

Revisión de Tema

Prurito, detrás del síntoma

Johanna Parra Ortiz

RESUMEN

Aproximadamente un 50% de los pacientes que consultan a dermatología refieren prurito como síntoma cardinal, siendo en muchos casos la primera manifestación de patologías sistémicas. Por lo tanto, ante un paciente con prurito, se debe hacer una evaluación sistemática para dar un manejo adecuado.

En este artículo se hace una revisión de su patogénesis, el enfoque del paciente con prurito y algunos aspectos terapéuticos.

Palabras clave: prurito, síntoma.

INTRODUCCIÓN

El término prurito fue introducido por Samuel Hafenrreffer en 1660 en su libro de desórdenes cutáneos, definiéndolo como la sensación displacentera que induce el rascado. Se caracteriza por ser punzante y fásico, localizado en piel y mucosas.¹

NEUROFISIOLOGÍA

Los mecanismos neurofisiológicos del prurito no están bien entendidos, debido esencialmente a la ausencia de modelos animales experimentales.

La piel está ricamente innervada por fibras que se conectan a varios receptores como corpúsculos, folículos pilosos y terminaciones libres. Éstas últimas se caracterizan por ser fibras mielinizadas delgadas A δ , y las más delgadas que son las fibras C, no mielinizadas. Ambas se sugieren

como las vías periféricas del prurito y se localizan en la capa basal, en la unión dermoepidérmica y en la dermis papilar.² Cuando se estimulan las fibras C o A δ , propagan sus impulsos a través de las raíces dorsales hasta el cuerno dorsal de la médula espinal o equivalente del nervio trigeminal en el tallo cerebral, activándose la segunda neurona sensitiva en el cuerno dorsal. La señal es transmitida rostralmente en el tracto espinotalámico lateral, alcanza el tálamo y luego la sección posterior de la corteza cingulada anterior, desencadenándose el rascado como respuesta.^{1,3}(Figura 1).

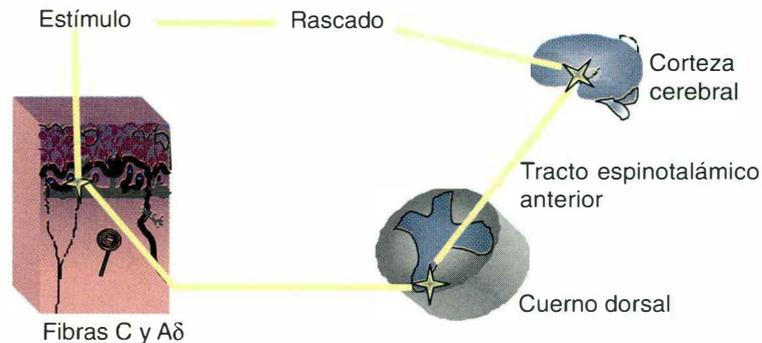


Figura 1. Neurofisiología del prurito: los estímulos son captados por las fibras nerviosas periféricas que transmiten la señal al sistema nervioso central, para ser interpretado como una orden de rascado.

Los estímulos captados por esta vía pueden ser inductores o atenuantes del prurito. En el Cuadro 1 encontramos una relación de los más importantes.

Johanna Parra Ortiz, MD, RII Dermatología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
E-mail: johis73@hotmail.com

Prurito, detrás del síntoma**Cuadro 1**

ESTÍMULOS INDUCTORES¹	
Mecánicos	Toque suave, presión, fibras de lana, fibra de vidrio
Térmicos	Tibio
Eléctricos	Estímulo transcutáneo, estimulación nerviosa directa
Químicos	Histamina, prostaglandinas, peptidasas, neuropéptidos, opioides, irritantes
Psicológicos	Tensión
ESTÍMULOS ATENUANTES¹	
Mecánicos	Presión, vibración, rascado
Térmicos	Frío
Eléctricos	Capsaicina
Químicos	Estimulación nerviosa transcutánea, acupuntura.

Aunque el prurito y el dolor comparten las mismas vías de transmisión nerviosa, la percepción cognoscitiva diferente entre ellos se debe probablemente a la diversa disposición de los receptores y en la producción de uno y otro estímulo, a la velocidad de transmisión de los impulsos, además de variaciones individuales y regionales en la densidad de los receptores.² De acuerdo con lo anterior, el dolor y el prurito son dos sensaciones independientes, y esto explica que:

- Ambas sensaciones pueden ser experimentadas simultáneamente.
- Cuando las fibras C se estimulan eléctricamente, algunas transmiten dolor y otras prurito.
- Al aumentar la intensidad de la estimulación, no cambia la calidad de la sensación (el dolor sigue siendo dolor y el prurito sigue siendo prurito).
- Remover la epidermis elimina el prurito, pero no el dolor.
- El prurito provoca rascado, el dolor provoca retiro.
- Los opioides provocan prurito, pero alivian el dolor.⁴

MEDIADORES DEL PRURITO

La sensación de prurito, que aparece en pacientes con enfermedades inflamatorias de la piel, generalmente es el resultado de los mediadores inflamatorios activados en el área afectada. Sin embargo, el prurito también puede aparecer en la piel aparentemente normal en enfermedades sistémicas como uremia, colestasis, linfoma y policitemia vera. No se ha establecido si en estas entidades el prurito es causado por factores humorales. Se pretende encontrar un mediador específico, de tal manera que su agente inhibitor sería el tratamiento antipruriginoso ideal. Aunque se han sugerido un gran número de mediadores, no se ha comprobado la existencia de uno específico.⁵ En el Cuadro 2 figuran los mediadores más importantes.

