

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA REPERCUSIÓN PSICOLÓGICA
Y EN LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA
CON LA SALUD DE LA PSORIASIS Y LA PIEL SENSIBLE,
COMO MODELOS DE PATOLOGÍA CUTÁNEA
CON MANIFESTACIONES OBJETIVAS (PSORIASIS)
Y SUBJETIVAS (PIEL SENSIBLE).

TESIS DOCTORAL

JUAN ESCALAS TABERNER

DIRECTORA DE LA TESIS
Dra Aurora Guerra Tapia

DEPARTAMENT DE BIOLOGIA FONAMENTAL
I CIENCIES DE LA SALUT



UNIVERSITAT DE LES ILLES BALEARS

Novembre 2011

A mon pare y mu mare

Agraïments

Vull agrair en primer lloc als meus pares Llorenç i Jerònia per l'amor que m'han donat sempre, per l'educació rebuda, pels seus consells, per l'esforç que han fet perquè jo pogués tenir el que voliai. Si he arribat aquí es gracies a ells. Han estat tant uns pares com uns amics; sempre he pogut contar amb ells.

Agrair també a la directora de la tesi la Dra. Aurora Guerra Tapia la seva incondicional ajuda, els seus ànims i els seus consells a l'hora de fer aquesta tesi. Des que la vaig conèixer sempre he tingut amb ella un suport científic que ha anat creixent a mesura que han passat els dies.

Al ponent de la meva tesi el Dr. Rafel Prieto Almirall, per la seva amistat.

A Rocio Segura Rodriguez per la seva ajuda en la elaboracio d aquesta tesi,

A les meves amigues Miquela Mas i Catalina Gornals amb elles sempre he tengut una amiga al costat.

Als meus amics Tomás Mas i Marc Prieto per la seva ajuda durant tants anys.

Moltes gracies a tots

DIRECTORA DE LA TESIS DOCTORAL

PONENTE DE LA TESIS

Dra Aurora Guerra Tapia
Profesora Titular de Dermatología
Universidad Complutense de Madrid

Dr Rafael M. Prieto Almirall
Profesor Titular de Fisiología
Universitat de les Illes Balears

A handwritten signature in blue ink, consisting of several overlapping loops and a long horizontal stroke extending to the right.

Tesis presentada por

Juan Escalas Taberner

Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Barcelona y
Especialista en Dermatología médico quirúrgica y venereología , para aspirar al
grado de Doctor en Ciencias Médicas básicas por la Universitat de les Illes Balears.

INDICE

Introducción	1
Piel Sensible	4
Sinonimia	5
Definición	5
Datos epidemiológicos	7
Etiología	9
Fisiopatología	14
Manifestaciones clínicas	17
Formas clínicas	19
Diagnóstico	20
Tratamiento y prevención	23
De la mente a la piel sensible	28
De la piel sensible a la mente	32
Psoriasis	34
Concepto	35
Epidemiología	36
Etiología	37
Patogenia	43
Clínica	44
Formas clínicas	45
Anatomía patológica	52
Curso y pronóstico	53

Tratamiento	54
Psoriasis y mente	63
Repercusión en la calidad de vida	65
Estrés	66
Repercusión psicológica	67
Prurito	68
Estigmatización	71
Objetivos	75
Material y Métodos	77
Muestra	78
Encuestas	80
Análisis estadístico	85
Resultados	88
Muestra	89
Evaluación del grado de afectación psicológica (HADS)	94
Valoración de la repercusión sobre la calidad de vida (DLQI)	128
Discusión	153
Piel sensible: proceso dermatológico	154
Piel sensible y Sistema nervioso	156
Piel sensible y mente	159
Piel sensible vs Psoriasis	164
Conclusiones	171
Bibliografía	174

Anexo I: Cuestionario de Querleux	i
Anexo II: PASI	iii
Anexo III:DLQI	v
Anexo IV: HADS	vii
Anexo V: Artículos publicados	ix

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

Son muchos los trabajos, dentro de la dermatología, que ponen de manifiesto la estrecha relación que existe entre la piel y la mente. Así, se ha comprobado que el acné, la psoriasis, la dermatitis atópica y una larga lista de enfermedades cutáneas pueden llegar a comprometer muy seriamente la salud mental de los pacientes.

En unos casos los procesos dermatológicos estudiados son patologías con manifestaciones clínicas evidentes, tanto para el paciente como para los que los rodean, lo que hace que en ocasiones estos procesos dermatológicos se acompañen de un malestar psíquico que altera de forma manifiesta la calidad de vida de las personas que lo padecen. El ejemplo paradigmático de esta situación lo representa la psoriasis

En otras patologías de la piel las lesiones dérmicas clínicas no son siempre evidentes, aunque dicho proceso tenga en su clínica una sintomatología importante. Tal es el caso de la piel sensible. Esta patología es una entidad dermatológica compleja que se caracteriza por un malestar subjetivo que no se acompaña de síntomas visibles de irritación y que no lleva asociada una respuesta inmunológica y cuyo diagnóstico se basa esencialmente en la autopercepción del paciente. Clínicamente los síntomas subjetivos pueden ser muy intensos, mientras que los signos clínicos objetivos son escasos pudiendo llegar a estar ausentes.

La psoriasis es una de las patologías cutáneas con mayor repercusión sobre la calidad de vida de los pacientes, debida tanto a la propia clínica de la enfermedad, como al hecho de que se trate de una enfermedad desfigurante y crónica, a lo que se suma el hecho de que alguno de los tratamientos suministrados tiene una toxicidad que en ocasiones repercute en la calidad de vida de estos enfermos.

Hay que tener en cuenta que la gravedad del cuadro de psoriasis no siempre guarda relación directa con la intensidad de la repercusión psicológica que experimenta el

enfermo de manera que, en ocasiones, una forma leve de psoriasis o una forma localizada puede ser vivida como una patología de gran impacto psicológico.

Por otro lado y, a diferencia de lo que sucede con la psoriasis, son escasos los artículos que ponen de manifiesto la repercusión que la PS tiene sobre la vida de las personas que la padecen.

Se ha observado, no obstante, que la PS empeora la calidad de vida de los pacientes, de manera que a mayor sensibilidad de la piel mayor es el deterioro de la calidad de vida de estos. También se ha podido establecer una asociación entre la hipersensibilidad de la piel y los fenómenos de somatización, ansiedad, ansiedad fóbica, hostilidad y sensibilidad interpersonal

Hablamos pues de dos procesos cutáneos con una alta incidencia y con una elevada prevalencia de trastorno mental y de impacto sobre la calidad de vida y que clínicamente se encuentran en los polos opuestos, piel sensible, sin sintomatología clínica objetiva, y psoriasis en la que el cuadro clínico es tan fácilmente identificable.

INTRODUCCIÓN: PIEL SENSIBLE

PIEL SENSIBLE

SINONIMIA

En la literatura científica el término *piel sensible* se asocia a variados sinónimos, tales como: *piel intolerante*, *piel reactiva* y *piel hiperexcitable*. Sin embargo el más frecuentemente referido es el de piel sensible (PS) por lo que será el usado en esta tesis¹.

DEFINICIÓN

Aunque el término PS comenzó a usarse de forma esporádica hace décadas, su presencia en la literatura científica² ha sido escasa hasta hace pocos años en que ha aumentado de forma progresiva. Sin embargo todavía se comprueba que la PS es un síndrome difícil de definir y de diagnosticar. A lo largo de los años se han propuesto numerosas definiciones de PS, y ninguna de ellas ha sido capaz de llegar a un concepto exacto e indiscutible³ (TABLA 1).

Para algunos autores, el término PS hace referencia a una exagerada y desagradable sensibilidad de la piel producida por la aplicación frecuente o prolongada de cosméticos y productos de tocador de uso diario⁴. Para otros se trata de una percepción individual en la que la piel reacciona exageradamente frente a diferentes tipos de estímulos, entre los que se encuentran factores ambientales y productos de aplicación tópica⁵. Por su parte, Ständer *et al* establecen que este término describe una condición de la piel más que una entidad patológica⁶.

Chew y Maibach⁷ afirman que “la piel sensible no es una única entidad sino que se trata de un síndrome heterogéneo, que desconcierta por igual a los pacientes y a los médicos”. Kligman *et al* son rotundos al decir que “la piel sensible es una realidad biológica tan válida como cualquier otro desorden dermatológico, que parece consistir

fundamentalmente en una molestia subjetiva”⁸. Así lo considera Pons cuando afirma que la PS es un fenómeno complejo, difícil de identificar, cuantificar y manejar tanto por el médico como por el paciente⁹ (Tabla 1).

Autores	Definiciones
Farage MA <i>et al.</i> Contact Dermatitis 2006 Jul;55(1):1-14	“Es una exagerada y desagradable sensibilidad de la piel producida por la aplicación frecuente o prolongada de cosméticos y productos de tocador de uso diario”
Querleux, B <i>et al.</i> Skin Research Technology 14: 454–461.	“Se trata de una percepción individual en la que la piel reacciona exageradamente frente a diferentes tipos de estímulos, entre los que se encuentran factores ambientales y productos de aplicación tópica”
Ständer <i>et al.</i> Boca Raton: CRC Press 2000: 429–440.	“La piel sensible no es una única entidad sino que se trata de un síndrome heterogéneo, que desconcierta por igual a los pacientes y a los médicos”
Kligman <i>et al.</i> Skin Res Technol 2006 Nov;12(4):217-22	“La piel sensible es una realidad biológica tan válida como cualquier otro desorden dermatológico, que parece consistir fundamentalmente en una molestia subjetiva”
Pons-Guiraud A. J Cosmet Dermatol 2004 Jul;3(3):145-8.	“La PS es un fenómeno complejo, difícil de identificar, cuantificar y manejar tanto por el médico como por el paciente”

Tabla 1: Definiciones de PS

Por otra parte, la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), esto es, la percepción que tiene un paciente del estado de su salud física, psíquica y social, se altera con gran facilidad en los pacientes con PS^{1,6,10,11}.

De todo lo anterior se puede deducir la siguiente definición:

La PS es un síndrome complejo caracterizado por:

1. Alta sensibilidad subjetiva.
2. Con o sin signos clínicos acompañantes.
3. De presentación aislada o asociada a otras patologías cutáneas.
4. Con importante repercusión en la CVRS

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

PREVALENCIA

La literatura científica reciente, demuestra que la prevalencia de la PS ha aumentando mundialmente en los últimos años^{4,9,12,13,14,15}. Por ejemplo, se estima que la prevalencia de PS en Japón, Europa y Estados Unidos es del 50% en mujeres y del 30% en hombres, observándose una distribución semejante en cada país/continente⁶.

Un estudio de prevalencia realizado en diferentes países de Europa (Francia, Italia, Portugal, Alemania, Suiza, Bélgica y Grecia) a través de encuestas telefónicas a 4506 individuos, puso de manifiesto que el 37,6% afirmaban tener la “piel sensible” o “muy sensible”¹³.

En el caso concreto de España la prevalencia parece ser muy elevada ya que más de 11 millones de españoles declaran tener la “piel sensible” o “muy sensible” (35,4% de las mujeres y el 27,9% hombres)¹⁶.

SEXO

Son muchos los estudios que buscan las posibles relaciones que puedan existir entre la PS y el sexo, raza y edad^{4,6}, aunque son numerosas las contradicciones que en ocasiones se han puesto de manifiesto⁶.

En lo que se refiere a la prevalencia de PS en hombres y mujeres, la percepción general es que las mujeres refieren con mayor frecuencia que los hombres tener la PS^{2,4}. Otros, por el contrario, señalan que la incidencia es significativamente mayor en hombres⁶.

Farage opina que la intensidad de la percepción de PS es comparable en hombres y mujeres, si bien en el caso de los hombres, estos perciben las reacciones

desencadenadas en la piel facial son menos intensas que lo que sucede en el caso de las mujeres². Añade que las razones que les llevan a pensar a hombres y mujeres que tienen PS, son diferentes. El 15% de las mujeres y el 11% de los hombres relacionan la PS con la irritación que les produce el uso de cosméticos. Por otra parte el 9% de hombres y el 4% de mujeres relacionan la PS con la acción física de fricción o frotamiento².

El afeitado parece ser el factor más determinante en el caso de los hombres. Así entre la población masculina un estudio realizado en Francia puso de manifiesto que el 41% de los hombres que fueron encuestados señalaron presentar síntomas de PS tras el afeitado¹⁷.

Una relación curiosa es la que se produce en mujeres con PS e incontinencia urinaria¹⁸. Así, un estudio realizado entre 29 mujeres de más 50 años de edad que sufrían incontinencia urinaria ligera puso de manifiesto que un porcentaje significativamente alto de ellas señalaron tener PS. Curiosamente, el área genital era menos sensible a las pruebas de irritación entre las mujeres con incontinencia que entre la población de control (sin incontinencia urinaria)¹⁸.

RAZA

Algunos estudios sugieren que los individuos de raza negra tienen la piel menos sensible que los caucásicos y éstos, a su vez, menos que los asiáticos. No obstante no existe ninguna evidencia estadística que apoye estas hipótesis, y es probable que las diferencias que se observan entre los diferentes tipos raciales se deban a otros motivos no asociados directamente con la raza⁶, entre los que se encontrarían factores psicosociales⁴ y culturales^{4,6} como son las prácticas de higiene corporal diaria^{4,6} y la dieta. Por ejemplo, los asiáticos reaccionan más intensamente a las comidas especiadas⁶.

En este sentido se han realizado dos estudios dirigidos a medir la diferencia de intensidad de respuesta a la capsaicina en diferentes grupos étnicos. Los resultados de

estos estudios revelaron que los afroamericanos muestran una hipersensibilidad limitada tras la aplicación tópica de capsaicina (caracterizada por cambios reducidos en los umbrales de sensación de calor, dolor y de flujo sanguíneo), a diferencia de lo que ocurre con los asiáticos, hispanos y caucásicos en los que la aplicación de capsaicina dio lugar a una importante hiperalgesia y vasodilatación¹⁹. No obstante, las diferencias estadísticas ante el test de neurosensibilidad dérmica a la capsaicina son mínimas²⁰.

EDAD

Se ha observado que la edad puede influir en la susceptibilidad de la PS, demostrándose que los jóvenes son más sensibles que los mayores. En un estudio realizado en Francia sobre 1006 individuos de 15 años, el 52% de ellos afirmaron tener una PS⁶.

Estos datos permiten establecer que, de manera general, la PS es un proceso frecuente en la población que disminuye con la edad¹⁷.

Hay que señalar que son pocos los estudios sobre PS entre la población infantil, a pesar de que cada vez son más numerosos los productos de cuidados corporales especialmente dirigidos a los niños⁴. De hecho, las referencias en la literatura médica sobre la PS en niños es inexistente⁴. Hay que tener en cuenta que la ratio superficie-masa en niños es muy alta lo que hace que la exposición cutánea a los productos para los cuidados de la piel en niños sea elevada²¹, lo que parece que podría aumentar la susceptibilidad de esta población a padecer PS.

ETIOLOGÍA

La etiología de la PS se puede entender como un proceso multifactorial en el que se combina un origen genético basal, con unos factores intrínsecos y extrínsecos que desencadenan y/o agravan las manifestaciones clínicas⁹ (TABLA 2).

1. FACTORES INTRÍNSECOS

1.1. Esenciales:

1.1.1. A la PS se le atribuyen una serie de cualidades intrínsecas inherentes a su existencia. Son las siguientes⁴:

- Sexo mujer
- Juventud
- Susceptibilidad al rubor
- Pigmentación de la piel
- Estrato córneo delgado
- Disminución de la hidratación epidérmica
- Interrupción del estrato córneo
- Inervación epidérmica aumentada
- Aumento de función la de las glándulas sudoríparas
- Aumento de los lípidos neutros y disminución de los esfingolípidos
- Nivel alto de TEWL (Transepidermal Water Loss, pérdida de agua transepidérmica)

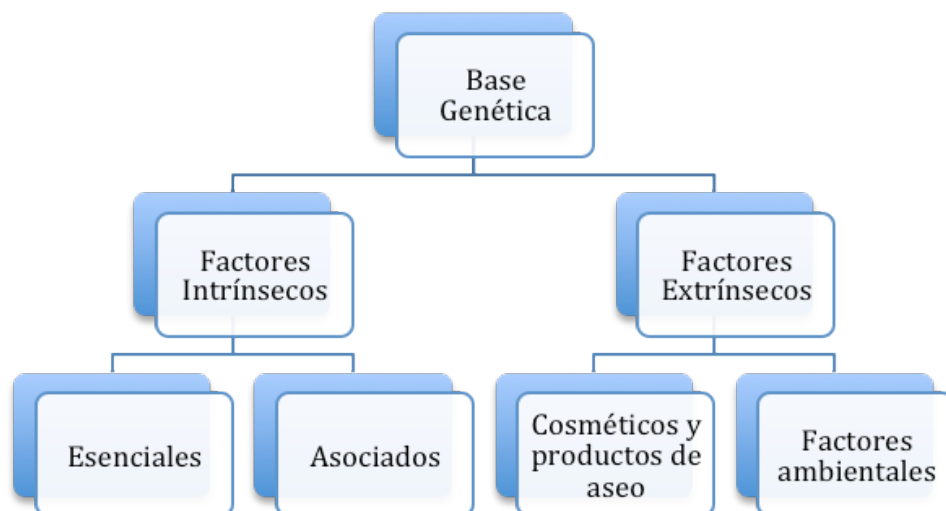


Tabla 2: Principales factores etiológicos de la PS

1.1.2. También se ha observado una asociación entre la PS y el tipo de piel. Existen cuatro tipos de piel sana desde el punto de vista cosmético: normal, grasa, seca y mixta. Algunos autores consideran una quinta forma: la PS.

Así dicen tener PS un 14,2% de los individuos de piel seca, un 11,1% de piel grasa y un 4% de piel normal¹³. Esta asociación entre tipo de piel desde un punto de vista cosmético y de síndrome de PS es estadísticamente significativa¹³.

1.1.3. Otro factor que parece asociado a la PS es el fototipo, teniendo una influencia significativa en la percepción de la sensibilidad¹⁰, siendo el fototipo I el que comúnmente se asocia más a la PS¹⁰.

1.2. Asociados:

Estudios clásicos⁹ han encontrado asociaciones de PS con la diátesis seborreica, la psoriasis atópica, la rosácea, la dermatitis perioral, la eritro-cuperosis y la dermatitis atópica.

El estudio de PS en Europa realizado por Misery *et al* puso de manifiesto que el 12,6% de la población estudiada señalaba padecer otra enfermedad dermatológica concomitante¹³. Las enfermedades que con mayor frecuencia se indicaban eran: acné, eccema de contacto, psoriasis, rosácea, dermatitis atópica, dermatitis seborreica y vitíligo¹³.

Estos datos llevan a pensar que el síndrome de PS se asocia con frecuencia a otras enfermedades cutáneas, siendo difícil determinar si la presencia de sintomatología de PS pertenece al proceso dermatológico diagnosticado, o si bien existe una asociación la enfermedad cutánea y el síndrome autónomo de PS¹³.

En relación con la dermatitis atópica se ha considerado que es la condición más predisponente para tener PS. De manera general se une la atopía al fenómeno de PS^{4,13}.

Un estudio realizado entre 25 mujeres griegas a las que se les diagnosticó dermatitis atópica, reveló una asociación significativa entre el diagnóstico clínico de dermatitis atópica y la autopercepción de PS, de tal manera que todas las pacientes con dermatitis atópica indicaron que tenían PS en algún grado. Un 80% señaló tener PS en un nivel moderado o alto²². En este mismo estudio se puso de manifiesto el componente hereditario de esta condición cutánea, ya que las pacientes con dermatitis atópica decían presentar en mayor proporción, algún familiar con PS en contraste con el grupo de control²².

El escozor es una sensación entre molesta y dolorosa similar a la que se produce con una quemadura. Se ha podido demostrar la relación existente entre la sensación de escozor y la dermatitis atópica, comprobándose que la densidad de nervios cutáneos es mayor en las pieles atópicas que en las normales²³.

También se ha visto que pacientes con atopía respiratoria y rinoconjuntivitis activa presentan aumentada la sensibilidad de la piel a diversos irritantes²⁴.

Por todo ello, algunos autores consideran que la dermatitis atópica es una enfermedad multifactorial que afecta a pacientes con disfunción de la barrera epidérmica y con piel seca y sensible²⁵.

Por otro lado, algunos casos de PS parecen ser la expresión de un cuadro subclínico de dermatitis alérgica de contacto, si bien es un hecho extremadamente raro⁸.

2. FACTORES EXTRÍNSECOS

El uso de productos cosméticos no adecuados al tipo de piel es el desencadenante más frecuente⁹. Se pueden considerar los siguientes:

2.1. Cosméticos y Productos de aseo

2.1.1. En muchas formulaciones cosméticas se encuentran el alcohol, el propilenglicol, el butilenglicol, la cocamidopropilbetaina, la trietanolamina, la resorcina²⁶, el ácido tricloro acético (TCA) y los alfa-hidroxiácidos (AHA), que en función de su concentración, son más o menos irritantes, convirtiéndose en un factor agravante⁹.

2.1.2. La corticoterapia tópica provoca un aumento de la fragilidad de la piel y un eritema local crónico que favorecen la intolerancia a los productos cosméticos pudiendo desencadenar las manifestaciones de PS localizado en la zona^{4,9}.

2.1.3. Procedimientos cosméticos físicos o quirúrgicos como la fototerapia, la radiación ultra violeta A (UVA), la dermabrasión, el laser resurfacing o la ritidectomía pueden agravar este síndrome⁹.

2.2. Factores Ambientales

Se han identificado factores medioambientales desencadenantes de este síndrome^{10,14} (TABLA 3). Tales como el frío, el sol, el viento, el calor, la contaminación y el aire acondicionado^{4,6}. Se sabe que el descenso de la temperatura y de la humedad característico del invierno y de los ambientes fríos provoca una disminución del contenido de agua del estrato córneo³ favoreciendo las manifestaciones de PS.

Otros factores medioambientales están relacionados con el estilo de vida, tales como:

- Las dietas ricas en especias, alcohol, café, etc.^{6,9}
- Las prácticas de higiene corporal, como las técnicas de afeitado en los varones, las duchas excesivas y el abuso de los productos de higiene corporal⁴.
- Las actividades laborales en las que hay una importante exposición a productos químicos⁴.

Principales factores ambientales desencadenantes de cuadros de PS
<ul style="list-style-type: none"> • Frío • Sol • Viento • Calor • Contaminación • Aire acondicionado
Otros:
<ul style="list-style-type: none"> • Alimentarios: Dietas ricas en especias, alcohol, café, etc. • Prácticas de higiene corporal: Duchas excesivas, abusos de productos cosméticos, afeitado. • Actividades laborales con importante exposición a productos químicos.

Tabla 3: Factores ambientales asociados a los cuadros de PS

FISIOPATOLOGÍA

La PS es un proceso complejo en el que se han podido observar diferentes fenómenos fisiopatológicos.

En un estudio realizado por Roussaki-Schulze *et al* en el que comparaban personas con PS con personas con piel no sensible, encontraron en los primeros los siguientes hallazgos biofísicos objetivos²⁷:

1. Piel muy seca con bajo contenido en grasas que da lugar a alteraciones en la función protectora de la barrera cutánea
2. Hiperreacción de los vasos sanguíneos de la piel.
3. Aumento de la penetración transcutánea de productos químicos solubles en agua.
4. Aumento de la respuesta inmune.
5. Reducción significativa de la resistencia a los álcalis.

6. Mayor estimulación neurosensorial.

Estos y otros estudios permiten sistematizar la fisiopatología de la PS en los siguientes parámetros:

1. BAJO UMBRAL DE TOLERANCIA CUTÁNEA.

Se observa una reducción del umbral de tolerancia de la piel que no se relaciona directamente con mecanismos inmunológicos o alérgicos⁵.

Además la gran variedad de síntomas sensoriales identificados en el síndrome de PS señalan hacia una alteración de la actividad neurosensorial de los nervios cutáneos⁵ y hacia una disminución del umbral de la respuesta nerviosa⁶. La alteración de la protección de las terminaciones nerviosas⁴ lleva a un aumento la sensibilidad a irritantes y a estímulos exógenos⁹.

Este mecanismo desencadenante de la respuesta nerviosa tiene su reflejo en modificaciones de la activación cerebral. Un estudio en el que se sometía a mujeres a un test simple ciego con ácido láctico en el pliegue naso-labial al tiempo que se hacía una resonancia magnética, ha puesto de manifiesto la existencia de un centro de respuesta específica en el sistema nervioso central, lo que hace suponer que el mecanismo de excitabilidad de los nervios epidérmicos sensitivos faciales desencadenan una actividad cerebral muy semejante a la observada en los procesos de dolor piel⁵.

Estudios recientes han puesto de manifiesto que el Receptor de Potencial Transitorio V1 (TRPV1) contribuye en la manifestación de la PS al facilitar la inflamación neurógena que da lugar a la hiperalgesia²⁸.

Muizzuddin *et al* han comprobado que la piel de los asiáticos del Este y de algunos caucásicos se caracterizan por una baja maduración y por una barrera cutánea relativamente delgada, mientras que en los afroamericanos ésta se caracteriza por

bajos niveles de ceramidas y elevada cohesión de las capas superiores del estrato córneo²⁹. Según estos autores, esto podría explicar las diferencias observadas en la prevalencia de la PS entre los asiáticos del Este y los africanos²⁹.

Por otro lado se ha podido comprobar la existencia de una correlación ($r(s)=-0.47$; $P<0.001$) y entre la intensidad de los síntomas del picor y el índice de irregularidad de la piel (ISI)³⁰.

2. ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN BARRERA⁵:

Se ha establecido como mecanismo desencadenante de las manifestaciones de la PS, la penetración anormal en la piel de sustancias irritantes, como consecuencia de una alteración de la función de barrera⁹.

Últimamente se ha desarrollado una nueva metodología basada en un test de estrés de oclusión plástica unida a la medida de las curvas de desorción de la TEWL que permite conocer la integridad de la barrera cutánea en personas con PS³¹. Los resultados de este nuevo procedimiento apoyan la tesis de que la sensibilidad de la piel está asociada a un aumento en el deterioro de la función barrera de la piel.

3. AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD (TEWL)⁵:

La alteración de la función barrera, favorece un aumento de la permeabilidad del estrato córneo^{4,6,9}.

4. ALTERACIÓN DE LOS LÍPIDOS INTERCELULARES.:

Es el mismo mecanismo que existe en algunas patologías como la dermatitis atópica y la dermatitis seborreica, en las que los lípidos intercorneocíticos están alterados y disminuye el umbral de tolerancia de la piel⁹, junto a una mayor delgadez del estrato córneo^{4,9}.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Si nos atenemos a la definición que hemos dado al principio comprobamos que la PS se caracteriza por:

1. ALTA SENSIBILIDAD SUBJETIVA:

Consistentes en la presencia casi constante de picazón, ardor, escozor y sensación tirantez de la piel³² que aparecen en un amplio rango de intensidad.

Se han identificado variaciones en el grado de sensibilidad de la piel según la región anatómica³³. La localización más frecuente es en la piel de la cara, sin embargo Saint-Martory *et al* han comprobado que también puede ubicarse en otras zonas como manos (58%), cuero cabelludo (36%), pies (34%), cuello (27%), torso (23%) o espalda (21%)^{6,34}. Estos hechos se ven corroborados por estudios que identifican diferencias neurosensoriales y fisiológicas en la piel de las distintas partes del cuerpo, de manera que la sensibilidad de la piel varía según la región anatómica⁴.

1.1. Cara:

En un estudio realizado por Farage en el 2009, se encontraba PS en un 77,3% en la piel de la cara, 60,7% en la piel del cuerpo y un 56,3% en la piel del área genital³³. No se observaban diferencias significativas en función del género, raza o edad, con excepción hecha del área genital en la que un elevado porcentaje de mujeres y afroamericanos señalaron presentar PS en esta región anatómica³³.

El área facial es la zona en la que se manifiesta con mayor frecuencia la PS, probablemente por la elevada cantidad de productos empleados en la cosmética facial, la mayor delgadez de la barrera cutánea de esta región y la multitud de terminaciones nerviosas localizadas en la misma¹². Dentro de ella, el pliegue nasolabial

se identifica como la zona más sensible debido a la permeabilidad de su capa córnea, a la alta densidad de glándulas sudoríparas y folículos pilosos y a la rica inervación de la misma⁴. Le siguen la eminencia malar, la barbilla, la frente y el labio superior¹³.

1.2. Cuero cabelludo:

Misery *et al* evaluaron la sensibilidad en el cuero cabelludo³⁵. En una muestra de 1011 individuos el 44,2% señalaron tener cuero cabelludo sensible, de los cuales en el 11,5% se asociaba a enfermedades del cuero cabelludo. La patología que se asociaba significativamente al cuero cabelludo sensible era la pérdida de cabello³⁵. Los síntomas de ardor, picor y dolor eran más frecuentes en la población con cuero cabelludo sensible, siendo los principales agentes causantes de picor, la polución, el calor, las emociones y los champúes³⁵. Estos autores no observaron que la sensibilidad del cuero cabelludo estuviera asociada a la sensibilidad de otra región anatómica³⁵. A partir de este estudio, Misery *et al*, determinan que la sensibilidad del cuero cabelludo realmente existe y que es frecuente entre la población³⁵. Estudios posteriores han puesto de manifiesto que en el cuero cabelludo sensible los síntomas más frecuentes son los de picor y hormigueo, no pudiéndose considerar la caspa como un síntoma de sensibilidad del cuero cabelludo³⁶.

1.3. Región vulvar:

La región vulvar, por las características anatómicas de la misma, parece ser más susceptible a sufrir irritación. No obstante, indica Farage, existen muy pocos datos que pongan de manifiesto la relación entre los productos de higiene femenina y la PS¹². En este sentido, señala que aunque la irritación en la región vulvar por agentes tópicos es importante, a menudo esta acción irritativa es subestimada³⁷. Así el 29% de las pacientes con irritación crónica vulvar mostraron tener hipersensibilidad de contacto y un 94% señalaron que habían desarrollado una sensibilización secundaria a medicaciones tópicas³⁸. Por todo ello, termina Farage, la sensibilidad en la región vulvar está a menudo relacionada con una hipersensibilidad de contacto determinada por el uso de compuestos médicos y de higiene tópicos¹².

2. CON O SIN MANIFESTACIONES OBJETIVAS.

Los signos asociados a la PS son muy amplios e inespecíficos. Se puede encontrar eritema, telangiectasia y descamación^{3,32,39}.

3. CON O SIN ASOCIACIONES:

La PS puede presentar además las manifestaciones clínicas de los procesos concomitantes asociados (acné, eccema de contacto, psoriasis, rosacea, dermatitis atópica, dermatitis seborreica y vitíligo)

4. REPERCUSIÓN EN LA CALIDAD DE VIDA:

La PS tiene una importante repercusión psicológica en las personas que la muestran. Se ha comprobado que empeora la calidad de vida de los pacientes, de manera que cuanto mayor es la sensibilidad de la piel mayor es el deterioro de la misma¹⁰. Zafiriou *et al* han observado que existe una asociación entre la hipersensibilidad de la piel y los fenómenos de somatización, ansiedad, ansiedad fóbica, hostilidad y sensibilidad interpersonal¹¹.

FORMAS CLÍNICAS

Se identifican tres formas en función de la intensidad de los síntomas clínicos (TABLA 4):

- “Piel muy sensible”⁹ seca o grasa, también conocida como intrínseca⁵, ambos tipos reaccionan con intensidad a los agentes extrínsecos y medioambientales así como a factores intrínsecos. Los síntomas clínicos son agudos y permanentes y suelen tener repercusión psicológica⁹.
- PS “medioambiental”; se trata, con frecuencia, de una piel clara, seca y fina (delgada), que reacciona fundamentalmente ante fenómenos

medioambientales como pueden ser el calor y los cambios bruscos de temperatura⁹.

- PS “cosmética”; presenta una sensibilidad leve en la que la piel reacciona básicamente ante los cosméticos que por lo general son fácilmente identificables⁹.

Forma Clínica	Tipo piel	Agentes etiológicos	Sintomatología
Piel muy sensible	Seca o grasa	Extrínsecos medioambientales e Intrínsecos	Aguda y permanente
PS “medioambiental”	Seca, clara y fina	Extrínsecos medioambientales	Aguda
PS “cosmética”	-	Extrínsecos cosméticos	Aguda

Tabla 4: Formas clínicas de la PS

DIAGNÓSTICO

Inicialmente la PS ha sido un problema poco diagnosticado, quizá por haber sido considerada por muchos como el encuentro de “la princesa y el guisante”¹². Sin embargo, la frecuencia de su presentación obliga a sentar criterios diagnósticos válidos.

Misery *et al* aconsejan que los dermatólogos pregunten en sus consultas, de manera habitual, si su paciente considera que tiene la PS¹³.

En general, es un proceso autodiagnosticado en el que los síntomas son diversos y de intensidad muy variable. Además el hecho de que en su origen intervengan multitud de factores, hace que su diagnóstico clínico sea difícil⁴.

Kligman⁸ define los diferentes aspectos que abarca el término PS y que, a su criterio, facilitan el diagnóstico y son los siguientes:

1. Irritación subjetiva: respuesta irritativa sin signos clínicos visibles
2. Irritación neurosensorial: respuesta neurológicamente mediada como puede ser picor, escozor, ardor, tirantez.
3. Irritación quimiosensorial: respuestas sensoriales producidas por productos químicos frente a los mecanismos físicos y los factores medioambientales.
4. Irritación psicofísica: implica un componente psicofísico.

Pero para comprobar estos datos es precisa la cumplimentación de encuestas y la realización de pruebas físicas:

1. CUESTIONARIOS.

Uno de los cuestionarios a emplear es el diseñado por Querleux *et al*, en el que las preguntas hacen relación a características típicas de un perfil de piel muy sensible. Considera que la PS está caracterizada por una reacción cutánea a la aplicación tópica de productos de aseo personal y a factores medioambientales⁵.

En relación con el cuero cabelludo, Misery *et al* han propuesto el cuestionario 3S³⁵ como una herramienta adecuada y eficaz a la hora de valorar la severidad y la sintomatología de la sensibilidad de esta región.

2. PRUEBAS FÍSICAS.

Han sido muchos los intentos encaminados en la búsqueda de una prueba capaz de diagnosticar de manera objetiva la PS, pero no se ha encontrado ninguna lo suficientemente eficaz, lo que subraya, una vez más, lo subjetivo de la naturaleza de esta condición^{3,9}.

Farage *et al* hacen una revisión de los diferentes test de evaluación de PS existentes, clasificándolos en tres grandes grupos: test que valora la respuesta neurosensorial (test de reactividad sensorial); test que valora los síntomas visibles de irritación (test

de reactividad irritativa); y aquellas pruebas que miden parámetros estructurales y fisiológicos de la piel como indicadores de efecto irritante (test de función dérmica) ⁴.

De todos ellos se considera que el test de escozor de Frosch y Kligman (Stinging Test) es el más adecuado⁴⁰. Consiste en la aplicación de 0,5 ml. de ácido láctico al 10% en uno de los surcos nasolabiales y de agua destilada a temperatura ambiente en el surco colateral. Según la intensidad de los síntomas subjetivos éstos se clasifican en una escala que va del 1 al 4 ^{6,9}. Se han utilizado otros agentes como capsaicina, etanol, mentol, ácido sórbico y ácido benzoico^{4,9}. Se considera dicho test como la mejor prueba para identificar a las personas con PS^{4,9}, además de ser rápido, fácil y barato⁴ si bien, en general, para la mayoría de los autores, carece de valor predictivo de la PS.

En este mismo sentido, Marriot *et al* señalan que la respuesta positiva a este test en la región del pliegue nasolabial no es necesariamente predictiva de las posibles respuestas subjetivas a los productos cuando estos se aplican en otras zonas de la cara³⁹.

El test de estrés de oclusión plástica unida a la medida de las curvas de desorción de la TEWL permite una caracterización más objetiva de la PS³¹. Se trata de un nuevo enfoque dinámico que a diferencia de las mediciones basales de TEWL, proporciona una evidencia inequívoca de la debilidad de la barrera cutánea³¹. Todo ello que hace suponer que se pueda emplear esta herramienta en el diagnóstico/predicción de la PS³¹.

Junto a estas posibles pruebas Pons⁹ recomienda hacer pruebas de alergia en las que se incluirían los productos cosméticos y de cuidado personal empleados por el paciente, lo que permite discriminar aquellos casos de manifestaciones subclínicas de alergia de contacto.

Pons-Guiraud indica que ante cualquier fenómeno de PS frente a un cosmético es necesario eliminar todos los productos e ir reintroduciéndolos una a uno, en intervalos

de uno cada dos semanas, teniendo en cuenta que el tipo y frecuencia de aplicación de los cosméticos utilizados al final del programa deberá ser siempre limitado⁹.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

El hecho de que sean múltiples y variados los factores y productos que provocan las respuestas subjetivas típicas de la PS, y que cada individuo reacciona de diferente manera ante cada uno de ellos hace que el manejo de la PS sea difícil tanto para el dermatólogo como para el paciente.

La PS representa un reto también para la industria cosmética⁴¹ en la que la búsqueda de un tratamiento dermatológico adecuado, junto con una racional aproximación en la selección de los productos cosméticos, constituyen elementos indispensables para alcanzar el bienestar del paciente⁴¹.

1. TRATAMIENTO MÉDICO

Dentro de los tratamientos médicos, los glucocorticoides tópicos son productos eficaces para el tratamiento de la PS, si bien su uso debe ser limitado debido a los efectos secundarios a los que dan lugar, como adelgazamiento de la piel y alteración de la barrera cutánea⁴⁴.

Los inhibidores tópicos de la calcineurina (ITC) también son productos eficaces sin los efectos secundarios de los glucocorticoides. No obstante, presentan numerosas reacciones adversas en el punto de aplicación, tales como prurito y ardor, aunque suelen ser reacciones leves y de carácter transitorio⁴⁴.

2. TRATAMIENTO COSMÉTICO

Son numerosos los tratamientos cosméticos para la PS. Muizzuddin *et al* comprobaron que el uso durante 8 semanas de productos que contienen una concentración mínima

de conservantes y sin surfactantes en su composición provocan un cambio en las características de la PS mejorando la barrera cutánea, lo que da lugar a que la reactividad de la piel sea similar a la que presentan los individuos con piel no sensible⁴². También se ha visto el efecto positivo de las cremas hidratantes en las pieles sensibles, ya que mejoran la hidratación de la piel, reducen la susceptibilidad a la irritación y restauran la integridad de la capa córnea⁴³.

Por todo ello, tanto Draelos como Pons-Guiraud recomiendan el uso de productos para “pieles sensibles”^{9,41} que se caracterizan por la escasez de ingredientes en su formulación, la ausencia de agentes sensibilizantes comunes, la existencia de un número mínimo de agentes irritantes y la ausencia de estimulantes sensoriales cutáneos y de productos vasodilatadores⁴¹.

Una nueva línea de tratamiento parece haberse abierto recientemente. Kueper *et al* ha podido comprobar que el trans-4-tert-butylcyclohexanol actúa como un nuevo bioactivo para el tratamiento de la PS²⁸. Este compuesto es un antagonista selectivo del TRPV1, capaz de inhibir la activación inducida por la capsaicina. Así, en un estudio clínico en 30 mujeres a las que se les aplicó una emulsión tópica que contenía 31,6 ppm de capsaicina, se comprobó que 0,4% de inhibidor reducía significativamente el ardor provocado por la capsaicina²⁸.

2.1. Hidratación

El tratamiento de la PS con RCAC (compuesto de extracto de *Rhodiola rosea*/L-carnosina asociado) protege la función de la barrera cutánea y mejora la respuesta subjetiva del paciente⁴⁵.

La eficacia de este compuesto se manifiesta por la reducción de la TEWL, la mejora de la hidratación y de la sensación de confort de la piel, además de reducir las respuestas negativas frente el test de escozor⁴⁵. Se ha comprobado *in vitro* que estas respuestas positivas que se observan *in vivo* son debidas a un incremento significativo en la liberación de péptidos opioides, un efecto inhibitorio sobre la producción de

neuropéptidos, y la modulación en la producción de citokinas por parte de los queratinocitos cuando se someten a estrés ultravioleta⁴⁵.

2.2. Agentes limpiadores

Uno de los problemas principales con los productos de tocador lo constituyen los jabones de uso diario, especialmente en aquellas personas que han de lavarse frecuentemente las manos. En estos casos, los dermatólogos siempre tienen la necesidad de recomendar un limpiador adecuado a este tipo de piel⁴⁶, siendo de elección geles de alcohol con hidratantes⁴⁶. Estos jabones han de respetar la integridad de la barrera cutánea, aliviar de la sequedad de la piel, y restaurar la función barrera. Se ha comprobado que los limpiadores libres de jabones en combinación con tratamientos tópicos producen una mejoría clínica en el paciente con PS⁴³.

2.3. Cremas antienvjecimiento

Merinville *et al* proponen el uso de salicilato de sodio en la formulación de las cremas antiedad para pieles sensibles, con el fin de eliminar los efectos adversos que producidos por el ácido salicílico, irritación somatosensorial visible, presente habitualmente en elevadas concentraciones en la formulación de estos productos⁴⁷. Han comprobado que el salicilato de sodio produce un aumento significativo de los biomarcadores fibrilina y colágeno-1 anti-envejecimiento y reducen significativamente la profundidad de las arrugas y el enrojecimiento de la piel tras 4 y 8 semanas de aplicación diaria frente a placebo⁴⁷.

En cuanto a los hidroxiaácidos, frecuentes en las formulaciones de las cremas antiedad, considerados agentes muy irritantes en la PS, se ha propuesto sus sustitución por los ácidos polihidroxi y los ácidos bionicos, ya que además de ofrecer los beneficios de los AHA sin provocar irritación en la piel, proporcionan antioxidantes adicionales, fortalecen la barrera cutánea y poseen efectos hidratantes⁴⁸.

3. TRATAMIENTO PREVENTIVO

Como tratamiento preventivo Neukam *et al* proponen suplementar la dieta con aceite de linaza⁴⁹. Estos autores han comprobado, tras la irritación con nicotinato, que el aceite de linaza reduce significativamente la sensibilidad, la TEWL, el enrojecimiento y la descamación de la piel, al tiempo que aumenta de suavidad e hidratación de la misma⁴⁹.

Este mismo autor recomienda seguir una serie de pasos en el tratamiento-prevención de las respuesta de PS⁹ (TABLA 5).

En cualquier caso, todo tratamiento ha de pasar por evitar, en la medida de lo posible aquellos agentes que desencadenan la clínica de la PS para lo que es necesario la tenacidad del médico y la cooperación del paciente⁹.

- Emplear el menor número posible de productos cosméticos. Elegir los productos destinados “para pieles sensibles”
- Elegir formulaciones libres de aromas.
- Evitar los jabones
- Usar lociones limpiadoras sin aclarado y los aerosoles de aguas termales.
- Secar la totalidad de la piel mediante toques suaves con pañuelos de papel (no usar algodón).
- Elegir cremas hidratantes con una textura suave
- En ambientes con aires acondicionados o con temperaturas altas se recomienda aplicar estas cremas varias veces al día.
- Elegir productos para la higiene capilar que no contengan tensioactivos irritantes.
- Evitar limpiadoras faciales y máscaras exfoliantes.
- Evitar la aplicación de productos que contengan AHA, retinaldehído o tretinoína.
- Dejar de utilizar cualquier producto que al ser aplicado produzca quemazón o disconfort.
- Proteger la piel de los cambios bruscos de temperaturas, del sol, del frío y de la exposición al calor.
- Limitar el consumo de alcohol lo más posible.
- Comprobar si la piel se muestra más sensible tras la ingestión de café y/o especias. Si es así reducir su consumo.
- En aquellos casos en los que sea necesario, tratar los síntomas de depresión y neuropsiquiátricos.
- Pasados 3-6 meses sin usar los productos de cuidado facial, reintroducirlos progresivamente de uno en uno y en intervalos de uno o dos semanas.
- Recordar que puede ser un proceso recurrente

Tabla 5: Pauta de tratamiento de Pons⁹.

DE LA MENTE A LA PIEL SENSIBLE

Es de todos conocido el hecho de que en la aparición de síntomas dermatológicos juegan un papel importante los factores psicológicos como son el estrés y las emociones¹¹.

1. ESTRÉS COMO DESENCADENANTE DE PS

Es uno de los desencadenantes principales de la sintomatología de PS^{4,6,10,34}.

El estrés es el factor extrínseco medioambiental que, según Farage, se encuentra más fuertemente asociado a la PS¹⁴.

De hecho aparece en la bibliografía como uno de los desencadenantes más frecuentes de PS^{4,6,10,12,34}.

Un buen ejemplo de la acción desencadenante del stress en los cuadros dermatológicos se puede encontrar en la dermatitis atópica (DA) que, como ya hemos visto, es la condición cutánea más predisponente para tener PS. Así es frecuente la unión de la DA al fenómeno de PS^{4,13,52}, razón por la que ambas entidades patológicas tienen en común muchos aspectos de su patogénesis y clínica.

En la PS como en la DA, los factores estresantes son importantes contribuyentes a los brotes y exacerbación de la enfermedad⁵³, siendo una de las posibles vías la acción que ejerce el estrés sobre la barrera cutánea.

Desde hace tiempo se conoce el efecto negativo que tiene el estrés sobre la integridad de la barrera cutánea y la recuperación de la misma⁵⁴, así como en su función homeostática¹¹.

Ständer *et al.* indican que en la patogénesis de los cuadros de la PS además del deterioro que existe en la barrera cutánea es necesario tener en cuenta el papel que juegan el sistema inmune y nervioso⁶. Señala, además, que en la patogénesis de los diferentes tipos de PS intervienen probablemente varios neuromediadores⁶.

Zafiriou *et al* remarcan la importancia de los síntomas subjetivos en el desarrollo de los cuadros de PS¹¹. Consideran que, para algunos pacientes, dicha sintomatología subjetiva puede ser percibida por el paciente como un factor estresante más¹¹ que lleva a las personas con PS a buscar remedios a los síntomas de picor, ardor y sequedad de la piel pudiendo llegar al abuso o mal uso de productos que finalmente pueden deteriorar la barrera cutánea^{9,11}.

2. EMOCIONES COMO DESENCADENANTE DE PS

Las emociones juegan un papel fundamental en el desarrollo de los síntomas de PS^{6, 35}.

Guerra-Tapia *et al* señalan que “para una gran parte de la psicología, las emociones se definen como fenómenos psicofisiológicos que representan un mecanismo de adaptación al medio, imprescindible en la estrategia de supervivencia y reproducción”⁵⁵

La tristeza y la alegría son emociones, o lo que es lo mismo, estados afectivos que se acompañan de cambios orgánicos de origen innato, modificados por la experiencia⁵⁵ de forma que su presencia desencadena una reacción física que se manifiesta en alguna función fisiológica (sudor, temblor, rubor, erizamiento, etc.)⁵⁵

Alguna de estas emociones pueden actuar de manera negativa en la vida de las personas, influyendo en la génesis de alteraciones cutáneas⁵⁵ entre las que estaría la PS.

Entre estas emociones encontramos las desencadenadas por una imagen alterada del cuerpo o rostro, como señala Pons⁹.

Así en individuos con antecedentes depresivos o neuróticos, la cirugía facial puede dar lugar a alteraciones de la imagen personal (dismorfofobia) que provocan una sensación aguda y permanente de malestar, en definitiva una emoción negativa, que puede favorecer la clínica de una PS⁹.

3. ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS, TRASTORNOS MENTALES Y SU PAPEL EN LA PS

Está ampliamente documentado que los desórdenes psiquiátricos son más frecuentes entre pacientes con enfermedades cutáneas que en la población general⁵⁶.

Zafiriou *et al* analiza los factores psiquiátricos que intervienen en los cuadros de PS¹¹. En su trabajo los autores señalan que “teniendo en cuenta que el cuadro clínico de la PS a menudo incluye perturbaciones sin hallazgos clínicos, parece ser importante investigar los antecedentes psicológicos de los pacientes con PS”¹¹.

Para ello llevaron un estudio en Grecia sobre 75 individuos de los cuales 37 estaban diagnosticados de PS (19 mujeres y 18 hombres, con un rango de edades comprendidas entre los 20-47 años y de media 31,5 años) y como grupo control, 38 personas sin PS (18 mujeres y 20 hombres, con edades comprendidas entre los 19-43 años y una media de edad de 30,4 años)¹¹.

Descartaron del grupo de pacientes con PS todos aquellos individuos que presentaban otras patologías cutáneas (dermatitis atópica, dermatitis de contacto, dermatitis perioral, rosacea, psoriasis y dermatitis seborreica), con lo que únicamente se tuvieron en cuenta aquellos pacientes que mostraban exclusivamente síntomas subjetivos (picor, ardor, y sequedad) tras ser expuestos a diferentes factores¹¹.

Los instrumentos psicométricos empleados en este estudio fueron el Symptom Checklist-90 (SCL-90)⁵⁷ y el Inventario de Estado de Síntomas de Ilusiones/Estado de

Aniedad y Depresión, también conocida como Escala de perturbación personal (DSSI/sAD)⁵⁸.

El SCL-90 evalúa angustia y la intensidad de 90 síntomas psiquiátricos, los cuales se agrupan en 9 subescalas: somatización, comportamiento obsesivo compulsivo, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide y psicotismo¹¹.

El DSSI/sAD evalúa los síntomas de ansiedad y depresión a través de 14 preguntas de las cuales 7 miden la ansiedad y las 7 restantes la depresión¹¹. Esta escala permite diferenciar entre individuos con síntomas psiquiátricos e individuos sanos, y sirve como indicador de la intensidad de los síntomas de ansiedad y depresión¹¹.

Como resultados se observaron diferencias significativas tanto en el SCL-90 como en el DSSI/sAD¹¹.

En el SCL-90 el mayor número de valores de los pacientes con PS se centraban en 8 de las 9 subescalas del cuestionario (ideación paranoide, ansiedad fóbica, hostilidad, ansiedad, depresión, sensibilidad interpersonal, comportamiento obsesivo compulsivo y somatización)¹¹. Si bien sólo se observaron diferencias estadísticamente significativas para las subescalas de somatización ($p=0,003$), ansiedad fóbica ($p=0,001$), sensibilidad interpersonal ($p=0,037$) y hostilidad ($p=0,036$)¹¹.

Por otro lado, el DSSI/sAD mostraba diferencias entre ambos grupos, siendo éstas estadísticamente significativas para la subescala de ansiedad ($p < 0,01$)¹¹.

Estos autores señalan que la ansiedad, la somatización, la sensibilidad interpersonal y la hostilidad juegan un papel muy importante en la aparición de los cuadros de PS. Consideran que son factores psicológicos que han de ser tenidos en cuenta a la hora de tratar a estos pacientes, aspecto que también tiene en cuenta Pons^{9,11}.

Estos trastornos mentales unidos, de manera temporal o permanente, a otros factores pueden ser los responsables de la hiperreactividad de la piel⁹.

DE LA PIEL SENSIBLE A LA MENTE

En nuestro cuerpo, las enfermedades de la piel son una barrera hacia la calidad de vida integral, hacia la armonía psíquica. El camino de la piel a la mente se convierte así en una vía aberrante y facilitadora de las alteraciones mentales⁵⁹.

Son múltiples las enfermedades cutáneas que desencadenan alteraciones mentales (acne, psoriasis, DA, vitíligo, alopecia, etc.)⁵⁹.

La PS es una de ellas. La sintomatología asociada al síndrome de PS genera un estado de discomfort en el paciente que repercute finalmente en la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS)^{1,9,10,11}.

En el caso de la PS son pocos los estudios al respecto, pero en ellos queda de manifiesto que este cuadro repercute negativamente en la calidad de vida del paciente^{1,9,10,11}.

Volviendo al ejemplo de la DA, vemos que al igual que sucede en la PS, se establece una relación bidireccional con los aspectos psicológicos asociados a ella^{53,60} caracterizada por la influencia del estrés y la ansiedad en el curso de la enfermedad y por la repercusión psicológica observada en los pacientes con cuadros crónicos.

En su trabajo sobre la PS, Pons indica en su pauta de tratamiento la necesidad de atender en ocasiones la sintomatología de neurótica o depresiva de algunos pacientes⁹, si bien no aclara si esta sintomatología psiquiátrica es siempre la causa⁹, pudiendo ser en ocasiones una consecuencia del síndrome de PS.

INTRODUCCIÓN: PSORIASIS

PSORIASIS

La psoriasis es una de las enfermedades más prevalentes de las que afectan a la piel. Aunque en la mayor parte de los casos su comportamiento biológico es benigno, lo que podría considerarse un elemento de banalidad, el hecho de que, hoy por hoy, sea una enfermedad incurable, le confiere un peso específico importantísimo dentro de la morbilidad cutánea.

CONCEPTO

La psoriasis es una enfermedad común de la piel, inflamatoria y proliferativa, con un fuerte componente genético⁶¹ de etiología desconocida, con un gran polimorfismo clínico y un grado de afectación individual muy variable. La lesión más típica es una placa eritematosa de bordes netos cubierta por escamas gruesas, blanquecinas, de aspecto céreo, que se localiza preferentemente en las zonas de extensión⁶².

Se trata de una enfermedad crónica, persistente y recidivante⁶³ para la que no se conoce cura definitiva.

Las primeras descripciones de la enfermedad se atribuyen a Hipócrates (460-377 a. C) que la incluyó entre sus “erupciones escamosas” utilizando el término de “psora” y “lepra” para designar patologías que pueden ser reconocidas en la actualidad como psoriasis. Hace más de 2000 años, Aurelio Cornelio Celso en su *De re medica* realizó la una gran descripción clínica en la que se puede reconocer a la enfermedad.

La primera descripción completa, con sus diversas formas clínicas se debe al primer médico que clasificó las enfermedades de la piel según el tipo de lesiones elementales, Willan, en 1809. No obstante tuvieron que pasar varias décadas hasta que Hebra en 1841 la independizase definitivamente de la lepra, enfermedad con la que se confundía hasta entonces.

EPIDEMIOLOGÍA

Existen importantes diferencias en la prevalencia de la psoriasis entre distintos los grupos étnicos, lo que sugiere que podrían influir factores genéticos y/o ambientales o climáticos. Así la psoriasis es poco frecuente en mongoloides y africanos occidentales, y casi inexistente en indios sudamericanos. La prevalencia de la enfermedad en la raza blanca está en torno al 1,5-3%. En Europa varía del 1,5% en Croacia⁶⁴ al 4,8% en Noruega⁶⁵.

En España, Romaguera y colaboradores publicaron una prevalencia del 3,7% en pacientes que estaban siendo sometidos a pruebas de contacto para estudio de eccema alérgico de contacto, por lo que los datos probablemente están sesgados⁶⁶. Un estudio presentado en 1998 sobre la Prevalencia y Epidemiología de la Psoriasis en España (EPIDERMA) y realizado por 180 investigadores nacionales sobre 1774 pacientes⁶⁷, mostró una prevalencia del 1,5% para la mujer y 1,4% para el hombre.

Este estudio proporcionó un amplio conocimiento de las peculiares características de esta enfermedad en la población española. Por ejemplo se observó que la edad media de aparición de las lesiones es de 29 años, y en la mayor parte de los casos a consecuencia del estrés emocional. El 40% de los pacientes tiene algún familiar cercano afectado por el mismo proceso. La forma de presentación mas típica es la que afecta a la piel del tronco o las extremidades (79%), aunque un 44% tiene además alteraciones en las uñas. Solo un 17% padece también molestias articulares, artritis o deformidad de las articulaciones. En cuanto a la extensión de la enfermedad cutánea, el 44% de los enfermos tenían placas de psoriasis en menos del 40% de la superficie corporal. Por otra parte, los que tenían más cantidad de piel alterada y afectación de las articulaciones, coincidían con los casos de comienzo en edades juveniles. En cuanto al tratamiento, de los pacientes estudiados, el 94% se habían tratado o se trataban en el momento de la consulta con cremas o lociones. No obstante, el 35% de ellos, lo habían hecho o lo hacían además con tratamientos sistémicos, fundamentalmente con

los retinoides. Esta frecuencia de tratamientos por vía oral, es superior a la encontrada en otros países, que prefieren el tratamiento tópico por encima del sistémico.

La incidencia también es variable en las distintas áreas. Un estudio en Rochester comunicó 57 casos al año por 100.000 habitantes⁶⁸.

La mayoría de los autores no encuentran diferencias entre hombres y mujeres. La edad media de comienzo está entre los 20 y los 30 años⁶³ aunque se han publicado casos desde el nacimiento hasta los 108 años de edad^{69,70}. El comienzo parece más precoz en mujeres y en climas poco soleados. El profesor Alvarez Quiñones demostró en los años 60 que en España la edad media de comienzo en varones era entre 20 y 25 años, y en mujeres entre 10 y 15 años. Diversos autores han encontrado 2 picos de comienzo, uno en la pubertad, y otro a partir de los 55-60 años⁷¹⁻⁷⁷. El primero incluye aproximadamente el 70% de los casos, tiene mayor carga familiar y asociación con ciertos HLA. Sin embargo, esta bimodalidad no ha sido confirmada por todos los autores⁷⁸⁻⁸⁰.

La psoriasis repercute ostensiblemente en la calidad de vida en grado similar a otras enfermedades graves como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares o el cáncer, siendo la percepción de rechazo y aislamiento es el sentimiento más comúnmente referido⁸¹.

ETIOLOGÍA

La causa de la psoriasis es desconocida. Parece que sobre una cierta predisposición genética (individuo prepsoriásico) podrían actuar distintos factores exógenos que harían que la enfermedad se manifestase o rebrotara. Algunos autores definen la psoriasis como un desorden de la piel inflamatorio hiperproliferativo con una fuerte predidposición genética⁶¹.

1. FACTORES GENÉTICOS.

La base genética de la psoriasis se apoya por un lado en la gran acumulación de casos familiares y por otro en la asociación con ciertos HLA⁸².

Duffin *et al.* señalan que la psoriasis y la artritis psoriásica son desórdenes inmunológicos con una base poligénica compleja⁸³. Durante décadas se han buscado la identificación inequívoca de los alelos de susceptibilidad, si bien no ha habido resultados claros hasta la fecha⁸⁴.

Vasilopoulos *et al.* han comprobado la interacción que se produce entre alelos de riesgo en tres loci de susceptibilidad lo que invita a pensar en la posible interacción funcional entre los genes situados en dichos loci, lo cual podría explicar la complejidad de la patogenia de esta enfermedad⁸⁵.

