



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA GUTIERREZ CHIS.**

**FISIOPATOLOGIA II
CUARTO PARCIAL**

**TEMA:
PSORIASIS**

**ALUMNO:
ANGEL GERARDO VALDEZ CUXIM**

**DOCENTE:
DR. EDUARDO ZEBADUA**

TERCER SEMESTRE

MEDICINA HUMANA

PSORIASIS

DEFINICION:

Enfermedad inflamatoria de la piel de base inmunológica y curso crónico con gran impacto en la calidad de vida relacionada con la salud.

EPIDEMIOLOGIA:

Su prevalencia en el mundo se cifra alrededor del 2% (2,3% en España). Su inicio antes de los 40 años (más del 65% de los casos) se asocia a un curso más grave y a una más frecuente asociación al HLA-Cw6 e historia familiar de la enfermedad.

ETIOLOGIA:

Es de causa desconocida. Se acepta la existencia de factores genéticos predisponentes y factores desencadenantes. Se han identificado diversos loci de predisposición, denominados PSORS (del inglés psoriasis susceptibility), donde el asociado más claramente a la psoriasis es el PSORS-1 (cromosoma 6p21.3), siendo el alelo HLA-Cw6 el que confiere mayor riesgo para el desarrollo de la enfermedad. Entre los factores capaces de desencadenar o exacerbar un brote se incluyen traumatismos, infecciones, algunos fármacos (sales de litio, betabloqueantes, antipalúdicos, AINE e IECA), factores metabólicos (hipocalcemia), cambios climáticos, alcohol, tabaco y estrés emocional.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Es diagnóstica en las lesiones incipientes. La epidermis muestra paraqueratosis, cúmulos de neutrófilos en la capa córnea (abscesos de Munro-Saboureaud) y alargamiento de las crestas interpapilares con adelgazamiento de la epidermis suprapapilar. En las papilas dérmicas se observan infiltrados perivasculares de

Es células mononucleares junto con capilares dilatados y tortuosos.

PATOGENIA:

muy compleja y depende de la interacción de numerosos elementos de la inmunidad innata y adquirida. Se le considera como una enfermedad inflamatoria de base inmunológica dependiente de la diferenciación y proliferación de linfocitos Th1 y

Th17, que surge tras la activación de las células dendríticas de la piel como respuesta a antígenos o autoantígenos aún desconocidos y cuyo resultado final es una alteración en la diferenciación y proliferación de los queratinocitos epidérmicos.

FISIOPATOLOGIA:

Una célula de la piel tarda normalmente 14 días para ir de la capa basal a la capa córnea, donde se desprende pasados otros 14 días de desgaste normal. Así, el ciclo de vida de una célula de la piel normal es de 28 días. En la psoriasis, el sistema inmunitario envía señales que aceleran el proceso normal, disminuyendo de 28 días a tan sólo 4. Este ciclo notablemente acortado no permite a la célula madurar. Por lo tanto, el estrato córneo se hace grueso con las células adicionales. En la superficie, las células de la piel se acumulan y las células muertas crean una capa blanca, escamosa, la manifestación principal de la psoriasis.

CUADRO CLINICO:

- Pápulas eritematosas y placas con escamas plateadas gruesas, frecuentemente en cuero cabelludo, tórax, codos, rodillas, dorso y nalgas.
- Placas con las escamas características plateadas que se desprenden fácilmente o engruesan, cubriendo la lesión (el retiro de escamas puede producir una hemorragia fina [signo de Auspitz]).
- Prurito y ocasionalmente dolor de las lesiones secas, agrietadas y encostradas. De forma ocasional, pequeñas lesiones llorosas (por lo general, finas y eritematosas con pocas escamas), solas o en placas.

DIAGNOSTICO:

Es fundamentalmente clínico. Algunas formas y determinadas localizaciones pueden inducir a error, así la psoriasis de cuero cabelludo puede confundirse con una dermatitis seborreica. Otras enfermedades que hay que considerar son la sífilis secundaria (psoriasis en gotas), enfermedad de Reiter (formas pustulosas localizadas), lupus eritematoso, liquen plano, parapsoriasisP, erupciones medicamentosas, neurodermitis, pitiriasis rosada, etc. En casos clínicamente dudosos la biopsia puede ser de ayuda.

PRONOSTICO:

El curso es imprevisible. La mayoría de los pacientes padece formas leves o moderadas que siguen un curso crónico con remisiones y recurrencias variables en duración y frecuencia. La psoriasis pustulosa generalizada y la eritrodérmica son las más graves. La forma pustulosa localizada suele ser muy incapacitante. La forma invertida y la afección ungueal son rebeldes al tratamiento. Las formas graves de la enfermedad se asocian a diversas comorbilidades entre las que destacan el síndrome metabólico y sus diferentes componentes, depresión, enfermedad de Crohn y un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Es una enfermedad con escaso impacto en la esperanza de vida y gran impacto en los índices de calidad de vida.

TRATAMIENTO:

La enfermedad no tiene cura. El tratamiento debe individualizarse atendiendo a la extensión, forma clínica y localización de la enfermedad, a las circunstancias personales de trabajo y al ambiente sociocultural y a las comorbilidades.

TX TOPICO: Se utilizará en las formas leves. Pueden emplearse emolientes para evitar la sequedad excesiva de la piel, junto con queratolíticos, como el ácido salicílico, que eliminan las escamas y facilitan la penetración de otros medicamentos; glucocorticoides de potencia media, aunque su uso prolongado suele acompañarse de una pérdida de eficacia; análogos de la vitamina D (calcipotriol y tacalcitol), en general muy bien tolerados, y tazaroteno, un retinoide de síntesis. Otros productos como la antralina y derivados del alquitrán han caído en desuso

FOTOTERAPIA Y FOTOQUIMIOTERAPIA: Consiste en aprovechar el efecto beneficioso de la luz ultravioleta sobre la psoriasis. Se utilizan rayos ultravioletas B (UVB) de banda estrecha y psoralén y luz ultravioleta (PUVA), con buenas respuestas. No obstante, su potencial carcinogenicidad cutánea y su inducción de fotoenvejecimiento precoz limitan su uso de forma indiscriminada.

TX SISTEMICO: Debe reservarse para las formas moderadas-graves definidas por la regla de los 10: índice de extensión y gravedad (Psoriasis Area and Severity Index [PASI]) > 10 y/o superficie afectada (Body Surface Area [BSA]) > 10% y/o Dermatologic Life Quality Index (DLQI) > 10. Puede utilizarse: metotrexato oral, en tres dosis semanales de 2,5-5 mg separadas por intervalos de 12 h; acitretina, en dosis de 25-50 mg/día, aunque su teratogenicidad limita su empleo en mujeres en edad fértil, y CsA en dosis de 4-5 mg/kg de peso y día. En caso de falta de respuesta, intolerancia o contraindicación a estos fármacos se utilizan los agentes biológicos, de los que existen cuatro aprobados por la EMA: tres de ellos pertenecen al grupo de los bloqueantes del TNF (infliximab, etanercept y adalimumab) y otro, el ustekinumab, es un inhibidor de la p40, que comparten la IL-12 y la IL-23.