Histamina: fue identificada en 1920 por Lewis, quien demostró que su aplicación intradérmica produce la triple respuesta vasogénica, por estimulación de receptores H₁. Su principal reservorio son los mastocitos. Sin embargo, la mayoría de las enfermedades pruriginosas no se

Prurito, detrás del síntoma

acompañan de la triple respuesta; por lo tanto, deben existir otros mediadores implicados.

Serotonina: puede regular el prurito a través de receptores 5HT₃, y al parecer favorece la liberación de histamina.

Tripsina: endopeptidasa que se encuentra en infiltrados celulares en la piel; induce la liberación de histamina por los mastocitos dérmicos, produciendo prurito y la triple respuesta.

Prostaglandinas: también presentes en infiltrados inflamatorios de las dermatosis inflamatorias. Su acción

es potenciar el efecto de la histamina al disminuir el umbral, pero su papel no es muy importante, puesto que la administración de sustancias antiinflamatorias no esteroideas (AINES) en estas entidades no alivia el prurito.

Neuropéptidos: como la sustancia P, potencian la acción de la histamina, pero no se ha comprobado su acción pruriginosa intrínseca.

Opioides: entre ellos la morfina, estimulan receptores centrales μ induciendo prurito independiente de histamina, aunque periféricamente pueden aumentar la liberación de histamina.^{5,6}

Cuadro 2
Agentes que producen prurito después de inyección intradérmica⁵

	Respuesta pruriginosa	Mecanismo
AMINAS		
Histamina	***	Directo
Serotonina	*	Libera histamina?
PROTEASAS Y QUININAS		
Tripsina	***	Libera histamina?
Quimasa	***	Libera histamina?
Papaína	***	Directo
Calicreína	***	Directo
METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO		
Prostaglandinas	*	Potencia el prurito
NEUROPEPTIDOS		
Sustancia P	***	Libera histamina
VIP	***	Libera histamina
OPIOIDES		
Morfina	*	Potencia el prurito

Prurito, detrás del síntoma

PAPEL DE LOS MEDIADORES DEL PRURITO EN LA ENFERMEDAD

De acuerdo con el cuadro patológico de base, predominarán diferentes mediadores pruriginosos (Cuadro 3). En la urticaria el mediador principal es la histamina, que actúa uniéndose a los receptores cutáneos H₁ y su inhibición es a través de anti-H₁. En el caso de las dermatosis inflamatorias, el infiltrado que las acompaña libera gran cantidad de citoquinas cerca de los receptores del prurito, estimulándolos directamente o induciendo liberación de histamina. Su acción es inhibida por los glucocorticoides y la ciclosporina A. A diferencia de las anteriores, la colestasis se asocia con un aumento de niveles séricos de endorfinas, que probablemente, a través de receptores centrales, inducen el prurito y se controla con antagonistas opioides.⁵

CLASIFICACIÓN

De acuerdo con su origen, el prurito se clasifica en:

1. Prurito fisiológico: se asocia con cansancio, tensión psíquica, temperatura ambiente, presión, roce, etc. Surge como una sensación fisiológica de carácter eventual o sostenido, local o generalizado, que se intensifica o aparece durante la noche por disminución en el umbral.²

2. Prurito de origen central: es generado por el centro hipotalámico del prurito y se presenta en el curso de graves neuropatías (parálisis general progresiva, epilepsia), así como asociado con el uso de medicamentos (cafeína, grupo benzodríptico) o bien de forma experimental. Es una situación poco frecuente.²

3. Prurito periférico: son de especial interés en dermatología; pueden ser primarios o secundarios.

3.1 Primario o esencial: no se acompañan de procesos dermatológicos que lo justifiquen, pero sí de lesiones asociadas con rascado. Su etiología es un reto diagnóstico. Su frecuencia oscila entre 10-45% de los casos, y puede ser generalizado o localizado.

3.1.1 Generalizado

3.1.1a Prurito senil

Es una patología frecuente, se presenta en el 30-45% de los ancianos, con variaciones en la intensidad. Afecta principalmente cuero cabelludo, espalda y piernas. Siempre se debe descartar enfermedad sistémica, dermatosis subyacentes o infestaciones como escabiosis. El hallazgo más frecuente es la xerosis, no hay preferencia por la piel afectada por el sol y tiende a persistir indefinidamente. La biopsia de piel sólo revela ligera hiperqueratosis y un infiltrado perivascular leve. Su patofisiología es desconocida, pero se han identificado algunos factores desencadenantes como:

- Alteración del umbral sensitivo de las fibras sub-epidérmicas C.
- Disminución del umbral de liberación dérmica de neuropéptidos.
- Alteración de la función de barrera del estrato córneo.
- Disminución en la producción de gránulos de queratohialina.
- Disminución de la tasa de reparación del estrato córneo.

