

11212



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD
DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGIA

2
Zej

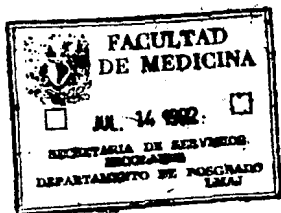
**BUSQUEDA DEL PATRON DE PERSONALIDAD
EN EL PACIENTE CON PSORIASIS**

TESIS DE POSGRADO
ESPECIALIDAD EN DERMATOLOGIA
DRA. MONICA ALVARADO GRIJALVA

ASESORES DE TESIS: DR. AMADO SAUL CANO
LIC. PSIC. SUSANA RAMIREZ Y DR. VICTOR SALES C.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.
1992.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

PRIMERA PARTE PSORIASIS

1.	Introducción	1
2.	Historia	1
3.	Epidemiología	4
4.	Etiopatogenia	5
	a. <i>Herencia</i>	6
	b. <i>Inmunología</i>	8
	c. <i>Alteraciones celulares</i>	10
	d. <i>Anormalidades metabólicas</i>	14
	e. <i>Mecanismos desencadenantes</i>	16
5.	Cuadro clínico	20
	a. <i>Alteraciones ungueales</i>	21
	b. <i>La cavidad oral</i>	23
	c. <i>Formas clínicas</i>	23
	d. <i>Evolución</i>	25
	e. <i>Formas clínicas severas</i>	26
6.	Diagnóstico diferencial	28
7.	Histopatología	29
8.	Tratamiento	30

SEGUNDA PARTE MEDICINA PSICOSOMÁTICA

1.	Historia	34
2.	Teorías de somatización	35
3.	Clasificación de las enfermedades psicosomáticas	39

TERCERA PARTE PERSONALIDAD

1.	Definición	41
2.	Desarrollo de la personalidad	41
3.	Tipos de personalidad	45
a.	<i>Personalidad histriónica</i>	46
b.	<i>Personalidad compulsiva</i>	47
c.	<i>Personalidad esquizoide</i>	49
d.	<i>Personalidad ciclotímica</i>	51
e.	<i>Personalidad paranoide</i>	52
f.	<i>Personalidad pasivo-dependiente</i>	53
g.	<i>Personalidad pasivo-agresiva</i>	54
h.	<i>Personalidad agresiva</i>	54

CUARTA PARTE ESTUDIO

1.	Introducción	56
2.	Planteamiento del problema	57

3.	Hipótesis	57
4.	Objetivos	57
5.	Metodología	58
6.	Procedimientos	63
7.	Instrumentos psicológicos utilizados	63
8.	Análisis estadístico	66
9.	Aspectos éticos y de bioseguridad	68
10.	Calificación de resultados	68
	a. <i>Inventario multifásico de la personalidad</i>	69
	b. <i>Cuestionario de adaptación para adultos de Bell</i>	70
11.	Interpretación de resultados	71
12.	Conclusiones	74
	BIBLIOGRAFIA	77

PSORIASIS

1. Introducción

La psoriasis es un padecimiento eritematoescamoso e inflamatorio de la piel, común, de evolución crónica y recidivante, cuya alteración fundamental es la hiperproliferación epidérmica, de etiología desconocida (1, 2, 3). Es considerada como una dermatosis benigna, sin embargo, su curso es inconstante, puede permanecer localizada en una región del organismo, puede diseminarse a otras regiones, desaparecer completamente y eventualmente presentar complicaciones como eritrodermia, artropatía psoriática, pustulosis, etc. Su topografía habitual es la piel cabelluda, salientes óseas, caras extensoras de los miembros, región sacra, uñas, o bien, en cualquier topografía (4).

La erupción suele ser simétrica y su forma puede variar, desde una lesión solitaria, hasta múltiples placas. Su inicio puede ser súbito y su desarrollo lento. En general, se considera que es poco sintomática, sin embargo, pueden presentarse prurito y ardor asociados (1, 4).

Algunos factores ambientales, físicos o químicos pueden modificar su evolución (1, 5, 6, 7).

2. Historia

La psoriasis es conocida desde la antigüedad, su nombre deriva de la

palabra griega "psora" que significa descamación o bien dermatosis pustulosa, por lo cual esta palabra era utilizada para denominar a una gran variedad de padecimientos eritematoescamosos dentro de los cuales se encontraban la lepra, la sífilis y otras enfermedades consideradas como "impuras" en aquellas épocas (8, 9).

Las primeras descripciones se hicieron en los inicios de la medicina en el *corpus hipocráticum* que fue editado en Alejandría 100 años después de la muerte de Hipócrates (460-377 AC), quien presumiblemente fue su autor (7, 8).

Celsius (25 AC) describió acertadamente el padecimiento y entre 40 dermatosis diferentes lo denominó impétigo. Los árabes utilizaron la palabra impétigo o sépigo para designar a las enfermedades escamosas y dentro de ellas a la psoriasis por lo que a principios del siglo XIX esta entidad era designada como impétigo, lepra de los Griegos, liquen escamoso, etc. (7, 8, 10).

Robert Willan (1757-1812), médico inglés a quien se debe el mérito de la primera descripción exacta y quien separó dos enfermedades como entidades psoriasiformes: "lepra graecorum" y "psoraleprosa", a la que posteriormente describió como psoriasis. En 1808 logró que estas dos entidades fueran aceptadas y describió varios tipos clínicos basándose en el tiempo de evolución, tamaño, topografía, etc.; sin embargo, separó las formas figuradas llamándolas "psora graecorum" o lepra vulgar, prevaleciendo esta confusión de términos años después aún entre Cazanave,

Gilbert, Alibert, Bielt, etc. (8).

Gracias al grupo encabezado por Bazin, el término de lepra vulgar fue eliminado, unificándose al fin el término de psoriasis y fue Alibert quien dió autonomía a esta entidad. Algunos autores atribuyen al dermatólogo vienés Ferdinand von Hebra (1816-1880) el esclarecimiento de esta confusión.

Brocq estudió la similitud de la psoriasis con el eccema seborréico y aportó como elemento diagnóstico el famoso "raspado metódico". A finales del siglo XIX Heinrich Köebner (1838-1904) describe la reacción isomórfica que lleva su nombre; John Cunnings Munro (1858-1910) junto con Raymond Sabouraud (1864-1937) describieron los hallazgos histológicos así como los microabscesos que llevan su nombre (10, 11).

En México precolonial la psoriasis era conocida bajo los nombres de sarna, lepra y mentagra, y por supuesto, era confundida con otros padecimientos eritematoescamosos. Según el Códice Badiano y "La Historia General de la Nueva España", escrita por Sahagún, los médicos aztecas poseían una gran destreza en su tratamiento, para lo cual empleaban plantas medicinales, baños de vapor, drogas alucinatorias y psicoterapia con fundamento mágico-religioso con buenos resultados para asombro de los conquistadores (10, 11).

3. Epidemiología

La psoriasis tiene una ocurrencia universal, puede ser observada en cualquier parte del mundo, sin embargo, se observa menos a nivel de los trópicos y aunque se menciona que ningún grupo racial es respetado, se considera rara entre los individuos de raza negra, los indios americanos y en los nativos fijianos no se presenta (1). Según diversas estadísticas se ha calculado que afecta del 0.1 al 6% de la población mundial y en Estados Unidos del 1 al 2% de la población general, teniendo una frecuencia similar en el norte de Europa. En México se considera que ocupa un 5% de la consulta dermatológica y se encuentra dentro de las 15 dermatosis más frecuentes (1, 3, 6, 8).

La incidencia de la enfermedad es baja en japoneses y esquimales y es más frecuente en indúes que en malayos. Estas diferencias pueden deberse a artificios relacionados con la falta adecuada de recolección de datos y atención médica que son el reflejo del estado económico, social y cultural de los diferentes países, o bien, deberse a factores raciales, geográficos y ambientales (1).

La psoriasis se presenta con una frecuencia similar en ambos sexos, sin embargo, en las formas infantiles hay predominio en el sexo femenino de dos a uno (8, 12).

Puede iniciarse a cualquier edad, con una mayor incidencia entre los 20 y los 40 años, Farber y colaboradores demostraron que la edad de aparición de la psoriasis es a los 27 años y que un 37% de los pacientes

estudiados tenían familiares afectados. Lo cual sugirió una base genética del padecimiento, actualmente esta evidencia es indiscutible (1, 8, 11).

Se demostró que el clima caluroso mejoró la enfermedad en un 77% de 2,144 pacientes estudiados, el clima frío en un 12% y la luz solar en un 78%. Existen reportes en los cuales se menciona la presencia de mejorías temporales del padecimiento durante el embarazo y exacerbación después del parto, así como tendencia a la mejoría durante la menopausia (1, 4).

4. Etiopatogenia

La etiología de la psoriasis es hasta la fecha desconocida, sin embargo en su patogenia intervienen múltiples factores. La aceleración de la epidermopoyesis constituye el proceso patológico considerado como fundamental, así como la reacción psoriática celular, nuclear, con un incremento de la actividad mitótica; además de otro elemento principal participante que es el fenómeno inflamatorio. La psoriasis sigue siendo una gran interrogante por su evolución impredecible, su respuesta a variados tratamientos, lo que impide establecer un mecanismo patogénico común. Pueden, sin embargo, existir factores desencadenantes del padecimiento, sin que esto aclare su etiología (8).

La psoriasis es una patología que puede evolucionar de las formas más benignas hasta las más graves con proliferación celular e inflamación excesiva, no existiendo desgraciadamente un modelo experimental que

permita estudiar el proceso adecuadamente.

Dentro de los factores desencadenantes pueden mencionarse infecciones estreptocócicas (2), traumatismos, medicamentos, poca humedad en el ambiente, estrés, entre otros (13). Existen además factores genéticos que serán analizados posteriormente así como factores inmunológicos que han despertado en los últimos años un creciente interés y que van de la mano con los factores genéticos en la etiopatogenia.

a. Herencia

Desde las primeras descripciones de esta entidad, se sustentó un factor hereditario ya que en estudios realizados en poblaciones con el padecimiento se demostró una marcada relación familiar, incluso en gemelos (16). Se considera que existe un patrón familiar en un 30% de los casos (15). aunque Hoede, en un estudio realizado en Alemania, encontró que el 80% de los casos tenían un patrón hereditario (1).

El tipo de herencia corresponde a un patrón autosómico dominante de penetrancia incompleta, en donde los factores ambientales pueden influir importantemente en el desarrollo y expresión clínica del padecimiento. El concepto de herencia multifactorial es válido en la mayoría de los casos (1, 14, 15, 17).

Los antígenos de histocompatibilidad HLA tienen un importante lugar en la etiología de esta entidad, encontrándose una fuerte asociación con el sistema HLA B13, B17, B16, B37, B27 (1, 15, 18, 19), esta última

asociada a colitis ulcerosa, enfermedad de Reiter y uveítis aguda. Se menciona una discrepancia que puede ser de tipo étnico, sin embargo, en todos ellos se ha encontrado una asociación con el antígeno CW6 (1, 20).

Hasta el momento se han descrito asociaciones con otros HLA como el BW61, CW2, DH, DR7, DW7, DW11, etc. (15, 18, 22, 23).

Existen algunas particularidades en cuanto a las asociaciones antes señaladas, por ejemplo, los individuos con B17, B37 y CW6 parecen tener una susceptibilidad especial a manifestar la enfermedad más tempranamente, y el BW16 con una aparición más tardía. Tanto el HLA B16 y B17 se asocian con una gran extensión del padecimiento y una pobre respuesta al tratamiento (22).

Aquellos que presentan una HLA B27 y B38 presentan una elevada y significativa presencia de psoriasis asociada a algunos tipos de artropatía y psoriasis pustular. La asociación de psoriasis, artritis y HLA B26 es de un $40 \pm 27\%$, comparado con el $7 \pm 3\%$ de la población general. Las formas pustulosas se encuentran asociadas a B8, B35 y B27. Las formas eritrodérmicas al A2, A28, B13 y B17. La psoriasis en gota se asocia al CW6 y B17 (18, 22, 23, 24).

En vista de la asociación de varias entidades con el antígeno del locus C y la relación en el desequilibrio entre los loci C y D o DR, se ha tratado de demostrar una mayor asociación del padecimiento con DR7. Como se ha comprobado que tanto el CW6 como el DR7 se asocian fuertemente,

ha nacido la hipótesis de que intervienen en la expresión, tanto la región DR7, como la región CW6 del cromosoma 6 (17, 18).

La combinación de homocigotos con estos antígenos de HLA, hace que el riesgo de padecer psoriasis sea mucho mayor que en heterocigotos.

