

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PSORIASIS

ESTUDIO REALIZADO EN 50 PACIENTES CON PSORIASIS
EN LA CONSULTA EXTERNA DEL DEPARTAMENTO DE DER-
MATOLOGÍA DE LA POLICLÍNICA DEL INSTITUTO GUATE-
MALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, ZONA 1, DEL 1 DE
FEBRERO DE 1990 AL 31 DE AGOSTO DE 1994.
GUATEMALA.

PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

P O R

WALTER JOSE CORDOVA PEREZ

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 1994.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

DL
05
T(7280)

INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICO HOSPITALARIOS
DEPARTAMENTO MEDICO DE SERVICIOS TECNICOS
SECCION DE DOCENCIA E INVESTIGACION

FORMATO PARA SOLICITAR AUTORIZACION DE
ESTUDIOS DE TESIS

Guatemala, 11 de Julio de 1994.

Yo WALTER JOSE CORDOVA PEREZ, estudiante de la Universidad de SAN CARLOS DE GUATEMALA. de la Facultad de: MEDICINA.
por este medio solicito sea autorizado realizar mi trabajo de Tesis en la Unidad: POLICLINICA.
del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, cuyo tema aprobado es:
PSORIASIS.

siendo mi asesor Institucional: (debe ser miembro del personal del IGSS) DOCTOR MIGUEL EDUARDO ROBLES SOTO, quien es: (puesto que ocupa) DERMATOLOGO.

Comprometiéndome a cumplir con la Reglamentación vigente para estudios de investigación, así como a entregar un ejemplar de la Tesis a la Sección de Docencia e Investigación y a la Unidad donde ejecutó el estudio.

f) [Signature]

APROBADO

f) [Signature] Asesor (sello)
f) [Signature] Jefe de Departamento o (sello)
Coordinador del Departamento de Servicios Técnicos
f) [Signature] Director de la Unidad (sello)
ER. OSCAR EDUARDO BERGARA RUIZ
DIRECTOR DE LA UNIDAD

USO EXCLUSIVO DE LA SECCION DE DOCENCIA E INVESTIGACION.

La Sección de Docencia e Investigación, Hace Constar: Que revisó el Protocolo de Investigación adjunto a esta solicitud, no encontrando ningún inconveniente para su ejecución, debido a que llena los requisitos académicos, éticos y de normas internacionales, como tampoco representa erogación para el Instituto.

f) [Signature] Jefe de la Sección de Docencia e Investigación
f) [Signature] Jefe del Departamento Médico de Servicios Técnicos
AUTORIZADO
12 JUL 1994

Esta Sección es para autorizar el Informe Final. (Debe adjuntarse nota del asesor, aprobando el Informe Final).

La Sección de Docencia e Investigación, Hace Constar: Que revisó el Informe Final de Tesis, autorizando al solicitante continuar sus trámites de impresión.

AUTORIZADO: f) [Signature] Jefe de la Sección de Docencia e Investigación
Vo.Bo. f) [Signature] Jefe del Departamento Médico de Servicios Técnicos

Esta solicitud debe llenarse en triplicado, adjuntando inicialmente el Protocolo de Tesis, autorizada por la Facultad respectiva.
Para autorizar el Informe Final debe traer nota del asesor de tesis institucional, donde aprueba su impresión.



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 19 septiembre de 1994

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: MAESTRO DE EDUCACION PRIMARIA URBANA, CORDOVA PEREZ
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
WALTER JOSE . Carnet No. 86-13069
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"PSORIASIS"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal
Dr. Miguel Eduardo Robles
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 1870


Dr. S. Amílcar Rodríguez A.
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 3151
Revisor
Firma y sello
Registro Personal 8982

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E C O N S T A R Q U E :

El (La) Bachiller: WALTER JOSE CORDOVA PEREZ

Carnet Universitario No. 86-13069

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al
Titulo de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:

"PSORIASIS"

Trabajo asesorado por: DR. MIGUEL EDUARDO ROBLES.

y revisado por: DR. AMILCAR RODRIGUEZ A.
quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,
firma y sella la presente

O R D E N D E I M P R E S I O N : :

Guatemala, 19 de septiembre de 1994

DR. EDGAR R. DE LEÓN BARILLAS
Por Unidad de Tesis

DR. RAUL CASTILLO RODAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

I M P R I M A S E : :

Dr. Edgar Axel Oliva González
D E C A N O



I N D I C E

P A G I N A

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III.	JUSTIFICACION	3
IV.	OBJETIVOS	4
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI.	METODOLOGIA	50
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	54
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	64
IX.	CONCLUSIONES	68
X.	RECOMENDACIONES	70
XI.	RESUMEN	71
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	73
XIII.	ANEXOS	75

I. INTRODUCCION

La dermatología constituye en la actualidad una de las más importantes ramas en el campo de la medicina; siendo así la PSORIASIS una enfermedad dermatológica, compleja, que se presenta con un alto índice de morbilidad en nuestro país. Por el mismo grado de complejidad que la enfermedad presenta no se ha determinado un esquema específico de tratamiento para cada paciente.

Es por ello que el presente trabajo observacional descriptivo pretende como fin primordial estudiar los dos tipos de tratamiento existente (tópico y sistemático), para los pacientes con diagnóstico de psoriasis, y para ello se estudiaron 50 pacientes que recibieron tratamiento en la consulta externa de la Policlínica del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, de los cuales 37 (74%) corresponden al sexo masculino y 13 (26%) al sexo femenino, siendo el rango de edad más afectado el comprendido entre 31-40 años, durante el período de 01-02 90 al 31-08-94.

Pese a los efectos secundarios que el uso de éstos medicamentos conlleva se comprobó que los dos tipos de tratamientos utilizados por los 50 pacientes son satisfactorios.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La psoriasis es una dermatosis crónica, asintomática, no contagiosa de origen desconocido, caracterizada por placas eritematoescamosas bien definidas que se localizan principalmente en codos, rodillas, región sacra, cuero cabelludo y superficies extensoras de los miembros, puede afectar toda la superficie cutánea y uñas, presentando hiperplasia epidérmica y queratopoyesis acelerada.

Constituyendo en la actualidad una causa importante de morbilidad en pacientes con problemas dermatológicos.

Por lo que es de suma importancia poder establecer un tratamiento adecuado para cada paciente en quienes la enfermedad no se presenta de la misma forma clínica. Al conocer las diferentes alternativas de medicamentos que se les puede ofrecer a cada paciente, éste se beneficiará en mejor forma dentro de las actividades que realice. Conscientes de que la enfermedad no se puede erradicar por completo, es de considerar que con los modernos métodos terapéuticos se les ofrece una mejor alternativa que los beneficie psicológica y físicamente. Teniendo presente la depresión reactiva que esta enfermedad ocasiona en la mayoría de los pacientes, se considera que es un problema de gran importancia, al cual debemos de prestar mucha atención.

III. JUSTIFICACION

A través de los diferentes datos estadísticos se ha podido observar que el número de pacientes con psoriasis ha aumentado y que pese a los esfuerzos de la ciencia médica no se ha determinado la etiología de la enfermedad, brindándosele a los pacientes una diversidad de medicamentos, muchos de los cuales han contribuido al alivio de las manifestaciones clínicas presentadas, mientras que otros por sus efectos teratogénicos han caído en desuso. Es por ellos que mediante el presente estudio obtendremos una visión más amplia sobre los distintos medicamentos que se pueden utilizar en pacientes con psoriasis.

Debido a que no existe un esquema específico acerca del manejo terapéutico de los pacientes que presentan psoriasis, y conociendo la amplia gama de medicamentos existentes, considero que en el presente trabajo se podrá determinar que medicamento ofrece un beneficio más que un daño para el paciente. Al mismo tiempo me permito considerar que el presente estudio es de suma importancia en el campo de la medicina ya que incrementa los conocimientos terapéuticos actuales en el campo de la dermatología en nuestro país.

IV. OBJETIVOS

GENERALES

1. Determinar cuales son las alternativas de tratamiento para pacientes con psoriasis.
2. Identificar las complicaciones que con más frecuencia se presentan en los pacientes psoriásicos al estar recibiendo tratamiento.
3. Determinar la eficiencia de los tratamientos empleados en las diferentes manifestaciones de psoriasis.

ESPECIFICOS:

1. Determinar la evolución de los pacientes que reciben tratamiento con esteroides tópicos y sistémicos.
2. Determinar cuales son las indicaciones que justifiquen el uso de Metotrexato, Retinoides Aromático y Fotoquimioterapia (PUVA).
3. Determinar el grupo de edad que con más frecuencia se ve afectado por la entidad patológica a estudiar.

V, REVISION BIBLIOGRAFICA

PSORIASIS

DEFINICION

Deriva del griego a través del latín; estado; iasis; de prurito; psor. Dermatitis crónica, asintomática, no contagiosa de origen desconocido caracterizada por placas eritematoescamosas bien definidas que se localizan principalmente en codos, rodillas, región sacra, cuero cabelludo, pene, superficies extensoras de los miembros y que puede afectar toda la superficie cutánea y las uñas, presentando hiperplasia epidérmica y queratopoyesis acelerada. De todas las enfermedades de la piel es una de las que mejor se han conocido e individualizado desde hace muchos años y de sus lesiones clínicas se han hecho descripciones magistrales que a pesar del tiempo aún conservan su valor científico. Actualmente por la predominante morfología de sus manifestaciones cutáneas se les clasifica en el grupo de las "Dermatitis Papuloescamosas". (1,2,6)

DATOS ESTADISTICOS

Es frecuente en todo el mundo, más en personas blancas en Europa y EE.UU. donde afecta al 2% de la población general, es menos frecuente en Africa, Asia Latinoamérica. En México se presenta aproximadamente en el 2% de la

consulta dermatológica. Del 10% al 15% de los casos afecta a niños con predominio en el sexo femenino. En el 33% de los pacientes aparece antes de los 20 años, se estima 1 caso por cada 10 pacientes dermatológicos; para Morches su morbilidad alcanza un 2% entre los Caucásicos; haciéndose tan común como la Diabetes Mellitus. Las primeras manifestaciones pueden originarse a cualquier edad, pero usualmente ocurre entre los 20 y 40 años. Estudiando 5,600 pacientes con psoriasis Faber y Nall encontraron que la edad media al inicio fue igual en hombres y mujeres. (2,6)

PSORIASIS

La psoriasis puede dividirse en psoriasis vulgar, psoriasis pustulosa localizada y psoriasis pustulosa generalizada (5).

A) Psoriasis Vulgar.

Enfermedad crónica caracterizada por pápulas rojo amarronadas, las lesiones están bien demarcadas, son secas y a menudo están cubiertas por capas de escamas plateadas finas.

