



Artículo de revisión

Prurito psicógeno: diagnóstico ineludible del internista

Eduardo David Poletti Vázquez,* María del Rocío Muñoz Sandoval**

RESUMEN

Los factores psicológicos implicados en los episodios de estrés se relacionan con un complejo mecanismo sistema psico-neuro-endocrino-inmuno-cutáneo. El sistema nervioso se vincula con la mayor parte de los padecimientos dermatológicos, particularmente en aquellos de curso inflamatorio o inmunológico. La comezón es una sensación específica de la piel y de ciertas mucosas y semimucosas. En 1967, Herman Musaph designó el término "prurito psicogénico" y lo relacionó con alteraciones emocionales, inadecuado manejo de las tendencias agresivas, ansiedad, limpieza exagerada y miedo a la enfermedad. Aún es difícil precisar cuál es la incidencia y prevalencia real de los casos de prurito psicogénico, pues los pacientes acuden al médico hasta que el padecimiento se convierte en una molestia persistente o incapacitante. Las vías específicas para el dolor y el prurito se conocen como "unidades de prurito" de las fibras C, de conducción lenta, donde quizá se relacione con el registro encefálico de los receptores H4. El prurito de origen psicógeno se induce por los neuropéptidos y no exclusivamente por la activación de los mastocitos. Los factores psicológicos del prurito son concomitantes con la depresión y ansiedad, disminución en la calidad de vida y prurito inducido mentalmente.

Palabras clave: prurito psicogénico, rascado, factores psicológicos.

ABSTRACT

Psychological factors implied in stress incidents are associated with a complex mechanism: psycho-neuro-endocrine-immune-skin system. Nervous system is associated with most dermatologic sufferings, particularly those inflammatory and immunological. Itching is a specific skin and certain mucosal and submucosa sensation. In 1967, Herman Musaph uses 'psychogenic pruritus' term to designate certain emotional disorders, inappropriate handling of aggressive tendencies, anxiety, excessive cleaning, and fear of sickness. It is still hard to specify real incidence and prevalence of pruritus cases due to patients ask for physician attention until suffering becomes a persistent and incapacitating trouble. Specific pathways to pain and pruritus are known as fiber C "pruritus units" of slow conduction, that perhaps are associated with encephalic registry of H4 receptors. Psychogenic pruritus is induced by neuropeptides and non-exclusively by mastocytes activation. Psychological factors of pruritus are simultaneous to depression and anxiety, quality of life decrease and mentally induced pruritus.

Key words: psychogenic pruritus, scratching, psychological factors.

* Centro Biomédico de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, Aguascalientes, Ags., México.

** Práctica privada en Clínica Derma-Norte de Aguascalientes, S.C., Aguascalientes, Ags., México.

Correspondencia: Dr. Eduardo David Poletti Vázquez. Clínica Derma-Norte de Aguascalientes, S.C., Sierra Tepoztlán núm. 407. Residencial Bosques del Prado, CP 20127, Aguascalientes, Ags., México. Tel.: (449) 9-914-3979, 914-8308. E-mail: poletti@internext.com.mx

Recibido: mayo, 2007. Aceptado: julio, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Un paciente puede tener múltiples exulceraciones debido al eccema alérgico crónico por contacto, o manifestar leves síntomas de neurosis obsesivo-compulsiva que produzcan las lesiones. El mismo paciente puede aseverar que tiene "los nervios a flor de piel" y el internista que le atiende se sentirá inmerso en un desafío clínico que le conmina a identificar una "piel neuronal".

Los factores psicológicos que intervienen en un episodio de estrés, implicados los factores genéticos o ambientales al mismo tiempo, se relacionan con los complejos mecanismos del sistema psico-neuro-endocrino-inmuno-cutáneo.¹

El sistema nervioso está implicado, de una manera u otra, en la mayor parte de los padecimientos dermatológicos, particularmente en aquellos de curso inflamatorio o inmunológico. Se ha demostrado que el estrés tiene traducción biológica por intermediación de los glucocorticoides, las catecolaminas y los neuropéptidos. Los pacientes abordan el tema de su padecimiento en un peculiar punto de vista, no pocas veces sesgado por infinidad de creencias, y cuestionan si es posible que una molestia tan incapacitante se origine por su estado emocional.