1.1. Casos familiares

Aunque no existe un patrón de herencia mendeliano, sí existe un cierto grado de agregación familiar, habiéndose postulado tanto una herencia multifactorial como autosómica dominante de baja penetrancia. No son pocos los árboles familiares publicados en los que parece existir una herencia autosómico-dominante^{86,87}. Con estudios de biología molecular en estas familias, se han podido localizar varios genes en posición 17q, 16q, 20p y 6p21 que podrían justificar el desarrollo de la enfermedad en estos pacientes⁸⁸.

Sin embargo, diversos autores sugieren que en la mayoría de los casos la herencia sería poligénica multifactorial^{89,90-92}.

Watson *et al.* demostraron que en las familias de probandos psoriásicos, cuando los dos padres padecen psoriasis, el 50 % de los hijos estaban afectados. Si solo uno de los padres tenía psoriasis, el 16,4% de los hijos la padecían, y si ninguno de los padres tenía la enfermedad, el porcentaje se reducía al 7,5%⁸⁹.

En la actualidad se sabe que la base genética de la psoriasis es compleja, caracterizada por una alta penetración familiar y un índice de concordancia de hasta el 70% en gemelos idénticos⁸⁴. Si son bivitelinos es del 20%⁹⁰. El hecho de que no coincidan al 100% en los univitelinos sugiere que existen factores exógenos que contribuyen al desarrollo del proceso.

1.2. Asociación con HLAs

La susceptibilidad genética viene apoyada por el hecho de la asociación con ciertos antígenos del sistema mayor de histocompatibilidad. Los casos de comienzo precoz, con mucha incidencia familiar, se han asociado significativamente al HLA Cw6, A30, B13 y Bw57 (antiguo B17). El más importante de ellos parece ser el Cw6. Si se tiene, el riesgo de padecer psoriasis aumenta 9-15 veces (Riesgo relativo, Rr). El resto de los HLA parecen tener un desequilibrio de unión con el Cw6^{69,79,83,91-95}. Henseler y Christofer en un estudio de 2147 casos describen dos patrones de psoriasis, uno de comienzo precoz, de mayor incidencia familiar, de aparición en las primeras décadas de la vida, asociado al antígeno HLA-Cw6 y otra forma tardía sin incidencia familiar. La posibilidad de padecer psoriasis aumenta en 6-15 veces en aquellas personas que presentan el Cw6.

Los estudios con HLA-II son mucho más escasos. Se ha comunicado una asociación con DRw7, pero parece que también existe desequilibrio de unión con Cw6⁹⁶, y con DQA1*0201/DRB1*0701/2 y DQB1*0303⁹⁷. Nakagawa *et al.*⁹⁸ encontraron un haplotipo de alto riesgo en japoneses (A2, Cw11, Bw46, C2C, BfS, C4A4 C4B2, DRw8) que podría indicar la importancia de genes fuera del sistema HLA I y II. La psoriasis de comienzo por encima de los 40 años, se asocia con Cw3 (Rr:6,4) y con el B27 (Rr:3,1)⁹⁹.

Aunque se considera que el principal determinante genético de la psoriasis es HLA-Cw6⁸³, últimamente se han identificado nuevas variantes genómicas situadas fuera del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH) y con importancia en la inmunología de la psoriasis⁸³, como son las variantes localizadas en o próximas a genes que

codifican para las subunidades de las citoquinas (IL 12B, IL 23A) o para receptores de citoquinas (IL23R)⁸³.

2. FACTORES EXÓGENOS.

Sobre la predisposición genética existente en la psoriasis pueden actuar diversos factores externos que son capaces de producir un primer brote o un empeoramiento de una psoriasis preexistente.

Son los siguientes:

2.1. Traumatismos

Los traumatismos cutáneos de cualquier tipo (mecánicos, térmicos, químicos) son un reconocido factor causante de psoriasis, como demuestra la existencia del fenómeno de Koebner (isomorfismo), consistente en la aparición de lesiones psoriásicas en las zonas sometidas a trauma previo. Es más fácil de producir en psoriasis extensas, en brote y de comienzo precoz^{100,101}. En un estudio transversal sobre 102 casos de psoriasis con manifestación clínica se comprobó que un 4,9% de los casos se habían desarrollado después de un trauma, exacerbándose en un 5,9% de los casos tras un trauma¹⁰².

El fenómeno de Koebner o de isomorfismo ocurre, ocasionalmente, en el 25-50% de los pacientes psoriásicos. En sólo 5-10% de los pacientes aparece en todas las ocasiones. Suele brotar 2-4 semanas después del daño, pero hay casos descritos hasta cuatro años después del traumatismo¹⁰³.

Existe una población de pacientes en los que un daño provocado sobre la lesión psoriásica hace que ésta cure (Koebner inverso). En este grupo de individuos nunca se desarrolla el Koebner clásico¹⁰⁴.

2.2. Luz

Aunque la luz es uno de los tratamientos más utilizados para la psoriasis, en aproximadamente un 5% de estos pacientes, puede aparecer un brote inducido por ella. Parece que en la mitad de ellos, la psoriasis se desarrolla después de una erupción polimorfa lumínica. Suelen ser individuos de piel clara, con antecedentes familiares de fotosensibilidad, y edad avanzada. Se relaciona sobre todo con luz ultravioleta A (UVA). En la otra mitad de los pacientes, se desarrolla psoriasis sin erupción polimorfa lumínica previa, lentamente, y parece relacionarse con la luz ultravioleta B (UVB). No está claro si se trata o no de una reacción de isomorfismo ante un daño físico por irradiación^{63,101,105}.

2.3. Infección

Para Islam *et al.*, las infecciones son otro determinante epidemiológico de la psoriasis ya que en su estudio sobre 102 pacientes comprobaron que el 3,9 % de los cuadros de psoriasis se desencadenaban tras una infección y que las infecciones exacerbaban dichos cuadros en el 5,9% de los casos¹⁰².

La infección estreptocócica es capaz de desencadenar una psoriasis en gotas en jóvenes así como de exacerbar otras formas de psoriasis. Se ha teorizado que la colonización estreptocócica o estafilocócica mantenida en las placas psoriásicas sería la responsable de algunos casos de mala respuesta al tratamiento^{105,106}. Los superantígenos presentes en estos gérmenes (exotoxina estreptocócica o enterotoxina estafilocócica) podrían ser los responsables de la activación de linfocitos T directamente sin necesidad de procesamiento previo de la célula presentadora de antígenos¹⁰⁷.

También se han descrito brotes de psoriasis después del sarampión¹⁰⁸, y asociación entre la psoriasis, dermatitis seborreica y psoriasis con la infección VIH¹⁰⁹.

2.4. Alteraciones endocrinas y metabólicas

Se ha propuesto que algunas alteraciones endocrinas podrían causar o empeorar una psoriasis. Apoyan esta idea los picos de comienzo en pubertad y menopausia⁶⁹; el comportamiento variable durante el embarazo (40% de casos sin cambios, 60% mejoría) y el postparto, en el que o no cambia o empeora^{102,110}, y que la psoriasis pustulosa generalizada pueda exacerbarse durante el embarazo, en periodo perimenstrual o con tratamiento hormonal¹¹¹.

La hipocalcemia¹¹² o la diálisis⁹⁷ también han sido descritos como factores metabólicos capaces de precipitar una psoriasis.

2.5. Tabaco

Parece existir relación entre el tabaquismo intenso y la pustulosis palmo plantar^{102,113}, y otras formas de psoriasis¹¹⁴. Para Huerta *et al.* el tabaco es un factor de riesgo independiente en la psoriasis¹¹⁵.

Recientemente se ha comprobado la relación existente entre el tabaco y los Linfocito T helper (Th17) en enfermos con psoriasis, observándose que los pacientes con psoriasis fumadores presentan unos mayores niveles de Th17 circulantes que aquellos que no son fumadores¹¹⁶. En estudios *in vitro* se ha visto que el extracto de humo de tabaco induce la generación de Th17 a partir de memoria central de las células T e incrementa la expresión de la interleukina 17 y 22, lo que provoca la exacerbación de los cuadros de psoriasis¹¹⁶.

2.6. Fármacos

La lista de fármacos que se han propuesto como agentes causales de brotes de psoriasis es muy amplia¹¹⁷.

2.7. Estrés

El estrés psíquico, pudiera empeorar la psoriasis ya que el 30-40% de pacientes refiere agravamiento por esta causa¹¹⁸.

PATOGENIA

En las lesiones de psoriasis se encuentran dos hechos fundamentales: la hiperproliferación epidérmica y el infiltrado inflamatorio. Las teorías que intentan entender la patogenia de la psoriasis deben explicar los mecanismos capaces de producir una proliferación celular a partir de factores genéticos, inmunológicos y ambientales.

El proceso de formación de la lesión psoriásica se entiende como una serie de pasos sucesivos interrelacionados que afectan diversos tipos celulares coordinados por las citoquinas.

Las fases en las que se divide el proceso son:

- 1) Alteración tisular: inducción de los reactantes de la fase aguda de la inflamación
- 2) Reclutamiento de leucocitos: liberación de citoquinas, fundamentalmente moléculas de adhesión y factores quimiotácticos.
- 3) Respuesta reparadora: liberación de citoquinas, fundamentalmente factores de crecimiento.
- 4) Mutación o alteración psoriásica: autoestimulación producida entre los queratinocitos activados y los linfocitos T, que actúan localmente y a distancia al ser devueltos a la circulación.
- 5) Repetición de las fases 2 a 4 con propagación de las lesiones. El primer paso sería crucial en la inducción y el cuarto paso en la perpetuación de la lesión psoriásica.

Las citoquinas y receptores de membrana implicados en la lesión psoriásica componen una íntima red de relaciones de la cual todavía falta mucho por conocer. Los estudios

parecen demostrar un predominio de respuesta Th1 en el infiltrado celular de las lesiones psoriásicas donde la presencia de TNF-alfa (factor de necrosis tumoral alfa) podría desencadenar la activación de otras moléculas que perpetuarían la lesión de psoriasis.

En la patogenia de la psoriasis intervienen múltiples elementos: queratinocitos, polinucleares, linfocitos, fibroblastos, vasos, la invasión y una gran cantidad de señales bioquímicas que utilizan las distintas células para intercambiar información.

CLÍNICA

Las lesiones de psoriasis están formadas por placas bien delimitadas en las que se distinguen dos elementos clínicos: la descamación y el eritema.

La porción descamativa, está formada por laminillas de queratina de tamaño variable, de color blanquecino y aspecto nacarado. En ocasiones el color es traslúcido.

La porción eritematosa, subyacente a la anterior, está levemente sobreelevada y desaparece a la vitropresión, mostrando un borde neto, al igual que la parte escamosa.

Para el diagnóstico clínico es de gran utilidad el "raspado metódico de Brocq". Con la ayuda de una cureta se procede al raspado paulatino de la lesión, que va mostrando diferentes signos. Primeramente aparece un blanqueamiento por eliminación de la porción más superficial, y posteriormente una descamación furfurácea por eliminación de las capas superiores. Según profundiza el raspado, aparecen capas más adherentes, de carácter micáceo, lo que constituye el signo de la "vela de cera" (signo de la bujía de Hebra) por recordar las láminas que se obtendrían de raspar una vela de cera con el mismo método. Finalmente hay una última capa queratósica (signo de la membrana de Duncan-Bunchley) que al levantarse muestra una dermis con sangrado puntiforme inicial, lo que constituye el "rocío hemorrágico" de Auspitz.

El aspecto de las lesiones varía según la intensidad, evolución, localización y número de brotes de la enfermedad. Un tercio de los enfermos presentan fenómeno de Koebner reproduciendo la lesión clínica en áreas previamente traumatizadas.

Las psoriasis en las formas no complicadas no presenta alteraciones analíticas, aunque sí se ha descrito un aumento del ácido úrico, quizá, en relación con el rápido intercambio celular.

FORMAS CLÍNICAS

1. PSORIASIS VULGAR

Es la forma más frecuente, alcanzando según algunas estadísticas¹¹⁹ el 68% de todas las presentaciones. Se caracteriza por la existencia de lesiones eritemato-escamosas de forma crónica, en superficies extensoras de extremidades, sacro, abdomen, o cuero cabelludo. El tamaño de las placas es variable, y la morfología suele ser numular pudiendo confluir en formas policíclicas. En casos graves pueden extenderse hasta configurar una verdadera eritrodermia.

2. PSORIASIS GUTTATA

En el trabajo de Powell *et al.*¹¹⁹ es la segunda forma clínica más frecuente alcanzando el 17% de todas las presentaciones. Se caracteriza por la aparición de numerosas lesiones lenticulares o puntiformes localizadas preferentemente en tronco y zona proximal de extremidades, que surgen de modo explosivo y cursan habitualmente en brotes. Aparece en niños o adultos jóvenes y es de buen pronóstico.

3. PSORIASIS INVERSA O INVERTIDA O PSORIASIS DE LOS PLIEGUES

Es una forma de psoriasis en la se afectan casi exclusivamente los grandes pliegues (ingles, axilas, submamarios, vulva, intergluteo). Es más frecuente en adultos y

ancianos. Se diferencia de la lesión clásica en la ausencia de escamas debido a la sudación y humedad de la zona. Puede observarse la aparición de grietas en el fondo del pliegue sobre todo en el intergluteo o submamario. Los bordes son netos a menos que estén sobreinfectados.

4. PSORIASIS PALMO-PLANTAR

Se localiza en palmas y plantas, y se presenta como placas eritemato-escamosas de borde neto con fisuración, sin pústulas ni vesículas. También puede presentarse como psoriasis pustulosa localizada.

La afección de la psoriasis no pustulosa en palmas y plantas consiste en placas hiquerquerosas bilaterales, bien delimitadas, con poco componente eritematoso y frecuente fisuración. En manos se localiza en eminencia tenar, hipotenar o área central de palmas. Suele tener borde neto en la unión palma-muñeca. La distribución puede tener relación con el trabajo del paciente, por un mecanismo similar al del fenómeno de Koebner por las herramientas de trabajo. En plantas es frecuente en talón o borde externo del pie.

Es más frecuente en mujeres postmenopausicas.

5. PSORIASIS UNGUEAL

Es una de las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad. La padecen un 20-50% de los enfermos, siendo casi constante en psoriasis artropáticas y eritrodérmicas. Puede constituir un signo aislado de la dermatosis y servir de clave diagnóstica de psoriasis atípicas. Aunque no existen lesiones patognomónicas de psoriasis ungueal, sí existen lesiones muy sugestivas como las depresiones puntiformes y la leuconiquia distal “en mancha de aceite”.

La alteración de la uña depende de dónde se localice la lesión psoriásica. La psoriasis de zona externa de la matriz puede originar depresiones puntiformes (*pitting*). Lesiones persistentes en una pequeña zona de la matriz originarán surcos longitudinales, y lesiones pasajeras en toda la matriz, surcos transversos. Una lesión en la zona intermedia de la matriz produce leuconiquia. La psoriasis del lecho origina la típica mancha de aceite, hiperqueratosis subungueal, hemorragias en astilla u onicolisis. La psoriasis del hiponiquio puede originar manchas de aceite, onicolisis o hiquerqueratosis subungueal. Los casos graves pueden presentar distrofia intensa.

6. PSORIASIS DE MUCOSAS

Es muy rara su localización exclusiva en estas zonas. La lesión más frecuente es la presencia de una lengua geográfica y en segundo lugar psoriasis crónica del glande o vulva. Muy raramente se han descrito lesiones psoriásicas de laringe, córnea, conjuntiva y tímpano.

La mucosa genital puede afectarse en una psoriasis en placas. Son lesiones eritematosas bien delimitadas, con poco o ningún componente descamativo. Hay que diferenciarla del carcinoma in situ. La histología es típica.

La mucosa oral suele afectarse en la eritrodermia psoriásica o en la psoriasis pustulosa generalizada bajo el aspecto de una lengua geográfica ("annulus migrans") o máculas eritematosas. En otras ocasiones, se observan lesiones de aspecto liquenoide/leucoqueratósico redondeadas, a veces con tono grisáceo¹²⁰.

7. PSORIASIS DE CUERO CABELLUDO

La zona más frecuentemente afectada es la nuca, aunque se puede cubrir todo el cuero cabelludo¹²¹. El pelo atraviesa la placa psoriásica y no suele producir alopecia definitiva, aunque es frecuente encontrar una disminución de la densidad del pelo. En la histología se pueden observar múltiples bulbos pilosos en telogen o distróficos.

Cuando el cuero cabelludo se afecta en el seno de una psoriasis pustulosa generalizada o una eritrodermia psoriásica, se produce caída de pelo, bien inmediata, bien en semanas después (defludio telógeno).

La pseudotiña amiantácea puede ser una manifestación de la psoriasis de cuero cabelludo. Consiste en placas con escamas muy adherentes que semejan el amianto, y que pueden dejar alopecia cicatricial¹²².

8. SEBOPSORIASIS / PSORIASIS ECCEMATOSA

Se trata de una superposición entre psoriasis y eccema o dermatitis seborreica, en la que los rasgos clínicos son intermedios, y no es posible definirse sobre un proceso u otro. En algunos pacientes se trata de una superposición de dos enfermedades, y en otros, de una psoriasis con rasgos clínicos de eccema o dermatitis seborreica. Pueden ser lesiones difusas en cuero cabelludo, lesiones que recuerden eccema numular, u otras vesiculosas en palmas o plantas.

9. ERITRODERMIA PSORIÁSICA

Supone entre el 25 y 43% de todas las eritrodermias. Puede comenzar bien de nuevo en un individuo sin historia previa de psoriasis, o puede brotar sobre una psoriasis preexistente. También puede ser la evolución de una psoriasis pustulosa generalizada. Es más frecuente en edades avanzadas.

Consiste en un enrojecimiento difuso de la piel con descamación, que debe afectar al menos al 75% de la superficie cutánea. Es necesario diferenciarla de la psoriasis en placas extensa, que puede incluso afectar la casi totalidad de la superficie cutánea pero que sigue manteniendo las características típicas de las placas. En estos casos el comportamiento es como el de una psoriasis en placas, con mucho mejor pronóstico. En ocasiones hay signos clínicos que hacen sospechar una etiología psoriásica, como son

el límite neto de las lesiones, prurito leve o inexistente, afectación ungueal severa y conservación relativa del estado general.

El cuadro comienza con fiebre, sensación de quemazón y picor intenso, malestar general, enrojecimiento y descamación continua. El curso es tumultuoso, los rebrotes son frecuentes y la mortalidad es apreciable.

En la analítica es frecuente que se encuentre anemia por las pérdidas de hierro con la descamación, además del síndrome de malabsorción por la enteropatía dermatopática^{123,124}.

10. ARTROPATÍA PSORIÁSICA.

Es una artritis seronegativa asociada a psoriasis. No se queda limitada a articulaciones periféricas, sino que también puede afectar a articulaciones sacro-ilíacas y a columna vertebral. Para diagnosticarla es necesario una duración mayor de un mes y factor reumatoide negativo. López-Ferrer y col. indican que alrededor del 25-35% de los pacientes con psoriasis desarrollan este tipo de artritis a lo largo del curso de la enfermedad¹²⁵.

La prevalencia se estima que está alrededor del 0,1% de la población general¹²⁶. En pacientes psoriásicos se ha descrito una prevalencia de artritis entre el 5 y el 40% de los casos. La edad de comienzo está entre los 30 y los 50 años, debutando antes de la psoriasis (15% de casos), después (75%) o simultáneamente (10%)¹²⁷.

Se ha asociado a diversos HLA pero a asociación más intensa es con el B27, sobre todo en los de afección espinal, con los B38, B39 y DR7 en los que tienen artropatía periférica y con DR3 y DR4 en los que tienen artropatía erosiva severa¹²⁸. Se han descrito 5 formas clínicas principales¹²⁹. La forma de afectación interfalángica distal es más frecuente en varones y la que recuerda a la artritis reumatoide, en mujeres.

11. PSORIASIS PUSTULOSAS

11.1. Psoriasis pustulosa generalizada (PPG) tipo Von Zumbush.

Es una forma rara y grave de psoriasis que afecta al 1% de los casos. Aparece por igual en ambos sexos y a cualquier edad. Puede ser la forma de comienzo de la enfermedad, asociándose entonces con mayor frecuencia a artropatía (20-40%). Otras veces puede aparecer espontáneamente en el curso de una psoriasis crónica, ser la evolución de una acrodermatitis continua pustulosa, ser provocada por un tratamiento tópico irritante (breas, ditanol), o por infecciones, embarazo o hipocalcemia. Hay fármacos que pueden desencadenar un brote (como el litio o la fenilbutazona) y finalmente puede aparecer tras la supresión de un tratamiento de corticosteroides por vía oral.

Son lesiones puntiformes, agrupadas o dispuestas en circunferencia, de un color blanco lechoso. Pueden aparecer agrupadas, pero en las psoriasis pustulosas eritrodérmicas aparecen dispersas. Normalmente son pústulas aisladas, confluyendo ocasionalmente formando lesiones de 1-2 cm. de diámetro. Tras dos o tres días aparece descamación tanto de las lesiones pustulosas como de las previas. Durante la fase descamativa hay brotes de nuevas lesiones, imbricándose las recién formadas con las lesiones en fase descamativa. El prurito puede ser intenso. En ocasiones hay edema que puede ser generalizado.

La artropatía es frecuente, así como la afectación ungueal intensa y lesiones en mucosas de tipo lengua geográfica. Una forma peculiar es el impétigo herpetiforme, o brote de psoriasis pustulosa generalizada durante el embarazo con afectación de grandes pliegues y posibilidad de daño fetal^{130,131}.

11.2. Psoriasis Pustulosa Anular

Es un tipo clínico de psoriasis pustulosa en la que las lesiones son anulares. Puede ser generalizada o localizada. El borde es eritematoso, levemente sobreelevado, con un collarete descamativo en su porción interior. Muy ocasionalmente se encuentra algún

elemento milimétrico, pustuloso. La porción central de la lesión es rosada, levemente amarillenta, con descamación en grandes escamas. Normalmente las lesiones son autolimitadas en una o dos semanas, pero la recidiva es la norma. La histología muestra la pústula espongiforme de Kogoj.

11.3. Psoriasis pustulosas palmoplantares

11.3.1. Pustulosis palmo-plantar crónica.

Es más frecuente en mujeres a partir de la 5ª - 6ª década de vida. La prevalencia en Suecia es del 0,05%¹³². Se ha relacionado con focos sépticos a distancia (sobre todo tonsilitis), tabaquismo severo, ingesta de litio, *bypass* intestinal, enfermedad tiroidea autoinmune, osteitis pustulosa (sobre todo osteitis clavicular severa en japoneses, leve en europeos) y con alergia a metales de prótesis dental¹³³.

Clínicamente suele comenzar con vesículas pruriginosas que en días se transforman en pústulas estériles de color amarillento. Al pasar el tiempo, las pústulas se hacen marrones, se descaman y aparecen nuevas. Las lesiones aparecen sobre todo en área central de palmas y plantas, pero también en eminencia tenar o hipotenar, talón o borde externo de pies. Raramente afecta a dedos, y si lo hace, es en cara volar, respetando pulpejos.

Dado que solo en 20-30% de casos aparecen asociadas lesiones típicas de psoriasis, y que no tiene asociación con los HLA típicos de psoriasis, algunos autores la consideran un proceso distinto.

La histología muestra típicamente una pústula unilocular subcornea sin espongiosis. Las lesiones muy iniciales muestran una espongiosis suprabasal con linfocitos y sin polinucleares. La alteración va ascendiendo en epidermis, y al llegar a la capa cornea se convierte en la lesión típica¹³⁴.

11.3.2. Pustulosis palmo-plantar aguda.

Consiste en un brote agudo de pústulas estériles que aparecen en manos y pies sin formar placas. Afecta tanto a cara volar como a dorso. Los dedos presentan lesiones en toda su longitud, incluídos pulpejos, rodetes periungueales e incluso lecho ungueal, pudiendo provocar la pérdida de la uña.

Se ha relacionado con infecciones a distancia (antes se denominaba "bactéride pustuloso")¹³⁵, pero hoy se considera una variante exantemática aguda de la pustulosis palmo plantar.

El pronóstico es mejor que en la forma crónica, con remisión espontánea en 2-4 semanas y recidivas poco frecuentes.

11.3.3. Acrodermatitis continua (Hallopeau)

Es un cuadro pustuloso que afecta inicialmente a punta de dedos, sobre todo de manos (uno o varios). Suele comenzar con una pequeña zona eritemato-descamativa sobre la que aparecen pústulas estériles que se van extendiendo proximalmente a lo largo de meses/años, afectando lecho y matriz ungueal, provocando onicodistrofia e incluso pérdida definitiva de la uña.

Puede aparecer a cualquier edad, siendo algo más frecuentemente en mujeres. Como complicaciones puede provocar pérdida definitiva de la uña, teno-sinovitis, artritis, osteolisis de la falange y, sobre todo en ancianos, brotes secundarios de psoriasis pustulosa generalizada, con mala evolución¹³⁰.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El aspecto histológico puede variar en relación con el estadio evolutivo. En las lesiones más iniciales se aprecia dilatación capilar, con edema papilar e infiltrado mononuclear

perivascular. Los monocitos emigran hacia la porción inferior de la epidermis, se produce degeneración vacuolar de las células de la capa granulosa y aparición de paraqueratosis.

Las crestas papilares se alargan con exudación cística papilar de neutrófilos hacia la epidermis. Los neutrófilos, procedentes de los capilares de las papilas, emigran hacia las zonas paraqueratósicas y se agrupan constituyendo los microabscesos de Munro. Los mononucleares permanecen en los estratos inferiores de la epidermis, donde los queratinocitos se hacen hiperplásicos con mitosis.

En la lesión psoriásica desarrollada el cuadro histológico se caracteriza por acantosis regular epidérmica con engrosamiento de la porción inferior de la red de crestas, alargamiento y edema papilar con capilares dilatados, disminución de la porción suprapapilar del estrato espinoso con ausencia de células de la granulosa, paraqueratosis con presencia de microabscesos de Munro.

La pústula esponjiforme de Kogoj, es la expresión máxima de la exocitosis neutrofílica que se produce en la psoriasis. Está formada por el cúmulo de neutrófilos en la porción superior del estrato espinoso dentro de un entramado de queratinocitos degenerados. Con la progresión de la pústula, los queratinocitos sufren citolisis formando una pústula unilocular. En la psoriasis pustulosa, junto con la pústula esponjiforme, los cambios epidérmicos y el infiltrado inflamatorio son más intensos que en la psoriasis vulgar¹³⁶⁻¹³⁹.

CURSO Y PRONÓSTICO

Una vez que la psoriasis comienza, persiste a lo largo de la vida, con una evolución impredecible. Las remisiones espontáneas varían del 17 al 55% en distintos estudios y duran de 1 a 54 años⁶³. Parece que un comienzo precoz predice una evolución más agresiva y que aunque al comienzo sea asimétrico, según evoluciona el proceso se hace cada vez más simétrico y extenso. Las psoriasis de comienzo tardío parecen tener una evolución más leve¹⁴⁰.

La psoriasis se ha asociado a múltiples enfermedades. En varones se ha relacionado con iritis, tromboflebitis, embolia pulmonar, accidente cerebro-vascular, espondilitis anquilopoyética y enfermedad inflamatoria intestinal. En mujeres, con cáncer de pulmón, diabetes, obesidad y asma. Tanto en varones como en mujeres, con infarto agudo de miocardio, infecciones virales, alcoholismo, hipertensión arterial, neumonía, cirrosis hepática, urticaria y artritis reumatoide^{141,142}. Stern *et al.*¹⁴³ encontraron un aumento de mortalidad por cáncer de colon y por neoplasias del sistema nervioso central.

TRATAMIENTO

Dado que la psoriasis es una enfermedad crónica, los riesgos a largo plazo de las distintas terapéuticas no deben superar el beneficio de su uso. Sigue siendo norma la rotación de tratamientos para evitar el acúmulo de estos efectos secundarios. Los tratamientos varían en función de la localización, severidad, tratamientos previos y edad del paciente. El tratamiento será tópico, sistémico o combinado^{144,145}.

1. TRATAMIENTOS TÓPICOS

Tal y como indica Carrascosa *et al.*, “La terapia tópica sigue representando un pilar fundamental y de actualidad en el manejo de la psoriasis.”¹⁴⁶, así aproximadamente el 70% de los pacientes siguen siendo tratados con este tipo de terapia como única opción¹⁴⁶, además de ser un tratamiento complementario en muchos pacientes sometidos a tratamientos sistémicos¹⁴⁶.

1.1. Corticoides tópicos.

Es la terapia más utilizada, tanto aisladamente como asociada a otros fármacos, determinada tanto por la rapidez de acción de estos productos así como por su actividad antiinflamatoria y antiproliferativa¹⁴⁶.

La forma galénica y potencia del corticoide elegido dependerá del tipo de lesión y localización de ésta. El número de aplicaciones habitual es de dos veces al día, pudiéndose emplear en cura oclusiva nocturna aumentando su potencia¹⁴⁷. En su aplicación se deben tener en cuenta los efectos secundarios producidos por estos fármacos. La eficacia¹⁴⁶ y la persistencia de la remisión clínica depende de la potencia del corticoide empleado, siendo máxima con el propionato de clobetasol¹⁴⁸.

Los corticosteroides tópicos empleados durante cortos periodos se consideran seguros¹⁴⁶. Mientras que los tratamientos prolongados en el tiempo pueden dar origen a atrofia cutánea (sobre todo en niños o ancianos y en áreas de pliegue), dermatitis perioral, estrías (sobre todo en pliegues o cara interna de muslos), telangiectasias¹⁴⁶, dermatitis perioral, rosácea, infecciones locales, glaucoma (uso periorbitario), psoriasis pustulosa generalizada (el uso de corticoides superpotentes tiene efecto sistémico similar a los corticoides sistémicos; su suspensión puede originar psoriasis pustuloso generalizado). Otros efectos secundarios cutáneos son acné, dermatitis alérgica de contacto, hipopigmentación, retraso de curación de heridas, hirsutismo facial, foliculitis y miliaria.

Los efectos secundarios sistémicos son una supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal y síndrome de Cushing iatrogénico. Su intensidad se correlaciona con la potencia del corticoide y la superficie tratada¹⁴⁹⁻¹⁵¹. Para evitar estos efectos se recomienda no sobrepasar los 50 g semanales de corticosteroide tópico muy potente, ni más de 100 g de corticosteroide tópico potente en este mismo periodo¹⁴⁶.

1.2. Derivados de la vitamina D.

Los análogos sintéticos de la vitamina D representan una de las alternativas más seguras y eficaces en el tratamiento de la psoriasis leve o moderada¹⁴⁶.

Actualmente están comercializados el calcitriol, el calcipotriol y el tacalcitol. Actúan al nivel de los receptores celulares, teniendo una efectividad equivalente a los corticoides

de mediana potencia. No presentan efectos secundarios pero pueden ser irritantes. Se emplean en pomadas cremas y lociones para el cuero cabelludo.

La hipercalcemia y la hipercalciuria son efectos secundarios posibles pero infrecuentes en la práctica clínica, asociándose con el exceso de la dosis semanal recomendada¹⁵². Para evitar alteraciones en el metabolismo cálcico se recomienda no usar más de 5000 mgr/semana. La mejoría comienza 1-2 semanas después del inicio y es máxima a las 4-8 semanas. Durante la aplicación prolongada, la eficacia de los derivados de la vitamina D se mantiene en el tiempo sin aparición de taquifilaxia¹⁵³. Al suspenderlo la enfermedad recurre lentamente. No se han descrito exacerbaciones bruscas. Puede recomendarse su uso periódico (1 vez al día o cada 2 días) para mantener remisión¹⁵⁴.

1.3. Tazaroteno

El tazaroteno es un retinoide acetilénico, de tercera generación, que ha mostrado eficacia en el tratamiento tópico de la psoriasis en forma de gel al 0,1% y 0,05%, que sobre la piel se convierte en ácido tazaroténico, la forma activa¹⁴⁶ y que tiene escasos efectos secundarios locales. Los ensayos clínicos de entre 6 y 12 semanas de duración han permitido demostrar que tazaroteno al 0,05 % y al 0,1 %, aplicado una vez al día es efectivo en la mejoría de los signos clínicos y los síntomas de la psoriasis en placas, incluso en lesiones de rodillas y codos¹⁵⁵.

1.4. Ditranol

El ditranol o antralina es un derivado desmetilado de la crisarrobina empleado en el tratamiento de la psoriasis desde hace más de 100 años. Se considera un tratamiento eficaz y seguro en la psoriasis en placas¹⁴⁶.

Los resultados clínicos obtenidos con ditranol resultan comparables a los descritos para calcipotriol en unidades especializadas con un seguimiento estricto de las recomendaciones^{156,157}.

Debido a que la molécula de ditranol apenas atraviesa la epidermis la toxicidad sistémica es escasa¹⁵⁸. Los principales efectos secundarios asociados a este producto son la irritación local descrita hasta en el 72 % de los casos en algunas series y la pigmentación que produce en las prendas de vestir o en el mobiliario, que pueden ser permanentes¹⁴⁶.

1.5. Inhibidores de la calcineurina

Tacrolimus y pimecrolimus son inmunomoduladores no esteroideos clasificados dentro del grupo de los inhibidores de la calcineurina¹⁴⁶ que se han empleado con éxito en determinadas variantes y localizaciones de la psoriasis, si bien debe recordarse que no se encuentran, hoy por hoy, aprobados para esta indicación¹⁴⁶.

El tamaño molecular de tacrolimus y pimecrolimus y su escasa capacidad de penetración en la piel limitan sus efectos terapéuticos en la psoriasis^{159,160}, por lo que su uso se restringe a la psoriasis facial e invertida¹⁴⁶.

El 15 % de los pacientes presentan efectos secundarios asociados al tratamiento con estos productos, y consisten en prurito, escozor y eritema en la zona de aplicación¹⁵⁹⁻¹⁶²

2. TRATAMIENTOS SISTÉMICOS

2.1. Fototerapia

Por fototerapia en sentido estricto se entiende el tratamiento de las lesiones cutáneas con radiación ultravioleta B sin incluir ningún fármaco fotoactivo. En los tratamientos con radiación UVB de banda ancha se recomienda una intensidad equivalente al 75-100% de la dosis mínima eritematógena, en regímenes de 2 a 5 radiaciones semanales, hasta blanqueamiento o estabilización de las lesiones. En algunos centros se proponen dosis de mantenimiento durante uno o dos meses.

La demostración de que las longitudes de onda comprendidas entre 304 y 313 nanómetros eran las más efectivas para el tratamiento de la psoriasis, incluso a dosis

suberitematógenas, ha tenido como consecuencia el desarrollo de lámparas de banda estrecha (Philips TL01, emisión UVB 311-313 nm.) con una eficacia mucho mayor que las lámparas de UVB clásicas. Las formas que mejor responden son las psoriasis eruptivas¹⁶³.

2.2. Fotoquimioterapia

Es la combinación de un fármaco fotosensibilizante, psoralenos, y la exposición UVA (Rayos UVA: 320-400 nm. de longitud de onda).

La PUVA está indicada principalmente en los psoriasis en placas abarcando 30-40% de superficie corporal, pero también en las psoriasis pustulosas y en la eritroderma psoriásica.

El protocolo USA es de 3 sesiones semanales con incrementos de 0,5-1,5 J/cm² los días 1º y 3º de cada semana. El protocolo Europeo es con 4 sesiones semanales (dos días seguidos y uno de descanso,) elevándose la dosis 0,5-2 J/cm² cada 2 días, hasta llegar a 10 J/cm². La dosis total de PUVA recibida es mucho menor en el protocolo Europeo.

Se ha comprobado que la recidiva es más frecuente en los dos meses postclareamiento, por lo que se recomienda seguir con PUVA un mes con una o dos sesiones semanales y otro mes con una sesión semanal o quincenal. Con esta pauta la mayoría de los pacientes permanecen libres 6-12 meses. Otros pacientes necesitan dosis de mantenimiento cada 15 días, hasta un total de 30 sesiones.

Otra modalidad de PUVA es la fotoquimioterapia local con baños de psoralenos o aplicaciones tópicos de 0,1-1% de 8-MOP, pero tiene el riesgo de reacciones fototóxicas.

La REPUVA es una asociación de PUVA con retinoide. Dos semanas antes de la PUVA se comienza con acitretin 0,5-1mg/Kg, reduciendo luego la dosis hasta el blanqueamiento. Después se sigue con PUVA semanal o se suspende y se sigue con

pequeñas dosis de acitretin. La dosis de PUVA puede llegar a reducirse a la mitad, la duración del tratamiento es un 38% menos y las remisiones son más prolongadas. Se considera el tratamiento de elección en psoriasis en placas, psoriasis pustulosa, eritrodermia psoriásica y pustulosis palmo-plantar.

La MEPUVA es una asociación de PUVA con metotrexate. Durante 4 semanas se trata con 15 mg semanales de metotrexate, y en la 5ª semana se reduce la dosis a la mitad, y se asocia PUVA. Se mantiene el metotrexate otra semana más y se sigue con PUVA. Indicada en psoriasis graves, la toxicidad del metotrexate es prácticamente nula dada la brevedad del tratamiento. Sin embargo solo debe usarse en casos excepcionales.

Los tratamientos tópicos como corticosteroides, Vit. D, y antralina, permiten reducir la dosis UVA.

2.3. Retinoides.

Son moléculas derivadas de la vitamina A. Se emplean fundamentalmente el acitretin y el etretinato. Son capaces de inhibir la quimiotaxis de neutrófilos y actúan a nivel de la diferenciación celular. Están indicados en el tratamiento de la psoriasis pustulosa (generalizada y local) y en la eritrodermia psoriásica. Son útiles en el tratamiento de la artropatía, disminuyendo la dosis necesaria de antiinflamatorios. Se puede asociar al tratamiento con PUVA, siendo menor la dosis necesaria de radiación.

En psoriasis en placas se consiguen aclaramientos del 25-80% de los casos. Usado aisladamente es claramente inferior a la PUVA, por lo que lo habitual es su uso combinado (RePUVA), ya que aumenta su eficacia y permite disminuir dosis.

El uso simultáneo con metotrexate debe ser muy cuidadoso por ser ambos fármacos hepatotóxicos. El daño hepático previo por metotrexate no contraindica el uso de retinoides, pero es necesaria la monitorización cercana de enzimas hepáticas.

El mecanismo de acción en psoriasis no es bien conocido. Actúa a través de los receptores de retinoides, que pertenecen a la superfamilia de receptores esteroideos. Parece que disminuyen la proliferación de queratinocitos, y originan un fenotipo inmaduro. Inhiben la quimiotaxis de neutrófilos. También podrían ser capaces de disminuir la actividad presentadora de antígeno en la epidermis psoriásica.

Los efectos secundarios dependen de dosis y duración del tratamiento.

2.4. Metotrexate

Es un inhibidor competitivo de la dihidrofólico reductasa. Produce un efecto antiproliferativo y antiinflamatorio. Su administración es en dosis semanal oral (7,5-25 mg repartidos en tres dosis cada 12 horas), también se puede administrar por vía intramuscular o intravenosa.

Se trata de un tratamiento muy efectivo, observándose mejoría clínica en 7-14 días y respuesta máxima en 4-8 semanas. Están indicados en todos los tipos de psoriasis grave y en artropatía.

Su uso está limitado por sus efectos secundarios. Su principal efecto secundario agudo es la depresión de la médula ósea. A largo plazo produce por efecto acumulativo fibrosis hepática. Otros efectos secundarios son sus efectos mutagénico y abortivo, produce oligospermia, anemia megaloblástica y peligro de carcinogénesis (sobre todo si va asociado a PUVA).

Los tratamientos combinados más seguros con el metotrexate son los tópicos. El uso con PUVA o retinoides mejora los efectos pero podría aumentar la carcinogénesis de la PUVA. El uso asociado a ciclosporina A se permite cuando se está pasando al paciente de un fármaco a otro.

2.5. Ciclosporina A.

La ciclosporina A es un fármaco inmunosupresor no citotóxico que ejerce su acción por inhibir la secreción de IL-2 (y posiblemente de otras citoquinas) de los linfocitos T cooperadores activados. Produce un aclaramiento temprano de las lesiones psoriásicas, sin embargo el rebrote tras la supresión del fármaco es constante.

Dado su patrón de efectos secundarios, debe reservarse para pacientes fiables con psoriasis severas y resistentes a otras formas de tratamiento menos tóxico. En su manejo se debe monitorizar adecuadamente la presión arterial y la función renal

Se usa a dosis de 2-5 mg/K/d en 2 dosis. Se comienza por dosis bajas y si no responde se va aumentando lentamente hasta que se consiga una mejoría significativa. La supresión del tratamiento origina rebrotes que son prácticamente la norma.

A largo plazo, la inmunosupresión podría facilitar la aparición de tumores (tanto más cuanto que los pacientes psoriásicos han sido sometidos a tratamientos con potencial carcinogénico).

2.6. Tratamientos Biológicos

Desde hace pocos años es posible el tratamiento de la psoriasis con moléculas generadas por biología molecular mediante tecnología de ADN recombinante¹⁶⁴. Estos tratamientos reciben el nombre genérico de tratamientos biológicos cuyo mecanismo de acción va dirigido contra citosinas o proteínas de superficie de los linfocitos bloqueando pasos específicos que intervienen en la patogenia de la psoriasis¹⁶⁴. De esta manera, los tratamientos biológicos actúan inhibiendo de forma selectiva la activación y maduración de las células presentadoras de antígeno, la activación y proliferación de los linfocitos T, su migración a la piel y su función efectora o reactivación y secreción de citocinas, evitando una inmunosupresión global¹⁶⁴ en definitiva, se dirigen selectivamente sobre componentes clave de la cascada inflamatoria implicada en la génesis de la psoriasis. Al conseguir unos tratamientos de gran especificidad en su mecanismo de acción lo que se busca es tratar de reducir de

los efectos secundarios y/o que estos sean mucho menores que los asociados a los tratamientos sistémicos clásicos y eficaces de la psoriasis¹⁶⁴.

Los tratamientos biológicos se pueden clasificar en tres grandes grupos: Anticuerpos monoclonales, proteínas de fusión y citocinas¹⁶⁴.

Los anticuerpos monoclonales son anticuerpos que se unen a proteínas localizadas en la superficie celular de los linfocitos. Pueden ser quiméricos, humanizados y humanos. Los humanos son 100% de origen humano; los quiméricos están constituidos por una fracción constante de origen humano (Fc) y una fracción variable (Fab) de origen murino, y los anticuerpos humanizados presentan una fracción constante de origen humano y una fracción variable mixta (humana y murina).

Las proteínas de fusión son moléculas formadas por la unión de fracciones de diferentes proteínas. Las proteínas de fusión empleadas en la psoriasis están formadas por un receptor de una proteína humana unida a la fracción constante de una inmunoglobulina.

Según su origen los tratamientos biológicos reciben diferentes nombres de tal manera que aquellas que acaban en *ximab* son anticuerpos quiméricos, *zumab* son anticuerpos humanizados, *umab* son anticuerpos humanos o *cept* son proteínas de fusión.

Aunque los tratamientos biológicos no tienen una mayor eficacia que los tratamientos sistémicos convencionales, sí tienen un mejor perfil de seguridad en comparación con el metotrexato o la ciclosporina¹⁶⁵

Los tratamientos biológicos están indicados en el tratamiento de pacientes adultos con psoriasis moderada a grave, que no han respondido, tienen contraindicación o presentan intolerancia, efectos adversos o probable toxicidad –aguda o por dosis acumulada– de un tratamiento sistémico clásico –incluyendo fototerapia o foto(quimio)terapia– u otros tratamientos biológicos,¹⁶⁶ entrando a formar parte de esta categoría aquellos pacientes¹⁶⁶:

1. En los que no se consigue un control eficaz con los agentes sistémicos disponibles, solos o en combinación.
2. Que presentan recaídas rápidas (menos de 3 meses) después de suspender cualquier tipo de tratamiento.
3. Que requieren dosis altas de tratamiento sistémico clásico (con riesgo de aparición de efectos adversos por toxicidad aguda o acumulada en un porcentaje significativo de pacientes).
4. Que muestran intolerancia a algún tratamiento sistémico (aparición de toxicidad o efectos adversos a dosis eficaces) o riesgo elevado (por la dosis o la duración del tratamiento, susceptibilidad individual, factores de riesgo individual –edad, sexo, comorbilidades o posibles interacciones medicamentosas– de toxicidad acumulativa con metotrexato, ciclosporina, acitretino o foto(quimio)-terapia, incluso en ausencia de alteraciones analíticas.
5. Los que por razones laborales, de horario, desplazamiento o disponibilidad, no sean susceptibles de tratamiento con foto(quimio)terapia.

Teniendo en cuenta todos estos puntos, la elección del tratamiento sistémico para cada paciente se hará de manera individualizada, teniendo en cuenta los antecedentes personales del paciente y el tipo y extensión de su psoriasis^{164,166}.

Una medida a tener muy en cuenta durante la terapia con biológicos es el control del posible riesgo de inmunosupresión a largo plazo y, por tanto, que entraña un posible riesgo de desarrollar infecciones o procesos malignos¹⁶⁴.

PSORIASIS Y MENTE

La psoriasis es una enfermedad dermatológica con alta comorbilidad psiquiátrica¹⁶⁷, que se produce de forma primaria siendo entonces concausa de los brotes de lesiones, o secundaria al impacto que las mismas originan en la calidad de vida del paciente¹⁶⁷.

El hecho de que la psoriasis sea una enfermedad cutánea visible y, por lo tanto, con una repercusión estética importante, colabora intensamente en estos aspectos¹⁶⁸.

Desde el punto de vista de la psicodermatología la psoriasis se incluye en el grupo de desórdenes psicodermatológicos denominado desórdenes psicofisiológicos, también conocidos como psicósomáticos, en los que las condiciones dermatológicas primarias se asocian a diferentes estados emocionales (eventos estresantes o vitales) si bien no están directamente relacionados entre sí^{169,170}.

Por otra parte estos trastornos psiquiátricos se asocian a un peor cumplimiento por parte del paciente del tratamiento instaurado creándose un círculo vicioso de cronicidad y mala evolución¹⁶⁷.

Estas circunstancias –afectación psiquiátrica primaria o secundaria y cronicidad- hacen que la psoriasis, junto a la dermatitis atópica, sea la enfermedad cutánea que genera más incomodidades en la vida de los pacientes¹⁷¹. Son numerosos los estudios que ponen de manifiesto la comorbilidad psiquiátrica de la psoriasis. La mayoría de estos estudios muestran una elevada tasa de prevalencia de enfermedades psiquiátricas en este tipo de enfermos¹⁷².

En un Estudio realizado por Kurd *et al.* en el 2010 en el Reino Unido sobre 146.042 pacientes con psoriasis leve, 3956 pacientes con psoriasis grave y 766.950 pacientes sin psoriasis puso de manifiesto que los pacientes con psoriasis tiene mayor riesgo de depresión, ansiedad e ideación suicida^{172,173}, a los que Parafianowicz *et al.* añade la sintomatología neurótica¹⁷⁴. Por todo ello Gupta indica que cuando se habla de comorbilidades de la psoriasis no se debe olvidar nunca incluir a las enfermedades mentales¹⁷⁵.

El trastorno en la percepción de la imagen corporal y los efectos que la psoriasis tiene en las actividades interpersonales, sociales y ocupacionales de los pacientes pueden llevar al agravamiento de la morbilidad general de la psoriasis, especialmente si el

primer brote tiene lugar en períodos críticos del desarrollo personal como es la adolescencia¹⁷⁶.

Dada la importancia de estos hechos, Parafianowicz *et al.* señalan que es necesario realizar un estudio pormenorizado del estado de salud mental de los pacientes con psoriasis con el fin de poder establecer un tratamiento psiquiátrico ajustado a cada uno de ellos^{172,174}.

A continuación analizaremos los aspectos más relevantes: repercusión en la calidad de vida, estrés, repercusión psicológica, prurito y estigmatización.

REPERCUSIÓN EN LA CALIDAD DE VIDA

La calidad de vida es un concepto relativamente moderno que engloba, además de la ausencia de enfermedad¹⁷⁷, el bienestar físico, psíquico y social del sujeto.

Atendiendo a esta definición, la psoriasis es una enfermedad que afecta negativamente a la calidad de vida de los pacientes tanto o más que otras enfermedades¹⁶⁷. Así, el propio diagnóstico de la enfermedad ocasiona un gran impacto psicológico (aproximadamente la mitad de los pacientes se sienten ansiosos o deprimidos tras el diagnóstico)¹⁶⁷. Como dice Sánchez “En un sentido práctico, la severidad de la psoriasis es un problema principalmente de calidad de vida”¹⁷⁸.

Es sabido que la psoriasis afecta a todos los aspectos relacionados con la calidad de vida del paciente, incluyendo los factores físicos, psicológicos, sociales, sexuales y ocupacionales¹⁷⁹. No obstante, los diferentes estudios realizados ponen de manifiesto que esta afectación no siempre es proporcional a la gravedad de la enfermedad, esto es, a un PASI elevado o a una BSA alta^{172,179}. La localización de las lesiones es, por el contrario, el mayor determinante del grado de afectación en la calidad de vida de los pacientes^{180,181}.

En un estudio llevado a cabo por Ribera Pibernat *et al.* sobre 289 pacientes con psoriasis en España, comprobaron que la psoriasis influye de forma muy importante en la vida del paciente, tanto en la esfera psicoemocional como en las relaciones del sujeto con su entorno laboral y social. Observaron que la psoriasis afecta incluso a los aspectos más personales y cotidianos de la vida, como puede ser la elección del vestuario o el peinado¹⁶⁸.

La afectación de la calidad de vida del paciente con psoriasis parece ser debida al carácter crónico y la visibilidad de este cuadro dermatológico así como a la necesidad de tratamientos prolongados¹⁶⁷.

Skevington *et al.* comprobaron que la calidad de vida mejora considerablemente cuando los pacientes cumplen con el tratamiento instaurado para su enfermedad, indicando que en esa mejoría intervienen los cambios asociados a la mejora en la imagen corporal, autoestima y reducción de sentimientos negativos¹⁸² de manera que ambos procesos parecen mejorar o empeorar en paralelo.

ESTRÉS

Está demostrado que el estrés ejerce un importante papel en las exacerbaciones de la psoriasis¹⁸³.

Son numerosos los estudios que ponen de manifiesto la influencia que ejercen los acontecimientos vitales estresantes como desencadenantes de los brotes de psoriasis¹⁶⁷. Sánchez *et al.* indican que, para un 43% de los pacientes encuestados, el estrés es el factor desencadenante más importante de los brotes¹⁸⁴ lo que confirman otros autores¹⁸⁵⁻¹⁸⁸ No obstante, Griffiths *et al.* señalan que no está del todo claro si el estrés, ambiental o derivado de la psoriasis, tienen implicaciones importantes en el manejo y tratamiento de la psoriasis¹⁸⁹.

En el estudio de Ribera Pibernat *et al.*, más de un 60% de los pacientes españoles encuestados, aseguraron sufrir inseguridad y más del 75% de ellos señalaron padecer angustia y estrés debido a su enfermedad, con lo que también quedaba puesta de manifiesto la importante carga psicológica de esta enfermedad¹⁶⁸.

Gupta *et al.* identifica un grupo de pacientes psoriásicos que define como “stress reactors” (reactivos al estrés), de los que dice que presentan un mejor pronóstico de la enfermedad en el largo plazo, siempre y cuando se haga un diagnóstico temprano que vaya acompañado de la instauración de intervenciones psicosociales específicas que acompañen al tratamiento general instaurado para el control de la psoriasis¹⁷⁶.

Parece existir una relación entre tipo de psoriasis, género y estrés, así Monolache *et al.* observaron que las mujeres con psoriasis vulgaris y los hombres con psoriasis gutata parecen ser más sensibles a los acontecimientos estresantes¹⁹⁰.

En un estudio reciente, en el que evaluaron el papel que juega el cortisol producido como respuesta a estrés psicológico del enfermo de psoriasis, comprobaron que situaciones de stress diarias influyen sobre los niveles de cortisol circulante, de manera que en aquellos pacientes sometidos de manera persistente a agentes estresantes parecían tener un perfil psicofisiológico caracterizado por bajos niveles de cortisol lo que les haría particularmente vulnerables a la influencia de los agentes estresantes en la evolución de la enfermedad¹⁹¹.

REPERCUSIÓN PSICOLÓGICA

También los factores psicosociales juegan un papel muy importante en la aparición y/o exacerbación de la psoriasis en el 40%-80% de los casos¹⁷⁶.

En este sentido, la psoriasis se asocia a múltiples dificultades psicológicas entre las que se incluyen una baja autoestima, disfunción sexual, ansiedad, depresión e ideación suicida^{167,170,186}. Hayes y Koo indican que entre los enfermos de psoriasis hay una

elevada prevalencia de ansiedad, depresión, tabaquismo y abuso de alcohol¹⁹², comorbilidades que afectan directa y negativamente sobre la evolución de la enfermedad dermatológica¹⁹².

Según Leibovici, en comparación con los enfermos con Dermatitis Atópica (DA), los pacientes con psoriasis desarrollan cuadros psicopatológicos más severos, tienen una actitud más pasiva ante la vida y declaran que la vida tiene menos sentido para ellos¹⁹³.

La dismorfofobia es uno de los trastornos que se está identificando entre estos pacientes de forma cada vez más elevada¹⁷⁶.

Esta repercusión psicológica afecta al curso normal de la enfermedad¹⁸⁹, en la que colaboran el alcoholismo y el tabaquismo^{167,176}.

Por otra parte, y de forma contraria, se ha observado que al disminuir la gravedad clínica de la psoriasis se reduce la comorbilidad psiquiátrica^{167,194} aunque no en todos los casos¹⁹⁴.

PRURITO

El prurito es un síntoma común de muchas enfermedades dermatológicas entre las que se encuentra la psoriasis¹⁹⁵. Así, numerosos estudios ponen de manifiesto que el prurito es un fenómeno frecuente en pacientes con psoriasis placa tipo, afectando a más del 60% de los individuos^{196,197,198,199}, a pesar de lo cual, ha sido frecuentemente subestimado como síntoma importante dentro del cuadro de esta enfermedad²⁰⁰.

Gupta *et al.*, señalan que, para muchos pacientes el prurito constituye el síntoma más indeseable de su enfermedad¹⁹⁷ que se asocia a una importante reducción en la calidad de vida del paciente y de alteración de la calidad del sueño que se relaciona con la presentación de cuadros psicológicos como puede ser la depresión^{195,201}.

El papel del prurito y otros síntomas en la psoriasis son difíciles de evaluar, ya que son pocos los estudios que tratan los síntomas sensoriales subjetivos en los pacientes²⁰². Entre estos síntomas destacan las sensaciones desagradables (la incomodidad de la piel no tiene una definición consensuada entre los dermatólogos, y los estudios en psoriasis se han referido a él como un amplio conjunto de términos genéricos relacionados con múltiples sensaciones entre las que se encuentra el dolor), la sensibilidad de la piel, el prurito y el ardor²⁰².

No obstante, parece haber un consenso generalizado de que el dolor, definiéndose “como una experiencia sensorial y emocional asociada a un daño de los tejidos, actual o potencial, o bien descrito en términos de dicho daño”²⁰³, es una manifestación multidimensional que requiere la evaluación de las cualidades sensoriales conjuntamente con su dimensión afectiva¹⁹⁵.

Ljosaa *et al.* comprobaron en un estudio entre 139 pacientes, que el 42,6% de los encuestados referían dolor de piel, y el 36,7% restante incomodidad cutánea²⁰². Estas alteraciones afectaban principalmente a la función del sueño repercutiendo negativamente en la calidad de vida y dando lugar a la aparición de alteraciones psicológicas^{202,204}. Se ha visto que mujeres con psoriasis, mayores²⁰⁵, o que tenían menor nivel educativo, con comorbilidades crónicas²⁰⁶, cuadro de psoriasis más severo y de mayor duración^{205,207,208} son las que afirmaban tener mayor dolor^{202,204}.

Las investigaciones de Ljosaa *et al.* señalan que casi el 80% de los pacientes por ellos estudiados señalaron tener síntomas sensoriales de la piel²⁰⁴ siendo esta sintomatología subjetiva la que mayor repercusión tenía sobre el sueño y la calidad de vida de estos pacientes²⁰⁴.

En cuanto al prurito, Bilac *et al.* indican que es un síntoma muy común de la psoriasis²⁰⁹. Así, Reich *et al.* comprobaron que de 102 pacientes, el 89,2% de ellos presentaban prurito²¹⁰, no existiendo una marcada relación entre la presentación de este síntoma y la severidad de la psoriasis²¹⁰, si bien la intensidad del prurito se

correlaciona positivamente con el número de hospitalizaciones por año como consecuencia de la psoriasis²¹⁰.

Además, si tenemos en cuenta el hecho de que los cuadros de psoriasis se agravan en las situaciones de estrés, Reich *et al.* han podido comprobar que el prurito se comporta como el agente estresor más importante en la psoriasis²¹⁰, comprobando además que cuanto mayor es la severidad del prurito mayor es la relación que se establece entre la psoriasis y el estrés²¹⁰, lo que da lugar al establecimiento de un círculo vicioso entre el estrés, el cual da lugar a la sensación de picor, que a su vez provoca estrés²¹⁰.

El prurito es considerado por muchos pacientes el síntoma más problemático de la psoriasis¹⁹⁷ que empeora los estados de humor, la concentración, el sueño, el deseo sexual y el apetito^{211,212} que interfiere en la capacidad laboral²¹⁰ y que, en consecuencia, puede llevar a un cuadro depresivo y afectar a la calidad de vida de los pacientes^{196,197,209}. Más aún, Conrad *et al.* han comprobado que existe una relación directa entre la intensidad del prurito y el desarrollo de los cuadros depresivos en la psoriasis²¹³.

Gupta *et al.* señalan que la presencia de depresión en los cuadros de psoriasis puede modular la percepción de picor del paciente, en el sentido de exacerbar el prurito, dificultando el inicio y el mantenimiento del sueño^{204,214}. Zachariae *et al.*, a su vez, señalan que en una elevada proporción de pacientes el prurito muestran síntomas significativos de depresión y angustia¹⁹⁵ cobrando mayor importancia la componente afectiva de la sensación pruriginosa que la severidad del picor en la aparición de los cuadros psicológicos, de disminución de la calidad de vida y de la calidad del sueño¹⁹⁵ siendo, por lo tanto, el factor afectivo del prurito el mayor predictor de la sintomatología psiquiátrica¹⁹⁵.