Sin embargo, la psoriasis puede presentarse sin que ninguno de los HLA antes mencionados estén presentes.

b. Inmunología

En revisiones recientes, existe cada vez mayor evidencia inmunológica en la etiopatogenia de la psoriasis, sin que ésta, hasta la fecha esté completamente esclarecida. algunos autores han propuesto la psoriasis como una enfermedad autoinmune, tal es el caso de Klemm y cols., que suponen la presencia o desmascaramiento de un antígeno del estrato córneo en el individuo con tendencia a desarrollar psoriasis por la acción de enzimas proteolíticas de los neutrófilos; siendo este flujo de neutrófilos secundario a factores como traumatismos o procesos infecciosos que causan vasodilatación, la cual conduce a pérdida del antígeno del estrato córneo, en donde se une con el antígeno nuevamente expuesto por una especie de "recambio plasmático". Esta idea apoya por lo tanto, la presencia de inmunoglobulinas y complejos antígeno-anticuerpo a nivel epidérmico en la patogenia de la psoriasis, los cuales activan al sistema del complemento y a nuevas respuestas inflamatorias. El mantenimiento de la lesión en la psoriasis se produce a través de la repetición de estos

fenómenos, lo cual también es apoyado por Jablonska S. y Cols. (21, 25).

Se desconocen los mecanismos íntimos mediante los cuales se revierten estos fenómenos, sin embargo, se han descrito dentro de éstos a la terapia médica que suprime la función inmunológica celular y la inflamación, incluyendo: Radiación ultravioleta, Ciclosporina, corticoesteroides, Metrotexate, Antralina y Retinoides entre otros (8).

Se han encontrado, como se mencionó anteriormente, depósitos de IgA, IgE, IgG y anti-IgG (1, 21) en el estrato córneo; los cuales disminuyen a medida que la lesión se aclara; aunque en circunstancias normales, pueden aparecer proteínas séricas en el estrato córneo como albúmina y macroglobulinas (26).

Existen algunos reportes que sostienen la evidencia de que el suero humano contiene normalmente un anticuerpo contra el estrato córneo, el cual, ha sido encontrado in vitro; sin embargo, se ha demostrado que este anticuerpo, no reacciona sobre los núcleos celulares de personas que no padecen la enfermedad (1, 20).

Dentro de los mecanismos celulares, se ha propuesto la activación de linfocitos T realizada por la acción conjunta de las células de Langerhans y los queratinocitos que expresan el HLA-DR, más la producción que ambos realizan de citoquinas y que van a actuar en los linfocitos T dérmicos, éstos a su vez activan los mediadores de la inflamación y probablemente junto con los queratinocitos, factores de crecimiento

epidérmico. Esta hipótesis apoya también la cronicidad del padecimiento (27).

Numerosos informes documentan, por otra parte, aberraciones en la función leucocitaria, con un desequilibrio entre las células T supresoras y cooperadoras (23, 28).

c. Alteraciones celulares

Aunque existe controversia sobre el evento patológico inicial, éste podría ubicarse en cualquiera de los componentes de la piel (epidermis o dermis), el aumento notable de la proliferación epidérmica en una lesión de psoriasis ha enfocado la investigación sobre la proliferación de los componentes cutáneos, de la epidermis, fibroblastos, células endoteliales, mastocitos, etc. ya que los datos sugieren que la proliferación celular excesiva sola no es suficiente para producir una lesión de psoriasis (22, 23, 29).

Se ha sospechado hasta la fecha una anormalidad intrínseca en el queratinocito psoriásico, sin que hasta el momento haya sido completamente dilucidada. Las alteraciones celulares principales son: aumento en el tamaño celular, tanto en la piel afectada como en la no afectada, disminución en la cohesión celular, alteración en el glucocálix, incremento en el número de uniones de lecitinas, disminución de la colesterol-esterasa, disminución de la proteína fibrosa del estrato córneo, liberación constante de interferones por los linfocitos y queratinocitos

(30). Además, estudios de microscopía electrónica han demostrado que los tonofilamentos son anormales en toda la piel y que hay ausencia o disminución de la queratohialina (27, 31, 32).

La naturaleza de estos fenómenos se desconoce, pero, todo esto se traduce en un acortamiento del ciclo evolutivo de los queratinocitos y de su reemplazo. La síntesis de DNA y proliferación epidérmica están anormalmente aumentadas.

En el ciclo celular se observan alteraciones como la falta de intervalos G2 entre la replicación del DNA y el inicio de la mitosis (32, 33).

CELULAS DE LANGERHANS:

Como se mencionó anteriormente, estas células son activadas por un mecanismo inmunológico e interfieren con la proliferación epidérmica, sin embargo, existen controversias acerca de que si estas células aumentan o disminuyen, lo que sí se ha demostrado es que la radiación UV las depleta (12, 23, 34, 35).

GRANULOCITOS (PMN):

Estas células han constituido el foco de atención en la patogenia de la psoriasis, ya que aumentan considerablemente en todas las formas de esta entidad, constituyendo la célula principal del infiltrado inflamatorio y que forma los microabscesos de Munro. Se ha sugerido que

esta quimiotaxis exagerada es debida a sustancias potentes leucotácticas presentes en las escamas de la psoriasis, lo cual fue demostrado por Dahl y cols. (18), así como por Tagami y Ofuji (36).

Los granulocitos sanguíneos de pacientes con psoriasis activa, presentan mayor fagocitosis y quimiotaxis y un aumento de la actividad citotóxica adherente. Presentan además alteraciones en su morfología, lo cual se supone, es secundario a complejos inmunes séricos y factores quimiotácticos epidérmicos activados por el complemento (1, 32, 33).

MONOCITOS:

Forman parte del infiltrado inflamatorio, aunque en menor cantidad; muestran aumento en la fagocitosis y en la actividad bactericida, así como en la actividad citotóxica en psoriasis activa y en los granulocitos cuya acción es secundaria a la influencia de citoquinas (1, 33).

FIBROBLASTOS:

Existe controversia en cuanto a su participación, ya que se ha visto en cultivos de fibroblastos de pacientes una hiperproliferación, demostrando su anormalidad, sin embargo la fibrosis no es una característica del padecimiento (34, 33, 37).

DERMIS:

Se ha demostrado que tanto la epidermis, como la dermis, responden al fenómeno isomórfico; se ha encontrado en dermis una sutil disminución de los entrecruzamientos de las fibras colágenas y un alto contenido de glucosaminglucanos, lo cual puede estar condicionando un aumento de la eliminación por orina de sus metabolitos (37).

MICROCIRCULACION:

Los vasos capilares dérmicos se encuentran dilatados y tortuosos, aún antes de que ocurra la hiperplasia, lo cual es un signo que precede a la aparición de las lesiones. El fluido sanguíneo y linfático aumenta al doble (38) debido a una hiperproliferación anormal vascular, predominantemente venosa, algunos autores piensan que de no existir esto no se produciría el resto de lesiones hiperplásicas.

LINFOCITOS T:

Como se mencionó anteriormente en la patogenia de la psoriasis existe una interacción de la inmunidad humoral y la celular, existiendo además una alteración de la relación linfocito T cooperador y supresor, estos últimos se han encontrado disminuídos.

d. Anormalidades metabólicas

Dentro de este tipo de alteraciones se encuentran las de los mediadores de la proliferación y diferenciación celular.

NUCLEOTIDOS CICLICOS:

Importantes mediadores en la proliferación y diferenciación celular, existen dos facetas de alteraciones en los nucleótidos cíclicos en la psoriasis sobre los cuales se ha coincidido: 1) los niveles de GMP cíclico están elevados en las lesiones de psoriasis; 2) la estimulación de las células epidérmicas con antagonistas beta conduce a la producción de niveles menores de AMP cíclico en la epidermis lesional que en la piel normal no afectada (23, 39).

POLIAMINAS:

Otro sistema mediador potencial es el de las poliaminas, importantes en la proliferación celular en todos los sistemas en los cuales la renovación celular es crítica. Las poliaminas se han encontrado aumentadas en la piel afectada y no afectada de pacientes con psoriasis (40).

SISTEMA PROTEASA-ANTIPROTEASA:

Las proteasas se reconocen como importantes reguladores de la proliferación celular, que tienen la capacidad de generar mediadores infla-

matorios a través de la cascada del complemento. Se ha demostrado el aumento de sus actividad en las lesiones de psoriasis. Además estas proteasas pueden ser activadas o desactivadas en la piel a nivel local, sin este sistema de activación y desactivación, toda la piel expresaría la enfermedad (23).

METABOLISMO DEL ACIDO ARAQUIDONICO:

Esta vía ha recibido atención, ya que contiene muchos de los elementos necesarios para producir las anomalías observadas en las lesiones de psoriasis. El leucotrieno LTB₄ es muy quimiotáctico para los neutrófilos y se ha encontrado elevado en las lesiones psoriáticas. El leucotrieno LTC₄ produce eritema e induración persistente después de sus aplicación. La enzima generadora de leucotrienos, la 6 lipoxigenasa se encuentra muy elevada en las lesiones psoriáticas, hasta de 2 a 6 veces por encima de los niveles normales en la piel no afectada (41).

ALDOSTERONA:

Se piensa que en la psoriasis existen factores humorales que la modulan, ya que se han encontrado niveles elevados en plasma de esta hormona en pacientes psoriáticos vírgenes a tratamiento con esteroides (1).

DEHIDROEPIANDROSTERONA:

Se ha demostrado una deficiencia de esta hormona, tanto intra como extracelular, lo cual da como resultado alteraciones en la regulación humoral de las células en crecimiento y proliferación en pacientes psoriáticos (42).

Algunas otras circunstancias involucradas son: la hipocalcemia, el efecto del calcitriol (37), el efecto del hiperestrogenismo del embarazo, aunque en este punto existe controversia ya que la inhibición del proceso durante el embarazo, algunos piensan que es más bien debido al fenómeno que ocurre de "tolerancia inmunológica" (1, 4).

e. Mecanismos desencadenantes

La psoriasis es un padecimiento de toda la piel, sin embargo, se hace clínicamente evidente cuando una lesión psoriática aparece seguida de un mecanismo desencadenante sobre la piel asintomática del paciente psoriático.

Dentro de estos factores desencadenantes se mencionan varios que describiré a continuación:

INFECCIONES:

El único factor infeccioso totalmente comprobado es la infección estreptocócica faríngea, que es capaz de producir brotes de psoriasis en gotas en forma aguda, sobre todo en adultos jóvenes y adolescentes (43,

44).

FARMACOS:

Los fármacos que se han asociado con la precipitación o exacerbación de la psoriasis incluyen al litio, agentes bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos, antimaláricos, se han reportado casos aislados de exacerbación de la enfermedad con tetraciclinas o posterior a la aplicación de gotas oftálmicas con timolol (1, 45).

Así mismo, se ha informado que el empleo de altas dosis de corticosteroides activan la psoriasis pustulosa, como sucede con los antiinflamatorios no esteroideos de tipo indometacina, aunque para esto se requieren mayores estudios controlados. Los medicamentos tópicos empleados en el tratamiento del propio padecimiento pueden causar inflamación, fototoxicidad e hipersensibilidad, dando como resultado un fenómeno de Köebner (1, 45, 46).

DIALISIS:

En 1976 se reportó, en forma incidental, mejoría de la psoriasis en un paciente sometido a diálisis peritoneal (1). Pronto aparecieron reportes optimistas que confirmaron el hallazgo (47). Hoy esto resulta contradictorio, ya que existen numerosos reportes de aparición y empeoramiento de la psoriasis y/o sus complicaciones (1, 48).

ESTRES Y NEUROTRASMISORES:

El estrés es uno de los factores fuertemente asociado con la aparición de lesiones psoriáticas en un primer brote (30 a 46% aproximadamente), así como asociado a la exacerbación de una enfermedad ya establecida (hasta en un 70 a 80% de los casos) (51).

Sin embargo, hasta la fecha no se ha demostrado la presencia de algún trastorno o rasgo de la personalidad que predisponga a padecer la enfermedad. La única alteración encontrada a nivel de la función psíquica de estos pacientes es la presencia de Alexitimia (54, 55), que es definida como un disturbio perceptivo y afectivo de las funciones psíquicas caracterizadas por la dificultad para verbalizar emociones o sentimientos que se concentran en pensamientos pragmáticos. La presencia de alexitimia ha sido evidencia en varias ocasiones como un elemento esencial la génesis y mantenimiento de varios desórdenes psicósomáticos (54).

Diversas alteraciones encontradas en el paciente con psoriasis, incluyendo: el propio estrés, depresión, ansiedad, alteración en la relación social, defectos en la autoestima, etc. se consideran como consecuencia más que como causa del padecimiento (3, 8, 39, 50, 51).

Ya desde hace algunos años se ha venido estudiando el papel que juegan algunos neurotransmisores como la sustancia P en la psoriasis, la cual se sabe es liberada a partir de neuronas sensoriales por estímulo del estrés, produciendo a su vez un aumento en los niveles de adrenalina y por lo tanto de cortisol plasmático (53).

La sustancia P además promueve la degranulación de mastocitos y éstos a su vez se encuentran aumentados en la piel de pacientes psoriáticos. Los gránulos de los mastocitos contienen varios mediadores de la inflamación que van a provocar al ser liberados: eritema, vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, ardor, prurito, etc. Además la sustancia P puede provocar directamente un aumento de la dilatación vascular, así como liberación de Prostaglandina E, ácido hidroxitetraicosanoico, leucotrieno C4, tromboxano B2 a partir de los macrófagos. Estimula específicamente la proliferación de linfocitos T y éstos, debemos recordar, parecen ser las primeras células inflamatorias que aparecen en la psoriasis (53). Además de lo anterior, la sustancia P provoca diversos efectos en: queratinocitos (promueve su proliferación y producción de citoquinas), en fibroblastos, en células endoteliales, monocitos, neutrófilos (provoca su quimiotaxis) y linfocitos (proliferación y síntesis de inmunoglobulinas) (49).