Cuadro 3

ENFERMEDAD	MEDIADOR	OBJETIVO	INHIBIDORES
Urticaria	Histamina	Receptores cutáneos de prurito	Anti-H ₁
Enfermedades inflamatorias pruriginosas de la piel	Citoquinas?	Receptores cutáneos de prurito	Glucocorticoides Ciclosporina A
Colestasis	Péptidos opioides?	Receptores centrales de prurito	Antagonistas opioides

Prurito, detrás del síntoma

Para su tratamiento se recomiendan emolientes, preferiblemente que contengan lactato de amonio. No se recomienda el uso de córticoesteroides ni anti-H₁ que no mejoran la respuesta y sí tienen riesgo en esta población.⁶ También se deben modificar los hábitos higiénicos, puesto que el exceso o el defecto pueden exacerbar el problema, como el uso de jabones detergentes. Se ha sugerido el uso de psoralenos asociados con luz ultravioleta A (PUVA) y luz ultravioleta B (UVB). La doxepina, en dosis de 10-50 mg diariamente, tiene buenos resultados con poco riesgo, teniendo en cuenta que el paciente no debe tener antecedente de retención urinaria y glaucoma. Algunos pueden quejarse de ronquera e hipotensión postural.⁷

3.1.1. b Xerosis

Es una de las causas más frecuentes de prurito sin lesiones llamativas en piel. Hay aspereza al tacto por pérdida del manto graso fisiológico de la secreción sebácea. Puede ser congénita, por envejecimiento cutáneo, asociada con patologías como en la ictiosis adquirida, dermatitis atópica, insuficiencia renal crónica (IRC), o por lavado exagerado. Afecta principalmente las extremidades inferiores, es frecuente en ancianos, presentándose hasta en el 50% de los mayores de 50 años. Mejora con emolientes.⁸

3.1.1.c Prurito Gestationis

Se produce aparentemente como efecto colestásico de los estrógenos, provocando prurito con aumento de enzimas hepáticas e ictericia. Mejora con el parto y puede reaparecer en los embarazos siguientes, así como con el uso de anticonceptivos orales.²

3.1.1.d Prurito asociado con enfermedad hepatoiliar

Se presenta en el 20- 50% de los casos de enfermedad hepatoiliar.²

Generalmente se asocia con colestasis secundaria a enfermedad obstructiva del tracto biliar, como coledocolitiasis, cáncer de páncreas o vía biliar, o inducida por fármacos, entre otros. Se describe la sensación como quemante o punzante más que piquiña. No mejora con el rascado, y esto hace que los pacientes se froten con objetos

abrasivos como tenedores, cepillos, cuchillos, produciendo excoriaciones, foliculitis y prurigo nodular. Puede estar localizado en plantas y palmas, empeora en la tarde y en las mujeres se exacerba en la etapa premenstrual.⁹

Su patogénesis no está bien entendida; se ha sugerido que puede ser el resultado de la interacción entre las terminaciones nerviosas y las sustancias retenidas como sales biliares; sin embargo, no hay correlación entre los niveles séricos y cutáneos de las sales biliares y la intensidad del prurito, por lo cual se cree que existan otros mediadores.^{8,9} Su efecto prurítico se asocia con las proteasas lisosomales.²

También se ha planteado la posibilidad de un origen central mediado por el sistema opioide, puesto que en estos pacientes se han encontrado niveles séricos aumentados de estas sustancias; además, al tratar el prurito con antagonistas opioides, se observa alivio del prurito y un síndrome de abstinencia similar al observado con la suspensión de opioides. Así mismo, se ha planteado la posible intervención de la serotonina por la mejoría observada con la administración de ondansetrón.^{9,10} No se presenta en ictericia por hepatitis viral o anemia hemolítica.⁸

En cirrosis biliar primaria aparece como síntoma inicial en el 100% de los pacientes. Se utiliza colestiramina, que es un colerético, promoviendo la eliminación biliar de una variedad de componentes; los antihistamínicos no alivian considerablemente el prurito, excepto por su efecto sedante; la rifampicina y el fenobarbital actúan como inductores enzimáticos hepáticos, y éste último es, además, colerético. Otras terapias incluyen la utilización de perfusión sanguínea con carbón activado, y la naloxona y el nemelfeno por ser antagonistas opioides.¹¹

3.1.1.e Prurito asociado con enfermedad renal

Aproximadamente 1/3 a 1/4 de pacientes con enfermedad renal pueden quejarse de prurito.¹² Afecta el 40-80% de los pacientes dializados, aunque también pueden presentarlo los no dializados. Se considera signo de mal pronóstico. Se asocia con Insuficiencia renal crónica y no con falla renal aguda. Puede ser localizado, principalmente en la espalda, seguido por el antebrazo, en el sitio de la fístula arteriovenosa, o generalizado, y puede ir de leve a severo, interfiriendo con el sueño del paciente.¹³ No

Prurito, detrás del síntoma

se sabe la causa clara. No se relaciona con niveles séricos de creatinina y BUN, ni con factores individuales como la edad del paciente, sexo o enfermedad renal subyacente.