Estos datos han sido corroborados por Reich *et al.*, que ha observado que el 20,6% de los enfermos por ellos estudiados mostraban un cuadro depresivo clínicamente relevante²¹⁰, siendo más frecuente la depresión entre aquellos enfermos que

presentaban picor que aquellos que no mostraban este síntoma²¹⁰, agravándose este cuadro psiquiátrico cuanto mayor es la intensidad de la sensación pruriginosa²¹⁰.

Finalmente, también se ha podido comprobar que la intensidad del prurito se relaciona en gran medida con un elevado nivel de sentimiento de estigmatización²¹⁰, siendo éste un aspecto muy importante del prurito²¹⁰. Para Reich *et al.* la explicación está en el hecho de que el picor es una sensación subjetiva que conlleva la acción de rascado, la cual puede actuar como señal para los demás actuando como señal de la presencia de lesiones en la piel del enfermo, haciéndoles conscientes de esta enfermedad en el otro²¹⁰.

ESTIGMATIZACIÓN

Tal y como dicen Sánchez Carazo *et al.* “La psoriasis es una de las dermatopatías más conocidas desde la Antigüedad, y durante muchos siglos ha sido un estigma para los pacientes que suponía un problema de exclusión social muy importante.”²¹⁵

Definimos estigma como aquella lesión orgánica o trastorno funcional que indica la presencia de enfermedad constitucional y hereditaria, como puede ser la psoriasis, la lepra, el vitíligo, etc.

La psoriasis, al igual que el vitíligo, son patologías cosméticamente desfigurantes²¹⁶ con un profundo impacto sobre sensación de estigmatización del paciente originada por la enfermedad dermatológica²¹⁷, quedando ampliamente demostrado que los pacientes con psoriasis tienen unos niveles de estigmatización superiores a otros pacientes dermatológicos.

Los enfermos de psoriasis abrigan sentimientos de vergüenza y falta de confianza debido a su enfermedad²¹⁸, de manera que dichas emociones derivan en un aislamiento social y en un cambio vital²¹⁹.

Muchos enfermos de psoriasis se enfrentan a sentimientos de vergüenza, culpabilidad, rabia y miedo a ser considerados por los demás sucios e infecciosos¹⁷⁸. Así, las lesiones de piel pueden ocasionar sentimientos de estigmatización paciente²²⁰; la experiencia del estigma ocasiona estrés^{221,222,223}, lo que se relaciona negativamente con la calidad de vida^{224,225}.

La visibilidad de las lesiones se correlaciona con un auto-conocimiento de una mala salud física. Este sentimiento hace que un elevado porcentaje de pacientes con psoriasis eviten realizar actividades con un importante componente social como pueden ser las actividades deportivas y tener relaciones sexuales, llegando incluso a afirmar que no quieren tener hijos con el fin de evitarles el hecho de que éstos puedan desarrollar también esta enfermedad²²⁶. En un estudio efectuado en 100 pacientes, el 19%, señaló haber experimentado situaciones de gran rechazo social, tales como, ser expulsados de algún lugar por la apariencia de su enfermedad²²⁷. Todo ello hace que los enfermos de psoriasis se pueden sentir humillados cuando necesitan exponer sus cuerpos durante las relaciones íntimas, al bañarse en lugares públicos, o cuando han de vivir en condiciones que no les permiten tener una adecuada intimidad²²⁷. Estos sentimientos se ven corroborados por los estudios científicos así como por la experiencia clínica que han puesto de manifiesto el hecho de que los pacientes psoriasis a menudo se sienten estigmatizados por su enfermedad pudiendo sentir rechazo por sus lesiones de piel²²⁷.

Todo ello da lugar a numerosos efectos adversos sobre su vida emocional y laboral, lo que en ocasiones se traduce en un abuso en el consumo de alcohol y en trastornos psiquiátricos de distinta naturaleza²²⁷.

Por tanto, el papel de la estigmatización en la psoriasis es importante, comprobándose que ésta tiene un impacto significativo en el malestar psicológico y la discapacidad, impacto que es aún mayor que el originado por la propia gravedad del cuadro clínico o el área anatómica afectada^{228,229}.

Tal como dice Schmid-Ott *et al.* “los sentimientos de estigmatización son unas de las consecuencias somatopsíquicas más importantes de la psoriasis, teniendo una importante repercusión sobre la CVRS del paciente²²⁰ y así los sentimientos de estigmatización pueden, por ejemplo, manifestarse con la presencia de pequeñas placas de psoriasis e incluso manifestarse cuando las lesiones se localizan en partes no visibles del cuerpo, pudiendo llegar a ocasionar trastornos graves en el paciente²³⁰, no observándose relación entre la repercusión física de la enfermedad y los sentimientos de estigmatización²³¹; si bien Schmid-Ott *et al.* indican que existe una correlación significativa pero baja entre sentimiento de estigmatización y PASI en mujeres y hombres²²⁰.

Leibovici *et al.* señalan que gran parte de los trastornos mentales que aparecen en la psoriasis son ocasionados, en primer lugar, por la sensación de estigmatización, y añaden que este efecto puede ser reforzado por el hecho de que los fenómenos inflamatorios que acompañan a la psoriasis pueden tener un efecto directo sobre el sistema nervioso central (SCN)¹⁹³.

Por todo ello, Schmid-Ott *et al.* señalan que la estigmatización es la experiencia central que mayor impacto psíquico y social tiene en los pacientes con psoriasis²³² comprobándose la existencia de una relación significativa entre psoriasis y la experiencia de estigmatización asociada a la psoriasis²²⁴, de manera que la experiencia de estigmatización en la psoriasis repercute negativamente sobre la calidad de vida^{220,224}.

Ginsburg *et al.* identifican los siguientes 6 factores de estigmatización asociados a la psoriasis²²²: anticipación al rechazo, sensación de ser defectuoso, sensibilidad a las opiniones de los demás, culpa y vergüenza, actitudes positivas y sigilo-reserva. Estos autores, que fueron los primeros en estudiar sistemáticamente la experiencia de estigmatización entre los enfermos de psoriasis²³⁰ comprobaron que había una variabilidad marcada en la presencia e intensidad de dichos sentimientos²²², describiendo la existencia de diferentes predictores para las distintas dimensiones que abarca la experiencia de estigma: edad más frecuente de aparición, el grado de

sangrado de las lesiones, la situación laboral, duración y la experiencia de rechazo²²², siendo de todos ellos el grado de sangrado el predictor más fuerte de sentimiento de estigma y de desesperación²²².

Perrot *et al.*, observaron que en aquellos pacientes en los que la enfermedad se manifestó en edades más tempranas eran más susceptibles a tener sentimientos de estigmatización que aquellos en los que un cuadro de psoriasis de igual gravedad se presentó en edades más avanzadas²³¹, y aunque las personas mayores indiquen que se sienten menos estigmatizados por su enfermedad, ellos perciben un impacto más negativo en los términos de cómo son vistos por los otros²³¹.

En relación con el género, los resultados que muestra la literatura son contradictorios²²⁰, y así hay autores en los que indican que no existe ningún tipo de relación entre género y estigma²³³, mientras que otros parecen haber observado en las mujeres sentimientos muy fuertes de discriminación²²². No obstante Scmid-Ott *et al.* han podido demostrar que en cuadros de psoriasis de gravedad comparable, el sentimiento de discriminación en mujeres es más intenso que en hombres²²⁰, si bien estos sentimientos decrecen significativamente en hombres y mujeres tras un año de tratamiento de la psoriasis²²⁰.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

En esta tesis doctoral pretendemos alcanzar los siguientes **objetivos primarios**:

1. Determinar la repercusión psicológica de los cuadros de piel sensible y psoriasis en los pacientes afectos que acuden a consulta dermatológica de la Isla de Mallorca.
2. Comparar ambos datos para identificar la posible relación entre repercusión psicológica y la presencia o no de lesión cutánea visible (psoriasis/piel sensible).

Planteándonos como **objetivos secundarios** los siguientes:

1. Valorar la entidad patológica de la piel sensible.
2. Determinar la prevalencia de piel sensible en los pacientes que acuden a las consultas de Dermatología.
3. Conocer las características demográficas y sociales de los pacientes con psoriasis y piel sensible que acuden a consulta dermatológica

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS.

MUESTRA

En nuestro estudio participaron 59 individuos reclutados de forma sucesiva, mayores de 18 años, hombres y mujeres, diagnosticados de psoriasis o piel sensible que acudieron a las consultas de dermatología del Hospital Universitario Son Espases Palma de Mallorca (Islas Baleares), en el período de tiempo comprendido entre 1 de noviembre de 2009 a 23 de diciembre de 2010.

La población de PS se completó con la inclusión sucesiva de aquellos individuos que acudían a la consulta con molestias de piel, en las que no se observaron lesiones visibles de la misma y que respondieron positivamente a los 13 ítem de Querleux para identificación de individuos con PS⁵ (Anexo I). Como resultado se obtuvo una población final de estudio de 30 individuos con PS (50,85% de la muestra total) integrada por 19 mujeres (57,58%) y 11 hombres (42,31%).

A su vez la muestra de psoriasis se completó con la inclusión de 29 pacientes (49,15% del total), 15 hombres (51,72%) y 14 mujeres (48,285), reclutados de forma sucesiva a partir de los pacientes que acudían a consulta y que se diagnosticaron de psoriasis en placas moderada con PASI (Psoriasis Area and Severity Index) menor o igual a 10²³⁴ y a los que no se les había instaurado un tratamiento frente a la enfermedad.

El método PASI, desarrollado en 1978 para evaluar los efectos de los retinoides orales en el tratamiento de la psoriasis^{235,236} mide el grado de eritema, descamación e infiltración cutánea en cada una de las áreas corporales²³⁴. En Europa es el método más empleado en la práctica médica diaria para determinar la gravedad clínica de la psoriasis, además de ser la herramienta que se utiliza con mayor frecuencia como

medida inicial, media y final de psoriasis en los ensayos clínicos internacionales²³⁴
(Anexo II)

El PASI presenta como ventajas para su empleo en la investigación clínica una adecuada comparabilidad histórica de las determinaciones, una buena correlación con otras medidas, haber sido validado en múltiples ocasiones, una buena correlación entre observadores con escasa variabilidad entre los mismos (2%) y el hecho de que sea relativamente fácil de realizar²³⁷, por lo que se considere al PASI como una forma de valoración adecuada para definir la gravedad de la psoriasis crónica en placas.

Se trata, en definitiva, de una unidad de medida que valora por separado el grado de eritema, induración y descamación de las lesiones psoriásicas de las diferentes zonas del cuerpo (cabeza y cuello, extremidades superiores, tronco, extremidades inferiores y glúteos) en relación con la extensión del área corporal afectada.

Dicha unidad se calcula mediante el uso de una fórmula que se asigna a cada área del cuerpo un porcentaje de la superficie corporal total (también se puede expresar en forma decimal con respecto a la unidad):

- Cabeza 10%. (x 0,1)
- Extremidades superiores 20%. (x 0,2)
- Tronco 30%. (x 0,3)
- Extremidades inferiores 40%. (x 0,4)

A las características clínicas de eritema, infiltración y descamación de la psoriasis se les adjudica un valor dentro de una escala de 0 a 4, en la que 0 es ausencia de lesión, 1 es leve, 2 moderado, 3 marcado y 4 muy marcado o grave.

A su vez la extensión de las lesiones en cada zona se valora de 0 a 6, siendo 0 la ausencia:

- 1 <10%;
- 2, 10 a <30%;
- 3, 30 a <50%;

- 4, 50 a 70%,
- 5, 70 a <90%, y
- 6, 90 a 100%.

Así la fórmula con la que se calcula el PASI quedaría de la siguiente forma:

$$\text{PASI} = 0,1 \times S_c \times (E_c + I_c + D_c) + 0,2 \times S_s \times (E_s + I_s + D_s) + 0,3 \times S_t \times (E_t + I_t + D_t) + 0,4 \times S_i \times (E_i + I_i + D_i)$$

- S= puntuación extensión,
- E= puntuación eritema,
- I= puntuación infiltración o grosor,
- D = puntuación descamación en cada zona,
- Subíndice c, s, t, e i: regiones cabeza/cuello, extremidades superiores, tronco y extremidades inferiores, incluyendo nalgas, respectivamente.

En la que el valor resultante es un número comprendido entre 0 y 72, a intervalos de 0,1 unidades

ENCUESTAS

Existen numerosas encuestas diseñadas para medir la repercusión que sobre la calidad de vida tienen las enfermedades dermatológicas²³⁸. Aunque muchas de estas encuestas se refieren a enfermedades concretas, se ha comprobado que las enfermedades de la piel afectan a la calidad de vida de los pacientes siguiendo los mismos caminos independientemente del cuadro que se considere²³⁸.

Atendiendo a todos estos aspectos decidimos emplear encuestas que de una manera amplia y general pudieran darnos una medida fiable de la repercusión psicológica y sobre la calidad de vida de ambos cuadros dermatológicos. Hemos de tener en cuenta que estamos hablando de dos cuadros dermatológicos situados en puntos opuestos y que desde un punto de vista clínico-dermatológico no son comparables (uno con lesiones cutáneas visibles, la psoriasis, y otra sin lesiones de piel, la PS).

1. DERMATOLOGY LIFE QUALITY INDEX (DLQI) (Anexo III)

A la hora de escoger las encuestas de repercusión de la enfermedad cutánea sobre calidad de vida tuvimos en cuenta los consejos dados por Finlay²³⁸. Así utilizamos como criterio de elección aquellos cuestionarios que:

- Fueran fáciles de entender por el paciente.
- Rápidos de completar sin necesidad de supervisión.
- En los que el paciente perciba las preguntas como pertinentes y apropiadas.

Durante muchos años la investigación de la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) en dermatología se ha realizado mediante instrumentos genéricos y específicos²³⁸.

Los instrumentos de valoración de CVRS genéricos son todos aquellos que resultan aptos para la comparación entre enfermedades dermatológicas y no dermatológicas, y entre ellos destacan el Sickness Impact Profile (SIP), el Short-Form Health Survey Questionnaire (SF-36), y el Nottingham Health Profile (NHP)²³⁹.

Entre los instrumentos específicos hay que diferenciar entre aquellos que son aplicables a una determinada enfermedad de la piel (por ejemplo: Psoriasis Disability Index, etc.), y aquellos que son aptos para comparar un elevado número de enfermedades dermatológicas (específicos de dermatología), entre los que se encuentra el cuestionario Dermatology Life Quality Index (DLQI)²³⁹.

De todas las encuestas específicas de dermatología que existen elegimos “Dermatology Life Quality Index” (DLQI) por los motivos que hemos referido²⁴⁰. Se trata de un cuestionario específico en dermatología con alto grado de adaptabilidad (índice ADAPT = 77)²⁴¹, que posee una fiabilidad alta (gamma s = 0,99).

El DLQI fue desarrollado en 1994 por AY Finlay y GK Khan y se caracteriza por ser un método de valoración de la CVRS simple, sensible y compacto²⁴¹. Consta de 10 preguntas referidas a los últimos siete días previos a la cumplimentación del cuestionario, dirigidas a diferentes aspectos de su vida en relación con la piel²⁴⁰. Cada una de las preguntas del cuestionario incluye una escala tipo Likert con cuatro posibles respuestas: «not at all» (“nada”), «a little» (“un poco”), «a lot» (“bastante”) o «very much» (“mucho”), con puntuación de 0, 1, 2 y 3 respectivamente, existiendo además la posibilidad «not relevant» (“no relevante”)²⁴¹.

Los dominios de salud incluidos son: síntomas y percepciones (preguntas 1,2), actividades diarias (3, 4), ocio (5, 6), trabajo/estudio (7), relaciones interpersonales incluyendo sexualidad (8, 9) y tratamiento (10)²⁴¹. La suma de las puntuaciones proporciona un valor global agregado simple entre 0-30, pudiendo presentarse el resultado como el tanto por ciento de impacto de la afección dermatológica en la calidad de vida del paciente. Cuanto mayor es la puntuación, mayor es el impacto sobre la CVRS del paciente²⁴⁰.

Por otro lado, el cuestionario puede ser completado sin dificultad por personas de diferente edad y nivel intelectual en poco tiempo, entre uno y tres minutos, siendo el 2% la proporción de cuestionarios con alguna omisión²⁴⁰.

Todo ello ha hecho que el DLQI sea una encuesta cuyo uso se ha ido generalizando en los últimos años en todos los ámbitos^{242,243}. Así, se ha traducido y validado para todos los idiomas, lo que indica que tiene un elevado índice de estandarización²³⁹ y está disponible de forma libre para su empleo clínico y académico²⁴⁴.

En cuanto a la evaluación como herramienta para la investigación dermatológica, se ha comprobado que el DLQI presenta una buena validez de los contenidos, así como una consistencia interna óptima, además de una buena reproducibilidad y aceptación²⁴³.

También debemos de tener en cuenta que el DLQI ha sido la primera encuesta sobre repercusión en la calidad de vida que se ha empleado en dermatología, lo que hace

que se tenga una mayor experiencia en el uso de la misma en la clínica dermatológica habitual^{238,245}.

En el año 1998 un grupo de investigadores españoles llevó a cabo la adaptación transcultural del DLQI para su posterior validación entre la población española ya que, como dicen los autores, no existía “hasta la fecha ningún cuestionario desarrollado/adaptado y validado en español”²³⁹.

Se trata de una traducción equivalente desde el punto de vista lingüístico al cuestionario original²³⁹, diseñada y llevada a cabo en el contexto español, pero que está adaptada como un instrumento de medida de CVRS para la evaluación del paciente dermatológico dentro del ámbito cultural formado por el conjunto de países de habla española²³⁹.

El hecho de tratarse de una herramienta de medición de la CVRS concreta para la dermatología, pero genérica en cuanto a que no es específica de un cuadro clínico concreto, unido a todas las características anteriormente mencionadas, ha hecho que el DLQI haya sido nuestro instrumento seleccionado para medir la repercusión sobre la calidad de vida en nuestra población de estudio, ya que partimos de la piel como órgano diana de la enfermedad, en nuestro caso PS y psoriasis y no del tipo de lesión como centro del estudio.

2. ESCALA DE ANSIEDAD Y DEPRESIÓN HOSPITALARIA (HADS) (Anexo IV)

La Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS)²⁴⁶ fue desarrollada por Zigmond y Snaith en 1983 con el fin de identificar la casuística (posible y probable) de los desórdenes de ansiedad y depresión entre los pacientes no psiquiátricos de los hospitales²⁴⁷. Esta escala está dividida en dos subescalas, cada una de ellas integrada por 7 preguntas entremezcladas y autocompletadas por el paciente: subescala de Ansiedad (HADS-A) y subescala de Depresión (HADS-D)²⁴⁷, en la que cada ítem puntúa en un rango que va del 0 al 1 obteniendo una puntuación máxima de 21 para cada subescala, es decir, depresión (HADS-D) y ansiedad (HADS-A)²⁴⁸.

Los autores excluyeron del cuestionario alteraciones físicas como mareos, dolores de cabeza, insomnio, fatiga y otras, con el objeto de prevenir la aparición de “ruidos” sobre los resultados derivados de algunos trastornos somáticos²⁴⁹; y también dejaron fuera de la valoración todos los síntomas relacionados con desórdenes mentales graves, ya que consideraban que estos no eran frecuentes en los pacientes que acuden a los hospitales no psiquiátricos²⁴⁹.

Desde entonces la HADS se ha venido usando con profusión²⁴⁷, siendo una herramienta muy empleada en el estudio de la repercusión psicológica de múltiples enfermedades somáticas²⁴⁷, ya que se considera que es un cuestionario adecuado para determinar la casuística de ansiedad y depresión en pacientes no psiquiátricos, y que constituye una herramienta válida para la detección de estos cuadros de afectación psicológica^{247,250}.

Olsson *et al.* señalan que la HADS es una herramienta idónea para su uso en la clínica diaria y para estudios epidemiológicos ya que posee unas propiedades psicométricas satisfactorias en la detección de los desórdenes de ansiedad y depresión entre los pacientes que acuden a las consultas no psiquiátricas²⁵⁰, mostrando una buena sensibilidad para el diagnóstico de episodios de depresión. Además su especificidad es adecuada para la detección de cuadros de ansiedad por exclusión de los pacientes sin ansiedad²⁵⁰ y es sensible a los cambios que se producen sobre la calidad de vida y la enfermedad en el curso de la misma, siendo capaz de registrar las variaciones que se pueden derivar de la intervención psicoterapéutica y psicofarmacológica²⁵¹. También cuenta con valor estadístico a la hora de realizar un screening de repercusión psicológica²⁵².

Para la realización de nuestro estudio empleamos la traducción española autorizada del HADS cuya validez y fiabilidad para la detección de trastornos psiquiátricos en pacientes ambulatorios ha quedado demostrado en el estudio de Herrero *et al.* sobre 385 pacientes ambulatorios del Clínic de Barcelona²⁴⁸. Diferentes autores han demostrado que la versión española del cuestionario tiene una buena consistencia

interna y validez externa, una sensibilidad y especificidad favorable^{248,253} con estadísticas similares o mejores que los estudios anteriores que utilizaron la versión original en Inglés de la HADS²⁴⁷, y muestra una elevada validez concurrente con el Inventario de Depresión de Beck, el Inventario Estado-Rasgo de Ansiedad y con los dominios mentales de los formatos cortos de encuestas de salud²⁵³. Todo ello permite realizar evaluaciones independientes de ansiedad y depresión entre los pacientes ambulatorios²⁴⁸.

Tal y como dicen Herrero *et al.* “La versión en español de la HADS ha demostrado ser una herramienta fiable, sensible y válida para la detección de morbilidad psiquiátrica, especialmente el estado de ánimo y trastornos de ansiedad, en pacientes ambulatorios del hospital general. HADS por lo tanto sigue siendo una de las mejores escalas para la detección de casos psiquiátricos entre los pacientes médicamente enfermos, en vista de su brevedad y facilidad de uso”²⁴⁸.

Por lo tanto, se trata de una encuesta sencilla de cumplimentar por los pacientes y fácil de valorar por el especialista, que no entra en detalles concretos de cuadros somáticos patológicos específicos con lo que los resultados obtenidos van libres de sesgos, lo que hace posible valorar sin injerencias la influencia de la presencia o no de lesiones visibles en el desarrollo de trastornos psicológicos de ansiedad y depresión.

Por todas estas razones HADS ha sido elegida para el desarrollo de este estudio, ya que permite realizar una rápida valoración de la repercusión psiquiátrica y psicológica de la PS y de la psoriasis, sin entrar en otras valoraciones de los cuadros depresivos y ansiedad que no son objeto de esta tesis.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El resumen de la información de las variables cualitativas se presentó mediante su distribución de frecuencia absoluta y porcentaje. Las variables cuantitativas se describieron mediante sus medidas de tendencia central, media o mediana, acompañadas de las medidas de dispersión, desviación estándar o rango

intercuartílico. La descripción gráfica se realizó mediante box-plot, diagramas de barras y diagramas de sectores según la naturaleza de las variables empleadas.

Se evaluó la asociación entre variables cualitativas nominales con el Test de la ji-cuadrado o la prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de un 25% de los valores esperados fueran menores de 5. La relación entre variables ordinales con variables cualitativas nominales fue evaluada a través del Test de tendencia ordinal de la ji-cuadrado de Mantel-Haenszel. Se analizó el comportamiento de las variables cuantitativas según grupo mediante el Test de la t de student, en comparaciones de una variable con dos categorías. En caso de incumplir la normalidad, se utilizó Test no-paramétricos.

Las preguntas del cuestionario representan variables con respuesta múltiple ordinal. Para estudiar la relación entre las respuestas al cuestionario, variable dependiente, y el resto de co-variables o variables independientes (patología de la piel y variables demográficas) se empleó un modelo de regresión logística basado en la distribución acumulada de probabilidad de la respuesta categórica²⁵⁴. El modelo de odds proporcionales asume pendiente común asociada con la variable predictora, es decir, asume que la razón de odds del evento $Y \leq j$ es independiente de la categoría j . En caso de incumplir esta asunción existen dos posibilidades bien permitir que la odds ratio cambie con respecto a la categoría lo que implica construir modelos más complejos, o bien, colapsar categorías de la variable respuesta teniendo en cuenta las siguientes premisas:

- 1- Colapsar categorías con sus categorías adjuntas.
- 2- Agrupar aquellas categorías que tienen un número pequeño de individuos.
- 3- Los grupos de las respuestas no son elegidos por la modificación del p-valor.

La opción de colapsar categorías es preferible a crear modelos más complejos, ya que consiguen simplificar los resultados. En algunos casos, la variable respuesta conforma una variable dicotómica donde se utiliza para explicarla un modelo de regresión logística binaria.

Se acompañan los modelos de regresión logística con la odds ratio, magnitud del efecto observado que permite evaluar el odds de una peor percepción de salud entre los individuos que presentan una determinada característica o que han estado expuestos a determinados factores de riesgo con la odds de una peor percepción de salud en individuos que carecen de esta característica o que no han estado expuesto. Además, se muestra el p-valor asociado a la odds ratio a un nivel de confianza del 95%.

La respuesta es evaluada según patología de la piel de forma univariante, donde se obtiene la odds ratio crudo, y de forma multivariante, patología de la piel combinado con las variables demográficas, de donde se extrae la odds ratio ajustada para cada una de las variables que conforman el modelo. La comparación entre la odds ratio cruda y las odds ratios ajustadas, para la variable patología de la piel, permite evaluar el efecto de confusión. Se define como confusor a los factores de riesgo para las enfermedades de estudio cuyo control en alguna dirección, sola o en conjunción con otras variables, reduce o completamente corrige el sesgo cuando estimamos la relación exposición-enfermedad.

El análisis de los datos fue generado usando SAS/STAT software, Version 9 de SAS System para Windows.

RESULTADOS

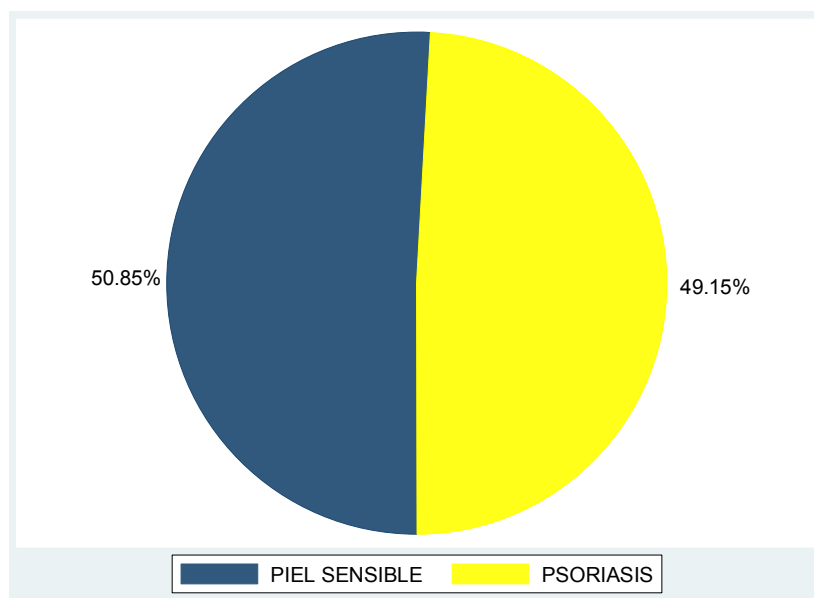
RESULTADOS

MUESTRA

La población de estudio está integrada por un total de 59 individuos hombres y mujeres, mayores de 18 años, reclutados de forma sucesiva, a partir de los pacientes que acudían a las consultas de dermatología del Hospital Universitario Son Espases de Palma de Mallorca (Islas Baleares), en el período de tiempo comprendido entre 1 de noviembre de 2009 a 23 de diciembre de 2010.

Dentro de esta muestra, un total de 30 pacientes (50,85%) se diagnosticaron de PS, de los cuales 19 eran mujeres (57,58%) y 11 hombres (42,31%).

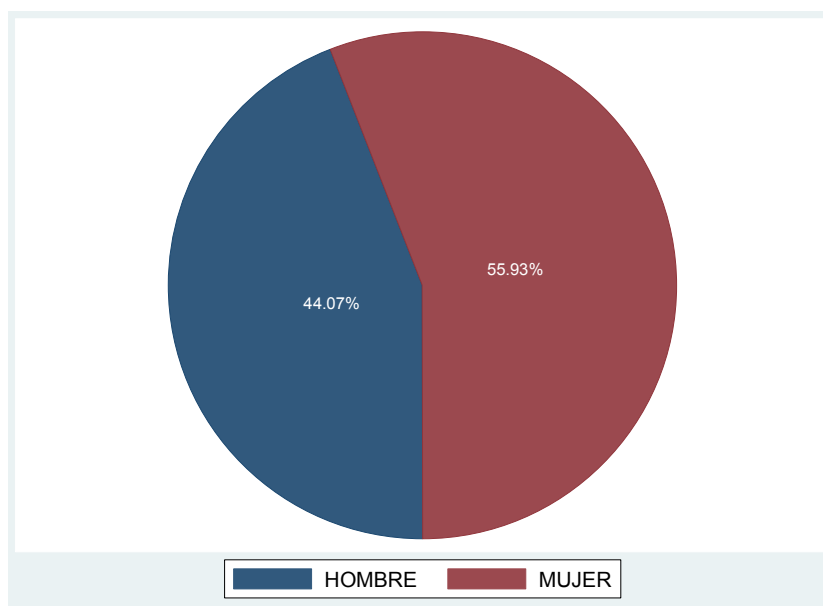
La subpoblación de pacientes diagnosticados de psoriasis estaba formada por un total de 29 pacientes (49,15%), 15 hombres (51,72%) y 14 mujeres (48,285) (Gráfica 1)



Gráfica 1: Composición población de estudio (PS y Psoriasis)

VARIABLE DEMOGRÁFICA (Gráfica 2):

La edad media de los pacientes del estudio se sitúa en $46,88 \pm 14,46$ años, con un rango de edad desde los 16 hasta los 70 años.



Gráfica 2: Variable demográfica. (Hombres y Mujeres)

Los pacientes provienen del medio urbano en un 80.56% de los casos de los que el 72.22% se encuentra trabajando, mientras que son estudiantes el 3.70%, están en paro 16.67%, son jubilados 3.70%, y pensionistas 3.70%. El 21.74% de los pacientes tiene estudios primarios, el 41.30% estudios secundarios y el 36.96% estudios universitarios. (Tabla 1).

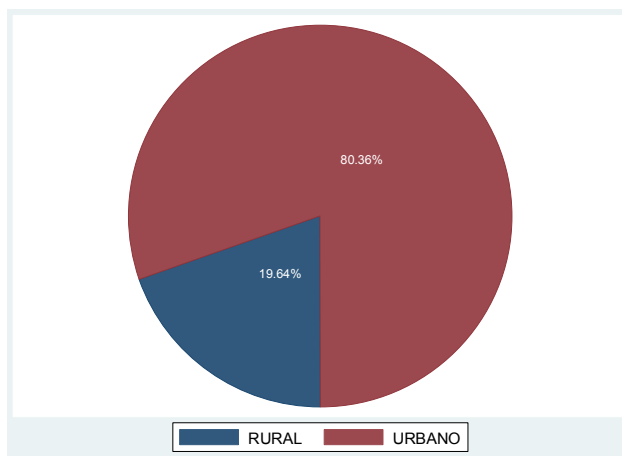
Los dos grupos de pacientes de PS y Psoriasis son semejantes según sus características demográficas, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas en las características de sexo, residencia, situación laboral y estudios entre los dos grupos de pacientes (Tabla 2).

		Total (n=59)
Edad		46.88 (14.46)
Piel	PS	30 (50.85)
	Psoriasis	29 (49.15)
Sexo	Hombre	26 (44.07)
	Mujer	33 (55.93)
Residencia	Rural	11 (19.64)
	Urbano	45 (80.36)
Situación Laboral	Estudiante	2 (3.70)
	Jubilado	2 (3.70)
	Paro	9 (16.67)
	Pensionista	2 (3.70)
	Trabajo	39 (72.22)
Estudios	Primaria	10 (21.74)
	Secundaria	19 (41.30)
	Universitarios	17 (36.96)

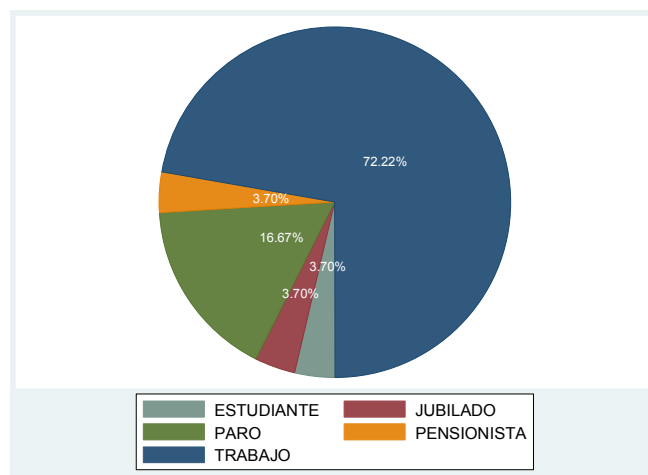
Tabla 1: Tabla general. Porcentajes por columnas.

		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
Edad		43.93 (15.69)	50.33 (12.32)	0.1504
Sexo	Hombre	11 (42.31)	15 (57.69)	0.2442
	Mujer	19 (57.58)	14 (42.42)	
Residencia	Rural	4 (36.36)	7 (63.64)	0.2535
	Urbano	25 (55.56)	20 (44.44)	
Situación Laboral	Estudiante	2 (100)	0 (0.00)	0.5396
	Jubilado	1 (50.00)	1 (50.00)	
	Paro	3 (33.33)	6 (66.67)	
	Pensionista	1 (50.00)	1 (50.00)	
	Trabajo	22 (56.41)	17 (43.59)	
Estudios	Primaria	6 (60.00)	4 (40.00)	0.5172
	Secundaria	8 (42.11)	11 (57.89)	
	Universitarios	10 (58.82)	7 (41.18)	

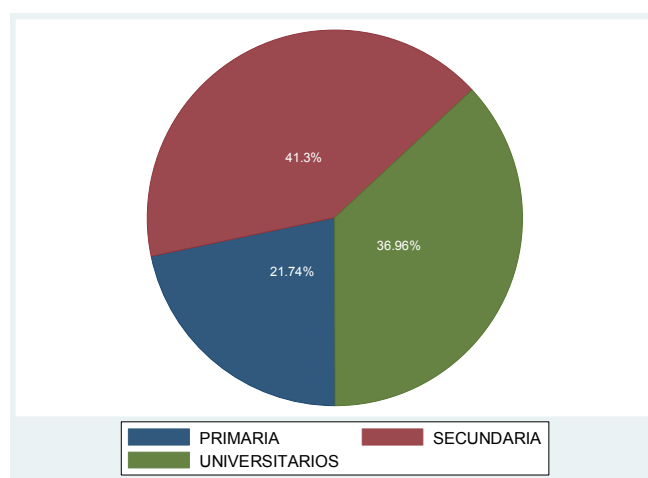
Tabla 2. Porcentaje por fila. PS vs Psoriasis



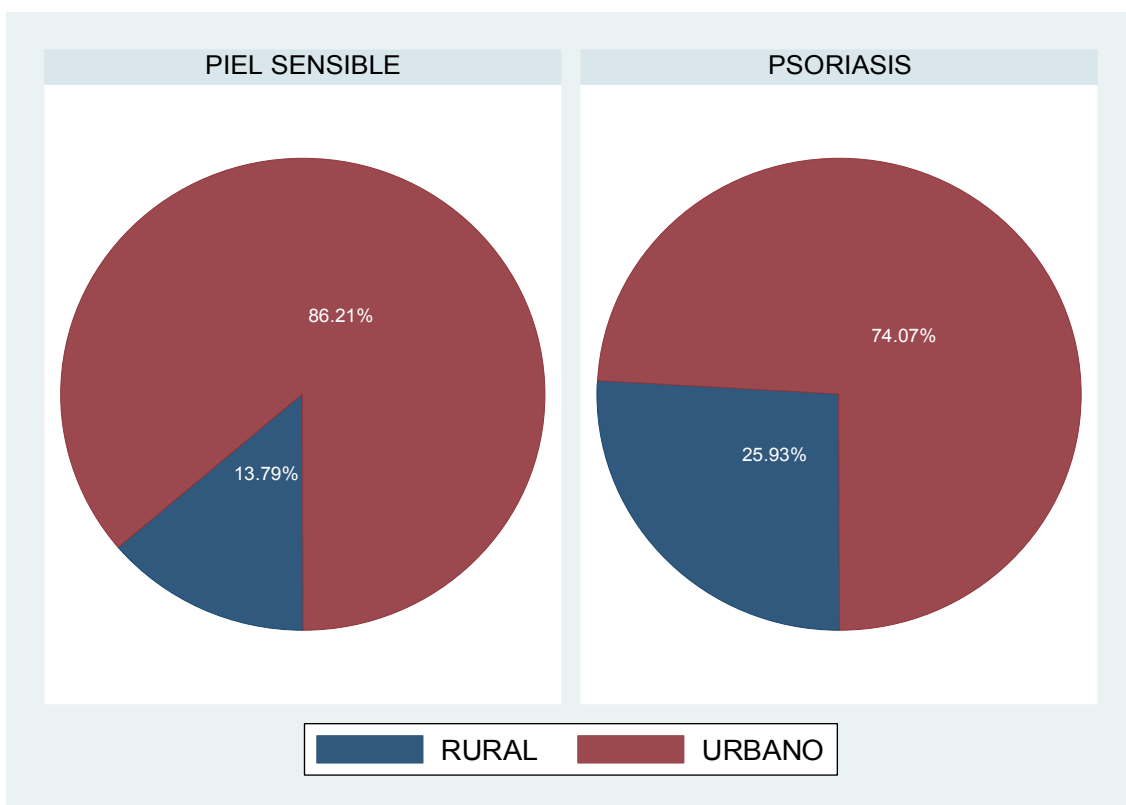
Gráfica 3: Variables demográficas: Residencia



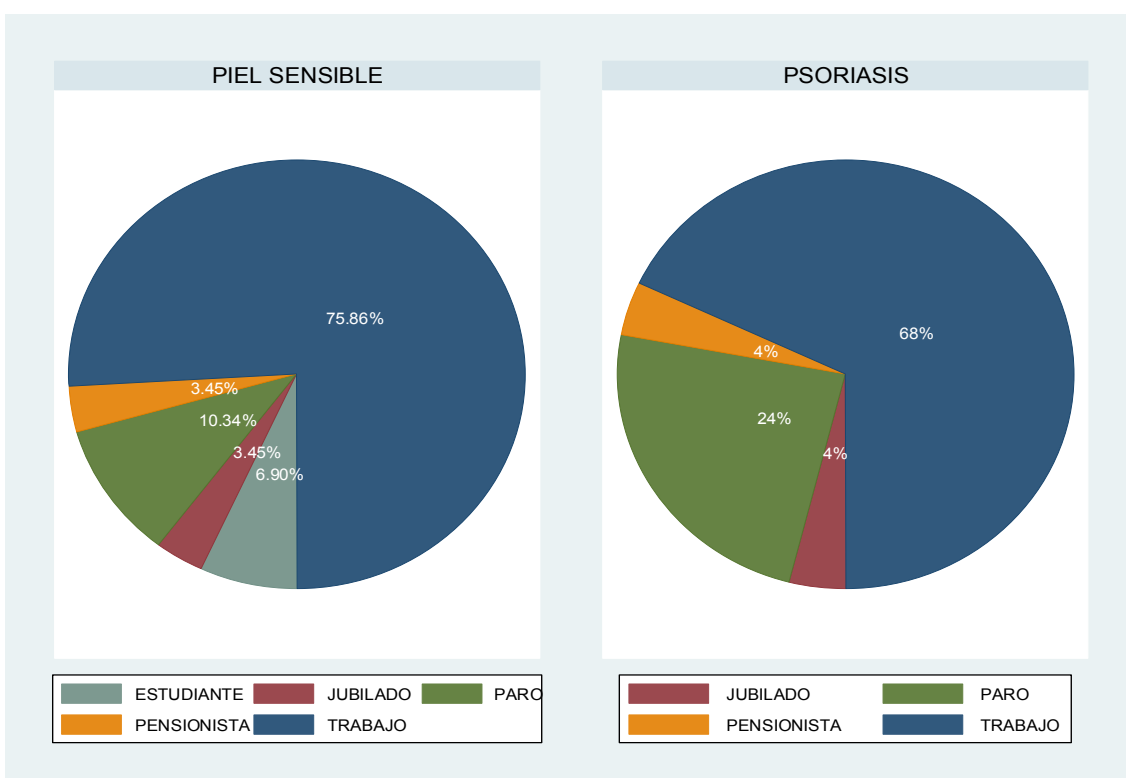
Gráfica 4: Variables demográficas: Situación laboral



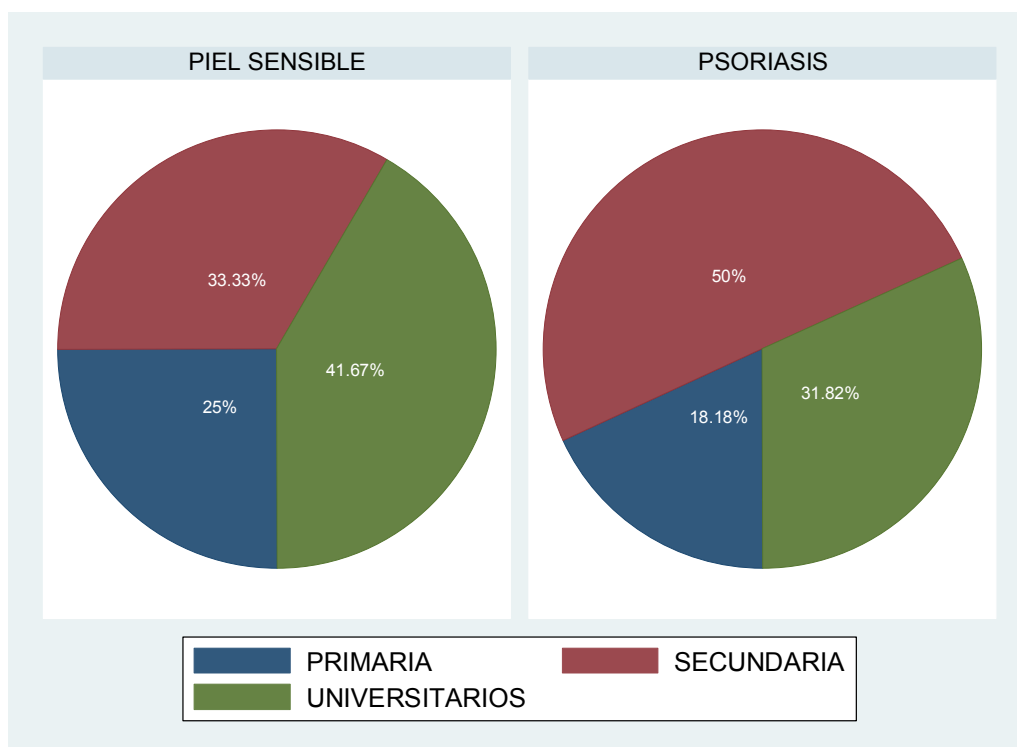
Gráfica 5: Variables demográficas: Nivel de estudios



Gráfica 6: Residencia/Proceso dermatológico



Gráfica 7: Proceso dermatológico/situación laboral



Gráfica 8: Proceso dermatológico/nivel de estudios

A. EVALUACIÓN DEL GRADO DE AFECTACIÓN PSICOLÓGICA (HADS)

El análisis estadístico de los cuestionarios HADS cumplimentados por los pacientes de nuestro estudio refleja que no se encuentran diferencias entre los individuos con PS en relación a los individuos con psoriasis (p -valor=0.0593). No obstante, de manera puntual, los individuos con PS presentan una mayor tendencia a mostrar valores altos en el cuestionario y, por tanto, resulta más fácil encontrar un caso (estado patológico) de afectación psicológica entre este grupo de pacientes que entre los individuos del grupo de pacientes con psoriasis.

Hay que resaltar que esta magnitud se mantiene y muestra un efecto semejante una vez que se ajusta por las variables demográficas, aunque en ningún caso muestra significación estadística.

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
GLOBAL	Caso	15 (50.00)	9 (31.03)	0.0617
	Caso dudoso	10 (33.33)	9 (31.03)	
	No caso	5 (16.67)	11 (37.93)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
GLOBAL (PS vs Psoriasis)	2.52 [0.96 ;6.63]	0.0617

Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
GLOBAL	PS vs Psoriasis	1.53 [0.53 ;4.43]	0.4314
	Edad	0.95 [0.92 ;0.99]	0.0216
	PS vs Psoriasis	2.38 [0.9 ;6.33]	0.0819
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.62 [0.24 ;1.65]	0.3413
	PS vs Psoriasis	2.35 [0.86 ;6.41]	0.0952
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.88 [0.25 ;3.05]	0.8429
	PS vs Psoriasis	1.58 [0.52 ;4.8]	0.4194
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	1.65 [0.38 ;7.11]	0.4988
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.47 [0.11 ;2.04]	0.3135
	PS vs Psoriasis	2.27 [0.82 ;6.28]	0.1134
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.91 [0.3 ;2.8]	0.8756

Observamos que, de manera global, los pacientes con PS tienen una mayor puntuación y, por tanto, mayor probabilidad de ser casos, si bien ésta no es estadísticamente significativa.

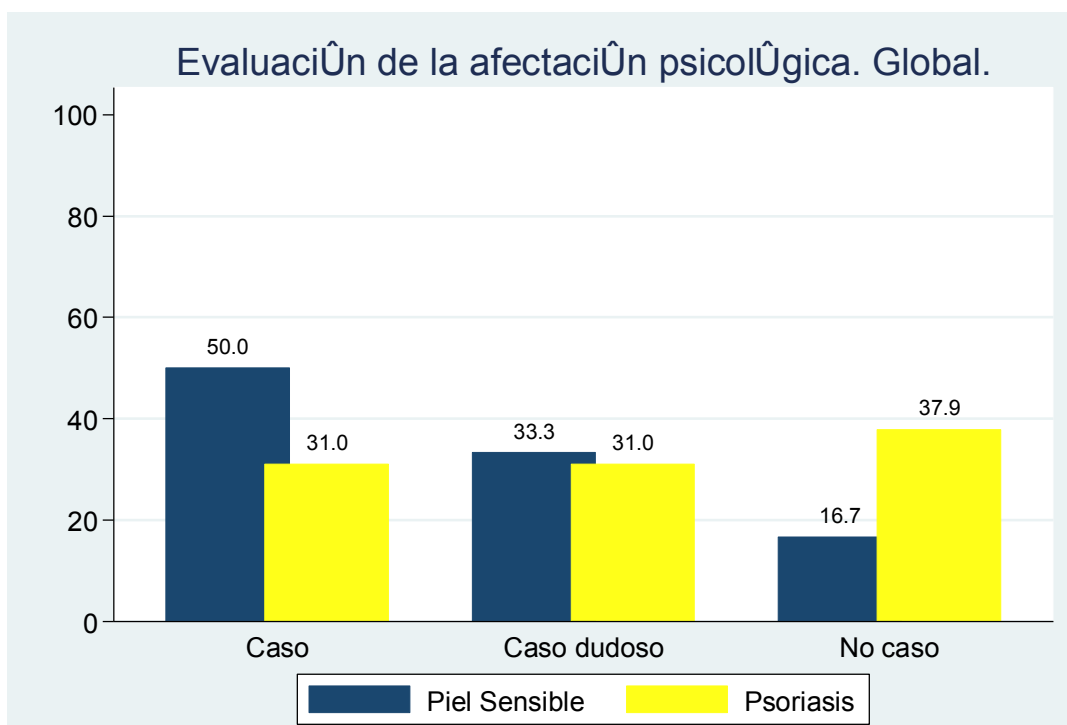
En relación con los resultados por sub-escala del cuestionario obtenemos resultados llamativos, ya que los pacientes con psoriasis tienden a ser más depresivos, de forma puntual y no estadísticamente significativo, frente a los de PS que, de manera

estadísticamente significativa sin ajustar por características demográficas, son más propensos sufrir ansiedad.

Es decir, encontramos que los pacientes de ambos grupos muestran respuestas homogéneas a cada una de las preguntas del cuestionario, aunque debemos reseñar las excepciones observadas en tres preguntas concretas:

- **“Soy capaz de permanecer sentado tranquilo y relajadamente”**. Donde el 53.33% de los pacientes con PS responde “frecuentemente” frente al 48.28% de los pacientes con psoriasis que responde “casi siempre” con p-valor=0.043.
- **“Me siento inquieto como sino pudiera dejar de moverme”**. Los pacientes con PS se sienten más inquietos que aquellos que sufren psoriasis. El 70% de los pacientes con PS demuestra una respuesta positiva a la pregunta frente al 51.72% de pacientes con psoriasis que responden con “No en absoluto”, p-valor =0.028.
- **“Experimento de repente una sensación de gran angustia o temor”**. El 70% de los pacientes con PS demuestran sensación de angustia esporádica o habitual mientras que el 55.17% de pacientes con psoriasis que no la presentan en ninguna ocasión, p-valor =0.031.

Como se ve a continuación, estas diferencias quedan reflejadas en la valoración de cada una de las sub-escalas que integran el cuestionario HADS, en las que queda claro que son los cuadros de ansiedad los que realmente afectan a los pacientes con PS a diferencia de lo que sucede en el caso de la psoriasis, en los que la depresión parece ser más frecuente entre ellos.

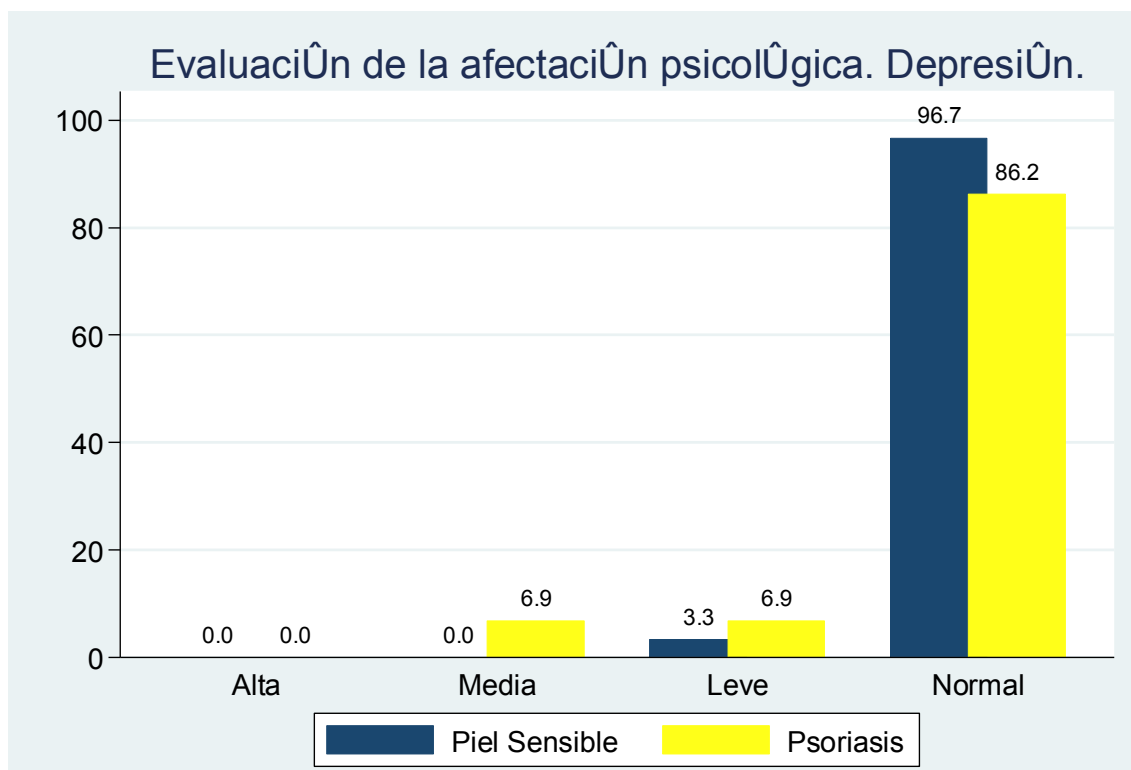


Gráfica 9: Evaluación afectación psicológica total/enfermedad

A.1. SUB-ESCALA DE DEPRESIÓN.

Los resultados obtenidos ponen de manifiesto que no se encuentran diferencias significativas en cuanto a la presentación de depresión entre los individuos con PS en comparación a los individuos con psoriasis de acuerdo con los resultados obtenidos en la sub-escala de depresión del HADS, (p-valor=0.175).

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
Depresión	Alta	0 (0.00)	0 (0.00)	0.175
	Media	0 (0.00)	2 (6.90)	
	Leve	1 (3.33)	2 (6.90)	
	Normal	29 (96.67)	25 (86.21)	



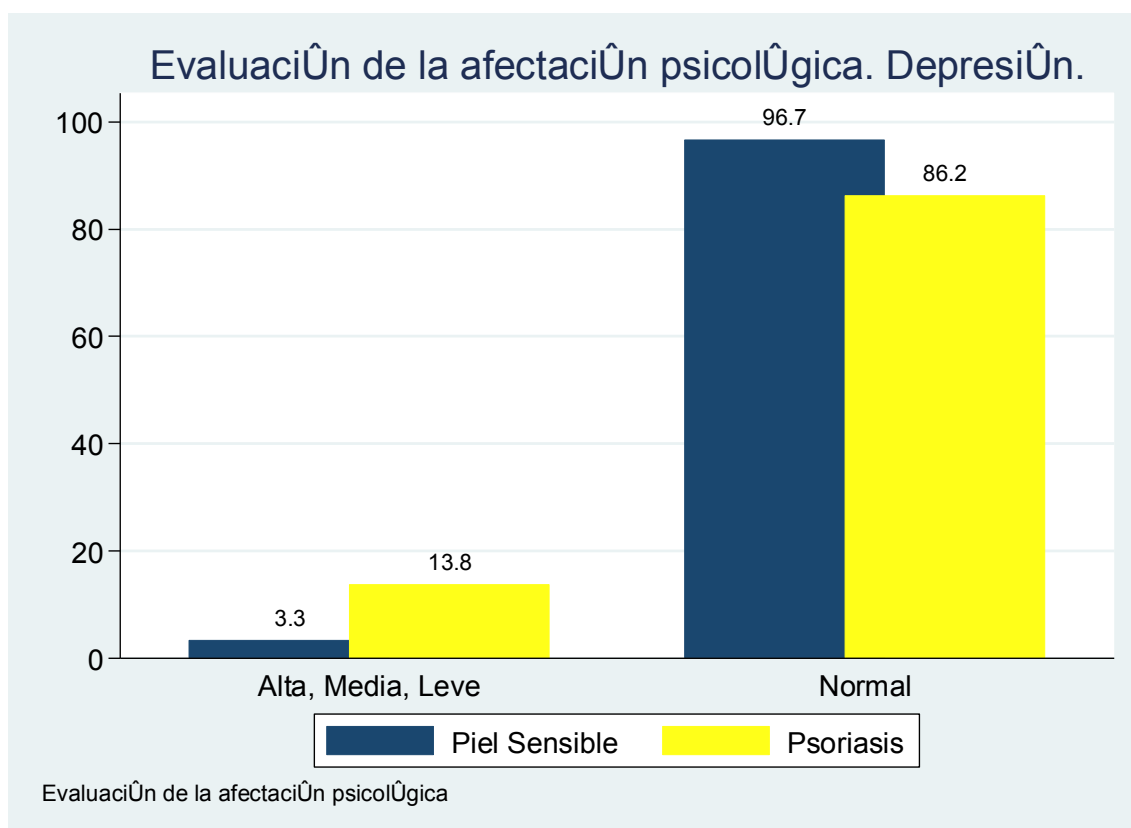
Gráfica 10: Sub-escala depresión/enfermedad

Observamos la agrupación de categorías adyacentes con pequeño número de individuos. Aunque estos resultados no muestran la existencia de una asociación estadísticamente significativa entre tipo de enfermedad y presentación de cuadros de depresión (p-valor=0.182); sí se aprecia, de manera puntual, que los individuos con psoriasis presentan una mayor probabilidad a presentar cuadros de depresión.