Existe el reporte de que la infusión de somatostatina en piel psoriática induce una remisión de las lesiones ya que inhibe los niveles de sustancia P (53).

Algunos otros neurotransmisores han sido involucrados en la patogenia de la psoriasis, como el polipéptido intestinal vasoactivo y calcitonina (49).

Recientemente una nueva rama médica, la Psiconeuroinmunología intenta explicar de qué manera interactúan el factor psicológico, estrés,

depresión, etc., los neurotransmisores nerviosos y el sistema inmune en la patogenia de ésta y otras enfermedades (49).

5. Cuadro clínico

La psoriasis tiene una topografía muy variada, sin embargo, los sitios de predilección son las salientes óseas: codos, rodillas, piel cabelluda, región sacrococcígea, etc., aunque puede verse afectada cualquier parte de la superficie cutánea (1, 3, 7, 8).

Generalmente es bilateral. La afección genital se presenta en el 50% de los hombres y el 33% de las mujeres. En más del 30% las lesiones de piel cabelluda afectan la cara en sitios circundantes al área de implantación del pelo (8).

Las lesiones elementales son manchas eritematosas con escama de forma y extensión variable, lo más característico de la escama es que es de color blanquecino, adherente, constituida por finas láminas superpuestas y que pueden cubrir completamente a la mancha eritematosa. Estas placas pueden ser de diversos tamaños y formas, dando según el aspecto una forma clínica diferente. Estas lesiones son el resultado de la hiperproliferación epidérmica y de la queratinización incompleta (1, 3, 7)

Según la técnica de Brocq de la rascadura dermatológica se hacen patentes los dos signos característicos de la psoriasis: las lesiones se vuelven más blanquecinas revelando la presencia de escamas a lo cual

se le conoce como "signo de la bujía" o "de la mancha de cera". Al desprender la última escama aparecen en puntos aislados pequeñas gotas de sangre, conocido como el signo del "rocío sangrante o hemorrágico" o signo de Auspitz. Este es un signo característico en el diagnóstico de las lesiones, aunque puede no estar presente en la psoriasis invertida, pustulosa y eritrodérmica (6).

Estas placas eritematoescamosas tienen bordes precisos continuándose bruscamente con la piel sana, sin embargo, en algunas ocasiones la piel circundante puede observarse de color más claro que el resto y esto es conocido como el anillo o halo de Woronoff y que se ha sugerido como una reacción mediada por sustancias inhibitoras endógenas de la síntesis de prostaglandinas (1, 8).

Una vez que las lesiones han desaparecido, ya sea espontáneamente o como respuesta a algún tratamiento, suelen dejar en su lugar manchas hipocrómicas o hiperocrómicas residuales y transitorias (1, 3)

a. Alteraciones ungueales

Diversos estudios han demostrado que las lesiones ungueales en el paciente con psoriasis se presentan aproximadamente en el 15% de ellos y se dice que éstas preceden a las lesiones cutáneas hasta en varios años (62). Farber y Nall reportan de 5,600 pacientes una afección en el 50% de las uñas de las manos, y en el 35% de las uñas de los pies (16). Las alteraciones pueden variar en morfología y severidad, pueden

ser leves solamente con onico distrofia mínima sin afección en la piel circundante, hasta formas severas con anoniquia secundaria a psoriasis pustulosa (16). La enfermedad puede afectar diversas porciones del órgano ungueal: el lecho, la matriz, el hiponiquio, la lámina proximal, siendo la afección dependiente de la severidad y el tiempo de evolución del padecimiento (16).

Las tres principales alteraciones morfológicas son:

1. Pozuelos o *pitz* (signo del dedal) en la lámina ungueal, presente hasta en un 30% de los pacientes, lo cual corresponde a una queratinización defectuosa de la lámina ungueal proximal, originándose en un área de células paraqueratósicas, las cuales al desprenderse originan estas depresiones.
2. Manchas color café o también llamadas manchas oleosas, que se presentan por debajo de la lámina ungueal como consecuencia de afección a nivel del lecho.
3. Onicodistrofia severa o hipertrofia del lecho ungueal, que clínicamente se observa como uñas engrosadas, deformadas, amarillentas, en las que frecuentemente se observa afección agregada por dermatofitos.

Algunas otras manifestaciones son las onicolisis que puede ser generalizadas o localizada a algún segmento ungueal. La renovación acelerada de las uñas es otra de las manifestaciones ungueales observadas en el paciente con psoriasis (61, 62).

b. La cavidad oral

Se dice que la lengua geográfica y la lengua fisurada pueden ser manifestaciones de psoriasis, principalmente la forma pustulosa generalizada, estas patologías presentan una herencia poligénica, se han descrito casos familiares en los que se presentan las tres entidades (63). Algunos reportes afirman que la estomatitis geográfica es la representación de la psoriasis en la mucosa oral (64). La presencia de placas demarcadas, lesiones anulares con colores que varían del gris al blanco, son la forma de presentación de estas lesiones que pueden también asociarse con la forma exfoliativa del padecimiento (8).

c. Formas clínicas

Se diferencian de acuerdo al aspecto morfológico de las lesiones, sin embargo, en un mismo paciente éstas pueden variar de un momento a otro en su forma, tamaño, número y grosor de la escama.

Psoriasis en gotas o guttata:

Se caracteriza por numerosas placas pequeñas, redondeadas y aisladas, ampliamente diseminadas, que afecta predominantemente a jóvenes y que con cierta frecuencia se asocia a infecciones por estreptococo beta-hemolítico (8,9).

Psoriasis anular:

Cuando las placas presentan tendencia a la curación central y tienen forma de anillo.

Psoriasis circinada o gyrata:

Caracterizada por formas caprichosas con un borde activo ondulado y una curación central (1, 8, 9).

Psoriasis en placas o vulgar:

Cuando los elementos son de mayores dimensiones y llegan a tomar formas geográficas. Son por lo regular placas antiguas, engrosadas, cubiertas con múltiples escamas y que dan un aspecto exterior semejante a la concha de una ostra (1, 9, 57).

Psoriasis folicular:

Las lesiones están localizadas en los orificios foliculares (1, 8)

Psoriasis discoidea:

En este tipo no se produce involución central y las placas persisten sólidas.

Psoriasis verruciforme:

Es una forma poco frecuente, a la histopatología se aprecian datos de hiperplasia pseudoepiteliomatosa, además de los datos característicos de psoriasis (1, 8).

Según la localización:

Se clasifican en psoriasis de la piel cabelluda, psoriasis palmar y plantar, psoriasis del glande y psoriasis invertida. Esta última se localiza en las superficies flexurales y adquiere una morfología atípica, dichas lesiones suelen acompañarse de elementos puntiformes o (en gota) en la piel vecina.

d. Evolución

El curso de la psoriasis es inconstante. Puede iniciar en piel cabelluda o en caras extensoras de extremidades y permanecer localizada por un tiempo o desaparecer espontáneamente. En general la psoriasis evoluciona por brotes y en ocasiones presenta un ritmo estacional. El paciente psoriático rara vez se considera "curado", ya que la evolución es caprichosa y los periodos de remisión son variados.

Las lesiones se irritan con facilidad, aún las crónicas, y cuando sucede son propensas a extenderse mediante la formación de lesiones satélites o lesiones en otras regiones, si el tratamiento no es adecuado, el resultado

puede ser una dermatitis exfoliativa (1, 5, 8, 58).

e. Formas clínicas severas

Psoriasis eritrodérmica:

Representa la forma generalizada del padecimiento, donde se encuentra afectada prácticamente toda la superficie cutánea, sin respetar la cara. El eritema intenso es su característica principal, la escama es menos severa, de aspecto furfuráceo, la piel se encuentra infiltrada y con aumento de la temperatura. Se acompaña de mal estado general, el curso es prolongado y existe riesgo de mortalidad (1, 8).

La eritrodermia psoriásica se distingue de otros grupos de eritrodermia por la carencia de prurito y por la falta de linfadenopatías. Los aspectos histológicos pueden ser típicos de la psoriasis (58).

Barckley y Wilkinson (1) consideran dos formas de eritrodermia psoriática: una que evoluciona de una psoriasis en placas crónica y diseminada, que gradualmente o de manera súbita evoluciona a eritrodermia; o bien como una manifestación inicial aún en niños. Algunos autores han sugerido que ésta puede ser una respuesta a algunos tratamientos como PUVA, antralina, esteroides, y se traduce como un fenómeno Kōebner generalizado (6).

Se dice que es más frecuente en la psoriasis artropática y que algu-

nos casos de psoriasis pustulosa generalizada pueden revertir hacia un estado eritrodérmico (8).

Psoriasis pustulosa:

Son formas raras, que adoptan cuadros clínicos variados. Típicamente las lesiones se recubren con pequeñas pústulas. Puede ser localizada o generalizada, y la uniformidad de las variantes es esencialmente histológica, ya que en todos los casos se reconocen la pústula espongi-forme de Kogoj Lapière (8, 46).

Artritis psoriásica:

La artritis ocurre en aproximadamente el 5 al 10% de los pacientes con psoriasis (59). Es rara en adolescentes y aún más rara en niños, sin embargo puede presentarse en cualquier edad. Prevalece en el sexo femenino en relación de dos a uno, no hay prevalencia en cuanto a razas y la máxima incidencia se encuentra entre los 30 y los 50 años de edad (8).

Moll y Wright han descrito 5 formas clínicas de artritis psoriásica. El curso y la patogénesis de la enfermedad son desconocidos. Afecta principalmente a las articulaciones distales, como a las interfalángicas de manos y pies. En la fase aguda la articulación presenta enrojecimiento, dolor y edema.

La deformidad y la destrucción ósea ocurre con osteoporosis y acortamiento de la parte distal de la falange alterada. A medida que la lesión progresa se observa reabsorción ósea. Todo esto se puede acompañar con sacroilitis y espondilitis anquilosante (8).

Las lesiones de la piel psoriática de pacientes con artritis son iguales a las de los pacientes que no manifiestan alteraciones articulares, y no existe relación entre la severidad de la enfermedad cutánea y el desarrollo de la enfermedad articular. Las lesiones cutáneas usualmente preceden a la enfermedad articular, a veces por años.

Las alteraciones ungueales propias de la psoriasis se observan con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad articular.

La artritis psoriásica simula la artritis reumatoide, sin embargo, la primera es una artritis sero negativa, generalmente poliarticular con predilección de las pequeñas articulaciones de manos y pies (1, 8, 60, 59).

6. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la psoriasis se hace fácilmente con base en los hallazgos clínicos, y solamente en algunas ocasiones se requiere de un estudio histopatológico.

Las dificultades surgen cuando la actividad de la psoriasis es cambiante. Dentro de los principales diagnósticos diferenciales deben de considerarse: dermatitis seborréica, pitiriasis rosada, liquen plano, ec-

zema, sifilide papulo-escamosa, dermatitis crónica, parapsoriasis en gotas, pitiriasis rubra pilar, etc. (1, 8, 9).

Diagnóstico diferencial de la psoriasis

Tipo de Psoriasis

Tipo crónico en placas:	Eczema numular Micosis fungoide (etapa de placas). Tiña del cuerpo
Guttata	Pitiriasis rubra pilar Pitiriasis rosada Pitiriasis liquenoide y varioliforme Sífilis tipo psoriasiforme
Eritrodermia	Dermatitis atópica Síndrome de Sézary Erupción por drogas
Intertriginosa	Candidiasis Dermatitis por contacto
Ungueal	Tiña ungueal Onicodistrofias secundarias a trauma, perionixis, etc.
Piel cabelluda y cara	Dermatitis seborréica
Genitales	Carcinoma espinocelular <i>in situ</i> .

7. Histopatología

El aspecto microscópico de esta enfermedad suele ser característico, se puede apreciar tanto en el centro, como en el borde de las placas.

Los datos histológicos característicos son:

1. Elongación uniforme de los procesos interpapilares con engrosamiento en su porción inferior.
2. Elongación y edema de las papilas.
3. Adelgazamiento del estrato espinoso a nivel suprapapilar.
4. Presencia ocasional de pústulas espongiiformes intraepidérmicas (dato diagnóstico).
5. Ausencia de granulosa.
6. Estrato córneo con focos de células paraqueratóticas.
7. Presencia de microabscesos de Munro.
8. Infiltrado inflamatorio abundante mononuclear en dermis superior que causa exocitosis a nivel epidérmico.
9. Edema en epidermis a nivel intracelular del queratinocito suprapapilar.
10. Dilatación de capilares en las papilas dérmicas (8, 46).

8. Tratamiento

Dentro de este capítulo serán incluidos no solamente la gran variedad de medicamentos empleados en el tratamiento de la psoriasis hasta la fecha, sino también una serie de medidas que forman parte del manejo integral del paciente.

Como ya se mencionó, el cuadro clínico de la psoriasis puede ser muy

variado, las formas clínicas pueden ir de leves a severas y su evolución puede ser espontánea o bien, resultado del tratamiento (1, 6).

