



FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE DO PORTO

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

---

2009/2010

Diva Maria Nóbrega de Jesus  
Psicossomática na Psoríase

Maio, 2010

FMUP



FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Diva Maria Nóbrega de Jesus  
Psicossomática na Psoríase

**Mestrado Integrado em Medicina**

**Área: Psiquiatria**

**Trabalho efectuado sob a Orientação de:**

**Prof. Rui Coelho**

**Maio, 2010**

**FMUP**

## ÍNDICE

|  |    |
|--|----|
| Introdução   | 2  |
| I. Enquadramento teórico:                                    |    |
| 1. <u>Psicossomática</u> :                                   |    |
| Breve abordagem histórica                                    | 4  |
| Bases teóricas/ noções gerais                                | 4  |
| Perfis de personalidade associados a expressão somática      | 6  |
| Alexitimia   | 8  |
| Abordagens fisiológicas e psicopatológicas                   | 9  |
| Stress   | 9  |
| Acontecimentos da vida                                       | 10 |
| 2. <u>Psoríase</u> :   |    |
| A doença, a sua apresentação clínica e epidemiologia         | 13 |
| Patofisiologia e mecanismo imunológico                       | 13 |
| Factores desencadeantes e agravantes                         | 15 |
| Curso da doença  | 16 |
| II. Psicossomática na Psoríase:                              | 17 |
| Stress e psoríase  | 17 |
| Stress no desencadeamento da psoríase                        | 19 |
| Stress no agravamento da psoríase                            | 22 |
| Qualidade de vida e aspectos psicossociais na psoríase       | 23 |
| Personalidade dos pacientes com psoríase                     | 25 |
| Tratamentos e Psicoterapia na psoríase /custos no tratamento | 26 |
| Conclusão  | 30 |
| Bibliografia   | 32 |

## INTRODUÇÃO

A saúde e a doença resultam de múltiplas linhas de força, biológicas, psicológicas e sociais – Modelo bio-psicossocial. Na óptica de uma perspectiva multifactorial, até mesmo as doenças infecciosas não se reduzem a uma acção unilateral de microrganismos, mas a uma luta dialéctica entre os microrganismos e o macrorganismo, o que vai decidir o aparecimento de doença e o seu curso. As forças do organismo ou as suas capacidades de defesa, vão desempenhar um papel importante nesta confrontação, na qual certos factores psíquicos modulam as suas potencialidades de resposta. Assim, todas as doenças podem ser consideradas como doenças psicossomáticas.

As vivências dos pacientes e as modificações corporais que são sua consequência, podem ter grande interesse para o médico, entre outros motivos, porque vão determinar a colaboração ou a não colaboração do paciente (a relação médico-doente, o fundamento da Medicina).

Rui Mota Cardoso<sup>1a</sup> define a Psicossomática como “...o perceber da doença como um drama existencial, uma afeção (afeição) mórbida, resultante de uma relação agente sujeito, alargada a todos os níveis de inter-relação, do molecular ao celular, do tecidual ao orgânico, do organismo à constituição e desta à Individualidade, Pessoa, díade, família, trabalho, comunidade, cultura e, finalmente, biosfera.” E diz: “No entanto o equívoco infelizmente mantém-se: confunde-se investigação psicossomática com investigação psiquiátrica (...) transferem-se categorias de um nível lógico para outro e sempre se espera uma microfenomenologia antes, durante e após o desenrolar da doença, confundindo-se psicogenia com traços ou estádios psicopatológicos causais.” Explica: “Facilmente se toma o *stress* por ansiedade e o esgotamento do potencial reactivo por depressão; procuram-se invariavelmente mecanismos de conversão e de somatização; e esquecem-se paradoxalmente a multideterminação patogénica – fundamento por excelência da Psicossomática.”

Ainda segundo Rui Mota Cardoso a medicina psicossomática será então exercida, principalmente, por médicos com orientação somática, sensíveis à dimensão psicológica (interessados nas perspectivas psicológicas e sociais). Este acredita que as possibilidades de compreensão ampliadas por estes conhecimentos, e estas noções, permitir-lhe-ão alcançar uma aliança terapêutica mais sólida.

Certas emoções são acompanhadas de modificações da pele (o rubor, o prurido e a transpiração). Estes laços, entre pele e psiquismo, foram reconhecidos muito cedo. O médico Jasaliq, num seu trabalho de 1155, estabeleceu uma relação entre Psoríase e o estado de alma do indivíduo (Shafii e Shafii)<sup>2</sup>.

A pele constitui o revestimento exterior do homem, isto é, o seu invólucro. É através dela que se estabelecem muitos contactos; serve de meio de comunicação e simultaneamente de protecção, face ao mundo exterior. Desempenha ainda um papel essencial na socialização e pode, quando está alterada, levar a rejeição e/ou evitamento por parte de outros. É o caso da Psoríase.

Que a Psoríase possui uma forte componente hereditária onde estão envolvidos múltiplos genes responsáveis por gerar processos imunológicos que desencadeiam um tipo de resposta imunológica específica, já não é novidade e tem sido o tema de investigações actuais no sentido de desvendar totalmente a patogenia e de encontrar terapêuticas mais eficazes. O aspecto que nos interessa é o facto destas possíveis respostas imunológicas encontrarem-se em estado quiescente, até que esta seja activada/despoletada por determinado evento.<sup>3</sup> Ora, é neste contexto, que muitos autores têm vindo a defender a contribuição de vários factores de ordem psicossocial (da vida profissional, social e privada) no início e/ou exacerbação da psoríase. Os seus achados captam a nossa atenção na medida em que têm vindo a revelar valores na ordem dos 40 a 80%.

A prevalência da psoríase é de 1 a 2% na população geral, mas é sobretudo pelo impacto considerável da doença na qualidade de vida e na imagem do corpo dos pacientes que deve ser sublinhada, e está no centro da atenção deste manuscrito, como exemplo da presença da clínica psicossomática.

Esta monografia, não procura ser uma summa da medicina psicossomática nem fazer descrições extensivas sobre a Psoríase, mas antes, abordar de forma simples, ambas as temáticas, fornecendo um enquadramento teórico inicial que convergirá finalmente para o tema principal.

Os objectivos serão então, verificar a existência de uma influência causal dos diversos factores de ordem psicossocial, nomeadamente o *stress*, os acontecimentos da vida, a integração e o apoio social e familiar, no aparecimento e decurso da Psoríase; averiguar a possibilidade da existência de traços específicos na personalidade destes doentes, que de certa forma fundamentem esta associação (Psicossomática ↔ Psoríase) e finalmente relevar a importância da uma intervenção psicológica e das terapias de relaxamento, na orientação destes doentes, como adjuvante da terapêutica médica, na diminuição da morbilidade e/ou prevenção de recidivas.

### **Breve abordagem histórica<sup>1b</sup>**

Já na antiguidade se tinha em conta os factores psicológicos na sua relação com as doenças. Os escritos de Hipócrates estabelecem uma ligação entre temperamento e doença. Uma geração mais tarde, Platão (428-347 a.C.) escrevia: “O erro presentemente disseminado entre os homens é o de pretenderem empreender separadamente a cura do corpo e a do espírito.”

Na Idade Média, um cirurgião, Henri de Mondeville (1260-1320) colocou a tónica na necessidade de proporcionar prazer e alegria ao doente, porque, segundo dizia, “mesmo o mais ignorante” sabe “que a alegria e a tristeza são acidentes da alma e o corpo prospera com a alegria e definha com a tristeza” (...) “O enfermo deve manter-se continuamente alegre e satisfeito com os amigos, jogando amistosamente com eles aos dados e ganizes, apostando vinho ou alimentos. Não se deve exasperar, nem aborrecer...”.

Morgagni (1682-1771) aludia à diarreia devido ao medo. Trousseau (1801-1867) insistia na origem nervosa do hipertireoidismo e de certas diarreias. Este defendia a “influência da emoção moral” dizendo, na sua auto-observação, quando analisava os papéis respectivos de um acesso de cólera: “o meu sistema nervoso encontrava-se abalado.”

A história da psicossomática moderna começou pela observação das doenças que se declaravam em momentos de crise psicológica ou social e eram profundamente influenciadas por estes factores. Assim a psicossomática germinou e se manifestou ao longo dos anos para enfim tomar corpo.

### **Bases teóricas/ noções gerais**

A psicossomática é uma abordagem que engloba a totalidade dos processos de transacções entre os sistemas somático, psíquico, social e cultural (Grincker).

Heinroth, internista e psiquiatra, criou o termo “psicossomática” em 1818, numa tentativa de unificar factores biológicos, psicológicos e sociais na fisiopatologia da doença.

Maudsley, na sua obra *The physiology of mind* (1876), escrevia: “Se a emoção não se libertar... fixar-se-á nos órgãos e perturbará o seu funcionamento. A tristeza que se pode exprimir através de gemidos e do choro será rapidamente esquecida, enquanto o desgosto mudo, que corrói sem cessar o coração, acabará por destruí-lo.”

Com a chegada da época das grandes descobertas físico-químicas e bacteriológicas: a da anátomo-patologia e da microbiologia na segunda metade do século XIX, e da patofisiologia do século XX, se bem que a experiência clínica tenha forçado os médicos a

prestar atenção a aspectos emocionais e às condições de vida dos pacientes, estes assuntos permaneceram em geral fora do campo científico, por falta de uma metodologia adequada para os apreender. Por esta razão, durante os primeiros decénios deste século, estes problemas tornaram-se objecto de estudo de grupos científicos marginais, como os psicanalistas.

Freud escrevia em 1913 a Viktor von Weizsacker que estava consciente da existência de factores psicogénicos nas doenças, mas que teria desejado ver os psicanalistas restringirem-se, por razões de formação profissional, à investigação no domínio das neuroses. Groddeck, encorajado pelas ideias freudianas, encontrou na base dos diferentes estados patológicos, complexos psicológicos inconscientes. Félix Deutsch<sup>4</sup>, psicanalista vienense, prestou cada vez mais atenção ao papel desempenhado pelos factores de ordem emocional na ocorrência da doença. Uma das suas pacientes cardíacas era a mãe de um soldado de primeira linha, na 1ª guerra mundial; Deutsch mantinha com os seus pacientes, uma relação clínica muito próxima e como tal, estava convicto de que os seus sintomas congestivos severos se deviam sobretudo ao seu estado de preocupação e que o quadro melhoraria se o filho voltasse para junto dela. Quando esse reencontro ocorreu, a sua condição cardíaca melhorou de forma dramática e a sua convicção cresceu. Em 1927 reintroduziu a noção de psicossomática, juntamente com os seus colegas F. Dunbar, F. Alexander, M. Schur, T. Benedek. Estes tentaram discernir, através de métodos científicos, os fenómenos considerados como de etiopatogenia psicossomática.

O reconhecimento, a nível filosófico e científico, de uma **unidade funcional psique-soma**, foi uma das condições prévias da introdução, no domínio científico, dos problemas que iriam fazer nascer a medicina psicossomática. Problemas relativos, mais uma vez, à metodologia levaram a que, até ao presente, não se conseguisse proporcionar uma imagem dos processos patológicos que integrem todos os dados somáticos e psíquicos.