La piel de los pacientes con enfermedad renal aparentemente normal puede mostrar microangiopatía, engrosamiento de la basal, atrofia epidérmica, atrofia de las glándulas sebáceas y de la porción secretora de las glándulas eccrinas, produciendo disminución del contenido lipídico y pérdida de agua generando xerosis; sin embargo, no mejora sólo con emolientes. Además, al disminuir la sudoración también disminuye la eliminación de electrolitos, lactato, úrea, aminoácidos, proteínas, lípidos y otras sustancias potencialmente pruritogénicas.¹²

Otros factores implicados son la posible liberación de un factor pruriginoso gastrointestinal, niveles elevados de vitamina A, fósforo, magnesio y escasa síntesis de vitamina D, responsable de la hipocalcemia que provoca aumento de la PTH, incrementando la proliferación de mastocitos en la piel y otros órganos^{2,3}, así como la proliferación cutánea de fibras amielínicas en estos pacientes. El contacto de la sangre con las membranas de diálisis, poco biocompatibles y poco permeables, puede inducir la liberación de sustancias inflamatorias y potencialmente pruriginosas.^{2,9,12}

Algunos autores han encontrado que se incrementa con la diálisis, y otros que mejora con ella. No hay respuesta a los corticoides tópicos ni anti-H₁. La respuesta con ketotifeno ha sido variable, igualmente con capsaicina, perfusión sanguínea con carbón activado, eritropoyetina recombinante y talidomida. La fototerapia con UVB es considerada el tratamiento de elección.¹²

3.1.1.f Prurito asociado con enfermedad metabólica y trastornos hormonales

Diabetes mellitus

Se acepta una asociación con prurito generalizado; posiblemente la intensidad se relaciona con el nivel de glicemia. Es más frecuente en adultos y en aquellos pacientes que usan sulfonas y ciclamato como edulcorante; sin embargo, en contra de esta opinión, plantean que la incidencia de dicha relación es < 3% y que, de existir, generalmente se localiza en región anal o vulvar.⁸

Hipertiroidismo

El prurito en estos pacientes puede aparecer como manifestación inespecífica de la tirotoxicosis en el 4-11% de los pacientes, y es más frecuente en la enfermedad de Graves y en el hipertiroidismo prolongado sin tratamiento. Se debe a una disminución del umbral pruriginoso por un incremento en la temperatura cutánea, secundaria, a su vez, al aumento del flujo sanguíneo.⁸

Hipotiroidismo

La sequedad cutánea se presenta hasta en el 88% de estos pacientes, ocasionando prurito generalizado. Esta xerosis es secundaria a hipohidrosis por disminución global del calor, y a una menor secreción sebácea.⁸

Posmenopausia

Suele ser persistente y se asocia con los fogajes. Empeora en las noches al aumentar el calor corporal. Mejora con reemplazo hormonal.⁸

3.1.1.g Prurito asociado con enfermedades hematológicas

Ferropenia

La relación es controvertida, puesto que algunos autores atribuyen el prurito de sujetos sin enfermedades cutáneas manifiestas a una ferropenia subyacente, mientras que otros no encuentran este síntoma en pacientes con déficit de hierro iatrogénico.⁸

Policitemia vera

El prurito se presenta en 20-50% de estos pacientes, debido al incremento de los basófilos circulantes y de la excreción de histamina. Aparece prurito tras un baño o ducha, independientemente de la temperatura del agua, que persiste hasta una hora después. Esto puede preceder varios años el diagnóstico. Mejora con ácido acetilsalicílico (ASA) y venotomía.⁸

Linfoma y leucemia

Desde el inicio del cuadro, se asocia principalmente con la Enfermedad de Hodgkin en el 10-25% de los

Prurito, detrás del síntoma

pacientes. Puede ser continuo o intermitente, localizado o generalizado, y suele persistir si no se trata el linfoma. También se presenta en micosis fungoides.⁸ En la leucemia linfocítica crónica el prurito es escaso. En la granulocítica rara vez hay prurito porque, aunque hay aumento de basófilos, éstos son anormales y no pueden liberar histamina.²

3.1.1.h Neoplasia interna

Se asocia principalmente con adenocarcinomas y carcinomas de células escamosas de diversos órganos como mama, pulmón, esófago, estómago, páncreas, intestino, útero, ovario, próstata, tiroides y mieloma múltiple. La asociación no es del todo clara.⁸

3.1.1.i Prurito acuagénico

Se caracteriza por la aparición de prurito, sensación de quemadura o punzadas, sin cambios visibles en la piel, en sitios de contacto directo con agua. Tiene una ligera preponderancia entre los hombres, a cualquier edad, pero principalmente a los 37 años. Hay una tendencia familiar en 1/3 de los pacientes. No hay un aumento en la incidencia de atopía. Los síntomas se desarrollan durante el contacto con el agua o pocos minutos después de suspenderlo y puede durar 10 minutos hasta 2 horas, con un promedio de 45 minutos. No se modifica por la salinidad o temperatura del agua, pudiendo desencadenarse por la lluvia, agua del mar o sudoración excesiva. Los síntomas se restringen al área expuesta. Generalmente respeta la cabeza, palmas, plantas y mucosas. La mayoría son idiopáticos, pero se pueden asociar con desórdenes hematológicos, siendo el más frecuente la policitemia rubra vera (PVR), que se presenta en más del 50% de estos pacientes, pudiendo precederla hasta 5 años.¹⁴

Su patogénesis es desconocida, aunque existe evidencia que la histamina juega un papel importante. Se han encontrado mastocitos en cantidades normales en la piel, pero aumento en la degranulación de éstos inmediatamente después de la inmersión. Sin embargo, no mejora notablemente con anti-H₁, lo que hace pensar que existen otros mediadores tales como serotonina y sustancia P.¹⁴