Es importante, por lo tanto, individualizar el tratamiento a cada paciente e iniciar con un estudio médico completo: historia clínica, exploración física, así como el análisis del medio social, económico y cultural del paciente, su grado de educación, su estado emocional, las facilidades o dificultades para llevar a cabo el tratamiento como: disponibilidad del medicamento, costo, cooperación y comprensión por parte del paciente, etc.

Debe además sostenerse una conversación con el paciente para explicarle hasta donde sea posible, la naturaleza de su enfermedad, su evolución, etc. Aclarar sus dudas y temores para así obtener una mejor cooperación de él, así como evitarle, aunque sea un poco las repercusiones psicológicas que pudiera tener. Por lo que son varios los puntos a incluir, como son:

Evitar las causas desencadenantes

Evitar las causas desencadenantes cuando éstas son evidentes como por ejemplo: fármacos, infecciones esteptocóccicas, etc.

Medidas generales

Dentro de este apartado se incluye lo ya mencionado con respecto

a las pláticas que el dermatólogo debe sostener con su paciente, con el fin de darle información acerca de su enfermedad (65). Así como el disminuir el impacto psicológico de la enfermedad y en casos necesarios solicitar ayuda adecuada y especializada de psicoterapia, fármacos tranquilizantes, etc. (65, 66, 67).

Existen estudios realizados sobre balneoterapia en el Mar Muerto, en los que se demuestra que periodos de relajación psicológica mejoran la evolución del padecimiento. Otros más hacen referencia a terapia de apoyo familiar, social y de autoentrenamiento con Bio feed back (49).

Tratamiento tópico

Incluye:

1. Emolientes y cremas hidratantes (68, 69)
2. Queratolíticos (70, 71)
3. Alquitrane (72, 73, 74)
4. Antralina (70, 75, 76)
5. Corticoesteroides tópicos (76, 77, 78, 79)
6. Miscelánea
 - a. Membranas oclusivas (80)
 - b. Acido Araquidónico tópico (81)
 - c. Capsaicina tópica (82)

- d. Crioterapia superficial (83)
- e. 5-Fluorouracilo (84)

Tratamiento sistémico

- 1. Retinoides (85, 86, 87)
- 2. Sulfazalacina (88, 89)
- 3. Diamino Difenil Sulfona (90)
- 4. Citostáticos: metrotexate, Azatioprina, Hidroxiurea, Razoxane, Benoxaprofen (91, 92, 93, 94, 95)
- 5. Diálisis (47, 48)
- 6. Inmunomoduladores: Ciclosporina A (96)
- 7. Fototerapia y Fotoquimioterapia (PUVA) (97,98).

MEDICINA PSICOSOMÁTICA

1. Historia

Históricamente, la Medicina Psicosomática se remonta al siglo XVI con Paracelso, agudo observador y pensador con ideas innovadoras. Fue él quien sustituyó los "humores" propuestos por Galeno por cinco posibles clases etiológicas de enfermedades, una de las cuales llamó "psíquicas", posteriormente Schweninger manejó el concepto de que el hombre era producto de sus condiciones de vida (99).

Groddeck más adelante hizo patente la necesidad de evaluar los procesos inconscientes del paciente en el tratamiento de las enfermedades orgánicas, él percibió al cuerpo y a la mente como una unidad, por lo que no reconoció diferencia entre las enfermedades orgánicas y las mentales y fue el primero en reconocer que por medio de un "condicionamiento Psíquico" se podían producir, en un órgano susceptible, los cambios de una enfermedad orgánica, la cual servía a un propósito simbólico del individuo (99). De ahí que actualmente se establezca que, diversas variables como: predisposición genética, edad, sexo, historia personal, etc. se encuentran involucradas en la "elección" de una enfermedad particular, concepto con el que se rompe con el patrón establecido durante tanto tiempo por los organicistas de "causa-efecto" y se amplía la visión del hombre y sus enfermedades.

En la última década del siglo XIX Freud inició sus trabajos en pa-

cientes con neurosis, con lo que marca los principios del método psicoanalítico. Fue capaz de desarrollar un claro entendimiento de la relación entre el psique y el soma (99, 100).

El periodo de mayor avance de la Medicina Psicosomática tuvo lugar entre los años treinta a los cincuenta de este siglo, lo cual se ve reflejado en los trabajos de Dunbar, Alexander, Menninger, entre otros. Estos teóricos intentaron describir entidades específicas de enfermedad relacionadas con conflictos inconscientes específicos o con un tipo de personalidad y por medio de esta línea simplista alcanzaron la cima en 1959, cuando Friedman y Rosenman demostraron en forma convincente una relación entre el tipo de personalidad y la enfermedad arterial coronaria. En diversos países, a raíz de estos hallazgos, varios grupos dermatológicos iniciaron estudios en el campo psicocutáneo (99, 100).

2. Teorías de somatización

Existen varias teorías que intentan explicar el proceso de somatización. La teoría freudiana de la conversión histérica basada en la presencia de un conflicto inconsciente intrapsíquico es aún aceptada por algunas escuelas. Esta teoría sostiene que la emergencia hacia la conciencia de una idea incompatible con la posición moral del individuo (que debe poseer la habilidad inherente para somatizar) resulta en la represión inmediata de la idea incompatible, momento en el que se hace un salto desde la esfera emocional a la física, produciéndose entonces la aparición de un

síntoma físico, situación completamente análoga al desarrollo de una fobia o de una obsesión. El síntoma desarrollado involucra al sistema nervioso central, así como al autónomo y tiene además un significado simbólico en la vida del paciente, quien obtiene una ganancia secundaria de algún tipo (99).

Freud fue poco claro acerca del desarrollo de síntomas mediados por el sistema nervioso atónomo, pero lo sugirió al observar que bajo circunstancias de tensión se producen cambios vegetativos que si son persistentes y recurrentes pueden resultar eventualmente en cambios orgánicos, lo cual ha sido corroborado por varios investigadores en el área del estrés en diversas enfermedades consideradas como psicósomáticas y particularmente en la psoriasis, en la que es aceptado que los eventos o situaciones de tensión provocan una exacerbación del padecimiento e incluso se ha investigado la interacción de los mecanismos endócrinos, neurológicos, inmunológicos y psicológicos de este proceso (100).

En el campo de la dermatología también se elaboraron varias teorías en cuanto al proceso de somatización, algunas de ellas datan de tiempos de Freud, una de las más interesantes es la realizada por Spitz, quien después de extensas observaciones en niños, atribuyó un gran número de desórdenes infantiles a las alteraciones tempranas en la relación madre-hijo, particularmente a aquellas que se producen antes de que el niño hable. En el caso de la dermatitis atópica, Spitz postuló que existía una capacidad de exitabilidad cutánea inherente al niño y una inhabilidad por parte de una madre inmadura y hostil para gratificar las necesidades

táctiles cutáneas del niño; esto adquiere múltiples significados si tomamos en cuenta que Pines observó que al momento del nacimiento, la piel es el mayor órgano de percepción, es la piel la que registra los cambios entre el calor y protección del cuerpo materno y el mundo frío y hostil; el estrés producido por estos cambios es suavizado por el contacto con la piel materna.

Posteriormente, la piel se convierte en un medio de contacto físico para la transmisión de sensaciones físicas y de un gran rango de emociones en respuesta a aquello que el infante en término, experimenta como sensaciones de bienestar o de malestar.

La piel, entonces, conforma un canal para la comunicación preverbal, en donde los sentimientos no expresados pueden ser experimentados y observados. Una ruptura en esta comunicación, por cualquier motivo, puede resultar en frustración de estas necesidades tempranas de la infancia y pueden no sólo resultar en una erupción eczematosa durante la infancia, sino que más importantemente pueden crear una fijación en este punto particular en el continuo crecimiento emocional (99, 100, 101).

Entre la amplia gama de enfermedades psicosomáticas, es posible afirmar que las que involucran la piel, son quizás las de origen más primitivo (100).

Schur puntualiza que un individuo maduro y sano es capaz de mantener el equilibrio emocional mediante la disminución de la ansiedad

a través de probar o comprobar la realidad con pensamientos que le ayuden a resolver el problema al que se enfrenta mediante acciones adecuadas. Los individuos predispuestos o que han tenido experiencias traumáticas a edades tempranas son incapaces de reducir la ansiedad efectivamente por estos medios y al encontrarse ante una situación de estrés, regresan y la expresan mediante síntomas somáticos.

Un acercamiento teórico diferente es el de Nemiah et al., quien piensa que las personas que somatizan sean alexitímicas (del griego: sin palabras para expresar sentimientos), que por razones de desarrollo psicológico y fisiológico estas personas simplemente no tienen acceso a un lenguaje verbal que exprese sentimientos y por ello recurren a expresarlos en síntomas físicos de mejor manera que de un modo verbal, lo cual ha sido probado en diversos estudios en pacientes con psoriasis (54).

Otra visión del punto sostiene que la somatización resulta de una incapacidad para expresar agresión; ciertamente, una gran evidencia soporta el concepto de que los pacientes con dermatitis atópica se encuentran llenos de sentimientos agresivos. Estos pacientes experimentan mejoría de sus síntomas físicos cuando se liberan de sus fantasías de agresividad y de acuerdo a su capacidad, a través de psicoterapia para expresar sus sentimientos hostiles. En otro contexto, los síntomas físicos han sido postulados como una expresión de la vida sexual, mediante la interpretación del rascado o de los o de los movimientos repetidos de la tricotilomanía como autoeróticos. Ciertamente en la práctica psicoanalítica, el encubrimiento de estos aspectos inconcientes es común. De

manera similar, ciertos síntomas son reconocidos como equivalentes de depresión (99, 102).

El enfoque psicoanalítico de las enfermedades revela un inmenso y controvertido campo. Considera más que a la enfermedad, al enfermo como ser humano en su situación vital concreta, adaptado o en desequilibrio con su mundo interno y/o su interrelación con los factores del medio ambiente. Es precisamente en la Medicina Psicosomática donde se encuentra el punto de contacto más íntimo y evidente entre los descubrimientos de Freud y los fenómenos de la Medicina Moderna.

El proceso de somatización está inscrito en la modalidad de la relación narcisista; ésta, como se mencionó no conlleva una comunicación verbal o verbalizable, puesto que se instala en un nivel presimbólico de la actividad psíquica, implicando que el plano de los afectos queda separado de los procesos mentales y que le es negado el acceso a la simbolización (100).

3. Clasificación de las enfermedades psicosomáticas de la piel

La clasificación clínica de las enfermedades psicocutáneas no está bien definida y existen algunas transposiciones entre los grupos, sin embargo, existe una clasificación satisfactoria que sugiere un acercamiento terapéutico bajo tres grandes grupos:

- a. Condiciones cuyo origen es estrictamente psicológico.
- b. Condiciones en las que existe un fuerte factor psicológico asociado.

- c. Condiciones que dependen de factores genéticos y de desarrollo, pero en las que el curso de la enfermedad es sustancialmente afectado por factores psicológicos y por el estrés, dentro de este grupo se encuentran la dermatitis atópica y la psoriasis (99, 101)

PERSONALIDAD

1. Definición de personalidad

Es importante mencionar alguna definición de la personalidad y para ello elegimos la propuesta por el Dr. G. W. Allport que maneja los rasgos de carácter que los pacientes ponen de manifiesto al interactuar con el medio externo y con las demás personas. Existen muchas definiciones de la personalidad, sin embargo para el presente estudio se ha elegido ésta ya que a nuestro juicio es la más completa, además de ser la que se ajusta a los instrumentos de medición empleados. El Dr. Allport define a la personalidad como la organización dinámica en el individuo de los sistemas psicofísicos que determinan sus peculiares adaptaciones a su medio ambiente (103).

2. Desarrollo de la personalidad

En este capítulo incluiremos las características de la personalidad en cada edad del ser humano.

El vocablo personalidad proviene del latín *máscara*. Los actores utilizan máscaras para representar a los diferentes personajes, por eso la persona, el cuanto es semejante a una máscara su comportamiento es ajustado a normas sociales (103)

La personalidad es la forma como se desarrolla la condición de la

persona, comúnmente se confunde con el término carácter, siendo éste la forma habitual de reaccionar frente a los estímulos. Este concepto es estático a diferencia del concepto de personalidad que es dinámico (105).

La personalidad del individuo se forma por la interacción de la influencia social que le rodea, por su propia capacidad y el tipo de reacción que presenta ante los estímulos.

Las principales características de la personalidad en cada edad del ser humano son las siguientes:

En la infancia el primer ambiente social del niño lo forma su familia, siendo la madre la que desempeña el papel más importante; las exigencias de ésta y de los hermanos son factores perturbadores, ya que si no recibe suficiente afecto y cuidados reacciona llamando la atención mediante hiperactividad (105). El niño impone su afecto sometién dose a los deseos de sus padres, trata de ser como ellos quieren y de esta manera va transformando su personalidad, así la adaptación social es la transformación de sus impulsos emocionales para conformarlos a su ambiente, de allí la importancia de que los padres brinden o no afecto a su hijo o bien que lo brinden de una manera exagerada ya que esto puede significar que se espera poco del niño, obstaculizándose entonces su desarrollo y sus pautas de conducta. Si se le niega afecto, el niño tiende a refugiarse en un mundo de fantasías debilitando su capacidad para establecer posteriormente contactos sociales en general. En el caso

de que uno de los padres le dé afecto y el otro no, ocasiona en el niño un sentimiento de inseguridad (103).