Rui Mota Cardoso<sup>1ª</sup>, escreveu em 1998: “Este novo paradigma – o da Psicossomática – atingirá o ser Humano certamente na sua angústia e nas suas perdas, com centro nevrálgico no hipotálamo diencefálico, e terá, quero acreditar, muito a ver com os processos de auto-regulação dos sistemas – mormente dos sistemas afectivos – tão caros a Varela e alguns outros pós-cognitivistas. Nele se perceberá, um dia, o que até hoje tantos queriam designar e/ou significar por psicogenia.”

Neste momento, conhece-se uma abordagem psicossomática que:

1) Pretenderia idealmente ser uma síntese, em relação a um doente individual, de todas as informações obtidas por diferentes métodos (exames clínicos e laboratoriais; observação da relação médico-doente; expressões psíquicas do doente, informações provenientes da família e do seu meio). Os trabalhos de Balint, e no seguimento das suas ideias de M. Sapir, em França, defendem um estilo de prática que procure dirigir-se ao

enfermo na sua totalidade, e não a uma doença isolada do seu contexto psicológico e social (família, ecologia, condições socioeconómicas e culturais);

2) Constituiria uma especialidade na qual as equipas interdisciplinares (agrupando médicos com orientação somática e representantes das ciências humanas: psicologia, psicologia experimental, psicossociologia, psicanálise, sociologia, antropologia, etc.) se reuniriam com uma finalidade de investigação, visando, através de diferentes métodos, agrupar um certo número de conhecimentos e informações. Neste sentido poderíamos falar de uma disciplina médica que designaríamos como Medicina Psicossomática e Psicossocial, mas que estaria destinada, idealmente a confundir-se com a própria medicina, na medida em que as investigações médicas englobarão cada vez mais os factores psicológicos. Entretanto e tendo em consideração as especializações no interior da medicina, continua a ser legítima a manutenção de uma especialidade que coloque a tónica na importância da investigação das interacções psique-soma.

### **Perfis de personalidade associados a expressão somática**

Numerosos autores tentaram, por diferentes processos, traçar o perfil da personalidade específica que predisporia a uma ou outra doença psicossomática.<sup>1c</sup> Cito por exemplo, o trabalho de F. Dunbar (1943) sobre o perfil de personalidade de 80% das vítimas de acidentes frequentes: impulsivos, saboreando a aventura, vivendo o presente, incapazes de controlar a sua agressividade, nomeadamente face aos representantes da autoridade; em contraposição aos indivíduos anginosos e coronários: ambiciosos, auto-disciplinados, pensando no futuro e capazes de adiar a satisfação das suas necessidades presentes em função de um objectivo visado. É através de questionários (tabelas de auto-avaliação: *self-rating*), de testes de projecção ou métricos que se tenta estabelecer a associação entre um dado perfil de personalidade e uma doença psicossomática.

Franz Alexander, juntamente com a sua escola de Chicago, elaborou, acerca das especificidades das doenças psicossomáticas *major*, um sistema coerente, que colocava em paralelo conflitos específicos, no sentido psicanalítico do termo, e certas modificações fisiológicas. Com efeito, Alexander considerava que a musculatura com enervação voluntária poderia constituir o suporte de sintomas de conversão de tipo histérico; ora, tal como Freud sugeriu, estes sintomas resolvem, de forma patológica, um conflito interior. Em contrapartida, as neuroses do sistema visceral neurovegetativo seriam as concomitantes fisiológicas de certas emoções crónicas. As doenças psicossomáticas seriam consequência das enervações erradas crónicas, ligadas ao sistema neurovegetativo que prepara a luta ou a fuga em situações conflituosas difíceis (ergotropia de W. R. Hess), ou supre as reservas

durante o repouso ou a retirada (trofotropia de W. R. Hess). Assim, ao ocorrerem atitudes crónicas de rivalidade, de agressividade, de hostilidade, o sistema simpático, adrenérgico, seria cronicamente excitado; por exemplo, o sujeito que sofresse de hipertensão essencial seria um homem com um bom domínio ao nível da musculatura voluntária, enquanto a nível neurovegetativo visceral, estaria constantemente sob pressão de emoções reprimidas, da agressividade, da competição, e viveria num regime adrenérgico. Pelo contrário, o ulceroso impõe-se levar uma vida activa, não podendo permitir-se exprimir as suas necessidades de dependência, ou porque não as pode aceitar interiormente, ou porque os seus pedidos são rejeitados pelos que os rodeiam. Segundo Alexander, se as duas tendências de base (tendência para a luta ou tendência para a fuga) estiverem bloqueadas, originar-se-á uma desordem neurovegetativa interna, com o risco de se tornar crónica. S. E. Locke e J. R. Gorman<sup>5</sup>, descrevem um perfil da personalidade do tipo C, que predisporia ao cancro, caracterizado pela utilização predominante de mecanismos como a negação, recalque das emoções, rigidez mental, respeito excessivo das convenções, predisposição ao desespero.

Uma outra teoria foi elaborada por Harold Wolff e seus alunos. Wolff pôs em causa a especificidade do conflito da personalidade; para ele, existe apenas a especificidade da resposta funcional do indivíduo. As fórmulas de Wolff são diferentes das de Alexander, não só do ponto de vista da linguagem, mais afastada da psicanálise, mas também porque implicam atitudes corporais transpostas mais ou menos directamente ao nível fisiológico. De acordo com esta teoria, os “acontecimentos da vida” actuam sobre o estado geral; com efeito, os indivíduos que foram atingidos por acontecimentos dolorosos difíceis de suportar apresentam maiores riscos de sofrerem de doenças de etiologias diversas, do que aqueles que tiverem uma vida mais fácil; terão, em geral, uma saúde menos boa.

As mudanças da situação do sujeito no seu meio – mudanças psicossociais e a sua vivência subjectiva – encontram-se frequentemente na origem de uma manifestação mórbida; muitas das doenças declaram-se em seguida a uma perda – possível ou consumada, real ou simbólica – acompanhada pelo sentimento de estar desamparado e desesperado (“helplessness” e “hopelessness”). Engel e Schmale (1972) descreveram a síndrome de renúncia-abandono (“giving up - given up”): o sujeito, em face da situação sentida como demasiado difícil (sofrimento narcisista), abandona-se e sente-se abandonado: a perda de certas satisfações é sentida como definitiva.

Schmale e Iker (1966)<sup>6</sup>, fundamentando-se na presença do afecto de desamparo e desespero, realizaram um estudo preditivo do carcinoma cervical (Papanicolau IV) com resultados fortemente impressionantes. Dos vários testes psicológicos efectuados, o “Depression Scale of the MMPI”\*\* teve resultados significativos na discriminação dos grupos com cancro e sem cancro.

Recordemos igualmente a perda do cônjuge (patologia dos viúvos e das viúvas) que se faz acompanhar de um aumento da morbidade somática, em comparação com a população geral.

A escola de P. Marty, com M. M'Uzan, Ch. David e M. Fain, parte da observação de que os doentes psicossomáticos comportam-se na entrevista de forma diferente dos neuróticos. As suas fantasias são pobres, quase inexistentes, ao mesmo tempo que apenas emergem conteúdos concretos «razoáveis», um pensamento operatório. Estes sujeitos estariam, de certa forma, “desprovidos” do seu inconsciente e hiperadaptados ao seu meio. A regressão do doente psicossomático constituiria assim uma regressão do Ego a um nível defensivo primitivo, com fortes tendências auto-agressivas e auto-destrutivas, que estes autores relacionam com o instinto da morte. O pensamento operatório preso ao concreto e a orientação pragmática não lhe permitem evadir-se para as fantasias. Tratar-se-ia, tal como acontece com a noção de Alexitimia de Sifneos (1967, 1974).

A **Alexitimia** foi originalmente definida como a incapacidade de reconhecer e verbalizar emoções. Este conceito engloba a capacidade característica do paciente se dar conta de um sentimento e de descrever os seus próprios sentimentos de forma adequada (a = ausência; *lexis* = palavra; *thymus* = sentimento).<sup>1d</sup>

Sifneos, em 1977, descreveu estes indivíduos como dotados de uma postura rígida, e de acções impulsivas e predominantes no “modus vivendi”. São incapazes de aprender um novo comportamento emocional, o seu afecto é inapropriado e como tal, as vivências afectivas são perturbadas. Nota-se uma pobreza no relacionamento interpessoal com predomínio de dependência e tendência ao isolamento. Refere também a presença de alterações na personalidade (narcísicas, passivo-agressivas, psicopáticas, etc.). Estes indivíduos não têm qualquer relação com a estrutura social, educacional, económica ou cultural.

Segundo Taylor (1985), estamos perante um conformismo social. Estes indivíduos expressam dificuldade em identificar, descrever sentimentos e em distinguir entre sentimentos e as sensações corporais provocadas pelas emoções. É caracterizada pela presença de um estilo cognitivo externamente dirigido, concreto, com descrições detalhadas de eventos. Como tal, a capacidade imaginativa é restrita, demonstrada por pobreza de fantasias e poucos sonhos.

Outros autores referem ainda um tipo de contacto esquizóide, havendo dificuldade na comunicação com os outros; nota-se ainda falta de emoções positivas com elevada prevalência das emoções negativas.<sup>7</sup>

## Abordagens fisiológicas e psicopatológicas

Foi Canon<sup>1e</sup> quem teve o mérito de ter sido o primeiro, com os seus colaboradores, a evidenciar certas lesões como úlcera, nos animais expostos a estímulos do mundo exterior. Os estudos experimentais de Selye mostraram que os estímulos emocionais crónicos podem, tal como os estímulos crónicos de natureza infecciosa, tóxica ou traumática, provocar perturbações funcionais reprodutíveis e lesões orgânicas como a hipertensão e a úlcera. A estas teorias não faltaram opositores, mas elas proporcionaram um primeiro modelo que permitia delinear uma base fisiológica e neurofisiológica para o estudo da medicina psicossomática. Recordemos a teoria corticovisceral de Pavlov que graças ao método de condicionamento clássico, tentou examinar as respostas viscerais aos sinais provenientes do córtex. O reflexo condicionado é uma das formas elementares da reactividade individual adquirida com base nos reflexos não-condicionados (inatos).

As teorias da aprendizagem (“learning”) mostraram que no domínio das perturbações psicossomáticas, também os reflexos ditos experimentais (“condicionamento operante”), ou seja, reacções reforçadas por êxitos fortuitos, têm um papel a desempenhar. Segue-se um exemplo: um rato é fechado numa caixa que ele explora; acontece-lhe, fortuitamente, apoiar-se num pedal, o que faz aparecer uma pequena bola de alimento. Observa-se, então, que o rato limita cada vez mais os seus movimentos ao accionamento do pedal.

