Revisión narrativa
Dermatol Rev Mex 2024; 68 (1): 42-50.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i1.9474

Prurito, síntoma de enfermedades de la piel y sistémicas

Itching, symptom of skin and systemic diseases.

Ismar Jeniree Marte Colina,[1] María Gabriela Manzanero Arcila,[1] Mary Lisbeth Soto Pernia,[1] Sandra Carlina Vivas Toro[2]

Resumen

El prurito fue descrito por el médico alemán Samuel Hafenreffer en 1660, como sensación no placentera que induce el deseo de rascarse; no lo describió como una entidad nosológica específica, sino como un síntoma, un fenómeno multifactorial que incluye componentes sensitivos, emocionales y cognitivos. El prurito es síntoma frecuente en la población general; puede ser la manifestación de una enfermedad cutánea o sistémica; esta sensación puede sobrevenir de forma aguda o crónica si persiste por más de seis semanas. En 2003 Twycross y colaboradores realizaron la clasificación neurofisiopatológica del prurito según su origen como pruritoceptivo, neuropático, neurogénico y psicogénico. El prurito comienza en la epidermis y la unión dermoepidérmica donde células como queratinocitos, fibroblastos, mastocitos, macrófagos, neutrófilos y eosinófilos, a través del rascado, fricción o inflamación liberan mediadores del prurito como histamina, triptasa, catepsinas, péptido liberador de gastrina, opioides, sustancia P, leucotrienos, interleucinas y factor de necrosis tumoral; estos mediadores estimulan las fibras tipo C, las cuales no son mielinizadas y de conducción lenta, que pueden ser sensibles o no a la acción de la histamina, según la expresión de receptores H1. En este artículo se resaltan los mecanismos fisiopatológicos del prurito en enfermedades de la piel y sistémicas, como dermatitis atópica, psoriasis, liquen plano, prurito urémico, herpes zoster, notalgia parestésica y enfermedad hepatobiliar, lo que resulta interesante para el médico dermatólogo en la práctica diaria. La frecuencia de los síntomas y el efecto en la calidad de vida hacen necesario encontrar un régimen de tratamiento adecuado.

PALABRAS CLAVE: Prurito; sensación; fibras C; dermatitis atópica; enfermedad hepatobiliar.

Abstract

Pruritus was first described by the German physician Samuel Hafenreffer in 1660 as an unpleasant sensation that induces the desire to scratch; he did not describe it as a specific nosological entity, but as a symptom, a multifactorial phenomenon that includes sensory, emotional and cognitive components. Pruritus is a common symptom in the general population; it can be the manifestation of a cutaneous or systemic disease. This sensation can present acutely or chronically if it persists for more than six weeks. In 2003, Twycross et al. carried out the neurophysiopathological classification of pruritus according to its origin, such as pruritoceptive, neuropathic, neurogenic, psychogenic. Pruritus begins in the epidermis and dermal-epidermal junction where cells such as keratinocytes, fibroblasts, mast cells, macrophages, neutrophils and eosinophils, through scratching, friction or inflammation release pruritus mediators such as histamine, tryptase, cathepsins, gastrin-releasing peptide, opioids, substance P, leukotrienes, interleukins, and tumor necrosis factor. These mediators stimulate slow-conducting, unmyelinated, C-type fibers that may or may not be sensitive to histamine action, depending on the expression of H1 receptors. In this article we highlight the pathophysiological mechanisms of pruritus in skin and systemic diseases, such as atopic dermatitis, psoriasis, lichen planus, uremic pruritus, herpes zoster, notalgia paresthetica and hepatobiliary disease, of interest to the dermatologist in exercise. The frequency of symptoms and the impact on quality of life make it necessary to find an appropriate treatment regimen.

KEYWORDS: *Pruritus; Sensation; C fibers; Atopic dermatitis; Hepatobiliary disease.*

[1] Universidad de Carabobo.
[2] Internista-dermatóloga. Jefa del Servicio de Dermatología.
Ciudad Hospitalaria Doctor Enrique Tejera, Carabobo, Valencia, Venezuela.