El prurito acuagénico es más común en mujeres. Debe diferenciarse del prurito que se presenta después del baño, del prurito acuagénico de la vejez que aparece generalmente después de los 60 años, y de la urticaria, pero en todos éstos se observan cambios visibles en la piel. Se asocia con xerosis, dura de 10-20 minutos y mejora con emolientes. Empeora en el invierno y se puede relacionar con la disrupción de los lípidos de la epidermis.¹⁴

No hay un tratamiento completamente satisfactorio; los anti-H₁ tienen una efectividad inicial pero decae posteriormente. No sirve asociarlo con anti-H₂. En pacientes con PRV puede mejorar parcialmente con ASA. La UVB tiene buena respuesta, pero recae a los 3-6 meses. Así mismo, se vio respuesta con PUVA pero con recaídas después de 2 semanas a 6 meses. En general, se considera un desorden persistente y en pacientes con PRV puede mejorar con el tratamiento de dicha patología, pero persiste hasta en el 20% de los pacientes.¹⁴

3.1.1.j Prurito psicógeno¹⁵

Generalmente es obvio al momento del diagnóstico; sin embargo, siempre se debe descartar primero enfermedad sistémica asociada y tener en cuenta los siguientes aspectos:

- No se evidencia causa somática.
- Localizado o difuso, pero con significado "simbólico".
- Relación estrecha con estados emocionales.
- Generalmente no interfiere con el sueño, excepto el prurito anogenital.
- Los pacientes describen los síntomas de forma exagerada.
- No coinciden las manifestaciones clínicas y la descripción del prurito.

En la mayoría de los casos mejora con fármacos sedantes y se asocia frecuentemente con rasgos psiconeuróticos.

Al examen físico se encuentran excoriaciones profundas y artefactas.

Prurito, detrás del síntoma

3.1.2. Prurito localizado

3.1.2.a Perianal

A menudo es el resultado de la interacción de diversos factores: higiene defectuosa, incontinencia del esfínter anal, hemorroides y fisuras, infección bacteriana y micótica, oxiuros, consumo de especias o alcohol y eczema de contacto a preparados hemorroidales. Si se descarta lo anterior, es por causa psicógena.⁸

3.1.2.b Vulvar

Puede ser por fricción, maceración, incontinencia urinaria, enfermedad localizada (escabiosis, pediculosis, tricomoniasis vaginal, LEA, leucoplasia), o sistémica (DM, hiper o hipotiroidismo); también por posmenopausia. Si no se encuentra causa física, puede ser por causa psicológica.⁸

3.1.2.c Enfermedad neurológica

En la esclerosis múltiple, pueden ocurrir crisis de prurito por activación de sinapsis en áreas de desmielinización parcial.⁸

3.2. Prurito secundario: se asocia con un gran número de dermatosis; su principal o único síntoma es el ser localizado o generalizado, dependiendo de la causa; ejemplo, escabiosis, líquen plano, urticaria, dermatitis atópica, etc.⁶

ENFOQUE DEL PACIENTE CON PRURITO

El prurito es la causa principal de consulta y se asocia con numerosas enfermedades. En la mayoría de los casos acompaña una erupción en piel. Sin embargo, hay casos en los que no se detecta una causa aparente, definiéndose como prurito de origen indeterminado aquel cuadro de 3 semanas o más de duración, sin causa clara y que puede afectar áreas extensas.

Historia clínica: es la herramienta más importante; se debe tener en cuenta el inicio, la extensión, la duración y la naturaleza del prurito. Cuando la evolución es de días o localizado, hay menos probabilidad de asociarlo con enfermedades sistémicas; en cambio, si lleva semanas o meses, es progresivo y generalizado, la posibilidad aumenta.

La severidad se puede determinar en la medida en que interfiera con las actividades del paciente y el momento del día en el que se exacerba, y debe tenerse en cuenta si hay algún factor desencadenante. Se deben investigar medicamentos y/o tratamientos caseros recibidos por el paciente y alergias de cualquier tipo. También son importantes el trabajo y las prácticas sexuales por su asociación con HIV.¹⁶

Historia clínica del paciente con prurito¹⁶

Rasgos descriptivos del prurito

Inicio: súbito o gradual

Naturaleza: continuo, intermitente, punzante, quemante.

Duración

Severidad: interferencia con actividades normales

Relación temporal: nocturno, cíclico

Localización: generalizado o localizado, unilateral o bilateral

Actividades relacionadas: ocupación, pasatiempos

Factores desencadenantes: agua, frío, aire, ejercicio, tacto.

Otros rasgos históricos pertinentes

16

Medicamentos: prescritos o ilícitos

Alergias: sistémicas o tópicas

Historia familiar de atopia o enfermedades cutáneas

Atopia

Ocupación

Pasatiempos

Contactos epidemiológicos

Hábitos higiénicos

Mascotas

Historia sexual

Viajes

Enfermedades asociadas.

Revisión de síntoma

mas 16

La revisión de síntomas puede orientar hacia la presencia de otras enfermedades asociadas:

Estado general: fiebre, sudoración, escalofrío, fatiga, anorexia, pérdida de peso (Hodgkin).

Piel: pigmentación, sudoración, xerosis, ictericia, plétora.

Pelo: textura, pérdida, crecimiento.

Prurito, detrás del síntoma

Uñas: crecimiento, curvatura, onicolisis, cambios en el color.