Cuando se remueven las escamas mediante rascado suave, habitualmente se ven puntos sangrantes pequeños que constituyen el signo de Auspitz o del "Rocío Sangrante". Comúnmente afecta cuero cabelludo, región sacra, superficies extensoras de las extremidades, pero en algunos individuos

las áreas flexoras y de intertrigo son las más afectadas. el compromiso de las uñas es común. En los casos graves la enfermedad puede involucrar toda la piel y presentarse como una psoriasis eritrodérmica generalizada. En la psoriasis vulgar generalmente no hay plútuas, a pesar, de que a veces, la psoriasis de las palmas y las plantas se asocia a psoriasis vulgar. En la psoriasis vulgar no se producen lesiones orales; la artritis psoriásica compromete en forma característica las articulaciones interfalángicas distales, con frecuencia las grandes articulaciones, de manera que la diferenciación clínica con la artritis reumatoidea, a menudo es imposible. No obstante el factor reumatoideo, determinado mediante fijación de látex o de la prueba de aglutinación de glóbulos rojos de carnero, generalmente está ausente. (5)

B. Psoriasis Pustulosa Localizada.

En dos de los tres tipos de psoriasis pustulosa localizada, es decir, en la "psoriasis con pústulas", y en la acrodermatitis continua localizada de Hallopeau, el cuadro histológico es igual al descrito para la psoriasis pustulosa generalizada. El tercer tipo de psoriasis pustulosa localizada, la psoriasis pustulosa de las palmas y las plantas, es una enfermedad crónica, indolente, que se produce en las palmas, en las plantas o en ambas. En áreas de eritema y escamación se ven brotes de pústulas pequeñas y

y profundas. Las porciones acrales de los dedos de las manos y los pies, en contraste con la acrodermatitis continua de Hallopeau, no se afectan. (5)

C. Psoriasis Pustulosa Generalizada.

(Incluyendo la Acrodermatitis Continua y el Impétigo Herpetiforme).

Básicamente la psoriasis pustulosa generalizada de Von Zumbusch, la acrodermatitis continua de Hallopeau y el impétigo herpetiforme, representan el mismo proceso patológico.

Clinicamente las tres enfermedades muestran grupos de pústulas superficiales con una base eritematosa, pueden presentar pústulas orales y exacerbaciones bruscas con escalofríos y fiebre, en los intervalos entre las exacerbaciones pueden mostrar lesiones con apariencia clínica de psoriasis. La psoriasis pustulosa de Von Zumbusch; generalmente se diagnostica ante una erupción pustulosa en un paciente con psoriasis preexistente de tipo placa o de tipo eritrodérmico.

La acrodermatitis continua de Hallopeau; designa a la erupción pustulosa limitada a las porciones distales de los dedos de la mano y el pie, como en el tipo localizado de acrodermatitis continua, que compromete además áreas extensoras de piel, siendo llamada simplemente "tipo acral de psoriasis pustulosa generalizada". En los dedos de las

manos y los pies puede producir atrofia de la piel y pérdida de las uñas.

El Impétigo Herpetiforme; se diagnostica cuando la enfermedad comienza súbitamente, sin lesiones previas de psoriasis como una erupción extensa de pústulas sobre una base eritematosa. Este tipo llamado "tipo exantemático de psoriasis pustulosa generalizada", puede aparecer en forma sucesiva durante los embarazos, pero puede ocurrir también sin ninguna causa conocida (5).

ETIOLOGIA:

La causa que produce la psoriasis es desconocida, aunque desde hace años se acepta el carácter genético de la enfermedad. Varios modos de transmisión han sido propuestos, en 1,931 Hoede postuló un modo dominante de herencia. Kimberling y Dobson sugirieron un trazo autosómico dominante con penetración incompleta. En contraste con las investigaciones precedentes Steinberg et. al. y Satson et. al han concluido que la psoriasis puede ser poligénica, otros datos sugieren una herencia multifactorial, sin embargo, es altamente probable que sea heterogénea, es decir que más de un mutante alelo cause el fenotipo de la psoriasis. Para explicar su etiología y basándose en uno o varios de sus caracteres morfológicos, en la observación clínica y evolución de la enfermedad, así como en estudios histopatológicos de la piel

se han descrito muchas teorías y de ellas las más aceptadas son:

1. Que sea un enfermedad de origen infeccioso, señalándose al estreptococo como el agente causal; basándose en antecedentes de infecciones previas y presencia de alto nivel de antiestreptolisinas en la sangre de los jóvenes con psoriasis gutata aguda.
2. De causa alérgica y producida por agentes externos; pero no se ha llegado a completar la presencia de anticuerpos específicos.
3. Por difusión endocrina o alteraciones metabólicas con exceso de proteínas o grasa en la piel. Teoría que se basa en la desaparición de la psoriasis en los enfermos prisioneros de guerra (en campos de concentración), sometidos a dieta sin grasa ni proteínas; por hipercolesterolemia o alteraciones metabólicas, con aumento de potasio, sodio y cobre en los tejidos enfermos.
4. Que sea una genodermatosis por su alto porcentaje de ocurrencia familiar (20-70%) y transmisión hereditaria por genes de carácter autosómico dominante e irregular. Se ha observado que la mitosis y multiplicación celular de la epidermis en la placa de psoriasis es muy rápida y su ciclo se completa en 3 o 4 días, mientras que en la piel normal, se efectúa en 28 días, tanto en la epidermis como en la dérmis de la piel aparentemente sana que separa las lesiones de psoriasis existen pequeños cambios histológicos, iguales

a los observados en las placas de psoriasis. Como causas coadyuvantes se han descrito los hábitos sedentarios, abuso de alimentos grasos, la falta de una vida de aire libre, el alcohol, las estaciones frías del año, así como los trabajos rudos que favorecen su localización en determinadas regiones del cuerpo. (4,6)

TEORIA GENETICA

La psoriasis afecta todas las razas y sexos igualmente. Se aumenta la evidencia de la psoriasis es un desorden hereditario, ya que se ha observado más prevalencia entre los familiares psoriásicos, un 30% más con los pacientes que tienen un pariente de primer grado con esta afección. Estudios en gemelos revelan un 72% de relación entre gemelos monocigotos. Además hay cierta mayor histocompatibilidad de complejos antígenos, incluyendo HLA , AL, B13, B17, B37, DR7, que están asociados con la psoriasis, la más fuerte asociación parece ser con los locus de HLA Cw6, que da a los portadores un riesgo relativo de desarrollar psoriasis de 20%. Las asociaciones entre la psoriasis y otros haplotipos HLA probablemente se dan de un desequilibrio del enlace de estos genes con el HLA-Cw6. Henseler y Christopher han propuesto dos formas de psoriasis. El tipo 1 es hereditario (se sugiere una dominación autosómica con 60% de penetración), tiene una edad de inicio de 16 años para las mujeres y 22 años para los hombres, con una fuerte

tendencia a seguir un curso irregular y generalizarse. El 85% de los afectados de esta forma son HLA-Cw6 positivos (riesgo relativo para portadores: 44.5). El tipo II es esporádico tiene una incidencia máxima a los 60 años de edad, y se asocia con el HLA-Cw6 en un 15% de pacientes (riesgo relativo de: 7.3). El 50% de los pacientes con tipo I tienen un familiar afectado, con los clasificados como tipo II no se encuentra ningún familiar afectado. La psoriasis ocasionalmente se presenta en pacientes con espondiloartropatía, quienes tienen el haplotipo HLA-B27. En estudios realizados con ratas transgénitas portadoras de HLA-B27 se han observado cambios cutáneos psoriasiformes espontáneos incluyendo con hiperplasia e inflamación de la cola, asociado a distrófia de las uñas. La manifestación cutánea más común asociada al HLA-B27 es la Queratodermia Blenorrágica (síndrome de Reiter), que muestra características clínicas e histopatológicas con la psoriasis. Estos hallazgos suponen una base genética para psoriasis, las técnicas de genética molecular pueden permitir la identificación de la mayor susceptibilidad genética determinante de esta enfermedad. (6,10)

TEORIA DEL DEFECTO PRIMARIO:

Se ha demostrado aumento en la capacidad de reproducción epidérmica con disminución del tiempo del ciclo celular de 3 semanas a solo 3 días, lo cual puede explicarse

por:

- A) La teoría de medidores intercelulares que incluyen el eje de los nucleótidos cíclicos, las poliaminas, la biosíntesis del ácido araquidónico, prostanglandinas, y leucotrienos.
- B) Inducción y sostén de las lesiones de psoriasis a través de los antígenos y anticuerpos del estrato corneo.
- C) Antiproteasas y Proteasas. (2)

INMUNOLOGIA E INFLAMACION

La psoriasis es distinta de otras dermatosis caracterizada por hiperproliferación epidérmica, tales como la ictiosis y la pitiriasis rubra pilaris, en que la acumulación de células inflamatorias es una característica principal. Evidencias circunstanciales sugieren un papel importante para las células inflamatorias, particularmente los linfocitos T. En la patogénesis de la psoriasis se incluyen:

- 1) La asociación de cierta histocompatibilidad de complejos genéticos con la psoriasis.
- 2) Acumulación temprana de linfocitos T, (predominantemente del tipo memoria) en la evolución de las placas psoriásicas.
- 3) La rápida respuesta de psoriasis a la Ciclosporina "A", una droga que inhibe la activación de las células T, y la liberación de citoquinas. Las investigaciones de los

mecanismos inmunes en la psoriasis se han concentrado en responder dos preguntas críticas.

¿Cuáles son los mecanismos responsables de la acumulación de las células T en la psoriasis?, y ¿Cuál es el papel patológico de las células T en la psoriasis?

El paso inicial en la migración de los leucocitos a sitios de inflamación es la adherencia al endotelio vascular, mediado por la vía de inducción sitio específico de enlaces de adhesión para receptores de la superficie celular de los leucocitos. En la psoriasis la molécula-1 de adhesión intercelular (ICAM-1, es el enlace para la función linfocítica asociada a la molécula-1, está sobrerregulada y la molécula-1 de adhesión leucocitaria endotelial (ELAM-1) cuyo enlace es una molécula de carbohidrato en los neutrófilos y posiblemente en los monocitos, está inducida sobre el endotelio vascular de las papilas dérmicas. Ayudantes de la memoria T (CD4-CD4-5RA), linfocitos de sangre periférica se adhieren preferencialmente a estos vasos en la piel psoriásica, pero no en la piel normal, donde da la evidencia funcional de que el endotelio dérmico tiene un papel activo en la tracción linfocitaria de la psoriasis, puesto que las concentraciones del peptide interleucina-1 (IL-1) están disminuídos en la epidermis psoriásica, comparados con la piel normal donde IL-MRNA está incrementada; es posible que la liberación Il-1 preformada de la epidermis pueda inducir a la producción de moléculas

de adhesión por el endotelio, iniciándose así el proceso inflamatorio. Picker y colaboradores han identificado recientemente el ELAM-1 con una molécula de adhesión vascular para las células T de memoria acumulándose en la piel psoriásica comprometida, resulta importante reconocer que el endotelio vascular de las papilas dérmicas en la psoriasis producen ELAM-1. La adherencia al endotelio vascular es seguida por Diapédesis Leucocitaria y subsecuentemente migración directa de esta célula hacia la epidermis. Hay evidencia sugestiva de que un importante mediador de este proceso es el IL-8, un potente quimiotáctico para los neutrófilos y los linfocitos T. El IL-8, biológicamente activo está presente en la escama psoriásica pero no en la piel normal. El hecho de que los queratinocitos epidérmicos puedan ser inducidos in-vitro para que produzcan la señal de formación IL-8, y migren en forma directa a las células T y los neutrófilos a la epidermis.

Las citoquinas, tales como IL-1 y IL-8 pueden también regular la producción de otros quimiotácticos para los neutrófilos, incluyendo el factor de activación plaquetaria y leucotrieno B4, ambos incrementados en el tejido psoriásico. Sumado a su papel potencial en la quimiotaxis leucocitaria, los queratinocitos tienen un papel importante en la retención de las células T dentro de la epidermis. En la psoriasis los queratinocitos produce ICAM-1 que

conjuntamente con las células T producen una función asociada, produciendo ICAM-1, mediando así la adherencia de células T autólogas y alogénitas.