Recibido: agosto 2022

Aceptado: enero 2023

Correspondencia
Ismar Jeniree Marte Colina
Ismarmarte@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Marte Colina IJ, Manzanero-Arcila MG, Soto-Pernia ML, Vivas-Toro SC. Prurito, síntoma de enfermedades de la piel y sistémicas. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (1): 42-50.

ANTECEDENTES

El prurito fue descrito por primera vez por el médico alemán Samuel Hafenreffer en 1660, como una sensación no placentera que induce el deseo de rascarse, que es provocada por medidores químicos y estímulos sobre los receptores neuronales, que protege la piel de sustancias nocivas como parásitos y plantas. No lo describió como una entidad nosológica específica, sino como un síntoma un fenómeno multifactorial que incluye componentes sensitivos, emocionales y cognitivos.[1]

El prurito es un síntoma frecuente en la población general; puede ser la manifestación de una enfermedad cutánea o sistémica y representa un reto diagnóstico y terapéutico para el médico general y el especialista.[2]

En 2009 el Foro Internacional para el Estudio del Prurito (IFSI) definió el prurito como una sensación no placentera de la piel que lleva a un deseo de rascado. Esta sensación puede ocurrir de forma aguda o crónica si persiste por más de seis semanas.[2]

Los datos de la prevalencia del prurito crónico son muy limitados. La prevalencia del prurito crónico parece aumentar con la edad, pero faltan estudios epidemiológicos. Se estima que alrededor del 60% de los ancianos (mayores de 65 años) sufren prurito ocasional de leve a severo cada semana, denominado prurito en el anciano. Un estudio transversal de base poblacional realizado con 19,000 adultos mostró que alrededor del 8 al 9% de la población general experimentaba prurito agudo, que era un síntoma dominante en todos los grupos de edad. Además, se reveló que el prurito está fuertemente asociado con el dolor crónico.

Las encuestas recientes indican que la prevalencia puntual del prurito crónico es de alrededor del 13.5% en la población generalmente adulta. La prevalencia de 12 meses de prurito crónico fue del 16.4% y su prevalencia de por vida del 22% en un estudio transversal basado en la población alemana. El análisis multivariado reveló que el eccema, la piel seca, el asma, la enfermedad hepática, un índice de masa corporal elevado y puntuaciones más altas de ansiedad son determinantes del prurito crónico prevalente.[3]

La frecuencia del síntoma y el efecto en la calidad de vida obligan a buscar opciones terapéuticas adecuadas. Para esto se requieren ensayos clínicos que abran el repertorio de tratamientos efectivos con los mínimos efectos adversos posibles.[2]

CLASIFICACIÓN

Twycross y colaboradores, en 2003, propusieron una nueva clasificación.[4] **Cuadro 1**

Posteriormente, el Foro Internacional para el Estudio del Prurito estableció tres grupos clínicos:

Prurito de piel inflamada (grupo I): Se caracteriza por enfermedad cutánea inflamatoria, infecciosa o autoinmunitaria.

Prurito de piel sana (grupo II): Se caracteriza por no causar lesiones cutáneas; puede ser de causas sistémicas, psiquiátricas o neurológicas.

Prurito con lesiones secundarias por rascado (grupo III): Se caracteriza por lesiones tipo excoriaciones, pápulas, nódulos, liquenificación y costras secundarias al rascado. Puede manifestarse en enfermedades de origen dermatológico o sistémico.