En 1967, Herman Musaph designó el término “prurito psicogénico” y lo relacionó con alteraciones emocionales, inadecuado manejo de las tendencias agresivas, ansiedad, limpieza exagerada y miedo a la enfermedad. Sus hipótesis aún no se comprueban, pero resultan útiles en la psicoterapia.²

Aún es difícil precisar cual es la incidencia y prevalencia real de los casos de prurito psicogénico, pues los pacientes acuden al médico hasta que el padecimiento se convierte en una molestia persistente o incapacitante, pese a constituirse como uno de los síntomas que conducen frecuentemente a la automedicación.

El prurito representa un daño subjetivo en muchos pacientes, con o sin trastornos dermatológicos. La comezón sólo puede evaluarse subjetivamente. Aunque el prurito se relacione con una enfermedad somática, no debe olvidarse que los factores psicosociales son importantes en su etiología.

La comezón es un signo diferente al ardor, parestesia y dolor en la piel. La comezón es una sensación que induce al rascado; el ardor es solamente una sensación urente e incómoda y la parestesia define todas aquellas sensaciones anormales que se perciben subjetivamente en la piel. El dolor es mucho más incómodo que la comezón; generalmente aparece si el individuo lo realiza de manera descontrolada.

PSICOFISIOLOGÍA DEL PRURITO

Algunas ocasiones suelen confundirse, anatómicamente, la piel y el sistema nervioso de los animales (por ejemplo el de las esponjas). En el hombre, hasta la duodécima semana de vida embrionaria no es confiable su dicotomía, pues el ectodermo o ectoblasto se muestra como una unidad. Las terminaciones de salida de las

células epidérmicas y dérmicas constituyen parte de la innervación más densa en el ser humano.³

La comezón es una sensación específica de la piel y de ciertas mucosas y semimucosas. Su conocimiento genético, molecular y neurobiológico se ha incrementado en la última década.

Las vías específicas para el dolor y la comezón se conocen como “unidades de prurito” de las fibras C o A-δ de conducción lenta (desmielinizadas), distintas a los receptores periféricos del dolor. Este mecanismo se demostró con el descubrimiento de las vías centrales específicas en el gato.^{1,3}

Los investigadores comprobaron que las neuronas espinotalámicas se estimulan selectivamente por histamina y no por estímulos térmicos o nocivos. Los nervios que conducen el estímulo pruritogénico funcionan en ambos sentidos hacia el cerebro y al igual que las fibras neurovegetativas, liberan en sus extremidades sustancias (neuromediadores) que controlan las funciones de la piel.³

Los ejemplos clínicos en ambas vertientes implican placas eccematosas o psoriáticas que se producen después de seccionarse las fibras nerviosas o por la afección en la cicatrización al establecer el diagnóstico de alguna neuropatía, como la diabética.

Otras veces, a partir de un síntoma cutáneo “erróneo”, se especula la relación entre la piel y el sistema nervioso, como en la esclerosis en placas. Aunque comienzan a identificarse algunas zonas activas encefálicas del prurito, la anatomía cutánea específica aún es un misterio. Estos hallazgos explican que una lesión en la vía espinotalámica lateral inhibe la comezón, el dolor y la temperatura, pues la comezón se produce por elementos neurales específicos, periféricos y centrales. Esta hipótesis indica qué los medicamentos opioides aumentan el dolor y agravan el prurito.⁴

NEUROMEDIADORES DEL PRURITO

Las fibras nerviosas que conducen las señales para generar la comezón se localizan en la subepidermis y algunas veces penetran la epidermis. Las terminales nerviosas libres, localizadas en la epidermis/subepidermis, contienen neuropéptidos como sustancia P, neurocinina A y CGRP; mientras que las fibras más profundas, situadas alrededor de los vasos sanguíneos,

incluyen al péptido intestinal vasoactivo y neuropéptido Y.^{3,4}

La capsaicina es un fármaco que se prescribe para el prurito; libera neuropéptidos de las fibras C e inhibe el transporte axoplásmico de los transmisores sensoriales.⁵

Algunos estudios mencionan que la comezón inducida por los neuropéptidos produce la activación de los mastocitos.