O **stress** pode estar ligado a um esforço súbito, ao cansaço excessivo, a um estímulo violento proveniente do exterior, de natureza diversa, física (frio, calor, mudança meteorológica, etc.), traumática (acidente, estado de choque), tóxica, infecciosa ou psíquica. A síndrome de adaptação que provocaria o *stress*, evoluiria segundo Selye<sup>1</sup>, em 3 fases: 1. reacção de alarme, aguda (estado de choque ou de contrachoque); 2. reacção de adaptação, duradoura, que também designamos por fase de resistência ou de defesa (ou de compensação); 3. fase de esgotamento (descompensação), no decurso da qual os mecanismos de adaptação cedem.

A fase aguda passa-se no eixo adrenérgico, a fase de adaptação no eixo antehipófise-ACTH-glicocorticóides e hormona somatotrópica (STH)–mineralo-corticóides: a síndrome de adaptação é condicionada pelo equilíbrio entre o ACTH e os glicocorticóides, por um lado, e a hormona somatotrópica (STH) e os mineralocorticóides, por outro.

Os trabalhos de Selye e de outros autores seguidores das suas ideias, assim como os trabalhos realizados sobre o diencéfalo e sobre o sistema imunológico, abriram o caminho a uma melhor compreensão destes problemas. Na patologia humana, mostraram a influência de diferentes estímulos, incluindo os psicossociais, por exemplo sobre o sistema de resistência imunológica. Nesta perspectiva, as observações clínicas antigas (por

exemplo, na tuberculose, sobre influência do equilíbrio psíquico na resistência contra o bacilo de Koch), encontraram uma explicação.

A palavra “stress”, referindo-se a uma noção física, designa a força que, agindo numa estrutura, provoca uma modificação temporária ou permanente desta. O estímulo desencadeador de stress será descodificado pelo indivíduo: o mesmo estímulo não representa necessariamente um *stress* para todas as pessoas. Assim, um ruído pode ser considerado agradável ou desagradável. As diferentes situações – nomeadamente as mudanças no meio psicossocial – podem ser sentidas como um *stress*.

Para as distinguir, podemos utilizar metodologias diferentes. As mais grosseiras, por exemplo, o recurso a um questionário, permitem estudar populações mais numerosas e avaliá-las de forma estatística. Foi assim que a investigação realizada sobre os acontecimentos de vida demonstrou o impacte destes, para os colocar em paralelo com as manifestações de morbilidade.

### **Acontecimentos de vida<sup>8</sup>**

A incidência das doenças de tipo neurótico e psicossomático aumenta no momento em que ocorrem mudanças no decurso da vida (“acontecimentos da vida”).

Segundo Holmes e Rahe (1967), acontecimentos de vida serão as experiências objectivas que perturbam ou ameaçam romper as actividades habituais do indivíduo, causando um reajustamento substancial no seu comportamento.

Mesmo que queiramos criticar nestes métodos de questionários, uma tendência para a simplificação, tornou-se todavia claro que, por exemplo, com o método de Holmes e Rahe, foi possível verificar na morbilidade real, que 300 ou mais LCU (Life-Change-Units) representam um alto risco, 200 a 299 um risco médio e abaixo de 199, um risco relativamente fraco.

No mesmo sentido, Dohrenwend e Dohrenwend (1974a; 1974b; Dohrenwend e col., 1978), definiram os acontecimentos de vida como ocorrências objectivas de magnitude suficiente para mudar as actividades usuais da maioria das pessoas.

Por outro lado, Brown (1978) entende que os acontecimentos de vida são os problemas de vida que desencadeiam emoções intensas (independentemente da sua natureza).

Deduzimos das definições acima descritas duas componentes fulcrais dos acontecimentos de vida: por um lado, é um fenómeno discreto, descontínuo, transversal à vida do indivíduo e, por outro lado, simboliza uma mudança, uma alteração do curso de vida.

Estas alterações afectam o equilíbrio global da pessoa, exigindo-lhe um esforço de readaptação.

As mudanças que as pessoas experimentam no decurso das suas vidas (normativas), tais como o casamento, a promoção ou a perda do emprego, o nascimento de um filho mas também as experiências menos comuns ou extremas (não normativas) como a guerra e as catástrofes naturais, são exemplos de acontecimentos de vida e representam momentos de vulnerabilidade acrescida.

Quando se faz uma selecção de um acontecimento de vida, temos que ter em conta os períodos do ciclo de vida dos indivíduos em que estes ocorrem (infância, adolescência, adultez e velhice). No mesmo sentido, os acontecimentos devem retratar as diversas áreas de vida dos indivíduos. Habitualmente distinguem-se em família, profissão, finanças, residência, relacionamentos, educação, religião, lazer e saúde. Deve-se fazer representar ainda todas as classes sociais. Aneshensel (1992) refere-se à sub-representação das classes pobres. Representar homens e mulheres, incluindo os acontecimentos mais característicos de ambos também devem ser feitos aquando deste processo de selecção. Questões socialmente controversas, mas comuns devem também estar representadas nos instrumentos de recolha de dados: a infidelidade conjugal e o aborto são exemplos dessas questões (Mclean e Link, 1994). Outra questão relacionada com a natureza dos acontecimentos da vida é a sua desejabilidade ou indesejabilidade. O conjunto de acontecimentos a estudar deve englobar também os “não-acontecimentos” que são aqueles desejáveis ou esperados mas que não acontecem (por exemplo, querer engravidar e não conseguir). Gersten (1974) alerta-nos para a frequente omissão de “não acontecimentos” na maior parte das escalas. Outra questão fundamental é a independência do acontecimento, uma vez que, os acontecimentos nem sempre acontecem independentes uns dos outros – estão muitas vezes inter-relacionados. Para que não suceda um aumento artificial da sua frequência (ao tentar incluir todos) ou uma diminuição (se os juntarmos num só), interessa distingui-los.

Por último, como referem Mclean e Link (1994) houve evidências de que os acontecimentos ocorridos a pessoas significativas (rede social próxima) podem ser particularmente importantes na sua relação com a doença. Em suma, ao abordar a questão dos acontecimentos de vida, devemos equacionar aqueles que acontecem ao sujeito de uma forma directa e aqueles que acontecem aos seus próximos e que de uma forma indirecta ele os vivencia.

Os modelos retirados destas experimentações reivindicam uma aceitação mais lata do termo “psicossomático”, ainda apoiado pelas observações clínicas dos últimos decénios (em particular pelas investigações realizadas nos grupos Balint ou com outros métodos de observação do campo psicossocial).

É evidente que uma infecção maciça (por ex, em consequência de acidentes em laboratório), com micróbios altamente virulentos, provoca em quase 100% dos casos uma doença manifesta, ao passo nos casos de infecções menos graves, a resistência do organismo irá funcionar e, nesta resistência, o equilíbrio psíquico e do indivíduo; para as doenças infecciosas (como a gripe, a tuberculose), certas razões psicológicas podem ser responsáveis por uma diminuição da resistência que leva à doença. Nesta perspectiva, praticamente todas as doenças podem ser consideradas como doenças psicossomáticas, nas quais os factores psíquicos e somáticos desempenhariam papéis de importância variável.

## II – PSORÍASE

### **A doença, a sua apresentação clínica e epidemiologia<sup>9</sup>**

A Psoríase é uma doença inflamatória crónica da pele, mediada pelo sistema imune e caracterizada pela presença de lesões em placa ou em pápulas, eritematosas e descamativas (escamas de coloração prateada) que podem surgir em qualquer localização do corpo. Esta descrição corresponde à apresentação típica (psoríase vulgar ou em placas) correspondente a 90% dos casos. Outras variantes clínicas, embora mais raras, também podem ocorrer: em gotas (*guttate*), flexural (inversa), pustulosa (generalizada e palmoplantar), eritrodérmica, artropática, em localizações particulares (couro cabeludo, unhas) e raras (congénita, linear).

Pode ocorrer mais frequente e de forma mais grave em condições específicas, tal como na infecção HIV. Um estudo recente (2009) revelou que um em cada 5 pacientes acaba por desenvolver artrite psoriática <sup>10</sup>.

A dor e o prurido (presentes em 2/3 dos pacientes) são sintomas que frequentemente acompanham as lesões. <sup>10</sup>

A sua prevalência a nível mundial varia entre os 0,6% e os 4,8%. Um estudo feito nos EUA estimou a prevalência da psoríase como sendo de 2,5% nos caucasianos e 1,3% nos afro-americanos. Afecta de igual forma homens e mulheres e surge em qualquer raça. Apesar de poder surgir em qualquer faixa etária, parece haver 2 picos de instalação de doença: o primeiro entre os 20 e os 30 anos e um segundo pico de incidência entre os 50 e os 60.

Embora seja uma causa rara de mortalidade (excepto nas formas pustulosa ou eritrodérmica extensivas), existem centenas de mortes nos EUA, anualmente. Em adição à mortalidade por doença grave, algumas mortes podem dever-se a efeitos adversos da terapia sistémica.

### **Patofisiologia e Mecanismo Imunológico<sup>9</sup>**

Os achados clínicos típicos (o eritema e a descamação) são o resultado da hiperproliferação e diferenciação anormal da epiderme, aos quais se juntam infiltrados inflamatórios e alterações vasculares. Este estado hiperproliferativo, quando comparado com a epiderme normal, é caracterizado pelos seguintes achados: 1) aumento do recrutamento de células germinativas basais; 2) aumento do número de células em divisão celular, nas quais decorre a síntese de ADN; 3) um ciclo celular dos queratinócitos anormalmente curto (36 horas comparativamente a 311 horas na pele normal); 4) um tempo

de *turnover* da epiderme diminuído (4 dias desde a camada basal até ao estrato córneo, comparativamente a 27 dias na pele normal).

A diferenciação anormal da pele na psoríase é evidenciada pelo atraso na expressão das queratinas 1 e 10 (observadas na pele normal) e uma sobre-expressão das queratinas 6 e 16 (observadas na pele reactiva e em processos de cicatrização).

Historicamente, o que hoje se compreende a respeito da patofisiologia tem-se reflectido na terapêutica que o doente actualmente dispõe. Passou-se de uma doença classificada como hiperproliferativa, para uma doença mediada imunologicamente (auto-imune), na qual os linfócitos T e as células dendríticas, desempenham um papel principal.