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
Depresión	Alta, Media, Leve	1 (3.33)	4 (13.79)	0.182
	Normal	29 (96.67)	25 (86.21)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
Depresión (PS vs Psoriasis)	0.22 [0.02 ;2.06]	0.182

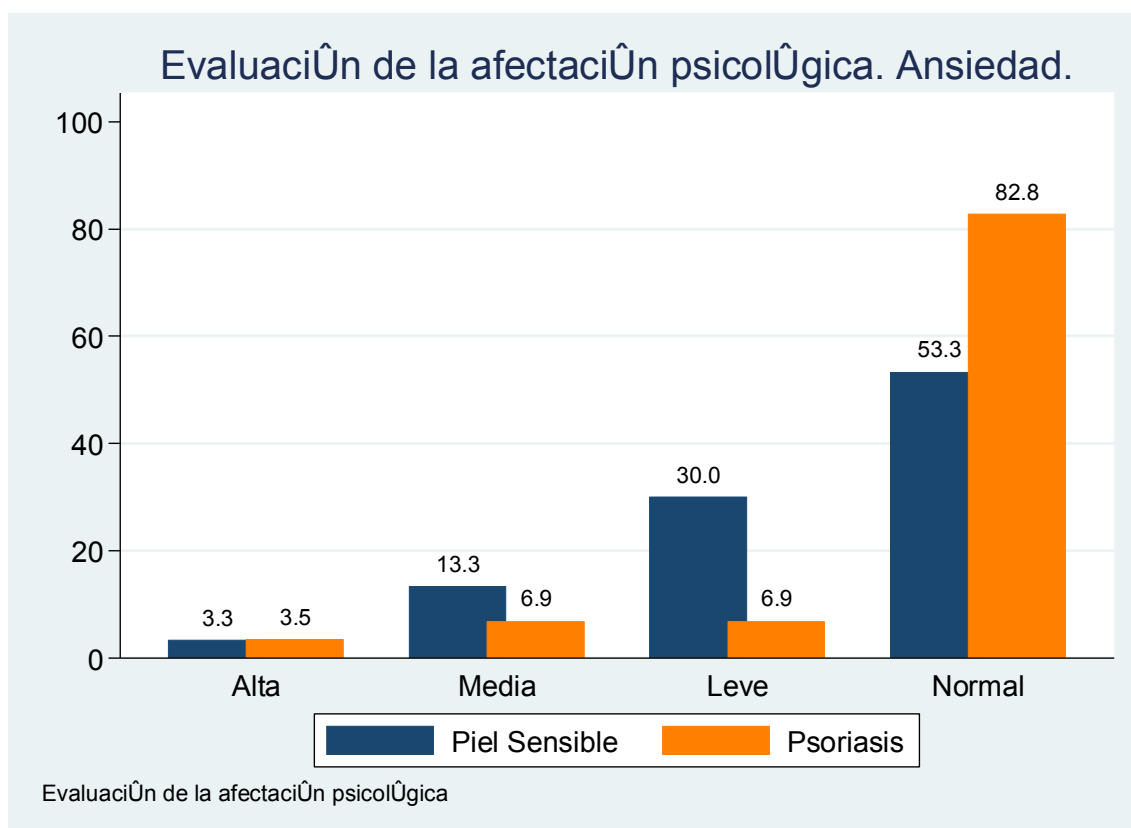
Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
Depresión	PS vs Psoriasis	0.13 [0.01 ;1.52]	0.1047
	Edad	0.96 [0.89 ;1.04]	0.3355
	PS vs Psoriasis	0.23 [0.02 ;2.25]	0.2073
	Sexo (Hombre vs Mujer)	1.69 [0.25 ;11.39]	0.5909
	PS vs Psoriasis	0.2 [0.02 ;1.94]	0.1653
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.79 [0.08 ;8.26]	0.8421
	PS vs Psoriasis	0.14 [0.01 ;2.94]	0.9445
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	0.67 [0.04 ;10.25]	0.7712
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.5 [0.02 ;11.09]	0.6611
	PS vs Psoriasis	0.2 [0.02 ;2]	0.1702
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.23 [0.03 ;1.63]	0.1418



Gráfica 11: Sub-escala depresión grado de afectación/enfermedad

A.2. SUB-ESCALA DE ANSIEDAD

En la sub-escala de ansiedad, los resultados ponen de manifiesto que los individuos con PS padecen una ansiedad más severa que los pacientes de psoriasis (odds ratio = 3.65 [1.13; 11.81]).



Gráfica 12: Sub-escala ansiedad/enfermedad

Hay que reseñar que aunque la magnitud del efecto no es significativa una vez que es ajustada por las variables demográficas, ésta sí mantiene en la población el mismo valor y la misma dirección.

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
Ansiedad	Alta	1 (3.33)	1 (3.45)	0.030
	Media	4 (13.33)	2 (6.90)	
	Leve	9 (30.00)	2 (6.90)	
	Normal	16 (53.33)	24 (82.76)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
Ansiedad (PS vs Psoriasis)	3.65 [1.13 ;11.81]	0.030

Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
Ansiedad	PS vs Psoriasis	2.52 [0.74 ;8.56]	0.139
	Edad	0.98 [0.94 ;1.02]	0.359
	PS vs Psoriasis	3.3 [1 ;10.86]	0.049
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.38 [0.11 ;1.28]	0.119
	PS vs Psoriasis	3.27 [0.99 ;10.75]	0.051
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.47 [0.09 ;2.47]	0.368
	PS vs Psoriasis	3.13 [0.82 ;11.85]	0.093
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	1.32 [0.29 ;6.07]	0.724
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.23 [0.04 ;1.41]	0.112
	PS vs Psoriasis	3.19 [0.96 ;10.54]	0.057
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	1.38 [0.37 ;5.13]	0.632

A.3. EVALUACIÓN DE LA AFECTACIÓN PSICOLÓGICA PREGUNTAS.

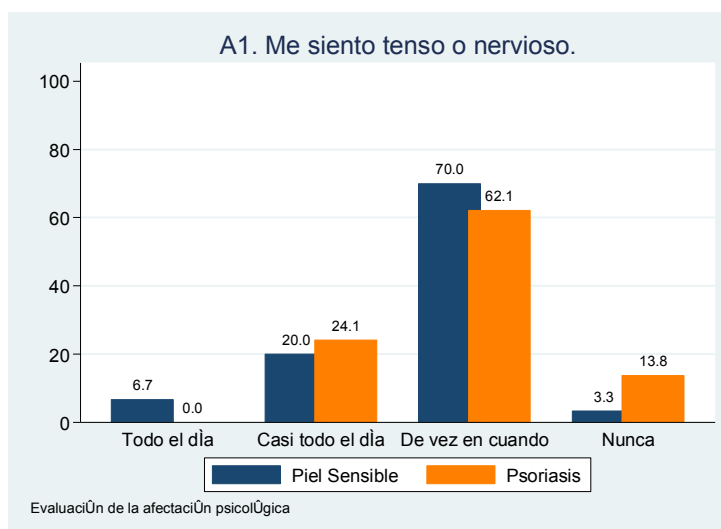
El estudio detallado de cada una de las preguntas del cuestionario HADS muestra que de manera puntual (magnitud del efecto diferente de 1, pero resultados no estadísticamente significativos) los individuos con PS presentan una peor respuesta en la sub-escala de Ansiedad.

Así, en algunas de estas preguntas, concretamente la A4, A6 y A7, el aumento de riesgo asociado a la patología PS se ve incrementado de manera estadísticamente significativa, manteniéndose el riesgo constante, sin variación, una vez ajustado por las variables demográficas.

En lo que respecta a la sub-escala de depresión, los individuos con PS muestran una peor respuesta de manera puntual (no estadísticamente significativo) que los individuos con psoriasis, si bien llama la atención que son los individuos con psoriasis lo más tristes (pregunta D3) y menos alegres en su día a día (D1), aunque en ninguna de estas respuestas se observan diferencias estadísticamente significativo.

A1. Me siento tenso o nervioso

No encontramos diferencias entre los individuos con PS respecto a los individuos con psoriasis, es decir, la magnitud del efecto, tensión o nerviosismo, es similar en ambos grupos de individuos una vez que la muestra es ajustada por las variables demográficas.



Gráfica 13: A1 Me siento tenso o nervioso

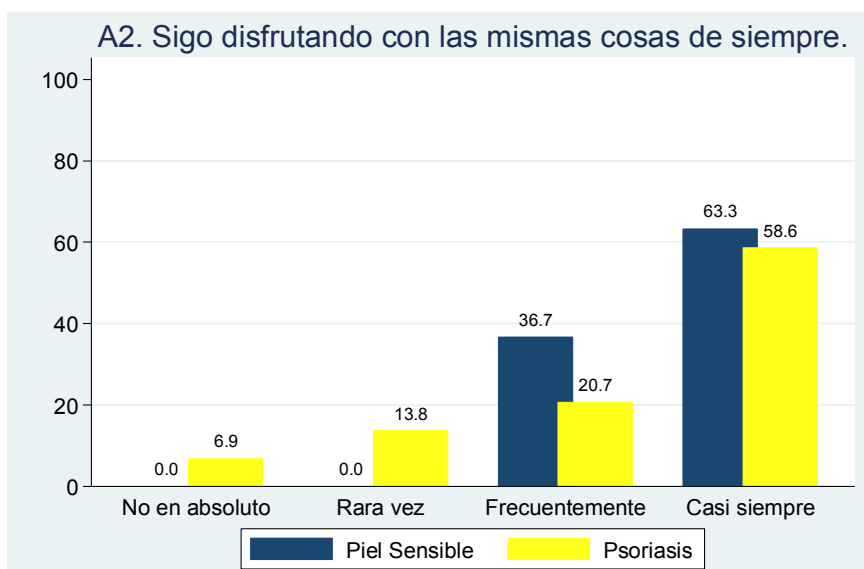
Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
A1. Me siento tenso o nervioso.	Todo el día	2 (6.67)	0 (0.00)	0.236
	Casi todo el día	6 (20.00)	7 (24.14)	
	De vez en cuando	21 (70.00)	18 (62.07)	
	Nunca	1 (3.33)	4 (13.79)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
A1. Me siento tenso o nervioso. (PS vs Psoriasis)	1.66 (0.57 ;4.86)	0.353

Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
A1. Me siento tenso o nervioso.	PS vs Psoriasis	1.11 (0.35 ;3.53)	0.866
	Edad	0.96 (0.92 ;1.00)	0.064
	PS vs Psoriasis	1.53 (0.51 ;4.54)	0.444
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.41 (0.13 ;1.29)	0.129
	PS vs Psoriasis	1.56 (0.52 ;4.66)	0.428
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.77 (0.19 ;3.10)	0.718
	PS vs Psoriasis	1.45 (0.39 ;5.41)	0.579
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	1.89 (0.35 ;10.33)	0.463
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.52 (0.08 ;3.30)	0.486
	PS vs Psoriasis	1.59 (0.51 ;4.95)	0.426
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	1.90 (0.51 ;7.00)	0.337

D1. Sigo disfrutando con las mismas cosas de siempre.

No se encuentran diferencias entre los individuos con PS respecto a los individuos con psoriasis con respecto a la pregunta D1 del cuestionario de evaluación de la afectación psicológica. La magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.



Gráfica 14: D1: "Sigo disfrutando con las mismas cosas de siempre"

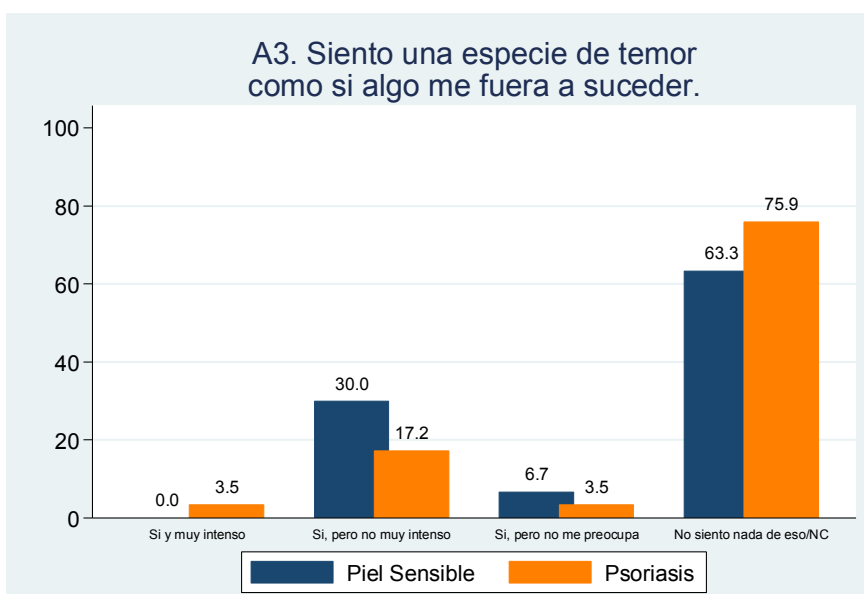
Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
D1. Sigo disfrutando con las mismas cosas de siempre.	No en absoluto	0 (0.00)	2 (6.90)	0.108
	Rara vez	0 (0.00)	4 (13.79)	
	Frecuentemente	11 (36.67)	6 (20.69)	
	Casi siempre	19 (63.33)	17 (58.62)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
D1. Sigo disfrutando con las mismas cosas de siempre. (PS vs Psoriasis)	0.61 (0.22 ;1.70)	0.341

Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
D1. Sigo disfrutando con las mismas cosas de siempre.	PS vs Psoriasis	0.31 (0.10 ;1.01)	0.051
	Edad	0.96 (0.92 ;1.00)	0.049
	PS vs Psoriasis	0.53 (0.18 ;1.51)	0.233
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.55 (0.19 ;1.61)	0.275
	PS vs Psoriasis	0.58 (0.19 ;1.71)	0.319
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.27 (0.05 ;1.36)	0.112
	PS vs Psoriasis	0.37 (0.11 ;1.24)	0.107
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	1.64 (0.36 ;7.49)	0.520
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.51 (0.10 ;2.63)	0.419
	PS vs Psoriasis	0.46 (0.16 ;1.34)	0.153
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	1.53 (0.45 ;5.15)	0.493

A2. Siento una especie de temor como si algo me fuera a suceder.

En esta pregunta no encontramos diferencias entre los individuos con PS respecto a los individuos con psoriasis.



Gráfica 15: A2 Siento una especie de temor como si algo me fuera a suceder

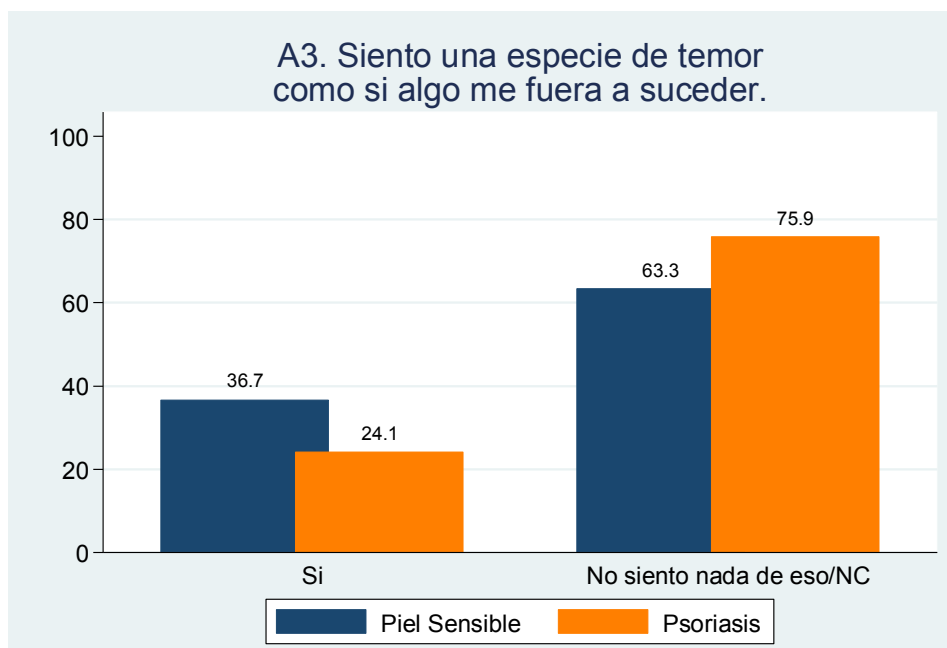
Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
A2. Siento una especie de temor como si algo me fuera a suceder.	Sí y muy intenso	0 (0.00)	1 (3.45)	0.439
	Sí, pero no muy intenso	9 (30.00)	5 (17.24)	
	Sí, pero no me preocupa	2 (6.67)	1 (3.45)	
	No siento nada de eso / NC	19 (63.33)	22 (75.86)	

Ante estos resultados, y con el objeto de saber a qué eran debidos estos resultados se procedió a agrupar la variable respuesta en categorías, de manera que de cuatro categorías nos quedamos con dos posibles valores, “sí” frente a “no”. Como resultado se observó que existe relación entre la pregunta A2 y el tipo de patología en la piel. Tampoco una vez ajustado por las variables demográficas.

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
A2. Siento una especie de temor como si algo me fuera a suceder.	Sí y muy intenso	11 (36.67)	7 (24.14)	0.298
	Sí, pero no muy intenso			
	Sí, pero no me preocupa			
	No siento nada de eso / NC	19 (63.33)	22 (75.86)	

Evaluación de la afectación psicológica.	PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
A2. Siento una especie de temor como si algo me fuera a suceder. (Sí y muy intenso; Sí, pero no muy intenso; Sí, pero no me preocupa) vs (No siento nada de eso / NC)	11 (36.67%)	7 (24.14%)	1.81(0.58;5.62)	0.298

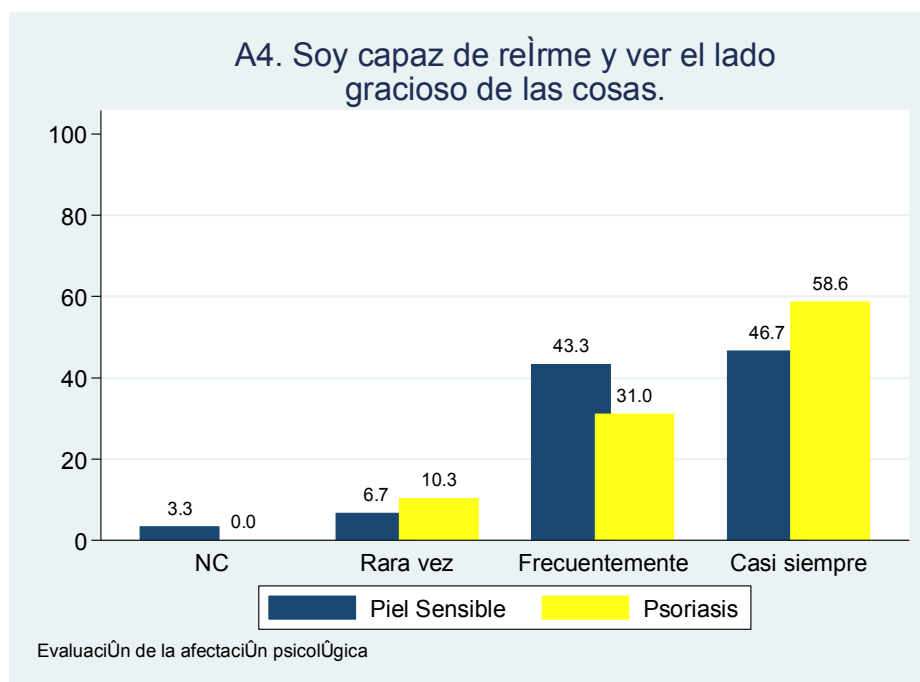
Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
A2. Siento una especie de temor como si algo me fuera a suceder. (Sí y muy intenso; Sí, pero no muy intenso; Sí, pero no me preocupa) vs (No siento nada de eso / NC)	PS vs Psoriasis	1.81(0.52;6.29)	0.343
	Edad	1.01(0.97;1.05)	0.525
	PS vs Psoriasis	1.68(0.53;5.30)	0.371
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.56(0.17;1.81)	0.337
	PS vs Psoriasis	1.70(0.53;5.41)	0.363
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.82(0.18;3.67)	0.805
	PS vs Psoriasis	1.77(0.47;6.65)	0.395
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	0.64(0.13;3.10)	0.579
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.21(0.03;1.24)	0.085
	PS vs Psoriasis	1.52(0.48;4.86)	0.472
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	1.48(0.39;5.59)	0.560



Gráfica 16: A2 Siento una especie de temor como si algo me fuera a suceder

D2. Soy capaz de reírme y ver el lado gracioso de las cosas

La segunda pregunta de la sub-escala de depresión no muestra diferencias entre los dos procesos dermatológicos, además la magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.



Gráfica 17: D2 Soy capaz de reírme y ver lado gracioso de las cosas

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
D2. Soy capaz de reírme y ver el lado gracioso de las cosas.	NC	1 (3.33)	0 (0.00)	0.426
	Rara vez	2 (6.67)	3 (10.34)	
	Frecuentemente	13 (43.33)	9 (31.03)	
	Casi siempre	14 (46.67)	17 (58.62)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
D2. Soy capaz de reírme y ver el lado gracioso de las cosas. (PS vs Psoriasis)	1.51 (0.56 ;4.07)	0.418

Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
D2. Soy capaz de reírme y ver el lado gracioso de las cosas.	PS vs Psoriasis	0.93 (0.32 ;2.75)	0.900
	Edad	0.97 (0.94 ;1.01)	0.189
	PS vs Psoriasis	1.52 (0.55 ;4.14)	0.417
	Sexo (Hombre vs Mujer)	1.04 (0.38 ;2.85)	0.944
	PS vs Psoriasis	1.35 (0.48 ;3.81)	0.565
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.55 (0.14 ;2.16)	0.391
	PS vs Psoriasis	1.19 (0.37 ;3.80)	0.773
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	2.49 (0.52 ;11.89)	0.253
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	1.15 (0.23 ;5.71)	0.863
	PS vs Psoriasis	1.20 (0.42 ;3.41)	0.729
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.83 (0.26 ;2.63)	0.753

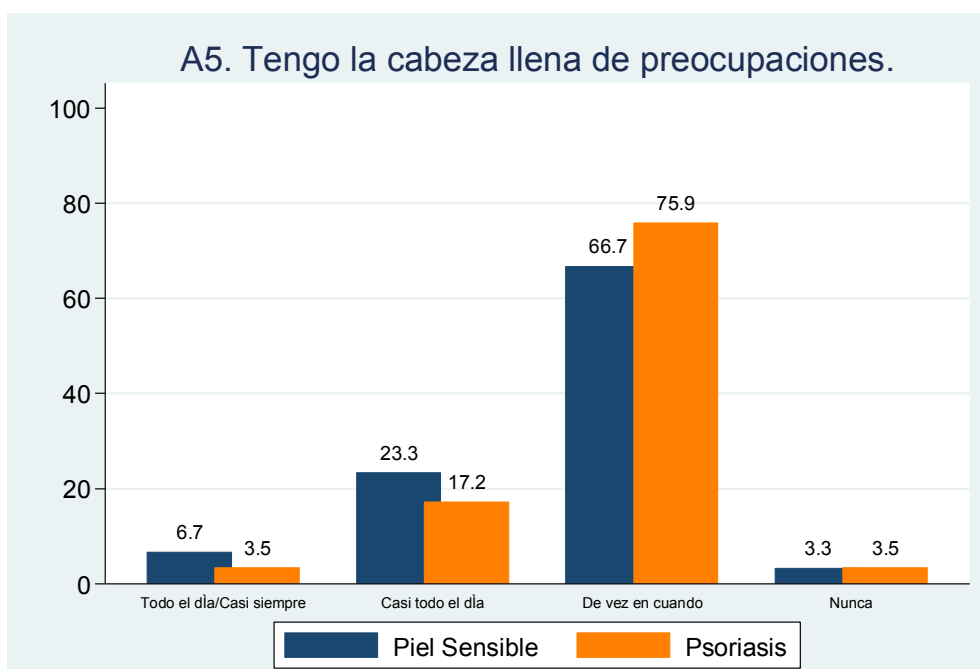
A3. Tengo la cabeza llena de preocupaciones.

No se encuentran diferencias entre los individuos con PS respecto a los individuos con psoriasis, además se observa que la magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
A3. Tengo la cabeza llena de preocupaciones.	Todo el día, Casi siempre	2 (6.67)	1 (3.45)	0.426
	Casi todo el día	7 (23.33)	5 (17.24)	
	De vez en cuando	20 (66.67)	22 (75.86)	
	Nunca	1 (3.33)	1 (3.45)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
A3. Tengo la cabeza llena de preocupaciones. (PS vs Psoriasis)	1.57 (0.51 ;4.85)	0.431

Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
A3. Tengo la cabeza llena de preocupaciones.	PS vs Psoriasis	1.3 (0.4 ;4.26)	0.665
	Edad	0.99 (0.95 ;1.03)	0.474
	PS vs Psoriasis	1.63 (0.52 ;5.11)	0.401
	Sexo (Hombre vs Mujer)	1.23 (0.39 ;3.82)	0.724
	PS vs Psoriasis	1.47 (0.47 ;4.63)	0.512
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.74 (0.17 ;3.28)	0.689
	PS vs Psoriasis	1.62 (0.44 ;5.99)	0.465
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	9.92 (0.95 ;104.03)	0.055
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	5.76 (0.55 ;60.86)	0.145
	PS vs Psoriasis	1.46 (0.43 ;4.89)	0.542
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	1.90 (0.45 ;8.02)	0.384

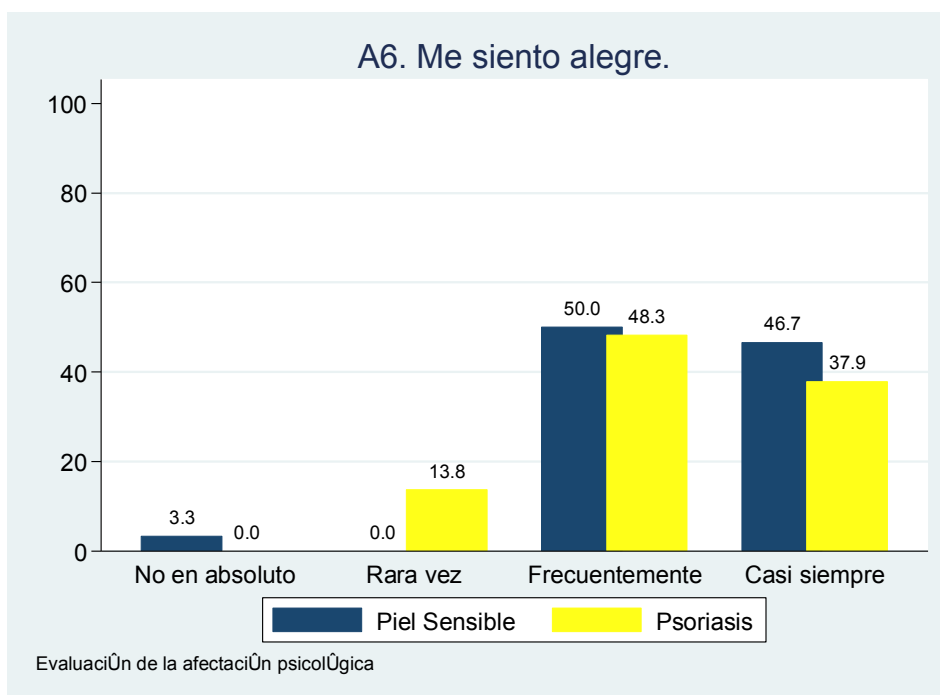


Gráfica 18: A3 Tengo la cabeza llena de preocupaciones

D3. Me siento alegre.

No se encuentran diferencias entre los individuos con PS respecto a los individuos con psoriasis con respecto a la pregunta D3 de la sub-escala de depresión del cuestionario HADS.

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
D3. Me siento alegre.	No en absoluto	1 (3.33)	0 (0.00)	0.370
	Rara vez	0 (0.00)	4 (13.79)	
	Frecuentemente	15 (50.00)	14 (48.28)	
	Casi siempre	14 (46.66)	11 (37.93)	



Gráfica 19: D3 Me siento alegre

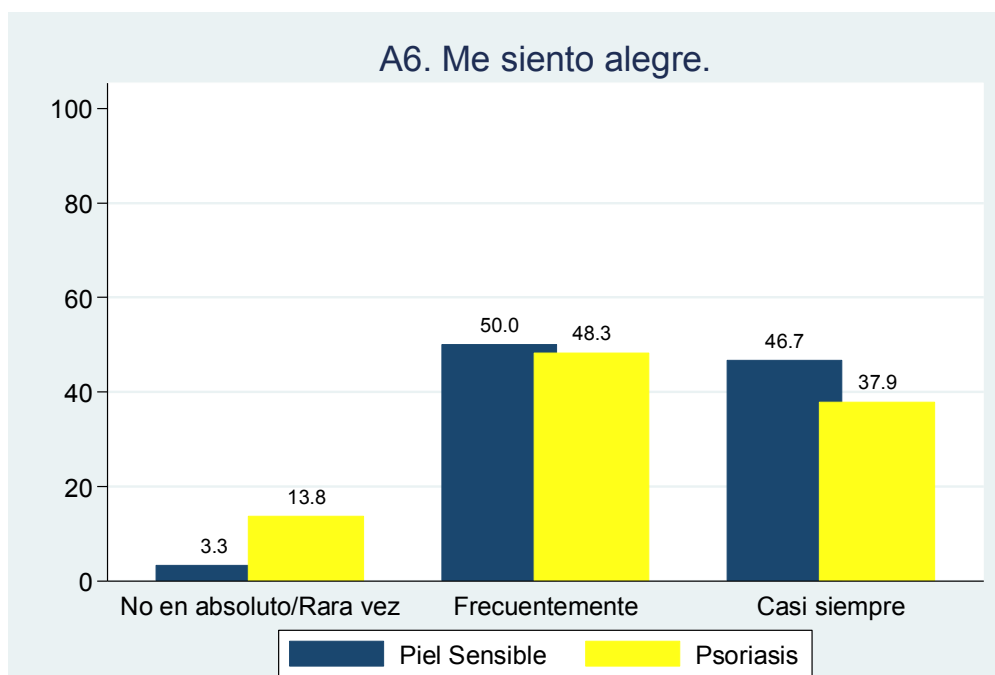
Al agrupar las categorías de respuestas adyacentes que muestran un pequeño número de individuos observamos que la magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de

individuos (p-valor=0.244), lo que pone de manifiesto que no existe relación entre la patología específica de la piel y la respuesta ordinal. Hay que destacar que la no asociación se mantiene una vez ajustada por las variables demográficas.

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
D3. Me siento alegre.	No en absoluto, Rara vez	1 (3.33)	4 (13.79)	0.244
	Frecuentemente	15 (50.00)	14 (48.28)	
	Casi siempre	14 (46.67)	11 (37.93)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
D3. Me siento alegre. (PS vs Psoriasis)	0.59 (0.22 ;1.6)	0.298

Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
D3. Me siento alegre.	PS vs Psoriasis	0.41 (0.14 ;1.27)	0.121
	Edad	1.00 (0.97 ;1.04)	0.827
	PS vs Psoriasis	0.53 (0.19 ;1.48)	0.226
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.59 (0.21 ;1.64)	0.312
	PS vs Psoriasis	0.46 (0.16 ;1.33)	0.152
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.43 (0.11 ;1.64)	0.218
	PS vs Psoriasis	0.49 (0.15 ;1.59)	0.236
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	0.20 (0.04 ;1.02)	0.053
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.28 (0.06 ;1.40)	0.120
	PS vs Psoriasis	0.41 (0.14 ;1.24)	0.115
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.53 (0.16 ;1.81)	0.314



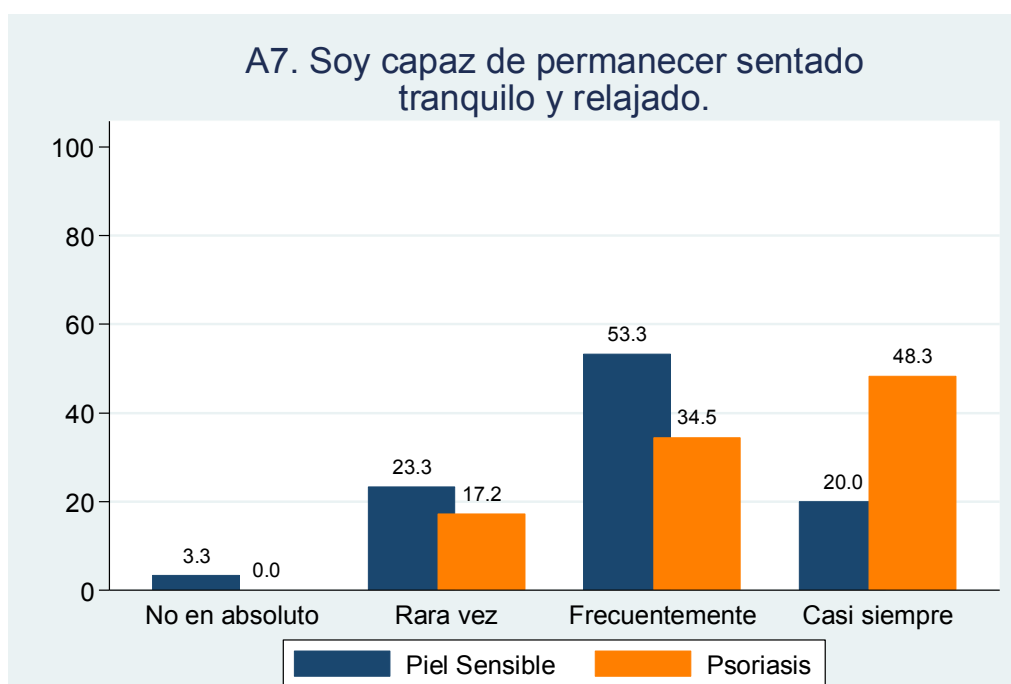
Gráfica 20: D3 categorías agrupadas

A4. Soy capaz de permanecer sentado tranquilo y relajadamente.

En esta pregunta observamos que aparece una asociación entre las respuestas a la pregunta 4ª de la sub-escala de ansiedad del cuestionario HADS y el tipo de patología de la piel.

Así la magnitud del efecto nos indica que aquellos pacientes que presentan cuadros de PS tienen 2.82 veces más incapacidad de permanecer sentados tranquilo y relajados que aquellos que tienen psoriasis.

Por otro lado, la magnitud del efecto desaparece una vez ajustado por las variables demográficas, sin embargo el riesgo puntual sí está presente en los individuos con PS, es decir, odds ratio mayor de 1.



Gráfica 21: A4 Soy capaz de permanecer sentado tranquilo y relajado

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
A4. Soy capaz de permanecer sentado tranquilo y relajadamente	No en absoluto	1 (3.33)	0 (0.00)	0.043
	Rara vez	7 (23.33)	5 (17.24)	
	Frecuentemente	16 (53.33)	10 (34.48)	
	Casi siempre	6 (20.00)	14 (48.28)	

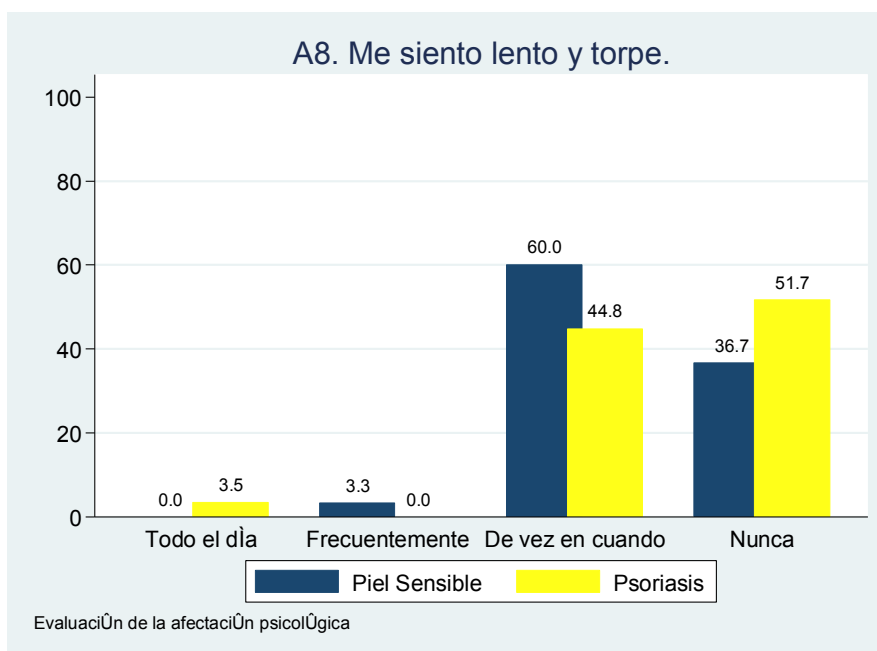
Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
A4. Soy capaz de permanecer sentado tranquilo y relajadamente. (PS vs Psoriasis)	2.82 (1.05 ;7.57)	0.040

Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
A4. Soy capaz de permanecer sentado tranquilo y relajadamente.	PS vs Psoriasis	1.79 (0.61 ;5.29)	0.290
	Edad	0.94 (0.91 ;0.98)	0.005
	PS vs Psoriasis	2.54 (0.93 ;6.91)	0.068
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.38 (0.14 ;1.04)	0.060
	PS vs Psoriasis	2.59 (0.94 ;7.18)	0.066
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.73 (0.21 ;2.58)	0.624
	PS vs Psoriasis	2.06 (0.67 ;6.32)	0.204
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	2.44 (0.56 ;10.66)	0.236
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	1.38 (0.32 ;6.05)	0.667
	PS vs Psoriasis	2.50 (0.88 ;7.06)	0.084
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	2.18 (0.69 ;6.88)	0.186

D4. Me siento lento y torpe.

No se encuentran diferencias entre los individuos con PS respecto a los individuos con psoriasis con respecto a la pregunta D4.

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
D4. Me siento lento y torpe.	Todo el día	0 (0.00)	1 (3.45)	0.473
	Frecuentemente	1 (3.33)	0 (0.00)	
	De vez en cuando	18 (60.00)	13 (44.83)	
	Nunca	11 (36.67)	15 (51.72)	

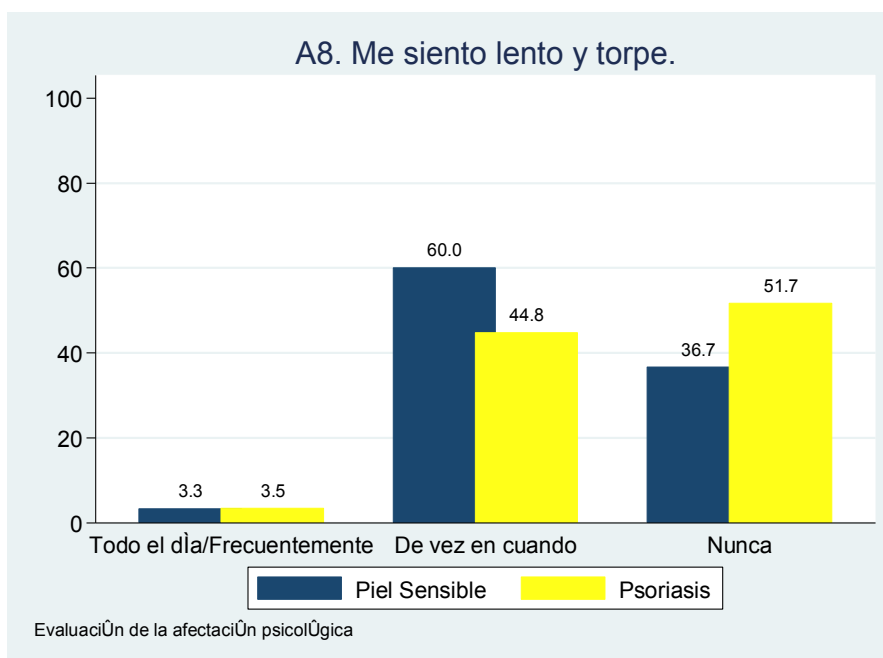


Gráfica 22: D4 Me siento lento y torpe

La agrupación de categorías de respuestas adyacentes con pequeño número de individuos muestra que la magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de individuos (p-valor=0.306), lo que indica que, por lo tanto, no existe relación entre patología de la piel y la respuesta ordinal.

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
D4. Me siento lento y torpe.	Todo el día, Frecuentemente	1 (3.33)	1 (3.45)	0.306
	De vez en cuando	18 (60.00)	13 (44.83)	
	Nunca	11 (36.67)	15 (51.72)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
D4. Me siento lento y torpe. (PS vs Psoriasis)	1.77 (0.64 ;4.90)	0.277



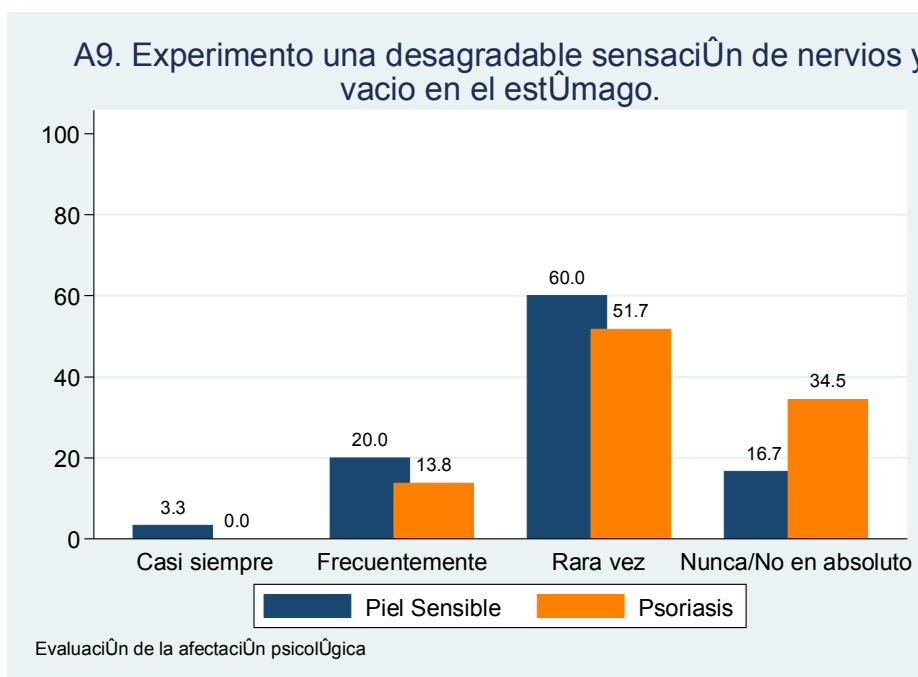
Gráfica 23: D4 Categorías agrupadas

La no asociación se mantiene una vez ajustada por las variables demográficas.

Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
D4. Me siento lento y torpe.	PS vs Psoriasis	1.33 (0.44 ;4.05)	0.612
	Edad	1.01 (0.97 ;1.05)	0.628
	PS vs Psoriasis	1.68 (0.60 ;4.70)	0.325
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.75 (0.27 ;2.11)	0.585
	PS vs Psoriasis	1.8 (0.62 ;5.21)	0.281
	Residencia (Rural vs Urbano)	1.93 (0.50 ;7.48)	0.342
	PS vs Psoriasis	0.84 (0.26 ;2.72)	0.777
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	0.67 (0.14 ;3.12)	0.607
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.96 (0.20 ;4.55)	0.955
	PS vs Psoriasis	2.01 (0.68 ;5.93)	0.206
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.64 (0.19 ;2.15)	0.473

A5. Experimento una desagradable sensación de nervios y vacío en el estómago.

No se encuentran diferencias entre los individuos con PS respecto a los individuos con psoriasis con respecto a la pregunta A5 (p-valor=0.094), siendo la magnitud del efecto similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.



Gráfica 24: A5 Experimento una desagradable sensación de nervios y vacío en el estómago

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
A5. Experimento una desagradable sensación de nervios y vacío en el estómago.	Casi siempre	1 (3.33)	0 (0.00)	0.094
	Frecuentemente	6 (20.00)	4 (13.79)	
	Rara vez	18 (60.00)	15 (51.72)	
	Nunca / No en absoluto	5 (16.67)	10 (34.48)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
A5. Experimento una desagradable sensación de nervios y vacío en el estómago. (PS vs Psoriasis)	2.33 (0.84;6.46)	0.104

Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
A5. Experimento una desagradable sensación de nervios y vacío en el estómago.	PS vs Psoriasis	1.88 (0.63;5.59)	0.255
	Edad	0.98 (0.95;1.02)	0.560
	PS vs Psoriasis	2.00 (0.71;5.61)	0.186
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.38 (0.13;1.10)	0.076
	PS vs Psoriasis	2.46 (0.85;7.10)	0.094
	Residencia (Rural vs Urbano)	2.03 (0.55;7.49)	0.285
	PS vs Psoriasis	1.64 (0.49;5.43)	0.412
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	1.42 (0.29;7.02)	0.661
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.22 (0.04;1.20)	0.081
	PS vs Psoriasis	2.55 (0.88;7.35)	0.083
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.57 (0.18;1.81)	0.344

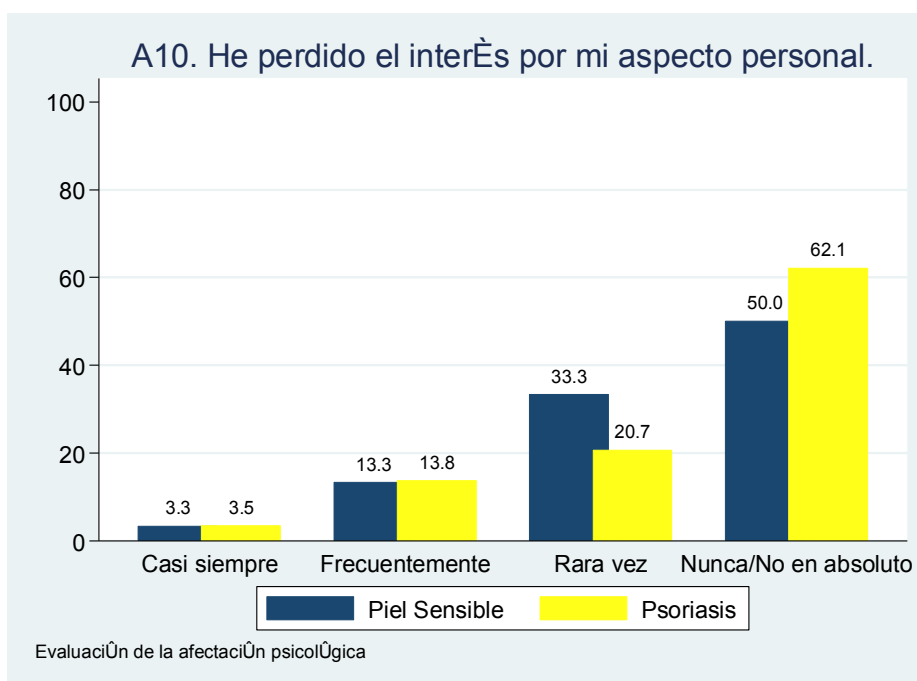
D5. He perdido el interés por mi aspecto personal.

En relación a la 5ª pregunta de la sub-escala de depresión, los pacientes con PS no muestran diferencias con los individuos que sufren psoriasis (p-valor=0.6056), y la magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
D5. He perdido el interés por mi aspecto personal.	Casi siempre	1 (3.33)	1 (3.45)	0.6056
	Frecuentemente	4 (13.33)	4 (13.79)	
	Rara vez	10 (33.33)	6 (20.69)	
	Nunca / No en absoluto	15 (50.00)	18 (62.07)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
D5. He perdido el interés por mi aspecto personal. (PS vs Psoriasis)	1.44 (0.53;3.90)	0.467

Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
D5. He perdido el interés por mi aspecto personal.	PS vs Psoriasis	1.27 (0.43;3.77)	0.658
	Edad	1.01 (0.97;1.05)	0.560
	PS vs Psoriasis	1.28 (0.46;3.50)	0.631
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.55 (0.19;1.55)	0.260
	PS vs Psoriasis	1.64 (0.58;4.63)	0.347
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.96 (0.25;3.55)	0.951
	PS vs Psoriasis	0.93 (0.30;2.89)	0.902
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	0.61 (0.14;2.60)	0.511
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.39 (0.08;1.78)	0.227
	PS vs Psoriasis	1.38 (0.48;3.93)	0.544
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.63 (0.20;1.97)	0.430

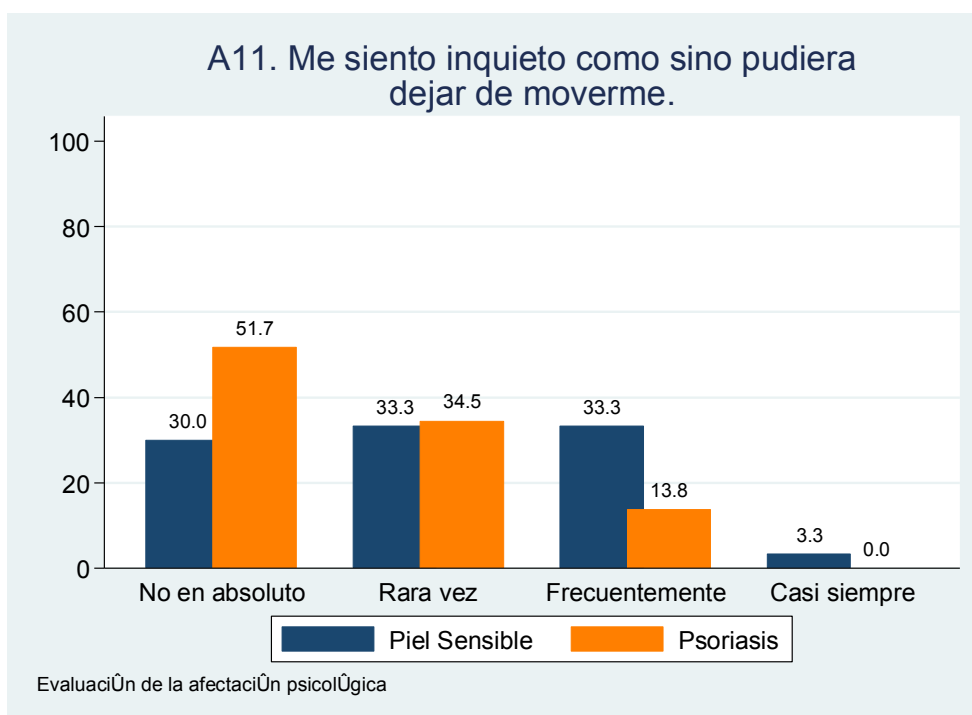


Gráfica 25: D5 He perdido el interés por mi aspecto personal

A6. Me siento inquieto como si no pudiera moverme.

Observamos que en esta pregunta perteneciente a la sub-escala de ansiedad existe asociación con el tipo de enfermedad de la piel (p -valor=0.028). Es decir, los individuos con PS tienen menos probabilidad de sentirse inquietos que aquellos individuos que padecen de psoriasis (odds ratio de 0.34 [0.13; 0.92]).

El efecto se mantiene, aunque deja de ser estadísticamente significativo, cuando se ajusta por otras variables. Resultado complementario a la pregunta A4.



Gráfica 26: A6 Me siento inquieto como si no pudiera dejar de moverme

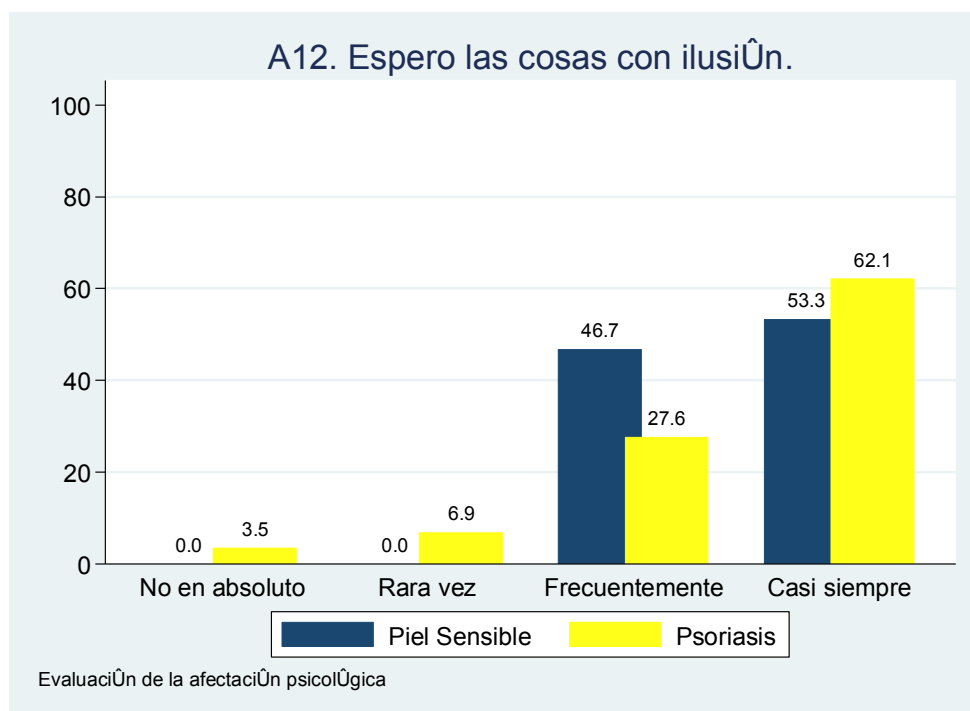
Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
A6. Me siento inquieto como si no pudiera dejar de moverme.	No en absoluto	9 (30.00)	15 (51.72)	0.028
	Rara vez	10 (33.33)	10 (34.48)	
	Frecuentemente	10 (33.33)	4 (13.79)	
	Casi siempre	1 (3.33)	0 (0.00)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
A6. Me siento inquieto como si no pudiera dejar de moverme. (PS vs Psoriasis)	0.34 (0.13;0.92)	0.033

Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
A6. Me siento inquieto como si no pudiera dejar de moverme.	PS vs Psoriasis	0.44 (0.15;1.30)	0.138
	Edad	1.05 (1.01;1.09)	0.010
	PS vs Psoriasis	0.34 (0.12;0.92)	0.034
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.96 (0.36;2.55)	0.941
	PS vs Psoriasis	0.36 (0.13;1.00)	0.050
	Residencia (Rural vs Urbano)	1.33 (0.37;4.69)	0.653
	PS vs Psoriasis	0.46 (0.15;1.39)	0.169
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	1.12 (0.26;4.70)	0.875
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	1.44 (0.33;6.16)	0.621
	PS vs Psoriasis	0.40 (0.14;1.10)	0.078
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.92 (0.30;2.79)	0.883

D6. Espero las cosas con ilusión.

No se encuentran diferencias entre los individuos con PS respecto a los individuos con psoriasis con respecto a la pregunta D6 (p-valor=0.766), siendo la magnitud del efecto similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.



Gráfica 27: D6 Espero las cosas con ilusión

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
D6. Espero las cosas con ilusión.	No en absoluto	0 (0.00)	1 (3.45)	0.7662
	Rara vez	0 (0.00)	2 (6.90)	
	Frecuentemente	14 (46.67)	8 (27.59)	
	Casi siempre	16 (53.33)	18 (62.07)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
D6. Espero las cosas con ilusión. (PS vs Psoriasis)	1.16 (0.42;3.23)	0.763

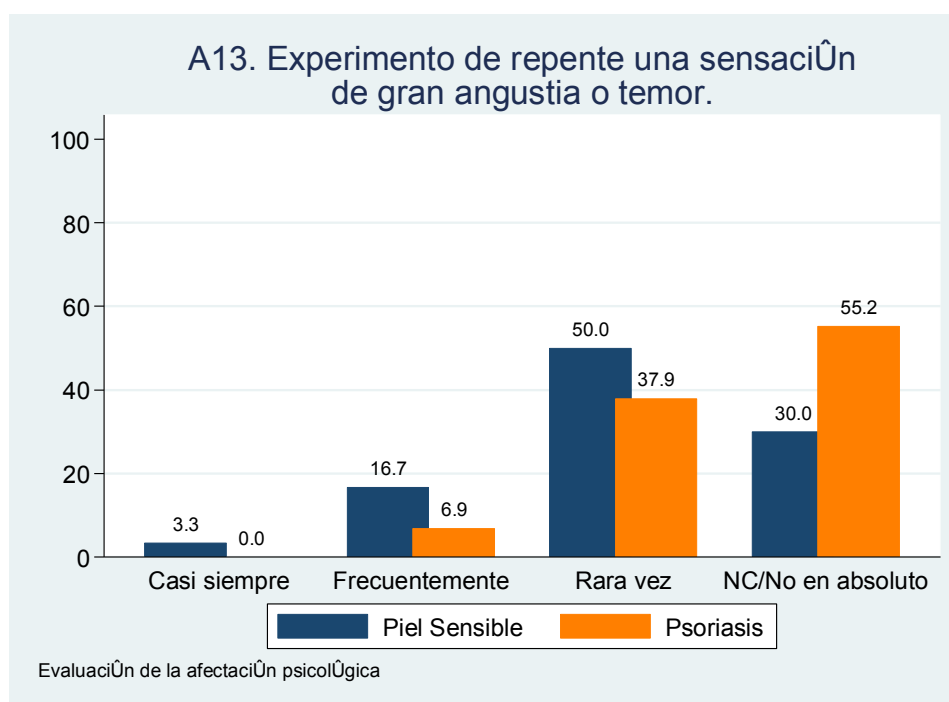
Evaluación de la afectación psicológica.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
D6. Espero las cosas con ilusión.	PS vs Psoriasis	0.54 (0.16;1.72)	0.299
	Edad	0.95 (0.91;0.99)	0.021
	PS vs Psoriasis	1.23 (0.43;3.47)	0.690
	Sexo (Hombre vs Mujer)	1.44 (0.51;4.08)	0.485
	PS vs Psoriasis	0.87 (0.29;2.57)	0.809
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.20 (0.03;1.05)	0.058
	PS vs Psoriasis	0.70 (0.20;2.41)	0.579
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	3.88 (0.75;19.93)	0.104
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.78 (0.13;4.50)	0.783
	PS vs Psoriasis	0.96 (0.33;2.77)	0.940
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.56 (0.17;1.82)	0.339

A7. Experimento de repente una sensación de gran angustia o temor.

La pregunta A7, perteneciente a la sub-escala de ansiedad, muestra la existencia de una asociación estadísticamente significativa con el tipo de enfermedad dermatológica (p-valor=0.030). De esta forma, los individuos con PS tienen 2.99 más probabilidad de sentirse sensaciones de angustia o temor que aquellos individuos que padecen de psoriasis.

Llama la atención el hecho de que este efecto se mantiene para todos los modelos ajustados por las variables demográficas, excepto para la edad.

Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
A7.Experimento de repente una sensación de gran angustia o temor.	Casi siempre	1 (3.33)	0 (0.00)	0.030
	Frecuentemente	5 (16.67)	2 (6.90)	
	Rara vez	15 (50.00)	11 (37.93)	
	NC / No en absoluto	9 (30.00)	16 (55.17)	



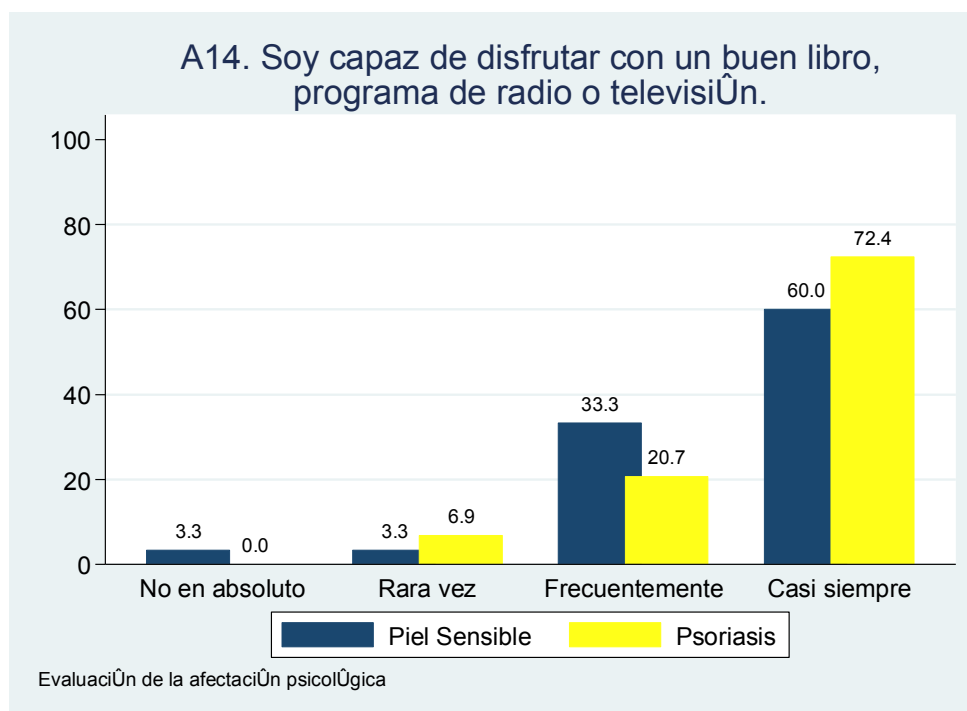
Gráfica 28: A7 Experimento de repente una sensación de gran angustia o temor

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
A7.Experimento de repente una sensación de gran angustia o temor. (PS vs Psoriasis)	2.99 (1.09;8.21)	0.033

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor	
A7.Experimento de repente una sensación de gran angustia o temor.	PS vs Psoriasis	2.75 (0.91;8.23)	0.070
	Edad	0.98 (0.95;1.02)	0.469
	PS vs Psoriasis	2.93 (1.05;8.12)	0.038
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.87 (0.31;2.37)	0.785
	PS vs Psoriasis	3.19 (1.10;9.18)	0.031
	Residencia (Rural vs Urbano)	1.91 (0.53;6.90)	0.320
	PS vs Psoriasis	3.86 (1.06;14.10)	0.040
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	1.25 (0.27;5.76)	0.773
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.15 (0.02;0.83)	0.030
	PS vs Psoriasis	3.30 (1.13;9.64)	0.028
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.83 (0.26;2.62)	0.751

D7. Soy capaz de disfrutar con un buen libro, programa de radio o televisión.

Finalmente, en la última pregunta del cuestionario HADS no encontramos diferencias entre los individuos con PS y los pacientes de psoriasis (p-valor=0.377), y la magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.



Gráfica 29: D7 Soy capaz de disfrutar con un buen libro, programa de radio o tv

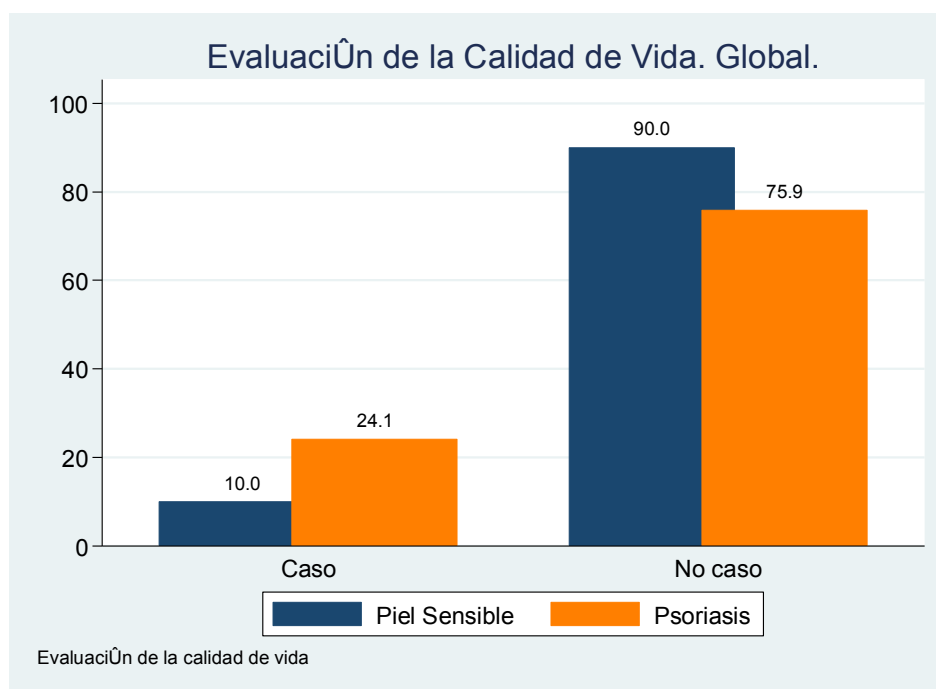
Evaluación de la afectación psicológica.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
D7. Soy capaz de disfrutar con un buen libro programa de radio o televisión.	No en absoluto	1 (3.33)	0 (0.00)	0.377
	Rara vez	1 (3.33)	2 (6.90)	
	Frecuentemente	10 (33.33)	6 (20.69)	
	Casi siempre	18 (60.00)	21 (72.41)	

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
D7. Soy capaz de disfrutar con un buen libro programa de radio o televisión. (PS vs Psoriasis)	1.67 (0.56;4.91)	0.349

Evaluación de la afectación psicológica.	Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor	
Finalmente D7. Soy capaz de disfrutar con un buen libro programa de radio o televisión.	PS vs Psoriasis	1.23 (0.37;4.09)	0.734
	Edad	0.96 (0.92;1.00)	0.076
	PS vs Psoriasis	2.22 (0.70;6.98)	0.170
	Sexo (Hombre vs Mujer)	3.37 (1.07;10.59)	0.036
	PS vs Psoriasis	1.36 (0.45;4.16)	0.580
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.75 (0.17;3.24)	0.707
	PS vs Psoriasis	1.43 (0.40;5.14)	0.579
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	3.79 (0.65;22.15)	0.138
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	1.13 (0.17;7.38)	0.891
	PS vs Psoriasis	1.48 (0.48;4.53)	0.484
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.52 (0.16;1.74)	0.293

B. VALORACIÓN DE LA REPERCUSIÓN SOBRE LA CALIDAD DE VIDA (DLQI)

El análisis de los resultados obtenidos en la valoración del Índice de Calidad de Vida (DLQI) refleja que no existe asociación estadísticamente significativa entre la repercusión sobre la calidad de vida de los pacientes y el tipo de patología en la piel (p-valor=0.1059), si bien, los individuos con psoriasis tienen una mayor probabilidad puntual de tener una peor calidad de vida.



Gráfica 30: DLQI piel sensible vs psoriasis

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
Global	Caso	3 (10.00)	7 (24.14)	0.159
	No caso	27 (90.00)	22 (75.86)	

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
Global (PS vs Psoriasis)	0.35 [0.08 ;1.51]	0.159

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor	
Global	PS vs Psoriasis	0.38 [0.08 ;1.78]	0.2198
	Edad	1.01 [0.96 ;1.07]	0.7342
	PS vs Psoriasis	0.3 [0.07 ;1.34]	0.1150
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.39 [0.09 ;1.79]	0.2269
	PS vs Psoriasis	0.41 [0.09 ;1.84]	0.2426
	Residencia (Rural vs Urbano)	1.03 [0.17 ;6.02]	0.9778
	PS vs Psoriasis	0.25 [0.04 ;1.43]	0.1179
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	0.83 [0.11 ;6.13]	0.8588
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.5 [0.06 ;4.6]	0.5429
	PS vs Psoriasis	0.37 [0.08 ;1.69]	0.1996
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.79 [0.17 ;3.79]	0.7705

Así, un estudio detallado de cada pregunta nos muestra que son los pacientes con psoriasis los que encuentran, de manera puntual (magnitud del efecto diferente de 1, pero resultados no estadísticamente significativos), mayores dificultades durante sus horas de trabajo, estudio u ocio por culpa de su enfermedad, hecho que queda reflejado en el estudio pormenorizado de las respuestas a las preguntas 1, 3, 4, 5, 6, 7 y 8; si bien no sucede así en cuanto a la incomodidad derivada de sus problemas de piel, siendo los pacientes con PS los que más incómodos se sienten

Por otro lado, la percepción de mayor dificultad o riesgo de encontrar problemas en relación con la vida sexual y el tiempo dedicado a la atención de su patología es estadísticamente significativa entre los pacientes con psoriasis, hecho que no se observa con los pacientes de PS. Además, el riesgo para estos pacientes se mantiene una vez ajustado por las variables demográficas. De esta forma vemos en las preguntas 9 y 10 los siguientes resultados:

- 9. **Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel en su vida sexual?** Donde el 83.33% de los pacientes con PS responde “Nada/Sin relación” frente al 62.07% de los pacientes con psoriasis con p-valor=0.043.
- 10. **Durante los últimos 7 días ¿El tratamiento de su piel le ha ocasionado problemas, como por ejemplo ocupándole demasiado tiempo o ensuciando su domicilio?** El 73.33% de los paciente con PS no manifiestan problemas en el tratamiento de piel frente al 41.38% de pacientes con psoriasis, p-valor =0.006.

En definitiva, son los individuos con psoriasis los que tienen puntualmente una peor calidad de vida global, si bien, como ya hemos indicado anteriormente, ésta no es estadísticamente significativa.

B.1. ANÁLISIS DE RESULTADOS DLQI POR PREGUNTAS

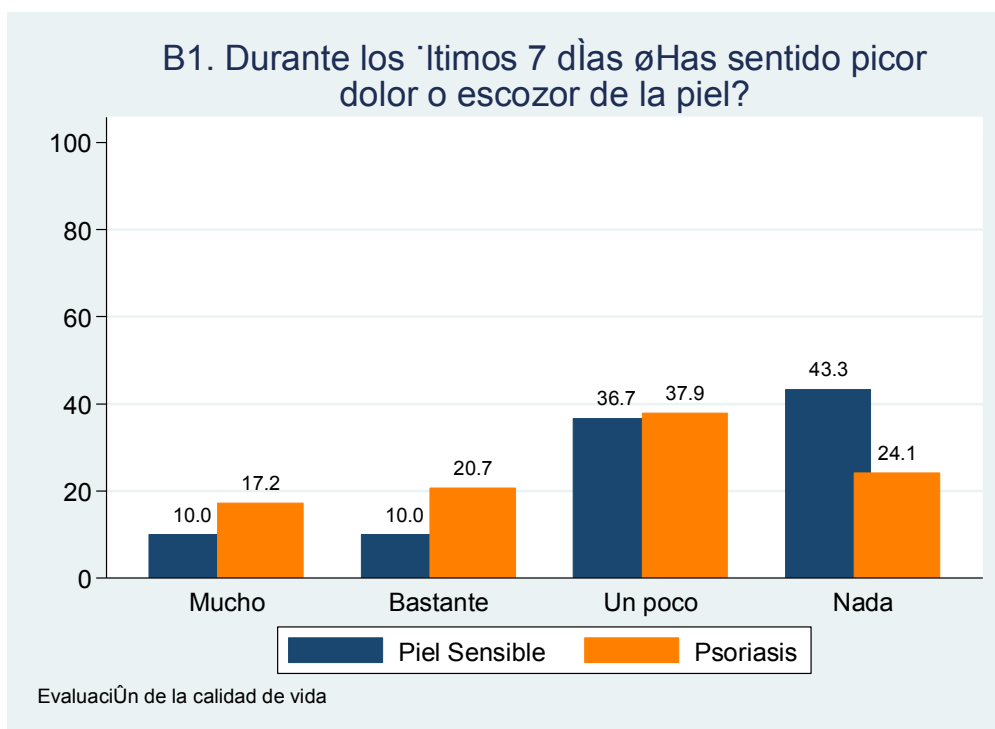
Pregunta 1. Durante los últimos 7 días ¿Has sentido picor, dolor o escozor de la piel?

No se encontramos diferencias entre los individuos con PS y los individuos con psoriasis (p-valor=0.095), siendo la magnitud del efecto similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
1. Durante los últimos 7 días ¿Has sentido picor, dolor o escozor de la piel?	Mucho	3 (10.00)	5 (17.24)	0.0955
	Bastante	3 (10.00)	6 (20.69)	
	Un poco	11 (36.67)	11 (37.93)	
	Nada	13 (43.33)	7 (24.14)	

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
1. Durante los últimos 7 días ¿Has sentido picor, dolor o escozor de la piel? (PS vs Psoriasis)	0.42 [0.16 ;1.1]	0.0786

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor	
1. Durante los últimos 7 días ¿Has sentido picor, dolor o escozor de la piel?	PS vs Psoriasis	0.37 [0.13 ;1.05]	0.0623
	Edad	0.98 [0.95 ;1.02]	0.3227
	PS vs Psoriasis	0.39 [0.15 ;1.03]	0.0562
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.63 [0.24 ;1.64]	0.3396
	PS vs Psoriasis	0.45 [0.16 ;1.21]	0.1139
	Residencia (Rural vs Urbano)	3.15 [0.91 ;10.93]	0.0711
	PS vs Psoriasis	0.3 [0.1 ;0.93]	0.0374
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	2.34 [0.54 ;10.04]	0.2539
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	1.75 [0.4 ;7.61]	0.4577
	PS vs Psoriasis	0.44 [0.16 ;1.21]	0.1117
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.72 [0.24 ;2.15]	0.5558



Gráfica 31: Pregunta 1 ¿Has sentido picor, dolor o escozor de la piel

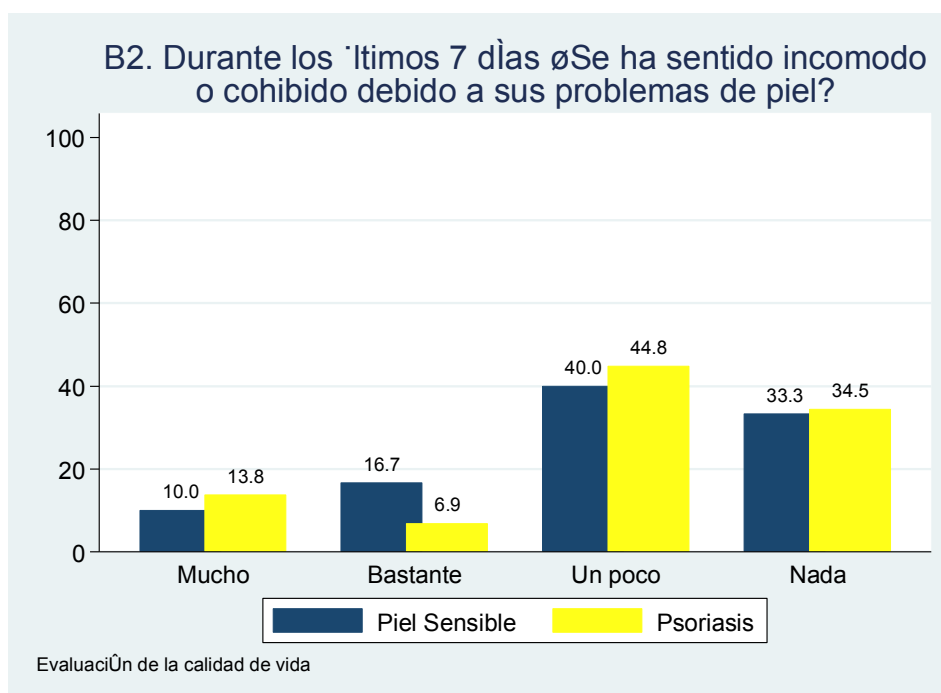
Pregunta 2. Durante los últimos 7 días ¿se ha sentido incomodo o cohibido debido a sus problemas de piel?

No se encuentran diferencias entre las dos patologías dermatológicas (p-valor=0.8954). Por otro lado, la magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
2. Durante los últimos 7 días ¿se ha sentido incomodo o cohibido debido a sus problemas de piel?	Mucho	3 (10.00)	4 (13.79)	0.8954
	Bastante	5 (16.67)	2 (6.90)	
	Un poco	12 (40.00)	13 (44.83)	
	Nada	10 (33.33)	10 (34.48)	

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
2. Durante los últimos 7 días ¿se ha sentido incomodo o cohibido debido a sus problemas de piel? (PS vs Psoriasis)	1.11 (0.43;2.86)	0.819

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor	
2. Durante los últimos 7 días ¿se ha sentido incomodo o cohibido debido a sus problemas de piel?	PS vs Psoriasis	1.01 (0.35;2.83)	0.985
	Edad	0.97 (0.94;1.01)	0.255
	PS vs Psoriasis	0.93 (0.35;2.43)	0.888
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.38 (0.14;1.04)	0.061
	PS vs Psoriasis	1.26 (0.47;3.37)	0.646
	Residencia (Rural vs Urbano)	1.61 (0.47;5.56)	0.446
	PS vs Psoriasis	0.74 (0.25;2.18)	0.589
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	1.05 (0.25;4.33)	0.938
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.96 (0.23;4.01)	0.958
	PS vs Psoriasis	1.13 (0.41;3.05)	0.808
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.86 (0.28;2.60)	0.790



Gráfica 32: Pregunta 2. ¿Se ha sentido incómodo o cohibido debido a sus problemas de piel?

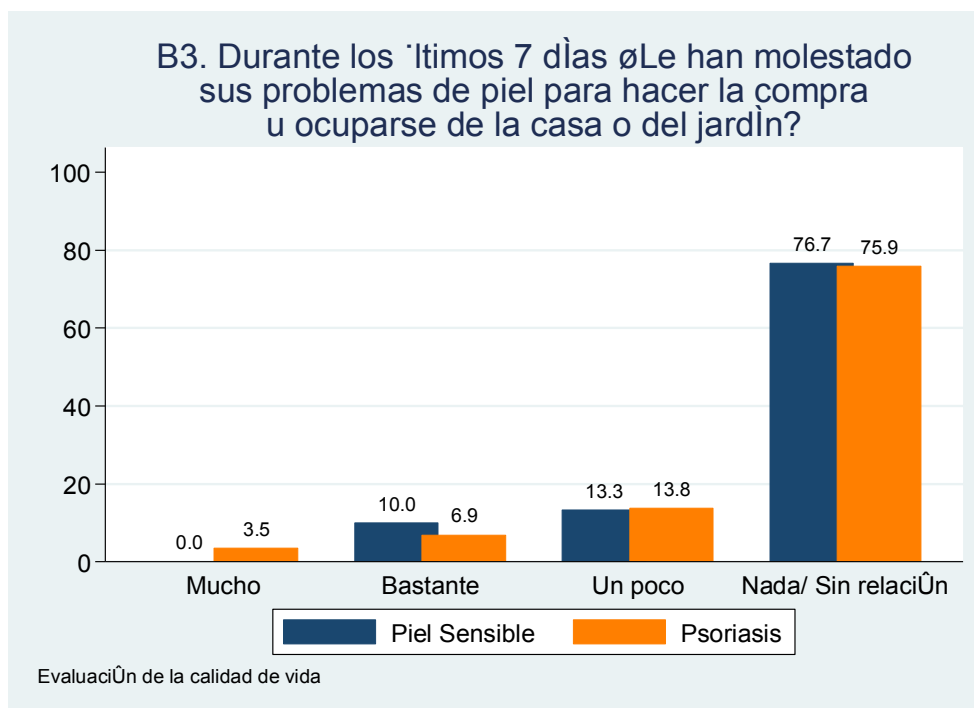
Pregunta 3. Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel para hacer la compra u ocuparse de la casa o del jardín?

Como sucede en los casos anteriores no se encuentran diferencias entre PS y psoriasis (p-valor=0.804) y la magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
3. Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel para hacer la compra u ocuparse de la casa o del jardín?	Mucho	0 (0.00)	1 (3.45)	0.8046
	Bastante	3 (10.00)	2 (6.90)	
	Un poco	4 (13.33)	4 (13.79)	
	Nada/Sin relación	23 (76.67)	22 (75.86)	

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
3. Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel para hacer la compra u ocuparse de la casa o del jardín? (PS vs Psoriasis)	0.94 (0.28;3.08)	0.918

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor	
3. Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel para hacer la compra u ocuparse de la casa o del jardín?	PS vs Psoriasis	0.79 (0.23;2.76)	0.719
	Edad	1.00 (0.95;1.04)	0.996
	PS vs Psoriasis	0.85 (0.25;2.84)	0.794
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.55 (0.16;1.95)	0.363
	PS vs Psoriasis	0.76 (0.21;2.66)	0.674
	Residencia (Rural vs Urbano)	1.25 (0.28;5.65)	0.763
	PS vs Psoriasis	0.65 (0.16;2.58)	0.543
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	0.73 (0.13;3.91)	0.721
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.42 (0.06;2.63)	0.356
	PS vs Psoriasis	0.86 (0.25;2.94)	0.813
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.44 (0.12;1.60)	0.216



Gráfica 33: Pregunta 3 ¿Le han molestado sus problemas de piel para hacer la compra u ocuparse de la casa o del jardín?

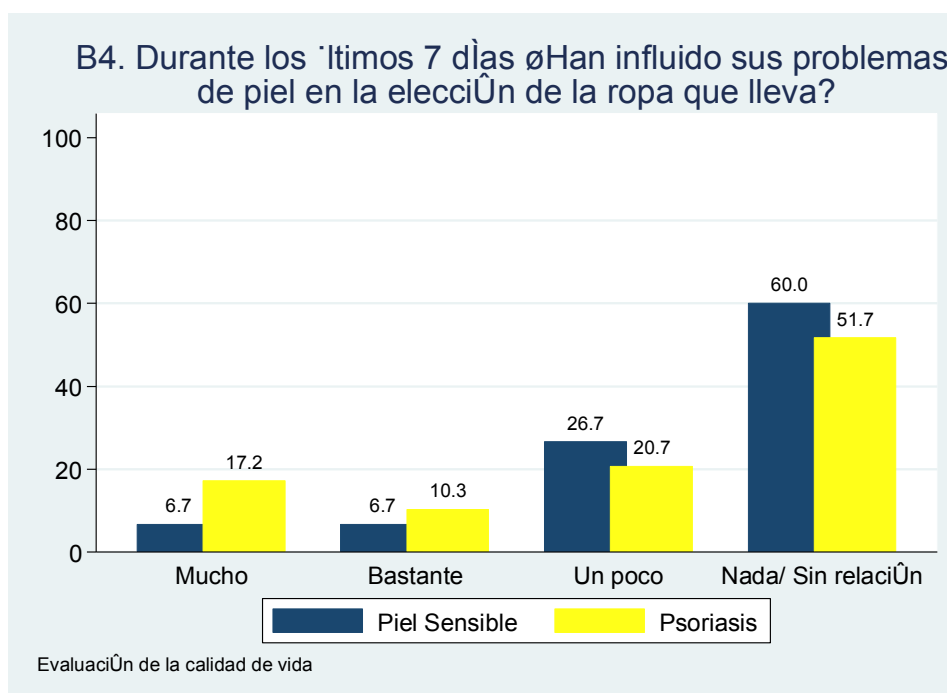
Pregunta 4. Durante los últimos 7 días ¿Han influido sus problemas de piel en la elección de la ropa que lleva?

Tampoco encontramos diferencias entre los individuos con PS y los individuos con psoriasis (p-valor=0.2214). La magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
4. Durante los últimos 7 días ¿Han influido sus problemas de piel en la elección de la ropa que lleva?	Mucho	2 (6.67)	5 (17.24)	0.2214
	Bastante	2 (6.67)	3 (10.34)	
	Un poco	8 (26.67)	6 (20.69)	
	Nada/ Sin relación	18 (60.00)	15 (51.72)	

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
4. Durante los últimos 7 días ¿Han influido sus problemas de piel en la elección de la ropa que lleva? (PS vs Psoriasis)	0.60 (0.22;1.63)	0.324

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor	
4. Durante los últimos 7 días ¿Han influido sus problemas de piel en la elección de la ropa que lleva?	PS vs Psoriasis	0.52 (0.17;1.56)	0.248
	Edad	0.97 (0.93;1.01)	0.187
	PS vs Psoriasis	0.44 (0.15;1.28)	0.134
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.20 (0.06;0.63)	0.005
	PS vs Psoriasis	0.66 (0.23;1.84)	0.429
	Residencia (Rural vs Urbano)	1.00 (0.28;3.60)	0.993
	PS vs Psoriasis	0.42 (0.13;1.35)	0.148
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	1.79 (0.37;8.67)	0.466
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	1.88 (0.38;9.32)	0.437
	PS vs Psoriasis	0.68 (0.24;1.92)	0.469
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	1.12 (0.35;3.58)	0.842

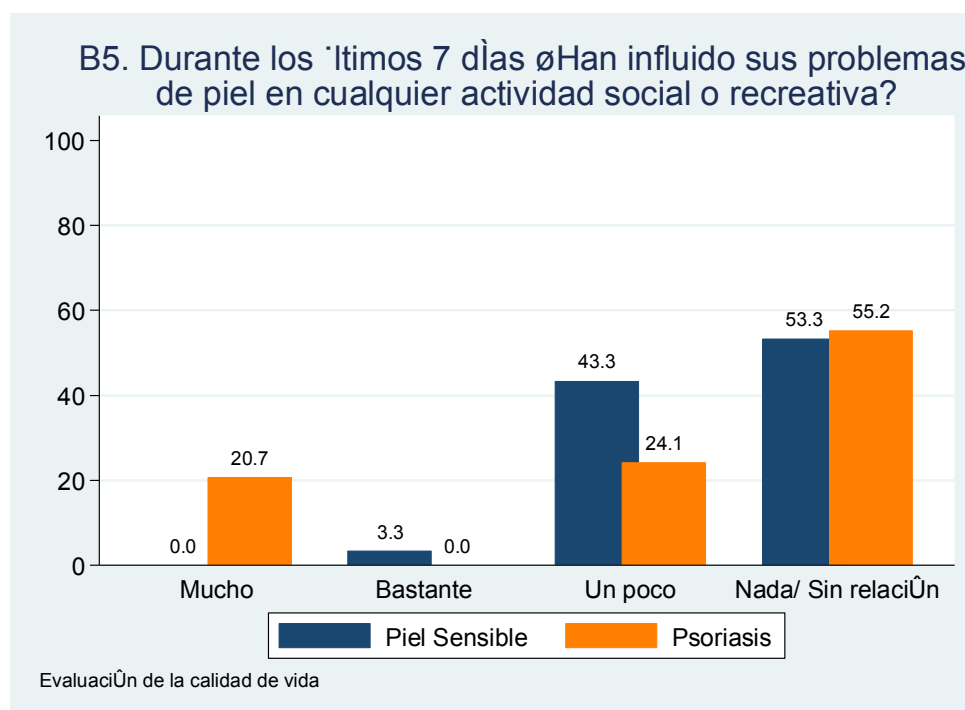


Gráfica 34: Pregunta 4 ¿Han influido sus problemas de piel en la elección de la ropa que lleva?

Pregunta 5. Durante los últimos 7 días ¿Han influido sus problemas de piel en cualquier actividad social o recreativa?

No se encuentran diferencias entre PS y psoriasis (p-valor=0.137).

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
5. Durante los últimos 7 días ¿Han influido sus problemas de piel en cualquier actividad social o recreativa?	Mucho	0 (0.00)	6 (20.69)	0.1377
	Bastante	1 (3.33)	0 (0.00)	
	Un poco	13 (43.33)	7 (24.14)	
	Nada/ Sin relación	16 (53.33)	16 (55.17)	



Gráfica 35: Pregunta 5 ¿Han influido sus problemas de piel en cualquier actividad social o recreativa?

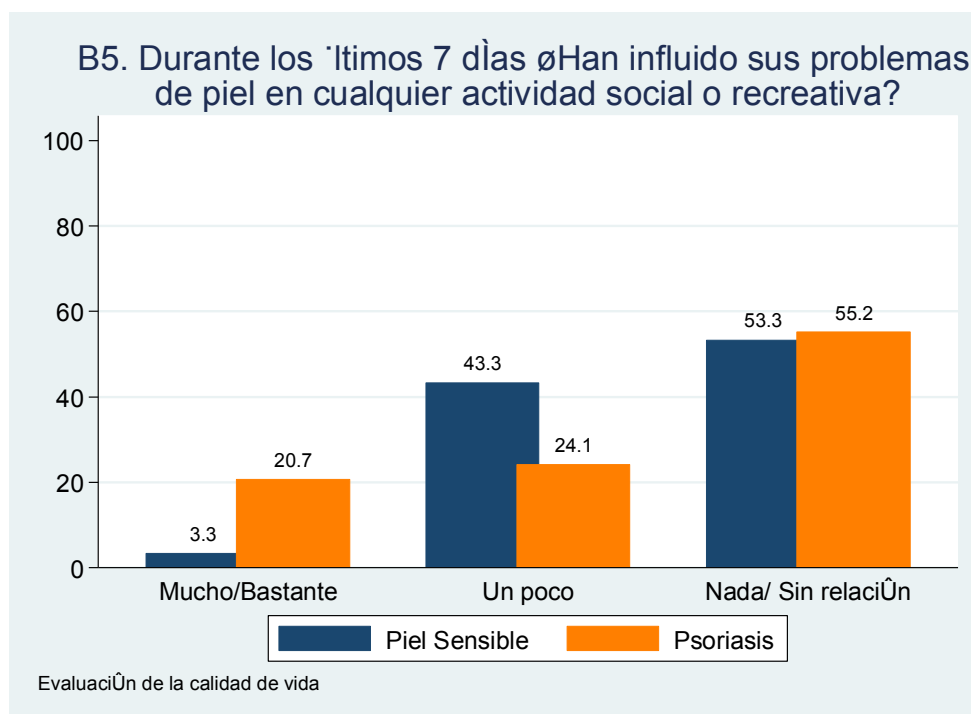
Quando se agrupan las categorías de respuestas adyacentes con pequeño número de individuos vemos que la magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de

individuos de manera individual (p-valor=0.397) hecho que se mantiene una vez que ajustamos la respuesta por las variables demográficas.

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
5. Durante los últimos 7 días ¿Han influido sus problemas de piel en cualquier actividad social o recreativa?	Bastante, Mucho	1 (3.33)	6 (20.69)	0.394
	Un poco	13 (43.33)	7 (24.14)	
	Nada/ Sin relación	16 (53.33)	16 (55.17)	

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
5. Durante los últimos 7 días ¿Han influido sus problemas de piel en cualquier actividad social o recreativa? (PS vs Psoriasis)	0.79 (0.29 ;2.12)	0.635

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor	
5. Durante los últimos 7 días ¿Han influido sus problemas de piel en cualquier actividad social o recreativa?	PS vs Psoriasis	0.65 (0.22 ;1.91)	0.431
	Edad	0.98 (0.95 ;1.02)	0.397
	PS vs Psoriasis	0.76 (0.28 ;2.07)	0.589
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.85 (0.31 ;2.33)	0.747
	PS vs Psoriasis	0.76 (0.27 ;2.15)	0.609
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.77 (0.21 ;2.90)	0.703
	PS vs Psoriasis	0.78 (0.25 ;2.48)	0.675
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	2.15 (0.47 ;9.77)	0.322
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.71 (0.14 ;3.45)	0.668
	PS vs Psoriasis	0.83 (0.29 ;2.39)	0.732
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.48 (0.15 ;1.53)	0.216

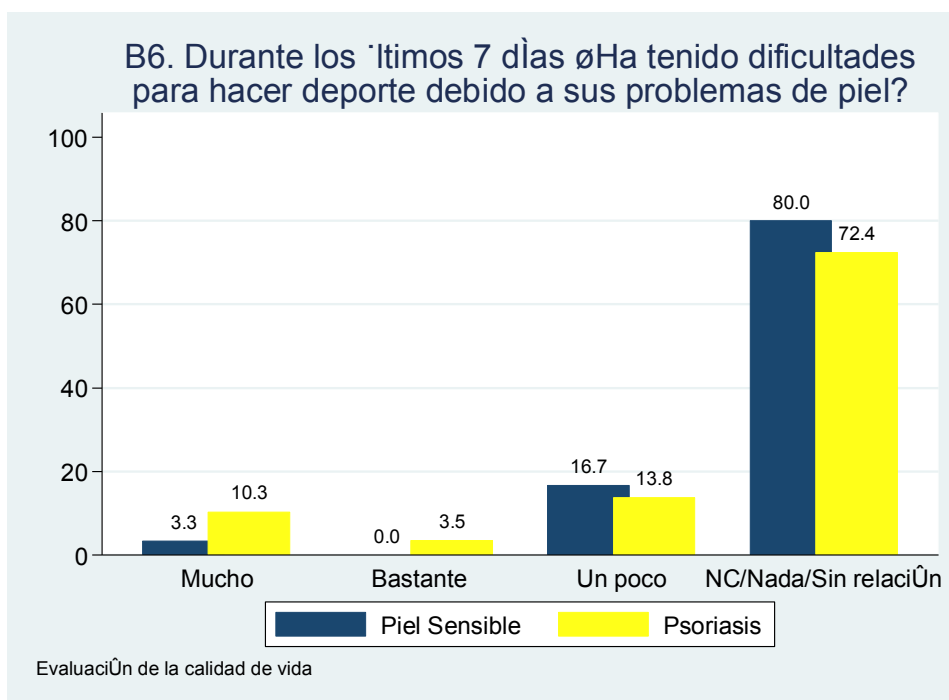


Gráfica 36: Pregunta 5 agrupada

Pregunta 6: Durante los últimos 7 días ¿Ha tenido dificultades para hacer deporte debido a sus problemas de piel?

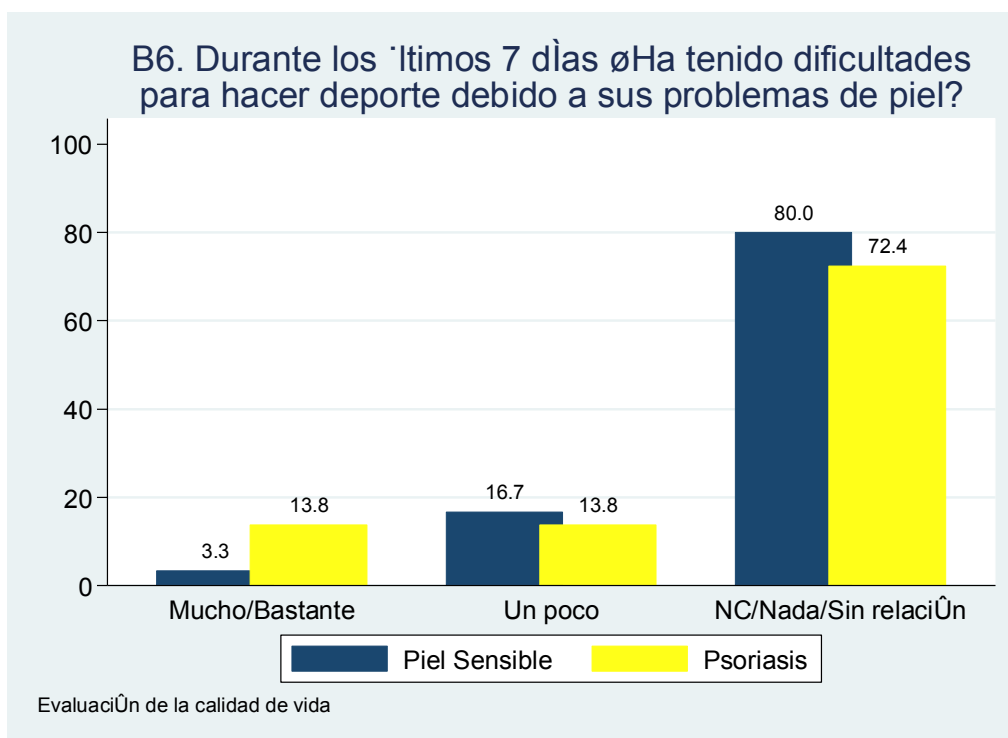
No encontramos diferencias (p-valor=0.246) entre PS y psoriasis.

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
6. Durante los últimos 7 días ¿Ha tenido dificultades para hacer deporte debido a sus problemas de piel?	Mucho	1 (3.33)	3 (10.34)	0.2468
	Bastante	0 (0.00)	1 (3.45)	
	Un poco	5 (16.67)	4 (13.79)	
	NC/ Nada/ Sin relación	24 (80.00)	21 (72.41)	



Gráfica 37: Pregunta 6 ¿Ha tenido dificultades para hacer deporte debido a sus problemas de piel?

Si agrupamos las categorías adyacentes con pequeño número de individuos vemos que la magnitud del efecto, individualmente, es similar en ambos grupos de pacientes (p-valor=0.244), fenómeno que se mantiene una vez ajustada por las variables demográficas.



Gráfica 38: Pregunta 6 agrupada

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
6. Durante los últimos 7 días ¿Ha tenido dificultades para hacer deporte debido a sus problemas de piel?	Mucho, Bastante	1 (3.33)	4 (13.79)	0.244
	Un poco	5 (16.67)	4 (13.79)	
	NC/ Nada/ Sin relación	24 (80.00)	21 (72.41)	

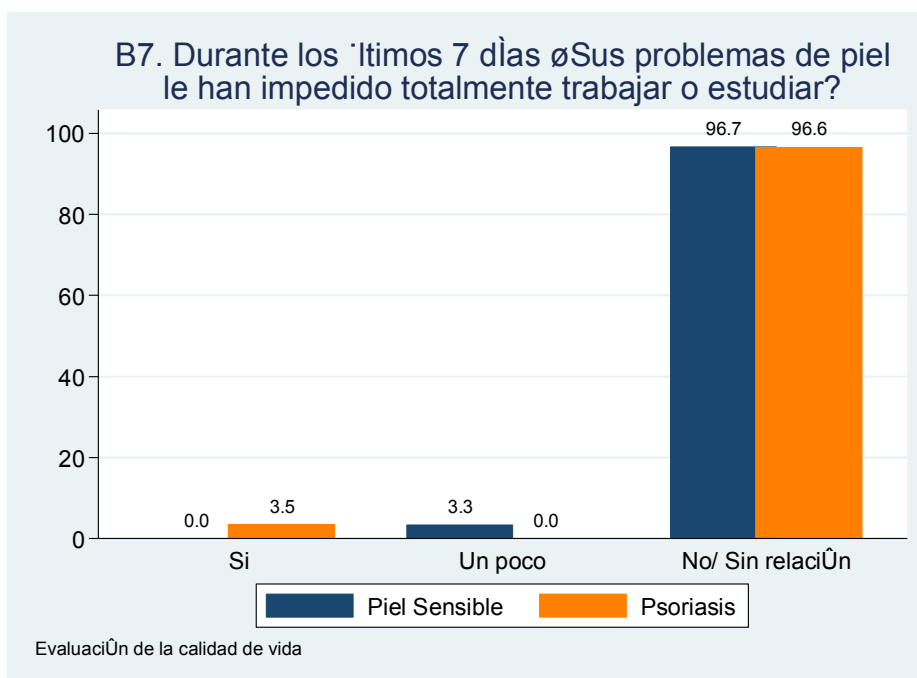
Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
6. Durante los últimos 7 días ¿Ha tenido dificultades para hacer deporte debido a sus problemas de piel? (PS vs Psoriasis)	0.60 (0.18 ;1.99)	0.401

Evaluación de la calidad de vida.		Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor
6. Durante los últimos 7 días ¿Ha tenido dificultades para hacer deporte debido a sus problemas de piel?	PS vs Psoriasis	0.35 (0.09 ;1.35)	0.126
	Edad	0.96 (0.92 ;1.01)	0.112
	PS vs Psoriasis	0.54 (0.16 ;1.83)	0.320
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.53 (0.15 ;1.88)	0.330
	PS vs Psoriasis	0.49 (0.14 ;1.69)	0.257
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.23 (0.03 ;1.92)	0.176
	PS vs Psoriasis	0.3 (0.06 ;1.4)	0.124
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	0.62 (0.11 ;3.61)	0.594
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.32 (0.04 ;2.39)	0.268
	PS vs Psoriasis	0.51 (0.14 ;1.81)	0.299
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.29 (0.08 ;1.04)	0.056

Pregunta 7: Durante los últimos 7 días ¿Sus problemas de piel le han impedido totalmente trabajar o estudiar?

No se observan diferencias entre los individuos con PS respecto a los individuos con psoriasis (p-valor=0.636).

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
7. Durante los últimos 7 días ¿Sus problemas de piel le han impedido totalmente trabajar o estudiar?	Si	0 (0.00)	1 (3.45)	0.6360
	Un poco	1 (3.33)	0 (0.00)	
	No/ Sin relación	29 (96.67)	28 (96.55)	



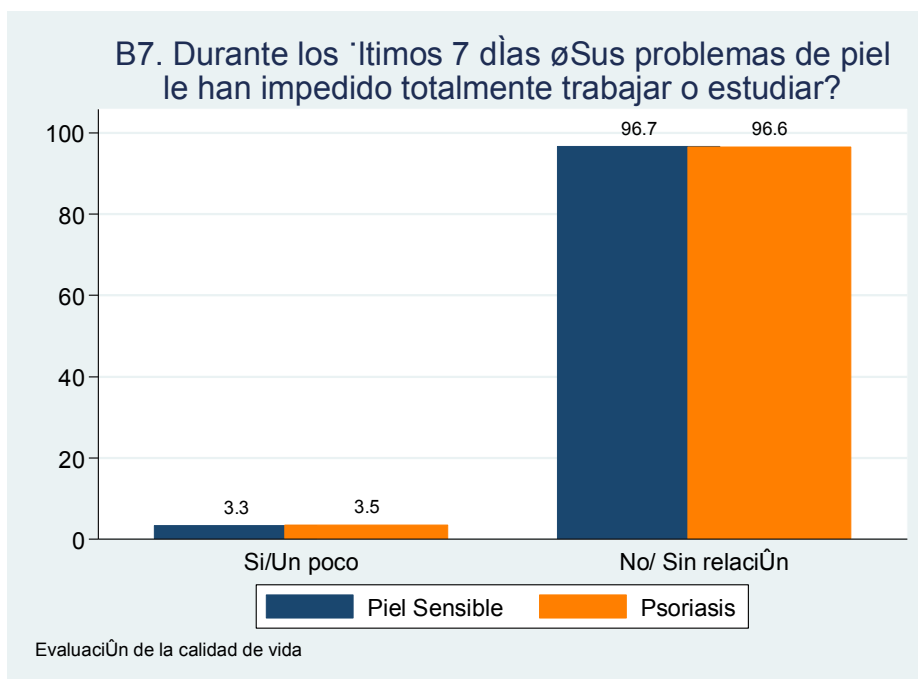
Gráfica 39: Pregunta 7 ¿Sus problemas de piel le han impedido totalmente trabajar o estudiar?

Como en los casos anteriores, la agrupación de las categorías de respuestas adyacentes con pequeño número de individuos muestra que la magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de individuos de manera individual (p-valor=0.980).

Hay que resaltar el hecho de que en esta pregunta no hay un ajuste de los resultados por acción de las variable demográficas, hecho que se debe a los pocos individuos que existen en la categoría “Si, Un poco”.

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
7. Durante los últimos 7 días ¿Sus problemas de piel le han impedido totalmente trabajar o estudiar?	Si, Un poco	1 (3.33)	1 (3.45)	0.980
	No/ Sin relación	29 (96.67)	28 (96.55)	

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
7. Durante los últimos 7 días ¿Sus problemas de piel le han impedido totalmente trabajar o estudiar?	0.97 (0.06;16.20)	0.980



Gráfica 40: Pregunta 7 agrupada

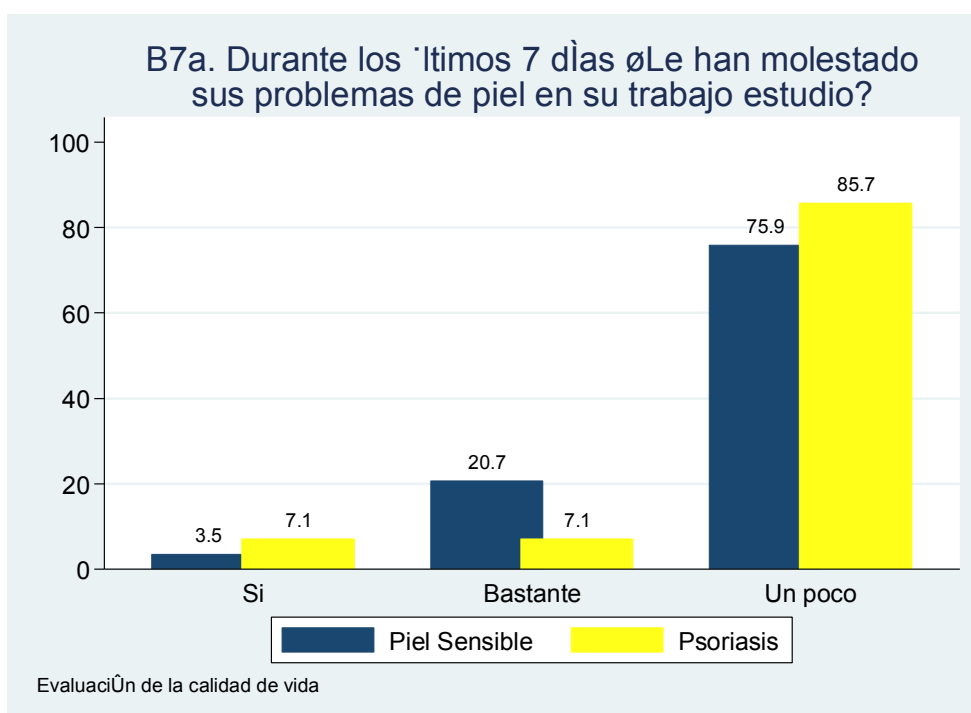
Pregunta 7a. Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel en su trabajo o estudio?

No encontramos diferencias entre los pacientes de PS y los de psoriasis (p-valor=0.6691) siendo la magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
7a. Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel en su trabajo o estudio?	Si	1 (3.45)	2 (7.14)	0.6691
	Bastante	6 (20.69)	2 (7.14)	
	Un poco	22 (75.86)	24 (85.71)	

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
7a. Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel en su trabajo o estudio? (PS vs Psoriasis)	0.59 (0.17;2.06)	0.411

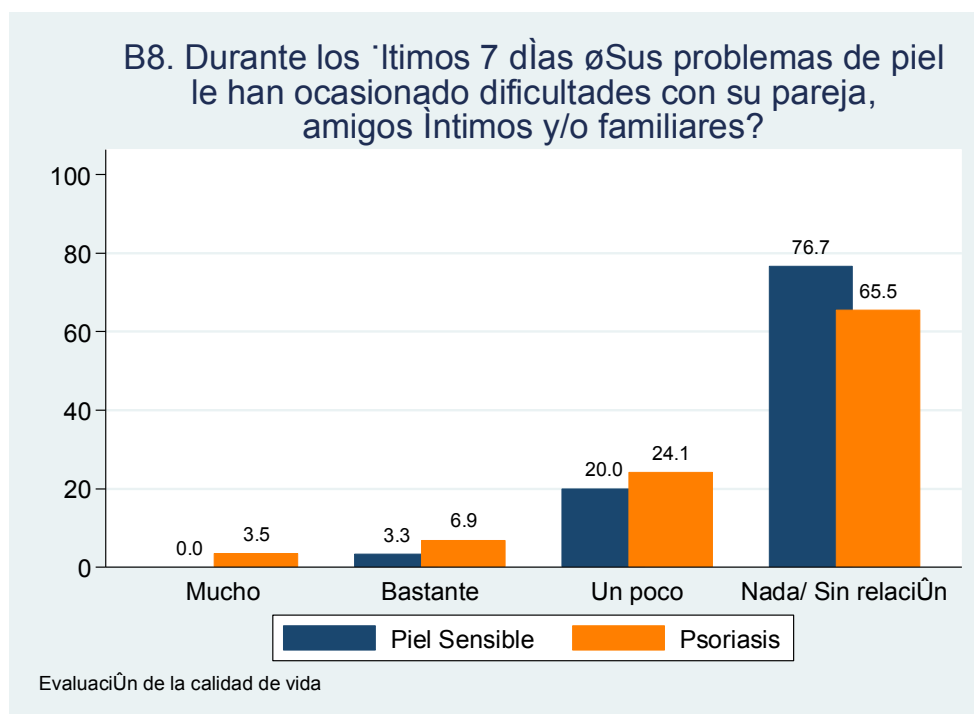
Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor	
7a. Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel en su trabajo o estudio?	PS vs Psoriasis	0.85 (0.22;3.25)	0.816
	Edad	1.04 (0.99;1.08)	0.100
	PS vs Psoriasis	0.68 (0.18;2.45)	0.555
	Sexo (Hombre vs Mujer)	2.80 (0.69;11.39)	0.149
	PS vs Psoriasis	0.48 (0.12;1.83)	0.284
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.96 (0.18;5.11)	0.968
	PS vs Psoriasis	0.96 (0.24;3.79)	0.958
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	0.66 (0.10;4.35)	0.669
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.76 (0.11;5.19)	0.782
	PS vs Psoriasis	0.73 (0.20;2.64)	0.642
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.42 (0.08;2.16)	0.304



Gráfica 41: Pregunta 7a

Pregunta 8: Durante los últimos 7 días ¿Sus problemas de piel le han ocasionado dificultades con su pareja, amigos íntimos y/o familiares?

No hay diferencias entre PS y psoriasis (p-valor=0.2134). La magnitud del efecto es similar entre ambos grupos de individuos una vez ajustada por las variables demográficas.



Gráfica 42: Pregunta 8. ¿Sus problemas de piel le han ocasionado dificultades con su pareja, amigos íntimos y/o familiares?

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
8. Durante los últimos 7 días ¿Sus problemas de piel le han ocasionado dificultades con su pareja, amigos íntimos y/o familiares?	Mucho	0 (0.00)	1 (3.45)	0.2134
	Bastante	1 (3.33)	2 (6.90)	
	Un poco	6 (20.00)	7 (24.14)	
	Nada/ Sin relación	23 (76.67)	19 (65.52)	

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
8. Durante los últimos 7 días ¿Sus problemas de piel le han ocasionado dificultades con su pareja, amigos íntimos y/o familiares? (PS vs Psoriasis)	0.55 (0.18 ;1.70)	0.296

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor	
8. Durante los últimos 7 días ¿Sus problemas de piel le han ocasionado dificultades con su pareja, amigos íntimos y/o familiares?	PS vs Psoriasis	0.52 (0.15 ;1.73)	0.284
	Edad	1.00 (0.96 ;1.04)	0.976
	PS vs Psoriasis	0.49 (0.15 ;1.55)	0.222
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.55 (0.17 ;1.78)	0.317
	PS vs Psoriasis	0.50 (0.15 ;1.67)	0.257
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.81 (0.18 ;3.70)	0.780
	PS vs Psoriasis	0.47 (0.13 ;1.67)	0.243
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	1.25 (0.25 ;6.29)	0.785
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	0.58 (0.10 ;3.30)	0.535
	PS vs Psoriasis	0.45 (0.13 ;1.50)	0.191
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.65 (0.18 ;2.33)	0.506

Pregunta 9: Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel en su vida sexual?

Como hemos indicado más arriba, en esta pregunta encontramos una asociación estadísticamente significativa con el tipo de enfermedad dermatológica (p-valor=0.043).

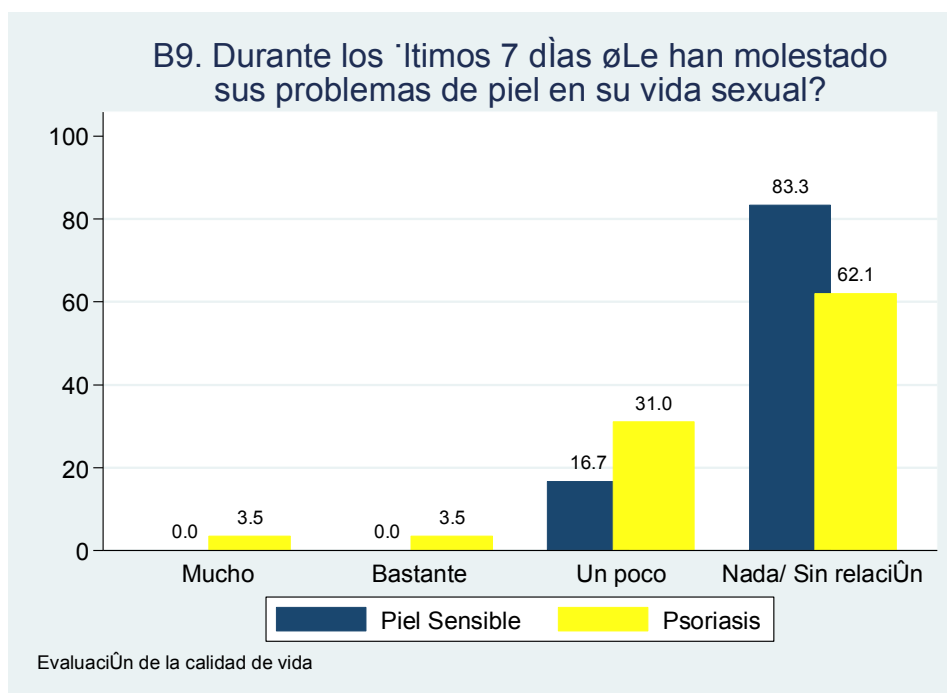
Cabe destacar que son los individuos con PS los que muestran menor probabilidad de sentir molestias derivados de sus problemas de piel en relación a su vida sexual que los pacientes de psoriasis (odds ratio 0.31 [0.09;1.05]). Aunque el efecto se mantiene

cuando es ajustado por la variables demográficas, éste deja de ser estadísticamente significativo.

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
9. Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel en su vida sexual?	Mucho	0 (0.00)	1 (3.45)	0.0431
	Bastante	0 (0.00)	1 (3.45)	
	Un poco	5 (16.67)	9 (31.03)	
	Nada/ Sin relación	25 (83.33)	18 (62.07)	

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
B9. Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel en su vida sexual? (PS vs Psoriasis)	0.31 (0.09 ;1.05)	0.060

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor	
B9. Durante los últimos 7 días ¿Le han molestado sus problemas de piel en su vida sexual?	PS vs Psoriasis	0.33 (0.09 ;1.30)	0.114
	Edad	0.98 (0.93 ;1.02)	0.336
	PS vs Psoriasis	0.27 (0.08 ;0.94)	0.039
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.49 (0.14 ;1.68)	0.255
	PS vs Psoriasis	0.31 (0.08 ;1.19)	0.088
	Residencia (Rural vs Urbano)	1.01 (0.21 ;4.79)	0.991
	PS vs Psoriasis	0.38 (0.10 ;1.43)	0.151
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	2.95 (0.47 ;18.46)	0.247
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	1.21 (0.17 ;8.57)	0.852
	PS vs Psoriasis	0.37 (0.10 ;1.32)	0.126
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.49 (0.13 ;1.81)	0.281

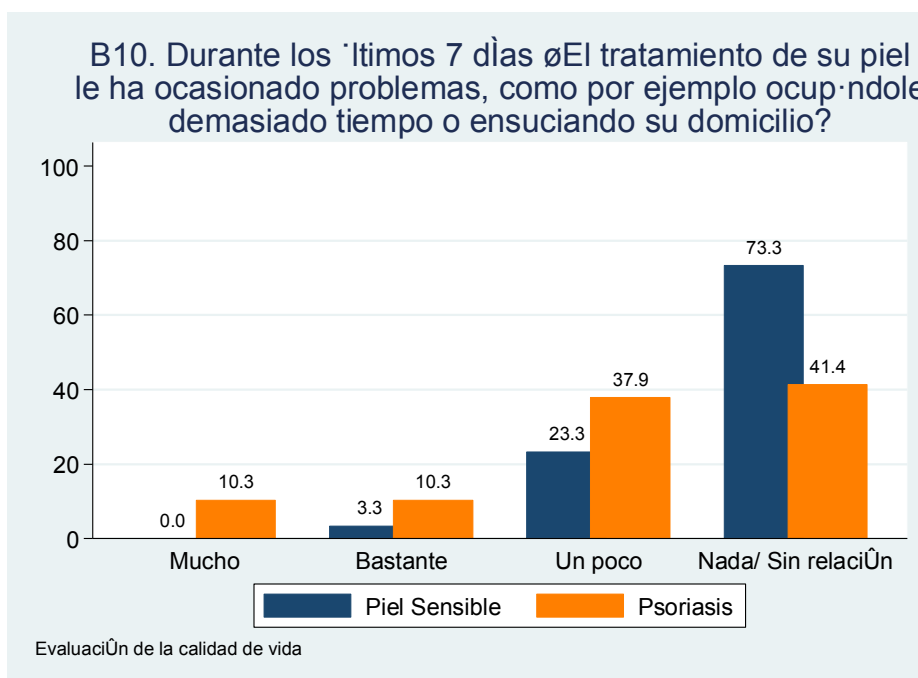


Gráfica 43: Pregunta 9 ¿Le han molestado sus problemas de piel en su vida sexual?

Pregunta 10. Durante los últimos 7 días ¿El tratamiento de su piel le ha ocasionado problemas, como por ejemplo ocupándole demasiado tiempo o ensuciando su domicilio?

En la última pregunta del DLQI encontramos diferencias significativas entre PS y psoriasis (p-valor=0.006).

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
B10. Durante los últimos 7 días ¿El tratamiento de su piel le ha ocasionado problemas, como por ejemplo ocupándole demasiado tiempo o ensuciando su domicilio?	Mucho	0 (0.00)	3 (10.34)	0.006
	Bastante	1 (3.33)	3 (10.34)	
	Un poco	7 (23.33)	11 (37.93)	
	Nada/ Sin relación	22 (73.33)	12 (41.38)	



Gráfica 44: Pregunta 10 ¿El tratamiento de su piel le ha ocasionado problemas, como por ejemplo ocupándole demasiado tiempo o ensuciando su domicilio?

