hill Medical Publishing Division; 4 Edition; 2001.pág. 67.

FIGURA 23. Fitzpatrick T.B; Johnson A.R; *Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*; Mc Graw Hill Medical Publishing Division; 4 Edition; 2001.pág. 67.

FIGURA 24. Fitzpatrick T.B; Johnson A.R; *Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*; Mc Graw Hill Medical Publishing Division; 4 Edition; 2001.pág. 63.

FIGURA 25. <http://www.dermis.multimedica.de/dermisroot/htm>

FIGURA 26. Fitzpatrick T.B; Johnson A.R; *Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*; Mc Graw Hill Medical Publishing Division; 4 Edition; 2001.pág.57.

FIGURA 27. Amado Saúl; *Lecciones de Dermatología*; Fco. Méndez Cervantes Editor; México D.F; Edición 10; 1983.pág.519.

FIGURA 28. <http://www.tusalud.com.mx/htm>

FIGURA29.<http://www.entornomedico.org/saludyenfermedades/psoriasis.html>



FIGURA 30. Fitzpatrick T.B; Johnson A.R; *Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*; Mc Graw Hill Medical Publishing Division; 4 Edition; 2001.pág.61.

FIGURA 31. Fitzpatrick T.B; Johnson A.R; *Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*; Mc Graw Hill Medical Publishing Division; 4 Edition; 2001.pág.61.