No que diz respeito aos mecanismos imunológicos implicados na génese da psoríase, eis o que actualmente se sabe sobre este assunto (estes dados resultaram de anos de investigação nesta área e é com eles que actualmente contamos):

1) A existência de infiltrados celulares (neutrófilos, linfócitos T e células dendríticas) na epiderme e derme da pele lesada;

2) As células T estão activadas na psoríase, com predominância das CD8<sup>+</sup>, expressando uma mensagem específica na epiderme dos pacientes com psoríase em placas. As CD4<sup>+</sup> estão localizadas predominantemente na derme superficial;

3) Um subgrupo de células T identificado como células T reguladoras, parece suprir as respostas imunes celulares e prevenir a auto-imunidade. Estudos sugerem que a disfunção dessas células T reguladoras poderão ser um dos factores que causam a psoríase;

4) Citocinas, predominantemente as do TH1 "milieu", incluindo o TNF- $\alpha$ , Interferão- $\gamma$ , e Interleucinas (IL) 8, 6 e 2, estão sobre-expressas nos indivíduos com psoríase. A IL-2 e a IL-23 estão sobre-expressas na psoríase em placas;

5) Vários factores de crescimento inclusive o factor de crescimento epidérmico e o TGF- $\alpha$  ("Factor de Crescimento Transformador Alfa"), estão activados na pele psoriática;

6) A regulação imunológica na psoríase tem sido suportada pelas observações em pacientes submetidos a transplantes de medula óssea. Em alguns destes pacientes observou-se cura completa, ou estiveram longos períodos de tempo livres de doença, após o transplante, enquanto outros, com um fenótipo de base normal receberam um fenótipo psoriático por transferência através do transplante. <sup>9</sup>

Desta forma, acredita-se que o sistema imune inato desempenhe um papel crucial na patogénese da psoríase através da produção de mediadores pró-inflamatórios e da interacção com o sistema imune adaptativo. As células dendríticas (APCs) parecem ser os componentes chave deste processo; esta evidência baseia-se no facto de certas terapias

actuarem no sentido de reduzir o número de células dendríticas, melhorando significativamente o quadro clínico.

Uma teoria<sup>9</sup> descreve a interação entre os sistemas imunes inato e adaptativo e poderá explicar a ligação entre os *triggers* ambientais e o desenvolvimento de psoríase. Estímulos como bactérias e lesões traumáticas na pele, parecem despoletar a formação de complexos contendo LL-37 catelicidina (um peptídeo antimicrobiano derivado dos queratinócitos), que atacam o ADN. Estes complexos são capazes de activar as células dendríticas plasmacitóides da pele. Estas células dendríticas plasmacitóides produzem Interferão alfa (uma citocina chave na indução da psoríase). O Interferão alfa por sua vez, activa as células dendríticas mielóides que subseqüentemente estimulam a diferenciação de células T imaturas, localizadas nos nódulos linfáticos, em células T *helper* (de tipo 17 e tipo 1) e células T citotóxicas, via produção de IL-12 e IL-23. Estas células T migram através da pele, onde secretam citocinas pró-inflamatórias e citocinas que activam queratinócitos (ex: IL-17A, IL-17F, IL-22). Os queratinócitos activados proliferam e produzem quimiocinas que atraem além dos leucócitos, peptídeos antimicrobianos e citocinas pró-inflamatórias adicionais à epiderme, contribuindo para a continuidade da resposta inflamatória.

Em adição, um subgrupo de células dendríticas inflamatórias (“T1D dendritic cells”), que produz TNF- $\alpha$  e uma síntase indutível pelo NO, podem produzir inflamação na pele lesionada. Células T *Natural Killer* e macrófagos também têm sido implicados na patogénese da psoríase.

### **Factores desencadeantes e agravantes<sup>9</sup>**

O insulto primário que inicia a doença nem sempre é claro.

As evidências apontam para uma predisposição genética no desenvolvimento da psoríase (o risco é de 35% se história familiar positiva; Gêmeos monozigóticos: 70 vs 20%; % risco se progenitores afectados: 4%-0 / 28%-1 / 65%-2).

Foram identificados numerosos factores implicados na activação (“*triggers*”) e agravamento desta doença, nomeadamente:

- 1) Traumatismo;
- 2) *Stress*;
- 3) Infecção (bacteriana e vírica – tem-se observado frequentemente casos de surtos de psoríase “guttate” pós-estreptocócica em indivíduos HIV+);
- 4) Clima frio (doentes psoriáticos tendem a melhorar nos meses de verão, possivelmente devido a maior exposição aos raios UV solares e aumento relativo da humidade);

5) Fármacos (Li,  $\beta$ -bloqueadores, anti-maláricos, corticosteróides, AINE, IFN, IECAs e a terbinafina, têm sido associados ao agravamento da psoríase, ou a um fenómeno chamado erupções *psoriasis-like*);

6) Hipocalcemia;

7) Comportamentais: tabaco e alcoolismo (o consumo de tabaco (tem sido associado a um aumento no risco e também aumento da severidade da doença. Esta associação tem tido fortes evidências essencialmente em mulheres. A cessação do hábito tabágico diminui esse risco); o alcoolismo tem sido um factor de risco para mortalidade por psoríase. O consumo de álcool diminui a resposta ao tratamento, possivelmente por pouca aderência ao tratamento por parte do doente. O uso concomitante de álcool com o metotrexato nestes pacientes tem sido associado a um aumento na hepatotoxicidade (têm sido reportados casos de transplante hepático devido a hepatotoxicidade ao metotrexato);

8) Factores endocrionológicos (a obesidade: um índice de massa corporal mais elevado também tem sido objecto de muitos estudos e os achados mostram um aumento no risco e agravamento, no entanto ainda não está clara a sua implicação no surgimento da doença).

### **Curso da doença<sup>9</sup>**

Imprevisível. Tende a ser uma doença crónica. Contudo, parece haver uma variabilidade na gravidade com o tempo. Remissões em alguma idade têm sido atingidas em 25% dos casos.

O prurido pode ser grave. A artrite e a doença palmo-plantar podem ser incapacitantes.

Os surtos, nas formas pustular e eritrodérmica, podem causar desequilíbrios hidroelectrolíticos que requeiram tratamentos de suporte.

A psoríase tem sido ainda implicada no aumento do risco de vir a adoptar comportamentos impróprios, prejudiciais à saúde. A depressão e ideação suicida têm sido reportados mais frequentemente em pacientes com psoríase do que em controlos.

Com a excepção da artrite psoriática e psoríase grave, a doença não afecta a longevidade nem o estado geral de saúde.

### III- PSICOSSOMÁTICA NA PSORÍASE

Um estudo de 2009<sup>11</sup> procurou entender a relevância de factores psicossomáticos (nomeadamente os acontecimentos de vida desencadeantes de *stress*, falta de apoio social e vinculação insegura) no agravamento da psoríase. Os seus resultados mostraram que em comparação com os controlos, os pacientes com psoríase reportaram mais acontecimentos de vida no último ano. Notou-se uma associação ligeira no que toca a apoio social e agravamento/exacerbação da psoríase. Os pacientes com psoríase também pontuaram mais nas escalas de ansiedade e vinculação evitante. Concluíram que os seus resultados confirmaram assim a relevância dos factores psicossociais na psoríase. Contudo, identificaram algumas limitações no seu estudo e referem a necessidade, no futuro, de haver amostras maiores e desenhos de estudo mais poderosos para elucidar esta complexa relação entre factores psicossociais e psoríase e na determinação do papel destes factores na contribuição do aparecimento de doença de novo, pelo agravamento se esta já existir e/ou se serão apenas respostas à psoríase já existente.

#### **Stress e Psoríase**

O *stress* psicológico afecta a patofisiologia de doenças infecciosas, inflamatórias e auto-imunes. No entanto, os mecanismos através dos quais o *stress* modula a resposta inflamatória, *in vivo*, não estão totalmente esclarecidos.<sup>12</sup>

O *stress* tem sido definido como uma constelação de eventos que compreende um estímulo (*stressor*), que precipita uma reacção cerebral (percepção do *stress*) e seguidamente é activado um mecanismo fisiológico de luta ou de fuga (resposta). O *stress* agudo é definido como o *stress* com uma duração de minutos a horas e o *stress* crónico pode durar meses a anos. A resposta psicofisiológica ao *stress* é um importante modulador da imunobiologia da pele, tanto na saúde como na doença. Enquanto o *stress* crónico é imunossupressivo, estudos mostraram que o *stress* agudo pode estimular a função imune cutânea. Viswanathan e Dhabhar (2005)<sup>13</sup> sugerem que durante o processo de percepção ao *stress*, o cérebro envia sinais de perigo ao corpo, através da libertação de mediadores neuro-endócrinos, preparando o sistema imune para enfrentar um possível confronto (uma ferida ou infecção) imposto pelo *stressor* (possível agressor/predador). Como se de um campo de batalha se tratasse, recrutando leucócitos para possíveis locais de agressão (pele, compartimento subcutâneo, e gânglios linfáticos de drenagem cutânea). Estes autores testaram 3 hipóteses. A primeira hipótese testada foi a de que o *stress* agudo aumenta a magnitude do tráfico de leucócitos para o compartimento subcutâneo. A segunda hipótese

foi a de que, durante a migração inicial dos leucócitos em massa, os quimio-atradores presentes no local da activação imunológica farão uma selecção ou determinarão que subpopulação será futuramente recrutada ao local. As infecções que activam mecanismos inatos recrutarão mais neutrófilos e macrófagos enquanto outros poderão activar predominantemente linfócitos. Foi realizado, então, um estudo experimental. Concluíram que o *stress* agudo inicialmente aumenta o tráfico de todas as subpopulações de leucócitos até ao local de uma cirurgia ou activação imune, mas apesar de não alterar a sequência de entrada (neutrófilos e macrófagos precedem os linfócitos), aumenta significativamente a magnitude de infiltração de cada subpopulação. A segunda conclusão diz-nos que este aumento de leucócitos induzido pelo *stress* é um mecanismo de resolução (o número de leucócitos decresce 72h após o implante). E finalmente os quimio-atradores derivados dos antigénios ou patogénios resultantes de lesão tecidular, selectivamente mobilizam subpopulações específicas. Estes achados revelam-nos um importante mecanismo através do qual *stressores* agudos alteram o curso das diferentes respostas imunes (inata vs adaptativa; precoce vs tardia; aguda vs crónica).<sup>13</sup>

Aplicando estas conclusões sob uma perspectiva de evolução, uma resposta psicofisiológica aguda ao *stress* é um mecanismo de sobrevivência conservado evolutivamente. Aplicada à nossa realidade, a nível de cada indivíduo, temos: os *stressores* fisiológicos (a fome e a sede); físicos (feridas e infecção) e psicológicos (percepção de perigo e medo). Uma função primária do nosso SNC é perceber *stressores*, avisar do perigo e promover a sobrevivência (quando uma gazela detecta um leão que ataca, o seu cérebro detecta uma ameaça e desencadeia uma resposta fisiológica no sentido da fuga. Sem esta resposta, a gazela não teria qualquer hipótese de sobrevivência). Nestas condições, a imunoprotecção é mais a favor de um mecanismo adaptativo que a imunossupressão. Exactamente porque os confrontos agressivos resultam frequentemente em ferimentos e infecção, parece improvável que milénios de evolução seleccionariam um mecanismo em que a presa escaparia às garras e mandíbulas de um leão para morrer posteriormente de uma infecção bacteriológica com foco de entrada numa das feridas resultantes do tal confronto.