En la adolescencia, el joven experimenta una lucha entre sus instintos que se desbordan y su voluntad que trata de dominarlos. Toda su personalidad atraviesa por una prueba y dependiendo de sus capacidades y la influencia de su medio ambiente, puede canalizar sus impulsos en forma aceptable o descargarlos en reacciones rebeldes, refugiarse en el sueño, en un mundo privado que permita la satisfacción de sus instintos que lo pueden llevar a una neurosis. En este momento existen dos tipos patológicos de desarrollo: el hipoactivo, el cual sufre de insomnio, muestra desasosiego y preocupación, falta de concentración y de interés por el medio que lo rodea, y el hiperactivo cuya personalidad se desborda rápidamente (103, 105).

En la edad adulta, los cambios de personalidad que ocurren no dependen de factores del desarrollo, sino de experiencias que pueden estar influenciadas por elementos del pasado y por objetivos futuros. El papel que la persona adulta desempeña en la sociedad puede ser contrario a su verdadera personalidad y pueden entonces originarse conflictos entre lo que realmente es la persona y lo que pretende ser. Los cambios de personalidad entre los 40 y 50 años tienen causas biológicas y psíquicas. La tensión nerviosa puede convertirse en neurosis, la angustia y melancolía son síntomas frecuentes (104, 105, 106).

La base biológica de esto en la mujer es la menopausia, en la que a ve-

ces se observan fatigabilidad, depresión, llanto, irritabilidad, agitación y angustia; son característicos los sentimientos de inutilidad, tedio, desilusión, vacío e irrealidad. El temor a la pobreza o el deseo insaciable de posesión pueden ser la expresión de la pérdida del atractivo físico y sexual, por lo que en esta edad los impulsos son vividos como pánico de última oportunidad. En el hombre, aparece el climaterio entre los 60 y 75 años, se ve afectada la potencia sexual, aparece el temor a la muerte, la angustia religiosa y frecuentemente el miedo de haber desperdiciado su vida (105, 106).

En la ancianidad, después de los 60 años, son frecuentes dos estados mentales anormales: la aterosclerosis cerebral y la demencia senil, esta última acompañada de deterioro emocional e intelectual. La aterosclerosis cerebral se presenta con estados de confusión y agitación. Las principales características de la personalidad en la ancianidad son el conservadurismo y el prejuicio, la tendencia a la seguridad y el equilibrio impelen a los ancianos a afirmarse en sus valores establecidos y a realizar actividades que no les acarreen peligro, temor a perderlo todo junto con la vida, el egoísmo, el temor a la muerte y las ideas religiosas pueden hacerse intensos (103, 104, 105, 106).

Todos estos esfuerzos parecen servir para mantener el equilibrio, cada edad tiene su propia normalidad y sus características, solamente teniendo en cuenta el rango de la normalidad en cada edad puede valorarse la personalidad.

3. Tipos de personalidad

Analizaremos en este capítulo la clasificación de la personalidad propuesta por el Dr. Juan Coderch a la cual se ajustan los instrumentos de medición empleados en este estudio (106).

Los rasgos defensivos del carácter pueden ponerse de manifiesto a través del estudio del comportamiento del individuo, de su manera de adaptarse al mundo externo, de sus relaciones con los demás y de sus pautas de reacción ante las más diversas situaciones. Estos rasgos de carácter poseen la misma finalidad inconciente que los síntomas neuróticos clínicamente evidenciables, aunque ésta se lleve a cabo de una forma menos evidente dentro de la reacción caracterológica, a través de procedimientos más sutiles.

Toda neurosis posee una estructura caracterológica particular sobre la que se superponen los síntomas clínicos. En muchas ocasiones los síntomas neuróticos faltan por completo, siendo únicamente evidente los rasgos del carácter. Existe sin embargo una importante distinción entre la sintomatología neurótica propiamente dicha, y el correspondiente carácter neurótico. Los síntomas clínicos de la neurosis son siempre consecuencia de un fallo en la represión, como resultado del cual sobreviene la amenaza de la irrupción del material psíquico reprimido en la consciencia, llegándose entonces a la solución de compromiso que representa la neurosis. En la formación y desarrollo de los rasgos defensivos del carácter, la represión ha obtenido mayor éxito, especialmente a través

de las formaciones reactivas y las actitudes de evitación.

Por la esencia misma de su naturaleza defensiva, el carácter de tipo reactivo es rígido e inmodificable, de forma que ante diversas situaciones se presentan los mismos tipos de respuestas, sin que sean debidamente tenidos en cuenta los diferentes contextos, matices, formas, condiciones, etc., en que puedan presentarse dichas situaciones. Esto hace que la estructura caracterológica sea poco eficiente e incomoda y constituya una especie de coraza en la cual quedan encerradas las aptitudes y capacidades creadoras del individuo. De acuerdo con las diferentes formas de reacción caracterológica se distinguen varios tipos de personalidad con una estructura patológica de carácter:

a. Personalidad histriónica

Se trata de individuos vanidosos, egocéntricos y portadores de una afectividad excitable, voluble y fácilmente estimulable pero superficial.

Destacan en ellos la constante búsqueda de atención, admiración y solicitud por parte de los demás, para obtener lo cual recurren con mucha frecuencia a la mentira y a la pseudología fantástica (tendencia a relatar aventuras y situaciones deseadas por el sujeto). Eróticamente su comportamiento suele ser provocativo, especialmente cuando se trata de mujeres y con frecuencia llevan una vida sexualmente promiscua, aunque en realidad no tienen una verdadera capacidad para dar y recibir placer sexual. En las relaciones interpersonales son, por debajo de la

falsa apariencia que puede proporcionarles la búsqueda de admiración y prestigio, pasivamente dependientes. Tampoco llegan a establecer verdaderos y sólidos vínculos de amistad. Son frágiles ante las situaciones que provocan impacto emocional, con los que fácilmente pierden el juicio de la realidad, cometiendo errores grotescos y llegando a menudo a un verdadero estado de confusión mental. Presentan dificultad para ser conscientes sus propios deseos y emociones, así como para expresarlos verbalmente y a través de un comportamiento dirigido a modificar adecuadamente la realidad para la consecución de sus fines. En lugar de ello llevan a cabo una transformación autoplástica, expresando sus impulsos y sentimientos mediante fenómenos somáticos.

En conjunto esta clase de personalidad es más frecuente en mujeres, sus rasgos caracterológicos son considerados como pasivos femeninos, lo cual hace que los hombres que poseen estos rasgos sean juzgados como escasamente masculinos.

b. Personalidad compulsiva

El principio fundamental que rige todas sus acciones es la necesidad de orden, claridad y perfección. Ello hace que les sea particularmente difícil afrontar todas aquellas situaciones en que, por las circunstancias que sean no se dan estas condiciones de programación previa y detallada, seguridad absoluta en los fines y rigor en las pautas trazadas. No es difícil darse cuenta de que dentro de ciertos límites las personalidades

compulsivas son muy apreciadas e incluso consideradas como necesarias en ciertos ambientes laborales y profesionales, siempre y cuando esta clase de trabajo se encuentre integrado dentro de un contexto social estable y seguro, por el contrario, cuando se encuentran en una situación en la cual las circunstancias no son previsibles, la seguridad escasa y los acontecimientos poco fiables y en la que es necesaria la improvisación, la flexibilidad mental y la capacidad de tomar rápidas decisiones, los individuos con este tipo de personalidad fracasan estrepitosamente, e incluso pueden llegar a sufrir un derrumbamiento psíquico importante. Cuando en sus actividades laborales y profesionales dependen de órdenes, decisiones y opiniones de otras personas que ellos no pueden predecir ni controlar, se muestran con frecuencia suspicaces, desconfiados y resentidos, llegando a veces estos sentimientos a adquirir proporciones persecutorias. Además, tienden a comportarse de manera obstruccionista, pedante, orgullosa, desconfiada e irascible.

En su vida matrimonial siguen una serie de actos planeados, convirtiéndola en un conjunto de obligaciones, de ritos y hábitos inmodificables. Su vida sexual es fría, ritualista e inafectiva, especialmente debido al predominio del erotismo anal que da lugar a que, por un lado, la sexualidad sea sentida como algo sucio y bajo y por otro lado, a que la pareja sea utilizada a nivel de objeto parcial como un instrumento de masturbación.

c. Personalidad esquizoide

Un rasgo fundamental del esquizoide es su tendencia a evitar las relaciones interpersonales íntimas o prolongadas. Muestra como consecuencia, de un pobre repertorio de técnicas defensivas y adaptativas, un limitado número de respuestas ante las más diversas situaciones sociales. El eje central de su estilo personal consiste en el aislamiento, tanto en relación a los demás como en cuanto a mecanismos de defensa intrapsíquicos. Este aislamiento impide el adecuado proceso de socialización y de establecimiento de vínculos interpersonales durante la evolución madurativa del sujeto. Sin embargo, este déficit permanece escondido con frecuencia durante muchos años, bajo una apariencia de fácil conformidad y adaptación externa.

El esquizoide suele ser extremadamente sensible ante cualquier manifestación de desagrado o rechazo por parte de las personas cercanas a él. Las ofensas, amenazas o insultos, reales o imaginarios, raramente responde con un comportamiento activamente agresivo, sino que se refugia en fantasías de omnipotencia o en una fría y distante resignación. En cambio, muy difícilmente, intenta resolver sus conflictos con los demás mediante la comunicación abierta, la expresión de sus necesidades y la discusión franca. La perenne conservación de una actitud de desapego emocional y alejamiento ayuda al esquizoide a soportar el sufrimiento (experimentado pero no declarado) de su soledad, pero, al transmitir a los demás una impresión de frialdad y desinterés, contribuye a aumentar su extrañamiento.

Durante la infancia y la adolescencia, el esquizoide suele comportarse como un observador situado al margen. Evita la competición en todas aquellas actividades que demandan un contacto físico o emocional con sus compañeros. Frecuentemente compensa la dificultad de sus relaciones afectivas con los demás dirigiendo sus impulsos hacia animales, cosas o actividades que se pueden llevar a cabo en soledad. Cuando posee suficiente habilidad, talento y constancia, este investimento pulsional puede facilitar el desarrollo de intereses objetivos y logros que permiten una aceptable satisfacción pulsional. Además el éxito en estas actividades posibilita unas mejores relaciones sociales, sin embargo, cuando el éxito no le acompaña, estas ocupaciones en solitario sirven para aumentar su alejamiento de los demás, quienes los consideran como raro y extravagante. Es muy frecuente que el esquizoide encuentre alivio a su soledad en la filosofía o en el encuadramiento de toda clase de movimientos ideológicos político-sociales de contenido extremista, utópico y alejado de la realidad. En forma menos frecuente, puede sublimar sus impulsos expresándolos a través de manifestaciones artísticas o literarias.

Las graves perturbaciones en el desenvolvimiento de las relaciones familiares impiden la adecuada maduración de los impulsos libidinosos y por lo tanto, el establecimiento de una sexualidad madura. A consecuencia de esto, la mayor parte de los esquizoides presentan, junto a una pobre y frágil genitalidad, una marcada disociación entre los impulsos y sentimientos de ternura y amor, por un lado, y los impulsos y necesidades sexuales, de tipo acusadamente pregenital. Esto hace que

sólo pueda manter relaciones sexuales que ellos sienten como bajas y vergonzosas por personas por las que sienten desprecio o indiferencia, mientras que dirigen su capacidad y ternura a quien idealizan de una manera irreal, sin que sean capaces de profundizar seriamente en esta relación más allá del nivel puramente platónico y fantasioso. En el matrimonio, las relaciones sexuales pueden ser fuertemente intelectualizadas y desinvestidas de carga afectiva, siendo vividas fríamente, como una obligación contractual. La personalidad esquizoide forma la base caracterológica de la psicosis esquizofrénica.

d. Personalidad ciclotímica

Generalmente, se describe a la personalidad ciclotímica como portadora de un tipo de pensamiento, humor y capacidad de relación esencialmente distintos a los del esquizoide. Efectivamente, el ciclotímico es efervescente, realista y práctico. Establece fácilmente relaciones con los demás y de ello obtiene una evidente satisfacción. Sabe expresar francamente sus sentimientos, consigue hacerse entender por los otros y a su vez, es capaz de comprenderlos. Al contrario de lo que ocurre a los esquizoides, prefiere lo concreto a lo abstracto, la actividad a la fantasía, la compañía a la soledad.

Sin embargo, la vida del ciclotímico se ve a menudo perturbada por cambios de humor que oscilan, en ondas de mayor o menor duración, de la alegría desbordante a la más negra tristeza. Naturalmente, no todos

los individuos con personalidad ciclotímica presentan estas oscilaciones con la misma frecuencia ni con la misma intensidad.