La función principal de los neuropéptidos es producir un efecto trófico e inmunomodulador en la piel (concentración de 10 a 11 M). En condiciones fisiológicas, los opiodes incrementan la comezón ocasionada por la histamina. La comezón es un efecto secundario que se produce al administrar morfina y otros opiodes por vía parenteral.^{3,6}

CEREBRO Y PRURITO

Varios estudios indican la relación entre las fibras nerviosas epidérmicas y el cerebro.⁷ Las regiones del cerebro se observan con la resonancia magnética cuando se activan por un estímulo de comezón puro. Se ha demostrado que las regiones activadas por la comezón se diferencian de aquellas activadas por el dolor.⁸

MEDICIÓN DEL PRURITO

El prurito o comezón es un signo de percepción. Los estudios que evalúan el prurito utilizan metodologías subjetivas, como las escalas visuales análogas y los cuestionarios. El significado de las calificaciones obtenidas por dichos métodos es incierto, pues las percepciones no se miden objetivamente. Un estudio objetivo es la medición del rascado nocturno mediante cámaras infrarrojas. La escala visual análoga se utiliza para medir varias sensaciones subjetivas.⁹

En los estudios experimentales se han obtenido curvas dosis-respuesta que muestran la relación entre intensidad del estímulo y comezón.¹⁰

La microdiálisis cutánea es un procedimiento útil en la neurobiología humana. Un capilar semipermeable se inserta en la piel y se perfunde a flujo lento y constante. Debido a los gradientes de concentración, los mediadores endógenos se difunden hacia el final del capilar y se obtiene una muestra para el análisis.^{1,2,9}

Las cámaras infrarrojas ayudan a distinguir el rascado nocturno en los pacientes con eccema atópico, ya que permite la grabación de frecuencia, duración y localización del rascado, además de evaluar la reacción del tratamiento. Otra técnica es el WAM (wrist activity monitor) o microcomputadora portátil, la cual evalúa el prurito continuamente durante el día y la noche.

Los cuestionarios se utilizan para obtener la información del estudio y evaluar el tratamiento. Uno de estos contiene siete variables: comezón inmediata, promedio de la comezón al día, comezón relacionada con angustia, promedio de comezón relacionada con angustia, tiempo de molestia por la comezón, interferencia con el sueño y control de la comezón. Otras escalas evalúan la sensación de daño que experimenta el paciente.¹⁰

ESTUDIOS PSICOLÓGICOS Y CALIDAD DE VIDA

Un estudio correlativo demostró que los pacientes con prurito tienen mayor grado de depresión que los pacientes sanos (15 casos alcanzaron un nivel patológico de depresión, en comparación con cinco del grupo control).¹¹

La comparación entre los rayos Grenz y el placebo, para tratar el prurito, demostró que los factores psicológicos son pronósticos satisfactorios para las reacciones cutáneas cuando se inducen con histamina.¹² También se mostraron las influencias psicológicas del prurito durante el estrés mental en pacientes voluntarios. En otro estudio se administró histamina para investigar la influencia de los patrones cognitivos relacionados con la intensidad de la comezón y aparición de las ronchas.¹³ La inducción mental del prurito es un hecho fundamental, principalmente en las investigaciones donde se utiliza la iontoforesis como estímulo térmico (calor y estímulos inhibitorios centrales).¹⁴

En una escuela primaria se reportó una enfermedad psicógena relacionada con el estrés, cuyas manifestaciones fueron prurito y exantema. Se describieron lesiones en la piel ocasionadas por el prurito en un grupo de trabajadores; sin embargo, no se excluyó que se debieran al contacto con la fibra de vidrio.¹⁵ También se describió una variedad de prurito "telepático", donde se cuestiona la causa orgánica o psicógena en los pacientes que despiertan por la noche a causa del prurito.^{16,17}