Em contraste com o *stress* agudo, estudos têm mostrado que pacientes cronicamente sujeitos a *stress* têm uma infiltração reduzida de linfócitos no local da activação imune. É importante ter em mente que este mecanismo de aumento no tráfico de leucócitos induzido pelo *stress* é como uma faca de 2 gumes. Por um lado, é benéfico por promover imunoprotecção durante cirurgias, cicatrização de feridas, vacinação, infecção ou cancro localizado mas, por outro lado, este mecanismo pode exacerbar doenças inflamatórias (doenças cardiovasculares, gengivite) e auto-imunes (psoríase, artrite e esclerose múltipla) e pode causar rejeição de enxertos.<sup>13</sup>

Outro estudo de Saint-Mezard *et al.*, (2003)<sup>12</sup>, diz-nos que a percepção do *stress* pelo indivíduo induz a activação de sinais ao SNC com duas consequências *major*: 1) com resposta neuro-endócrina via eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal e libertação de hormonas esteróides adrenais (como a corticosterona) e 2) resposta do sistema nervoso Autónomo, resultando na libertação local de norepinefrina pelos terminais nervosos simpáticos. Como é que os glicocorticóides e as catecolaminas influenciam o sistema imune? Ambos modulam respostas das células T, controlando a sua sobrevivência e o predomínio da resposta Th1/Th2, ou a actividade citotóxica influenciando a maturação e migração das células dendríticas. O *stress* agudo tem sido então relacionado com o aumento de reacções de hipersensibilidade retardada através da libertação de corticosterona e norepinefrina, tendo este aspecto particular relevância nas doenças inflamatórias cutâneas tais como, psoríase e dermatite de contacto atópica ou alérgica, nos quais a instalação, a progressão e a gravidade têm sido associadas em grande parte pelo *stress*. Concluíram, então, que o *stress* psicológico agudo aumenta dramaticamente as reacções de hipersensibilidade retardada antigénio-específicas, exercendo um efeito adjuvante nas células dendríticas, através do sistema nervoso simpático. A norepinefrina é, então, o principal mediador deste mesmo efeito, na medida em que o bloqueio da sua produção resultou na abolição do aumento induzido pelo *stress* do mecanismo de hipersensibilidade de contacto (CHS) na migração das células dendríticas da pele. Mostraram também que os glicocorticóides e corticosterona não estão envolvidos neste efeito adjuvante. O bloqueio *in vivo* dos receptores de glicocorticóides por um antagonista específico não reverteu o aumento da resposta de hipersensibilidade retardada. Estudos anteriores têm referido a influência dos neuro-mediadores resultantes da exposição ao *stress* capazes de influenciar a proliferação, e produção de citocinas e a citotoxicidade das células T, contudo, neste último estudo, os dados *in vivo* mostram que o aumento da actividade CD8 e a hipersensibilidade de contacto retardada, não poderiam ser explicados através de um efeito directo dos mediadores nas células T mas sim através de um mecanismo indirecto via APCs (apresentação de antigénios pelas células dendríticas).

### **Stress no desencadeamento da Psoríase**

A associação entre os problemas emocionais e a doença cutânea parece clara, contudo, é difícil decidir se a mente influencia a doença ou vice-versa. Usualmente, são ambas verdadeiras.<sup>14</sup>

Tem sido provado que o *stress* psicológico perturba a permeabilidade da barreira epidérmica o que poderá precipitar alguns distúrbios inflamatórios tais como psoríase.<sup>15</sup>

Evidências suportam o papel do aumento da produção de glicocorticóides endógenos na deterioração da homeostase da barreira cutânea induzida pelo *stress*; contudo, o seu mecanismo permanece desconhecido. Amit Garg et al. (2001)<sup>16</sup> utilizaram uma amostra de estudantes de medicina, dentária e farmácia para verificar a possibilidade de associação entre o *stress* psicológico e a função da barreira epidérmica semi-permeável (acreditam que as lesões da psoríase apresentam anormalidades com aumento na perda transepidérmica de água e que a sua gravidade está directamente associada com a extensão de disfunção da barreira). Sugerem ainda a possibilidade de reversão destes efeitos disfuncionais de barreira cutânea através da co-administração de agentes ansiolíticos (Denda *et al.*, 2000). Os seus resultados mostraram que os períodos de maior *stress* psicológico (durante as fases de exames) foram associados a uma deterioração, reversível, da permeabilidade transcutânea hídrica. Mais se acrescenta que a função da barreira voltou à normalidade durante um período de férias (redução do *stress* psicológico). Contudo não sabem explicar se outro evento menos desencadeador de *stress* produziria alterações similares. Estes achados apontam para uma possível associação entre o *stress* psicológico e a homeostasia da permeabilidade da barreira cutânea e a indução, agravamento e propagação de patologias inflamatórias da pele.

Têm surgido alguns estudos com o objectivo de determinar os factores de risco associados ao aparecimento de novo da psoríase.

Malhotra e Mehta (2008)<sup>17</sup> estudaram o papel dos acontecimentos de vida desencadeadores de *stress* na indução e agravamento da Psoríase e da Urticária crónica. Referem que os eventos desencadeadores de *stress* podem afectar o aparecimento ou o agravamento da psoríase em cerca de 40 a 80% (de acordo com os resultados de vários estudos disponíveis) dependendo da forma como se define o *stress* (agudo ou crónico) e como é feita a sua medição (relatos do próprio paciente ou respostas em *checklists* standardizadas). Neste estudo em particular, no grupo dos pacientes com psoríase vulgar, cerca de 26% referiram a ocorrência de um acontecimento de vida, pelo menos um ano antes da instalação ou exacerbação da doença. Destes 26%, o evento mais referido foi problema financeiro, ou perda financeira, seguido de morte de um familiar próximo (4%), problemas de ordem sexual (4%), conflitos familiares (2%), doença pessoal *major* ou ferimento (2%), problemas de ordem profissional, mudança de emprego (2%), reprovação a exames (2%), um membro da família desempregado (2%), ter-se casado ou ficado noivo (2%), e várias outras situações (2%). Não houve diferença significativa entre os 2 grupos (psoríase e urticária crónica). Concluíram que o *stress* psicológico não só desempenha um papel significativo na activação ou agravamento de ambas as doenças dermatológicas como também contribui para o aumento da morbilidade de muitas perturbações psicossomáticas. Quando comparado o nível de *stress* total nos pacientes com psoríase e nos pacientes com

urticária, observaram que o total foi superior no grupo da psoríase. Apesar disso, não houve diferença estatística entre os 2 grupos. Referem ainda o papel das terapias de relaxamento e programas de gestão de *stress* no tratamento destas patologias. Intervenções psicológicas podem ajudar indivíduos a reinterpretar e desenvolver estratégias para lidar com estes mesmos eventos ou novos que poderão surgir, diminuindo a morbilidade devido a estas patologias.<sup>17</sup>

Baldero<sup>18</sup> determinou que 90% dos pacientes com psoríase reportaram pelo menos um evento no espaço de 6 meses a preceder o aparecimento da doença comparativamente aos 35% de controlos.

Polenghi *et al.*<sup>19</sup> calcularam que 79% dos pacientes com psoríase com 1 evento relatado, pelo menos um ano antes. Noutro estudo<sup>20</sup>, o mesmo autor e seus colaboradores detectaram 72% de 76 homens e 71% de 24 mulheres com psoríase reportaram um evento de *stress* durante o ano precedente à instalação da doença, com 25% de toda a amostra reportando um evento durante o mês precedente à instalação da doença.

Lyketsos *et al.*<sup>21</sup> relataram no seu estudo que os pacientes reportaram significativamente quando comparados com os controlos em termos de relatos de acontecimentos de vida desencadeadores de *stress*.

Fava *et al.*<sup>22</sup> revelaram que os pacientes com psoríase (80%) estavam expostos a situações de vida desencadeadoras de *stress* antes da instalação da doença e sofriam de perturbações psicológicas (ansiedade, depressão, inadequação) significativamente superiores aos pacientes com infecções fúngicas.

Naldi *et al.* (2005)<sup>23</sup> apresentaram um estudo, no qual comparam 560 pacientes com psoríase diagnosticada de novo e 690 pacientes com outro diagnóstico dermatológico alternativo também de novo. Os 3 factores de risco avaliados foram: o tabaco, o Índice de Massa Corporal e eventos de vida desencadeadores de *stress*. Quanto aos acontecimentos de vida desencadeadores de *stress*, estes autores referem que existe alguma evidência sugestiva de que o *stress* psicológico poderá modular funções imunológicas em humanos e animais de experiências laboratoriais dependendo da natureza do *stressor* e da variável imune considerada. Em conclusão, referem que os seus dados indicam que a exposição crónica a determinados factores ambientais, nomeadamente o tabaco e de forma mais aguda, o *stress*, podem realmente influenciar o desenvolvimento de psoríase e afectar a sua expressão clínica. Os pacientes com psoríase reportaram estes factores de risco quase duas vezes mais que os pacientes com outra patologia dermatológica.

Este estudo foi reavaliado posteriormente por Dellevalle e Johnson<sup>24</sup> no mesmo ano, no que diz respeito à metodologia utilizada tentando verificar se o tabaco, o aumento da massa corporal e o *stress* constituem realmente factores de risco causais na instalação ou agravamento da psoríase. Foram apontadas muitas críticas ao trabalho de Naldi, mas ainda

assim terminaram dizendo que a forte associação encontrada entre o tabaco, psoríase e IMC e psoríase em mulheres, fornece campo fértil para investigação futura nesta área.

### **Stress no agravamento da Psoríase**

Picardi *et al.* (2005)<sup>25</sup> investigaram o papel do *stress*, apoio social, vinculação e alexitimia no agravamento da psoríase vulgar. Repararam que os pacientes com psoríase eram mais velhos e com menos instrução escolar que os controlos. Os resultados mostraram que os pacientes com psoríase reportaram menos apoio social e maior taxa de evitamento relacionado com a vinculação (vinculação evitante), também se registaram mais características alexitímicas nestes pacientes (duas vezes mais que os controlos). Não observaram diferenças entre os grupos psoríase/controlos no que diz respeito a ansiedade, no número total de eventos desencadeadores de *stress* e eventos *major* indesejados, concluindo então não haver associação entre o *stress* e a psoríase. Contudo, consideram a possibilidade de certos tipos de psoríase, como a *guttate* ser mais susceptível ao *stress*. Referem que apesar de não ter sido encontrada qualquer associação; o estudo continua a apoiar a hipótese de que esta doença possui um componente psicossomático porque o agravamento da psoríase teve associação com a alexitimia, evitamento emocional e fraco apoio social. Concluem então, que a alexitimia, a vinculação evitante e a falta de apoio social poderão contribuir para o agravamento da psoríase possivelmente através de uma regulação emocional disfuncional. Quanto à vinculação insegura, os autores acreditam que possa afectar a regulação do *stress* pelo que poderá aumentar a quantidade de *stress* percebido, pode não afectar a intensidade ou duração da resposta psicológica ao *stress*. Encontraram, então, uma forte associação entre vinculação evitante e o agravamento da psoríase em placas.