Todo esto con el propósito de unificar los términos y facilitar el enfoque diagnóstico de los pacientes con prurito crónico; de dicha clasificación surgieron 6 subclasificaciones. **Cuadro 2**

Cuadro 1. Clasificación neurofisiopatológica del prurito

Pruritoceptivo	Se origina en la piel y se transmite por fibras tipo C, por activación de nervios específicos mediante pruritógenos en sus terminaciones nerviosas. Usualmente se produce por inflamación u otro proceso patológico visible
Neuropático	Es causado por daño al sistema nervioso periférico, debido a lesiones anatómicas del sistema nervioso central o periférico
Neurogénico	Se origina por mediadores de origen central o pruritógenos circulantes, sin daño neuronal
Psicogénico	Originado por trastornos psiquiátricos. Es el prurito de procesamiento central. Debe considerarse sólo después de excluir las demás causas de prurito. Puede dividirse en agudo y crónico, según el tiempo de evolución, es crónico cuando dura seis semanas o más

Cuadro 2. Subclasificaciones del prurito

Categoría I, dermatológico	Psoriasis, urticaria, dermatitis atópica, escabiosis, dermatitis de contacto, infecciones micóticas, picaduras de insectos, enfermedad de Darier, dermatomiositis, penfigoide ampolloso y linfoma cutáneo de células T, entre otras
Categoría II, sistémico	El prurito generado por enfermedades en órganos diferentes a la piel, alteraciones metabólicas, multifactoriales o medicamentos
Categoría III, neurológico	La notalgia parestésica, el prurito braquiorradial y el secundario a una infección por virus del herpes Zoster. Estas tres entidades se caracterizan por síntomas de forma localizada
Categoría IV, psicógeno	Trastornos psiquiátricos tales como depresión, trastorno obsesivo compulsivo, esquizofrenia, fatiga, parasitosis delirante y trastornos afectivos
Categoría V, mixto	Pacientes con múltiples enfermedades subyacentes que pueden ser causa de prurito crónico
Categoría VI, otros	En esta categoría se encuentran los pacientes a quienes no se identifica la causa del prurito crónico

FISIOPATOLOGÍA

El prurito comienza en la epidermis y la unión dermoepidérmica donde células como queratinocitos, fibroblastos, mastocitos, macrófagos, neutrófilos y eosinófilos, a través del rascado, fricción o inflamación liberan mediadores del prurito como histamina, triptasa, catepsinas, péptido liberador de gastrina, opioides, sustancia P, leucotrienos, interleucinas y factor de necrosis tumoral; estos mediadores estimulan las fibras tipo C las cuales no son mielinizadas y de conducción lenta, que pueden ser sensibles o no a la acción de la histamina, según la expresión de receptores H1. Las señales de prurito se transfieren desde fibras C mecánicamente insensibles (CMi), llamadas dependientes de histamina (histaminérgicas), o fibras de tipo C mecánicamente sensibles (CMH), llamadas vías de señalización independientes de histamina (no histaminérgicas). Las neuronas forman una sinapsis con neuronas secundarias que llegan a la raíz dorsal del ganglio de la médula espinal, cruzan la vía espinotalámica contralateral y ascienden al tálamo, donde la señal es repartida a diversas áreas del cerebro, como la corteza anterior cingulada, insular y zonas somatosensoriales primarias y secundarias.[2,5] **Figura 1**

Prurito en dermatosis inflamatorias

Dermatitis atópica

Los mecanismos fisiopatológicos que explican el prurito en dermatitis atópica son una desviación inmunitaria hacia las células T auxiliares tipo 2