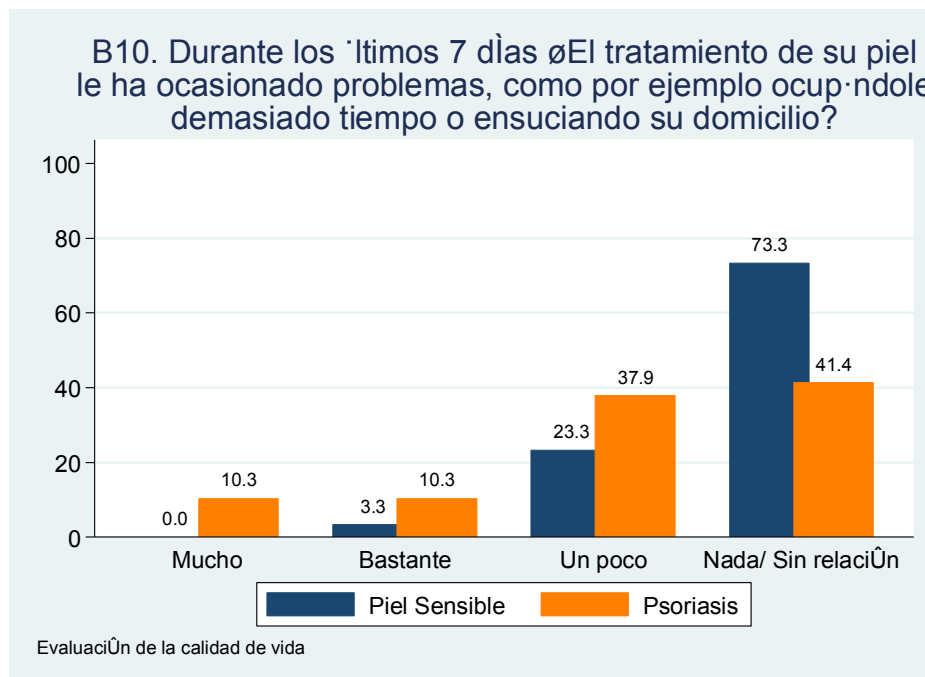
Cuando se agrupan categorías adyacentes con pequeño número de individuos observamos que la magnitud del efecto es estadísticamente significativa, es decir, disminuye la probabilidad de tener problemas para los individuos con PS respecto a aquellos con psoriasis (odds ratio 0.24 [0.08; 0.69]). El efecto se mantiene significativo una vez ajustado por las variables demográficas.

Por otro lado, la magnitud del efecto no se ve modificado por ellas.

Evaluación de la calidad de vida.		PS (n=30)	Psoriasis (n=29)	p-valor
B10. Durante los últimos 7 días ¿El tratamiento de su piel le ha ocasionado problemas, como por ejemplo ocupándole demasiado tiempo o ensuciando su domicilio?	Mucho, Bastante	1 (3.33)	6 (20.68)	0.007
	Un poco	7 (23.33)	11 (37.93)	
	Nada/ Sin relación	22 (73.33)	12 (41.38)	

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Crudo IC 95%	p-valor
B10. Durante los últimos 7 días ¿El tratamiento de su piel le ha ocasionado problemas, como por ejemplo ocupándole demasiado tiempo o ensuciando su domicilio? (PS vs Psoriasis)	0.24 (0.08 ;0.69)	0.0087

Evaluación de la calidad de vida.	Odds Ratio Ajustado IC 95%	p-valor	
B10. Durante los últimos 7 días ¿El tratamiento de su piel le ha ocasionado problemas, como por ejemplo ocupándole demasiado tiempo o ensuciando su domicilio?	PS vs Psoriasis	0.24 (0.07 ;0.81)	0.021
	Edad	0.97 (0.93 ;1.01)	0.106
	PS vs Psoriasis	0.23 (0.08 ;0.69)	0.008
	Sexo (Hombre vs Mujer)	0.81 (0.28 ;2.34)	0.691
	PS vs Psoriasis	0.26 (0.08 ;0.79)	0.017
	Residencia (Rural vs Urbano)	0.57 (0.14 ;2.33)	0.433
	PS vs Psoriasis	0.13 (0.03 ;0.47)	0.002
	Estudios (Secundaria vs Primaria)	1.29 (0.24 ;6.88)	0.762
	Estudios (Universitarios vs Primaria)	1.79 (0.33 ;9.8)	0.499
	PS vs Psoriasis	0.21 (0.07 ;0.67)	0.008
	Situación laboral (Trabajo vs Resto)	0.52 (0.16 ;1.72)	0.281



Gráfica 45: Pregunta 10 agrupada

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

PIEL SENSIBLE: PROCESO DERMOPATOLÓGICO

Como hemos visto a lo largo de este trabajo, hoy sabemos que la PS es una enfermedad que durante algún tiempo fue considerada por muchos como un tipo de piel no patológica, tal y como lo son la piel normal, grasa, seca y mixta¹ y quizá esto haya sido así porque lo que define prioritariamente a la PS es la ausencia de sintomatología clínica objetiva, basándose su diagnóstico principalmente en las percepciones subjetivas del paciente⁸.

En dermatología el diagnóstico se basa, entre otras cosas, en el correcto análisis de las lesiones cutáneas, de esta forma, tal y como explican Ortiz Romero *et al.* en su Principios de diagnóstico dermatológico, “el primer examen (dermatológico) permitirá conocer cuáles son las lesiones por las que se consulta, y orientar de un modo eficaz el interrogatorio posterior (...) Cualquier valoración de la lesión cutánea debe hacerse con buena iluminación (luz natural o luz de día) y debe incluir tanto la **visión como el tacto de las lesiones**”²⁵⁵.

En el caso de los cuadros de PS esto no es posible. Tanto es así que, hasta hace poco, la PS ha sido una enfermedad poco diagnosticada¹², en la que el facultativo se ve “obligado” a hacer un acto de fe y “creerse” lo que el paciente le refiere.

Esta circunstancia ha dado lugar a que, aún hoy, muchos dermatólogos consideren que la PS no es una enfermedad dermatológica, valorándolo más como un trastorno psicológico-social, que se traduce finalmente en una “sensación subjetiva cutánea” cuyo origen no se encuentra en la piel, sino en la mente.

En este sentido Löffler *et al.* llegan a afirmar que la PS está influenciada por el nivel cultural individual y muy condicionada por los medios de comunicación de masas⁵², afirmando que “parece estar de moda tener la PS, en particular entre hombres y mujeres de la alta sociedad”⁵². Por lo tanto, y siempre según estos autores, estaríamos ante una moda a la que es más sensible la mujer⁵², haciendo válida esa afirmación de Farage según la cual la PS no sería más que el encuentro entre “la princesa y el guisante”¹².

Por todo lo dicho, podría parecer que estamos ante una enfermedad mental o psicosis²⁵⁶ más que frente a un cuadro dermatológico, en el que sintomatología psiquiátrica quedaría englobada bajo el término de alucinación, “sensación experimentada de forma subjetiva en ausencia del estímulo correspondiente y que el individuo vive como real; pueden deberse a patología orgánica o a trastornos mentales”²⁵⁶, si no fuera porque en la PS la sensación viene siempre desencadenada por un estímulo externo, que ejerce su acción directa sobre la piel.

Además, en nuestra revisión bibliográfica hemos podido comprobar que en la piel de los pacientes con PS confluyen múltiples factores, intrínsecos y extrínsecos⁹, que ejercen su acción sobre un tipo de piel caracterizado por poseer un umbral de tolerancia disminuido, una función barrera deteriorada, un TEWL aumentado y una alteración de la actividad nerviosa de los nervios de la piel⁵ que dan como resultado la aparición de una sintomatología cutánea característica transitoria, aunque no visible, que tiene su reflejo en un centro de respuesta específica en el Sistema Nervioso Central (SNC)⁵, y que repercute de manera negativa en la vida del paciente¹.

Su patogenia multifactorial, no del todo conocida, y su sintomatología similar, hace que el autor de esta tesis considere a la PS como un SÍNDROME, entendiendo por síndrome: “todo cuadro clínico o conjunto sintomático que presenta alguna

enfermedad con cierto significado y que por sus características posee cierta identidad; es decir, un grupo significativo de síntomas y signos, que concurren en tiempo y forma, y con variadas causas o etiología, por lo que es muy común que las personas que poseen algún síndrome presenten rasgos fenotípicos similares²⁵⁶, en el que la característica quizá más destacable sea el hecho de la hiperreactividad de la piel, razón por la cual Misery dice que en la PS, como en otros procesos dermatológicos, “los nervios están a flor de piel”⁵¹.

En el de la prevalencia de la PS en la población balear, objetivo de esta tesis, hemos observado que, como sucede en los estudios epidemiológicos llevados a cabo hasta la fecha^{2,4,9,12-15}, las mujeres refieren con mayor frecuencia que los hombres tener la PS, y así de un total de 30 pacientes diagnosticados de PS (50,85% de la población total de estudio), 19 eran mujeres (57,58%) y 11 hombres (42,31%).

Hemos de indicar que no son muchos los pacientes con PS remitidos desde atención primaria a la consulta especializada de dermatología. No obstante durante nuestro período de estudio (1 de noviembre de 2009 a 23 de diciembre de 2010) hemos podido recolectar las encuestas de 30 pacientes diagnosticados de PS por el especialista, una cifra muy alta, razón por la que consideramos que sería interesante diseñar y llevar a cabo un estudio sobre prevalencia de PS en las Islas Baleares.

PIEL SENSIBLE Y SISTEMA NERVIOSO

Como ya vimos en el principio de este trabajo, la PS constituye un cuadro patológico cutáneo en el que el sistema nervioso (SN), y en un grado superior de valoración aquello que hemos dado en llamar “mente”, desempeña un papel fundamental tanto como desencadenante de la sintomatología clínica de esta patología de la piel^{4,6,10,12,34}; así como de órgano diana que sobre el SN ejerce la enfermedad cutánea^{1,9,10,11}. Todo

ello viene a poner de manifiesto la bidireccionalidad de la relación piel y mente característica de las enfermedades dermatológicas^{53,60}.

Esta estrecha relación entre el SN, definido éste desde su función fisiológica no psíquica, y la piel se deriva, quizá en parte, del origen común que tienen ambos órganos-sistemas. La piel, al igual que el SN, se desarrolla a partir del ectodermo²⁵⁵, y, a diferencia de él, del mesodermo.

El ectodermo, la más extensa de las tres capas primarias del embrión, dará lugar a los componentes epiteliales de la piel (epidermis, unidad pilosebácea-apocrina, unidad ecrina y uñas)²⁵⁵ y al SN; mientras que el mesodermo será el origen de los componentes mesenquimatosos de la dermis (fibras elásticas, colágeno, vasos, músculos y grasa)²⁵⁵.

Es en este origen embrionario común donde la piel encuentra una de sus funciones principales, la de constituir el principal órgano sensitivo del cuerpo, función que ejerce a través de receptores para el tacto, la presión, el dolor y la temperatura²⁵⁵. Podríamos decir que la piel tiene fijado su destino desde la cuna y éste viene determinado por el estrecho vínculo que mantiene con el SN, quizá tan sólo una mera extensión especializada de la misma, el cual va a condicionar todo su fisiologismo hasta el punto de ser, en muchas ocasiones, la causa de su enfermedad.

Esta íntima relación ha quedado demostrada con el descubrimiento de lo que se ha dado en denominar Sistema Neuro-Inmuno-Cutáneo⁵¹, en el que la piel, el SN y el sistema inmune (SI) se relacionan entre sí empleando un mismo lenguaje de citoquinas y neurotransmisores⁵⁰.

Es en esta relación donde encontramos la explicación de la aparición y agravamiento de los cuadros de PS^{4,6,10,12,34} y de psoriasis^{167,183-187} como consecuencia de situaciones de stress y aquellas derivadas de lo que hemos denominado emociones.

La piel es un órgano cuya densa inervación involucra las capas de piel más externa, con excepción del estrato córneo⁵¹, relacionando el medio externo con el interior de nuestro cuerpo a través de una íntima comunicación con nuestro SNC, que permite mantener la homeostasis y, por eso mismo, la supervivencia del individuo.

Quizá sea el camino desde el SN a la piel el más fácil de entender y demostrar, ya que la cascada de reacciones químicas y orgánicas implicadas son fáciles de verificar y comprender. Así, las reacciones fisiológicas desencadenadas por estas situaciones incidirán sobre el órgano diana, la piel, que en nuestro caso se encuentra “deteriorado”, tanto en la PS (menor capacidad de la función barrera de la dermis e hiperreactividad⁵) como en la psoriasis (inflamación y la hiperproliferación de la dermis⁶¹, ocasionando la aparición y/o agravamiento del cuadro patológico concreto en los dos casos.

En este punto, debo incluir lo que la Dra. Guerra refiere en el prólogo de su manual de Dermatología Psiquiátrica: “Y ya que vamos de definiciones, ¿deberíamos especificar qué es ese órgano cutáneo objeto de nuestra atención? En tal caso, no puedo resistirme a la tentación de transcribir la definición que considero más acertada en el ámbito al que nos referimos, aquella en la que uno de los personajes de *La Montaña Mágica* de Thomas Mann, responde lo siguiente a la pregunta de ‘qué es la piel’”: *Así pues, ¿la piel? ¿qué quiere usted que le cuente de esa superficie de sus sentidos? Es un cerebro externo, ¿lo comprende?*²⁵⁷.

PIEL SENSIBLE Y MENTE

Como ya se ha comentado, en la PS se establece un camino de doble dirección entre el el SN y la piel^{53,60}. La primera, de la mente a la piel ya ha sido analizada previamente en esta discusión.

En esta tesis nos hemos centrado en cómo la piel repercute sobre la mente, dejando de lado la forma en la que ciertos mecanismos psicógenos desencadenan y/o favorecen la aparición del cuadro dermatológico. Es en este punto donde analizaremos la manera en que la PS actúa sobre la “mente”, entendida como psique, modificando, alterando su correcto funcionamiento psicológico.

El análisis pormenorizado de las encuestas cumplimentadas por los pacientes aquejados de PS de nuestro estudio ponen de manifiesto claramente que este síndrome ejerce una importante acción sobre la mente, dando lugar a cuadros de depresión y ansiedad de diferente intensidad, y repercuten negativamente sobre la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) de los pacientes.

PIEL SENSIBLE Y AFECTACIÓN PSIQUIÁTRICA

Así, el estudio de los resultados obtenidos a partir de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS)²⁴⁶, refleja que en el 50% de los pacientes de PS se observaba afectación psicológica. Tan sólo el 16,7% no mostraban afectación del psiquismo, mientras que el 33,3% eran casos dudosos.

Estos resultados parecen coincidir y reafirmar los obtenidos por Zafiriou *et al.*¹¹, que empleó, junto con el Symptom Checklist-90 (SCL-90)⁵⁷, el Inventario de Estado de Síntomas de Ilusiones/Estado de Ansiedad y Depresión, también conocida como Escala de perturbación personal (DSSI/aAD)⁵⁸. Este último, el DSSI/sAD, evalúa los síntomas de ansiedad y depresión a través de 14 preguntas de las cuales 7 miden la ansiedad y las 7 restantes la depresión, de manera semejante a como lo hace la Escala HADS¹¹. Ambas herramientas de evaluación de sintomatología psiquiátrica nos permiten diferenciar entre individuos con síntomas psiquiátricos e individuos sanos, y sirve como indicador de la intensidad de los síntomas de ansiedad y depresión^{11,247,250}.

En el trabajo de Zafiriou *et al.*¹¹ comprobaron que los pacientes con PS presentaban importantes síntomas psiquiátricos, en especial, ansiedad, síntoma psiquiátrico que se manifiesta, en alguna medida, como una respuesta “excesiva” ante distintos factores estresantes¹¹.

De la misma manera, el análisis de la Subescalas de Ansiedad (HADS-A) y Depresión (HADS-D) de la escala HADS nos muestra que los individuos de PS, cuando los comparamos con pacientes aquejados de psoriasis, presentan una tendencia a sufrir ansiedad estadísticamente significativa mayores (odds ratio = 3.65 [1.13; 11.81]).

Así este cuadro de temor queda claramente reflejado en las preguntas A4 (“Soy capaz de permanecer sentado tranquilo y relajadamente”), A6 (“Me siento inquieto como sino pudiera dejar de moverme”) y A7 (“Experimento de repente una sensación de gran angustia o temor”), en las que el aumento de riesgo de padecer ansiedad asociado a la patología PS se ve incrementado de manera estadísticamente significativa, manteniéndose el riesgo constante, sin variación, una vez ajustado por las variables demográficas.

Así a la pregunta A7 (“Experimento de repente una sensación de gran angustia o temor”) muestran una marcada sensación de angustia esporádica o habitual en comparación con los enfermos de psoriasis (p-valor =0.031). Resultados semejantes se obtienen para las preguntas A6, por la que los pacientes de PS sienten mayor intranquilidad que los de psoriasis (p-valor =0.028) y A4 en el que los individuos con PS señalan que les cuesta más permanecer sentados (p-valor=0.043)

La ansiedad la podemos definir desde el punto de vista psiquiátrico como una sensación de inquietud, temor, aprensión y desastre inminente; no tan intensa o duradera como para ser incapacitante²⁵⁶. Se trata no sólo de un síntoma característico y exclusivo de determinadas enfermedades psiquiátricas, ya que también acompaña a múltiples enfermedades somáticas¹¹.

En este sentido, en el caso concreto de las enfermedades dermatológicas, se ha comprobado que los pacientes que trastornos cutáneos graves, la ansiedad se acompaña de cuadros de depresión, dando lugar a sentimientos de incapacidad, insuficiencia y parálisis emocional, que finalmente condicionan en buena medida la mejoría en el tratamiento de la enfermedad²⁵⁸.

Este fenómeno se observa de alguna manera en nuestro trabajo, en el que la subpoblación de pacientes con PS (3,3%), aunque en menor medida que los afectados de psoriasis (13,8%), se ve aquejada de cierto grado de depresión; fenómeno ya descrito por Misery *et al.*¹⁰, en el que constataron que la depresión no es la afectación psiquiátrica más frecuente en el síndrome de PS.

Por otro lado, la escala HADS es una herramienta adecuada para determinar la casuística de ansiedad y depresión en pacientes no psiquiátricos^{247,250}, este hecho nos permite afirmar, con cierto grado de seguridad, que estos cuadros psiquiátricos de

ansiedad y depresión son consecuencia del padecimiento del síndrome de PS, hecho que no ha podido ser demostrado hasta la fecha⁹. Por todo ello somos de la opinión, al igual que Pons⁹, de que el tratamiento de los cuadros de ansiedad y depresión derivados de la PS, mejore el curso de la enfermedad dermatológica y la calidad de vida del paciente.

En definitiva, la PS lleva asociada una importante carga psiquiátrica de ansiedad y temor, que se acompaña en ocasiones de depresión.

PIEL SENSIBLE Y CALIDAD DE VIDA

La PS, al igual que otras enfermedades dermatológicas (acné, psoriasis, dermatitis atópica, vitiligo, alopecia, etc.)²⁵⁹, genera un estado de discomfort en el paciente que repercute finalmente en la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS)^{1,9-11}.

Al estudiar los resultados obtenidos tras el análisis de las encuestas Dermatology Life Quality Index (DLQI)²⁴⁰, hemos comprobado que, efectivamente, las personas aquejadas de PS (10%) ven afectadas su calidad de vida como consecuencia de su enfermedad.

Estos resultados se ajustan con los obtenidos por Misery *et al.*¹⁰. Estos autores observaron que la PS tiene un bajo impacto en la calidad de vida de los pacientes, si bien empeoraba significativamente cuanto mayor era la sensibilidad de la piel, afectando de igual manera tanto a hombres como a mujeres¹⁰.

En la discusión de su artículo Misery *et al.* propone el empleo de cuestionarios sobre calidad de vida más específicos para las enfermedades dermatológicas¹⁰, y en este sentido en nuestro trabajo hemos empleado el DLQI, a pesar de lo cual los resultados obtenidos no se alejan, de manera general, de los presentados por estos autores. Hemos de señalar que en este trabajo no hemos hecho diferencias entre pacientes con distinto grado de sensibilidad de la piel, por lo que, no sabemos si un aumento en la sensibilidad se reflejaría en el DLQI en una mayor repercusión sobre la calidad de vida.

Se trata, efectivamente, de una muy baja repercusión sobre la CVRS, más aún si los comparamos con los obtenidos para la psoriasis (24,1%) y aunque las diferencias no son estadísticamente significativas (p -valor=0.1059), los individuos con psoriasis tienen una mayor probabilidad puntual de tener una peor calidad de vida, cosa que no podemos observar en el caso de la PS.

Sin embargo, observamos algunas diferencias cuando analizamos cada una de las preguntas del DLQI por separado. Así, los pacientes con PS (66,67%) manifiestan sentir una mayor incomodidad derivada de sus problemas de piel, lo que queda reflejado en las respuestas a la pregunta: “¿se ha sentido incomodo o cohibido debido a sus problemas de piel?”

Llama la atención observar diferencias tan marcadas entre repercusión psicológica y afectación de la calidad de vida en la población de PS. Los resultados obtenidos parecen indicar que el desarrollo de trastornos psiquiátricos, especialmente ansiedad, como consecuencia del síndrome de PS no tiene su reflejo en la calidad de vida de dichos pacientes.

Este fenómeno no se aprecia en los enfermos de psoriasis, en los que la relación depresión-repercusión en la CVRS es más evidente, y aunque en este caso los

resultados no son estadísticamente significativos, sí podemos afirmar que los enfermos de psoriasis muestran una mayor tendencia a sufrir de depresión y presentar una peor CVRS.

Consideramos que sería conveniente ampliar nuestra población de estudio, tanto en PS como en psoriasis, para verificar tendencias y comprobar la falta de significación estadística de algunos de estos resultados

PIEL SENSIBLE VS PSORIASIS

Como ya hemos indicado anteriormente, resulta difícil encuadrar a la PS en el terreno de las enfermedades dermatológicas debido a la ausencia de signos visibles en la piel. De esta manera, mientras la psoriasis podría ser considerada como la enfermedad cutánea prototípica, la PS sería la excepción a todas las reglas de la patología cutánea. Este fenómeno viene a explicar en parte cómo es posible el hecho de que en los enfermos de PS no se observe relación entre repercusión psicológica y afectación de la CVRS.

La psoriasis moderada sin afectación articular, como sucede en nuestra población de estudio, es una enfermedad cuya principal característica patológica va a venir dada por las lesiones visibles en la piel. Y son estas lesiones, como sucede en todas las enfermedades cutáneas con la única excepción de la PS, las que hacen que estos procesos sean “accesibles siempre, llamativas a menudo, desagradables frecuentemente, (convirtiéndose en) una barrera hacia la calidad de vida integral, hacia la armonía psíquica.”²⁵⁹.

Probablemente sean estas lesiones visibles, en el caso de la psoriasis moderada, las responsables de la alta comorbilidad psiquiátrica de esta patología puesta de manifiesto en múltiples estudios¹⁶⁷.

En este trabajo hemos podido corroborar los resultados que otros autores han publicado. Así, Kurd *et al.* así como Russo *et al.* observaron que los enfermos de psoriasis presentaban una mayor tendencia a sufrir depresión^{172,173,192} y de esta manera hemos observado que son los enfermos de psoriasis de nuestra población los que se sienten más tristes y menos alegres, presentando una mayor probabilidad de desarrollar cuadros de depresión, los cuales pueden agravarse como consecuencia de la percepción de la imagen corporal que el paciente tiene de sí mismo¹⁷⁶.

Parece que es en la lesión cutánea donde radica el origen de la repercusión psiquiátrica de la psoriasis. Las lesiones cutánea de la psoriasis pueden llegar a alterar la percepción que el paciente tiene de su imagen corporal, lo que explica el hecho de que la dismorfofobia sea un trastorno psiquiátrico que se identifica cada vez más entre los pacientes con psoriasis¹⁷⁶. De hecho Sánchez Carazo *et al.* señalan que “La psoriasis es una de las dermatopatías más conocidas desde la Antigüedad, y durante muchos siglos ha sido un estigma para los pacientes que suponía un problema de exclusión social muy importante.”²¹⁵.

En definitiva, los pacientes de psoriasis se sienten estigmatizados y es ese sentimiento el que finalmente actuará sobre su psiquis dando lugar al la afectación psiquiátrica y a la alteración de la CVRS^{217-219,224,225}.

Crocker *et al.* definen los estigmas de la siguiente manera: “Los individuos estigmatizados tienen (o creen tener) algún atributo o característica que transmite una identidad social que es devaluada en un contexto social particular”²⁶⁰, de tal manera

que los individuos estigmatizados se comportan como receptores del prejuicio y discriminación de los demás, dando como resultado una experiencia subjetiva que gira alrededor de los factores de visibilidad/ocultabilidad y controlabilidad²⁶¹.

Los estigmas visibles, como son las lesiones cutáneas que acompañan a las enfermedades dermatológicas, y en nuestro caso concreto las lesiones psoriásicas, indican que las personas que las padecen no pueden evitar prejuicio²⁶², y así algunos enfermos de psoriasis han declarado haber experimentado situaciones de gran rechazo social, tales como, ser expulsados de algún lugar por la apariencia de su enfermedad²²⁷. Estos “estigmas” son además incontrolables, es decir, no dependen de la voluntad del paciente el tenerlos o no, si bien intentan a toda costa ocultarlas a través de la ropa o bien evitando ciertas situaciones. Estas acciones de evitación y ocultamiento pueden generar en el paciente sentimientos profundos de fracaso e inequidad²⁶¹, lo que finalmente acaba ocasionando situaciones estresantes que agravan el cuadro clínico^{221-223,263}, lo que se traduce en un empeoramiento de la calidad de vida²²⁴, lo que en ocasiones origina la aparición trastornos psiquiátricos de distinta naturaleza²²⁷.

En este sentido, hemos observado cómo el 62,07% de los pacientes de psoriasis de nuestro estudio señalan haber tenido una mayor dificultad en su vida sexual, a diferencia de lo que sucede entre los de PS en el que el 83,33% de ellos respondieron que no les había afectado en nada su enfermedad, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

Estas diferencias tan marcadas entre psoriasis y PS parecen reforzar la idea de la importancia del sentimiento de estigma presente en la psoriasis, siendo quizá finalmente ésta la causa del trastorno de depresión observado en nuestro estudio.

Así podríamos explicar cómo en el caso de los pacientes con psoriasis los resultados obtenidos en las dos encuestas utilizadas van en el mismo sentido, es decir, muestran una misma tendencia.

Debemos hacer notar que la escala HADS, es una escala genérica, válida para cualquier tipo de enfermedad, no es específica de la dermatología, en la que el paciente responde a una serie de preguntas en las que él ha de responder en función de su relación consigo mismo, no en función de su yo en relación con los demás, de su percepción de sí mismo, en el que “el otro”, caso de estar presente, queda en segundo plano.

Así, la presencia o no de estigmas parece no condicionar la medida (cantidad), de la repercusión psiquiátrica de los dos cuadros dermatológicos estudiados, ya que observamos que la ausencia de lesiones en piel, en los pacientes con PS, no lleva aparejada una menor afectación psicológica. Sin embargo sí parece que va a determinar el sentido de la misma (calidad), ya que observamos diferencias estadísticamente significativas entre los dos cuadros clínicos, y así la PS lleva asociada una importante carga psicológica de ansiedad y temor, a diferencia de lo que ocurre con los enfermos de psoriasis, afectados en mayor grado por las sensaciones de tristeza y de falta de alegría.

Es decir, la presencia o ausencia de lesiones visibles determinan diferentes vías, caminos de afectación psicológica, estigma y escozor, los cuales llevan a situaciones psiquiátricas distintas: depresión y ansiedad respectivamente.

Este fenómeno no sucede de la misma forma cuando analizamos la repercusión de estas enfermedades sobre la calidad de vida de la población estudiada, de tal modo

que en los resultados obtenidos vemos la PS no repercute sobre la calidad de vida del individuo.

Lo primero que debemos es aclarar qué se entiende por calidad de vida. De acuerdo con lo dicho por Guerra *et al.*, la calidad de vida “es el grado de satisfacción personal que un sujeto experimenta frente a sus circunstancias vitales.”²⁶⁴; quedando englobado en el término de “circunstancias vitales” los aspectos físicos, psíquicos, sociales y espirituales, el contexto cultural y la historia personal²⁶⁴.

Se trata, por tanto, de un concepto subjetivo lleno de aspectos sociales. Es decir, una mejor o peor calidad de vida va a estar condicionada principalmente por la percepción subjetiva de la relación del “yo” con los “otros”, y en menor grado del “yo” consigo mismo. De esta manera, todo aquello que se percibe como algo que interfiere negativamente en mis relaciones “sociales”, “culturales”, en definitiva “interpersonales”, va a repercutir sobre la calidad de vida empeorándola.

Por otro lado, la CVRS se define como el conjunto de percepciones y reacciones de los pacientes frente a su estado de salud^{265,266}. Es decir, la enfermedad va a condicionar los aspectos sociales y personales descritos más arriba, siendo este condicionamiento diferente en función de la enfermedad considerada (dermatológica, digestiva, pulmonar, renal, etc.).

En la mayoría de las enfermedades, la experiencia de la misma de la enfermedad es íntima, y en ella el “yo” juega un papel predominante en los sentimiento de felicidad y bienestar. Esto no es así para la mayoría de las enfermedades dermatológicas, ya que estamos ante un órgano, la piel que, como dice la Dra. Guerra, que se ve, se toca y se huele; casi se oye²⁵⁷. “Y por todo ello la piel repercute de forma excepcional en el amplio espacio de nuestra felicidad”²⁵⁷.

Este hecho exclusivo de la dermatología ha dado lugar al desarrollo de diferentes instrumentos de medida de la calidad de vida²⁶⁴, los cuales hacen referencia a

características o cualidades relacionadas con aspectos de la piel²⁶⁴, y añadiría algo más, con aspectos “visibles” de la enfermedad de la piel.

Entonces, ¿qué sucede cuándo la enfermedad de la piel no se ve? Es el caso de los pacientes con PS y uno de los objetivos principales de nuestro estudio.

Es evidente que la no presencia de lesiones de piel va a condicionar en buena manera los resultados obtenidos mediante el DLQI. Esta suposición queda confirmada tras el análisis de los resultados obtenidos en nuestro estudio. Así, de manera general, podemos decir que mientras que las lesiones de piel de la psoriasis parecen asociarse a una mayor afectación de la calidad de vida del paciente (estigma), los enfermos de PS se sienten más ansiosos (escozor).

Comprobamos, por tanto, que la PS tiene una muy pequeña repercusión sobre la CVRS de los pacientes, y únicamente, de los cuatro dominios que estudia el DLQI, solamente en el primero, aquel que se relacionan con los síntomas y percepciones derivados de la enfermedad (preguntas 1 y 2)²⁴¹, los pacientes con PS muestran valores altos, en comparación con los enfermos de psoriasis (67% de PS frente al 63% de psoriasis). Este dominio equivaldría al de la percepción del “yo consigo mismo.

Por el contrario, en el resto de los dominios, el “yo con los demás” (actividades diarias (3, 4), ocio (5, 6), trabajo/estudio (7), relaciones interpersonales incluyendo sexualidad (8, 9) y tratamiento (10)²⁴¹, la PS las puntuaciones son bajas, observándose el mínimo en lo que tal vez sea la máxima expresión de las relaciones sociales: las relaciones sexuales, en las que un 83,33% de los individuos con PS declaran no haber sentido molestias en su vida sexual por sus problemas de piel.

Según el DLQI podemos decir que la PS tiene muy poca repercusión sobre la calidad de vida de los pacientes. Este resultado entra en conflicto con la alta afectación psiquiátrica de estos enfermos, en los que hay una elevada probabilidad de desarrollar sintomatología de ansiedad.

El hecho de que el DLQI, en concreto, y los otros instrumentos dermatológicos empleados para medir la repercusión de las enfermedades cutáneas en la calidad de vida de los pacientes, en general, centren el mayor peso de su medida en la vivencia de las lesiones visibles, hace que los resultados sean incompletos, parciales, ya que pasan por alto y/o desprecian el componente individual (“yo conmigo mismo”), que consideramos de gran importancia en la vivencia de la enfermedad, hecho que se refleja en los resultados observados tras el análisis de la escala de HADS.

Por todo ello creemos que sería adecuado emplear, para el caso concreto de la PS, otra herramienta de medida de la Calidad de Vida específica de la dermatología, en la que la lesión visible no cobre un papel tan preponderante en la valoración final de la misma.

Y, tal vez, para terminar deberíamos repetir uno de los Proverbios y Cantares que Antonio Machado dedicó a Ortega y Gasset:

*“El ojo que ves no es
ojo porque tú lo veas;
es ojo porque te ve.”*

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. La piel sensible (PS) es un **síndrome** en el que intervienen múltiples factores, intrínsecos y extrínsecos, que ejercen su acción sobre un tipo de piel caracterizado por poseer un umbral de tolerancia disminuido, una función barrera deteriorada, un TEWL aumentado y una alteración de la actividad nerviosa de los nervios de la piel que dan como resultado la aparición de una sintomatología cutánea característica transitoria, aunque no visible, que tiene su reflejo en un centro de respuesta específica en el Sistema Nervioso Central , y que repercute de manera negativa en la vida del paciente.
2. Al igual que en los análisis de prevalencia de PS llevados a cabo en diferentes lugares del mundo, en nuestra población de estudio las mujeres refieren con **mayor frecuencia** que los hombres tener la PS.
3. La PS **afecta** a la salud mental de los pacientes. Se confirma el hecho de que los pacientes con PS muestran una mayor tendencia a sufrir **ansiedad** cuando los comparamos con pacientes aquejados de psoriasis, comprobándose que, como sucede en otros estudios, esta ansiedad puede acompañar a estados depresivos, si bien la depresión tiene lugar con menos frecuencia
4. Podemos afirmar, con cierto grado de seguridad, que estos cuadros psiquiátricos de ansiedad y depresión **son consecuencia** del padecimiento del síndrome de PS, hecho que no ha podido ser demostrado hasta la fecha.
5. Consideramos que la **atención médica y psicológica** de los cuadros de ansiedad y depresión derivados de la PS, mejorarán el curso de la enfermedad dermatológica y la calidad de vida del paciente.
6. Los resultados obtenidos a través del DLQI son **similares** a los obtenidos por otros autores.

7. Los enfermos de psoriasis presentan una mayor probabilidad a desarrollar cuadros de **depresión** lo que corrobora los resultados que otros autores han publicado con anterioridad, además de presentar una mayor probabilidad puntual de tener una peor calidad de vida, siendo los aspectos relacionados con la vida sexual y de atención a su patología en donde los pacientes con psoriasis manifiestan tener mayores dificultades.

8. La presencia o ausencia de lesiones visibles determinan **diferentes vías** de afectación psicológica (estigma y escozor), que llevan a **diferentes modelos clínicos**: depresión y ansiedad respectivamente.

9. Se observan diferencias marcadas entre repercusión psicológica y afectación de la calidad de vida en la población de PS. Los resultados obtenidos parecen indicar que el desarrollo de trastornos psiquiátricos, especialmente ansiedad, como consecuencia del síndrome de PS no tiene su reflejo tan evidente en la calidad de vida de dichos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Escalas Taberner J, Segura Rodríguez R, Guerra-Tapia A. La piel sensible. *Más Dermatol* 2011; 13:4-13.
2. Farage MA. Does sensitive skin differ between men and women? *Cutan Ocul Toxicol* 2010 Sep;29(3):153-63.
3. Diogo, L., Papoila, A.L. Is it possible to characterize objectively sensitive skin? *Skin Res Technol* 2010 Feb;16(1):30-7.
4. Farage MA, Katsarou A, Maibach HI. Sensory, clinical and physiological factors in sensitive skin: a review. *Contact Dermatitis* 2006 Jul;55(1):1-14.
5. Querleux, B., Dauchot, K., Jourdain, R., Bastien, P., Bittoun, J., Anton, J.-L., Burnod, Y. and De Lacharrière, O. (2008), Neural basis of sensitive skin: an fMRI study. *Skin Research Technology* 14: 454–461.
6. Ständer S., Schneider S.W., Weishaupt C., Luger T.A. and Misery L. Putative neuronal mechanisms of sensitive skin. *Exp Dermatol* 2009 May;18(5):417-23.
7. Chew A, Maibach HI. Sensitive skin. In: Lodén M, Maibach HI, eds. *Dry skin and moisturizers*. Boca Raton: CRC Press 2000: 429–440.
8. Kligman AM, Sadiq I, Zhen Y, Crosby, M. Experimental studies on the nature of sensitive skin. *Skin Res Technol* 2006 Nov;12(4):217-22.
9. Pons-Guiraud A. Sensitive skin: a complex and multifactorial syndrome. *J Cosmet Dermatol* 2004 Jul;3(3):145-8.

10. Misery L, Myon E, Martin N, Consoli S, Boussetta S, Nocera T, Taieb C. Sensitive skin: psychological effects and seasonal changes. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007 May;21(5):620-8.
11. Zafiriou E, Angelopoulos NV, Zintzaras E, Rallis E, Roussaki-Schulze AV. Psychiatric factors in patients with sensitive skin. *Drugs Exp Clin Res* 2005;31 Suppl:25-30.
12. Farage MA., Maibach HI. Sensitive skin: closing in on a physiological cause. *Contact Dermatitis* 2010 Mar; 62 (3):137-49.
13. Misery L, Boussetta S, Nocera T, Perez-Cullell N, Taieb C. Sensitive skin in Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009 Apr;23(4):376-81.
14. Farage MA. Perceptions of sensitive skin: changes in perceived severity and associations with environmental causes. *Contact Dermatitis* 2008 Oct;59(4):226-32.
15. Willis CM., Shaw S, de Lacharrière O, Baverel M, Reiche L, Jourdain R, Bastien P, Wilkinson JD. Sensitive skin: an epidemiological study. *Br J Dermatol* 2001 Aug;145(2):258-63.
16. Boussetta S, Taieb C. Sensitive skins in Spain: an epidemiological approach. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009 Apr;23(4):376-81.
17. Guinot C, Malvy D, Mauger E, Ezzedine K, Latreille J, Ambroisine L, Tenenhaus M, Préziosi P, Morizot F, Galan P, Hercberg S, Tschachler E. Self-reported skin sensitivity in a general adult population in France: data of the SU.VI.MAX cohort. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006 Apr;20(4):380-90.
18. Farage MA. Perceptions of sensitive skin: women with urinary incontinence. *Arch Gynecol Obstet* 2009 Jul;280(1):49-57.

19. Wang H, Papoiu AD, Coghill RC, Patel T, Wang N, Yosipovitch G. Ethnic differences in pain, itch and thermal detection in response to topical capsaicin: african americans display a notably limited hyperalgesia and neurogenic inflammation. *Br J Dermatol* 2010 May;162(5):1023-9.
20. Jourdain R, Maibach HI, Bastien P, De Lacharrière O, Breton L. Ethnic variations in facial skin neurosensitivity assessed by capsaicin detection thresholds. *Contact Dermatitis* 2009 Dec;61(6):325-31.
21. Makri A, Goveia M, Balbus J, Parkin R. Children's susceptibility to chemicals: a review by developmental stage. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 2004 Nov-Dec;7(6):417-35.
22. Farage M A, Bowtell P, Katsarou A. Self-diagnosed sensitive skin in women with clinically diagnosed atopic dermatitis. *Clin Med Dermatol* 2008; 2: 21–28.
23. Lonne-Rahm S, Berg M, Marin P, Nordlind K. Atopic dermatitis, stinging, and effects of chronic stress: a pathocausal study. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51:899- 905.
24. Loffler H, Effendy I. Skin susceptibility of atopic individuals. *Contact Dermatitis* 1999; 40:239-242.
25. Pugliarello S, Cozzi A, Gisondi P, Girolomoni G. Phenotypes of atopic dermatitis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; Jan 9(1):12-20.
26. Basketter DA, Griffiths HA. A study of the relationship between susceptibility to skin stinging and skin irritation. *Contact Dermatitis* 1993 Oct;29(4):185-8.

27. Roussaki-Schulze AV, Zafiriou E, Nikoulis D, Klimi E, Rallis E, Zintzaras E. Objective biophysical findings in patients with sensitive skin. *Drugs Exp Clin Res* 2005;31 Suppl:17-24.
28. Kueper T, Krohn M, Haustedt LO, Hatt H, Schmaus G, Vielhaber G. Inhibition of TRPV1 for the treatment of sensitive skin. *Exp Dermatol*. 2010 Nov;19(11):980-6.
29. Muizzuddin N, Hellemans L, Van Overloop L, Corstjens H, Declercq L, Maes D. Structural and functional differences in barrier properties of african american, caucasian and east asian skin. *J Dermatol Sci* 2010 Aug;59(2):123-8.
30. Sparavigna A, Pietro A, Setaro M. Sensitive skin: correlation with skin surface microrelief appearance. *Skin Res Technol* 2006 Feb;12(1):7-10.
31. Pinto P, Rosado C, Parreirão C, Rodrigues LM. Is there any barrier impairment in sensitive skin?: a quantitative analysis of sensitive skin by mathematical modeling of transepidermal water loss desorption curves. *Skin Res Technol*. 2011 Jan 20. Epub ahead of print.
32. Primavera G, Berardesca E. Sensitive skin: mechanisms and diagnosis. *Int J Cosmet Sci* 2005 Feb;27(1):1-10.
33. Farage MA. How do perceptions of sensitive skin differ at different anatomical sites? An epidemiological study. *Clin Exp Dermatol* 2009 Dec;34(8):e521-30.
34. Saint-Martory C, Roguedas-Contios AM, Sibaud V, Degouy A, Schmitt AM, Misery L. Sensitive skin is not limited to the face. *Br J Dermatol* 2008 Jan;158(1):130-3.

35. Misery L, Sibaud V, Ambronati M, Macy G, Boussetta S, Taieb C. Sensitive scalp: does this condition exist? An epidemiological study. *Contact Dermatitis* 2008 Apr;58(4):234-8.
36. Misery L, Rahhali N, Ambonati M, Black D, Saint-Martory C, Schmitt AM, Taieb C. Evaluation of sensitive scalp severity and symptomatology by using a new score. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011 Jan 17. Epub ahead of print.
37. Farage M A. Vulvar susceptibility to contact irritants and allergens: a review. *Arch Gynecol Obstet* 2005; 272: 167–172.
38. Farage M A, Stadler A, Elsner P, Maibach H I. Safety evaluation of modern feminine hygiene pads: two decades of use. *Female Patient* 2004;29: 23–30.
39. Marriott M, Whittle E, Basketter DA. Facial variations in sensory responses. *Contact Dermatitis* 2003 Nov;49(5):227-31.
40. Frosch P, Kligman A M. Method for appraising the sting capacity of topically applied substances. *J Soc Cosmetic Chem* 1977; 28: 197–209.
41. Draelos ZD. Sensitive skin: perceptions, evaluation, and treatment. *Am J Contact Dermat* 1997 Jun;8(2):67-78.
42. Muizzuddin N, Marenus KD, Maes DH. Factors defining sensitive skin and its treatment. *Am J Contact Dermat* 1998 Sep;9(3):170-5.
43. Cheong WK. Gentle cleansing and moisturizing for patients with atopic dermatitis and sensitive skin. *Am J Clin Dermatol* 2009;10 Suppl 1:13-7.
44. Draelos ZD. Use of topical corticosteroids and topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis in thin and sensitive skin areas. *Curr Med Res Opin.* 2008 Apr;24(4):985-94.

45. Dieamant Gde C, Velazquez Pereda M del C, Eberlin S, Nogueira C, Werka RM, Queiroz ML. Neuroimmunomodulatory compound for sensitive skin care: in vitro and clinical assessment. *J Cosmet Dermatol* 2008 Jun;7(2):112-9.
46. Boonchai W, lamtharachai P. The pH of commonly available soaps, liquid cleansers, detergents and alcohol gels. *Dermatitis*. 2010 Jun;21(3):154-6.
47. Merinville E, Byrne AJ, Rawlings AV, Muggleton AJ, Laloef AC. Three clinical studies showing the anti-aging benefits of sodium salicylate in human skin. *J Cosmet Dermatol*. 2010 Sep;9(3):174-84.
48. Green BA, Yu RJ, Van Scott EJ. Clinical and cosmeceutical uses of hydroxyacids. *Clin Dermatol*. 2009 Sep-Oct;27(5):495-501.
49. Neukam K, De Spirt S, Stahl W, Bejot M, Maurette JM, Tronnier H, Heinrich U. Supplementation of flaxseed oil diminishes skin sensitivity and improves skin barrier function and condition. *Skin Pharmacol Physiol*. 2010 Nov 18;24(2):67-74.
50. Misery L. Skin, immunity and the nervous system. *Br J Dermatol*. 1997 Dec;137(6):843-50.
51. Misery L. Les nerfs à fleur de peau. *Int J Cosmet Sci*. 2002 Apr;24(2):111-6.
52. Löffler H, Dickel H, Kuss O, Diepgen TL, Effendy I. Characteristics of self-estimated enhanced skin susceptibility. *Acta Derm Venereol* 2001; 81: 343–346.
53. Tribó Boixareu MJ. El papel de los neurotransmisores en la genesis de las alteraciones dermopsiquiátricas. En: Guerra-Tapia A, editor. *Dermatología psiquiátrica*, vol 3: Entre la mente y la piel. Editorial Glosa, S.L., 2009:19-27.

54. Muizzuddin N, Matsui MS, Marenus KD, Maes DH. Impact of stress of marital dissolution on skin barrier recovery: tape stripping and measurement of trans-epidermal water loss (TEWL). *Skin Res Technol*. 2003 Feb;9(1):34-8.
55. Guerra Tapia A, González Guerra E. Las emociones como agentes patógenos. En: Guerra-Tapia A, editor. *Dermatología psiquiátrica*, vol 3: Entre la mente y la piel. Editorial Glosa, S.L., 2009:13-18.
56. Zachariae R, Zachariae C, Ibsen HH, Mortensen JT, Wulf HC. Psychological symptoms and quality of life of dermatology outpatients and hospitalized dermatology patients. *Acta Derm Venereol* 2004; 84: 205–212.
57. Derogatis LR, Lipman RS, Covi L. SCL-90: an outpatient psychiatric rating scale--preliminary report. *Psychopharmacol Bull*. 1973 Jan;9(1):13-28.
58. Bedford A, Foulds GA, Sheffield BF. A new personal disturbance scale (DSSI/sAD). *Br J Soc Clin Psychol*. 1976 Nov;15(4):387-94.
59. Guerra-Tapia A. Introducción. En: Guerra-Tapia A, editor. *Dermatología psiquiátrica*, vol 2: De la piel a la mente y. Editorial Glosa, S.L., 2009:11-12.
60. Lucas Laguna de R, Floristán Muruzábal U, Feito Rodríguez M. Dermatitis atópica y mente. En: Guerra-Tapia A, editor. *Dermatología psiquiátrica*, vol 2: De la piel a la mente. Editorial Glosa, S.L., 2009:69-80.
61. O'Rielly DD, Rahman P. Pharmacogenetics of psoriasis. *Pharmacogenomics*. 2011 Jan;12(1):87-101.
62. Camps RDR. Psoriasis. In textbook of Dermatology. Champion RH, Burton JL y Ebling FJF, eds. Blackwell scientific publications. London. 1992. pp 1391-1457.

63. Farber EM, Nall ML. The natural history of psoriasis in 5600 patients. *Dermatologica*. 1974;148:1-18.
64. Barisic V, Paljan D, Kansky A et al. Prevalence of psoriasis in Croatia. *Acta Derm. Venerol (Stockh)*. 1989; suppl 146:178-179.
65. Kavli G, Forda OH, Arnesen E et al.: Psoriasis: Familial predisposition and environmental factors. *Br.Med.J*. 1985;291:999-1000.
66. Romaguera C, Grimalt F. Statistical and comparative study of 4600 patients tested in Barcelone (1973-1977). *Contact Dermatitis*. 1980;6:309-315.
67. Ferrandiz C, Bordas X, García Patos V et al. Prevalence of psoriasis in Spain. (Epiderma Project: phase I). *JEADV* 2001;15:20-23.
68. Bell LM, Sedlack R, Beard MC et al.: Incidence of psoriasis in Rochester, Minn. 1980-1983. *Arch.Dermatol*. 1991;127:1184-1187.
69. Buntin DM, Skinner RB, Rosenberg EW. Onset of Psoriasis at age 108. *J. Am. Acad. Dermatol*. 1983;9:276-7.
70. Lerner MR, Lerner AB.: Congenital psoriasis. Report of three cases. *Arch. Dermatol*. 1972;105:598-601.
71. Henseler JT, Christophers E. Psoriasis of early and late onset. Characterization of two types of psoriasis vulgaris. *J. Am. Acad. Dermatol*. 1985;13:450-6.
72. Ingram JT. The significance and management in psoriasis. *Br.Med.J*. 1954;2:823-8.
73. Burch PRJ, Rowell NR. Psoriasis: aetiological aspects. *Acta Derm. Venereol. (Stockh)* 1965;45:366-80.

74. Gunawardena DA, Gunawardena KA, Vasanthanathan NS et al.: Psoriasis in Sri Lanka -a computer analysis of 1366 cases. *Br. J. Dermatol.* 1978;98:85-96.
75. Burch PRG, Rowell NR. Psoriasis. Aetiological aspects. *Acta. Derm. Venereol.* (Stockh) 1965;45:366-80.
76. Svejgaard A, Staub Nielsen L, Svejgaard E. HLA in psoriasis vulgaris and in pustular psoriasis. Population and family studies. *Br. J. Dermatol.* 1974;91:145-53.
77. Melsi JW, Stern RS.: Separation of susceptibility to psoriasis from age at onset. *J. Invest. Dermatol.* 1981;77:474-477.
78. Nall L, Marder C: Psoriasis. A single entity or two?. In Farber EM, Nall L, Morgenn U et al, eds. *Psoriasis. Proceedings of the fourth International Symposium.* New York. Elsevier Publishing 1987;pp 393-394.
79. Farber EM, Bright RD, Nall ML. Psoriasis. A questionnaire survey of 2144 patients. *Arch.Dermatol.* 1974;98:248-59.
80. Christophers E. Psoriasis. Epidemiology and clinical spectrum. *Clin. Exp. Dermatology* 2001;4:314-320.
81. Ortiz Romero P, Guerra Tapia A. Psoriasis. *Tiempos Médicos* 2002; 591:27-34.
82. Elder JT, Nair RP, Henseler T, et al. The genetics of psoriasis 2001: the odyssey continues. *Arch. Dermatol.* 2001;137:1447-1454.
83. Duffin KC, Woodcock J, Krueger GG. Genetic variations associated with psoriasis and psoriatic arthritis found by genome-wide association. *Dermatol Ther.* 2010 Mar;23(2):101-13.

84. Valdimarsson, H. The genetic basis of psoriasis. *Clinics in Dermatology* (2007) 25, 563–567.
85. Vasilopoulos Y, Sahoo GS, Cork MJ, Walters K, Tazi-Ahnini R. HLA-C, CSTA and DS12346 susceptibility alleles confer over 100-fold increased risk of developing psoriasis: evidence of gene interaction. *J. Hum. Genet.* 2011 Mar 17.
86. Krulig L, Farber EM, Grumet F et al. Histocompatibility antigens (HLA) in psoriasis. *Arch. Dermatol.* 1975;111:857-860.
87. Ward JH, Stephens F. Inheritance of psoriasis in a Utah kindred. *Arch. Dermatol.* 1961;84:105-8.
88. Tomfohrde J, Silverman A, Barnes R et al. Geni for familial psoriasis susceptibility mapped to the distal end of human chromosome 17q. *Science.* 1994;264:1141-1145.
89. Barker J. Genetic aspects of psoriasis. *Clin. Exp. Dermatology* 2001;4:321-325.
90. Farber EM, Nall ML, Watson W. Natural history of psoriasis in 61 twin pairs. *Arch.Dermatol.* 1974;109:207-11.
91. Iselius L, Williams WR. The mode of inheritance of psoriasis. Evidence for a major gene as well as multifactorial component and its implication for genetic counseling. *Human Genetics.* 1984;68:73-76.
92. 'Bandrup F. Psoriasis in first degree relation of psoriatic twins. *Acta Derm. Venereol* 1984;64:220-226.
93. Brenner W, Gschnait F, Mayr WR. HLA B15, B17 B27 and Cw6 in psoriasis vulgaris. Association with the age of onset. *Arch. Derm. Res.* 1978;262:337-339.

94. Russel TJ, Schuller LM, Duban DJ. Histocompatibility (HLA) antigens associated with psoriasis. *N. Eng. J. Med.* 1972;287:735-740.
95. Tilikainen A, Lassus A, Karvonen I et al. Psoriasis and Cw6. *Br. J. Dermatol.* 1980;102:779-84.
96. Henseler T, Koch F, Westphal E. et al. Presence of HLA DR7 in type I psoriasis. *J. Invest. Dermatol.* 1992;98:607.
97. Peserico A. Development of psoriasis during dialysis. *Arch. Dermatol.* 1979;115:1169.
98. Nakagawa H, Akazaki S, Asahina A et al. Study of HLA class I, class II and complement genes (C2, C4A, C4B and Bf) in Japanese psoriatics and analysis of a newly found high risk haplotype by pulsed field gel electrophoresis. *Arch. Derm. Res.* 1991;283:281-4.
99. Christophers E, Henseler T. Psoriasis type I and type II as subtypes of non pustular psoriasis. En: *Psoriasis*. Roenigh HH Jr. and Maibach HI eds. Marcel Dekker Inc. New York. 1991 pp 15-21.
100. Toruniowa B, Jablonska S. Mast cells in the initial stages of psoriasis. *Arch. Dermatol. Res.* 1988;280:189-193.
101. Melski JW, Bernhard HD, Stern RS. The Koebner (isomorphic) response in psoriasis: association with early age of onset and multiple previous therapies. *Arch. Dermatol.* 1983;119:655-659.
102. Islam MT, Paul HK, Zakaria SM, Islam MM, Shafiquzzaman M. Epidemiological determinants of psoriasis. *Mymensingh Med J.* 2011 Jan;20(1):9-15.

103. Gougerot H, Blum P. Delayed development of psoriasis on a scar. Arch. Dermatol. Syphilol. Hop. 1929;1:193.
104. Eyre RW, Kruegger GG. Interrelations of skin involved and uninvolved with psoriasis to injury and disease activity. Koebner and reverse Koebner reaction. Br. J. Dermatol. 1982;106:153-159.
105. Ros AM, Wennerston G. Photosensitive psoriasis in Psoriasis. Roenigh HH Jr. and Maibach HI eds. Marcel Dekker Inc. New York. 1991. pp 149-156.
106. Norrlind R. Significance of infection origination of psoriasis. Acta Rheum. Scand. 1954;1:135.
107. Leung DYM, Walsh P, Giorno R et al. A potential role for superantigens in the pathogenesis of psoriasis. J. Invest. Dermatol. 1993;100:225-8.
108. Novotry F. Psoriasis and measles. En: Farber EM, Cox EJ (eds) Psoriasis, proceedings of the third international symposium. New York. Grune and Stratton 1982 pp 325.
109. Johnson JM, Duvic M, Rapini RP et al. AIDS exacerbates psoriasis. N. Eng. J. Med. 1985;315:1415.
110. Donna SF Finday AY. Psoriasis, improvement during and worsening after pregnancy. Br. J. Dermatol. 1989;120:584.
111. Murphy FR, Stolman LP. Generalized pustular psoriasis. Arch. Dermatol. 1979;115:1215-6.
112. Stewart AR, Battaglini-Sabetta J, Millstone L. Hypocalcemia induced pustular psoriasis of von zumbush. Ann. Int. Med. 1984;100:677-680.

113. O'Doherty CJ, McIntyre C. Palmoplantar pustulosis and smoking. *Br. Med. J.* 1985;291:861-864.
114. Milk CM, Srivastava ED, Harvey M et al. Smoking habits in psoriasis: a case control study. *Br. J. Dermatol.* 1992;127:18-21.
115. Huerta C, Rivero E, Rodríguez LA. Incidence and risk factors for psoriasis in the general population. *Arch Dermatol.* 2007 Dec;143(12):1559-65.
116. Torii K, Saito C, Furuhashi T, Nishioka A, Shintani Y, Kawashima K, Kato H, Morita A. Tobacco smoke is related to Th17 generation with clinical implications for psoriasis patients. *Exp Dermatol.* 2011 Apr;20(4):371-3.
117. Lotti T, Teofoli P, Panconesi E. Precipitating factors. En: Dubertret L, ed. *Psoriasis*. ISED. Brescia 1994 pp14-17.
118. Ortiz Romero PL, Iglesias L, Guerra Tapia A. *Psoriasis*. En: *Dermatología Geriátrica*. Editorial Aula Médica. 1997;105-128.
119. Powell F, Young M, Barner J. Psoriasis in Ireland. *Irish J. Med. Sci.* 1982;151:109-113.
120. (Rebora A, Rongioletti F. Classical aspects. En: Dubertret L, ed. *Psoriasis*. ISED. Brescia 1994, pp: 79-84.).
121. Knight AG. Pityriasis amiantacea: a clinical and histopathological investigation. *Clin. Exp. Dermatol.* 1977;2:137-143.
122. Matsunaga J, Maibach HI. Scalp and Hair. En: *Psoriasis*. Roenigh HH Jr. and Maibach HI eds. Marcel Dekker Inc. New York. pp:113-120.

123. Marks J. Erythroderma and its management. *Clin Exp Dermatol* 1982;7:415-422.
124. Botella-Estrada T, Sanmartin O, Oliver V et al. Erythroderma. A clinicopathological study of 56 cases. *Arch. Dermatol.* 1994;130:1503-1507.
125. López-Ferrer A, Torrente-Segarra V, Puig L. Psoriatic arthritis: what the dermatologist needs to know, part 1. *Actas Dermosifiliogr.* 2010 Sep;101(7):578-84.
126. Gladman D.D. Psoriatic arthritis. *Dermatol Ther.* 2009; 22:40-55.
127. Finzi AF, Pigatto PD, Gibelli E. Psoriatic Arthritis. En: Dubertret L, ed. *Psoriasis*. ISED. Brescia 1994, pp 208-216.
128. McAlugh NJ, Laurent MR, Treadwell BL et al. Psoriatic arthritis: clinical subgroups and histocompatibility antigens. *Ann. Rheum. Dis.* 1987;46:184-188.
129. Moll JMH, Wright V. Psoriatic arthritis. *Sem. Arthr. Rheum.* 1973;3:55-78.
130. Baker H, Ryan TJ.: Generalized pustular psoriasis. *Br. J. Dermatol.* 1968;80:771-793.
131. Warren DJ, Winney RJ, Beveridge GW. Oligoemia, renal failure and jaundice associated with acute pustular psoriasis. *Br. Med. J.* 1974;ii:406-408.
132. Thomsen K, Osterbye P. Pustulosis palmaris et plantaris. *Br. J. Dermatol.* 1973;89:293-296.
133. Nakayama H, Kuminoto M, Harada R. et al. Pustulosis palmaris et plantaris investigated from the view point of metal allergy. *Jpn. J. Dermatol.* 1976;86:703-706.