Um estudo publicado em 1985<sup>26</sup> analisou as possíveis diferenças no metabolismo psico-endócrino entre pacientes com psoríase e controlos saudáveis. A hipótese testada foi a de que os pacientes com psoríase durante a exposição a um agente *stressor*: exibem uma resposta neuro-endócrina mais forte. Os resultados foram de acordo com as suas hipóteses, como tal, os níveis de adrenalina aumentaram significativamente mais nos pacientes com psoríase do que nos controlos (com activação esplâncnica e consequente aumento da taxa de produção adrenal) e estes reportaram níveis mais altos de *stress*, quando expostos, comparativamente aos controlos; quanto aos níveis de glicose também foram significativamente mais elevados no grupo da psoríase; o cortisol sérico e urinário diminuiu significativamente em ambos os grupos aquando da exposição ao agente *stressor*, contudo o decréscimo no cortisol sérico foi maior nos pacientes com psoríase. Isto poderá ter

implicações patogénicas. Os glicocorticóides têm sido utilizados no tratamento da psoríase. Um fenómeno conhecido associado aos corticóides é o seu efeito *rebound* (agravamento da psoríase aquando da suspensão do fármaco). Assim, exacerbação da psoríase associada a episódios de *stress* intenso poderão dever-se a alterações consequentes do eixo hipófise-adrenocortical. Ainda dentro dos resultados, alguns estudos apoiam a hipótese de haver um aumento na hormona de crescimento nos pacientes com psoríase. Apesar de não encontrarem diferenças significativas entre ambos os grupos, tanto em repouso como sob *stress*, os pacientes com psoríase apresentaram uma tendência a ter níveis mais baixos de hormona de crescimento.

### **Qualidade de vida e aspectos psicossociais na Psoríase**

Sabe-se que as doenças da pele interferem na qualidade de vida dos pacientes, sendo necessário conhecer e avaliar o seu impacto, com o intuito de encontrar a melhor abordagem terapêutica.<sup>27</sup> O impacto psicossocial depende de certos factores, nomeadamente: a história natural da própria doença, e características do paciente: demográficas, traços de personalidade, situação de vida e o significado da sua doença no seu meio familiar e na sua cultura.

A classificação é feita em ligeira, moderada e grave recorrendo ao “Dermatology Life Quality Index” (DLQI) que é cotado de 0 a 30. Se o DLQI for 0 ou 1, a qualidade de vida do paciente geralmente não é afectada pela doença dermatológica em causa. Valores superiores a 10 referem-se a uma afectação grave da qualidade de vida.

A incapacidade/disfunção emocional e física, vivenciada pelos pacientes com psoríase, é comparável com a de pacientes com doença cardíaca, diabetes e cancro.

Um estudo<sup>10</sup> revelou que a média obtida após aplicação do DLQI a pacientes com psoríase foi de 8,6%. Estes pacientes apresentam maior taxa de suicídio e de perturbações depressivas e maior consumo de álcool do que a população geral. Esta dermatose está associada a perturbações psicológicas e morbilidade psiquiátrica, experiências de estigmatização e consequente diminuição da qualidade de vida.

O “Psoriasis Disability Index” (PDI) tem sido utilizado para medir a morbilidade psicológica nos pacientes com psoríase em placas. O PDI é aplicado a pacientes com psoríase com idade superior a 16 anos e normalmente preenche-se facilmente em 3-4 minutos. O resultado final é obtido pela soma da pontuação obtida em cada uma das 15 perguntas. A pontuação máxima é de 45 e a mínima 0. Aghaei *et al.*<sup>28</sup> avaliaram o impacto da psoríase na qualidade de vida de pacientes no Irão com o objectivo de alertar os clínicos da importância deste gesto. Os seus resultados mostraram que valores mais elevados

obtidos no PASI (“Psoriasis Area and Severity Index”) corresponderam igualmente a índices mais elevados no PDI e no DLQI (“Dermatology Life Quality Index”). Notaram que muitos dos pacientes apresentavam-se com queixas de experimentar sentimentos (moderados a graves) de ansiedade, fúria e depressão. Aumentos na gravidade da doença (medida a partir do PASI) parecem correlacionar-se de uma forma muito próxima com uma maior gravidade no quadro depressivo e por sua vez, numa maior frequência em ideações suicidas. No entanto, a gravidade da doença não é o único fardo desta doença visto, apresentações mais ligeiras poderem deteriorar igualmente a qualidade de vida. A utilização destas formas de avaliar impacto na qualidade de vida tem sido muito bem-vinda por pacientes que desejam, ou sentem a necessidade de expressar essas preocupações.<sup>28</sup>

Na avaliação da qualidade de vida dos pacientes com Psoríase verificou-se insatisfação quanto à aparência física em 62% dos sujeitos e associação positiva entre, extensão das lesões e prejuízos em áreas específicas da adaptação psicossocial.<sup>29</sup>

A vergonha, ansiedade e tristeza são mencionadas pelos indivíduos com a pele comprometida, principalmente em áreas descobertas. Foi partindo deste pressuposto que um estudo publicado em 2009<sup>27</sup> procurou avaliar e relacionar a qualidade de vida (geral e específica) com a localização da lesão (face/mãos vs lesões em outras regiões do corpo) em pacientes portadores de dermatoses. Os seus resultados mostraram que o domínio social é o que apresenta maior prejuízo. Este dado está de acordo com outras pesquisas que enfatizam o impacto psicossocial da dermatose, referindo situações de discriminação ou outras experiências estigmatizantes, relativas a problemas de auto-estima, isolamento social e rejeição.<sup>27</sup>

Alguns estudos contradizem este facto, e a razão que poderá esclarecer este dado é que certos pacientes, mesmo sentindo que são observados e discriminados, não deixam de realizar as suas actividades sociais, muitas vezes usando o próprio vestuário como forma de se proteger do olhar das pessoas, o que é corroborado pela mudança de vestimenta nos pacientes com psoríase para ocultar as lesões.<sup>29</sup>

Os autores concluíram que independentemente do local da lesão, o sentimento de exposição e os danos a que o paciente dermatológico está sujeito, são semelhantes. As doenças da pele, ao que parece, provocam sentimentos de exposição e constrangimento, independentemente do local do corpo acometido, pois na aproximação mais íntima de outra pessoa está implicada certa exposição.<sup>27</sup> É interessante referir que a vitalidade foi a característica menos pontuada, seguida da capacidade funcional. Este achado é pertinente na medida em que, algumas dermatoses por si só, não afectam directamente a vitalidade e funcionalidade do indivíduo.

Um outro aspecto importante relacionado com esta dermatose, que não poderia deixar de referir é o custo elevado com os tratamentos. É uma doença com um elevado

impacto económico nas vidas dos pacientes.<sup>10</sup> Com efeito o custo total anual para tratar eficazmente a psoríase é estimado em cerca de 1,6 biliões a 4,3 biliões de USD (United States Dollars).<sup>30</sup>

### **Personalidade dos pacientes com psoríase**

Waxman, em 1973<sup>31</sup>, publicou um caso de uma doente com psoríase no qual faz alusão a certos traços da sua personalidade: “esta paciente revelou ter tido uma infância emocional na qual se auto-descreveu como uma criança tímida e retraída, sofria de dispepsia nervosa, revirava os olhos e tinha pesadelos frequentemente. Na sua relação com os pais, sentia ressentimento em relação ao pai, que tinha preferência por outros membros da família; quanto à mãe, sentia uma ambivalência, pelo facto de a ter mandado para colégio interno. Isto tornou-a uma pessoa tensa, insegura e ansiosa até aos 16 anos. Ela tinha consciência do seu sentido de inferioridade e preocupava-se demasiado com críticas, corava frequentemente; apresentava história familiar de psoríase positiva (pai, irmão e irmã). O factor de ordem emocional que terá despoletado o aparecimento de psoríase pela primeira vez terá sido a rejeição por um homem muito mais velho, com quem terá casado. Esta sentia-se envergonhada quando acompanhada por ele e na presença de outras pessoas, com o conseqüente aparecimento de *rash*. As suas duas gravidezes agravaram a doença. Ao exame físico, a paciente apresentava-se ansiosa, com lesões eritematosas e descamativas, localizadas na região posterior do pescoço. Em certas áreas observavam-se uns ponteados de sangue como resultado do acto de coçar. Podia encontrar-se lesões semelhantes nos cotovelos e joelhos. No primeiro encontro terapêutico, pediu-se à doente que fizesse um teste, o “Willoughby Personality Schedule” (‘Short Clark- Thurston Inventory’). Cerca de 80% dos pacientes neuróticos apresentam resultados superiores a 30 (Wolpe, 1958). O resultado neste caso foi de 54.

Características de personalidade hostis, estados distímicos e sintomas neuróticos têm sido frequentemente observados em doenças como a psoríase, urticária e alopecia. Um estudo de 2009<sup>32</sup> relaciona as características de pacientes com psoríase e os seus sintomas e avaliam se a gravidade da doença, a depressão e a qualidade de vida afectam estes sintomas. Alguns estudos têm relacionado a coceira/prurido como induzida pela medicação tópica ou dependente do estado emocional do paciente. Os resultados revelaram que o sintoma mais frequente é o prurido (96,6%); outros sintomas incluem: ardor, exsudado e hemorragia. Dor, sensibilidade e preocupação foi mais frequente em mulheres. Os seus resultados mostraram que todos os sintomas foram mais intensos em mulheres e que a frequência dos sintomas é superior em homens mais velhos.

Um estudo defende<sup>7</sup>, que na alexitimia existe um risco, de que sensações físicas e emocionais serão utilizadas sem distinção, como sinais de perturbação psicológica, que poderá explicar as queixas somáticas/manifestações somáticas devido à falta de expressão do sofrimento psicológico. Isto pode levar ao aparecimento de psoríase. Os autores tentaram então estimar a prevalência da alexitimia na psoríase. Os seus resultados não foram concordantes com os de estudos anteriores, mostrando uma forte relação entre ambos. Constataram ainda que existe um risco acrescido de vir a padecer de doenças psicossomáticas adicionais, na presença da alexitimia. O consumo de álcool também foi elevado nos casos de formas graves de psoríase. Concluíram, então, que a alexitimia não se apresenta como uma condição simplesmente relacionada com a psoríase, mas sim uma condição que contribui para o seu agravamento, expondo o paciente, à associação de outras enfermidades psicossomáticas e ao consumo de álcool que pode, inclusive, agravar o prognóstico global nestes doentes. A abordagem psicológica, que favorece a expressão das emoções e permite atingir uma dimensão simbólica, é importante como terapêutica biológica e igualmente importante na melhoria destes doentes.<sup>7</sup>

Em 2008 foi publicado um estudo<sup>34</sup> cujo objectivo foi o de examinar certos factores da personalidade bem como as correlações entre as dimensões: temperamento e carácter, em pacientes com psoríase. Um grupo de doentes e um grupo de controlos foram avaliados em termos de depressão, ansiedade, achados característicos através da utilização de testes psicológicos (os seguintes questionários: “Beck Depression Inventory” (BDI), “Beck Anxiety Inventory” (BAI) e o “Temperament and Character Inventory” (TCI) foram aplicados individualmente) e comparados estatisticamente. Os resultados mostraram que os pacientes com psoríase, são mais depressivos e apresentam um temperamento e carácter distintos quando comparados com o grupo de controlo. Assim, uma dimensão do temperamento (os evitamentos de perigo) e algumas dimensões do carácter (auto-direccionado, capacidade de cooperação) poderão estar associados com a sintomatologia depressiva nos pacientes com psoríase. Os autores sugerem que a avaliação e tratamento da psoríase deverá incluir aproximações/abordagens no domínio da psicossomática na prática clínica.