¿Cuáles son las consecuencias de las células T y las células epidérmicas, las células de Langerhans y los queratinocitos?. Que las células T están activadas dentro de la epidermis psoriásica, y se demuestra por su producción de receptores HLA-DR, IL-2 y el antígeno Ki-67. Líneas de células T han sido clonadas de la piel psoriásica, y la estimulación in-vitro de suspensiones de células T y en su proliferación. Los factores solubles liberados por éstos clones inducen los mismos marcadores de activación queratinocítica in-vitro tal como se ve en la epidermis psoriásica in-vivo.

ANTIGENOS CITROPLASMATICOS Y DE SUPERFICIE.	CITOQUINAS PRODUCIDAS
HLA-DR.....	IL-6
CDw60 (UM4D4).....	IL-8
ICAM-1.....	TGF-alfa
IP-10	
LI (calgranulina)	
CD36	

Además, estos factores solubles pueden ser mitogénicos para los queratinocitos in-vitro. El interferón gamma (INF-gamma) una citoquina derivada de las células T activadas,

puede ser un mediador de muchos de los cambios vistos en la psoriasis. El INF-gamma es detectable en la dermis psoriásica e induce a los queratinocitos a la producción de HLA-DR e INCAM-1 in-vitro y también in-vivo, así mismo, la administración intradérmica INF-gamma provoca hiperqueratosis, paraqueratosis y acumulación de linfocitos en la dermis y epidermis, una inyección subcutánea a un paciente con historia de psoriasis produce lesiones punteadas psoriasiformes en el sitio de la inyección. (6,10)

MICROBIOLOGIA DE LA PSORIASIS

La asociación entre estreptococos y la psoriasis ha sido reconocida por más de 50 años. Esto es particularmente cierto para la psoriasis gutata, una forma juvenil recurrente, donde arriba del 80% de los afectados tienen evidencia de infección estreptocócica reciente donde la penicilina profiláctica a menudo inhibe la recrudescencia de la enfermedad. Aunque si bien la asociación entre estreptocócos y la psoriasis crónica en placas es más difícil de establecer, investigaciones han demostrado la unión de anticuerpos monoclonales fijados ha antígenos producidos por los queratinocitos. Este fenómeno es debido a la participación de los antígenos más que ha una reacción cruzada (las citoqueratinas son altamente inmunogénitas, la intrigante posibilidad se debe a las células T de memoria, específica para estreptococos, pueden reconocer por ellas

mismos antígenos en los queratinocitos conduciendo así la activación y proliferación. Otra interesante observación es la asociación de la psoriasis con el virus de inmunodeficiencia humana (HIV). El mecanismo responsable puede comprometer o bien los efectos del HIV en el sistema inmune o su efecto sobre la hiperproliferación epidérmica. En la psoriasis asociada al HIV hay una clara evidencia de la activación inmune y proliferación de citoquinas en la piel, aunque si bien la remisión espontánea de la psoriasis puede ocurrir en pacientes en estadio terminal del síndrome de inmunodeficiencia y recuento bajo de linfocitos CD4 en sangre periférica. Los efectos del HIV en células epidérmicas y su proliferación han sido demostrados con un modelo transgénico donde el gen TAT HIV, que regula la replicación HIV, fue administrado dentro de embriones de ratón.

Además de desarrollar el sarcoma de Kaposi, el ratón también presentó piel escamosa caracterizada histológicamente por proliferación de queratinocitos y células endoteliales. (10)

UN MODELO PATOGENICO DE LA PSORIASIS.

El centro del modelo son las interrelaciones entre los linfocitos "T" y los queratinocitos, y la cercana relación de espacio entre la epidermis y el endotelio vascular dérmico.

La iniciación de los sucesos ilustrados en el paso 1 y paso 2 de la figura 1, podrían explicar ambos la especificidad del sitio de la psoriasis y la importancia de los factores genéticos. Debido a que los cambios psoriásicos tempranos ocurren en lesiones avanzadas antes de la acumulación de células inflamatorias, el defecto inicial está, dentro de la epidermis, (paso 1). Una terapia efectiva en el tratamiento de la psoriasis tendrá actividad relacionada a este modelo y es probable que la eficacia dependa de la inhibición de los cambios en diferentes modelos. Por ejemplo la ciclosporina "A" además de sus efectos de activación de las células "T", asumiendo las funciones de las células de Langerhans y su toxicidad para los queratinocitos glucocorticosteroides tienen efecto directo sobre todos los tipos celulares ilustrados en los modelos y son potentes inhibidores de la producción de citoquina.

El Metotrexato y los retinoides sistémicos (si bien su efecto primario puede ser sobre el crecimiento del queratinocito), tiene actividad inmunomoduladora. Finalmente entre los numerosos efectos de la luz ultravioleta sobre la piel está la inhibición de la función de las células de Lanherhans y la citotoxicidad de los queratinocitos. Porqué algunas personas desarrollan psoriasis y otras no, es el punto central que debe ser investigado en la patogénesis de esta enfermedad.

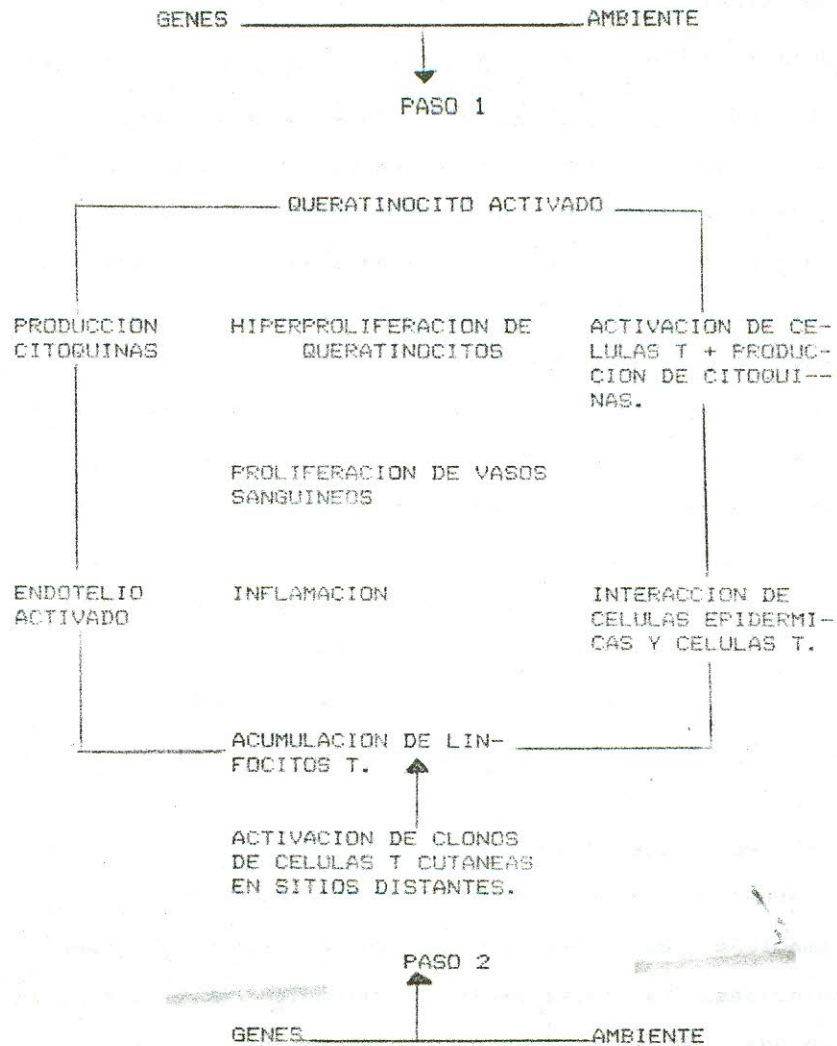
El potencial papel de ciertos microbios en la precipitación de la psoriasis ha sido bosquejado. Otros aspectos importantes incluyen drogas (beta-bloqueadores, antiinflamatorios no esteroides), traumatismos (fenómenos de Koebner), y mecanismos que pueden activar los queratinocitos por efectos sobre los caminos de la proteincinasa "C" mediada celularmente.

Sin embargo hay una evidencia abrumadora de que la psoriasis es una enfermedad genéticamente determinada.

Los mayores avances en la comprensión de la patogénesis y el mejoramiento del tratamiento de la psoriasis vendrán de la identificación de los genes que predisponen a esta común enfermedad.

En el siguiente esquema se presenta un modelo patogénico de la psoriasis, en el cual se puede observar los pasos que se llevan a cabo para su aparición (10)

MODELO PATOGENICO DE LA PSORIASIS



ALTERACIONES BIOQUIMICAS

EN 1,972 Voorhees et al. demostró una disminución estadísticamente significativa en el AMP cíclico en la epidermis psoriásica al compararla con la piel no afectada de individuos psoriásicos y en la epidermis control. A causa de que el AMP cíclico regula el metabolismo del glicógeno y promueve la diferenciación de las células cancerosas en los cultivos, limitando su proliferación, la diferencia del AMP cíclico puede jugar un papel importante fisiopatológico en el rápido ciclo epidérmico genético de la psoriasis, de este modo las aplicaciones tópicas de análogos del AMP cíclico o agentes que promuevan su síntesis o retarden su hidrólisis pueden ser usados terapéuticamente. Otros estudios ponen en evidencia alteraciones enzimáticas de gran importancia, uno de los primeros factores demostrados es el aumento del ciclo de pentosas fosfato (CPP) tanto en los eritrocitos como en la epidermis. La glucosa 6 fosfato deshidrogenasa se considera como la enzima llave de esta vía metabólica y es específicamente inhibido por el esteroide dihidroepiandrosterona (DHEA). En los pacientes psoriásicos las concentraciones eritrocíticas y plasmáticas de esta enzima están significativamente disminuidas. La causa de esta disminución es la actividad acelerada de la 17-beta hidroxisteroide oxidoreductasa catalizando la reproducción del DHEA y al mismo tiempo la reducción a androstenediol (ADIL), aunque todo esto aún

permanezca sin explicación. Una posible causa de la deficiencia intracelular de la DHEA es la disminución de más de un 50% de la velocidad de penetración de la DHEA a través de la membrana eritrocítica. De este modo la deficiencia de DHEA demostrada en psoriasis, será debido a un aumento del CPP. Resumiendo podemos decir que al estar disminuida genéticamente la DHEA existe un aumento de la G-6 fosfato deshidrogenasa y consecuentemente un incremento en el CPP.

Desde un punto de vista bioquímico es improbable que pacientes con deficiencia de G-6 PDH sean capaces de desarrollar un aumento en la enzima o del CPP lo cual ocurre como una característica de la psoriasis. De este modo puede asumirse que la deficiencia de G-6 PDH y la psoriasis se excluyen mutuamente o lo que es igual, que en áreas de alta frecuencia de G-6 PDH sólo pueda encontrarse escasa o ninguna lesión de psoriasis. (1)

En apoyo de esto se conoce que en ciertas poblaciones negras del Africa Central y en los Indios Sur-Americanos casi no ocurre psoriasis.

CAMBIOS HISTOLOGICOS.

El cuadro histológico de la psoriasis activa tal como se ve en el centro de las pápulas incipientes o cerca del margen de las placas que avanzan, se caracterizan por:

- 1) Elongación regular de las redes de crestas con engrosamiento de su porción inferior.