https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i1.9474

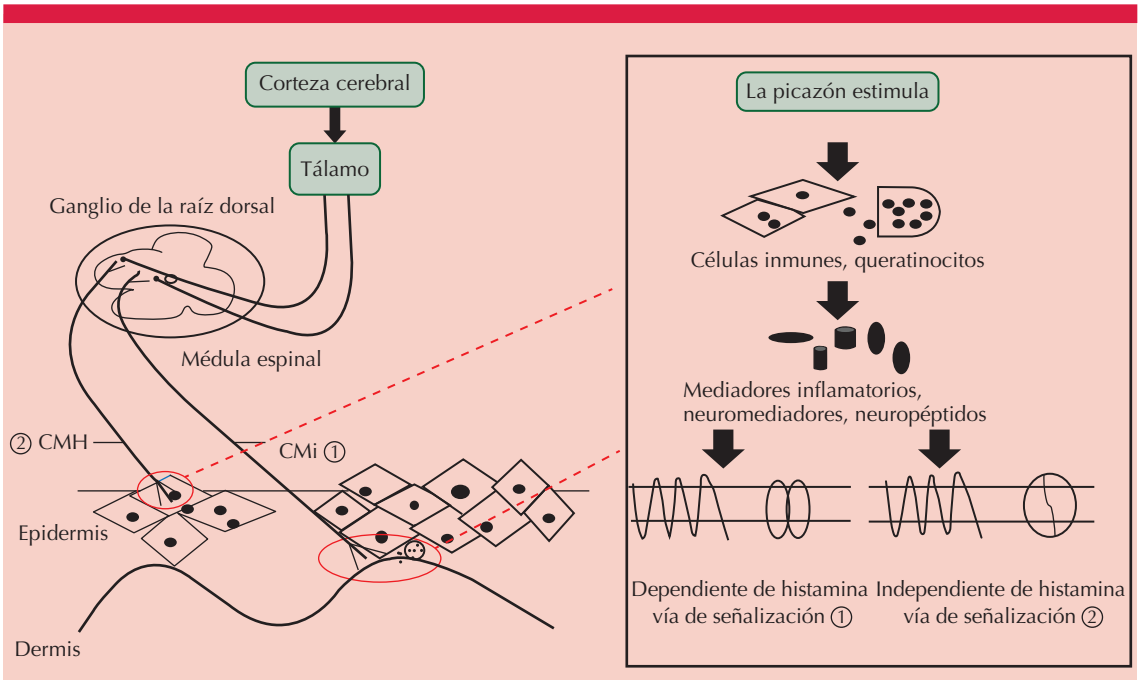

Figura 1. Fisiopatología del prurito. Los estímulos del prurito inducen inicialmente a las células (por ejemplo, células inmunitarias y queratinocitos) de la piel a liberar muchos mediadores del prurito, incluidos mediadores inflamatorios, neuromediadores y neuropéptidos. Posteriormente, estos mediadores se unen a sus receptores, lo que resulta en la activación de neuronas sensoriales específicas del prurito. Las señales de prurito se transfieren desde fibras C mecánicamente insensibles (CMi), llamadas dependientes de histamina (histaminérgicas), o fibras de tipo C mecánicamente sensibles (CMH), llamadas vías de señalización independientes de histamina (no histaminérgicas), a través del ganglio de la raíz dorsal, de la médula espinal, a través de la vía espinotalámica hasta el tálamo, llegando finalmente a la corteza cerebral.[5]

que secretan predominantemente IL-4, IL-5 e IL-13 en la fase de iniciación con el consiguiente aumento de la producción de IgE, una función de barrera cutánea deficiente, la colonización microbiana anormal y la inflamación neurogénica. El prurito severo aparece en casi todos los pacientes, en correlación con la gravedad de la dermatitis atópica. El 93% de los pacientes reportaron rascarse con frecuencia o muy a menudo, y perciben rascarse como placentero, lo que conduce al ciclo de prurito-rascado. Además, se describieron escozor y ardor, lo que sugiere un componente neuropático. El prurito repercute fuertemente en el sueño y la calidad de vida, lo que conduce a mayor tasa de ansiedad, depresión e ideación suicida.