### **Tratamentos e Psicoterapia na psoríase /custos no tratamento**

O acompanhamento e/ou aconselhamento dos pacientes com psoríase poderá melhorar a sua condição mental e psicológica. O objectivo deste tipo de abordagem será aumentar o controlo pessoal, encorajamento de estratégias de *coping*, reestruturação de sentimentos negativos em relação à doença e encorajar os pacientes a expressar as suas emoções, a procurar apoio social e finalmente procurarem distrair-se. Estabelecer uma forte

relação médico-paciente é a base de um tratamento eficaz. O clínico poderá encontrar muitas oportunidades, durante a entrevista, para estabelecer esta ligação. Para começar, o médico deverá sentar-se próximo do doente, a uma distância em que o toque seja possível e palpar as lesões como parte integrante do exame físico. Este acto ajudará o paciente a ultrapassar as suas inibições no que toca a interações sociais. O toque comunica que o paciente não é “intocável” e que a psoríase não impede que se estabeleçam relações sociais íntimas. O médico deverá ainda colocar algumas questões sobre a forma como a psoríase influencia a sua vida. Este tipo de comunicação cria uma empatia e um entendimento que fará o paciente sentir-se seguro de que este clínico é competente a tratar a sua doença. Em suma, intervenção farmacológica associada a aconselhamento e educação do paciente poderão constituir uma estratégia eficaz no sentido de melhorar a qualidade de vida destes pacientes.<sup>30</sup>

Em 2007, Bahmer, Petermann e Kuhl<sup>35</sup> partiram do princípio que o tratamento de pacientes com psoríase em placas depende não apenas dos métodos terapêuticos/farmacológicos, bem como de factores psicossociais. Como tal, realizaram um estudo no qual acompanharam 22 pacientes com psoríase durante 3 semanas. Foram observados e registados os aspectos psiquiátricos, bem como aspectos relativos ao *stress* psicossocial e as suas alterações ao longo das 3 semanas de internamento. A gravidade da dermatose, o grau subjectivo de sofrimento e variáveis psicométricas relativas a sintomas psicossomáticos foram medidos no início e final do tratamento. Após a hospitalização, a gravidade do tratamento e a fúria/ira diminuíram significativamente, juntamente com um aumento no interesse em interagir socialmente. Em conclusão, os autores referem que quanto aos pacientes com psoríase, é possível distinguir diferentes factores psicossociais, alguns dos quais com possibilidade de alterar. Atributos estáveis, tais como a personalidade pode ter um impacto na *compliance* e em comportamentos de *coping*, influenciando assim o sucesso do tratamento. Este estudo mostra-nos que mesmo em curtos períodos de tempo é possível melhorar não só a gravidade da doença, mas também atenuar *stressores* psicossociais negativos.

Quintana *et al.* (2006)<sup>36</sup>, publicaram um caso clínico com o objectivo de relacionar a psoríase com a ansiedade e testou a hipótese de um tratamento ansiolítico na sua melhoria. Trata-se de uma criança de 3 anos e 11 meses seguido pela dermatologia com diagnóstico de psoríase vulgar (extensa) com um mês de evolução e encaminhado para a unidade de psiquiatria infantil por alterações de comportamento (ansiedade de separação: a criança ficava agitada, chorava, tinha episódios de enurese diurna durante o período escolar; em casa tinha insónias e resistia a dormir sozinha. Inquieta. Apresentava, ainda, um atraso na linguagem expressiva e no controlo dos esfíncteres.) Foi-lhe diagnosticado um transtorno de

ansiedade não específico e atraso no desenvolvimento da linguagem expressiva. Foi feita a terapêutica dermatológica com ditranol, calcipotriol, banhos de azeite de enebro, óleo, e adicionou-se terapêutica ansiolítica (clorazepato dipotássico, 5mg/dia). Quatro semanas depois, observou-se uma remissão quase completa das lesões cutâneas, uma melhoria do rendimento escolar, avanço no desenvolvimento da linguagem e o restabelecimento do sono e apetite. Posteriormente, coincidente com acontecimentos de vida pessoais, desenvolveu-se nova activação da psoríase associados a inquietude psicomotora, irritabilidade e crises de choro. Aumentou-se a dose de clorazepato dipotássico (7,5mg/dia) e 11 meses após a consulta, o paciente apresentava novamente remissão completa da sintomatologia cutânea e ansiosa, do sono e apetite, bem como rendimento social e académico e progressos no desenvolvimento da linguagem. Manteve-se o tratamento ansiolítico durante um ano, desde a estabilização clínica para evitar recaída e fez-se um desmame até suspender definitivamente. Passados 8 meses sem tratamento psicofarmacológico a criança permanecia assintomática. Na discussão deste caso, os autores revelam alguns aspectos interessantes: 1) a maioria dos pacientes atribui o agravamento ou surgimento da doença a fases de dificuldade psicológica ou a uma reagudização das suas enfermidades psiquiátricas; 2) muitas vezes as lesões desaparecem aquando das técnicas de relaxamento durante a terapia PUVA. Concluem que o tratamento com ansiolíticos pode melhorar o resultado do tratamento dermatológico (contudo, devido ao surgimento de dependência e tolerância por parte das benzodiazepinas e porque a psoríase é uma doença crónica não se aconselha o seu uso por largos períodos de tempo. Se, se prevê um tratamento prolongado deve optar-se então por um inibidor selectivo da recaptção da serotonina).<sup>36</sup>

Mitra (2001)<sup>37</sup> estudou o papel de um anti-depressor (fluoxetina) como adjuvante da terapia PUVA na psoríase vulgar. Os seus resultados mostraram que todos os pacientes que tomaram fluoxetina além do PUVA, mostraram uma melhor resposta ao tratamento e uma remissão mais rápida. Concluiu que a fluoxetina pode ser usada como adjuvante ao PUVA.

Um outro caso, apresentado em 1973<sup>31</sup>, trata de uma mulher com 38 anos com diagnóstico de psoríase e *rash* com agravamento progressivo desde há cerca de 20 anos. A doença surgiu pela primeira vez num período de *stress* emocional marcado, num tipo de personalidade susceptível. Durante todo este período, não só não houve remissão da doença como agravou-se nas suas duas gravidezes. O tratamento foi feito com relaxamento em hipnose. O objectivo é canalizar a atenção para a voz do terapeuta de forma a excluir todos os outros estímulos aferentes. A hipnose foi induzida utilizando uma técnica de fixação do olhar com relaxamento progressivo e visualização de imagens de serenidade completa. Foi indicado à paciente que se mantivesse neste estado e experimentando estas sensações enquanto se procedia à regressão para memórias de situações de trauma e

subsequentemente durante todos os estágios de tratamento. A hipnoanálise e interpretação: enquanto o paciente se encontra no estado de calma, são dadas explicações para a origem dos seus sintomas. Após cada sessão, a paciente praticava a sua nova resposta ao *stress* aprendida confrontando-se deliberadamente com esse estímulo real. A paciente era atendida semanalmente. Pela 15ª sessão a sua patologia cutânea estava praticamente resolvida e sentia-se calma e relaxada em situações que dantes lhe causavam ansiedade. Relativamente à auto-hipnose, a paciente foi ensinada, enquanto hipnotizada, a hipnotizar-se a si própria e recebeu instruções para o fazer durante 15 minutos duas vezes ao dia em sua própria casa como forma de consolidar a sua nova capacidade adquirida de relaxar. No final do tratamento, o seu teste psicométrico mostrou um nível de neuroticismo inferior a 8 (no início era de 54). O método utilizado foi psicoterapia interpretativa e dessensibilização sistemática através de uma inibição recíproca (tal como descrito por “Wolpe”). Findo o tratamento, os resultados foram notáveis; além do desaparecimento do *rash*, houve uma melhoria significativa no estado geral e da personalidade (resultados a partir do “Self-Rating Personality Schedule Score”). Em termos de *follow-up*, 2 meses após cessação do tratamento, a melhoria da sua condição cutânea manteve-se. Neste momento a paciente encontrava-se grávida de 20 semanas e sem sinais de recidiva.<sup>31</sup>

## CONCLUSÃO

Relativamente ao **Stress**, há estudos que mostram haver associação entre *stress* e psoríase<sup>12,13, 16, 23, 26</sup>, outro que apesar de continuar a apoiar a hipótese, assume não ter resultados significativos<sup>17</sup> e outro ainda que não sustenta esta hipótese<sup>25</sup>. Um dos estudos não só apoia o contributo do *stress* no agravamento da psoríase como responsabiliza a norepinefrina por esse efeito.<sup>12</sup> Outro releva a adrenalina e o cortisol sérico.<sup>26</sup> É interessante notar que, num estudo, apesar de não ter sido encontrada qualquer associação entre *stress* e psoríase, continuam a apoiar a hipótese de que esta doença possui um componente psicossomático, na medida em que, registaram uma forte associação entre vinculação evitante e o agravamento da psoríase em placas (os autores acreditam que poderá aumentar a quantidade de *stress* percebido, podendo afectar a intensidade ou duração da resposta psicológica ao *stress*).<sup>10</sup>

Quanto a **acontecimentos de vida**, há uma concordância entre os autores de vários estudos em como os pacientes com psoríase tendem a reportar mais acontecimentos de vida no ano anterior à instalação da doença.<sup>17, 18, 19, 21, 22</sup>

Também se verifica uma associação positiva ligeira referente a **apoio social** e agravamento/exacerbação da psoríase.<sup>11</sup>

Quanto a **traços específicos de personalidade**, registou-se uma prevalência elevada da alexitimia na psoríase, mostrando uma forte relação entre ambos. Constata-se, ainda, que existe um risco acrescido de vir a padecer de doenças psicossomáticas adicionais, na presença da alexitimia. O consumo de álcool também foi elevado nos casos de formas graves de psoríase. Concluí-se então, que a alexitimia não se apresenta como uma condição simplesmente relacionada com a psoríase, mas sim uma condição que contribui para o seu agravamento, expondo o paciente, à associação de outras enfermidades psicossomáticas e ao consumo de álcool que pode inclusive agravar o prognóstico global nestes doentes.<sup>7</sup> Também se tem verificado que pacientes com psoríase, são mais deprimidos e apresentam um temperamento e carácter distintos quando comparados com o grupo de controlo. Assim, uma dimensão do temperamento (os evitamentos de perigo) e algumas dimensões do carácter (auto-direccionado, capacidade de cooperação) poderão estar associados com a sintomatologia depressiva nos pacientes com psoríase.<sup>34</sup> Os pacientes com psoríase também tendem a pontuar mais nas escalas de ansiedade e vinculação evitante.<sup>11</sup>

