

El prurito nuestro de cada día

En el campo de la dermatología hay un síntoma cuya importancia es inconmensurable, esto es, el prurito. La molesta, agravante sensación de prurito que sufren muchos de nuestros pacientes no solo tiene relevancia diagnóstica, sino que además es el motivo principal de consulta de muchos pacientes.

Si queremos definir prurito, podríamos decir que es una sensación molesta (para nada agradable) que incita a rascarse; no es exactamente igual a dolor, aunque usa similares fibras nerviosas para su transmisión. Imaginemos la siguiente situación: ante una sensación de quemazón (al acercarse el dedo a una llama), la respuesta natural es retirar el dedo. Ahora imaginemos que la injuria ya no es calor sino la picadura de un insecto. Piense Ud. lector, ¿que haría si siente que un bicho le camina en su brazo? ¿no es cierto que lo trataría de alejar con la mano? Y que pasa si ese movimiento se repitiera cíclicamente: ¿no adoptaría entonces la forma de rascado? Esa es una de las tantas teorías evolutivas que se postula para que los seres humanos y los animales hayamos desarrollado el reflejo del rascado (claro que si fuéramos un toro usaríamos la cola).

El prurito puede clasificarse según su origen: si es a nivel de la piel y por acción de mediadores que estimulan las pobremente mielinizadas fibras C, se llama prurito pruriceptivo. Pero en realidad, el prurito puede desencadenarse a través de toda la vía de transmisión desde la piel hasta llegar al sistema nervioso central. Por ejemplo, el prurito neuropático es producto de un daño o trauma a un nervio periférico que se traduce en sensación pruriginosa. Ejemplos de este prurito lo constituyen el prurito braquio-radial, la notalgia parestésica, y la sensación de prurito asociada a zóster, curiosamente más común en su presentación facial que en la torácica. Aunque se asume que es multifactorial, al prurito urémico también se le reconoce un gran componente neuropático, lo que se ha traducido en el uso de gabapentina como tratamiento, con buenos resultados. Igual prurito diseminado de origen neuropático puede ocurrir en diabéticos. Existe además el prurito neurogénico, que es aquél que se origina en el sistema nervioso central propiamente dicho; ejemplos de este tipo son el prurito urémico, el asociado a colestasis (por alteración de neurotransmisores a nivel central), el prurito por drogas (clásicamente los opioides) y muchos de los pruritos paraneoplásicos. Por último también existe un prurito psicogénico que corresponde a una forma de alucinación y que se puede asociar a esquizofrenia, delusión de parasitosis o la sensación de formicación asociada al uso de cocaína.

En cuanto a los desencadenantes del prurito, los dermatólogos recordamos fácilmente a la histamina, por ser la sustancia pruritogénica mejor estudiada y más conocida. Sin embargo, la lista actual de sustancias pruritogénicas

y sus receptores específicos es muchísimo más larga de lo que imaginamos, e incluye entre otros a la serotonina y a la acetilcolina (abundante dicho sea en la piel atópica, y que fácilmente explica la asociación prurito y sudor en los atópicos). La Sustancia P, por ejemplo es un neuropéptido presente en terminales nerviosas y en mastocitos, capaz de inducir prurito al inyectarse en la piel. De hecho, la Sustancia P está presente en ingentes cantidades en lesiones de prurigo nodular y liquen simple crónico. La Sustancia P induce el prurito por liberación de histamina pero también por estimulación de un receptor específico, la Neurokinina 1 (NK1). Aprepitán, un inhibidor de este receptor NK1, ha resultado exitoso en aliviar el síntoma en pacientes con prurito crónico.

Todos sabemos la sensación especial que produce el ají en nuestras papilas gustativas. El elemento activo del ají es la capsaicina. Se sabe hoy que existe un subgrupo específico de fibras C que expresan un receptor específico para la capsaicina, llamado TRPV1 (transient receptor potential, vanilloid 1). Algo especial que ocurre en la interacción entre la capsaicina y su receptor TRPV1 es que la aplicación repetida de capsaicina disminuye no solo la sensación de ardor que ella induce con la primera aplicación (resultando en un efecto de desensibilización) sino que además reduce la inducción de prurito asociado a histamina. De allí que se ha postulado su utilización en bajas concentraciones para tratamiento del prurito.

Hoy se sabe que los cambios anatómicos inducidos en el contexto del prurito crónico también juegan un rol en la perpetuación del síntoma. Hoy se conoce que hay una hiperplasia de fibras nerviosas C en atópicos y en las lesiones de prurigo nodular. Estudios en seres humanos han demostrado que la piel de pacientes atópicos tiene niveles incrementados de Factor de Crecimiento Neural (NFG) tanto en queratinocitos como en leucocitos, que además se relacionan con el nivel de severidad. Hallazgos similares se han observado en los leucocitos de pacientes con prurigo nodular. No es el NFG en sí un inductor de prurito, pero la inducción de un mayor número de fibras C contribuiría a la persistencia del mismo.

Sirvan estas líneas para estimular a los dermatólogos a leer más sobre la fisiopatología del prurito. Siendo un síntoma tan propio de nuestra especialidad y el causante de tanta miseria para muchos de nuestros pacientes, es necesario que nos mantengamos al día en este tópico particular, pues eso nos llevará a una mejor interpretación del mismo como parte del cuadro clínico y a un mejor manejo terapéutico.

Francisco Bravo P.
Director