En un estudio de 4,000 pacientes se demostró la relación entre el prurito y los trastornos psiquiátricos (30% de los casos).¹⁸ Varios estudios demuestran que prurito disminuye la calidad de vida, en comparación con otras enfermedades dermatológicas, como el eccema atópico y la psoriasis.^{19,20}

En una investigación se comprobó que la distribución, pico y tiempo de la comezón dependen de las variables en la personalidad y de la escala visual análoga. Otro estudio demostró que 70% de la variación en las mediciones (distribución de la comezón, experiencia pico, tiempo) se pronostica con la personalidad (excepto la neurosis y rasgos de ansiedad) y el grado de depresión. Los resultados señalan que los moduladores psicológicos de la comezón pueden confundirse por las diferencias basadas en la personalidad, al reportar experiencias con la escala visual análoga.

PRURITO *SINE MATERIA*

El “prurito *sine materia*” es un trastorno somatoforme autólogo que aparece después de seis meses sin una explicación somática, a pesar de establecer varios diagnósticos. Debe diagnosticarse como psicósomático con mucho cuidado. El internista lo conoce de sobra: un solo síntoma que no explique la enfermedad somática, no significa que deba ser “psicósomático”. Tampoco, un síntoma causado por un malestar somático, necesariamente se desconecta del aspecto psicológico.²²

El diagnóstico psicósomático se establece en cada caso de prurito, además de los diferentes diagnósticos diferenciales. Es importante conocer la comorbilidad del prurito generalizado, con especial consideración en los trastornos de ansiedad y depresión.

Una de las formas de comezón localizada sin hallazgos somáticos es la disestesia en la piel cabelluda. Aunque no es tan rara se considera una alucinación táctil y se prescriben neurolépticos, como la mirtazapina.²³

La localización del prurito se asocia con aspectos psicósomáticos. El prurito anal no se investiga psicológicamente; sin embargo, hace poco se señaló la comorbilidad psicológica en pacientes con este signo.²⁴

El prurito vulvar y escrotal son sitios frecuentes y “blanco” de numerosos trastornos psicósomáticos

asociados con diferentes sentimientos (frustración, fracaso, ansiedad grave, culpabilidad, antecedentes de abuso sexual, etc.).²⁵

El prurigo, la urticaria y el eccema son enfermedades dermatológicas que producen diversos tipos de comezón. La urticaria no produce liquenización; sin embargo, la comezón en el eccema atópico genera pápulo-costras serohemáticas, escamas y liquenización. El prurigo también produce comezón persistente e induce rascados profundos que evolucionan a lesiones profundas, como el prurigo nodular de Hyde.²⁶

PRURITO NEUROPÁTICO

El prurito neuropático se identifica por el enfermo en la piel; sin embargo, no es ahí donde se origina. Así como las alteraciones en el sistema nervioso periférico o central causan dolor o parestesia, el prurito neuropático produce comezón de origen neurogénico, más no de origen cutáneo.

La comezón provocada por el sistema nervioso se acompaña de ardor y puede asociarse con otras sensaciones anormales, como hormigueo, calambre, descarga eléctrica o adormecimiento. En el cuadro 1 se muestran diferentes tipos de prurito neuropático.

Cuadro 1. Modalidades de pruritos neuropáticos

<i>Prurito radial</i>
Prurito aquagénico
Nostalgia parestésica
Prurito braquioradial
Neuralgia post-herpética pruritogénica
Prurito nasal de los tumores cerebrales
Prurito post-evento agudo cardiovascular
Prurito neurogénico post anestesia espinal
Sensación pruritosa en miembro fantasma post-amputación

Modificada de Bologna JL, Jorizzo JL, Rappini PR. *Dermatology* 2003;4:95-109.

¿SE PUEDE INDUCIR MENTALMENTE EL PRURITO?