Entre los mediadores del prurito, el papel de la histamina es limitado, como lo indica la ineficacia del tratamiento con antihistamínicos. El receptor 2 activado por proteinasa expresado por los queratinocitos y las terminaciones nerviosas libres cutáneas está implicado en la vía del prurito de la dermatitis atópica. Las fibras nerviosas activadas liberan neuropéptidos como péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y sustancia P (SP). La IL-31 producida por las células Th2 se sobreexpresa en la piel

lesionada y en el suero y se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. Por tanto, la IL-31 induce directamente la picazón a través de su receptor que se expresa en los queratinocitos y las fibras nerviosas.[6,7]

Psoriasis

El prurito es un síntoma muy común de la psoriasis, que afecta del 60 al 90% de los pacientes con la enfermedad. El prurito es mayor en pacientes con piel seca, estrés, depresión o trastornos de ansiedad.

La patogenia del prurito en la psoriasis es poco conocida, ya que no se sabe que las principales citocinas implicadas en la psoriasis sean pruritogénicas. El concepto principal del origen del prurito se centra en la inflamación neurogénica, a través de la liberación de neuropéptidos de las terminaciones nerviosas, en asociación con una densidad de inervación modificada en la psoriasis, así como un funcionamiento anormal del sistema opioide periférico. Hay sobreexpresión de genes, como fosfolipasa A2 IVD, sustancia P, canal de sodio dependiente de voltaje, receptor de potencial transitorio (TRP) vanilloid 1, IL-17A, IL-23A, IL-31, TRP melastatina 8, TRP vanilloid 3, fosfolipasa C e IL-36 α/γ, en piel psoriásica pruriginosa.[6]

Liquen plano

La manifestación clínica clásica del liquen plano consiste en la existencia de pápulas y placas poligonales, planas, violáceas con líneas blancas reticuladas, denominadas estrías de Wickham. La enfermedad afecta más comúnmente a las extremidades, particularmente las áreas de flexión de las muñecas y los tobillos. La afectación oral está presente en alrededor del 30 al 70% de los pacientes.[8]

Es importante resaltar que las lesiones cutáneas de liquen plano tienden a ser extremadamente pruriginosas y este síntoma generalmente no desaparece después del tratamiento antipruriginoso común. Los estudios preliminares indican que el prurito es el síntoma más importante y molesto de la enfermedad para la mayoría de los pacientes que la sufren; sin embargo, hasta la fecha, las características clínicas y la patogenia del prurito en el liquen plano se desconocen casi por completo.

En el liquen plano el picor o prurito es una sensación cutánea diferente al dolor, siendo evocado por estímulos pruritogénicos que activan distintos subgrupos de fibras C aferentes primarias, incluidas las fibras nerviosas polimodales no nociceptivas sensibles e insensibles a la histamina, aunque las fibras polimodales nociceptivas también están implicadas en cierta medida. Los queratinocitos, leucocitos, mastocitos, fibroblastos, células endoteliales y nervios cutáneos pueden producir varios pruritógenos endógenos, como histamina, cininas, proteasas, neurotrofinas, algunos opioides y citocinas. Muchos de estos mediadores y moduladores liberados en la periferia pueden activar directamente las fibras C sensibles al picor mediante receptores específicos en las terminaciones nerviosas o pueden actuar indirectamente al inducir la liberación de mediadores y moduladores pruritogénicos de otras células. Además, las interacciones entre ellos pueden exacerbar y fortalecer la sensación de picazón para promover enfermedades pruriginosas crónicas.[9]

Prurito en enfermedades sistémicas

Prurito urémico

En pacientes con enfermedad renal crónica, el cuadro clínico dermatológico más común es el prurito urémico. Es un síntoma reportado con frecuencia a los médicos nefrólogos.[9]

Se asocia con mala calidad del sueño, depresión, ansiedad y baja calidad de vida. Se ha descrito

https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i1.9474

con mayor frecuencia en pacientes sometidos a terapia sustitutiva de la función renal. La fisiopatología del prurito urémico en pacientes con enfermedad renal crónica no está completamente comprendida; sin embargo, estos pacientes tienen una verdadera disfunción cutánea que implica cambios histológicos, que incluyen atrofia de las glándulas sebáceas y sudoríparas, engrosamiento de la membrana basal, infiltrado inflamatorio crónico y lesión endotelial en capilares dérmicos. Estos cambios se han asociado con varios factores, como acumulación de toxinas urémicas, desnutrición, sobrecarga hídrica, calcificación microvascular y xerosis.[9]