- 2) Elongación y edema de las papilas.
- 3) Adelgazamiento relativo de las porciones suprapapilares del estrato de Malpighi con presencia ocasional de una pústula espongiiforme muy pequeña.
- 4) Ausencia de células granulosas.
- 5) Paraqueratosis.
- 6) Presencia de microabscesos de Munro.

De todos ellos sólo la pústula espongiiforme es verdaderamente el diagnóstico de psoriasis.

El estrato de Malpighi que recubre las pápulas aparece relativamente delgado en comparación con las redes de crestas marcadamente elongadas y las células pueden mostrar adema intracelular. Las células epidérmicas situadas inmediatamente por debajo del estrato córneo paraqueratósico pueden estar entremezcladas con neutrófilos. El cuadro histológico es entonces el de una pústula espongiiforme de Kogoj pequeña. Esta pústula espongiiforme patognomónica de la psoriasis y sus variantes, muestra agregados de neutrófilos en los intersticios de una red espongiiforme formada por células epidérmicas degeneradas y adelgazadas. En las lesiones recientes activas de la psoriasis el estrato granuloso puede afectar por completo, pero a menudo se ven áreas sin células granulosas entrelazadas con otras. Los microabscesos de Munro se ubican dentro de las áreas paraqueratósicas de la capa córnea. Están compuestos por acúmulos de neutrófilos picnóticos que han emigrado allí

desde los capilares de las papilas a través de la epidermis subpapilar. En general los microabscesos de Munro se encuentran con facilidad en las lesiones recientes, mientras que las más antiguas son escasas o están ausentes. Los puntos sangrantes que se producen por rascado suave sobre la piel corresponden a los vértices de las papilas y se les atribuyen a los siguientes cambios histológicos.

- 1) Paraqueratosis
- 2) Edema intracelular de los queratinocitos de la epidermis suprapapilar.
- 3) Dilatación de los capilares de la porción superior de las papilas. (5)

HISTOGENESIS

En las lesiones activas de la psoriasis, la velocidad de replicación de las células epidérmicas está muy acelerada, tal como lo demuestra la cantidad de formas mitóticas y el mayor número de células premitóticas marcadas con timidina tritiada, no obstante todavía no se sabe porque medios se produce esta replicación excesiva. Rothgerg y col. midieron el tiempo de tránsito de las células desde la capa basal hasta la superficie de la piel, administrando sistemáticamente glicina-C a sujetos humanos, y midiendo luego la actividad específica de la glicina incorporada a las proteínas de la capa córnea. Encontraron que mientras el tiempo de tránsito normal hasta la superficie de la piel

es de aproximadamente 28 días, en las lesiones de la psoriasis muy activas se reduce a 3 o 4 días. En forma similar Weinstein y Van Scott, inyectando timidina tritiada por vía subepidérmica en seres humanos, encontraron que el tiempo de tránsito de las células a través del estrato de Malpighi, es decir, desde la capa de las células basales hasta la hilera más superior de la capa de las células escamosas era de aproximadamente 12 días en la piel normal, pero de sólo 2 días en la epidermis de las lesiones psoriásicas muy activas. Una interrogante importante, es si el aumento de replicación epidérmica se produce sólomente por aumento de la actividad mitótica de las células germinativas epidérmicas o si se debe a un acortamiento del ciclo reproductivo celular. Los análisis cinéticos efectuados por Weinstein y Frost, basados en estudios autoradiográficos empleando marcación in-vivo de las células epidérmicas fueron interpretados por estos autores como indicativo de un acortamiento del ciclo reproductivo celular, de 457 horas para las células germinativas normales, a 37.5 horas para las células germinativas psoriásicas. Woodwin y col, piensan que sus hallazgos se explican por un acortamiento del período de síntesis de ADN (fase S) en la epidermis psoriásica, desde un normal de 16 horas a uno de 8.5 horas, tal como lo describen Weinstein y Frost, y por un alargamiento de la duración de la actividad mitótica (fase M) de 1 1/2 horas en la epidermis normal, a

aproximadamente 4 horas en la epidermis psoriásica. En los cortes escalonados de las lesiones psoriásicas hallaron que las pápulas "puntiformes", iniciales mostraban un centro paraqueratósico mitóticamente muy activo, rodeado de una zona con un marcado engrosamiento de la capa granulosa y una tasa mitótica solo ligeramente aumentada; las placas con su mayor actividad en los bordes, mostraban paraqueratosis y una tasa mitótica alta cerca de la periferia y una capa granulosa engrosada con una tasa mitótica relativamente baja en el centro mucho menos activo. (5)

ESTUDIOS EN MICROSCOPIA ELECTRONICA

Indican que los queratinocitos psoriásicos del estrato de Malpighi están poco desarrollados y están inmaduros, en particular la cantidad y el diámetro de los tonofilamentos están disminuidos y carecen de agregación normal. Los espacios intercelulares entre todas las células epidérmicas están ensanchados a causa de un déficit en la cubierta de superficie de las células, rica en glucoproteínas, de manera que la adhesión intracelular o intercelular se limita a los desmosomas. Por otra parte en la capa córnea, las capa cubierta celular superficial está engrosada. La ultraestructura del único elemento diagnóstico de la psoriasis, la pústula espigiforme ubicada en la porción superior de la epidermis suprapapilar, los neutrófilos se ubican entre las células más que dentro de

ellas, como se suponía en base a los estudios del microscopio electrónico óptico. Puede observarse interacciones íntimas entre los neutrófilos infiltrantes y los queratinocitos. La interrogante de que si la lesión primaria de la psoriasis reside en la epidermis o en la dermis sigue sin contestar, a pesar de que en años recientes se ha logrado cierta evidencia a favor de la epidermis como sitio primario. Pinkus y Mehregan sostienen la idea tradicional del origen dérmico de la Psoriasis y piensan que el evento primario de esta enfermedad es una descarga periódica de neutrófilos, desde los capilares papilares y que los neutrófilos migran hacia la epidermis para formar una pústula esponjiforme que, al ser transportada a niveles más altos, se transforma en un microabsceso de Munro. Es interesante el hecho de que Rupec en su descripción de microscopía electrónica de la pústula esponjiforme y a la descarga de neutrófilos desde los capilares papilares, como una respuesta al daño celular epidérmico. Vorhees y col; encontraron una disminución estadísticamente significativa del 3', 5' monofosfato, el denominado AMP cíclico en la epidermis psoriásica y piensan que esta disminución podría explicar la proliferación celular acelerada y el acumulo de glucógeno en la epidermis psoriásica, ya que el AMP cíclico regula el metabolismo del glucógeno y en los cultivos celulares promueve la diferenciación y limita la proliferación de las células cancerosas. Orfanos y col.

piensan que la proliferación celular rápida de la epidermis psoriásica podría explicarse por el fenómeno de la inhibición de contacto del crecimiento. Como el microscopio ha mostrado en el estrato de Malpighi psoriásico, una ausencia casi completa de cubierta de superficie celular rica en glucoproteínas, y como resultado de su ausencia una disminución de la adhesividad de los queratinocitos es dable suponer que la epidermis psoriásica carece de contacto intercelular que se sabe proporciona la inhibición de la proliferación celular incontrolada de los cultivos tisulares. (5)

FENOMENO DE KOEBNER

Se conoce también como reacción isomórfica. No es exclusivo de la psoriasis, ya que puede verse también en el liquen plano, eczemas y verrugas virales, particularmente en verrugas planas juveniles, ocasionalmente se observa en el molusco contagioso. Ocurre cuando un paciente con cualquiera de estas condiciones sufre un traumatismo menor capaz de provocar una solución de continuidad en la piel, (rascado, biopsia, escarificación con cinta adhesiva), siguiendo el trazo de esta aparece una lesión igual a la de la previa enfermedad del paciente. Experimentalmente se ha demostrado que esto ocurre a los 7 días de escarificar o eliminar la capa córnea denudando el cuerpo mucoso, sobre la piel no comprometida de un paciente. Aparece regularmente

durante los períodos agudos o de extensión de la enfermedad y muy rara en los períodos quiescentes o en zonas curadas de la psoriasis. Extendiendo aún más este concepto, algunos autores han supuesto que es posible que estímulos endógenos puedan provocar tal tipo de reacción (fenómeno de Koebner interno). Desde ese punto de vista, cada manifestación o inicio de psoriasis, en un intento o sentir finalista, podría ser considerado un fenómeno de Koebner (Monacelli).

(1)

ARTROPATIA PSORIASICA.

Es la asociación de artritis inflamatoria con psoriasis y con pruebas serológicas negativas para el factor reumatoideo. Sucede en el 6.8% a un 34.5% de los enfermos con una prevalencia estimada de 0.1% de la población. Lo más usual es (70%) una oligoartritis asimétrica de pequeñas articulaciones interfalángicas, proximales y distales y las metatarso-falángicas. Un 15% de los pacientes tienen poliartritis simétrica indistinguible de la reumatoidea, salvo por su seronegatividad. Otros tres grupos de enfermos 5% c/u, son los de artritis mutilante, los de compromiso interfalángico distal exclusivo y los afectados de espondilitis anquilosante. Entre todos los afectados con artritis psoriásica, un 40% sufre de una sacroilítis. No existen nódulos subcutáneos vasculítis o linfadenopatía, pero la conjuntivitis y la uveítis suceden en el 30% de

los casos, el cuadro cutáneo casi siempre antecede al articular, pero en una séptima parte de los pacientes existen dificultades diagnósticas por preceder la artritis a las manifestaciones de la piel. El pronóstico es mejor que en la artritis reumatoidea, salvo en los casos de artritis mutilante. El empleo de antiinflamatorios no esteroideos, la fisioterapia y los esteroides intraarticulares pueden ser suficiente. (6)

CUADRO CLINICO:

La lesión primaria consiste en una pápula o mácula-pápula cubierta por una escama. Usualmente los elementos son simétricos pero pueden haber excepciones. Las placas o pápulas son eritematosas, de crecimiento progresivo y la escama es seca, plateada o blanca adherida hacia el centro de la lesión, la cual tiene límites netos. La remoción progresiva de las escamas muestra una friabilidad y finalmente la aparición de pequeños puntos sangrantes en la superficie de la piel (signo de Auspitz o de rocío sangrante). El crecimiento y coalescencia de las placas y las pápulas pueden llevar a formas caprichosas originando términos como circinada, serpiginosa, anular, girata, guttata, o rupiodes. Habitualmente las lesiones son poco pruriginosas y pueden estar en cualquier parte de la piel. Sin embargo existe una predilección por ciertas zonas a saber: codos, rodillas, área lumbosacra, cuero cabelludo y

genitales. Las superficies extensoras de los miembros son muy frecuentemente afectadas, pero a veces se comprometen más las áreas flexoras (psoriasis invertida). Algunos pacientes muestran un compromiso de las áreas seborreicas y este cuadro es llamado "seboriasis" o "seborrea" "psoriasisiforme". Es común un halo de hipopigmentación que rodea la piel eritematosa de la lesión psoriásica, que ha sido denominado anillo de Woronoff y se cree que es producido por la incapacidad local de producir la prostanglandina D2. Las uñas son asiento frecuente de cambios con gravedad variable en los enfermos con psoriasis. Es común la presencia de fóveas de la placa ungueal, la cual toma el aspecto de un dedal. De valor clínico se ha descrito: a) el signo de las manchas de burbuja o de descamación (Dainer) y consiste que al desprender la escama de la uña, esta se deshace en un polvo fino, blanquesino y micáceo; b) el signo de rocío sangriento o de Auspitz, consiste en que al desprender la escama en forma brusca y con raspado mecánico (con un bajalengua), aparece en la superficie una hemorragia puntiforme y no en capa; c) el fenómeno de Koebner, fue observado por primera vez en esta enfermedad y se describe como la tendencia de la piel, a reaccionar con las lesiones de la psoriasis, cuando el tegumento cutáneo sufre un traumatismo por agentes físicos o químicos. La psoriasis afecta palmas y plantas y allí pueden existir lesiones de diversos tipos; clavos