Para comprobar esta hipótesis se preparó un programa científico, en cooperación con una televisora, relacionado con la comezón. Las personas interesadas

participaron en una conferencia titulada “Comezón ¿qué hay detrás?”, el objetivo de los conferencistas fue inducir, visualmente, comezón a la audiencia, seguido de la estimulación verbal y visual para sentirse cómodos. La primera parte incluyó diapositivas que inducían la comezón (ácaros, moscas, marcas de rascado en la piel, reacciones alérgicas, etc.) y la segunda que indujeran relajación y sensación de bienestar. Las cámaras de televisión grabaron a la audiencia al mismo tiempo. Los resultados demostraron la relación entre comezón y factores psicológicos.²⁷

¿FUNCIONA LA PSICOTERAPIA PARA TRATAR EL PRURITO?

Se tienen muy pocos estudios relacionados con el tratamiento psicoterapéutico de la comezón y el rascado en pacientes con enfermedades dermatológicas. La psicoterapia o el psicoanálisis son efectivos en pacientes con prurito localizado, generalizado o con síndromes obsesivo-compulsivos. La terapia psicosomática se establece en los pacientes jóvenes, con calidad de vida deteriorada o en los que no responden al tratamiento dermatológico.²⁸

Las estrategias terapéuticas retroalimentan la conducta de rascado en el paciente. En un experimento se colocó un transductor vibratorio a la cama del paciente y se registró la conducta con un radar sensible al movimiento. El estudio concluyó que las terapias conductuales cognitivas proporcionan otros enfoques terapéuticos con resultados favorables.²⁹ Los mismos autores trabajaron en un estudio terapéutico conductual de la comezón (reacción al rascado) y revelaron el aspecto inconsciente de este proceso: la angustia difusa, pero no la percepción visual de un sitio de rasguño, precede a la reacción típica de rascado en el eccema atópico.³⁰

Se señala que al inicio de la fase de rascado, incrementa la necesidad de rascarse y disminuye al iniciar el dolor y la hemorragia. La curva de la tasa de rascado circadiano es una imagen en espejo de actividades diarias. Esta demuestra que el estado de vigilia y no vigilia ejerce una función de control en el rascado. El círculo vicioso de rascado inicia cuando existe un estímulo de frustración o miedo; suelen ser pacientes con característico déficit conductual (déficit

de reconocimiento, consentimiento y manejo de sus propias emociones).

Estos pacientes rechazan una interpretación psicológica de los síntomas de rascado. Los autores atribuyen esta actitud a que “la piel es un órgano que permite fácilmente una expresión de angustia emocional, sin desenmascarse por el paciente o el medio”.

Cuando el estímulo se encuentra en el organismo, disminuye la tensión espontáneamente después de rascarse, pero no así el dolor o las afecciones de la piel.³¹

Existen varios estudios que evalúan la percepción del rascado. En estos se han transformado algunas técnicas de sugestión (estudios de hipnosis en técnicas de imaginación) basadas en las experiencias donde se obtuvieron grandes logros con las técnicas de imaginación (imaginación de algo reciente).³²

Con la hipnoterapia disminuye el rascado después de cuatro meses de tratamiento. Los resultados sugieren que los métodos de imaginación son efectivos, debido a la relación entre las percepciones, reacción de sugestión, expectativas y funciones de la piel en dichas enfermedades.³³⁻³⁵

Algunos estudios en niños con eccema atópico demostraron que el rascado se ignoró cuando se les compensaba por abstenerse. El seguimiento por 18 meses comprobó que los niños se mantuvieron sin síntomas.²⁶

También se utiliza una técnica basada en procedimientos automatizados y el aprendizaje de las conductas alternas incompatibles con el rascado (pellizcos, contracción muscular). Un estudio familiar en pacientes con prurito grave demostró que la psicoterapia y psicofarmacología (parotexina) son satisfactorias.³⁷ Otros autores criticaron, de manera práctica, las posibilidades para el tratamiento psicológico individual y colectivo-intrafamiliar.³⁸

PRURITO COMO TRASTORNO SOMATOFORME

Los trastornos somatoformes representan un grupo común de padecimientos poco investigados. Es importante clasificar los trastornos somatoformes y establecer los diagnósticos diferenciales para tratar a los pacientes con prurito “sine materia”.