Vários estudos concluíram que os seus resultados confirmaram assim a relevância dos factores psicossociais na psoríase.<sup>11, 25</sup>

Quanto aos **tratamentos**, muitos autores acreditam e sugerem que a avaliação e tratamento da psoríase deverá incluir aproximações/abordagens no domínio da

psicossomática na prática clínica e acreditam que intervenções psicológicas (terapias de relaxamento e programas de gestão de *stress*) podem ajudar indivíduos a reinterpretar e desenvolver estratégias para lidar com os mesmos eventos ou novos que poderão surgir, diminuindo a morbidade devido a estas patologias.<sup>11, 30, 31, 34, 35, 36,37</sup> Destes, alguns até concluem que o tratamento com ansiolíticos e anti-depressivos pode melhorar o resultado do tratamento dermatológico<sup>36, 37</sup> e apenas um estudo concluiu eficácia com um tratamento feito com relaxamento em hipnose.<sup>31</sup>

Que mensagem transmitir na abordagem da psoríase? Alguns pacientes aprendem a viver com ou a ignorar a sua psoríase, preferindo não tratá-la; Mas não deveriam ser levados a tomar esta atitude quando pedem ajuda pela primeira vez. Normalmente apresentam-se tão perturbados a ponto de sentir que necessitam de ajuda psiquiátrica. Os terapeutas de grupo, e talvez ainda mais importante, o médico devem ter tempo e paciência para discutir os problemas que perturbam o paciente em sofrimento. Este gesto é mais valioso do que a própria terapêutica ansiolítica e antidepressora. Psicoterapia simples e explicações, contudo, não deverão substituir o tratamento convencional apesar das limitações que estes possam ter. Mesmo que o *stress* seja identificado como a causa de um agravamento, a remoção da causa geralmente vem tarde demais, pois a doença já se instalou.<sup>14</sup>

Eu continuo a apoiar a hipótese de que esta doença possui um componente psicossomático. Termino então com a Psicossomática e volto a citar Rui Mota Cardoso<sup>1</sup> para dizer que “a Medicina só será Psicossomática quando, orgulhosa do seu progresso, sentir a necessidade de mais compreender, na cura e na prevenção, e descobrir que o que a confina são as perspectivas limitadas e limitadoras do seu método e campo de estudo/área de intervenção. (...) Só não sei se, entretanto, soubemos “refazer” uma medicina e uma escola médica que lhe fizesse justiça: aquela que cuidasse do doente antes da doença, do sofrimento antes do sintoma e da relação antes do tratamento.”

## BIBLIOGRAFIA

- 1a. Haynal A, Pasini W, Archinard M. *Medicina Psicossomática – Perspectivas psicossociais*. Climepsi editores, 1ªedição, Lisboa, Junho de 1998. Prefácio à edição portuguesa.
- 1b. Haynal A, Pasini W, Archinard M. *Medicina Psicossomática – Perspectivas psicossociais*. Climepsi editores, 1ªedição, Lisboa, Junho de 1998. Pag. 33.
- 1c. Haynal A, Pasini W, Archinard M. *Medicina Psicossomática – Perspectivas psicossociais*. Climepsi editores, 1ªedição, Lisboa, Junho de 1998. Pág. 34- 40.
- 1d. Haynal A, Pasini W, Archinard M. *Medicina Psicossomática – Perspectivas psicossociais*. Climepsi editores, 1ªedição, Lisboa, Junho de 1998. Pág. 39.
- 1e. Haynal A, Pasini W, Archinard M. *Medicina Psicossomática – Perspectivas psicossociais*. Climepsi editores, 1ªedição, Lisboa, Junho de 1998. Págs. 41-43.
2. Shafii M, Shafii SL. *Exploratory psychotherapy in the treatment of psoriasis. Twelve hundred years ago*. Arch Gen Psychiatry. 1979 Oct;36 (11):1242-5.
3. Fitzgerald O, Winchester R. *Psoriatic arthritis: from pathogenesis to therapy*. Arthritis Res Ther. 2009;11(1):214.
4. Knapp PH, In Memoriam- Felix Deutsch, MD 1884-1964. Psychosom Med, 1964, 26 (4): 303-305.
5. Locke SE, Gorman JR. *Behaviour and immunity*. 1989.
6. Schmale AH, Iker HP, *The affect of Hoplessness and the Development of cancer; I. Identification of uterine Cervical Cancer in Women with atypical Cytology*. Psychosom Med. 1966, 28 (5): 714-720.
7. Masmoudi J, Maalej I, Masmoudi A, Rached H, Rebai A, Turki H, Jaoua A, *Alexithymia and psoriasis: a case-control study of 53 patients*. Encephale. 2009 Feb;35(1):10-7.
8. Ramos, RC. *Acontecimentos de vida na infância e percepção de stress na idade adulta – Dissertação de mestrado em sociologia da saúde apresentada à universidade do Minho*, Braga, 2004.
9. UpToDate, Inc. (2009). [Internet] United States. Disponível em: <http://www.uptodate.com> [Acedida em: 16 de Janeiro de 2010].
10. Mrowietz U, Reich K, *Psoriasis-new insights into pathogenesis and treatment*. Dtsch Arztebl Int. 2009 Jan;106(1-2):11-8, quiz 19.
11. Jancovic S, Raznatovic M, Marinkovic J, Maksimovic N, Jankovic J, Djikanovic B; *Relevance of Psychosomatic Factors in Psoriasis: A Case-control Study*. Acta Derm Venereol, 2009; 89: 364-368.

12. Saint-Mezard P, Chavagnac C, Bosset S, Ionescu M, Peyron E, Kaiserlian D, Nicolas JF, Bérard F, *Psychological stress exerts an adjuvant effect on skin dendritic cell functions in vivo*. J Immunol. 2003 Oct 15;171(8):4073-80.
13. Viswanathan K, Dhabhar FS, *Stress-induced enhancement of leukocyte trafficking into sites of surgery or immune activation*. Proc Natl Acad Sci U S A. 2005 Apr 19;102(16):5808-13.
14. [No authors listed], *Psoriasis and Stress*. Br Med J. 1978 Mar 4;1 (6112):530-1.
15. Jafferany M, *Psychodermatology: a guide to understanding common psychocutaneous disorders*. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2007;9(3):203-13.
16. Garg A, Chren MM, Sands LP, Matsui MS, Marenus KD, Feingold KR, Elias PM, *Psychological stress perturbs epidermal permeability barrier homeostasis: implications for the pathogenesis of stress-associated skin disorders*. Arch Dermatol. 2001 Jan;137(1):53-9.
17. Malhotra SK, Mehta V. *Role of stressful life events in induction or exacerbation of psoriasis and chronic urticaria*. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2008; 74:594-9.
18. Baldero B, Brocani G, Bossi G, Offidani AM, Novelli N, Ferri AM. *Psoriasis: Incidenza di eventi stressanti nei sei mesi precedenti la comparsa della malattia*. Med Psicosom 1989;34:47-51.
19. Polenghi MM, Gala C, Citeri A, Russo R, Pigatto PD, Altomare GF. *Psoriasis ed eventi stressanti*. G Ital Dermatol Venereol 1987;122:167-70.
20. Polenghi MM, Gala C, Citeri A, Manca G, Guzzi R, Barcella M, *et al* . *Psychoneuro-physiological implications in the pathogenesis and treatment of psoriasis*. Acta Dermatol Venereol Suppl 1989;146:84-6.
21. Lyketsos GC, Stratigos GC, Tawil G, Psaras M, Lyketsos CG. *Hostile personality characteristics, dysthymic states and neurotic symptoms in urticaria, psoriasis and alopecia*. Psychother Psychosom 1985;44:122-31.
22. Fava GA, Perini GI, Santonastaso P, Fornasa CV. *Life events and psychological distress in dermatologic disorders: Psoriasis, chronic urticaria and fungal infections*. Br J Med Psychol 1980;53:277-82.
23. Naldi L, Chatenoud L, Linder D, Belloni Fortina A, Peserico A, Virgili AR, Bruni PL, Ingordo V, Lo Scocco G, Solaroli C, Schena D, Barba A, Di Landro A, Pezzarossa E, Arcangeli F, Gianni C, Betti R, Carli P, Farris A, Barabino GF, La Vecchia C, *Cigarette smoking, body mass index, and stressful life events as risk factors for psoriasis: results from an Italian case-control study*. J Invest Dermatol. 2005 Jul;125(1):61-7.
24. Dellavalle RP, Johnson KR, *Do smoking, obesity, and stress cause psoriasis?* J Invest Dermatol. 2005 Jul;125(1):vi-vii.

25. Picardi A, Mazzotti E, Gaetano P, Cattaruzza MS, Baliva G, Melchi CF, Biondi M, Pasquini P, *Stress, social support, emotional regulation, and exacerbation of diffuse plaque psoriasis. Psychosomatics.* 2005 Nov-Dec;46(6):556-64.
26. Arnetz BB, Fjellner B, Eneroth P, Kallner A, *Stress and psoriasis: psychoendocrine and metabolic reactions in psoriatic patients during standardized stressor exposure. Psychosom Med.* 1985 Nov-Dec;47(6):528-41.
27. Ludwig MW, Oliveira Mda S, Muller MC, Moraes JF, *Quality of life and site of the lesion in dermatological patients. An Bras Dermatol.* 2009 Mar-Apr;84(2):143-50.
28. Aghaei S, Moradi A, Ardekani GS, *Impact of psoriasis on quality of life in Iran. Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2009 Mar-Apr;75(2):220.
29. Mingnorange R, Loureiro S, Okino L. *Pacientes com psoríase: qualidade de vida e adaptação psicossocial. An. Bras Dermatol.* 2002;77:147-59.
30. Bhosle MJ, Kulkarni A, Feldman SR, Balkrishnan R, *Quality of life in patients with psoriasis. Health Qual Life Outcomes.* 2006 Jun 6;4:35.
31. Waxman D, *Behaviour therapy of psoriasis--a hypnoanalytic and counter-conditioning technique. Postgrad Med J.* 1973 Aug;49(574):591-5.
32. 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.
33. Yentzer BA, Yelverton CB, Simpson GL, Simpson JF, Hwang W, Balkrishnan R, Feldman SR, *Paradoxical effects of cost reduction measures in managed care systems for treatment of severe psoriasis. Dermatol Online J.* 2009 Apr 15;15 (4): 1.
34. Kiliç A, Gulleç MY, Gul U, Guleç H; *Temperament and character profile of patients with psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008; May 22 (5): 537 – 542.
35. Bahmer JA, Petermann F, Kuhl J; *Psychosocial factors in psoriasis. A pilot study. Hautarzt.* 2007 Nov; 58 (11):959-65.
36. Quintana AF, Suárez AD, Alonso AE, *Esperón S, Psoriasis en relación con ansiedad, mejoría marcada tras tratamiento ansiolítico. An Pediatr (Barc).* 2006;65(3):266-74.
37. Mitra A. *Role of anti-depressant fluoxetine in the puva treatment of psoriasis vulgaris. Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2001;67:292-3.