psoriásicos consistentes en pápulas hiperqueratósicas, de uno a cuatro milímetros muy cornificados y duros, con un halo eritematoso angosto y las lesiones descamativas se circunscriben de diversos tamaños a veces fisurados, descamación difusa de las palmas y finalmente erupción de tipo pustuloso crónico. Existe así mismo otras manifestaciones más severas, como lo son la eritrodermia psoriásica, o la psoriasis pustulosa de Von Zumbush, raro cuadro clínico existente en una erupción pustulosa generalizada precedida de lesiones de psoriasis clásica. Cuando se localiza en áreas seborréicas y no hay historia familiar o lesiones en los lugares claves puede ser sumamente difícil de diagnosticar. Las lesiones aisladas pueden confundirse con el líquen simple crónico y solo un largo seguimiento o una biopsia pueden aclarar la situación. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de una sífilis y pedirse estudios serológicos siempre que haya duda. Una enfermedad que imita a la psoriasis es la micosis fungoides, que puede requerir varias biopsias para hacer la diferenciación. Las lesiones de las uñas se diferencian de las producidas por los dermatofitos en que estas, el compromiso habitual es de pocas uñas, en tanto la psoriasis las afecta todas. Las manifestaciones ungueales de la psoriasis se expresan desde un pequeño punteado, "en dedal, (pozos psoriásicos), frecuente en las uñas de las manos, hasta un acentuado engrosamiento (paquioniquia) con

desmenuzamiento de la mitad distal de la lámina ungueal, acompañado de despulimiento y coloración amarillenta. Existen algunos signos descritos como característicos de la enfermedad, dentro de éstos: el raspado metódico de las escamas con una cureta, con un objeto romo o con la uña, hace que éstas se pulvericen en pequeñas partículas, dando la sensación de raspar una vela de parafina (signo de la parafina). Si se continúa raspando se ve que las escamas adoptan una coloración blanquesina, lo cual obedece a que se introduce aire entre las laminillas córneas y aparece una película compacta que se esfólia en bloque (signo de la película despegable), y finalmente aparecen una serie de puntos hemorrágicos descritos anteriormente llamado (signo de Auspitz). (1,2,3,4,6,9).

COMPLICACIONES

Son tres las complicaciones que más suelen afectar al paciente con psoriasis: la eritrodérmia psoriásica, la artropatía psoriásica y la psoriasis pustulosa. Estas pueden presentarse espontáneamente en psoriasis invertidas de larga evolución, o más frecuentemente, sobre todo en los tiempo actuales, debido al empleo de medicamentos agresivos y potencialmente peligrosos. (1)

ERITRODERMIA

Usualmente ocurre como consecuencia del empleo indiscriminado de corticosteroides, especialmente sistémicos, en casos de psoriasis. Es frecuente que el médico, en casos de psoriasis que no responden a tratamientos adecuados cometa el error de administrar esteroides sistémicos, estos mejoran la enfermedad transitoriamente, pero después de un corto tiempo sobreviene el fenómeno de rebote, no sólo regresa a su estado inicial sino que se generaliza, volviéndose una dermatosis universal, absolutamente extendida, afectando inclusive cara, palmas y plantas, comprometiendo la vida del paciente. En estos casos la piel se vuelve rojiza y la descamación no es gruesa y estratificada sino que varía de furfurácea a laminar, la repercusión fisiológica de agua para el organismo es poca significativa, pero cuando el proceso alcanza grandes extensiones, la pérdida de agua transepidermica normalmente es de 500 cm³, puede llegar a varios litros, ocasionando serios trastornos de regulación térmica, velocidad circulatoria y hemoconcentración. Si a esto se agrega la anhidrosis o pseudoanhidrosis y la afección de la barrera cutánea como un todo puede comprenderse como se llega a comprometer la vida del paciente en esta condición. Las uñas pueden volverse engrosadas y puede haber caída de las mismas y del pelo.

Artropatía:

Suele observarse en psoriasis invertidas de larga evolución en porcentajes que van desde 6 a 17.7%. Las más afectadas son las articulaciones interfalángicas terminales de las manos y ocasionalmente una gran articulación o la columna vertebral, diferenciándose fundamentalmente de la artritis reumatoidea por las imágenes radiológicas y la negatividad del factor reumatoideo (latex). (1,3)

Psoriasis Pustulosa:

Puede ocurrir sin causa aparente, o desencadenada por traumatismos, infecciones sobreagregadas o medicaciones intertemporales. Los microabscesos de Munro-Sabouraud, se convierten en grandes lesiones visibles a simple vista, las cuales pueden abarcar todo el cuerpo y comprometen gravemente el estado general del paciente, con fiebre de predominio vespertino, escalofríos, mialgias y artralgias. en un estudio realizado por Ryan y Baker estudiando 155 pacientes con psoriasis pustulosa generalizada, encontraron que un 24% de los pacientes los esteroides sistémicos fueron el factor precipitante; 16% infecciones intercurrentes, y en el resto hubo drogas administradas por otras causas. (1,3)

PRONOSTICO

La psoriasis es en general una enfermedad benigna, de curso crónico y lentamente evolutivo. El problema de los

pacientes en la mayoría de las veces es de tipos cosmético. Pero por lo general la psoriasis no afecta el estado general ni compromete la vida del paciente. En el pasado se decía que era una enfermedad de los hombres sanos, señalando que quien la padecía no sufría de otras enfermedades. En el caso corriente, el que se ve todos los días, el curso es realmente impredecible. Cualquiera que trata pacientes con psoriasis ha tenido la sorpresa de ver que en algunos casos los tratamientos simples pueden curarlos y mantenerlos sin recaídas; en otros casos sin embargo la terapia empleada en sus más variadas formas y con todo el conocimiento posible choca contra la barrera de una enfermedad que no permite ningún recurso terapéutico; en otros en fin la enfermedad se repite en forma absolutamente desesperante con brotes sucesivos e intercurrentes. Por regla general sin embargo, la psoriasis en gotas de la juventud suele tener un mejor pronóstico. (1,6)

TRATAMIENTO

El paciente con psoriasis habitualmente consulta al médico conociendo ya el diagnóstico de su enfermedad. Lo que busca es una terapia que lo libere de ella, se encuentra en un estado de intranquilidad y desconfianza que suele dificultar mucho el tratamiento. Una actitud firme y amistosa puede lograr buenos resultados en algunos pacientes. Actualmente el tratamiento podemos dividirlo en tópico y sistémico. (6)

I) Tópico:

Las drogas activas usualmente empleadas son:

A) Acido Salicílico:

Como queratolítico, entre el 1 y 20%, dependiendo del área y grado de hiperqueratosis.

B) Ditranol:

Al 0.1 al 0.5% empleado con exposición a la luz ultravioleta (método de Ingram)

C) Alquitranes:

Son efectivos en pacientes que presentan pitiriasis capitis, dermatitis seborréica y psoriasis del epicráneo, para este fin contribuye con su actividad queratolíticos, astringente, vasoconstrictora y antipruriginosa. El mecanismo de acción de los alquitranes es desconocido, sin embargo se piensa que reduce la proliferación epidérmica mediante interferencia de los peróxidos y sustancias polifenólicas sobre los grupos sulfidrilos de la epidermis, efecto este semejante al de la energía radiante. El empleo de los alquitranes en la terapéutica dermatológica es particularmente limitado por la frecuencia con que ocurren reacciones de intolerancia. Así, su uso prolongado puede provocar foliculitis y la acridina contenida de los alquitranes es responsable por fenómenos de fotosensibilización. La lesión renal, por absorción percutánea, además de ser rara, sólo ocurre cuando se tratan grandes áreas de piel con alquitrán puro o en concentraciones elevadas. De acuerdo con el tipo de

localización de las dermatosis, el alquitrán puede ser utilizado puro o incorporado en emulsiones, pastas, pomadas, cremas, "shampoo" o baños. En el caso particular de la seborrea y de la psoriasis del cuero cabelludo se dá preferencia a las emulsiones y a los shampoos. Los alquitranes, que son ampliamente utilizados desde hace decenas de años y son los mejor conocidos no se les ha documentado en ninguna publicación, prácticamente ningún caso clínico que sea carcinogénico en la terapéutica moderna. Los preparados modernos asocian alquitranes de diversas procedencias con el fin de conseguir una potencialización del efecto terapéutico. (8,7)

D. Tratamiento Minuto con la Antralina.

Nuevos esquemas para la antralina; todo el cuerpo, 10 minutos con concentración variable.

El "short contact therapy", (terapia de contacto corto) con antralina ha sido de objeto de numerosos artículos. Los autores austriacos proponen una técnica que parece interesante: determinan para cada paciente la duración y la concentración que dará la mejor eficacia, con una buena tolerancia. La duración es de 10 minutos. La concentración varía según los pacientes, en promedio 1.3% para los fototipos I y II (para los cuales se comienza con 0.1%) en promedio 4.2% para los fototipos III y IV (para los cuales se comienza con 0.3%). La concentración máxima utilizada ha

sido 7%. La antralina se incorpora en una emulsión de aceite en agua y la diferencia esencial con otras modalidades de "short contact" es que la aplicación se aplica en todo el cuerpo (con excepción de la cara y los pliegues que están sanos) y no solamente sobre las lesiones. Esto tiene como fin evitar manchas pigmentadas, y permiten por el contrario obtener, dicen los autores, un agradable bronceado. Por supuesto, una aplicación sobre todo el cuerpo no es necesariamente fácil de efectuarse en el domicilio, pero la idea es interesante. Se muestra en todo caso que duraciones de aplicación del orden de los 10 minutos, son suficientes para obtener una buena eficacia. En este ensayo, 72% de los pacientes tuvieron una mejoría de 100%, después de un promedio de 22 aplicaciones en 40 días.

E. Esteroides

17-Propionato de Clobetasol Tópico.

En un análogo de la prednisolona. Los picos de absorción en la piel humana normal después de la aplicación de 25 g de clobetasol son de 5 a 15 horas con el unguento y 11 horas con la crema, con concentraciones plasmáticas pico de clobetasol de 0.6 a 0.7 mcg/dl. La absorción aumenta en forma considerable con la oclusión especialmente con la crema. En algunas pruebas de vasoconstricción, se ha demostrado que la potencia del clobetasol es de 1,800 veces

mayor que la potencia de la hidrocortisona. Los ensayos de vasoconstricción de las preparaciones de corticosteroides tópicos comercializadas no sólo reflejan la potencia de la molécula del esteroide sino también la actividad tópica y la biodisponibilidad de la formulación en particular. En estudios a corto plazo de la psoriasis el propionato de clobetasol fue, como se esperaba, más eficaz que los esteroides tópicos de potencia intermedia (clase III-V). Los pacientes con psoriasis tratados con ungüento de clobetasol presentaron remisiones de 1 a 2 semanas más prolongadas que los pacientes tratados de igual manera con ungüento de valerato de betametasona al 0.1% de clase III. Los estudios bien controlados de clobetasol contra fluocinonida (clase II), también demostraron la superior eficacia del clobetasol. Un estudio realizado con el uso de clobetasol en el tratamiento de la psoriasis del cuero cabelludo demostró una prolongación potencial de la remisión con el clobetasol.