La comezón es un trastorno somatoforme, cuyo diagnóstico se realiza con el DSM-IV (Diagnostic and Statistical mental disorders). Los estudios ahpi muestran que 6.5% de los pacientes con enfermedades dermatológicas padecen prurito somatoforme; por lo tanto, deben estudiarse los nuevos conceptos terapéuticos, de los trastornos dermatológicos, con el enfoque diferencial que acostumbra el internista, para tratar a los pacientes con “prurito psicogénico”.³⁹

CONCLUSIÓN

El prurito es un síntoma frecuente de las afecciones del sistema tegumentario. Es una sensación incómoda y específica que genera el deseo de rascarse y cuyas implicaciones clínicas son relevantes para el internista. Aunque el prurito se asocia con una enfermedad somática, el prurito psicogénico y los factores psicosociales juegan un papel importante en su etiología. Las vías específicas para el dolor y el prurito se conocen como “unidades de prurito” de las fibras C de conducción lenta, quizá relacionadas con registro encefálico de los receptores H₄. El prurito de origen psicógeno se induce por los neuropéptidos y no exclusivamente por la activación de los mastocitos. La activación de la corteza anterior (cíngulo, área motora, área premotora y lóbulo parietal inferior), producida por el prurito, es diferente a la activación inducida por el dolor. La medición del prurito se evalúa con la escala visual análoga y otros métodos. El *Itching Cognition Questionnaire* analiza cómo enfrentar analíticamente el prurito, en un intento que todavía es difícil de aplicarse en la mayoría los pacientes. Los factores psicológicos del prurito son concomitantes con la depresión y ansiedad, disminución en la calidad de vida y prurito inducido mentalmente. La piel es un órgano de expresión del psiquismo. Pruritus sine materia es un trastorno somatoforme autólogo frecuente y ejemplo típico de un diagnóstico de exclusión que el internista de buena práctica debe tener en consideración.