Estos cambios alternativos entre la tristeza y la alegría difieren entre los que son considerados como normales en algunos aspectos.

e. Personalidad paranoide

El paranoide se siente básicamente inseguro y consecuentemente con sentimientos de descontento e inadecuación acerca de sí mismo. Permanece en constante alerta para defender su autoimagen de las amenazas que cree percibir de los demás. Lo grave es que en muchas ocasiones sus actitudes y formas de comportamiento originan precisamente aquello a lo que tanto teme: la hostilidad, el rechazo o de alguna forma de agresión por parte de los demás, encerrándose así en un infernal círculo vicioso.

La mayor parte del comportamiento y las actividades del paranoide tienen la finalidad de demostrar a todos y especialmente a sí mismo su superior valía. Aunque suele ser realmente eficiente y con buena inteligencia, lastran sus posibilidades su falta de flexibilidad y de autocrítica, así como su incapacidad para aceptar sugerencias y tener en cuenta el criterio de los demás. Atribuye sus fracasos o la falta del éxito a la malevolencia de quienes le rodean y en los casos más graves, a la confabulación que existe contra él. Por lo general carece de humor y no sabe relajarse. Todo su comportamiento está destinado a lograr sus objetivos o bien a tomar medidas para defenderse de los demás, sin que exista

apenas ningún resquicio en su estructura caracterológica que permita el florecimiento de otros intereses.

La personalidad paranoide se halla relacionada con la psicosis esquizofrénica y con la paranoia, en las que desemboca en muchas ocasiones, así como con la homosexualidad latente.

f. Personalidad pasivo-dependiente

Esta clase de sujetos se relacionan con los demás con una actitud fundamental de pasividad, demanda y petición de ayuda. Exigen amor y atención como algo que les es debido y que tienen derecho a esperar de los demás. Al mismo tiempo, esta actitud de dependencia y desvalimiento infantil les sirve para controlar a aquellos a quienes van dirigidas sus peticiones. Conforme el niño va creciendo la actitud de dependencia y pasividad deja de ser fructífera y debe ajustarse a la expectativa social, entonces el individuo se enfrenta a una creciente divergencia entre sus necesidades, su aprendizaje y las demandas externas, lo cual resuelve en una actitud quejumbrosa, hipocondriaca, depresiva y esencialmente, del eterno descontento. Debe tenerse en cuenta que en la mayor parte de las culturas, se adscribe tradicionalmente a la mujer un tipo de conducta pasivo-dependiente, motivo por el cual los trastornos originados por esta clase de rasgos caracterológicos son siempre más evidentes en el hombre.

g. Personalidad pasivo-agresiva

Los individuos que poseen esta estructura caracterológica presentan una mezcla de rasgos pasivos y agresivos. Suelen expresar su hostilidad hacia los demás en forma encubierta y a través de medios solapados y sutiles. En realidad, su agresividad tiene como principal finalidad conseguir la satisfacción de sus necesidades de dependencia y aprensión, pero sin que el sujeto llegue a ser consciente de las mismas, al mantenerla siempre escondida bajo la capa de racionalizaciones y justificaciones. Así mismo, su agresividad es fundamentalmente desencadenada por la frustración de estos deseos. Cuando éstos son satisfechos se muestran tranquilos y sumisos. En conjunto podemos decir, bajo la apariencia de ser conformistas, esconden siempre una tenaz hostilidad.

h. Personalidad agresiva

En este tipo de personalidad, los impulsos hostiles y agresivos se presentan de una forma más franca y descubierta que el anterior. La hostilidad se dirige principalmente hacia las figuras revestidas de autoridad frente al sujeto, las cuales pueden ser atacadas directamente o bien combatidas en forma indirecta. Frente a los iguales o inferiores predomina la necesidad de imposición y poder. En algunas ocasiones se manifiestan claramente actitudes antisociales y destructivas. Psicodinámicamente, este tipo de personalidad deriva de la persistencia de los impulsos agresivos propios de la fase oral-sádica. La necesidad de

combatir y dominar a los demás, es por otra parte, el resultado de una formación reactiva ante los sentimientos de devalimiento, la ansiedad por la pérdida de objeto y de dependencia.

ESTUDIO

BUSQUEDA DE UN PATRON DE PERSONALIDAD EN EL PACIENTE CON PSORIASIS

1. Introducción

Por considerarse la psoriasis dentro del grupo de enfermedades psicosomáticas, además de presentar factores desencadenantes de otro tipo, como los ya mencionados, influyen en su génesis los factores psicológicos. Los pacientes que presentan afecciones orgánicas con un fondo psicológico, desarrollan éstas debido a alteraciones que pueden provenir de etapas tempranas de su desarrollo, como se explicó en el capítulo de Medicina Psicosomática. En algunos de los padecimientos considerados como psicosomáticos, se han descrito ya patrones o rasgos de personalidad que se encuentran interviniendo en génesis de su enfermedad; por ejemplo: en dermatitis atópica (99), vitiligo (100), hipertensión arterial (99), etc., lo cual no ha sido investigado específicamente en la psoriasis. Es por eso que resulta interesante investigar los rasgos de personalidad en estos pacientes, ya que conociendo sus bases de formación psicológica, impidiendo hasta donde sea posible la intervención de los efectos de la enfermedad sobre la personalidad del paciente, redundando en su beneficio ya que con esta visión puede intentarse una terapia psicológica de apoyo aunada a la terapéutica dermatológica convencional, para así lograr una mejor calidad de vida en estos pacientes, como ya se está intentando en

cuanto al manejo del estrés.

2. Planteamiento del problema

La psoriasis es una enfermedad cutánea, de evolución crónica, de causa desconocida, a la cual se le han atribuido varios factores desencadenantes y que ha sido considerada dentro del grupo de enfermedades psicósomáticas. El presente estudio tiene como propósito la búsqueda de un perfil de personalidad particular en este tipo de pacientes hasta la fecha no dilucidado.

3. Hipótesis

Existe un perfil específico de personalidad que probablemente se asocia con el desarrollo de psoriasis.

4. Objetivos

- 1.** Determinar si en el grupo de pacientes estudiados existe un perfil común de personalidad.
- 2.** Establecer diferencias entre el grupo de pacientes (casos) y el grupo de personas sanas (controles) estudiadas.
- 3.** Conocer los aspectos psicológicos relacionados con la Psoriasis.
- 4.** Conocer los trastornos de la afectividad en pacientes con Psoriasis.

5. Conocer la frecuencia de trastornos de identidad corporal en pacientes con Psoriasis.
6. Desarrollar a largo plazo un sistema de evaluación y un programa de psicoterapia de apoyo de corta duración para pacientes con Psoriasis.

5. Metodología

1.- Población y muestra

Se estudiaron pacientes entre la 2a y 5a década de la vida, de ambos sexos que llegaron por primera vez a la Consulta Externa del Servicio de Dermatología del HGM, S.S. en quienes se estableció clínicamente el diagnóstico de Psoriasis.

Para esta investigación se diseñó un estudio de casos y controles por lo que se trabajó además con un grupo control de sujetos clínicamente sanos que fueron del mismo número que el grupo problema y con el cual se apareó por sexo, edad, escolaridad.

Estamos conscientes de la gran cantidad de sesgos que ocurren en este tipo de estudios, pero también de que es la alternativa menos mala para responder preguntas de investigación de este tipo. Por lo cual hemos tratado de que los grupos, tanto de casos como de controles, sean lo más adecuado y son como a continuación se describen:

CASOS

Pacientes con psoriasis recientemente diagnosticada y en etapas iniciales de la enfermedad (de hasta un año de evolución), con los criterios de inclusión y exclusión descritos más adelante.

CONTROLES

Sujetos clínicamente sanos, sin enfermedades psicosomáticas y con las características demográficas y socioeconómicas semejantes a la de los casos y de igual forma con los criterios de inclusión y exclusión mencionados en el protocolo.

2. Criterios

Grupo problema

a) Inclusión

1. Edad: entre 2a y 3a década.
2. Ambos sexos.
3. Alfabetas.
4. Evolución de la enfermedad menor de un año.
5. Diagnóstico clínico de Psoriasis
6. Sin alteraciones del estado de conciencia ni mentales severas.

7. Que desearon participar voluntariamente en el estudio

b) Exclusión

1. Alteraciones del estado de conciencia.
2. Negativa del paciente para cooperar en el estudio.
3. Analfabetismo.
4. Evolución del padecimiento mayor de un año.

c) Eliminación

1. Negativa del paciente para continuar con el estudio.
2. Abandono del estudio.

a) Criterios de inclusión: grupo control

1. Edad: entre la 2a y 3a décadas
2. Ambos sexos.
3. Alfabetas.
4. Clínicamente sanos. Sin padecimientos de tipo psico-somático.
5. Que desearon participar voluntariamente en el estudio
6. Con un nivel socio-económico similar al grupo problema.

b) Criterios de exclusión:

1. Negativa para participar en el estudio
2. Analfabetismo
3. Clínicamente enfermos.

c) Criterios de eliminación

1. Negativa para continuar con el estudio.
2. Abandono del estudio.

3.-Definición de las variables

Variables demográficas

1. Edad
2. Sexo
3. Estado civil
4. Escolaridad
5. Ocupación
6. Tiempo de evolución del padecimiento.

Variables específicas

Inventario multifásico de la personalidad

1. Hipocondriasis y neurastenia
2. Depresión
3. Histeria
4. Desviación psicótica
5. Intereses masculino-femenino
6. Paranoia
7. Psicastenia u obsesión compulsiva
8. Esquizofrenia
9. Manía
10. Socialización

Cuestionario para adultos de Bell

11. Adaptación familiar
12. Adaptación a la salud
13. Adaptación social
14. Adaptación emocional
15. Adaptación profesional

En relación con la definición de las variables, éstas son cualitativas nominales (sexo, ocupación, estado civil, así como las obtenidas de los cuestionarios que fueron aplicados) y cuantitativas como: edad, escolaridad, tiempo de evolución del padecimiento. Todas son independientes

a excepción de las obtenidas en los cuestionarios

6. Procedimiento

Se captaron a los pacientes en la Consulta Externa del Servicio de Dermatología del HGM, S.S. con el diagnóstico clínico de Psoriasis, se realizó una breve entrevista con el investigador para explicarle el propósito de este estudio, en qué consistía y para solicitar su participación en el mismo. Una vez obtenido su consentimiento verbal y escrito, se aplicaron los cuestionarios: Inventario Multifásico de la Personalidad Minnesota y cuestionario de Adaptación de Bell por el investigador en el aula del Servicio de Dermatología del HGM, S.S. el que permaneció atento para resolver cualquier duda del paciente.

7. Instrumentos psicológicos utilizados y forma de calificación

Para la presente investigación utilizamos dos instrumentos psicológicos, mismos que se han estandarizado en America Latina, contando ambos con la confiabilidad requerida para este fin, estos son:

1. El inventario multifásico de la personalidad (MMPI) de la psicopatología del Dr. Rafael Núñez.
2. El cuestionario de adaptación para adultos del Dr. H. M. Bell.

La elección de ambos está hecha con base en el propósito de nuestra investigación de encontrar el perfil psicológico de los pacientes con

psoriasis.

El MMPI nos permite evaluar la personalidad de manera individual, arrojando un perfil de la misma; esto se lleva a cabo a través de 13 escalas, 3 que nos sirven para evaluar la confiabilidad del mismo y las 10 restantes o clínicas, nos permiten la posibilidad de conocer gráficamente un perfil de la personalidad de cada sujeto.

El folleto se administra individualmente, contiene 566 preguntas, las cuales fueron contestadas eligiendo solamente una opción de las 2 que aparecen en él (cierto o falso) en la hoja de respuestas.

Se eligió una opción llenando el círculo correspondiente, lo cual nos permite al terminar el llenado, la aplicación de 13 plantillas mismas que en una hoja de respuestas y en forma de gráfica nos representa el perfil obtenido.

Las escalas obtenidas en el cuestionario son:

L, F y K son las escalas de validez y confiabilidad del estudio

1. Hs hipocondriasis
2. D depresión
3. Hi histeria
4. Dp personalidad psicopática
5. Mf masculinidad feminidad
6. Pa paranoia
7. Pt obsesión compulsión

8. Es esquizofrenia
9. Ma manía
10. Si introversión social

Estas corresponden a las escalas clínicas.

Con base en la definición dinámica de la personalidad que propone Allport (102) y que explora la personalidad desde el punto de vista de la adaptación, se eligió el cuestionario de adaptación de Bell, el cual sigue el principio que permite registrar las situaciones y experiencias por medio de aciertos tal como son vividas por el propio sujeto.

Este cuestionario nos proporciona información compatible con lo que piensa y siente el sujeto acerca de sus relaciones familiares y sobre el funcionamiento de su organismo (aspecto significativo dentro de nuestra investigación, acerca de sus familiares o relaciones extrafamiliares).

Nos informa cómo el individuo vive sus sentimientos y emociones, satisfacciones de trabajo y circunstancias ambientales, mediante 5 criterios de adaptación que son:

1. Excelente
2. Bueno
3. Normal
4. No satisfactorio
5. Malo

Abarcando las siguientes áreas:

1. Adaptación familiar
2. Adaptación a la salud
3. Adaptación social
4. Adaptación emocional
5. Adaptación profesional

Este cuestionario consiste en un folleto que contiene 160 preguntas cada una de ellas con 3 posibilidades de respuesta: (C) cierto, (F) falso y (?) nos sé. Se califica mediante una serie de plantillas por medio de las cuales se obtiene una puntuación para cada área estudiada de adaptación; una vez obtenida la puntuación para cada área, se corroboró con las tablas de calificaciones contenidas en el manual dando así una calificación final para cada una de ellas.