De 18 pacientes tratados con el clobetasol al 0.05% en una solución alcohólica aplicada dos veces al día hasta por 25 días, 15 de 18 pacientes tuvieron una respuesta completa. Tres pacientes con una recidiva parcial 30 días después del final del tratamiento recibieron un segundo ciclo de aplicaciones tópicas una vez al día hasta el aclaramiento (8 días o menos).

Esquema de Aplicación:

En un estudio abierto Van Scott, trató 25 pacientes con psoriasis moderada a severa con clobetasol dos veces al día (en dosis hasta de 50 g/semana) durante tres cursos de dos semanas de tratamiento. Cada curso repetido de tratamiento presentó mejoría y en muchos casos, una reducción de porcentaje global del área de la superficie del cuerpo que requería tratamiento. Para el final del tercer curso del tratamiento, 67% de los pacientes tenían una clasificación global final de severidad de 1 (en una escala de 9). El clobetasol también ha sido utilizado como terapéutica coadyuvante con la luz ultravioleta en el tratamiento de la psoriasis.

Efectos Secundarios:

Depresión del Eje Hipotalámico-Hipofisiario-Suprarrenal. Está bien documentado que los glucocorticoides aplicados tópicamente pueden ser absorbidos en cantidades suficientes para deprimir la función del eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal. En un estudio realizado durante una semana, se hicieron aplicaciones de 2 g, 3.5 g o 7 g al día de crema o ungüento de propionato de clobetasol al 0.5%, que cubrían por lo menos 30% del área de la superficie corporal, a 22 pacientes hospitalizados con psoriasis. Todos los pacientes tenían una función normal del eje HHS determinada por la normalidad de las concentraciones plasmáticas de cortisol a las 8:00 A.M. y de la excreción

urinaria a las 24 horas de cortisol libre. Las tres dosis de clobetasol demostraron el potencial para deprimir la secreción de cortisol durante el tratamiento, pero la frecuencia de depresión de las concentraciones matutinas de cortisol debajo de 5 mcg/ estuvo relacionada con la dosis.

En todos los pacientes se observó recuperación de la secreción matutina de cortisol antes de 2 a 3 días después de la discontinuación del tratamiento. No se ha encontrado toxicidad cutánea del clobetasol con el uso de pruebas de irritación de ataques múltiples en sujetos animales o en la prueba de maximización de Kligman en voluntarios humanos. Una de las principales ventajas del clobetasol es una respuesta más rápida y prolongada con relación a otros potentes esteroides tópicos, de clase I y II. Las aplicaciones de clobetasol una o dos veces por semana al eritema remanente han producido aclaramiento prolongado de 66 a 75% de los pacientes con psoriasis. La utilización de un esquema intermitente de aplicación del clobetasol podría evitar la depresión del eje HHS. El uso responsable del clobetasol incluye la observación de las siguientes pautas, modificadas respecto a las de Parsh y otros.

- 1) Usar diariamente en cursos cortos de 2 semanas o menos y restringir la dosis a menos de 50 gramos por semana.
- 2) No utilizar en la cara, las axilas, los genitales o la región perianal.
- 3) Evitar su uso en niños o mujeres embarazadas.

- 4) Después de dos semanas o cuando se aclaren las lesiones, cambiar a tratamiento intermitente o considerar la substitución por un esteroide más débil.
- 5) Con el uso intermitente crónico, evaluar en forma periódica la integridad del eje HHS.
- 6) Se debe proceder con especial precaución si hay deterioro hepático.
- 7) No utilizar bajo oclusión. (18)

El tratamiento con esteroide tópico reduce el ácido araquidónico y el leucotrieno B-4 en la piel lesional de la psoriasis: los mecanismos moleculares subyacentes a la patogénesis de la psoriasis, no se conoce bien. La emigración de neutrófilos a la epidermis es un evento celular temprano en la evolución de la lesión psorásica y se considera que éste proceso es mediano por los productos quimiotácticos y quimiocinéticos (AA). Incluyen el leucotrieno B-4 (LTB-4) Y EL ácido 12-hidroxi-5,8,10,14-icosatetraenoico (12HETE). En la piel psoriásica no lesional se encuentran pequeñas cantidades de AA y 12-HETE. Se considera que los esteroides antiinflamatorios actúan, por lo menos en parte, a través de la síntesis de un inhibidor de la fosfolipasa A-2, la lipocortina, lo cual produce una reducción en la liberación de AA. El clobetasol es un potente corticosteroide tópico sobre las concentraciones de ácido araquidónico, 12 HETE y PGE-2 en la piel lesional de pacientes con psoriasis. También se

determinó la relación entre cambios moleculares y mejoría clínica en la piel tratada. (15,19,20).

II) Sistémico:

A) PUVA (psoralenos + ultravioleta A).

Se trata de la aplicación de radiación ultravioleta A sobre la piel luego de haber recibido el paciente psoraleno por vía oral o tópica. El tratamiento está en boga debido a su relativa simplicidad, limpieza y efectividad. Sin embargo, hay casos en los que no está indicado y no es efectivo, comenzándose a temer que la terapia sea potencialmente carcinogénica en la piel. Es un procedimiento especializado y se requieren unidades lumínicas especiales. (6).

B) RETINOIDES:

La proteína que enlaza el ácido retinoico está aumentada a nivel de las placas psoriásicas, los retinoides producen sus efectos biológicos, que son muy numerosos y no se limitan, como se sabe, a la psoriasis, por intermedio de proteínas específicas a las cuales, se enlazan y que los transportan hasta la cromatina nuclear. La cantidad y afinidad de éstas proteínas que se encuentran en numerosos tejidos, son pues de importancia primordial. Se ha demostrado que la proteína de enlace del ácido retinoico, es elevada (tres veces la tasa normal) en la piel de las placas

psoriásicas. Como es normal en la piel no afectada de los mismos sujetos, no se trata de una anomalía de significado causal, sino consecuencia de la proliferación celular, o de la anomalía de diferenciación que caracteriza a la psoriasis. Esto explica que las placas psoriásicas son selectivamente sensibles a los efectos de los retinoides. El mecanismo de acción no está bien conocido, pero indudablemente influyen y modifican los procesos de queratinización y poseen un efecto antiqueratinizante y estimulan la macroagregación de la queratohialinización. Por otra parte inhibe la liberación de ácido araquidónico, aparentemente por la proteincinasa C, con lo cual se disminuye la producción de PGE₂, inducida por la IL-1. Los retinoides poseen un efecto antiinflamatorio que a diferencia de los de tipo no esteroideo, no actúa sobre la respuesta aguda, pero sí sobre las lesiones inflamatorias secundarias, es decir, inhibe la reacción de hipersensibilización retardada, pero al contrario de la ciclofosfamida, no tiene efecto sobre la respuesta de los antígenos extraños y no previenen la formación de anticuerpos. En resumen los retinoides se muestran como una medida terapéutica muy importante para situaciones graves de psoriasis y su administración conlleva numerosos efectos colaterales: molestias mucocutáneas, toxicidad hepática, trastornos de lípidos séricos, calcificaciones óseas anómalas y por encima de todo, teratogenesidad. Por lo que

se sugiere una monitoría estrecha clínica y de laboratorio y una adecuada selección de pacientes. (12,13).

C) TRATAMIENTO CON ETRETINATO + PUVA (REPUVA).

Un ensayo randomizado. Después de una RE%PUVA eficaz, el etretinato con 0.5mg/diario permite evitar las recidivas precoces. Aunque el etretinato sea el tratamiento de elección en las psoriasis eritrodérmicas y pustulosas, su papel es más restringido para las psoriasis habituales en placas, su eficacia, aunque segura, es globalmente insuficiente; por el contrario en asociación con PUVA, presentan un aporte apreciable. L. Dubertret, efectuando un ensayo clínico, doble ciego contra placebo, orientado para demostrar si el etretinato dado a la mitad de la dosis inicial 0.5mg/Kg diario, durante un año tendrá un efecto preventivo sobre las recaídas y 36 pacientes fueron al principio tratados por RE-PUVA, es decir, etretinato, 1mg/Kg/diario, y PUVA 3 veces por semana hasta la remisión de la psoriasis; 45 días en promedio.

En seguida tuvieron un tratamiento de sostén con una sesión de PUVA por semana durante dos meses, y el etretinato (0.5 mg/kg diario o placebo), durante 1 año. Al final de este año, 60% de los pacientes tratados estaban todavía en remisión, mientras que todos los pacientes bajo placebo habían recaído (sobre todo más allá del quinto mes). La ventaja obtenida con el etretinato queda pues demostrada.

Finalmente utilizando los plazos de remisión y los plazos de recaídas, los autores sugieren que existe entre los pacientes los que responden bien y los que responden mal al etretinato, la causa de esta variabilidad es desconocida. En conclusión podemos decir que los pacientes que blanquean rápidamente con RE-PUVA, pero recaen frecuentemente, pueden beneficiarse con un tratamiento de sostén empleando el etretinato a dosis bajas. (14,16)

D. METROTREXATO:

Este antagonista del ácido fólico, da resultados tan espectaculares que a veces oscurecen los potenciales efectos tóxicos. El empleo de la dosis es de 2.5 a 7.5 mg cada 12 horas para un total de 3 dosis cada semana. Esto hace que la población de células psoriásicas se vean expuestas al MTX., durante la fase de síntesis de DNA, se debe tener particular atención con los efectos hepatotóxicos (cirroticogénica). (11,17)

E. CICLOFOSFAMIDA:

La acción citotóxica general de esta droga es semejante a la de otros alquitranes, los daños de megacariocitos y la trombocitopenia son menos comunes, otra manifestación poco común de selectividad consiste en daños más prominentes de los folículos pilosos, con frecuencia alopecia. Los agentes alquitranes, sirven para tratar diversas neoplasias

malignas, como leucemias crónicas, enfermedad de Hodgkin y otros linfomas malignos. Producen iones carbono muy reactivos y forman enlaces covalentes con los restos de guanina del DNA, lo que provoca anormalidades en el emparejamiento de los nucleotidos, enlace cruzado entre las hebras del DNA e inhibición de la replicación de ese ácido nucleico. Además inhiben la glucólisis, la respiración celular y la síntesis proteica, lo que da lugar a la muerte celular, matan a las células en reposo como a las que se encuentran en división.

VI. METODOLOGIA

- 1) Estudio= Observacional Descriptivo
- 2) Sujeto de Estudio:
Paciente con diagnóstico clínico de psoriasis en cualquiera de sus manifestaciones clínicas que asistan a la consulta externa de la Policlínica del IGSS, durante el período de investigación.
- 3) Tamaño de la Muestra:
50 pacientes y expedientes clínicos con diagnóstico de psoriasis.
- 4) Criterios de Inclusión:
Todos los pacientes y expedientes clínicos con diagnóstico de psoriasis, no importando la edad.
- 5) Criterios de Exclusión:
Pacientes y expedientes clínicos con dermatosis psoriasiformes o similares.

RECURSOS:**1) Humanos:**

Personal Administrativo del departamento de admisión y registros clínicos de la policlínica del IGSS.