REFERENCIAS

1. Fleischer AB. The clinical management of itching. 1th ed. New York: Parthenon Publishing Group, 2000;pp:1-11, 30-34.
2. Muspah H. Psychogenic pruritus. *Dermatologica* 1967; 135:126-30.
3. Oaklander AL, Siegel SM. Cutaneous innervation: form and function. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:1027-37.
4. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatology*. 1th ed. Londres: Mosby, 2003;pp:85-120.
5. Fitzgerald M. Capsicin an sensory neurons: a preview. *Pain* 1983;152:109-30.
6. Schmelz M, Schmidt R, Bickel A, et al. Specific C-receptors for itch in human skin. *J Neurosci* 1997;17:8003-8.
7. Heymann WR. Itch. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:705-6.
8. Yosipovitch G. Itching in the new millennium: highlights of the Second International Workshop for the Study of Itch, Tokoyama, Japan. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:625-7.
9. Majeski CJ, Johnson JA, Davison SN, Lauzon GJ. Itch severity scale: a self-report Instrument for the measurement of pruritus severity. *Br J Dermatol* 2007;156:667-73.
10. Ozawa M, Tsuchiyama K, Gomi R, Kurosaki F, et al. Neuro-selective transcutaneous electric stimulation reveals body area-specific in itch perception. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55:996-1002.
11. Sheehan-Dare RA, Henderson MJ, Cotterill JA. Anxiety and depression in patients with chronic urticaria and generalized pruritus. *Br J Dermatol* 1990;123:769-74.
12. Fjellner BO, Lindelöf B, Wahlgren CF, Lengstam I. Influence of Grenz rays and psychological factors on experimental pruritus induced by histamine and compound 48/80. *Arch Dermatol Res* 1989;281:111-5.
13. Fjellner BO, Arnetz BB, Eneroth P, Kalner A. Pruritus during standardized mental stress. *Acta Derm Venereol* 1985;65:199-205.
14. Yosipovitch G, Duque MI, Fast K, Dawn AG, Coghill RC. Scratching and noxious heat stimuli inhibit itch in humans: a psychophysical study. *Br J Dermatol* 2007;156:629-34.
15. Robinson P, Szwedczyk M, Haddy L, Jones P, Harvey W. Outbreak of itching and rash. Epidemic hysteria in an elementary school. *Arch Intern Med* 1984;144:1959-62.
16. Bernhard JD, Gardner W. Nonrashes. Telephatic pruritus. *Cutis* 1990;45:59-62.
17. Gupta MA, Gupta AK, Kirby S, Shork NJ. Et al. Pruritus associated with nocturnal wakening: Organic or psychogenic? *J Am Acad Dermatol* 1995;32:532-3.
18. Picardi A, Abnei D, Melchi CF, Puddu P, Paquini P. Psychiatric morbidity in dermatological outpatients. An issue to be recognized. *Br J Dermatol* 2000;143:983- 91.
19. Harlow D, Poyner T, Finaly AY, Dykes PJ. Impaired quality of life of adults with skin disease in primary care. *Br J Dermatol* 2000;143:979-82.
20. Zacharie R, Zacharie C, Ibsen H, Mortensen JT, Wulf HC. Dermatology life quality index: data from Danish inpatients and outpatients. *Acta Dermatol Venereol* 2000;80:272-6.
21. Schneider G, Driesch G, Heuft G, Evers S, et al. Psychosomatic cofactors and psychiatric comorbidity in patients with chronic itch. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:762-7.
22. Long D, Long RA, Grillo MP, Marshman G. Development of a psychological treatment service for pruritic skin conditions. *Australas J Dermatol* 2006;47:237-41.
23. Hundley JL, Yosipovitch G. Mirtazapine for reducing nocturnal itch in patients with chronic pruritus: a pilot study. *J Am Acad Dermatol* 2006;50:889-91.
24. Laurent A, Boucharkat J, Bosson JL, Derry A, Imbert R. Psychological assessment of patients with idiopathic pruritus ani. *Psychoter Psychosom* 1997;66:163-6.

25. Bernhard JD, Gardner W. Non rashes telepathic pruritus. *Cutis* 1990;45:59-62.
26. Arenas GR. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. 3ª Ed. México: McGraw Hill Interamericana, 2003;pp:70-71, 176-80.
27. Niemeier V, Kupfer J, Gieler U. Observations during an Itch- Inducing lecture. *Dermatol Psychosom* 1999;1(suppl 1):15-19.
28. Koblenzer C. Psychologic and psychaitric aspects of itching. In: Bernhard JD, editor. *Itch: mechanisms and management of pruritus*. 1th Ed. New York: McGraw-Hill, 1994;pp: 347-65.
29. Felix R, Shuster S. A new meted for the measurement of itch andbthe response to treatment. *Br J Dermatol* 1975;93: 302-12.
30. Mustakallio KK, Rasanen T. Scratch radar. *Skin Pharmacol* 1988;2:233.
31. Bodddecker KW. New approaches for psychogenic pruritus. *Pshychosom Med Psychoanal* 1976;74:490-3.
32. Luthe W, Shultz JH. Autogenic therapy. Medical applications. 1th ed. New York: Grune and Stratton, 1969.
33. Stewart AC, Thomas SE. Hypnotherapy as a treatment for atopic in adults and children. *Br J Dermatol* 1995;132: 778-83.
34. Rucklidge JJ, Saunders D. Hypnosis in a case of longstanding idiopathic itch. *Psychosom Med* 1999;61:355-8.
36. Bar LHJ, Kuypers BR. Behaviour therapy in dermatological practice. *Br J Dermatol* 1973;88:591-8.
37. Biondi M, Arcangeli T, Petrucci R. Paroxetine in a case of psychogenic pruritus and neurotic excoriations. *Psychoter Psycosom* 2000;69:165-6.
38. Gupta MA. Evaluation and treatment of psychogenic pruritus and self-excoriation. *J Am Acad dermatol* 1995;32:532-3.
39. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th Ed. Washington DC: Masson, 2000;pp:485-511.