134. Tagami H. Pustulosis palmaris et plantaris. In Dubertret L, ed. Psoriasis. ISED. Brescia 1994, pp 220-227.
135. Andrews GC, Machacek GF. Pustular bacterids of the hands and feet. Arch. Dermatol. Syphilol. 1935;32:837-847.
136. Lever WF. Noninfectious erthematous papular and squamous diseases. En: Lever WR, Schaumburg-Lever G. Histopathology of the skin. JB Lippincott Co. Philadelphia. 1983;pp 139-147.
137. Heng MCV, Allen SG, Haberfeldi G. et al. Electron microscopic and immunocytochemical studies of the sequence of events in psoriatic plaque formation following tape-stripping. Br. J. Derm. 1991;125:548-556.
138. Reichert U. Keratinocytes. En: Dubertret L, ed. Psoriasis. ISED. Brescia 1994, pp 34-41.
139. Bernard F, Magneldo T, Darman M. Delayed onset of epidermal differentiation in psoriasis. J. Invest. Dermatol. 1992;98:902-910.
140. Farber EM, Nall. L. Epidemiology: Natural history and genetics. En: Roenigh HH Jr. and Maibach HI eds. Marcel Dedder Inc. New York. 1991.pp 209-158.
141. Mc Donald CJ, Calabresi P. Psoriasis and occlusive vascular disease. Br.J.Dermatol. 1978;99:469-475.
142. Lindegard B. Diseases associated with psoriasis in a general population of 159.200 middle-aged urban native swedes. Dermatologica. 1986;172:298-304.

143. Stern RS, Lange R. Cardiovascular disease, cancer and cause of death in patients with psoriasis: 10 years prospective experience in cohort of 1380 patients. *J. Invest. Dermatol.* 1988;91:197-201.
144. Lebwohl M, Ali S. Treatment of psoriasis. Part 1. Topical therapy and phototherapy. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45:487-498.
145. De Pablo P, Guerra Tapia A. Tratamiento de la psoriasis en pacientes ambulatorios. *Piel.* 1993; 8:388-396.
146. Carrascosa J.M., Vanaclocha F., Borrego L., Fernández-López E., Fuertes A., Rodríguez-Fernández-Freire L., Zulaica A., Tuneu A., Caballé G., Colomé E., Bordas X., Hernanz J.M., Brufau C. Herrera E. Revisión actualizada del tratamiento tópico de la psoriasis. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:190-200.
147. Del Río E, Vazquez H, Guerra Tapia A et al. A hidrocolloidocclusive dressing in the treatment of chronic plaque psoriasis. *J EADV.* 1996; Vol 7, supp 2: S 367.
148. Liden S. Optimal efficacy of topical corticoids in psoriasis. *Sem Dermatol.* 1992;11:275-7.
149. Stoughton RB, Cornell RC. Corticosteroids. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K et al, eds. *Dermatology in general Medicine.* McGraw Hill. New York. 1993;pp2846-2851.
150. Higgins EM, duVivier A. Glucocorticosteroids. En: Dubertret L, ed. *Psoriasis.* ISED. Brescia 1994, pp:102-111.
151. Cornell RC, Stoughton RB. Topical corticosteroids. In Roenigk HH, Jr, Maibach HI, eds. *Marcel Dekker Inc, New York, 1991; pp:501-518.*

152. Berth-Jones J, Bourke JF, Iqbal SJ, Hutchinson PE. Urine calcium excretion during treatment of psoriasis with topical calcipotriol. *Br J Dermatol.* 1993;129:411-4.
153. Ramsay CA, Berth-Jones J, Brundin G, Cunliffe WJ, Dubertret L, van de Kerkhof PC, et al. Long-term use of topical calcipotriol in chronic plaque psoriasis. *Dermatology.* 1994; 189:260-4.
154. Kragballe K. Vitamin D and derivatives. In Dubertret L, ed. *Psoriasis.* ISED. Brescia 1994, pp: 123-134.
155. Weinstein GD. Safety, efficacy, and duration of therapeutic effect of tazarotene used in the treatment of plaque psoriasis. *Br J Dermatol.* 1996;135 Suppl 49:32-6.
156. Berth-Jones J, Chu AC, Dodd WA. A multicentre, parallel group comparison of calcipotriol ointment and short-contact dithranol treatment in chronic plaque psoriasis. *Br J Dermatol.* 1992;127:266-71.
157. Van de Kerkhof PC, van der Valk PG, Swinkels OQ, Kucharikova M, de Rie MA, de Vries HJ. A comparison of twice-daily calcipotriol ointment with once-daily short-contact dithranol cream therapy: a randomised controlled trial of supervised treatment of psoriasis vulgaris in a day-care setting. *Br J Dermatol.* 2006;155:800-7.
158. Van de Kerkhof PC, Vissers WH. The topical treatment of psoriasis. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol.* 2003;16:69-83.
159. Zonneveld IM, Rubins A, Jablonska S, Dobozy A, Ruzicka T, Kind P, et al. Topical tacrolimus is not effective in chronic plaque psoriasis. A pilot study. *Arch Dermatol.* 1998;134: 1101-2.

160. Yamamoto T, Nishioka K. Topical tacrolimus: an effective therapy for facial psoriasis. *Eur J Dermatol.* 2003;13:471-3.
161. Lebwohl M, Freeman AK, Chapman MS, Feldman SR, Hartle JE, Henning A. Tacrolimus ointment is effective for facial and intertriginous psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:723-30.
162. Gribetz C, Ling M, Lebwohl M, Pariser D, Draelos Z, Gottlieb AB, et al. Pimecrolimus cream 1 % in the treatment of intertriginous psoriasis: a double-blind, randomized study. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:731-8.
163. Hönigsmann H, Calvazara P, Ortel B. Phototherapy and photochemotherapy. En: Dubertret L, ed. *Psoriasis.* ISED. Brescia 1994, pp: 135-150.
164. Gamo R y López-Esteban JL. Terapia biológica y psoriasis. *Actas Dermosifiliogr* 2006;97(1):1-17.
165. Kanikatis J, Butnaru AC, Claudy A. Novel biological immunotherapies for psoriasis. *Exp Opin Investig Drugs.* 2003;12:1111-21.
166. Puig L., Bordas X., Carrascosa J.M., Daudén E., Ferrándiz C., Hernanz J.M., López-Esteban J.L., Moreno J.C., Sánchez-Carazo J.L., Vanaclocha F., Vázquez-Veiga H. Documento de consenso sobre la evaluación y el tratamiento de la psoriasis moderada/grave del Grupo Español de Psoriasis de la Academia Española de Dermatología y Venereología. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:277-86.
167. Vera Casaño A, Samaniego González E. Psoriasis. En: Guerra-Tapia A, editor. *Dermatología psiquiátrica, vol 2: De la piel a la mente.* Editorial Glosa, S.L., 2009:45-67.

168. Ribera Pibernata M., Caballé G., Fernández-Chicoa N., Fuentea MJ., Ferrándiz Forastera C. Impacto de la psoriasis en la calidad de vida del paciente español. *Piel* 2004;19(5):242-9.
169. Vargas Laguna E, Peña Payero ML, Vargas Márquez A. Influencia de la ansiedad en diversas patologías dermatológicas. *Actas Dermosifiliogr.* 2006;97(10):637-43.
170. Basavaraj KH, Navya MA, Rashmi R. Relevance of psychiatry in dermatology: Present concepts. *Indian J Psychiatry.* 2010 Jul;52(3):270-5.
171. Wahl A. The impact of psoriasis on psychosocial life domains. *Scand J CaringSci* 1997;11:243-9.
172. Russo PA, Ilchef R, Cooper AJ. Psychiatric morbidity in psoriasis: a review. *Australas J Dermatol.* 2004 Aug;45(3):155-9; quiz 160-1.
173. Kurd SK, Troxel AB, Crits-Christoph P, Gelfand JM. The risk of depression, anxiety, and suicidality in patients with psoriasis: a population-based cohort study. *Arch Dermatol.* 2010 Aug;146(8):891-5.
174. Parafianowicz K, Sicińska J, Moran A, Szumański J, Staniszewski K, Rudnicka L, Kokoszka A. [Psychiatric comorbidities of psoriasis: pilot study]. [Artículo en Polaco] *Psychiatr Pol.* 2010 Jan-Feb;44(1):119-26.
175. Gupta N. Comorbid disease in psoriasis. Don't forget mental illnesses. *BMJ.* 2010 Feb 8;340:c781.
176. Gupta MA, Gupta AK, Haberman HF. Psoriasis and psychiatry: an update. *Gen Hosp Psychiatry.* 1987 May;9(3):157-66.

177. Finlay AY. Quality of life measurement in dermatology: a practical guide. *Br J Dermatol* 1997;136:305-14.
178. Sánchez L. Enfoque del paciente psoriático. *Acta Med. CSM* 2010; 4(1): 5-8.
179. Kimball AB, Jacobson C, Weiss S, Vreeland MG, Wu Y. The psychosocial burden of psoriasis. *Am J Clin Dermatol.* 2005;6(6):383-92.
180. Ferrándiz C, Pujol RM, García-Patos V, Bordas X, Smandía JA. Psoriasis of early and late onset: a clinical and epidemiologic study from Spain. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:867-73.
181. Fortune DG, Main CJ, O'Sullivan TM, Griffiths CEM. Quality of life in patients with psoriasis: the contribution of clinical variables and psoriasis-specific stress. *Br J Dermatol* 1997;137:755-60.
182. Skevington SM, Bradshaw J, Hepplewhite A, Dawkes K, Lovell CR. How does psoriasis affect quality of life? Assessing an Ingram-regimen outpatient programme and validating the WHOQOL-100. *Br J Dermatol.* 2006 Apr;154(4):680-91.
183. Gupta MA, Gupta AK, Kirkby S, Schork NJ, Gorr SK, Ellis CN, et al. A psychocutaneous profile of psoriasis patients who are stress reactors. *Gen Hosp Psych* 1989;11:166-73.
184. Sánchez Regaña M, Ojeda Cuchillero R, Umbert Millet I, Umbert Millet P, Lupo W, Solé Fernández J. El impacto psicosocial de la psoriasis. *Actas Dermosifiliogr.* 2003;94:11-6.
185. Farber EM, Nall L. Psoriasis: a stress-related disease. *Cutis.* 1993 May;51(5):322-6.

186. Kotrulja L, Tadinac M, Jokić-Begić N, Gregurek R. A Multivariate Analysis of Clinical Severity, Psychological Distress and Psychopathological Traits in Psoriatic Patients. *Acta Derm Venereol* 2010; 90: 251–256.
187. Gupta MA, Gupta AK. Psychodermatology: an update. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 1030–1046.
188. All'Abadie MS, Kent GG. The relationship between stress and the onset and exacerbation of psoriasis and other skin conditions. *Br J Dermatol* 1994; 130: 199–203.
189. Griffiths CE, Richards HL. Psychological influences in psoriasis. *Clin Exp Dermatol*. 2001 Jun;26(4):338-42.
190. Manolache L, Petrescu-Seceleanu D, Benea V. Life events involvement in psoriasis onset/recurrence. *Int J Dermatol*. 2010 Jun;49(6):636-41.
191. Evers AW, Verhoeven EW, Kraaimaat FW, de Jong EM, de Brouwer SJ, Schalkwijk J, Sweep FC, van de Kerkhof P. How stress gets under the skin: cortisol and stress reactivity in psoriasis. *Br J Dermatol*. 2010 Nov;163(5):986-91.
192. Hayes J, Koo J. Psoriasis: depression, anxiety, smoking, and drinking habits. *Dermatol Ther*. 2010 Mar;23(2):174-80.
193. Leibovici V, Canetti L, Yahalomi S, Cooper-Kazaz R, Bonne O, Ingber A, Bachar E. Well being, psychopathology and coping strategies in psoriasis compared with atopic dermatitis: a controlled study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010 Aug;24(8):897-903.
194. Sampogna F, Tabolli S, Abeni D; IDI Multipurpose Psoriasis Research on Vital Experiences (IMPROVE) investigators. The impact of changes in clinical severity

- on psychiatric morbidity in patients with psoriasis: a follow-up study. *Br J Dermatol*. 2007 Sep;157(3):508-13.
195. Zachariae R, O. C. Zachariae C, Lei U, F. Pedersen A. Affective and Sensory Dimensions of Pruritus Severity: Associations with Psychological Symptoms and Quality of Life in Psoriasis Patients. *Acta Derm Venereol* 2008; 88: 121–127.
196. Reich A, Szepietowski JC, Wiśnicka B, Pacan P. Does stress influence itching in psoriatic patients? *Dermatol Psychosom*. 2003; 4: 151–155.
197. Gupta MA, Gupta Ak, Kirkby S, Weiner Hk, Mace TM, Schork NJ, et al. Pruritus in psoriasis. A prospective study of some psychiatric and dermatologic correlates. *Arch Dermatol* 1988; 124: 1052–1057.
198. Yosipovitch G, Goon A, Wee J, Chan YW, Goh CL. The prevalence and clinical characteristics of pruritus among patients with extensive psoriasis. *Br J Dermatol* 2000; 143: 969–973.
199. Szepietowski JC, Reich A, Wiśnicka B. Itching in patients suffering from psoriasis. *Acta Dermatovenerol Croat* 2002; 10: 221–226.
200. Dawn A, Yosipovitch G. Treating itch in psoriasis. *Dermatol Nurs*. 2006 Jun;18(3):227-33.
201. Amatya B, Wennersten G, Nordlind k. Patients' perspective of pruritus in chronic plaque psoriasis: a questionnaire-based study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008; 22: 822–826.
202. Ljosaa TM, Rustoen T, Mörk C, Stubhaug A, Miaskowski C, Paul SM, Wahl AK. Skin pain and discomfort in psoriasis: an exploratory study of symptom prevalence and characteristics. *Acta Derm Venereol*. 2010;90(1):39-45.

203. Merskey H, Bogduk N. Pain terms: a current list with definitions and notes on usage. En: Merskey H, Bogduk N, editor. Classification of chronic pain. Second edition. Seattle: IASP Press; 1994, p. 209–214.
204. Ljosaa T, Mork C, Stubhaug A, Moum T, Wahl A. Skin pain and skin discomfort is associated with quality of life in patients with psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2011 Mar 8.
205. Sampogna F, Tabolli S, Soderfeldt B, Axtelius B, Aparo U, Abeni D. Measuring quality of life of patients with different clinical types of psoriasis using the SF-36. *Br J Dermatol* 2006; 154: 844–849.
206. Wahl A, Loge JH, Wiklund I, Hanestad BR. The burden of psoriasis: a study concerning health-related quality of life among Norwegian adult patients with psoriasis compared with general population norms. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 803–808.
207. Reich K, Nestle FO, Papp K, Ortonne JP, Wu Y, Bala M, et al. Improvement in quality of life with infliximab induction and maintenance therapy in patients with moderate-to-severe psoriasis: a randomized controlled trial. *Br J Dermatol* 2006; 154: 1161–1168.
208. Shikhar R, Willian MK, Okun MM, Thompson CS, Revicki DA. The validity and responsiveness of three quality of life measures in the assessment of psoriasis patients: results of a phase II study. *Health Qual Life Outcomes* 2006; 4: 71.
209. Bilac C, Ermertcan AT, Bilac DB, Deveci A, Horasan GD. The relationship between symptoms and patient characteristics among psoriasis patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009 Sep-Oct;75(5):551.

210. Reich A, Hrehorow E, C. Szepietowski J. Pruritus is an Important Factor Negatively Influencing the Wellbeing of Psoriatic Patients. *Acta Derm Venereol* 2010; 90: 257–263.
211. Amatya B, Nordlind K. Focus groups in Swedish psoriatic patients with pruritus. *J Dermatol* 2008;35:1-5.
212. Turel Ermertcan A, Temeltas G, Deveci A, Dinc G, Güler HB, Ozturkcan S. Sexual dysfunction in patients with psoriasis. *J Dermatol* 2006;33:772-8.
213. Conrad R, Geiser F, Haidl G, Hutmacher M, Liedtke R, Wermter F. Relationship between anger and pruritus perception in patients with chronic idiopathic urticaria and psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008 Sep;22(9):1062-9. Epub 2008 Mar 18.
214. Gupta MA, Gupta AK, Ellis CN, Voorhees JJ. Some psychosomatic aspects of psoriasis. *Adv Dermatol*. 1990;5:21-30; discussion 31.
215. Sánchez Carazo JL., Hernández Bel P. Alegre de Miguel V. Psoriasis y calidad de vida. *Piel*. 2009;24(1):1-3.
216. Pichaimuthu R, Ramaswamy P, Bikash K, Joseph R. A measurement of the stigma among vitiligo and psoriasis patients in India. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2011 May-Jun;77(3):300-6.
217. Leichtman SR, Burnett JW, Robinson HM Jr. Body image concerns of psoriasis patients as reflected in human figure drawings. *J Pers Assess* 1981;45:478-83.
218. Wahl AK, Gjengedal E, Hanestad BR. The bodily suffering with severe psoriasis in depth interviews with 22 hospitalized patients with psoriasis. *Qual Health Res* 2002; 12: 250-61.

219. Fried RG, Friedman S, Paradis C, Hatch M, Lynfeld Y, Duncanson C, et al. Trivial or terrible? The psychological impact of psoriasis. *Int J Dermatol* 1995; 34: 101-5.
220. Schmid-Ott G, Künsebeck HW, Jäger B, Sittig U, Hofste N, Ott R, Malewski P, Lamprecht F. Significance of the stigmatization experience of psoriasis patients: a 1-year follow-up of the illness and its psychosocial consequences in men and women. *Acta Derm Venereol.* 2005;85(1):27-32.
221. Gupta MA, Gupta AK. The Psoriasis Life Stress Inventory: a preliminary index of psoriasis-related stress. *Acta Derm Venereol* 1995; 75: 240-243.
222. Ginsburg IH, Link BG. Feelings of stigmatization in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 53-63.
223. Fortune DG, Main CJ, O'Sullivan TM, Griffiths CEM. Assessing illness-related stress in psoriasis: the psychometric properties of the Psoriasis Life Stress Inventory. *J Psychosom Res* 1997; 42: 467-475.
224. Vardy D, Besser A, Amir M, Gesthalter B, Biton A, Buskila D. Experiences of stigmatization play a role in mediating the impact of disease severity on quality of life in psoriasis patients. *Br J Dermatol* 2002; 147: 736-742.
225. Schmid-Ott G, Burchard R, Niederauer HH, Lamprecht F, Künsebeck HW. Stigmatization experience and the quality of life of patients with psoriasis and atopic dermatitis. *Hautarzt* 2003; 54: 852-857.
226. Ramsay B, O'Reagan M. A survey of the social and psychological effects of psoriasis. *Br J Dermatol.* 1988 Feb;118(2):195-201.
227. Ginsburg IH, Link BG. Psychosocial consequences of rejection and stigma feelings in psoriasis patients. *Int J Dermatol* 1993; 32: 587-91.

228. Dauden E., Conejo J., García-Calvo C. Percepción del médico y paciente de la gravedad de la psoriasis, su impacto en la calidad de vida y satisfacción con la atención y el tratamiento recibido. Estudio observacional en España. *Actas Dermosifiliogr.* 2011; 102(4):270-276.
229. Richards HL, Fortune DG, Griffiths CE. The contribution of perceptions of stigmatization to disability in patients with psoriasis. *J Psychosom Res.* 2001; 50:11-5.
230. Schmid-Ott G, Schallmayer S, Callies IT. Quality of life in patients with psoriasis and psoriasis arthritis with a special focus on stigmatization experience. *Clin Dermatol.* 2007 Nov-Dec;25(6):547-54.
231. Perrott SB, Murray AH, Lowe J, Mathieson CM. The psychosocial impact of psoriasis: physical severity, quality of life, and stigmatization. *Physiol Behav.* 2000 Sep 15;70(5):567-71.
232. Schmid-Ott G, Jaeger B, Kuensebeck HW, Ott R, Lamprecht F. Dimensions of stigmatization in patients with psoriasis in a "Questionnaire on Experience with Skin Complaints". *Dermatology.* 1996;193(4):304-10.
233. Schmid-Ott G, Jager B, Kunsebeck HW, Ott R, Wedderer K, Lamprecht F. Psychosocial influences on the illness experience of psoriasis patients. A study with the "Questionnaire on Experience with Skin Complaints [QES]". *Zeitschr Klin Psychol Psychiat Psychoth* 1998; 46: 330-343.
234. Mrowietz U, Kragballe K, Reich K, Spuls P, Griffiths CE, Nast A, Franke J, Antoniou C, Arenberger P, Balieva F, Bylaite M, Correia O, Daudén E, Gisondi P, Iversen L, Kemény L, Lahfa M, Nijsten T, Rantanen T, Reich A, Rosenbach T, Segaert S, Smith C, Talme T, Volc-Platzer B, Yawalkar N. Definition of treatment

- goals for moderate to severe psoriasis: a European consensus. Arch Dermatol Res. 2011 Jan;303(1):1-10.
235. Fredriksson T, Pettersson U. Oral treatment of pustulosis palmo-plantaris with a new retinoid, Ro 10-9359. Dermatologica 1979; 158: 60-4.
236. Spuls PI, Lecluse LL, Poulsen ML, Bos JD, Stern RS, Nijsten T. How good are clinical severity and outcome measures for psoriasis?: quantitative evaluation in a systematic review. J Invest Dermatol. 2010 Apr;130(4):933-43. Epub 2009 Dec 31.
237. Schmitt J, Wozel G. The psoriasis area and severity index is the adequate criterion to define severity in chronic plaque-type psoriasis. Dermatology 2005;210:194-199.
238. Finlay A.Y. Quality of Life Assessments in Dermatology. Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery, Vol 17, No 4 (December), 1998: pp 291-296.
239. de Tiedra AG; Mercadal J; Badía X; Mascaró JM; Herdman M; Lozano R. Adaptación transcultural al español del cuestionario Dermatology Life Quality Index (DLQI): El Índice de Calidad de Vida en Dermatología. Actas Dermosifiliogr. 1998;89:692-700.
240. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI): A simple practical measure for routine clinical use. Clin Exp Dermatol 19:210-216, 1994.
241. De Tiedra AG, Mercadal J, Badía X, Mascaró JM, Lozano R. A Method to select a measure instrument of HRQOL for cross-cultural adaptation applied to dermatology. Pharmacoeconomics 1998;14(4):405-22.

242. Basra MK, Fenech R, Gatt RM, Salek MS, Finlay AY. The Dermatology Life Quality Index 1994-2007: a comprehensive review of validation data and clinical results. *Br J Dermatol*. 2008 Nov;159(5):997-1035.
243. Bronsard V, Paul C, Prey S, Puzenat E, Gourraud PA, Aractingi S, Aubin F, Bagot M, Cribier B, Joly P, Jullien D, Le Maitre M, Richard-Lallemand MA, Ortonne JP. What are the best outcome measures for assessing quality of life in plaque type psoriasis? A systematic review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010 Apr;24 Suppl 2:17-22.
244. Finlay AY, Khan GK. Dermatology life quality index (DLQI)—a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol* 1994, 19:210–216.
245. Finlay AY. Dermatology Life Quality Index: Initial experience of a simple practical measure. En Rajagopalan R, Sherertz EE Anderson RT (eds): *Care Management of Skin Diseases: Life Quality and Economic Impact*. New York, NY, Marcel Dekker, 1998, pp 85-94.
246. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67:361–70.
247. Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *J Psychosom Res*. 2002 Feb;52(2):69-77.
248. Herrero MJ, Blanch J, Peri JM, De Pablo J, Pintor L, Bulbena A. A validation study of the hospital anxiety and depression scale (HADS) in a Spanish population. *Gen Hosp Psychiatry*. 2003 Jul-Aug;25(4):277-83.
249. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67:361–70.

250. Olsson I, Mykletun A, Dahl AA. The hospital anxiety and depression rating scale: A cross-sectional study of psychometrics and case finding abilities in general practice. *BMC Psychiatry* 2005, 5:46.
251. Herrmann C. International experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale-A review of validation data and clinical results. *J Psychosom Res.* 1997 Jan;42(1):17-41.
252. Spinhoven P, Ormel J, Sloekers PP, Kempen GI, Speckens AE, Van Hemert AM. A validation study of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in different groups of Dutch subjects. *Psychol Med.* 1997 Mar;27(2):363-70.
253. Quintana JM, Padierna A, Esteban C, Arostegui I, Bilbao A, Ruiz I. Evaluation of the psychometric characteristics of the Spanish version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand.* 2003 Mar;107(3):216-21.
254. Alan Agresti. *Categorical Data Analysis*, 2nd Edition. Wiley (2002).
255. Ortiz Romero PL., Iglesias Díez L. Estructura de la piel. En: *Tratado de Dermatología*, 2ª Edición. MacGraw-Hill/Interamericana de España, S.A.U. 2004.
256. «Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico»; <http://dicciomed.eusal.es/>
257. Guerra-Tapia A. Prólogo. En: Guerra-Tapia A, editor. *Dermatología psiquiátrica*, vol 1: De la mente a la piel. Editorial Glosa, S.L., 2009:9-10.
258. World Health Organization "ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines." Editor World Health Organisation, Geneva. 1992.

259. Guerra Tapia A. Introducción. En: Guerra-Tapia A, editor. Dermatología psiquiátrica, vol 2: De la piel a la mente y. Editorial Glosa, S.L., 2009:11-12.
260. Crocker, J., Major, B., & Steele, C. (1998). Social stigma. In Gilbert, D., Fiske, S. T., & Lindzey, G. (Eds.), *The Handbook of Social Psychology* (4th ed., Vol. 2, pp. 504-553). New York: McGraw Hill.
261. Hogg A. Vaughan G. Estigma y otros efectos del prejuicio. Capítulo 10. En: *Psicología Social*, pp 369-374. Editorial Panamericana, 2010.
262. Steele, Claude M.; Aronson, Joshua. Stereotype threat and the intellectual test performance of African Americans. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1995. 69 (5): 797–811.
263. Lebwohl M, Tan MH. Psoriasis and stress. *Lancet* 1998; 350: 82.
264. Guerra Tapia A. González-Guerra E. Calidad de vida en dermatología: Sistemas de medición. En: Guerra-Tapia A, editor. Dermatología psiquiátrica, vol 2: De la piel a la mente y. Editorial Glosa, S.L., 2009:13-24.
265. Gill TM. Feinstein AR. A critical appraisal of the quality of the measurements. *JAMA*. 1994; 272:619-26.
266. Chren MM, Lasek RJ, Quinn LM, Mostow EN, Zyzanski SJ. Skindex, a quality-of-life measure for patients with skin disease: reliability, validity, and responsiveness. *J Invest dermatol*. 1996;107:707-13.

ANEXO I: CUESTIONARIO DE QUERLEUX

CUESTIONARIO DE QUERLEUX ET AL PARA IDENTIFICACIÓN DE INDIVIDUOS CON PIEL SENSIBLE⁵

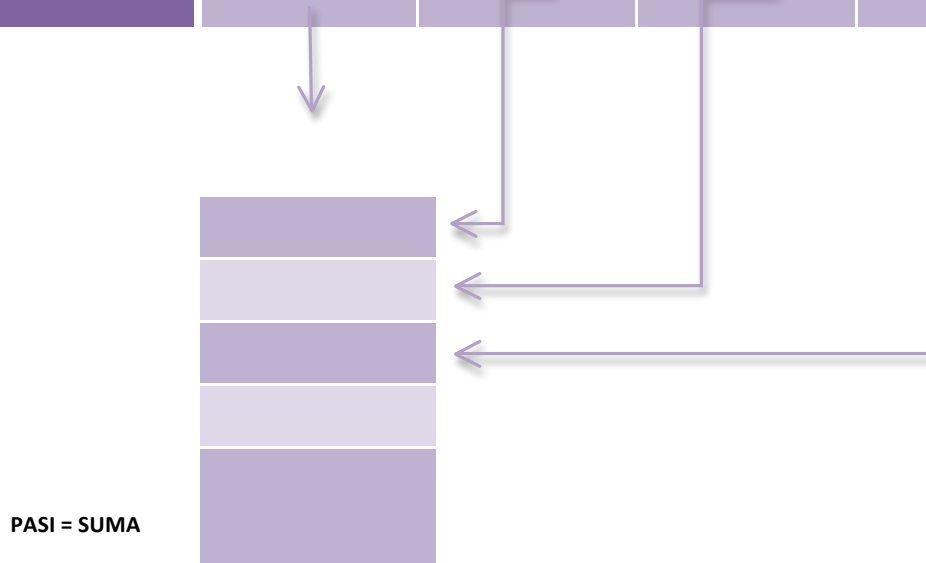
ITEMS		SI	NO
1	¿Considera que tiene una piel facial sensible?		
2	¿Considera que tiene una piel facial propensa a la irritación?		
3	¿Considera que tiene una piel facial “reactiva” ¹ ?		
4	¿Evita determinados cosméticos que cree que pueden producir una reacción* de su piel facial?		
5	¿Considera que su piel facial reacciona* rápidamente ante cosméticos o artículos de tocador?		
6	¿Existe algún cosmético o artículo de tocador que produzcan en su piel facial picor, escozor o ardor?		
7	¿Ha experimentado alguna vez una reacción adversa en su piel ante un cosmético o producto de tocador?		
8	¿Emplearía la expresión “no tolero el tiempo frío o la aplicación de frío” para su piel facial?		
9	¿Emplearía la expresión “no tolero el tiempo caluroso o la aplicación de calor” para su piel facial?		
10	¿Emplearía la expresión “no tolero los cambios rápidos de temperatura (ej. entrar a un tienda con alta temperatura desde la calle cuando hace frío)” para su piel facial?		
11	¿El viento provoca en su piel facial picor, escozor o ardor?		
12	¿El sol causa en su piel facial picor, escozor o ardor?		
13	¿La contaminación del aire produce la reacción* de su piel facial?		

* Que muestran sensaciones de escozor, ardor y/o picor acompañadas o no de enrojecimiento.

PSORIASIS AREA AND SEVERITY INDEX

Puntuación	0	1	2	3	4	5	6
Eritema	Nada	Ligero	Moderado	Severo	Muy Severo		
Infiltración							
Descamación							
Área de afectación (%)	0	<10	10-30	30-50	50-70	70-90	90-100

	Cabeza (H)	Tronco (T)	Extremidades Superiores (UL)	Extremidades Inferiores (LL)
Eritema (E)				
Infiltración (I)				
Descamación (D)				
Suma= E+I+D				
Área de Afectación				
Suma x Área				
	X 0,1 =	X 0,3 =	X 0,2 =	X 0,4 =



DERMATOLOGY LIFE QUALITY INDEX (DLQI)

El objetivo de este cuestionario consiste en determinar cuánto le han afectado sus problemas de piel en su vida DURANTE LOS ÚLTIMOS 7 DÍAS. Señale, por favor, con una "X" sólo un recuadro de cada pregunta.

1. Durante los últimos 7 días, ¿Ha sentido picor, dolor o escozor en la piel?

Mucho Bastante Un poco Nada

2. Durante los últimos 7 días, ¿Se ha sentido incómodo(a) o cohibido(a) debido a sus problemas de piel?

Mucho Bastante Un poco Nada

3. Durante los últimos 7 días, ¿Le han molestado sus problemas de piel para hacer la compra u ocuparse de la casa (o del jardín)?

Mucho Bastante Un poco Nada Sin relación

4. Durante los últimos 7 días, ¿Han influido sus problemas de piel en la elección de la ropa que lleva?

Mucho Bastante Un poco Nada Sin relación

5. Durante los últimos 7 días, ¿Han influido sus problemas de piel en cualquier actividad social o recreativa?

Mucho Bastante Un poco Nada Sin relación

6. Durante los últimos 7 días, ¿Ha tenido dificultades para hacer deporte debido a sus problemas de piel?

Mucho Bastante Un poco Nada Sin relación

7. Durante los últimos 7 días, ¿Sus problemas de piel le han impedido totalmente trabajar o estudiar?

Sí No Sin relación

Si la respuesta en "NO": Durante los últimos 7 días, ¿Le han molestado sus problemas de piel en su trabajo o en sus estudios?

Bastante Un poco Nada |

8. Durante los últimos 7 días, ¿Sus problemas de piel le han ocasionado dificultades con su pareja, amigos íntimos o familiares?

Mucho Bastante Un poco Nada Sin relación

9. Durante los últimos 7 días, ¿Le han molestado sus problemas de piel en su vida sexual?

Mucho Bastante Un poco Nada Sin relación

10. Durante los últimos 7 días, ¿El tratamiento de su piel le ha ocasionado problemas, por ejemplo ocupándole demasiado tiempo o ensuciando su domicilio?

Mucho Bastante Un poco Nada Sin relación

ESCALA DE ANSIEDAD Y DEPRESIÓN HOSPITALARIA (HADS)

A continuación leerá unas frases que pueden describir cómo se siente usted afectiva y emocionalmente. Lea cada frase y marque con una cruz la respuesta que coincida mejor con **cómo se ha sentido usted en la última semana**. No hay respuestas buenas ni malas. No es necesario que piense mucho tiempo cada respuesta

1. Me siento tenso(a) o nervioso(a):

Todo el día Casi todo el día De vez en cuando Nunca

2. Sigo disfrutando con las mismas cosas de siempre:

Casi siempre Frecuentemente Rara vez No en absoluto

3. Siento una especie de temor como si algo me fuera a suceder:

Sí y muy intenso Sí, pero no muy intenso Sí, pero no me preocupa No siento nada de eso

4. Soy capaz de reírme y ver el lado gracioso de las cosas:

Casi siempre Frecuentemente Rara vez No en absoluto

5. Tengo la cabeza llena de preocupaciones:

Todo el día Casi todo el día De vez en cuando Nunca

6. Me siento alegre:

Casi siempre Frecuentemente Rara vez No en absoluto

7. Soy capaz de permanecer sentado(a) tranquila y relajadamente:

Casi siempre Frecuentemente Rara vez No en absoluto

8. Me siento lento(a) y torpe:

Todo el día Casi todo el día De vez en cuando Nunca

9. Experimento una desagradable sensación de nervios y vacío en el estómago:

Casi siempre Frecuentemente Rara vez No en absoluto

10. He perdido el interés por mi aspecto personal:

Casi siempre Frecuentemente Rara vez No en absoluto

11. Me siento inquieto(a) como si no pudiera dejar de moverme:

Casi siempre Frecuentemente Rara vez No en absoluto

12. Espero las cosas con ilusión:

Casi siempre Frecuentemente Rara vez No en absoluto

13. Experimento de repente una sensación de gran angustia o temor:

Casi siempre Frecuentemente Rara vez No en absoluto

14. Soy capaz de disfrutar con un buen libro, programa de radio o televisión:

Casi siempre Frecuentemente Rara vez No en absoluto

ANEXO V: ARTÍCULOS PUBLICADOS



ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.elsevier.es/ad



REVISIÓN

La piel sensible: un síndrome complejo

J. Escalas-Taberner^{a,*}, E. González-Guerra^b y A. Guerra-Tapia^c

^a Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Son Espases, Palma de Mallorca, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Infanta Cristina, Madrid, España

^c Profesora titular de Dermatología, Universidad Complutense de Madrid, Sección de Dermatología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Recibido el 28 de febrero de 2011; aceptado el 27 de abril de 2011

PALABRAS CLAVE

Piel sensible;
Piel reactiva;
Piel hiperexcitable;
Test de escozor;
Capsaicina;
Calidad de vida;
Cosméticos;
Ácido láctico

KEYWORDS

Sensitive skin;
Reactive skin;
Hyperreactive skin;
Chamber-scarification
test;
Capsaicin;
Quality of life;
Cosmetics;
Lactic acid

Resumen Los estudios epidemiológicos ponen de manifiesto que cada vez son más las personas que dicen poseer una piel sensible, presumiéndose una prevalencia del 50% en la población europea. Se trata de una condición cutánea de hiperreactividad cuya manifestación depende de gran variedad de factores y cuya patogénesis no es del todo conocida, aunque diferentes estudios señalan un origen biofísico para este desorden. El diagnóstico objetivo de piel sensible es difícil, ya que la mayoría de los síntomas que presentan los pacientes son subjetivos. Además, no existen pruebas diagnósticas realmente eficaces y con un fuerte componente predictivo, pues la sensibilidad de la piel varía mucho de unas personas a otras. Por otra parte existen numerosas variaciones entre los compuestos que desencadenan respuestas del tipo de piel sensible. Las repercusiones sobre la calidad de vida son importantes y frecuentemente se acompañan de sintomatología psiquiátrica, por lo que el médico dermatólogo debe explorar este campo en la anamnesis. En el tratamiento de esta condición se hace imprescindible la colaboración del paciente y altas dosis de tenacidad por parte del médico.

© 2011 Elsevier España, S.L. y AEDV. Todos los derechos reservados.

Sensitive Skin: A Complex Syndrome

Abstract Epidemiologic studies indicate that ever larger numbers of people report having sensitive skin, for which a European prevalence of 50% is estimated. Sensitive skin is characterized by hyperreactivity, with manifestations varying in relation to many factors. The pathogenesis of this disorder is poorly understood, although studies point to a biophysical mechanism. Objective diagnosis of sensitive skin is difficult, as information comes mainly from the patient's report of symptoms in the absence of effective, strongly predictive tests because of great interindividual variability in skin sensitivity. Substances that trigger a reaction in hypersensitive skin also vary greatly.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jetpalma@hotmail.com (J. Escalas-Taberner).

The impact of this syndrome on quality of life is considerable and patients often present psychiatric symptoms; therefore, dermatologists should explore this possibility when taking a patient's history. Patient cooperation and physician persistence are both essential for treating sensitive skin.

© 2011 Elsevier España, S.L. and AEDV. All rights reserved.

Sinonimia

En la literatura científica el término «piel sensible» se asocia a variados sinónimos, tales como: piel intolerante, piel reactiva y piel hiperexcitable. Sin embargo, el más frecuentemente referido es el de piel sensible (PS), por lo que será el usado en esta revisión¹.

Definición

Aunque el término PS comenzó a usarse de forma esporádica hace décadas, su presencia en la literatura científica² ha sido escasa hasta hace pocos años, en que ha aumentado de forma progresiva. Sin embargo, todavía se comprueba que la PS es un síndrome difícil de definir y de diagnosticar. A lo largo de los años se han propuesto numerosas definiciones de PS, y ninguna de ellas ha sido capaz de llegar a un concepto exacto e indiscutible³.

Para algunos autores el término PS hace referencia a una exagerada y desagradable sensibilidad de la piel producida por la aplicación frecuente o prolongada de cosméticos y productos de tocador de uso diario⁴. Para otros se trata de una percepción individual en la que la piel reacciona exageradamente frente a diferentes tipos de estímulos, entre los que se encuentran factores ambientales y productos de aplicación tópica⁵. Por su parte, Ständer et al establecen que este término describe una condición de la piel más que una entidad patológica⁶.

Chew y Maibach⁷ afirman que «la piel sensible no es una única entidad, sino que se trata de un síndrome heterogéneo, que desconcierta por igual a los pacientes y a los médicos». Kligman et al son rotundos al decir que «la piel sensible es una realidad biológica tan válida como cualquier otro desorden dermatológico, que parece consistir fundamentalmente en una molestia subjetiva»⁸. Así lo considera Pons cuando afirma que la PS es un fenómeno complejo, difícil de identificar, cuantificar y manejar tanto por el médico como por el paciente⁹.

La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), esto es, la percepción que tiene un paciente del estado de su salud física, psíquica y social, se altera con gran facilidad en los pacientes con PS^{1,6,10,11}.

De todo lo anterior se puede deducir la siguiente definición: La PS es un síndrome complejo caracterizado por:

1. Alta sensibilidad subjetiva.
2. Con o sin signos clínicos acompañantes.
3. De presentación aislada o asociada a otras patologías cutáneas.
4. Con importante repercusión en la CVRS.

Datos epidemiológicos

Prevalencia

La literatura científica reciente demuestra que la prevalencia de la PS ha aumentado mundialmente en los últimos años^{4,9,12-15}.

Por ejemplo, se estima que la prevalencia de PS en Japón, Europa y Estados Unidos es del 50% en mujeres y del 30% en hombres, observándose una distribución semejante en cada país/ continente⁶.

Un estudio de prevalencia realizado en diferentes países de Europa (Francia, Italia, Portugal, Alemania, Suiza, Bélgica y Grecia), a través de encuestas telefónicas a 4.506 individuos, puso de manifiesto que el 37,6% afirmaban tener la «piel sensible» o «muy sensible»¹³.

En el caso concreto de España la prevalencia es muy elevada, ya que más de 11 millones de españoles declaran tener la «piel sensible» o «muy sensible» (el 35,4% de las mujeres y el 27,9% de los hombres)¹⁶.

Sexo

Son muchos los estudios que buscan las posibles relaciones que puedan existir entre la PS y el sexo, la raza y la edad^{4,6}, aunque son numerosas las contradicciones que en ocasiones se han puesto de manifiesto⁶.

En lo que se refiere a la prevalencia de PS en hombres y mujeres, la percepción general es que las mujeres refieren con mayor frecuencia que los hombres tener la PS^{2,4}. Otros, por el contrario, señalan que la incidencia es significativamente mayor en hombres⁶.

Farage señala que la intensidad de la percepción de PS es comparable en hombres y mujeres, si bien en el caso de los hombres estos perciben que las reacciones desencadenadas en la piel facial son menos intensas que lo que sucede en el caso de las mujeres². Añade que las razones que les llevan a pensar a hombres y mujeres que tienen PS son diferentes. El 15% de las mujeres y el 11% de los hombres relacionan la PS con la irritación que les produce el uso de cosméticos. Por otra parte, el 9% de hombres y el 4% de mujeres relacionan la PS con la acción física de fricción o frotamiento².

El afeitado parece ser el factor más determinante en el caso de los hombres. Así, entre la población masculina, un estudio realizado en Francia puso de manifiesto que el 41% de los hombres que fueron encuestados señalaron presentar síntomas de PS tras el afeitado¹⁷.

Una relación curiosa es la que se produce en mujeres con PS e incontinencia urinaria¹⁸. Así, un estudio realizado entre 29 mujeres de más 50 años de edad que sufrían incontinencia urinaria ligera puso de manifiesto que un porcentaje significativamente alto de ellas señaló tener PS.

Curiosamente, el área genital era menos sensible a las pruebas de irritación entre las mujeres con incontinencia que entre la población de control (sin incontinencia urinaria)¹⁸.

Raza

Algunos estudios sugieren que los individuos de raza negra tienen la piel menos sensible que los caucásicos, y estos a su vez menos que los asiáticos. No obstante, no existe ninguna evidencia estadística que apoye estas hipótesis, y es probable que las diferencias que se observan entre los diferentes tipos raciales se deban a otros motivos no asociados directamente con la raza⁶, entre los que se encontrarían factores psicosociales⁴ y culturales^{4,6}, como las prácticas de higiene corporal diaria^{4,6} y la dieta. Por ejemplo, los asiáticos reaccionan más intensamente a las comidas especiadas⁶. En este sentido se han realizado dos estudios dirigidos a medir la diferencia de intensidad de respuesta a la capsaicina en diferentes grupos étnicos. Los resultados de estos estudios han puesto de manifiesto que los afroamericanos muestran una hipersensibilidad limitada tras la aplicación tópica de capsaicina (caracterizada por cambios reducidos en los umbrales de sensación de calor, dolor y de flujo sanguíneo), a diferencia de lo que ocurre con los asiáticos, hispanos y caucásicos, en los que la aplicación de capsaicina dio lugar a una importante hiperalgesia y vasodilatación¹⁹. No obstante, las diferencias en el test de neurosensibilidad dérmica a la capsaicina son mínimas²⁰.

Edad

Se ha observado que la edad puede influir en la susceptibilidad a la PS, demostrándose que los jóvenes son más sensibles que los mayores. En un estudio realizado en Francia sobre 1.006 individuos de 15 años, el 52% de ellos afirmaron tener una PS⁶.

Estos datos permiten establecer que, de manera general, la PS es un proceso frecuente en la población que disminuye con la edad¹⁷.

Hay que señalar que son pocos los estudios sobre PS entre la población infantil, a pesar de que cada vez son más numerosos los productos de cuidados corporales especialmente dirigidos a los niños⁴. De hecho, las referencias en la literatura médica sobre la PS en niños es inexistente⁴. Hay que tener en cuenta que la ratio superficie-masa en niños es muy alta, lo que hace que la exposición cutánea a los productos para los cuidados de la piel en niños sea elevada²¹, lo que parece que podría aumentar la susceptibilidad de esta población a padecer PS.

Etiología

La etiología de la PS se puede entender como un proceso multifactorial en el que se combina un origen genético basal con unos factores intrínsecos y extrínsecos que desencadenan y/o agravan las manifestaciones clínicas⁹.

Factores intrínsecos

Esenciales

A la PS se le atribuyen una serie de cualidades intrínsecas inherentes a su existencia. Son las siguientes⁴:

1. Sexo mujer.
2. Juventud.
3. Susceptibilidad al rubor.
4. Pigmentación de la piel.
5. Estrato córneo delgado.
6. Disminución de la hidratación epidérmica.
7. Interrupción del estrato córneo.
8. Inervación epidérmica aumentada.
9. Aumento de la función de las glándulas sudoríparas.
10. Aumento de los lípidos neutros y disminución de los esfingolípidos.
11. Nivel alto de pérdida de agua transepidérmica (*Transepidermal Water Loss* [TEWL])

También se ha observado una asociación entre la PS y el tipo de piel. Existen 4 tipos de piel sana desde el punto de vista cosmético: normal, grasa, seca y mixta. Algunos autores consideran una quinta forma: la PS.

Así dicen tener PS un 14,2% de los individuos de piel seca, un 11,1% de piel grasa y un 4% de piel normal¹³. Esta asociación entre tipo de piel desde un punto de vista cosmético y de síndrome de PS es estadísticamente significativa¹³.

Otro factor que parece asociado a la PS es el fototipo, teniendo una influencia significativa en la percepción de la sensibilidad¹⁰ y siendo el fototipo I el que más comúnmente se asocia a la PS¹⁰.

Asociados

Estudios clásicos⁹ han encontrado asociaciones de PS con la diátesis seborreica, la psoriasis atípica, la rosácea, la dermatitis perioral, la eritro-cuperosis y la dermatitis atópica.

El estudio de PS en Europa realizado por Misery et al puso de manifiesto que el 12,6% de la población estudiada señalaba padecer otra enfermedad dermatológica concomitante¹³. Las enfermedades que con mayor frecuencia se indicaban eran: acné, eccema de contacto, psoriasis, rosácea, dermatitis atópica, dermatitis seborreica y vitiligo¹³.

Estos datos llevan a pensar que el síndrome de PS se asocia con frecuencia a otras enfermedades cutáneas, siendo difícil determinar si la presencia de sintomatología de PS pertenece al proceso dermatológico diagnosticado, o si existe una asociación entre la enfermedad cutánea y el síndrome autónomo de PS¹³.

En relación con la dermatitis atópica se ha considerado que es la condición más predisponente para tener PS. De manera general se une la atopía al fenómeno de PS^{4,13}.

Un estudio realizado en 25 mujeres griegas, a las que se les diagnosticó dermatitis atópica, reveló una asociación significativa entre el diagnóstico clínico de dermatitis atópica y la autopercepción de PS, de tal manera que todas las pacientes con dermatitis atópica indicaron que tenían PS en algún grado. Un 80% señaló tener PS en un nivel moderado o alto²³. En este mismo estudio se puso de manifiesto el componente hereditario de esta condición cutánea, ya que las

pacientes con dermatitis atópica decían presentar en mayor proporción algún familiar con PS, en contraste con el grupo de control²³.

El escozor es una sensación entre molesta y dolorosa similar a la que se produce con una quemadura. Se ha podido demostrar la relación existente entre la sensación de escozor y la dermatitis atópica, comprobándose que la densidad de nervios cutáneos es mayor en las pieles atópicas que en las normales²⁴.

También se ha visto que pacientes con atopía respiratoria y rinoconjuntivitis activa presentan aumentada la sensibilidad de la piel a diversos irritantes²⁵.

Por todo ello, algunos autores consideran que la dermatitis atópica es una enfermedad multifactorial que afecta a pacientes con disfunción de la barrera epidérmica y con piel seca y sensible²⁶.

Por otro lado, algunos casos de PS parecen ser la expresión de un cuadro subclínico de dermatitis alérgica de contacto, si bien es un hecho extremadamente raro⁸.

Factores extrínsecos

El uso de productos cosméticos no adecuados al tipo de piel es el desencadenante más frecuente⁹. Se pueden considerar los siguientes:

Cosméticos y productos de aseo

En muchas formulaciones cosméticas se encuentran el alcohol, el propilenglicol, el butilenglicol, la cocamidopropilbetaína, la trietanolamina, la resorcina²² el ácido tricloroacético (TCA) y los alfa-hidroxiácidos (AHA), que en función de su concentración son más o menos irritantes, convirtiéndose en un factor agravante⁹. La corticoterapia tópica provoca un aumento de la fragilidad de la piel y un eritema local crónico que favorecen la intolerancia a los productos cosméticos, pudiendo desencadenar las manifestaciones de PS localizadas en la zona^{4,9}. Procedimientos cosméticos físicos o quirúrgicos, como la fototerapia, la radiación ultravioleta A (UVA), la dermoabrasión, el láser *resurfacing* o la ritidectomía pueden agravar este síndrome⁹.

Factores ambientales

Se han identificado factores medioambientales desencadenantes de este síndrome^{10,14} tales como el frío, el sol, el viento, el calor, la contaminación y el aire acondicionado^{4,6}. Se sabe que el descenso de la temperatura y de la humedad característicos del invierno y de los ambientes fríos provoca una disminución del contenido de agua del estrato córneo³, favoreciendo las manifestaciones de PS.

Otros factores medioambientales están relacionados con el estilo de vida, tales como:

1. Las dietas ricas en especias, alcohol, café, etc.^{6,9}
2. Las prácticas de higiene corporal, como las técnicas de afeitado en los varones, las duchas excesivas y el abuso de los productos de higiene corporal⁴.

3. Las actividades laborales en las que hay una importante exposición a productos químicos⁴.

Fisiopatología

La PS es un proceso complejo en el que se han podido observar diferentes fenómenos fisiopatológicos.

En un estudio realizado por Roussaki-Schulze et al, en el que comparaban personas con PS con personas con piel no sensible, encontraron en los primeros los siguientes hallazgos biofísicos objetivos²⁷:

1. Piel muy seca con bajo contenido en grasas que da lugar a alteraciones en la función protectora de la barrera cutánea.
2. Hiperreacción de los vasos sanguíneos de la piel.
3. Aumento de la penetración transcutánea de productos químicos solubles en agua.
4. Aumento de la respuesta inmune.
5. Reducción significativa de la resistencia a los álcalis.
6. Mayor estimulación neurosensorial.

Estos y otros estudios permiten sistematizar la fisiopatología de la PS en los siguientes parámetros:

Bajo umbral de tolerancia cutánea

Se observa una reducción del umbral de tolerancia de la piel que no se relaciona directamente con mecanismos inmunológicos o alérgicos⁵.

Además la gran variedad de síntomas sensoriales identificados en el síndrome de PS señalan hacia una alteración de la actividad neurosensorial de los nervios cutáneos⁵, y hacia una disminución del umbral de la respuesta nerviosa⁶. La alteración de la protección de las terminaciones nerviosas⁴ lleva a un aumento de la sensibilidad a irritantes y a estímulos exógenos⁹.

Este mecanismo desencadenante de la respuesta nerviosa tiene su reflejo en modificaciones de la activación cerebral. Un estudio en el que se sometía a mujeres a un test simple ciego con ácido láctico en el pliegue naso-labial, al tiempo que se hacía una resonancia magnética, ha puesto de manifiesto la existencia de un centro de respuesta específica en el sistema nervioso central, lo que hace suponer que el mecanismo de excitabilidad de los nervios epidérmicos sensitivos faciales desencadena una actividad cerebral muy semejante a la observada en los procesos de dolor en la piel⁵.

Estudios recientes han puesto de manifiesto que el receptor de potencial transitorio V1 (TRPV1) contribuye en la manifestación de la PS al facilitar la inflamación neurógena que da lugar a la hiperalgesia³⁰.

Muizzuddin et al han comprobado que la piel de los asiáticos del Este y de algunos caucásicos se caracteriza por una baja maduración y por una barrera cutánea relativamente delgada, mientras que en los afroamericanos esta se caracteriza por bajos niveles de ceramidas y elevada cohesión de las capas superiores del estrato córneo²⁸. Según estos autores, esto podría explicar las diferencias observadas en la prevalencia de la PS entre los asiáticos del Este y los africanos²⁸.

Por otro lado se ha podido comprobar la existencia de una correlación ($r[s] = -0,47$; $p < 0,001$) entre la intensidad de los síntomas en los pacientes con PS y el índice de irregularidad de la piel (ISI)²⁹.

Alteración de la función barrera⁵

Se ha establecido como mecanismo desencadenante de las manifestaciones de la PS, la penetración anormal en la piel de sustancias irritantes, como consecuencia de una alteración de la función de barrera⁹.

Últimamente se ha desarrollado una nueva metodología basada en un test de estrés de oclusión plástica unida a la medida de las curvas de desorción de la TEWL, que permite conocer la integridad de la barrera cutánea en personas con PS³¹. Los resultados de este nuevo procedimiento apoyan la tesis de que la sensibilidad de la piel está asociada a un mayor deterioro de la función barrera de la piel.

Aumento de la permeabilidad (TEWL)⁵

La alteración de la función barrera favorece un aumento de la permeabilidad del estrato córneo^{4,6,9}.

Alteración de los lípidos intercelulares

Es el mismo mecanismo que existe en algunas patologías como la dermatitis atópica y la dermatitis seborreica, en las que los lípidos intercorneocíticos están alterados y disminuye el umbral de tolerancia de la piel⁹, junto a una mayor delgadez del estrato córneo^{4,9}.

Manifestaciones clínicas

Si nos atenemos a la definición que hemos dado al principio de esta revisión, comprobamos que la PS se caracteriza por:

Alta sensibilidad subjetiva

Consistente en la presencia casi constante de picazón, ardor, escozor y sensación tirantez de la piel³² que aparece en un amplio rango de intensidad.

Se han identificado variaciones en el grado de sensibilidad de la piel según la región anatómica³³. La localización más frecuente es en la piel de la cara, sin embargo Saint-Martory et al han comprobado que también puede ubicarse en otras zonas como manos (58%), cuero cabelludo (36%), pies (34%), cuello (27%), torso (23%) o espalda (21%)^{6,34}. Estos hechos se ven corroborados por estudios que identifican diferencias neurosensoriales y fisiológicas en la piel de las distintas partes del cuerpo, de manera que la sensibilidad de la piel varía según la región anatómica⁴.

1. Cara: en un estudio realizado por Farage en el 2009 se encontraba PS en un 77,3% en la piel de la cara, en un 60,7% en la piel del cuerpo y en un 56,3% en la piel del área genital³³. No se observaban diferencias significativas en función del género, la raza o la edad, con excepción hecha del área genital, en la que un elevado

porcentaje de mujeres y afroamericanos señalaron presentar PS en esta región anatómica³³.

El área facial es la zona en la que se manifiesta con mayor frecuencia la PS, probablemente por la elevada cantidad de productos empleados en la cosmética facial, la mayor delgadez de la barrera cutánea de esta región y la multitud de terminaciones nerviosas localizadas en la misma¹². Dentro de ella, el pliegue nasolabial se identifica como la zona más sensible debido a la permeabilidad de su capa córnea, a la alta densidad de glándulas sudoríparas y folículos pilosos y a la rica inervación de la misma⁴. Le siguen la eminencia malar, la barbilla, la frente y el labio superior¹³.

2. Cuero cabelludo: Misery et al evaluaron la sensibilidad en el cuero cabelludo³⁵. En una muestra de 1.011 individuos el 44,2% señaló tener el cuero cabelludo sensible, de los cuales en el 11,5% se asociaba a enfermedades del cuero cabelludo. La patología que se asociaba significativamente al cuero cabelludo sensible era la pérdida de cabello³⁵. Los síntomas de ardor, picor y dolor eran más frecuentes en la población con cuero cabelludo sensible, siendo los principales agentes causantes de picor la polución, el calor, las emociones y los champúes³⁵. Estos autores no observaron que la sensibilidad del cuero cabelludo estuviera asociada a la sensibilidad de otra región anatómica³⁵. A partir de este estudio, Misery et al determinan que la sensibilidad del cuero cabelludo realmente existe y que es frecuente entre la población³⁵. Estudios posteriores han puesto de manifiesto que en el cuero cabelludo sensible los síntomas más frecuentes son los de picor y hormigueo, no pudiéndose considerar la caspa como un síntoma de sensibilidad del cuero cabelludo³⁶.
3. Región vulvar: la región vulvar, por las características anatómicas de la misma, parece ser más susceptible a sufrir irritación; no obstante —indica Farage— existen muy pocos datos que pongan de manifiesto la relación entre los productos de higiene femenina y la PS¹². En este sentido, señala que aunque la irritación en la región vulvar por agentes tópicos es importante, a menudo esta acción irritativa es subestimada³⁷. Así, el 29% de las pacientes con irritación crónica vulvar mostró tener hipersensibilidad de contacto, y un 94% señaló que había desarrollado una sensibilización secundaria a medicaciones tópicas³⁸. Por todo ello —termina Farage— la sensibilidad en la región vulvar está a menudo relacionada con una hipersensibilidad de contacto determinada por el uso de compuestos médicos y de higiene tópicos¹².

Con o sin manifestaciones objetivas

Los signos asociados a la PS son muy amplios e inespecíficos. Se puede encontrar eritema, telangiectasia y descamación^{3,32,39}.

Con o sin asociaciones

La PS puede presentar además las manifestaciones clínicas de los procesos concomitantes asociados (acné, eccema de contacto, psoriasis, rosácea, dermatitis atópica, dermatitis seborreica y vitíligo).

Repercusión en la calidad de vida

La PS tiene una importante repercusión psicológica en las personas que la muestran. Se ha comprobado que empeora la calidad de vida de los pacientes, de manera que cuanto mayor es la sensibilidad de la piel mayor es el deterioro de la misma¹⁰. Zafiriou et al han observado que existe una asociación entre la hipersensibilidad de la piel y los fenómenos de somatización, ansiedad, ansiedad fóbica, hostilidad y sensibilidad interpersonal¹¹.

Formas clínicas

Se identifican tres formas en función de la intensidad de los síntomas clínicos:

1. «Piel muy sensible»⁹ seca o grasa, también conocida como intrínseca⁵; ambos tipos reaccionan con intensidad a los agentes exógenos y medioambientales, así como a factores endógenos. Los síntomas clínicos son agudos y permanentes y suelen tener repercusión psicológica⁹.
2. PS «medioambiental». Se trata, con frecuencia, de una piel clara, seca y fina (delgada), que reacciona fundamentalmente ante fenómenos medioambientales como pueden ser el calor y los cambios bruscos de temperatura⁹.
3. PS «cosmética». Presenta una sensibilidad leve en la que la piel reacciona básicamente ante los cosméticos que, por lo general, son fácilmente identificables⁹.