8. Análisis estadístico

En lo que a análisis estadístico se refiere, en este estudio se compararon las variables demográficas, para establecer la comparabilidad de los grupos por medio de la prueba exacta de Fisher y/o t de student y como medida de asociación la razón de momios

Tamaño de la muestra:

No existen en la literatura médica, datos que permitan conocer la asociación entre una personalidad definida y la aparición de psoriasis.

Para fines de este estudio consideramos que aproximadamente en el 50% de la psicodermatosis existe un patrón de personalidad definida y de manera conservadora hemos considerado que probablemente el riesgo de desarrollar el padecimiento con un tipo de personalidad aún no definida es de dos veces en relación con la población que no presenta una personalidad característica. Para un estudio de casos y controles la fórmula es:

$$n = \frac{[Z_{\alpha}\sqrt{2pq} + Z_{\beta}\sqrt{p_1q_1 + p_0q_0}]^2}{(p_1 - p_0)^2}$$

en donde:

$$p_1 = \frac{p_0R}{1 + p_0(R - 1)}$$

y

$$\bar{p} = \frac{p_1 + p_0}{2}$$

$$\bar{q} = 1 - \bar{p}$$

$$q_1 = 1 - p_1$$

$$q_0 = 1 - p_0$$

$p_0 = 0.5$, que es la exposición de los sujetos a un tipo de personalidad determinada.

$R = 2$, que es el riesgo de desarrollo de la patología, teniendo el tipo de personalidad definida.

Para este problema se necesitaron 28 sujetos por grupo.

9. Aspectos éticos y de bioseguridad

Se solicitaron al paciente su consentimiento verbal y escrito para cooperar en el estudio, previa explicación acerca de los motivos por los que se realiza y el método a seguir.

10. Calificación de resultados

El número de sujetos, tanto del grupo control como del grupo de casos estudiados fue de 20, a pesar de que el número previsto para el estudio fue de 28 ya que fue difícil encontrar pacientes de primera vez en la consulta externa del Servicio de Dermatología con una evolución tan corta del padecimiento, y por premura, sin embargo, el número de casos y controles estudiados fue suficiente para demostrar la diferencia buscada.

Tanto en el grupo de casos como en el grupo de controles se estudiaron 8 mujeres y 12 hombres; con edades comprendidas en el grupo de casos entre los 17 y 62 años (promedio 37.7; desviación estándar 13.86) ,

y en el grupo de controles entre los 18 y 63 años (promedio 37.55; desviación estándar 13.77) $p = 0.49$ mediante la prueba t de Student no se demostró diferencia estadística.

En cuanto a la escolaridad, ambos grupos mostraron un nivel promedio de primaria.

a. Inventario multifásico de la personalidad

Las escalas más altas encontradas fueron: paranoia, esquizofrenia, histeria e intereses masculino-femeninos, encontrándose en el siguiente número de casos y de controles respectivamente, lo cual fue analizado mediante la prueba de ji cuadrada:

			Diferencia estadística
Paranoia:	9 casos	2 controles	$p = 0.015$
Esquizofrenia:	10 casos	6 controles	$p = 0.33$
Histeria:	3 casos	1 control	$p = 0.30$
Intereses masc-fem:	5 casos	0 control	$p = 0.023$

b. Cuestionario de adaptación para adultos de Bell

Tomando en cuenta las diferentes escalas de adaptación que califica este cuestionario, a continuación se mostrará el número de casos y de controles respectivamente que obtuvieron una calificación dentro de la normalidad (calificación de: excelente, buena y normal) y anomalidad (calificaciones de: no satisfactoria y mala). Ambos grupos fueron comparados estadísticamente.

		Casos	Controles	Valor de p
Adaptación en general	normal	7	20	p = 0.0000064
	anormal	13	0	
Adaptación familiar	normal	11	20	p = 0.0006
	anormal	9	0	
Adaptación a la salud	normal	5	20	p = 0.00000038
	anormal	15	0	
Adaptación social	normal	13	20	p=0.004
	anormal	7	0	
Adaptación emocional	normal	12	20	p = 0.0016
	anormal	8	0	
Adaptación profesional	normal	8	20	p = 0.00002
	anormal	12	0	

11. Interpretación de resultados

Inventario multifásico de la personalidad

Las cuatro escalas en las que se obtuvieron puntuaciones altas fueron: paranoia, intereses masculino-femeninos, esquizofrenia e historia.

En cuanto a los rasgos paranoides el 45% de los pacientes mostró escalas elevadas comparado con el 10% de los controles ($p = 0.015$) estadísticamente significativo. El 50% de los pacientes presentó puntuaciones altas en la escala de esquizofrenia comparado con el 30% de los controles ($p = 0.33$). El 15% de los pacientes mostró puntuaciones elevadas en la escala de historia en comparación con el 5% de los controles ($p = 0.30$). El 25% de los pacientes mostró puntuaciones elevadas en la escala de intereses masculino-femeninos en comparación con el 0% de los controles ($p = 0.023$) estadísticamente significativo. Las escalas restantes no mostraron elevación significativa, cayendo en su mayoría dentro del rango normal.

La interpretación de dichas escalas es la siguiente:

Pa. Presentan ideas de referencia, sensibilidad en las relaciones interpersonales, actitudes sospechosas, rigidez, ideas de persecución y percepciones inadecuadas.

Es. Incongruencia de afectos, aislamiento emocional, relaciones inadecuadas en la familia, apatía, indiferencia, poco talento social. Se les considera personas raras, individualistas y con falta de introspección

de sus problemas de personalidad.

Hi. Tienden a la inactividad, con cansancio continuo, constantemente se sienten enfermos, son pesimistas, se muestran derrotistas acerca de los tratamientos médicos. Expresan sus conflictos emocionales en forma somática, son egocéntricos y se quejan constantemente de sus síntomas.

Mf. Muestran pasividad, dependencia, sensibilidad. Son personas convencionales y conservadoras, renuentes a los cambios.

Cuestionario de adaptación para adultos de Bell

1. El 35% de los pacientes mostraron una adaptación en general dentro del criterio normal, el 65% restante cayó dentro de la anormalidad (adaptación no satisfactoria o mala), en comparación con los sujetos control, en quienes se observó una adaptación en general normal en el 100% ($p=0.0000064$), siendo esta diferencia estadísticamente significativa.
2. En cuanto a la adaptación familiar el 55% de los pacientes mostró una adaptación normal y el 45% restante anormal, en comparación con los sujetos control en quienes se observó una adaptación familiar normal en el 100% ($p = 0.0006$), diferencia

estadísticamente significativa.

3. En cuanto a la adaptación a la salud el 25% de los pacientes mostró una adaptación normal y el 75% de ellos anormal, en comparación con los sujetos control en quienes el 100% mostró una adaptación normal ($p = 0.00000038$) la diferencia también fue estadísticamente significativa.
4. En cuanto a la adaptación social el 65% de los sujetos mostró una adaptación normal y el 35% anormal, en comparación con los sujetos control quienes mostraron una buena adaptación social en el 100% ($p = 0.004$) diferencia que fue estadísticamente significativa.
5. En cuanto a la adaptación emocional el 60% de los pacientes mostró una adaptación normal y el 40% restante anormal, en comparación con los sujetos control quienes mostraron un 100% de normalidad ($p = 0.0016$) siendo la diferencia estadísticamente significativa.
6. En cuanto a la adaptación profesional el 40% de los pacientes mostró una adaptación normal y el 60% normal, en comparación con los sujetos control en quienes la adaptación profesional se encontró en el 100% dentro de la normalidad ($p = 0.00002$), al igual que las anteriores la diferencia fue estadísticamente significativa.

12. Conclusiones

El diseño más adecuado para este tipo de investigaciones, probablemente es el estudio de cohortes, sin embargo sería muy complicado tomar un sujeto x , estudiarlo y realizar un seguimiento durante un tiempo indefinido para comprobar si llega o no a desarrollar el padecimiento; es por esto que diseñamos nuestro estudio a manera de casos y controles, en donde tomamos pacientes con psoriasis clínicamente diagnosticada de menos de un año de evolución para el grupo de casos, con lo cual intentamos definir los rasgos de su personalidad sin que hasta ese momento se vieran afectados por la presencia de la enfermedad debido a su corta evolución.

1. Los 2 cuestionarios nos indican que la población de casos, a diferencia de los controles, presentan dificultades en el logro de metas y objetivos, desempeñándose generalmente en oficios, sin concluir en la mayoría de los casos una instrucción. Todo esto debido a una baja autoestima, poca confianza en sí mismos e inseguridad.
2. Ambas pruebas arrojan resultados en el grupo de los casos de una salud no satisfactoria, ya que constantemente actúan con malestares somáticos, debido a la dificultad que presentan en el manejo de sus emociones y afectos, conduciéndose de manera hostil con apatía y aislamiento. Se detecta un mal manejo de la agresión, tienen dificultades para agredir hacia el exterior,

por lo que probablemente se agreden a sí mismos provocándose enfermedades.

3. De acuerdo con las pruebas administradas, presentan una mala adaptación como resultado de un desequilibrio entre sus necesidades interiores y las necesidades y requerimientos del mundo exterior, presentan un "yo débil".
4. Frecuentemente sus síntomas somáticos son crónicos, ya que presentan poca cooperación para el manejo de su salud, existiendo una falta de introspección de sus problemas de personalidad, apoyándose en pensamientos pragmáticos, y negando que su enfermedad tenga algo que ver con esto, por lo que se resisten en la mayoría de las veces a tratamiento psicoterapéutico ya que no aceptan cambios. Esto es interesante ya que en este tipo de pacientes la psicoterapia de apoyo propuesta por algunos autores no funciona, por lo que tal vez será necesario recurrir a otro tipo de apoyo terapéutico como es el Bio feed back (recientemente utilizado) en el cual no se requiere la introspección del paciente hacia sus problemas psicológicos.
5. Es importante hacer incapié en la gran utilidad del cuestionario de adaptación para adultos de Bell, ya que claramente demostró que los pacientes con psoriasis presentan deficiencias en su adaptación en las diferentes escalas medidas, en comparación con las personas sanas que sirvieron de control, por

lo que consideramos que este cuestionario es un instrumento valioso para este tipo de estudios.

Es importante mencionar que los rasgos de personalidad encontrados en los pacientes estudiados no son debidos al efecto de la enfermedad, ya que éstos se desarrollan desde la infancia y no con la aparición, en un momento dado de su vida, de un padecimiento, sin embargo, sí pueden exacerbarse con la misma y producir entonces cuadros psicóticos.

Sería interesante realizar este tipo de estudio en pacientes con psoriasis de diferentes estratos sociales y culturales para, de esta manera, corroborar los hallazgos encontrados en este trabajo, ya que el tipo de muestra empleado puede influir en los resultados debido al grado de desarrollo cultural.

El protocolo de estudio de la presente tesis fue aprobado por las Comisiones de Investigación y Ética de la Dirección de Enseñanza e Investigación Científica del Hospital General de México S. S. con clave:

DIC/91/PC/71/190/01/116.

BIBLIOGRAFIA

1. Baker H. In Rook. Textbook of Dermatology. Fourth ed. Blackwell Scientific Publications. London, 1986. pp:1469 - 1532.
2. Steigleder GK. Basic pathogenic aspects of Psoriasis. In Farber EM, Cox AJ (eds): Psoriasis: Proceedings of the Third International Symposium. New York. 1982. Grune and Stratton ed. pp:13 - 22.
3. Saúl A. Lecciones de Dermatología. México. Méndez Cervantes eds. 2a ed.1988. pp: 513 - 523.
4. Abele D, Dobson RL. Psoriasis. Arch Derm 1963;95: 608 - 617.
5. Cortés J. Dermatología Clínica. México. Clínicas de Alergia. 2a ed. 1972,pp: 635 - 648.
6. Champion RH. Psoriasis. Br J Dermatol 1986; 292: 1693 -1696.
7. Margot J. Le Psoriasis. Dans Le Nouvelle Praqtique Dermatologie. Masson Paris. 1963,pp: 565 - 676.
8. Christophers E, Krueger G. Psoriasis. In Fitzpatrick. Dermatology in General Medicine. Mc Graw Hill eds. New York. 3a ed. 1987,pp: 585 - 625.
9. Nasemann TH, Sawerbrey W. Enfermedades Cutáneas e Infecciones Venéreas. Madrid, Españã. Ed. AC. 1a ed. 1981,pp: 247-254.
10. Lain Entralgo P. Historia de la Medicina. Barcelona, Españã. Salvat eds. 1978.