Ojos: exoftalmos, escleras.

Endocrino: intolerancia a la temperatura, temblor, poliuria, polidipsia.

Hematopoyético: anemia, sangrado, linfadenopatías

Gastrointestinal: náuseas, vómito, cambios en hábito intestinal, sangre.

Genitourinario: color de la orina, frecuencia urinaria, incontinencia, historia menstrual, embarazos.

Neurológicos: cefalea, parestesias, disturbios visuales.

Estado mental: labilidad del ánimo, alucinaciones, alteraciones del sueño.

Examen físico

El prurito se manifiesta clínicamente con el rascado o frote de la piel.

El rascado tiene una configuración lineal, mientras que el frote produce liquenificación o pápulas y nódulos. En el caso del rascado, puede haber excoriaciones que llevan a la pérdida del epitelio y dermis subyacente, con lo que desaparecen los receptores sensoriales del prurito y se interrumpe el reflejo.² Secundario al frote, las uñas pueden lucir brillantes, y se observa despigmentación, infección, cicatrización y alopecia. Los cambios más severos se presentan en el lado no dominante.

El "signo de la mariposa" se asocia con prurito de enfermedad sistémica y consiste en el resaca de la parte media de la espalda superior, que es un área inaccesible a las manos. Si hay lesiones en esta área, es de suponer que la etiología del prurito es primaria de piel y ésta es el área de donde se deben tomar las biopsias.

Siempre se deben sospechar infestaciones, y las lesiones en genitales orientan hacia esta causa. También se deben buscar adenopatías y hepatoesplenomegalia asociadas con Enfermedad de Hodgkin.¹⁶

Laboratorio

El prurito se asocia con enfermedad sistémica en más del 50% de los pacientes. Si en la evaluación inicial no se encuentra posible causa al prurito y el examen físico es normal, se recomienda el uso de emolientes por 2 semanas y evaluar nuevamente. Aproximadamente el 50% de los pacientes mejoran con esto; en caso contrario, se solicitan exámenes complementarios.

Se han distinguido 3 grupos de enfermedades, de acuerdo con la frecuencia con la que se asocian con prurito:

Grupo I: asociación indiscutible

Uremia

Enfermedad hepatobiliar

Policitemia vera

Hipertiroidismo

Enfermedad de Hodgkin.

Grupo II: posible relación, pero la literatura es contradictoria

Hipotiroidismo

Anemia ferropénica

Carcinoma sistémico

Diabetes

Grupo III: casos informados excepcionalmente.

HIV

Gamopatía benigna

Penfigoide ampollosa

Síndrome carcinoide

Síndrome dumping

Mastocitosis

Mieloma múltiple

Desórdenes neurológicos

Síndrome de Sjögren

Laboratorio inicial sugerido

Cuadro hemático

BUN, creatinina

Fosfatasa alcalina, bilirrubinas

TSH, T4

Glicemia

Uroanálisis

Coproscópico

Biopsia de piel

Está indicada cuando no se ha esclarecido el diagnóstico con los exámenes anteriormente mencionados. Se debe tomar de una lesión primaria o de la piel sana circundante a una excoriación para inmunofluorescencia. Generalmente es positiva cuando se presenta:

Hipersensibilidad a drogas

Urticaria

Urticaria papular

Prurito, detrás del síntoma

Infestación
 Penfigoide
 Dermatitis herpetiforme
 Dermatitis IgA lineal
 Mastocitosis
 Dermatitis por fibra de vidrio

Seguimiento

Si no se encuentra causa desde el principio, se debe hacer seguimiento cada 6 meses y dar tratamiento sintomático.¹⁶

TRATAMIENTO DEL PRURITO³

El tratamiento del prurito generalizado incluye agentes locales y sistémicos. El paciente debe evitar al máximo rascarse, porque se crea un círculo vicioso. Al rascarse se liberan grandes cantidades de mediadores inflamatorios, con lo cual se exacerba el prurito.

Recomendaciones generales

- Aplicación de humectantes y vaselina
- Evitar textiles irritantes, por ejemplo, lana.
- Evitar lavados exhaustivos y uso de jabones alcalinos
- Evitar el consumo de alcohol y comidas picantes que causen vasodilatación
- Evitar la exposición prolongada al calor y agua caliente
- Bañarse con agua tibia o fría

Tratamiento tópico

Refrescantes

Se sabe que el frío alivia el prurito y las áreas de alopecia.¹⁷

El mentol, utilizado ampliamente como refrescante, afecta las fibras A- δ que transmiten la sensación de frío.

El alcohol, el alcanfor y el fenol estimulan las terminaciones nerviosas de la piel, produciendo una sensación de frío, calor o quemadura que interfiere con el prurito.³

Agentes anestésicos

EMLA: combinación de lidocaína y prilocaína. Penetra en la piel en 30-60 minutos, aumentando su penetración con oclusión.³

Antihistamínicos tópicos

El clorhidrato de difenhidramina o la pirilamina maleato no son efectivos en el tratamiento del prurito, excepto el producido por las picaduras de insectos; además, producen irritación local y eritema.