También la histamina es una sustancia pruritogénica por excelencia y aunque los estudios acerca de su participación en el prurito urémico resultan controvertidos, se ha descrito aumento de las concentraciones séricas en pacientes con enfermedad renal crónica, a pesar de no padecer las lesiones dermatológicas características causadas por la histamina como urticaria, además de que el tratamiento con antihistamínicos para el control del prurito ha demostrado limitada utilidad clínica.[9]

Es importante destacar otra hipótesis que se basa en la posible sobreestimulación de los receptores opioides μ, secundario a la acumulación de opioides endógenos y endorfinas, así como por un potencial desequilibrio entre receptores μ y k en la piel de los pacientes con enfermedad renal crónica; sin embargo, su participación causal se ha puesto en duda porque la evidencia demuestra resultados no concluyentes entre la administración de agonistas k, antagonistas m (o ambos) y el alivio de los síntomas clínicos.[9]

El estado inflamatorio que tienen los pacientes con enfermedad renal crónica también se ha considerado. A pesar de todas estas teorías, no se ha logrado identificar una relación causal directa o específica con ninguno de los potenciales pruritógenos, por lo que el prurito urémico podría considerarse multifactorial.[9,10]

Herpes zoster

Aunque el dolor es el síntoma más común en el herpes zoster, el prurito suele aparecer en algunos pacientes. El mecanismo del prurito puede estar asociado con el sistema nervioso dañado, lo que limita el síntoma a un punto del nervio aferente y provoca prurito por diferentes vías de transmisión.[5] La severidad del prurito puede variar entre leve e intenso, este último es más frecuente en la cabeza y la cara.[11]

Notalgia parestésica

Síndrome con daño nervioso sensorial que afecta las ramas posteriores de T-T asociado con cambios degenerativos en las vértebras. Por lo general, el prurito es unilateral en la espalda, en la distribución de los dermatomas T_2-T_6. Ocasionalmente se acompaña de sensación de quemadura, parestesias o hiperestesias y como resultado del rascado se forma una zona de hiperpigmentación circunscrita en el área sintomática.[11]

Enfermedad hepatobiliar

El prurito es un síntoma frecuente en pacientes con enfermedad hepatobiliar y colestasis por obstrucción mecánica, trastornos metabólicos o enfermedades inflamatorias. El prurito colestásico puede ser bastante severo e incluso puede preceder al diagnóstico de colangitis biliar primaria por años.[3]

Aunque en la mayoría de los casos se asocia con ictericia, también puede ocurrir en ausencia de ella. Se relaciona con varias enfermedades biliares o hepáticas, incluyendo hepatitis, colangitis esclerosante primaria, cirrosis biliar primaria, tumores, malformaciones congénitas y medicamentos.[3]

El prurito es menos frecuente en pacientes con enfermedad hepática infecciosa (hepatitis B o

C) o enfermedad hepática tóxica inducida por alcohol. El prurito colestásico suele alcanzar su punto máximo por la tarde y la noche, y con frecuencia se manifiesta sin ninguna lesión cutánea primaria, pero a veces con lesiones secundarias por rascado; generalmente suele ser generalizada, afectando las palmas y las plantas en estadios iniciales.[3]

Aún no están bien definidos los pruritógenos, aunque se ha propuesto que las sales biliares, los metabolitos de la progesterona, la histamina y los opioides endógenos pueden inducirlo.[11]