Diagnóstico

Inicialmente la PS ha sido un problema poco diagnosticado, quizá por haber sido considerada por muchos como el encuentro de «la princesa y el guisante»¹². Sin embargo, la frecuencia de su presentación obliga a sentar criterios diagnósticos válidos.

Misery et al aconsejan que los dermatólogos pregunten en sus consultas, de manera habitual, si su paciente considera que tiene la PS¹³.

En general, es un proceso autodiagnosticado en el que los síntomas son diversos y de intensidad muy variable. Además, el hecho de que en su origen intervengan multitud de factores, hace que su diagnóstico clínico sea difícil⁴.

Kligman⁸ define los diferentes aspectos que abarca el término PS y que, a su criterio, facilitan el diagnóstico y son los siguientes:

1. Irritación subjetiva: respuesta irritativa sin signos clínicos visibles.
2. Irritación neurosensorial: respuesta neurológicamente mediada como puede ser picor, escozor, ardor y tirantez.
3. Irritación quimiosensorial: respuestas sensoriales producidas por productos químicos frente a los mecanismos físicos y los factores medioambientales.
4. Irritación psicofísica: implica un componente psicofísico.

Pero para comprobar estos datos es precisa la cumplimentación de encuestas y la realización de pruebas físicas.

Tabla 1 Cuestionario de Querleux et al para la identificación de individuos con piel sensible

	Sí	No
1	¿Considera que tiene una piel facial sensible?	
2	¿Considera que tiene una piel facial propensa a la irritación?	
3	¿Considera que tiene una piel facial «reactiva» ^a ?	
4	¿Evita determinados cosméticos que cree que pueden producir una reacción* de su piel facial?	
5	¿Considera que su piel facial reacciona* rápidamente ante cosméticos o artículos de tocador?	
6	¿Existe algún cosmético o artículo de tocador que produzca en su piel facial picor, escozor o ardor?	
7	¿Ha experimentado alguna vez una reacción adversa en su piel ante un cosmético o producto de tocador?	
8	¿Emplearía la expresión «no tolero el tiempo frío o la aplicación de frío» para su piel facial?	
9	¿Emplearía la expresión «no tolero el tiempo caluroso o la aplicación de calor» para su piel facial?	
10	¿Emplearía la expresión «no tolero los cambios rápidos de temperatura (por ejemplo entrar a una tienda con alta temperatura desde la calle cuando hace frío)» para su piel facial?	
11	¿El viento provoca en su piel facial picor, escozor o ardor?	
12	¿El sol causa en su piel facial picor, escozor o ardor?	
13	¿La contaminación del aire produce la reacción* de su piel facial?	

Fuente: Querleux B et al.

^a Que muestran sensaciones de escozor, ardor y/o picor acompañadas o no de enrojecimiento.

Cuestionarios

Uno de los cuestionarios a emplear es el diseñado por Querleux et al (tabla 1), en el que las preguntas hacen relación a las características típicas de un perfil de piel muy sensible. Considera que la PS está caracterizada por una reacción cutánea a la aplicación tópica de productos de aseo personal y a factores medioambientales⁵.

En relación con el cuero cabelludo, Misery et al han propuesto el cuestionario 3S³⁵ como una herramienta adecuada y eficaz a la hora de valorar la severidad y la sintomatología de la sensibilidad de esta región.

Pruebas físicas

Han sido muchos los intentos encaminados a la búsqueda de una prueba capaz de diagnosticar de manera objetiva la PS,

pero no se ha encontrado ninguna lo suficientemente eficaz, lo que subraya, una vez más, lo subjetivo de la naturaleza de esta condición^{3,9}.

Farage et al hacen una revisión de los diferentes test de evaluación de PS existentes, clasificándolos en tres grandes grupos: test que valora la respuesta neurosensorial (test de reactividad sensorial); test que valora los síntomas visibles de irritación (test de reactividad irritativa) y aquellas pruebas que miden parámetros estructurales y fisiológicos de la piel como indicadores de efecto irritante (test de función dérmica)⁴.

De todos ellos se considera que el test de escozor de Frosch y Kligman (Stinging Test) es el más adecuado⁴⁰. Consiste en la aplicación de 0,5 ml de ácido láctico al 10% en uno de los surcos nasolabiales y de agua destilada a temperatura ambiente en el surco colateral. Según la intensidad de los síntomas subjetivos estos se clasifican en una escala que va del 1 al 4^{6,9}. Se han utilizado otros agentes como capsaicina, etanol, mentol, ácido sórbico y ácido benzoico^{4,9}. Se considera dicho test como la mejor prueba para identificar a las personas con PS^{4,9}, además de ser rápido, fácil y barato⁴, si bien en general para la mayoría de los autores carece de valor predictivo de la PS.

En este mismo sentido, Marriot et al señalan que la respuesta positiva a este test en la región del pliegue nasolabial no es necesariamente predictiva de las posibles respuestas subjetivas a los productos cuando estos se aplican en otras zonas de la cara³⁹.

El test de estrés de oclusión plástica unida a la medida de las curvas de desorción de la TEWL permite una caracterización más objetiva de la PS³¹. Se trata de un nuevo enfoque dinámico que, a diferencia de las mediciones basales de TEWL, proporciona una evidencia inequívoca de la debilidad de la barrera cutánea³¹. Todo ello hace suponer que se pueda emplear esta herramienta en el diagnóstico/predicción de la PS³¹.

Junto a estas posibles pruebas Pons⁹ recomienda hacer pruebas de alergia en las que se incluirían los productos cosméticos y de cuidado personal empleados por el paciente, lo que permite discriminar aquellos casos de manifestaciones subclínicas de alergia de contacto.

Pons-Guiraud indica que ante cualquier fenómeno de PS frente a un cosmético es necesario eliminar todos los productos e ir reintroduciéndolos uno a uno, en intervalos de uno cada dos semanas, teniendo en cuenta que el tipo y frecuencia de aplicación de los cosméticos utilizados al final del programa deberá ser siempre limitado⁹.

Tratamiento y prevención

El hecho de que sean múltiples y variados los factores y productos que provocan las respuestas subjetivas típicas de la PS, y que cada individuo reacciona de diferente manera ante cada uno de ellos, hace que el manejo de la PS sea difícil tanto para el dermatólogo como para el paciente.

La PS representa un reto también para la industria cosmética⁴¹, en la que la búsqueda de un tratamiento dermatológico adecuado, junto con una racional aproximación en la selección de los productos cosméticos, constituyen elementos indispensables para alcanzar el bienestar del paciente⁴¹.

Tratamiento médico

Dentro de los tratamientos médicos los glucocorticoides tópicos son productos eficaces para el tratamiento de la PS, si bien su uso debe ser limitado debido a los efectos secundarios a los que dan lugar, como adelgazamiento de la piel y la alteración de la barrera cutánea⁴².

Los inhibidores tópicos de la calcineurina (ITC) también son productos eficaces sin los efectos secundarios de los glucocorticoides. No obstante, presentan numerosas reacciones adversas en el punto de aplicación, tales como prurito y ardor, aunque suelen ser reacciones leves y de carácter transitorio⁴².

Tratamiento cosmético

Son numerosos los tratamientos cosméticos para la PS. Muizzuddin et al comprobaron que el uso durante 8 semanas de productos que contienen una concentración mínima de conservantes y sin surfactantes en su composición provocan un cambio en las características de la PS mejorando la barrera cutánea, lo que da lugar a que la reactividad de la piel sea similar a la que presentan los individuos con piel no sensible⁴³. También se ha visto el efecto positivo de las cremas hidratantes en las pieles sensibles, ya que mejoran la hidratación de la piel, reducen la susceptibilidad a la irritación y restauran la integridad de la capa córnea⁴⁴.

Por todo ello, tanto Draelos como Pons-Guiraud recomiendan el uso de productos para «pieles sensibles»^{9,41}, caracterizados por la escasez de ingredientes en su formulación, la ausencia de agentes sensibilizantes comunes, la existencia de un número mínimo de agentes irritantes y la ausencia de estimulantes sensoriales cutáneos y de productos vasodilatadores⁴¹.

Una nueva línea de tratamiento parece haberse abierto recientemente. Kueper et al han podido comprobar que el trans-4-tert-butylcyclohexanol actúa como un nuevo bioactivo para el tratamiento de la PS³⁰. Este compuesto es un antagonista selectivo del TRPV1, capaz de inhibir la activación inducida por la capsaicina. Así, en un estudio clínico en 30 mujeres a las que se les aplicó una emulsión tópica que contenía 31,6 ppm de capsaicina, se comprobó que un 0,4% de inhibidor reducía significativamente el ardor provocado por la capsaicina³⁰.

Hidratación

El tratamiento de la PS con RCAC (compuesto de extracto de *Rhodiola rosea*/L-carnosina asociado) protege la función de la barrera cutánea y mejora la respuesta subjetiva del paciente⁴⁵.

La eficacia de este compuesto se manifiesta por la reducción de la TEWL, la mejora de la hidratación y de la sensación de confort de la piel, además de reducir las respuestas negativas frente al test de escozor⁴⁵. Se ha comprobado *in vitro* que estas respuestas positivas que se observan *in vivo* son debidas a un incremento significativo en la liberación de péptidos opioides, un efecto inhibitorio sobre la producción de neuropéptidos, y la modulación en la producción de citoquinas por parte de los queratinocitos cuando se someten a estrés ultravioleta⁴⁵.

Agentes limpiadores

Uno de los problemas principales con los productos de tocador lo constituyen los jabones de uso diario, especialmente en aquellas personas que han de lavarse frecuentemente las manos. En estos casos, los dermatólogos siempre tienen la necesidad de recomendar un limpiador adecuado a este tipo de piel⁴⁶, siendo de elección geles de alcohol con hidratantes⁴⁶. Estos jabones han de respetar la integridad de la barrera cutánea, aliviar la sequedad de la piel y restaurar la función barrera. Se ha comprobado que los limpiadores libres de jabones en combinación con tratamientos tópicos producen una mejoría clínica en el paciente con PS⁴⁴.

Cremas antienvjecimiento

Merinville et al proponen el uso de salicilato de sodio en la formulación de las cremas antiedad para pieles sensibles, con el fin de eliminar los efectos adversos producidos por el ácido salicílico, irritación somatosensorial visible presente habitualmente en elevadas concentraciones en la formulación de estos productos⁴⁷. Estos autores han comprobado que el salicilato de sodio produce un aumento significativo de los biomarcadores fibrilina y colágeno-1 antienvjecimiento y reducen significativamente la profundidad de las arrugas y el enrojecimiento de la piel tras 4 y 8 semanas de aplicación diaria frente a placebo⁴⁷.

En cuanto a los hidroxiácidos, frecuentes en las formulaciones de las cremas antiedad, considerados agentes muy irritantes en la PS, se ha propuesto sus sustitución por los ácidos polihidroxi y los ácidos biónicos, ya que además de ofrecer los beneficios de los AHA sin provocar irritación en la piel, proporcionan antioxidantes adicionales, fortalecen la barrera cutánea y poseen efectos hidratantes⁴⁸.

Tratamiento preventivo

Como tratamiento preventivo Neukam et al proponen suplementar la dieta con aceite de linaza⁴⁹. Estos autores han comprobado que el aceite de linaza reduce significativamente la sensibilidad tras la irritación con nicotinato, la TEWL, el enrojecimiento y la descamación de la piel, al tiempo que aumenta la suavidad e hidratación de la misma⁴⁹.

Este mismo autor recomienda seguir una serie de pasos en el tratamiento-prevención de las respuesta de la PS (tabla 2)⁹.

En cualquier caso, todo tratamiento ha de pasar por evitar, en la medida de lo posible, aquellos agentes que desencadenan la clínica de la PS, para lo que es necesario la tenacidad del médico y la cooperación del paciente⁹.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A Rocío Segura Rodríguez por su colaboración en la documentación bibliográfica de este texto.

Tabla 2 Pauta de tratamiento de Pons⁹

Emplear el menor número posible de productos cosméticos. Elegir los productos destinados «para pieles sensibles»
Elegir formulaciones libres de aromas
Evitar los jabones
Usar lociones limpiadoras sin aclarado y los aerosoles de aguas termales
Secar la totalidad de la piel mediante toques suaves con pañuelos de papel (no usar algodón)
Elegir cremas hidratantes con una textura suave
En ambientes con aires acondicionados o con temperaturas altas se recomienda aplicar estas cremas varias veces al día
Elegir productos para la higiene capilar que no contengan tensioactivos irritantes
Evitar limpiadoras faciales y máscaras exfoliantes
Evitar la aplicación de productos que contengan AHA, retinaldehído o tretinoína
Dejar de utilizar cualquier producto que al ser aplicado produzca quemazón o incomodidad
Proteger la piel de los cambios bruscos de temperaturas, del sol, del frío y de la exposición al calor
Limitar el consumo de alcohol lo más posible
Comprobar si la piel se muestra más sensible tras la ingestión de café y/o especias; si es así reducir su consumo
En aquellos casos en los que sea necesario, tratar los síntomas neuropsiquiátricos y de depresión
Pasados 3-6 meses sin usar los productos de cuidado facial, reintroducirlos progresivamente de uno en uno y en intervalos de una o dos semanas
Recordar que puede ser un proceso recurrente

Fuente: Pons-Guiraud A⁹.

Bibliografía

- Escalas Taberner J, Segura Rodriguez R, Guerra-Tapia A. La piel sensible. *Más Dermatol.* 2011;13:4–13.
- Farage MA. Does sensitive skin differ between men and women? *Cutan Ocul Toxicol.* 2010;29:153–63.
- Diogo L, Papoila AL. Is it possible to characterize objectively sensitive skin? *Skin Res Technol.* 2010;16:30–7.
- Farage MA, Katsarou A, Maibach HI. Sensory, clinical and physiological factors in sensitive skin: a review. *Contact Dermatitis.* 2006;55:1–14.
- Querleux B, Dauchot K, Jourdain R, Bastien P, Bittoun J, Anton J-L, et al. Neural basis of sensitive skin: an fMRI study. *Skin Research Technology.* 2008;14:454–61.
- Ständer S, Schneider SW, Weishaupt C, Luger TA, Misery L. Putative neuronal mechanisms of sensitive skin. *Exp Dermatol.* 2009;18:417–23.
- Chew A, Maibach HI. Sensitive skin. En: Lodén M, Maibach HI, editores. *Dry skin and moisturizers.* Boca Raton: CRC Press; 2000. p. 429–40.
- Kligman AM, Sadiq I, Zhen Y, Crosby M. Experimental studies on the nature of sensitive skin. *Skin Res Technol.* 2006;12:217–22.
- Pons-Guiraud A. Sensitive skin: a complex and multifactorial syndrome. *J Cosmet Dermatol.* 2004;3:145–8.
- Misery L, Myon E, Martin N, Consoli S, Boussetta S, Nocera T, et al. Sensitive skin: psychological effects and seasonal changes. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007;21:620–8.

11. Zafiriou E, Angelopoulos NV, Zintzaras E, Rallis E, Roussaki-Schulze AV. Psychiatric factors in patients with sensitive skin. *Drugs Exp Clin Res.* 2005;31 Suppl:25–30.
12. Farage MA, Maibach HI. Sensitive skin: closing in on a physiological cause. *Contact Dermatitis.* 2010;62:137–49.
13. Misery L, Boussetta S, Nocera T, Perez-Cullell N, Taieb C. Sensitive skin in Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23:376–81.
14. Farage MA. Perceptions of sensitive skin: changes in perceived severity and associations with environmental causes. *Contact Dermatitis.* 2008;59:226–32.
15. Willis CM, Shaw S, de Lacharrière O, Baverel M, Reiche L, Jourdain R, et al. Sensitive skin: an epidemiological study. *Br J Dermatol.* 2001;145:258–63.
16. Boussetta S, Taieb C. Sensitive skins in Spain: an epidemiological approach. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23:376–81.
17. Guinot C, Malvy D, Mauger E, Ezzedine K, Latreille J, Ambroisine L, et al. Self-reported skin sensitivity in a general adult population in France: data of the SU.VI.MAX cohort. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006;20:380–90.
18. Farage MA. Perceptions of sensitive skin: women with urinary incontinence. *Arch Gynecol Obstet.* 2009;280:49–57.
19. Wang H, Papoiu AD, Coghill RC, Patel T, Wang N, Yosipovitch G. Ethnic differences in pain, itch and thermal detection in response to topical capsaicin: African Americans display a notably limited hyperalgesia and neurogenic inflammation. *Br J Dermatol.* 2010;162:1023–9.
20. Jourdain R, Maibach HI, Bastien P, De Lacharrière O, Breton L. Ethnic variations in facial skin neurosensitivity assessed by capsaicin detection thresholds. *Contact Dermatitis.* 2009;61:325–31.
21. Makri A, Goveia M, Balbus J, Parkin R. Children's susceptibility to chemicals: a review by developmental stage. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2004;7:417–35.
22. Basketter DA, Griffiths HA. A study of the relationship between susceptibility to skin stinging and skin irritation. *Contact Dermatitis.* 1993;29:185–8.
23. Farage MA, Bowtell P, Katsarou A. Self-diagnosed sensitive skin in women with clinically diagnosed atopic dermatitis. *Clin Med Dermatol.* 2008;2:21–8.
24. Lonne-Rahm S, Berg M, Marin P, Nordlind K. Atopic dermatitis, stinging, and effects of chronic stress: a pathocausal study. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:899–905.
25. Loffler H, Effendy I. Skin susceptibility of atopic individuals. *Contact Dermatitis.* 1999;40:239–42.
26. Pugliarello S, Cozzi A, Gisondi P, Girolomoni G. Phenotypes of atopic dermatitis. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2011;9:12–20.
27. Roussaki-Schulze AV, Zafiriou E, Nikoulis D, Klimi E, Rallis E, Zintzaras E. Objective biophysical findings in patients with sensitive skin. *Drugs Exp Clin Res.* 2005;31 Suppl:17–24.
28. Muizzuddin N, Hellems L, Van Overloop L, Corstjens H, Declercq L, Maes D. Structural and functional differences in barrier properties of African American, Caucasian and East Asian skin. *J Dermatol Sci.* 2010;59:123–8.
29. Sparavigna A, Pietro A, Setaro M. Sensitive skin: correlation with skin surface microrelief appearance. *Skin Res Technol.* 2006;12:7–10.
30. Kueper T, Krohn M, Haustedt LO, Hatt H, Schmaus G, Vielhaber G. Inhibition of TRPV1 for the treatment of sensitive skin. *Exp Dermatol.* 2010;19:980–6.
31. Pinto P, Rosado C, Parreira C, Rodrigues LM. Is there any barrier impairment in sensitive skin?: a quantitative analysis of sensitive skin by mathematical modeling of transepidermal water loss desorption curves. *Skin Res Technol.* 2011;17:181–5.
32. Primavera G, Berardesca E. Sensitive skin: mechanisms and diagnosis. *Int J Cosmet Sci.* 2005;27:1–10.
33. Farage MA. How do perceptions of sensitive skin differ at different anatomical sites? An epidemiological study. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34:e521–30.
34. Saint-Martory C, Roguedas-Contios AM, Sibaud V, Degouy A, Schmitt AM, Misery L. Sensitive skin is not limited to the face. *Br J Dermatol.* 2008;158:130–3.
35. Misery L, Sibaud V, Ambronati M, Macy G, Boussetta S, Taieb C. Sensitive scalp: does this condition exist? An epidemiological study. *Contact Dermatitis.* 2008;58:234–8.
36. Misery L, Rahhali N, Ambronati M, Black D, Saint-Martory C, Schmitt AM, et al. Evaluation of sensitive scalp severity and symptomatology by using a new score. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011, doi:10.1111/j.1468-3083.2010.03968.x. En prensa.
37. Farage MA. Vulvar susceptibility to contact irritants and allergens: a review. *Arch Gynecol Obstet.* 2005;272:167–72.
38. Farage MA, Stadler A, Elsner P, Maibach HI. Safety evaluation of modern feminine hygiene pads: two decades of use. *Female Patient.* 2004;29:23–30.
39. Marriott M, Whittle E, Basketter DA. Facial variations in sensory responses. *Contact Dermatitis.* 2003;49:227–31.
40. Frosch P, Kligman AM. Method for appraising the sting capacity of topically applied substances. *J Soc Cosmetic Chem.* 1977;28:197–209.
41. Draelos ZD. Sensitive skin: perceptions, evaluation, and treatment. *Am J Contact Dermat.* 1997;8:67–78.
42. Draelos ZD. Use of topical corticosteroids and topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis in thin and sensitive skin areas. *Curr Med Res Opin.* 2008;24:985–94.
43. Muizzuddin N, Marenus KD, Maes DH. Factors defining sensitive skin and its treatment. *Am J Contact Dermat.* 1998;9:170–5.
44. Cheong WK. Gentle cleansing and moisturizing for patients with atopic dermatitis and sensitive skin. *Am J Clin Dermatol.* 2009;10 Suppl 1:13–7.
45. Dieamant GC, Velazquez Pereda MC, Eberlin S, Nogueira C, Werka RM, Queiroz ML. Neuroimmunomodulatory compound for sensitive skin care: in vitro and clinical assessment. *J Cosmet Dermatol.* 2008;7:112–9.
46. Boonchai W, Iamtharachai P. The pH of commonly available soaps, liquid cleansers, detergents and alcohol gels. *Dermatitis.* 2010;21:154–6.
47. Merinville E, Byrne AJ, Rawlings AV, Muggleton AJ, Laloef AC. Three clinical studies showing the anti-aging benefits of sodium salicylate in human skin. *J Cosmet Dermatol.* 2010;9:174–84.
48. Green BA, Yu RJ, Van Scott EJ. Clinical and cosmeceutical uses of hydroxyacids. *Clin Dermatol.* 2009;27:495–501.
49. Neukam K, De Spirt S, Stahl W, Bejot M, Maurette JM, Tronnier H, et al. Supplementation of flaxseed oil diminishes skin sensitivity and improves skin barrier function and condition. *Skin Pharmacol Physiol.* 2011;24:67–74.

artículo de revisión

La piel sensible



Juan Escalas Taberner
Adjunto del Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario de Son Dureta.
Palma de Mallorca.



Rocío Segura Rodríguez
Documentalista.
Cátedra de Genética y de Toxicología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense.
Madrid.



Aurora Guerra Tapia
Profesora titular de Dermatología.
Universidad Complutense de Madrid.
Jefa de la Sección de Dermatología.
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

RESUMEN

La piel sensible es una condición cutánea de hiperreactividad a factores ambientales. Es un fenómeno muy frecuente que afecta aproximadamente al 50% de la población europea. Aunque su etiología no se conoce por completo, diferentes estudios señalan un origen biofísico para este trastorno. La ausencia de síntomas objetivos hace que el diagnóstico se base principalmente en la autoevaluación del paciente. El conocimiento de esta condición cutánea y el apropiado tratamiento dermatológico, unidos a una aproximación racional a la selección de productos de cuidado de la piel son importantes a la hora de lograr el bienestar del paciente.

Palabras clave: piel sensible, hiperreactividad cutánea, prevalencia, cosméticos, factores medioambientales, ácido láctico, encuestas, tratamiento.

ABSTRACT

Sensitive skin is a condition of subjective cutaneous hyperreactivity to environmental factors. This phenomenon is very frequent, occurring in about 50% of the European population. Although the understanding of the aetiology of this phenomenon is as yet incomplete, existing research now supports a biophysical origin for this disorder. The diagnosis is mainly based on patient's self-assessment because of the lack of objective clinical signs of the disease. Knowledge of this common skin condition and appropriate dermatologic treatment, in combination with a rational approach to skin-care product selection, are important to patient well-being.

Keywords: sensitive skin, cutaneous hyperreactivity, prevalence, cosmetics, environmental factors, lactic acid, surveys, treatment.

INTRODUCCIÓN

En la literatura científica, la *piel sensible* se nombra con una amplia sinonimia, entre la que se encuentra *piel intolerante*, *piel reactiva* y *piel hiperexcitable*. Utilizaremos el término de *piel sensible* para englobar las anteriores acepciones.

Existen cuatro tipos de piel sana desde el punto de vista cosmético: normal, grasa, seca y mixta. Algunos auto-

res consideran una quinta forma: la piel sensible. Sin embargo, su entidad nosológica está muy discutida, precisa unos cuidados especiales y a menudo es el preámbulo o el acompañante de enfermedades cutáneas¹. Por ello, su estudio, concepto, catalogación y prevalencia en la población ha adquirido en los últimos años un interés prioritario en la comunidad científica.

CONCEPTO

La piel sensible es un síndrome difícil de definir y de diagnosticar. A lo largo de los años, se han propuesto numerosas definiciones para la piel sensible y ninguna de ellas ha sido capaz de definirla con exactitud².

Así, para algunos autores, el término *piel sensible* hace referencia a una exagerada y desagradable sensibilidad de la piel producida por la aplicación frecuente o prolongada de productos de uso diario, como son los cosméticos y los productos de tocador³. Otros indican que se trata de una «auto-percepción» en la que la piel hiperreacciona frente a diferentes tipos de factores, entre los que se encuentran factores ambientales y productos de aplicación tópica⁴. Por su parte, Ständer et al. establecen que este término describe una condición de la piel más que una entidad patológica⁵.

Chew y Maibach⁶ afirman que: «La piel sensible no es una única entidad sino que se trata de un síndrome heterogéneo, que desconcierta por igual a los pacientes y a los médicos». Kligman et al. son rotundos al decir que: «La piel sensible es una realidad biológica tan válida como cualquier otro trastorno dermatológico, que parece consistir fundamentalmente en una molestia subjetiva»⁷.

En definitiva, se trata de un fenómeno complejo, difícil de identificar, cuantificar y manejar tanto por el médico como por el paciente⁸ —ya que la mayoría de las veces no se acompaña de signos clínicos visibles—, con una importante incidencia sobre la calidad de vida de los pacientes que la presentan^{5,9,10}.

EPIDEMIOLOGÍA

Inicialmente la piel sensible era un problema poco diagnosticado, quizá por haber sido considerado por muchos como el encuentro de «la princesa y el guisante»¹¹. En la actualidad, se observa que su prevalencia mundial ha aumentando en los últimos años^{3,8,11-14}. Se estima que la prevalencia de la piel sensible en Japón, Europa y Estados Unidos es del 50% en mujeres y del 30% en hombres, con una distribución semejante en cada país/continente⁵.

Un estudio de prevalencia realizado en diferentes países de Europa (Francia, Italia, Portugal, Alemania, Suiza, Bélgica y Grecia), a través de encuestas telefónicas a 4.506 individuos, puso de manifiesto que el 37,6% afirmaban tener la «piel sensible» o «muy sensible»¹². En el caso concreto de España, la prevalencia es muy elevada, pues más de 11 millones de españoles declaran tener la piel sensible o muy sensible (35,4% mujeres y 27,9% hombres)¹⁵.

En cuanto a su epidemiología, son muchos los estudios que buscan las posibles relaciones que puedan existir entre sexo, raza y edad⁵ pero, como indican Farage et al., tal vez a lo primero que hay que responder es a si realmente existen estos subgrupos de población entre las personas que dicen tener la piel sensible³, pues no son pocas las contradicciones que en ocasiones se han puesto de manifiesto⁵.

En este sentido, aunque casi todos los estudios epidemiológicos señalan que son las mujeres las que con mayor frecuencia se quejan de tener la piel sensible³, otros dicen, por el contrario, que la incidencia es significativamente mayor en los hombres⁵.

Farage señala que la intensidad de la percepción de piel sensible es comparable en hombres y mujeres, si bien, en el caso de los hombres, éstos perciben las reacciones desencadenadas en la piel facial de forma menos intensa que en el caso de las mujeres¹⁶. Añade que las razones que llevan a pensar que tienen piel sensible a hombres y mujeres son diferentes. Cuando se considera la irritación facial visible en relación con productos cosméticos, las estadísticas muestran un 15% de mujeres y un 11% de hombres. Cuando lo que se valora es una piel sensible en función de la acción física de fricción o frotamiento, la estadística dice que así lo entienden un 9% de hombres frente a un 4% de mujeres¹⁶.

En relación con la raza, algunos estudios sugieren que los negros tienen la piel menos sensible que los caucásicos y éstos, a su vez, menos que los asiáticos, si bien no existe ninguna evidencia esta-

dística que apoye estas hipótesis, y es probable que las diferencias que se observan entre los diferentes tipos raciales se deban a otros motivos no asociados directamente con la raza⁵, entre los que se encontrarían factores psicosociales³ y culturales^{3,5}, como las prácticas de higiene corporal diaria^{3,5} y la dieta. Por ejemplo, los asiáticos reaccionan más intensamente a las comidas especiadas⁵.

Se ha observado que la edad puede influir en la susceptibilidad de la piel sensible, de manera que la piel de los adultos jóvenes es más sensible que la de los adultos mayores. En un estudio realizado en Francia sobre 1.006 individuos de 15 años, el 52% de ellos afirmaron tener una piel sensible⁵.

Estos datos permiten establecer que, de manera general, la piel sensible es un proceso común en la población que disminuye con la edad¹⁷. En cuanto a la clínica pediátrica, las referencias en la literatura médica sobre la piel sensible en niños es inexistente³.

ETIOLOGÍA

La piel sensible es un síndrome etiológicamente multifactorial en el que la hiperreactividad de la piel puede ser de origen genético, pero cuya manifestación puede ser desencadenada y/o agravada por diferentes factores⁸.

Factores extrínsecos

La respuesta a los factores extrínsecos varía mucho de unos individuos a otros, y el uso de productos cosméticos no adecuados al tipo de piel es el desencadenante más frecuente en los cuadros de piel sensible⁸. Se pueden considerar los siguientes:

Cosméticos y productos de aseo

Como irritantes subjetivos presentes en muchas formulaciones cosméticas, encontramos: alcohol, propilenglicol, butilenglicol, cocamidopropilbetaína, trietanolamina, resorcina¹⁸, ácido tricloroacético (ATC) y alfa-hidroxiácido (AHA). Según su concentración, son a menudo muy irritantes y se convierten en un factor agravante en la piel hipersensible⁸.

La corticoterapia local para el tratamiento de las alergias provoca un aumento de la fragilidad de la piel, que da lugar a la aparición de un eritema local, que rápidamente se vuelve crónico e intolerante a los productos cosméticos y puede desencadenar un cuadro de piel sensible localizado en dicha zona^{3,8}.

Procedimientos cosméticos físicos como la fototerapia, la radiación ultravioleta A (UVA), la dermabrasión, el láser resurfacing o el facelift pueden agravar este síndrome⁸.

Factores ambientales

Aunque la piel sensible se asocia generalmente al uso de productos de belleza, se han identificado factores medioambientales desencadenantes de este síndrome^{9,13}.

Son factores medioambientales: el frío, el sol, el viento, el calor, la contaminación, el aire acondicionado^{3,5}. Se sabe que el descenso de la temperatura y de la humedad característico del invierno y de los ambientes fríos provoca una disminución del contenido de agua del estrato córneo³ que favorece las manifestaciones de piel sensible.

Otros factores medioambientales están relacionados con el estilo de vida: la dieta (rica en especias, alcohol, café, etc.)^{5,8}, las prácticas de higiene corporal (las técnicas de afeitado en los varones, las duchas excesivas y el abuso de los productos de higiene corporal pueden dar lugar a sensibilidades cutáneas)³ y las actividades laborales en las que hay una importante exposición a productos químicos³.

Factores intrínsecos

Dentro de estos factores, se han identificado unas cualidades cutáneas (tabla 1) y unas condiciones dermatológicas preexistentes en los pacientes con piel sensible, como son la diátesis seborreica, la psoriasis atípica, la rosácea y la dermatitis perioral, la eritrocuperosis acompañada de sofocos y la dermatitis atópica⁸.

El estudio de piel sensible en Europa realizado por Misery et al. pone de manifiesto que el 12,6% de la población estudiada refería padecer otra

Tabla 1. Factores intrínsecos que parecen promover la piel sensible³.

Sexo femenino
Juventud
Estatus hormonal
Piel clara susceptible a las quemaduras solares
Susceptibilidad al rubor y/o enrojecimiento
Pigmentación de la piel
Estrato córneo delgado
Disminución de la hidratación del estrato córneo
Interrupción del estrato córneo
Inervación epidérmica aumentada
Aumento de la glándulas sudoríparas
Aumento de los lípidos neutros y disminución de los esfingolípidos
Disminución de los lípidos
Nivel alto de TEWL (<i>transepidermal water loss</i>)

enfermedad dermatológica durante el período en el que se realizó el estudio¹². Las enfermedades que con mayor frecuencia se indicaban eran: acné, eccema de contacto, psoriasis, rosácea, dermatitis atópica y dermatitis seborreica¹² (fig. 1). Estas referencias hacen pensar que el síndrome de piel sensible se asocia a la presencia de otras enfermedades cutáneas. Sin embargo, en el trabajo indicado, se manifiesta que no es posible determinar si la presencia de sintomatología de piel sensible pertenece al proceso dermatológico diagnosticado, o bien si existe una asociación entre la enfermedad cutánea y el síndrome autónomo de piel sensible¹².

También se ha observado una asociación entre piel sensible y tipo de piel sana desde un punto de vista cosmético. Así, dicen tener piel sensible un 14,2% de los individuos de piel seca, un 11,1% de

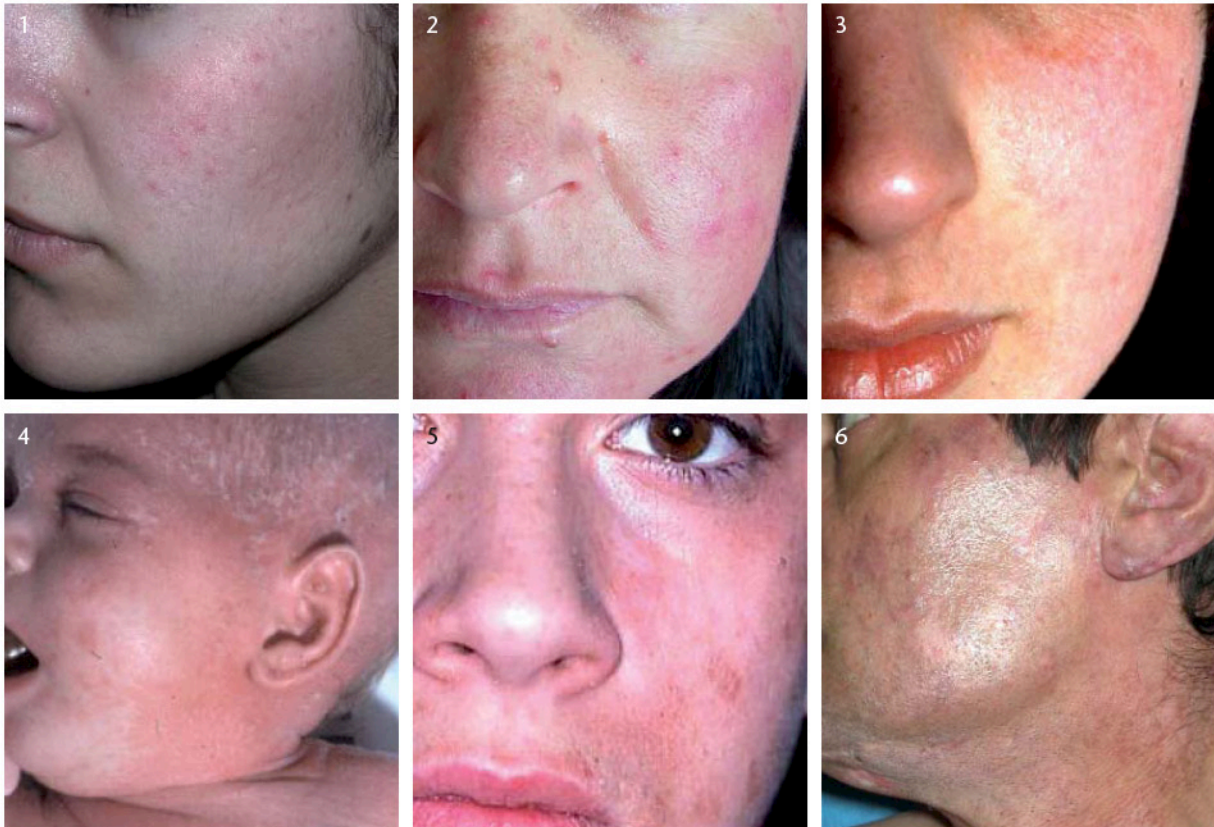


Figura 1. Muchos de los pacientes que decían en las encuestas tener piel sensible estaban diagnosticados de otras enfermedades como acné (1), rosácea (2), dermatitis atópica (3), dermatitis seborreica (4), eccema de contacto (5) y psoriasis (6). Queda por dilucidar si la piel sensible es un proceso dermatológico autónomo o se produce como consecuencia de dichas enfermedades.

piel grasa y un 4% de piel normal¹², siendo esta asociación de tipo de piel y síndrome de piel sensible estadísticamente significativa¹².

Otro factor que parece asociado a la piel sensible es el fototipo, que tiene una influencia significativa en la percepción de la sensibilidad⁹. El fototipo I, esto es, el de piel más clara y con mayor posibilidad de quemadura solar, es el que comúnmente se asocia a la piel sensible⁹.

En relación con la dermatitis atópica, se ha considerado que es la condición más predisponente para tener este tipo de piel y, de manera general, se une la atopia al fenómeno de piel sensible^{3,12}.

Por otro lado, algunos casos de piel sensible parecen ser la expresión de un cuadro subclínico de dermatitis alérgica de contacto, si bien es un hecho extremadamente raro⁷.

Factores psicológicos

Por último, encontramos los factores psicológicos como desencadenantes, entre los que el estrés es el más importante de todos ellos^{5,8,13,19}.

Otros factores psicológicos son las emociones⁵ y los antecedentes depresivos o neuróticos, que pueden producir una sensación aguda y permanente de malestar⁸.

En relación con la repercusión psicológica de la piel sensible sobre los individuos que la padecen, Misery et al. indican que es difícil establecer si dicha repercusión es debida a una sensibilidad de origen psicológico o si el efecto psicológico viene desencadenado por la sintomatología derivada de la piel sensible⁹.

Se han identificado factores hormonales⁵ relacionados con el sistema psiconeuroendocrino como otra posible causa desencadenante de la piel sensible.

Actualmente se están identificando genes que parecen intervenir en la aparición de la piel sensible.

FISIOPATOLOGÍA

La piel sensible es un proceso de fisiopatología compleja en el que se han podido observar los siguientes fenómenos:

- Una reducción del umbral de tolerancia de la piel que no se relaciona directamente con mecanismos inmunológicos o alérgicos⁴.
- Un deterioro de la función de barrera de la piel y un aumento del TEWL (*transepidermal water loss*)⁴.
- Una gran variedad de síntomas sensoriales identificados que señalan hacia una alteración de la actividad neurosensorial de los nervios de la piel⁴.

Se ha establecido como mecanismo desencadenante de la respuesta de la piel sensible la penetración anormal en la piel de sustancias irritantes, como consecuencia de una alteración de la función de barrera de ésta⁸, acompañada de una aceleración de la respuesta nerviosa⁵.

Esta penetración anómala viene provocada por un aumento de la permeabilidad del estrato córneo^{3,5,8}, determinada por una mayor delgadez de éste y por una alteración en la calidad de los lípidos intracelulares de la misma^{3,8}. Todo ello explica cómo, en algunas enfermedades, dermatitis atópica y dermatitis seborreica, en las que los lípidos intercorneocíticos están alterados, disminuye el umbral de tolerancia de la piel⁸, pues queda alterada la protección de las terminaciones nerviosas³, con lo que aumenta la sensibilidad a irritantes y a estímulos exógenos⁸.

Este mecanismo desencadenante de la respuesta nerviosa tiene su reflejo en modificaciones de la activación cerebral. Un estudio en el que se sometía a mujeres a un test a simple ciego con ácido láctico en el pliegue nasolabial, al tiempo que se hacía una resonancia magnética, ha puesto de manifiesto la existencia de un centro de respuesta específica en el sistema nervioso central, lo que hace suponer que el mecanismo de excitabilidad de los nervios epidérmicos sensitivos faciales desencadena una actividad cerebral muy semejante a la observada en los procesos de dolor de la piel⁴.

Estudios recientes han puesto de manifiesto que el receptor de potencial transitorio V1 (TRPV1) contribuye en la manifestación de la piel sensible al facilitar la inflamación neurógena que da lugar a la hiperalgesia²⁰.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La piel sensible se caracteriza por un malestar subjetivo que no se acompaña de síntomas visibles de irritación, que no lleva asociada una respuesta inmunológica⁸, sin evidencia histológica de lesión o de enfermedad de la piel⁵ y cuyo diagnóstico se basa esencialmente en la autopercepción del paciente.

Clínicamente, los síntomas subjetivos, falta de flexibilidad y sequedad de la piel, pueden ser muy intensos, mientras que los signos objetivos son escasos e incluso pueden llegar a estar ausentes⁸. Todo ello hace que sea difícil clasificar la piel como sensible o no sensible².

Los signos asociados a la piel sensible son muchos e inespecíficos. Se pueden encontrar eritema, telangiectasias y descamación^{2,21,22}, a los que hay que añadir la presencia casi constante de picazón, ardor, escozor y sensación de tirantez de la piel²², que aparecen en un amplio intervalo de intensidad.

La localización más frecuente es la piel de la cara; sin embargo, Saint-Martory et al. han comprobado que también puede ubicarse en otras zonas, como manos (58%), cuero cabelludo (36%) y pies (34%)^{5,19}, lo que se ve corroborado por estudios que identifican diferencias neurosensoriales y fisiológicas en la piel de las distintas partes del cuerpo, de manera que la sensibilidad de la piel varía según la región anatómica³.

Dentro del área facial, el pliegue nasolabial (fig. 2) se identifica como la zona más sensible, debido a la permeabilidad de su capa córnea, a la alta densidad de glándulas sudoríparas y folículos pilosos, y a la rica inervación de la misma³. Le siguen la eminencia malar, la barbilla, la frente y el labio superior¹².

La piel sensible tiene una importante repercusión psicológica en las personas que la muestran. Se ha comprobado que empeora la calidad de vida

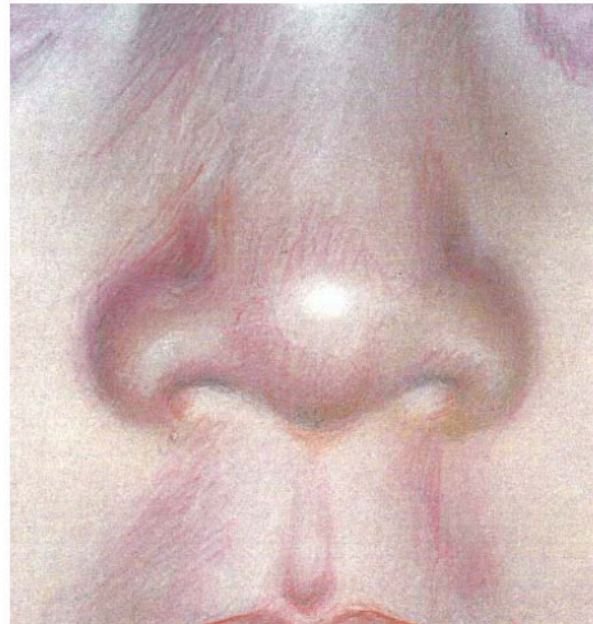


Figura 2. Surco nasolabial. Lugar en el que se realiza la prueba del ácido láctico de Kligman y Frosch (dibujo de Elena Guerra Tapia).

de los pacientes, de manera que, cuanto mayor es la sensibilidad de la piel, mayor es el deterioro de la misma⁹. Zafiriou et al. han observado que existe una asociación entre la hipersensibilidad de la piel y los fenómenos de somatización, ansiedad, ansiedad fóbica, hostilidad y sensibilidad interpersonal¹⁰.

Misery et al. indican que el número de casos de depresión no es mucho mayor en las personas con piel sensible que en los individuos con piel muy sensible⁹.

FORMAS CLÍNICAS

Se identifican tres formas en función de la intensidad de los síntomas clínicos:

- «Piel muy sensible»⁸, seca o grasa, también conocida como intrínseca⁵; ambos tipos reaccionan con intensidad a los agentes exógenos y medioambientales, así como a factores endógenos. Los síntomas clínicos son agudos y permanentes, y suelen tener repercusión psicológica⁸.

- Piel sensible «medioambiental»; se trata, con frecuencia, de una piel clara, seca y fina (delgada), que reacciona fundamentalmente ante fenómenos medioambientales, como pueden ser el calor y los cambios bruscos de temperatura⁸.
- Piel sensible «cosmética»; presenta una sensibilidad leve, en la que la piel reacciona básicamente ante los cosméticos, que por lo general son fácilmente identificables⁸.

DIAGNÓSTICO

La principal característica de la piel sensible es el hecho de ser un proceso autodiagnosticado en el que los síntomas son diversos y de intensidad muy variable. Todo ello y el hecho de que en su origen intervengan multitud de factores hace que su diagnóstico clínico sea difícil⁸.

Con objeto de facilitar la comprensión del término *piel sensible*, Kligman¹⁰ define los diferentes

aspectos que abarca el término y que permiten su diagnóstico, son los siguientes:

1. Irritación subjetiva: respuesta irritativa sin signos clínicos visibles.
2. Irritación neurosensorial: respuesta neurológicamente mediada, como puede ser picor, escozor, ardor, tirantez.
3. Irritación quimiosensorial: respuestas sensoriales producidas por productos químicos frente a los mecanismos físicos y los factores medioambientales.
4. Irritación psicofísica: implica un componente psicofísico.

El diagnóstico correcto debe basarse en la cumplimentación, por parte del paciente, de un cuestionario, al que hay que sumar un examen físico completo y la búsqueda de antecedentes familiares⁸.

Uno de los cuestionarios que se pueden emplear es el diseñado por Querleux et al. (tabla 2), en el

Tabla 2. Cuestionario de Querleux et al. para identificación de individuos con piel sensible⁴.

	SÍ	NO
1	¿Considera que tiene una piel facial sensible?	
2	¿Considera que tiene una piel facial propensa a la irritación?	
3	¿Considera que tiene una piel facial «reactiva»*?	
4	¿Evita determinados cosméticos porque cree que pueden producir una reacción* de su piel facial?	
5	¿Considera que su piel facial reacciona* rápidamente ante cosméticos o artículos de tocador?	
6	¿Existe algún cosmético o artículo de tocador que produzcan en su piel facial picor, escozor o ardor?	
7	¿Ha experimentado alguna vez una reacción adversa en su piel ante un cosmético o producto de tocador?	
8	¿Emplearía la expresión «no tolero el tiempo frío o la aplicación de frío» para su piel facial?	
9	¿Emplearía la expresión «no tolero el tiempo caluroso o la aplicación de calor» para su piel facial?	
10	¿Emplearía la expresión «no tolero los cambios rápidos de temperatura (ej. entrar en un tienda con alta temperatura desde la calle cuando hace frío)» para su piel facial?	
11	¿El viento provoca en su piel facial picor, escozor o ardor?	
12	¿El sol causa en su piel facial picor, escozor o ardor?	
13	¿La contaminación del aire produce la reacción* de su piel facial?	

*Que muestra sensaciones de escozor, ardor y/o picor acompañadas o no de enrojecimiento.

que las preguntas tienen relación con las características típicas de un perfil de piel altamente sensible, partiendo del hecho de que la piel sensible se caracteriza por una reacción cutánea a la aplicación tópica de productos de aseo personal y a factores medioambientales⁴.

Han sido muchos los intentos encaminados a la búsqueda de una prueba capaz de diagnosticar de manera objetiva la piel sensible, pero no se ha encontrado ninguna lo suficientemente eficaz, lo que subraya, una vez más, lo subjetivo de la naturaleza de esta condición^{2,8}.

Farage et al. hacen una revisión de los diferentes test de evaluación de la piel sensible existentes, clasificándolos en tres grandes grupos: test que valora la respuesta neurosensorial (test de reactividad sensorial); test que valora los síntomas visibles de irritación (test de reactividad irritativa) y aquellas pruebas que miden los parámetros estructurales y fisiológicos de la piel como indicadores de efecto irritante (test de función dérmica)³.

De todos ellos, se considera que el test del escorzor de Frosch y Kligman es el más adecuado. Consiste en la aplicación de 0,5 ml de ácido láctico al 10% en uno de los surcos nasolabiales y de agua destilada a temperatura ambiente en el surco colateral. Según la intensidad de los síntomas subjetivos, éstos se clasifican en una escala que va del 1 al 4^{5,8}. Se considera dicho test como la mejor prueba para identificar a las personas con piel sensible^{3,8}, además de ser rápido, fácil y barato³, si bien, en general, para la mayoría de los autores, carece de valor predictivo de la piel sensible. Se han utilizado otros agentes, como capsaicina, etanol, mentol, ácido sórbico y ácido benzoico^{3,8}.

Junto a estas posibles pruebas, Pons⁸ recomienda hacer pruebas de alergia, en las que se incluirían los productos cosméticos y de cuidado personal empleados por el paciente, lo que permite discriminar aquellos casos de manifestaciones subclínicas de alergia de contacto.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Los resultados obtenidos en el estudio realizado sobre la piel sensible en Europa por Misery et al.

aconsejan que los dermatólogos pregunten en sus consultas, de manera habitual, si su paciente considera que tiene la piel sensible, con el fin de instaurar un tratamiento y mejorar su calidad de vida¹².

El hecho de que sean múltiples y variados los factores y productos que provocan estas respuestas subjetivas típicas de la piel sensible y de que cada individuo reaccione de diferente manera ante cada uno de ellos hace que el manejo de la piel sensible sea difícil, tanto para el dermatólogo como para el paciente. En cualquier caso, todo tratamiento ha de pasar por evitar, en la medida de lo posible, aquellos agentes que desencadenen dicha respuesta y exige la cooperación del paciente y la tenacidad del médico⁸.

Tanto Draelos como Pons-Guiraud recomiendan el uso de productos para «pieles sensibles»^{8,23}, que se caracterizan por la escasez de ingredientes en su formulación, la ausencia de agentes sensibilizantes comunes, la existencia de un número mínimo de agentes irritantes y la ausencia de estimulantes sensoriales cutáneos y de productos vasodilatadores²³.

Uno de los problemas principales con los productos de tocador lo constituyen los jabones de uso diario, especialmente en aquellas personas que han de lavarse frecuentemente las manos. En estos casos, los dermatólogos siempre tienen la necesidad de recomendar un limpiador adecuado y no irritante para este tipo de piel²⁴. En estos casos, es de elección el uso de geles de alcohol con moléculas hidratantes²⁴.

Pons-Guiraud indica que, ante cualquier fenómeno de piel sensible frente a un cosmético, es necesario eliminar todos los productos e ir reintroduciéndolos uno a uno, en intervalos de uno cada 2 semanas, teniendo en cuenta que el tipo y la frecuencia de aplicación de los cosméticos utilizados al final del programa deberá ser siempre limitado⁸.

Este mismo autor recomienda seguir una serie de pasos en el tratamiento y la prevención de la respuesta de piel sensible (tabla 3)⁸.

Tabla 3. Pauta de tratamiento de Pons⁸.

- Emplear el menor número posible de productos cosméticos. Elegir los productos destinados «a pieles sensibles».
- Elegir formulaciones libres de aromas.
- Evitar los jabones.
- Usar productos limpiadores sin aclarado o aguas termales.
- Secar la totalidad de la piel mediante toques suaves con pañuelos de papel (no usar algodón).
- Elegir cremas hidratantes con una textura suave.
- En ambientes con aire acondicionado o temperatura alta, se recomienda aplicar estas cremas varias veces al día.
- Elegir productos para la higiene capilar que no contengan tensioactivos irritantes.
- Evitar limpiadoras faciales y máscaras exfoliantes.
- Evitar la aplicación de productos que contengan AHA, retinaldehído o tretinoína.
- Dejar de utilizar cualquier producto que, al ser aplicado, produzca quemazón o incomodidad.
- Proteger la piel de los cambios bruscos de temperaturas, el sol, el frío y la exposición al calor.
- Limitar el consumo de alcohol al máximo.
- Comprobar si la piel se muestra más sensible tras la ingestión de café y/o especias, si es así reducir su consumo.
- En aquellos casos en los que sea necesario, tratar los síntomas depresivos y neuropsiquiátricos.
- Pasados 3-6 meses sin usar los productos de cuidado facial, reintroducirlos progresivamente de uno en uno y en intervalos de 1 o 2 semanas.
- Recordar que puede ser un proceso recurrente.

AHA: alfa-hidroxiácido.

Parece haberse abierto una nueva línea de tratamiento en los últimos tiempos. Kueper et al. han podido comprobar que el trans-4-terc-butilciclohexanol actúa como un nuevo bioactivo para el tratamiento de la piel sensible²⁰. Este compuesto es un antagonista selectivo del TRPV1, capaz de inhibir la activación inducida por la capsaicina. Así, en un estudio clínico en 30 mujeres a las que se aplicaron emulsiones tópicas que contenían 31,6 ppm de capsaicina, se comprobó que un 0,4% de inhibidor reducía significativamente el ardor provocado por la capsaicina²⁰.

CONCLUSIONES

- Los estudios epidemiológicos ponen de manifiesto que cada vez son más las personas que dicen poseer una piel sensible.
- Se trata de una condición dérmica de hiperreactividad, cuya manifestación depende de gran variedad de factores y cuya patogénesis no es del todo conocida.

- El diagnóstico objetivo de piel sensible es difícil, ya que la mayoría de los síntomas que presentan los pacientes son subjetivos y, además, no existen pruebas diagnósticas realmente eficaces y con un fuerte componente predictivo, pues la sensibilidad de la piel varía mucho de unas personas a otras y existen también variaciones entre compuestos que desencadenan respuesta de piel sensible.
- Las repercusiones sobre la calidad de vida son importantes y frecuentemente se acompañan de sintomatología psiquiátrica. Todo ello, junto con su elevada prevalencia, aconseja al dermatólogo incluir en su anamnesis preguntas sobre este síndrome.
- En el tratamiento de esta condición, se hace imprescindible la colaboración real del paciente y altas dosis de tenacidad del médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guerra-Tapia A. La piel sensible. *Nueva Dermis* 2010;8:15-17.
2. Diogo L, Papoila AL. Is it possible to characterize objectively sensitive skin? *Skin Res Technol.* 2010;16(1):30-7.

3. Farage MA, Katsarou A, Maibach HI. Sensory, clinical and physiological factors in sensitive skin: a review. *Contact Dermatitis*. 2006;55(1):1-14.
4. Querleux B, Dauchot K, Jourdain R, Bastien P, Bittoun J, Anton J-L, et al. Neural basis of sensitive skin: an fMRI study. *Skin Res Technol*. 2008;14:454-61.
5. Ständer S, Schneider SW, Weishaupt C, Luger TA, Misery L. Putative neuronal mechanisms of sensitive skin. *Exp Dermatol*. 2009;18(5):417-23.
6. Chew A, Maibach HI. Sensitive skin. In: Lodén M, Maibach HI, eds. *Dry skin and moisturizers*. Boca Raton: CRC Press; 2000. p. 429-40.
7. Kligman AM, Sadiq I, Zhen Y, Crosby M. Experimental studies on the nature of sensitive skin. *Skin Res Technol*. 2006;12(4):217-22.
8. Pons-Guiraud A. Sensitive skin: a complex and multifactorial syndrome. *J Cosmet Dermatol*. 2004;3(3):145-8.
9. Misery L, Myon E, Martin N, Consoli S, Boussetta S, Nocera T, et al. Sensitive skin: psychological effects and seasonal changes. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007;21(5):620-8.
10. Zafiriou E, Angelopoulos NV, Zintzaras E, Rallis E, Roussaki-Schulze AV. Psychiatric factors in patients with sensitive skin. *Drugs Exp Clin Res*. 2005;31 Suppl:25-30.
11. Farage MA, Maibach HI. Sensitive skin: closing in on a physiological cause. *Contact Dermatitis*. 2010;62(3):137-49.
12. Misery L, Boussetta S, Nocera T, Pérez-Cullell N, Taieb C. Sensitive skin in Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009;23(4):376-81.
13. Farage MA. Perceptions of sensitive skin: changes in perceived severity and associations with environmental causes. *Contact Dermatitis*. 2008;59(4):226-32.
14. Willis CM, Shaw S, de Lacharrière O, Baverel M, Reiche L, Jourdain R, et al. Sensitive skin: an epidemiological study. *Br J Dermatol*. 2001;145(2):258-63.
15. Boussetta S, Taieb C. Sensitive skins in Spain: an epidemiological approach. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009;23(4):376-81.
16. Farage MA. Does sensitive skin differ between men and women? *Cutan Ocul Toxicol*. 2010;29(3):153-63.
17. Guinot C, Malvy D, Mauger E, Ezzedine K, Latreille J, Ambroisine L, et al. Self-reported skin sensitivity in a general adult population in France: data of the SU.VI.MAX cohorte. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20(4):380-90.
18. Basketter DA, Griffiths HA. A study of the relationship between susceptibility to skin stinging and skin irritation. *Contact Dermatitis*. 1993;29(4):185-8.
19. Saint-Martory C, Roguedas-Contios AM, Sibaud V, Degouy A, Schmitt AM, Misery L. Sensitive skin is not limited to the face. *Br J Dermatol*. 2008;158(1):130-3.
20. Kueper T, Krohn M, Haustedt LO, Hatt H, Schmaus G, Vielhaber G. Inhibition of TRPV1 for the treatment of sensitive skin. *Exp Dermatol*. 2010 Jul 7 [Epub ahead of print].
21. Marriott M, Whittle E, Basketter DA. Facial variations in sensory responses. *Contact Dermatitis*. 2003;49(5):227-31.
22. Primavera G, Berardesca E. Sensitive skin: mechanisms and diagnosis. *Int J Cosmet Sci*. 2005;27(1):1-10.
23. Draeos ZD. Sensitive skin: perceptions, evaluation, and treatment. *Am J Contact Dermat*. 1997;8(2):67-78.
24. Boonchai W, lamtharachai P. The pH of commonly available soaps, liquid cleansers, detergents and alcohol gels. *Dermatitis*. 2010 Jun;21(3):154-6.