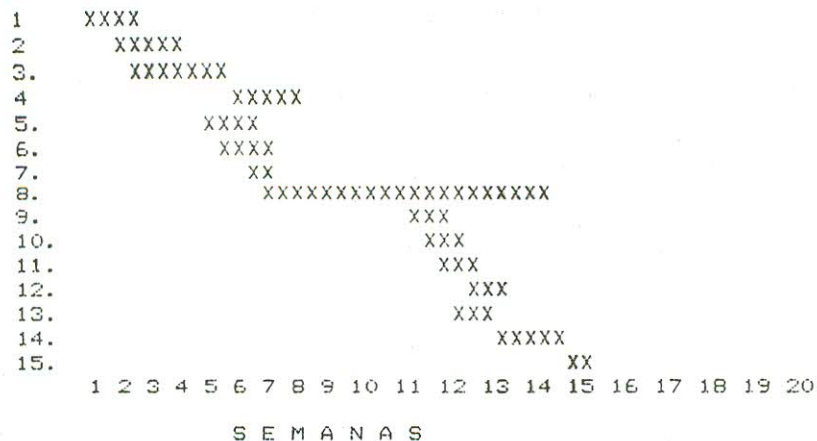
2) Físicos:

- Clínica de Dermatología de la Policlínica del IGSS.
- Expedientes Clínicos
- Boleta de recolección de datos.
- Equipo de escritorio

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	MEDICION	INSTRUMENTO DE MEDICION
Edad	Edad en años que tiene el paciente al momento de iniciar psoriasis.	Años. Agrupados de 10 en 10.	Tomado de las fichas clínicas y boleta de recolección de datos.
Sexo	Dividido en dos categorías. Masculino y Femenino.	Clasificados en ambos sexos.	Tomado de la ficha clínica y boleta de recolección de datos.
Tipo de Psoriasis	Tipo de psoriasis tratada en el IGSS, depto. Dermatología.	Tipos de tratamientos recibidos.	Tomado de las fichas clínicas de datos.
Ocupación	Tipo de actividad que desempeña el paciente antes de presentar psoriasis.	Estudiante Comerciante. Agricultor Oficinista. etc.	Tomado de la ficha clínica y boleta de recolección de datos.
Tratamientos Recibidos	Tópico o Sistémico	Acido salicilico, Alquitranes, Metotrexato, Retinoides., PUVA.	Tomado de las fichas clínicas y boleta de recolección de datos.
Complicaciones post-tratamiento.	Fenómenos que impiden la recuperación total.	Complicaciones que favorezcan la no recuperación.	Tomado de las fichas clínicas y boleta de recolección de datos.

GRAFICA DE GANTT

ACTIVIDADES



1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación de material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con el asesor y revisor.
5. Aprobación del proyecto por el comité del hospital
6. Aprobación del proyecto por la unidad de tesis.
7. Diseño de los instrumentos que se utilizarán para la recopilación de la información.
8. Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
9. Procesamiento de resultados, elaboración de gráficas.
10. Análisis y discusión de resultados.
11. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
12. Presentación del informe final para correcciones.
13. Aprobación del informe final.
14. Impresión del informe final y trámites administrativos.
15. Examen público en defensa de la tesis.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No.

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE 50 PACIENTES CON PSORIASIS
 QUE RECIBEN TRATAMIENTO EN LA CONSULTA EXTERNA DE LA
 POLICLINICA DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
 DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE FEBRERO DEL 90 AL
 31 DE AGOSTO DEL 94.

EDAD (años)	SEXO		%		TOTAL	
	M	F	M	F	No.	%
10-20	1	0	2	0	1	2
21-30	5	2	10	4	7	14
31-40	12	6	24	12	18	36
41-50	10	4	20	8	14	28
51-60	5	1	10	2	6	12
61-70	2	0	4	0	2	4
71-80	2	0	4	0	2	4
Total	37	13	74	26	50	100

Fuente: Boleta de encuestas y recolección de datos.
 Registros médicos del archivo general de la
 policlinica del IGSS.

CUADRO No.2.

DISTRIBUCION SEGUN ACUPACION DE 50 PACIENTES CON
PSORIASIS QUE RECIBEN TRATAMIENTO EN LA CONSULTA EXTERNA DE
LA POLICLINICA DEL INSTITUTO GUATEMALATECO DE
SEGURIDAD SOCIAL.

DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE FEBRERO DEL 90 AL
31 DE AGOSTO DEL 94.

OCUPACION	FRECUENCIA	%
Oficinistas	5	10
Jubilado	5	10
Chofer	1	2
Vendedor	6	12
Operario	6	12
Profesional	13	26
Agente de seguridad	3	6
Agricultor	2	4
Bodeguero	1	2
Jefe de mantenimiento	1	2
Albañil	2	4
Beneficiario	2	4
Costurera	2	4
Barbero	1	2
Total	50	100

+Profesional= Maestro, Perito Contador, Secretaria,
Trabajadora Social

Fuentes: Boleta de encuestas y recolección de datos.
Registros médicos del Archivo General de la
Policlínica del IGSS.

CUADRO No. 3.

TIPOS DE TRATAMIENTO RECIBIDOS POR LOS 50 PACIENTES QUE
PRESENTAN PSORIASIS Y QUE ESTAN EN CONTROL MEDICO DE LA
CONSULTA EXTERNA DE LA POLICLINICA DEL INSTITUTO
GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL.

DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE FEBRERO DEL 90 AL
31 DE AGOSTO DEL 94.

T O P I C O
POMADAS FORMULADAS
POMADAS COMERCIALES
SHAMPOOS
LOCIONES CAPILARES
S I S T E M I C O
CORTICOSTEROIDES
RETINOIDES
METOTREXATO
PSORALENOS + UVA

CUADRO No. 4.

EFFECTOS SECUNDARIOS QUE PRESENTAN LOS PACIENTES CON PSORIASIS QUE RECIBIERON TRATAMIENTO TOPICO Y QUE ESTAN EN CONTROL MEDICO, EN LA CONSULTA EXTERNA DE LA POLICLINICA DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL.

DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE FEBRERO DEL 90 AL 31 DE AGOSTO DEL 94.

EFFECTOS SECUNDARIOS TX. TOPICO	FRECUENCIA	%
DERMATOSIS	2	11
ACNE	5	26
ATROFIA CUTANEA	12	63
OTROS	0	0
TOTAL	19	100

FUENTE: Boleta de encuestas y recolección de datos de la Policlínica del IGSS.

CUADRO No. 5

EFFECTOS SECUNDARIOS QUE PRESENTARON LOS PACIENTES CON PSORIASIS QUE RECIBIERON TRATAMIENTO SISTEMICO Y QUE ESTAN EN CONTROL MEDICO EN LA CONSULTA EXTERNA DE LA POLICLINICA DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL.

DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE FEBRERO DEL 90 AL 31 DE AGOSTO DEL 94.

EFFECTOS SECUNDARIOS TX. SISTEMICO	FRECUENCIA	%
DERMATOFITOSIS	0	0
ACNE	0	0
AUMENTO DE PESO	4	17
ERITEMA	6	26
RESEQUEDAD DE PIEL Y MUCOSAS	13	57
OTROS	0	0
TOTAL	23	100

FUENTE: Boleta de encuestas y Recolección de datos de la Policlínica del IGSS.

CUADRO No. 6

OPINION DEL PACIENTE SOBRE LOS RESULTADOS OBTENIDOS
AL HABERSE APLICADO LOS DIVERSOS TRATAMIENTOS TOPICOS
Y QUE LLEVAN SEGUIMIENTO MEDICO EN LA CONSULTA EXTERNA
DE LA POLICLINICA DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE
SEGURIDAD SOCIAL

DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE FEBRERO DEL 90 AL
31 DE AGOSTO DEL 94.

RESULTADOS DEL TX. TOPICO	No. DE PACIENTES	%
NULO	6	12
REGULAR	21	42
BUENO	17	34
EXCELENTE	6	12
TOTAL	50	100

FUENTE: Boleta de encuestas y Recolección de Datos de
Policlínica del IGSS.

CUADRO No. 7

OPINION DEL PACIENTE SOBRE LOS RESULTADOS OBTENIDOS AL
 HABERSE APLICADO LOS DIVERSOS TRATAMIENTOS SISTEMICOS
 Y QUE LLEVAN SEGUIMIENTO MEDICO EN LA CONSULTA EXTERNA DE
 LA POLICLINICA DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE
 SEGURIDAD SOCIAL
 DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE FEBRERO DEL 90
 AL 31 DE AGOSTO DEL 94.

RESULTADOS DEL TX. SISTEMICO	No. DE PACIENTES	%
NULO	5	13
REGULAR	8	20
BUENO	14	36
EXCELENTE	12	31
TOTAL	39	100

FUENTE: Boleta de Encuestas y Recolección de Datos de la
 Policlínica del IGSS.

CUADRO No. 8

MEDICAMENTOS TOPICOS QUE HAN BRINDADO MAYORRES BENEFICIOS
 A LOS PACIENTES QUE ESTAN EN CONTROL MEDICO EN LA
 CONSULTA EXTERNA DE LA POLICLINICA DEL INSTITUTO
 GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL.
 DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE FEBRERO DEL 90 AL
 31 DE AGOSTO DEL 94.

TRATAMIENTO TOPICO	No. PACIENTES	%
POMADAS FORMULADAS	12	24
POMADAS COMERCIALES	14	28
SHAMPOOS	13	26
LOCION CAPILAR	11	22
TOTAL	50	100

FUENTE: Boleta de Encuestas y Recolección de Datos de la
 Policlínica del IGSS.

CUADRO No. 9

MEDICAMENTOS SISTEMICOS QUE HAN BRINDADO MAYORES
 BENEFICIOS A LOS PACIENTES QUE ESTAN EN CONTROL
 MEDICO EN LA CONSULTA EXTERNA DE POLICLINICA
 DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD
 SOCIAL
 DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE FEBRERO DEL 90 AL
 31 DE AGOSTO DEL 94.

TRATAMIENTO SISTEMICO	No. PACIENTES	%
CORTICOSTEROIDES	3	8
RETINOIDES	4	10
METOTREXATO	2	5
PSORALENOS + U V A	30	77
TOTAL	39	100

FUENTE: Boleta de encuestas y Recolección de Datos de
 Policlínica del IGSS.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

De los 50 pacientes incluidos en este estudio 37(74%) correspondiente al sexo masculino y 13 (26%) al sexo femenino siendo la edad mas afectada la comprendida entre el rango de 31-40 años, confirmando así lo referido en la literatura donde se hace mención que el rango de edad más afectado está comprendido entre 20-40 años, y aunque afecta a ambos sexos por igual, en este cuadro observamos que el sexo masculino es el más afectado.

CUADRO NO. 2.

En este cuadro podemos observar que el grupo profesional es el más afectado con una frecuencia de pacientes de 13 (26%) para el grupo profesional, 6 (12%) operarios de máquina y vendedores continuando el grupo de jubilados con 5 (10%) al igual que el grupo de oficinista, de lo que podemos deducir que el trabajo en el que se desempeña cada paciente pueda ser un factor contribuyente en el apareamiento y recrudescimiento de la enfermedad, ya que podemos observar que los pacientes que se desenvuelven en trabajos donde las actividades son más estresantes es mayor el número de pacientes, mientras que en el resto de trabajadores donde sus actividades son menos estresantes el porcentaje es mínimo.

CUADRO NO. 3.