La doxepina, un antidepresivo tricíclico, inhibe los receptores de histamina, siendo 56 veces más efectivo que la hidroxicina. Su aplicación tópica al 5% es efectiva en el prurito secundario a eczema. Puede producir fotodermatitis, angioedema, o dermatitis de contacto. Aún se requieren estudios controlados para regular su uso.³

Córticoesteroides y agentes anti-inflamatorios

Los córticoesteroides tópicos de alta potencia alivian el prurito. Su utilidad se limita a períodos cortos de tiempo, producen taquifilaxia y efectos locales. En grandes cantidades pueden producir efectos sistémicos. Se sugiere su uso en aquellas entidades en las que existan signos claros de inflamación. Para tratamientos prolongados, se recomiendan preparados con esteroides débiles como la hidrocortisona.¹⁷ Se han creado preparaciones de ASA líquida que al parecer disminuye el prurito, pero se requieren estudios complementarios.³

Capsaicina

Bloquea selectivamente las fibras C que transmiten calor, dolor y prurito. En las primeras semanas de aplicación, produce sensación de quemadura por la activación de nociceptores polimodales y fibras C, con liberación de neuropéptidos e inflamación neurogénica que lleva al abandono del tratamiento en el 30% de los pacientes. El uso prolongado produce evacuación de los reservorios de sustancia P, resultando en una alteración en el funcionamiento de estos receptores sensitivos, impidiendo la sensación de dolor y prurito. Se puede utilizar previamente EMLA para contrarrestar este efecto. Se aplica en ungüento en concentración de 0.025-0.075%, 4-5 veces al día. Se ha utilizado en neuralgia parestésica, prurito urémico, etc.^{3,17}

Tratamiento físico

Fototerapia

La radiación UV inhibe la liberación de histamina. También se ha planteado que aumenta el umbral al prurito

Prurito, detrás del síntoma

e inhibe los mediadores inflamatorios, altera la función de las células de Langerhans y la inducción de células T supresoras en la piel.¹⁷

La UVB se ha utilizado en el tratamiento de prurito urémico o colestásico. La dosis inicial depende del tipo de piel del paciente, aproximadamente 10-50 mJ/cm², o con el 70% de la DEM con incrementos de 0-17% en cada sesión, aproximadamente 3-4 veces por semana y mínimo por 4 semanas, con mejoría después de la sexta sesión.³

La PUVA se ha utilizado en el tratamiento de patologías como la dermatitis atópica, líquen plano, urticaria pigmentosa y prurito acuagénico, prurigo nodular y el asociado con el HIV.¹⁷ Al parecer, modula la liberación de linfoquinas y estabiliza los mastocitos.¹⁸

Tratamiento sistémico

Antihistamínicos

Sirven para aliviar el prurito desencadenado por la histamina que se presenta en la urticaria. Hacen una inhibición competitiva de los receptores H₁, además se asocia el efecto sedante que también es útil en estos pacientes.¹⁸

En la dermatitis atópica no tienen mucha validez, puesto que la histamina no es el principal ni único mecanismo desencadenante de prurito en estos pacientes. No se tiene claridad a este respecto; se cree que son otros mediadores inflamatorios.¹⁹ Estos mediadores cambiarían de acuerdo con el estado evolutivo de la enfermedad, encontrándose la histamina en fases iniciales donde predomina la respuesta TH₂. De esta manera, serían útiles los anti-H₁ no sedantes. Posteriormente, en etapas más crónicas de la enfermedad, con predominio de la respuesta TH₁ y, por consiguiente, de otros mediadores diferentes a la histamina, el efecto sedante de los anti-H₁, sería relevante en el alivio del prurito de estos pacientes.²⁴ En múltiples estudios controlados, los anti-H₁ no muestran mayor alivio que el placebo, excepto en tratamientos prolongados, en los que se observa una disminución en la degranulación de los mastocitos, explicando el ligero efecto en estos pacientes.¹⁷ En pacientes con prurito generalizado, salvo por el efecto sedante, su eficacia es igual al placebo.³

Antidepresivos tricíclicos

Son antagonistas H₁ potentes, causan inhibición relacionada con la dosis, y alivian el prurito asociado con histamina. La doxepina, difenhidramina y amitriptilina incrementan el umbral para el prurito inducido experimentalmente. La doxepina tiene una afinidad 775 veces mayor por el receptor H₁ que la misma histamina. En aplicación tópica, 4 veces al día, en forma de clorhidrato al 5% en crema o con triamcinolona al 0.025%, alivia el prurito de la dermatitis atópica con menor somnolencia que por vía oral.²⁰ Las dosis usuales van desde 10-25 mg, 3 veces al día, por 2 semanas y luego la dosis total en una sola toma en la noche.^{18,26}

Antagonistas opiáceos

Pacientes con prurito colestásico fueron tratados con naloxona con buena respuesta pero breve. El nalmefeno se utilizó en pacientes con prurito generalizado por hemodiálisis, así como en colestasis, dermatitis atópica y urticaria.¹⁷ Se publicó un estudio de 8 pacientes con prurito colestásico, a quienes se les administró una dosis de 20 mg de nalmefeno, 2 veces al día, con disminución del 75% de la intensidad del prurito. Describieron en 6 pacientes síntomas similares al síndrome de abstinencia de opiáceos, que duraron 3 días.²¹ Se requieren estudios adicionales.