11. Bechet E. Psoriasis a brief historical review. Arch Derm Suppl 1963;33: 327.
12. Hurwitz S. Clinical Pediatric Dermatology. WB Saunders Co. Philadelphia. 1981. pp:83 - 92.
13. Jacobs Alvin H. Psoriasis en el área del pañal. Simposio sobre Dermatología pediátrica. 1978. En Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Ed. Interamericana 2: 221 - 222.
14. Russell TJ. Histocompatibility antigens (HLA) associated with psoriasis. N Engl J Med 1972; 287:738.
15. Mordovstev VN. Genetic Factors in Psoriasis. In J Dermatol 1981; 20 (2): 99 - 101.
16. Farber EM, Nall ML, Watson W. Normal History of Psoriasis in 61 twins pairs. Arch Dermatol 1974; 109: 207.
17. Tiwani J. The inheritance of psoriasis. Br J Dermatol 1982;106: 227.
18. Dahl MV. HLA y la piel. In Dobson Thiers. The Year Book of Dermatology. Year Book Medical Publishers. Chicago. 1980.pp:13 - 44.
19. White SH, et al. Disturbance of HLA-antigen frequency in psoriasis. N Eng J Med 1972;827: 740 - 743.
20. Gottlieb A. Immunologic Mechanisms in Psoriasis. J Am Acad Dermatol 1988; 18 (6): 1376 - 1380.

21. Braun - Falco D, et al. Psoriasis and streptococcal infections. Arch Dermatol 1977; 260: 57.
22. Brenner W, Gschanait F, Mayr WR. HLA B13, B17, B37 and CW6 in Psoriasis vulgaris, association with the age of onset. Arch Dermatol Res 1978; 262: 337 - 339.
23. Krueger GG. Psoriasis: Current Concepts of its etiology an pathogenesis. In Dobson Thiers eds. The Year Book of Dermatology. The Year Book Medical Publishers Inc. 1981.pp: 13-70.
24. Svejgaard A, et al. HLA in Psoriasis vulgaris and in pustular psoriasis: Population and family studies. Br J Dermatol 1974; 91: 145-153.
25. Jablonska M, et al. Histology of psoriasis: The role of polymorphonuclear neutrophiles in autoimmunity in psoriasis. EH Beuther eds. Boca Raton, FL, CRC, Press. 1982. pp: 21.
26. Fisher JP. Soluble substance of human stratum corneum. Immunochemical and immunology study. J Invest Dermatol 1965; 44: 43.
27. Orfanos CE. Alterations of cells surface as a pathogenic factor in psoriasis. Arch Dermatol 1973;107: 38.
28. Beutner EH. Autoimmunity in psoriasis. Boca Raton, FL, CRC, Press. 1982. pp:313.
29. Christophers E, Braun Falco O. Mechanisms of parakeratosis. Br J Dermatol 1979; 82: 268.

30. Nickoloff BJ. Lymphocyte-keratinocyte interactions mediated through interferon. New observations relevant to psoriasis. *Cutis* 1984; 34: 445-446.
31. Gommans JM, et al. Studies on the plasma membrane of normal and psoriatic keratinocytes. Preparation of material and morphological characterization. *Br J Dermatol* 1979; 101: 407-413.
32. Gelfant S. The cell cycle in psoriasis. *Br J Dermatol* 1980; 103: 351.
33. Breggaman RD. Nude Mouse-Human skin graft model III. Studies in generalized psoriasis. *J Invest Dermatol* 1980;74: 262.
34. Bos JD. The pathomechanisms of psoriasis. The skin Immune system and Cyclosporin. *Br J Dermatol* 1988;118: 141-155.
35. Lisi P. Investigation of Langerhans cells in pathological human epidermis. *Acta Derm Venereol* 1973; 53:425-428.
36. Tagami H, Ofuji S. Leukotactic factor in the stratum corneum of pustulosis palmaris et plantaris: A possible mechanism for the formation of intraepidermal sterile pustules. *Acta Derm Venereol* 1978;58: 401-405.
37. Ryan TJ. Microcirculation in psoriasis, blood vessels, lymphatics and tissue fluid. *Pharmacol Ther* 1980;19 (1): 27-64.
38. Cormane RH. Immunopathology of psoriasis. *Arch Dermatol* 1981; 270 (2): 201-215.

39. Spearman RC. The biochemistry of skin disease. *Molecular aspects of Medicine*. 1982;5:90.
40. Lowe NJ, et al. Cutaneous polyamines in psoriasis. *Br J Dermatol* 1982; 107: 21.
41. Voorhees JJ. Leukotrienes and other lipoxygenase products in the pathogenesis and therapy of psoriasis and other dermatoses. *Arch Dermatol* 1983; 119:541.
42. Farber EM, Nall L. An appraisal of measures to prevent and control psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1984; 10(3): 511-517.
43. Grosse W, et al. Lymphocyte activation by streptococcal antigens in psoriasis. *Br J Dermatol* 1977;97:529-536.
44. Whyte HJ, Baughman RD. Acute guttate psoriasis and streptococcal infections. *Arch Dermatol* 1964;97: 529-536.
45. Abel EA. Drugs in exacerbation of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1986;15(5): 1007-1022.
46. Lever WF, Schamburg Lever G. *Histopatología de la piel*. Ed. Interamericana. Buenos Aires 1979. 119-126
47. Anderson RC. Dialysis treatment of psoriasis. *Arch. Dermatol* 1981; 117:67-68.
48. Gliniski E., Jablonska S. Peritoneal Dialysis and Liukopheresis in psoriasis. Indications and contraindications. *Hautarzt*. 1985; 36:26-29.

49. Farber EM, et al. Stress and Psoriasis. Psychoneuroimmunologic Mechanisms. *Int J of Dermatol* 1991; 30 (1):8-12.
50. Gaston L. et al. Psoriasis and stress: A prospective study. *J Am Acad Dermatol* 1987;17(1):82-86.
51. Seville RH. Stress and psoriasis: The importance of insight and empathy in prognosis. *Am Acad Dermatol* 1989;1:97-100.
52. Farber EM. et al. The role of cutaneous sensory nerves in the maintenance of psoriasis. *Int J Dermatol* 1990; 29(6):418-421.
53. Farber EM. et al. Stress, symmetry and psoriasis: Possible role of neuropeptides. *J Am Acad Dermatol* 1986; 14 (2 part 1):305-311.
54. Vidoni D. et al. Psoriasis and alexithymia. *Acta Derm Venereol Suppl.* 1989; 146:91-2.
55. Sonnino A. et al. Separation-individuation, aggression and alexithymia in psoriasis. *Acta Derm Venereol Suppl.* 1989; 146:87-90.
56. Degos R. Civatte J. Belich S. *Dermatologie. Flammarion Medicine Science.* Paris. 1981:145-164.
57. Krueger GG. Eyre RW. Trigger factors in psoriasis. *Dermatol Clin* 1984;2:373-381.
58. Eyre RW. Krueger GG. Response to injury of skin involved and uninvolved with psoriasis, and its relation to disease activity. Kœbner and "Reverse" Kœbner reactions. *Br J Dermatol* 1982;106: 153-59.

59. Sampaio S. An evaluation of topical therapy of psoriasis. *Dermatology International Congress Series. Excerpta Médica* 1979;578-582.
60. Domonkos AN. Andrews. *Tratado de Dermatología*. Salvat Eds. México. 1982:228-246.
61. Zaias. N. Psoriasis of the nail. *Arch Dermatol* 1969;99:567.
62. Bearen DW. las uñas en el diagnóstico clínico. *España S. A.* Barcelona:200-210.
63. Huber WR Jr. Lingval. Lesions of Generalized Pustular Psoriasis. Report of five cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1984;11(6):1069-1076.
64. Von der Wal N. Geographic stomatitis and psoriasis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988;17(2):106-9.
65. Jullson OF. Psoriasis. *Cutis* 1982;29:230-242.
66. Kontor SD. Stress and psoriasis. *Cutis* 1990;46(4):321-322.
67. Leuteritz G, Shimshoni R. Psychotherapy in psoriasis: Results of the Dead Sea. 2. *Itautkr* 1982;57(21):1612-5
68. Anderson TF. En Callen J: *Clínicas Médicas de Norteamérica. Tratamiento de las enfermedades dermatológicas*. Ed. Interamericana, Mex. 1982:749-69.
69. Anderson TF. Voorhes JJ. Psoriasis in current therapy in dermatology. Provost FE. Philadelphia. Mosby CO. 1985;86:1-6.
70. Martindale S. *The Extra Pharmacopea*. London, James EF. Ray-

nolds eds. 28 ed. 1982.

71. Goodman A., Gilman A. The Pharmacological Basis of Therapeutics. Associate eds. New York 1980.
72. Garcá Pérez. El Alquitrán de hulla hoy. Acta Derma Sifilograf 1984. 75:19-21.
73. Foerman MI. The effect of tropical crude coaltar treatment on instimulated hailess hamster skin. Br J Dermatol 1989;100:700-715.
74. Georgi LM, Novoa-Gomez CL, Lima A. Coaltar Revisión. Act Terap Dermatol 1988;11:231-239.
75. Enriquez J. Tx Antipsoriático en Antialina vs Alquitrán de Hulla. Estudio Comparativo Abierto con 103 pacientes. Tesis UNAM CDP. 1987.
76. Lowe N. et al. Anthralin for psoriasis: Short contace Anthralin the-raphy composed with topical steroid. J Am Acad Dermatol 1984;10:69-72.
77. Golderg B et al. A double-blind multicenter comparison of 0.05% halobetasol propionate oinment and 0.05% clobetasol propionate oinment in patients with chronic, localized plaque psoriasis. J Am Acad Dermatol 1991. 25(2): 1145-1148.
78. Saúl A. Aplicación tópica de corticoesteroides, uso y abuso: Dermatología. Rev Mex 1988;32:33-40.
79. Mensing H et al. A double-blind, multicenter comparison between

- 0.05% halobetasol propionate ointment and 0.05% betamethasone dipropionate ointment in chronic plaque psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1991;25(2):1149-1152.
80. Fridman SJ. Management of psoriasis vulgaris with hidrocolloid occlusive dressing. *Arch Dermatol* 1987;123:1046-52.
81. Hebborn P. et al. Action topically applied araquidonic acid on the skin of patients with psoriasis. *Arch Dermatol* 1988; 124:387-391.
82. Bernstein JE. et al. Effect of topically applied capsaicin on moderate and severe psoriasis vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:504-7.
83. Scoggins R. Cryotherapy of psoriasis. *Arch Dermatol* 1987;123: 427-8.
84. Gutiérrez E. 5 Fluorouracilo en psoriasis en placas. Estudio doble ciego. Tesis UNAM, HGM SS 1989.
85. Orfanos, CE. Retinoids in clinical dermatology. An up-date. In Saurat JH, eta: Retinoids: New trends in research and therapy. Retinoid Symp Genera. 1985:314-334.
86. Ellis Ch N. et al. Etietinate therapy reduces polymorphonuclear lecoyte chemotaxis. Enhancing properties of psoriasis serum. *J Am Acad Dermatol* 1988;13:437-443.
87. Beer P. Studies of the effect of vitamin A acid. *Dermatologica* 1962;124:92-95.

88. Aditya K, Gupta Charles N. Sulfasalazine: A potential psoriasis therapy. *J Am Acad Dermatol* 1989;5:797-800.
89. Juárez N. Sulfasalazina en psoriasis vulgar. Tesis, México, D. F. UNAM. HGM SS. 1991.
90. Wozel G, Borth J. Current aspects of modes of action of dapsone. *Int J Derm* 1988;27:547-551.
91. Cram DL. Psoriasis: Current advances in etiology and treatment. *J Am Acad Dermatol* 1981;4:1-4.
92. Gerald T. et al. Detection of hepatotoxicity associated with MTX therapy for psoriasis. *Arch Dermatol* 1989;125:1209-17.
93. Crieghton AU. Therapy in psoriasis. *Lancet* 1982;44.
94. Henry H, Roeing K. Jr. MTX in psoriasis: Revised guidelines. *J Am Acad Dermatol* 1988;1(1):145-155.
95. Kagballe K. et al. Benoxaprofen improves psoriasis. *Arch Dermatol* 1983;119:548-552.
96. Mueller W. Hermann B. Cyclosporin for psoriasis. *N Eng J Med* 1979;301:555
97. Stern RS. et al. Effect of continued ultraviolet B phototherapy on the duration of reuersion of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15:546-552.
98. Parrish JA. et al. Photochemotherapy for psoriasis with oral methoxypsoralens and long wave ultraviolet light. *N Eng J Med* 1974;

291:1209.

99. Koblenzer C. Psychosomatic concepts in dermatology. Arch Dermatol 1983;119:501-512.
100. Liebman E. et al. Las funciones del "yo" en pacientes con vitiligo. Rev Mex Dermatol 1990;34:333-336.
101. Medansky R. et al. Dermatopsychosomatics: Classification, physiology and therapeutic approaches. J Am Acad Dermatol 1981; 5(2):125-126.
102. Gupta MA. et al. Some psychosomatic aspects of psoriasis. Arch Dermatol 1990;5:21-30.
103. Tallaerro A. Curso Básico de Psicoanálisis. Ed. Paidós. 1988. México.
104. Piaget J. Seis estudios de psicología. Ensayo. Ed. Seix Barral. Barcelona, España, 2a. Ed.
105. Cueli J., Reidl L. Teorías de personalidad. Ed. Trillas, 1977. México.
106. Coderch J. Psiquiatría dinámica. Ed. Herder. 1987. Barcelona, España.