En este cuadro podemos observar los dos tipos de tratamientos actuales (tópico y sistemático) que reciben los pacientes en nuestro medio y los cuales analizaremos en los cuadros siguientes de acuerdo a los resultados obtenidos por los 50 pacientes de nuestro estudio.

CUADRO NO. 4.

En este cuadro podemos observar las complicaciones que han presentado los pacientes que han recibido tratamiento tópico Atrofia Cutánea 12 (63%), Acné 5 (26%), Dermatofitosis 2 (11%), los cuales son efectos secundarios que se presentaron en 19 pacientes de un total de 50, complicaciones que no comprometen la vida de los pacientes.

CUADRO NO. 5.

Respecto a las complicaciones que presentaron los pacientes que recibieron tratamiento sistemático se puede observar que 13 (57%) presentaron resequedad de piel y mucosas, 6 (26%) eritema, 4 (17%) aumento de peso, efectos secundarios que no representan un alto grado de peligrosidad si hacemos notar la toxicidad que el uso del tratamiento sistématico puede provocar.

CUADRO NO. 6.

En este cuadro podemos observar que de acuerdo a las opiniones manifestadas por los 50 pacientes que recibieron tratamiento tópico 21 (42%) manifestaron que el resultado fue regular, 17 (34%) bueno, 6 (12%) excelente y un 6 (12%) nulo, lo que nos indica que el tratamiento tópico a aportado a los pacientes mayores beneficios que daños, indicativo de poder utilizar éstos medicamentos,

CUADRO NO. 7.

Respecto a los resultados obtenidos de acuerdo a las opiniones manifestadas por los pacientes que recibieron , 13 (31%) excelente, 8 (20%) regular y 5 (13%) nulo, de un total de 39 pacientes que recibieron este tratamiento, por lo que éste tratamiento es de beneficio para los pacientes.

CUADRO NO. 8.

En este cuadro se aprecia que los 50 pacientes que utilizaron los diferentes tratamientos tópicos 14 (28%) prefieren las pomadas comerciales, 13 (26%) shampoos, 12 (24%) pomadas formuladas, 11 (22%) loción capilar, observando que la diferencia de la elección de cada uno de éstos medicamentos es mínima por lo que todos son de beneficio para pacientes con diagnóstico de psoriasis.

CUADRO N.º 9.

En este cuadro observamos que el tratamiento tipo sistemático el que mayor beneficio ha brindado a los pacientes son los psoralenos + pura con (77%) seguido de los retinoides con 4 (10%), corticosteroides con 3 (8%), metotrexato con 2 (5%) de lo que podemos concluir que dentro de los tratamientos sistemáticos los psoralenos + UVA (PUVA) constituye el método de elección, los sistémicos los psorales + UVA (UVA) constituye el método de elección, los otros tratamientos sistemáticos no son muy beneficiosos debido a que presentan muchos efectos secundarios que pueden comprometer la vida de los pacientes.

IX. CONCLUSIONES.

1. El grupo más afectado fué el comprendido entre las edades de 31-40 años para ambos sexos, con predominio en el sexo masculino.
2. Los pacientes con psoriasis que se desenvuelven en trabajos donde las actividades son estresantes estan propensos al reaparecimiento y recrudencia de la enfermedad.
3. De los efectos secundarios que presentaron los pacientes en estudio que recibieron tratamiento tóxico la Atrófica Cutánea fué la que se presentó con mayor frecuencia.
4. De los efectos secundarios que presentaron los pacientes en estudio que recibieron tratamiento sistematico la Resequedad de Piel y Mucosas fué la que se presentó con mayor frecuencia.
5. De los diversos tratamientos tópicos utilizados por los pacientes los que mejores resultados brindaron fueron las pomadas comerciales.
6. De los diversos tratamientos sistématicos utilizados por los pacientes, los que mejores beneficios brindaron fueron los psoralenos + UVA (PUVA).
7. El tratamiento tóxico presentó buenos resultados durante su aplicación para 23 pacientes (46%), del total de 50 pacientes que lo utilizaron.
8. El tratamiento sistematico fué utilizado con menos

frecuencia, sobre todo el Metotrexato y los Corticosteroides, ya que son medicamentos que provocan efectos secundarios de mayor trascendencia, no así los psoralenos = UVA (PUVA), que fueron utilizados por 30 pacientes (77%), quienes reportaron resultados satisfactorios.

9. El diagnóstico temprano y acertado de psoriasis, permite instaurar un tratamiento favorable para los pacientes que presentan ésta enfermedad.

X. RECOMENDACIONES

1. Continuar realizando estudios sobre el tema a nivel de otros centros hospitalarios para poder establecer parámetros comparativos que conlleven a generalizar un solo criterio en la esquematización de tratamientos.
2. Recomendamos un seguimiento de los pacientes en forma constante para prevenir complicaciones durante el uso de medicamentos que comprometan la salud del paciente.
3. Enfocar integralmente al paciente al momento de instaurar un esquema de tratamiento.
4. Que la elaboración de este trabajo sirva para estimular futuros estudios para poder mejorar los tratamientos que actualmente se utilizan.

XI. RESUMEN

Es presente estudio es de tipo observacional-descriptivo, el cual pretende dar a conocer la evolución de los pacientes que presentan psoriasis y reciben tratamiento tópico y sistémico en el periodo comprendido del uno de febrero del noventa al treinta y uno de agosto de mil novecientos noventa y cuatro, con el objetivo de determinar que tipo de tratamiento es el mas efectivo y observar las principales complicaciones que se presentan durante su aplicación.

Tomando como criterio de inclusión a 50 pacientes de ambos sexos con diagnóstico de psoriasis, siendo seleccionados de acuerdo al tiempo de evolución, al tipo de tratamiento recibido, del total de pacientes a la policlínica del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Al mismo tiempo que se revisaron los expedientes clínicos de éstos pacientes que fueron citados a la consulta externa del departamento de Dermatología de la policlínica, aprovechando las reuniones que éstos pacientes tienen mensualmente, organizados por el servicio de Trabajo Social conjuntamente con los Médicos de Dermatología con la finalidad de poderlos orientar y capacitar sobre su enfermedad a través de pláticas impartidas por profesionales que tienen conocimiento de la misma.

De los 50 pacientes en estudio 37 corresponden al sexo

masculino y 13 al sexo femenino, la edad más afectada se encuentra entre 31-40 años para ambos sexos. Según la ocupación que desempeña el grupo más afectado fue el profesional con 13 pacientes (26%); de los efectos secundarios con tratamiento tópico la atrófia cutánea se presentó en 12 pacientes (63%), con tratamiento sistémico presentaron resequedad de piel y mucosas 13 (57%), de un total de 39 pacientes que recibieron éste tipo de tratamiento.

Respecto a los resultados obtenidos con tratamiento tópico de los 50 pacientes manifestaron excelente resultado 6 (12%), mientras que con el tratamiento sistémico de 50 pacientes manifestaron excelente resultado 12 (31%).

Sobre los medicamentos tópicos que han brindado mayores beneficios correspondió a las pomadas comerciales, mientras que en el sistémico a los psoralenos. UVA (PUVA).

Por lo expuesto anteriormente se recomienda que se continúe utilizando los medicamentos en mención por ser gran beneficio para los pacientes.

XI. REVISION BIBLIOGRAFIA

1. Hernandez Pérez Enrique, Clínica Dermatológica. Primera Edición. 1978 San Salvador. Pag; 233-242.
2. Arenas Roberto. Dermatología, Atlas, Diagnóstico y Tratamiento. Primera Edición. 1987. Buenos Aires Argentina Pag; 86-92.
3. Gatti Juan Carlos, Cardona José Esteban. Manuel de Dermatología. Cuarta Edición. 1952. Buenos Aires Argentina Pag; 86-87.
4. Cordero A. Fernando. Dermatología Médico Quirúrgica. Cuarta Edición. Pag. 475-482
5. Lever F. Walter y Sehamburg Gondola. Histopatología de la piel. Quinta Edición. 1979. Buenos Aires Argentina.
6. Falabella F. Rafael. Escobar R. Carlos E. Giraldo R. Nelson. Dermatología. Cuarta Edición Pag; 205-212.
7. Journal of the American Academy of Dermatology. Vol. 15 NO. 2 Parte 1. Agosto 1986 pag; 246-255.
8. British Journal of Clinical Pharmacology. Vol. 22, NO. 6 1986. Pag; 627-632.
9. Clínica de Dermatología de la Universidad de Coimbra Portugal. Vol. LXVI: pag, 762-772. Marzo 15, 1973.
10. Barker Jonathan N.W.N. The Pathophysiology of Psoriasis. Vol. 338. July 27, 1991
11. Barker Jonathan. N.W.N. Monter Alan. Psoriasis in Practice. Vol. 358 July. 27 1991.
12. International Psoriasis Bulletin. Editorial Offices. Departamento of Dermatology Stanford. University School of Medicina, Vol. 2 No. 2. 1975.
13. Boletín Nacional of Psoriasis Foundation. September 1975 Vol. 6 NO. 3.
14. British Journal of Dermatology. 1992. pag; 266-271 "Short Contact"
15. The Lancet. Vol. 327. Año 1991. Pag; 193-196.

16. Clinical Dermatology. Domunkos N. Anthony. 6ta. Edición psg;
209-221.
17. Journal of the American Academy of Dermatology. Vol. 6 NO.
5. May 1982 Currents Status of PUVA. Pag; 851-855.
18. Dermatology News, May. 1975 Cutaneous Medicina For the
Practitioner. Vol. 16 NO. 1 July 1975.
19. Dermatology Times. Pag; 112-115. Vol. 12.No. 3. Año 1990.
20. National Psoriasis Foundation September. 1975. Vol. 6. NO.3.
Pag; 110-114. Boletin.

XII ANEXOS

BOLETA RECOLECTORA DE DATOS.

Nombre: _____

Registro Médico: _____ Edad: _____

Dirección: _____

Sexo: M. _____ F. _____

Ocupación ú Oficio: _____

Lugar de Procedencia: _____

Ciudad _____ Departamento _____

Se le han realizado exámenes de laboratorio:

Sí _____ No _____

Tipo de tratamiento recibido: _____

Tópico:

- 1) Pomadas Formularias (preparadas en el IGSS).
- 2) Pomadas Comerciales (Salicortin, Losalen, otros).
- 3) Shampoos (Sebutone, Iconil, otros).
- 4) Loción Capilar (Dexasaly, Bethovate, otros.)

Sistématico:

- 1) Esteroides
- 2) Methotrexate
- 3) Psoralenos
- 4) Retinoides (Tigason)
- 5) PUVA

Reespuesta al tratamiento Tópico:

- 1) Mula
- 2) Regular
- 3) Buena
- 4) Excelente

Respuesta al tratamiento Sistémico:

- 1) Mula
- 2) Regular

3) Buena

4) Excelente

Efectos secundarios (Indeseable) con Tratamiento tópico:

1) Hongos

2) Acné

3) Adelgazamiento de la Piel.

4) Otros

Efectos secundarios (Indeseable) con tratamiento Sistémico:

1) Hongos

2) Acné

3) Aumento de peso

4) Enrojecimiento de la pie

5) Resequedad de piel y mucosas

6) Otros

Subrayar el nombre del medicamento que a su criterio le ha sido de mayor beneficio.

1) Pomadas Formuladas

2) Pomadas Comerciales

3) Shampoos

4) Loción Capilar

5) Esteroides

6) Retinoides (Tigason)

7) Metotrexate

8) Psoralenos

9) PUVA