El naltrexone, en una dosis única de 50 mg/día, mostró ser altamente eficiente, aliviando el prurito, independientemente de la causa, incluyendo: colestásico, urémico, diabetes mellitus, acuagénico, micosis fungoide, xerosis, etc. Está contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática severa, hepatitis aguda, embarazo y lactancia y abuso de opiáceos. Puede producir síntomas similares al síndrome de abstinencia a los opiáceos, como anorexia, dolor abdominal, constipación, temblor, alucinaciones, palidez, sudoración y frialdad en la piel. También puede presentarse una elevación transitoria de las enzimas hepáticas y PTI reversibles.²² En algunos pacientes con tratamientos prolongados puede aparecer taquifilaxia en un lapso de 1-9 meses, requiriendo aumento de la dosis a 50 mg, 2 veces al día, o interrupción de la medicación 2 días a la semana.²⁵

Prurito, detrás del síntoma

Antagonistas de receptores de serotonina

La serotonina activa las fibras C en los receptores 5HT. El ondansetrón es un antagonista de estos receptores, antiemético y alivia el prurito colestásico.³

Glucocorticoides y ciclosporina A

Inhiben la liberación de citoquinas mejorando las dermatosis inflamatorias. Se cree que su efecto antipruriginoso en dichas entidades está mediado por esta vía; sin embargo, se requieren más estudios.¹⁷

Talidomida

Se estudiaron 11 pacientes con prurito crónico por psoriasis, eczema, prurigo nodular, prurito colestásico y prurito senil con medición de la intensidad del prurito y del rascado, en quienes se observó disminución de los dos con la administración de 200 mg de talidomida al momento

de dormir. No se modificó la patología de base y se observó somnolencia intensa en estos pacientes, por lo cual se cree que su acción antipruriginosa tiene un efecto depresor central. Sin embargo, se debe investigar su acción antipruriginosa primaria.²³

SUMMARY

Almost 50% of dermatological patients refer itching as a main symptom, being, in the majority, the first sign of systemic diseases; for this reason, a patient complaining of pruritus must be evaluated systematically for an adequate treatment.

In this article, a review of the pathogenesis, the approach to the patient with pruritus, and some therapeutic aspects is done.

Key words: pruritus, symptom.

BIBLIOGRAFÍA

- Ekblom A. Some neurophysiological aspects of itch. *Semin Dermatol* 1995; 14:262-270.
- Carapeto FJ. El prurito. *Piel* 1987; 2:1-3.
- Yosipovitch G, David M. The diagnostic and therapeutic approach to idiopathic generalized pruritus. *Int Dermatol* 1999; 38:881-887.
- Koblenzer C. Atopic dermatitis: An update for the next millenium. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104:3.
- Hagermark O. Itch mediators. *Semin Dermatol* 1995; 14:271-276.
- Greaves MW, Wall PD. Pathophysiology of itching. *Lancet* 1996; 348:938-940.
- Gilchrest BA. Pruritus in the elderly. *Semin Dermatol* 1995; 14:317-319.
- Fleisher AB Jr. Pruritus in the elderly. *Adv Dermatol* 1995; 10:41-59.
- Ródenas JM, Tercedor J. Conducta ante un prurito sine materia. *Piel* 1994; 9:343-352.
- Bergasa NV. The pruritus of cholestasis. *Semin Dermatol* 1995; 14:302-312.
- Jones EA, Bergasa NV. Evolving concepts of the pathogenesis and treatment of the pruritus of cholestasis. *Can J Gastroenterol* 2000; 14:33-40.
- Szepietowski J, Schwartz A. Uremic pruritus. *Int J Dermatol* 1998; 37:247-253.
- Stahle-Backdahl M. Uremic pruritus. *Semin Dermatol* 1995; 14:297-301.
- Du Peloux Menage H, Greaves MW. Aquagenic pruritus. *Semin Dermatol* 1995; 14:313-316.
- Moreno JC. Prurito. Algo más que un síntoma. *Piel* 1987; 2:26-31.
- Kantor GR, Bernhard JD. Investigation of the pruritic patient in daily practice. *Semin Dermatol* 1995; 14:290-296.
- Hagermark O. Itch mediators. *Semin Dermatol* 1995; 14:320-325.
- Teofoli P, Procacci P, Maresca M, et al. Itch and pain. *Int J Dermatol* 1996; 35:159-166.
- Wahlgren CF. Itch and atopic dermatitis: an overview. *J Dermatol* 1999; 26:770-779.

20. Drake LA, Cohen L, Gillies R, et al. Pharmacokinetics of doxepin in subjects with pruritic atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:209-214.
21. Bergasa NV, Alling DW, Talbot TL, et al. Oral nalmefen therapy reduces scratching activity due to the pruritus of cholestasis: a controlled study. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:431-434.
22. Metzger D, Reimann S, Beissert S, et al. Efficacy and safety of naltrexone, an oral opiate receptor antagonist, in the treatment of pruritus in internal and dermatological diseases. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:533-539.
23. Daly BM, Shusters S. Antipruritic action of thalidomide. *Acta Derm Venerol* 2000; 80:24-25.
24. Greaves M. Antihistamines. *Dermatologic Clinics* 2001; 19:53-62.
25. Tennyson H, Levine N. Neurotropic and psychotropic drugs in dermatology. *Dermatol Clin* 2001; 19:179-197.
26. Gupta M, Gupta A. The use of psychotropic drugs in dermatology. *Dermatol Clin* 2000; 18: 711-727.