Sin embargo, existen algunas teorías acerca de su patogénesis entre las que destacan que los pruritógenos son biotransformados en el hígado y el intestino, puesto que el prurito se alivia con los medicamentos inductores de enzimas hepáticas e intestinales, como rifampicina y fenobarbital. Asimismo, los pruritógenos se secretan por la bilis al lumen intestinal porque las resinas de intercambio aniónico, como la colestiramina, que se unen a sustancias hidrofóbicas en el intestino, alivian el prurito, y los opioides endógenos median el prurito en la colestasis porque los antagonistas de los receptores μ lo alivian, además de que los sistemas serotoninérgicos median el prurito en la colestasis, porque los inhibidores de la recaptación de serotonina también lo alivian.[11,12]

Fujino y colaboradores realizaron un estudio titulado "Prurito en pacientes con enfermedad hepática crónica y niveles séricos de autotaxina en pacientes con colangitis biliar primaria"; se investigó la frecuencia y severidad del prurito en 2477 pacientes con enfermedad hepática crónica sin alergias ni enfermedades de la piel. La gravedad del prurito se autoevaluó utilizando puntuaciones de prurito con la escala de calificación numérica. Se midieron las concentraciones séricas de autotaxina en pacientes con colangitis biliar primaria (CBP) y se analizó la relación con la fibrosis hepática y el prurito. Se observó que la frecuencia del prurito en pacientes con enfermedad hepática crónica fue significativamente mayor que en sujetos sin enfermedad hepática (29.8 y 16.2%, respectivamente).[13,14]

En pacientes con CBP, las concentraciones séricas de autotaxina se correlacionaron significativamente con marcadores de fibrosis hepática, como el recuento de plaquetas y la rigidez del hígado, y con enzimas hepatobiliares, como la bilirrubina total, el aspartato aminotransferasa y la fosfatasa alcalina. Sin embargo, no se observaron correlaciones significativas entre las concentraciones séricas de autotaxina y la frecuencia y gravedad del prurito en pacientes con CBP.[13,14]

Concluyeron que la frecuencia del prurito fue alta en pacientes con enfermedad hepática crónica. La reducción de la función hepática se asocia con prurito intenso debido al gran número de pacientes con enfermedad hepática crónica. La autotaxina sérica es útil para evaluar la fibrosis hepática y la gravedad de la colangitis; sin embargo, no es un marcador predictivo de prurito intenso en pacientes con CBP.[13,14]

Enfermedades endocrinas

Los trastornos endocrinos que más se asocian con prurito son las enfermedades tiroideas. En la piel seca y mixedematosa del hipotiroidismo se produce menor actividad de las glándulas sebáceas, disminución de la sudoración y una síntesis epidérmica reducida de colesterol, lo que contribuye a la xerosis.[11]

El hipertiroidismo también puede estar asociado con prurito, ya que en éste la piel permanece caliente y húmeda, la vasodilatación aumenta el flujo hacia la piel, se incrementa la temperatura y disminuye el umbral del rascado.[11]

Algunos pacientes con hiperparatiroidismo primario refieren prurito; sin embargo, su fisiopatología

https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i1.9474

se desconoce. Estos pacientes con frecuencia tienen déficit de vitamina D y minerales, lo que probablemente puede contribuir a este síntoma.[11]

El prurito en enfermedades metabólicas y endocrinas se manifiesta con frecuencia como prurito generalizado, pero pueden ocurrir formas localizadas como prurito genital, como en la diabetes mellitus. El cuadro clínico es inespecífico, frecuentemente acompañado de piel seca y en ocasiones mostrando lesiones secundarias por rascado.[3]

REFERENCIAS

1. Alcalá-Pérez D, Barrera-Pérez M, Jurado-Santa Cruz F. Fisiopatología del prurito. Rev Cent Dermatol Pascua 2014; 23: 6-10.
2. Villa A, Velásquez M, Cardona R. Prurito crónico. Rev Alerg Mex 2019; 66:85-98. DOI: org/10.29262/ram.v66i1.345.
3. Weisshaar E, Szepietowski C, Dalgard J, Garcovich S, et al. European S2k Guideline on Chronic Pruritus. Acta Derm Venereol 2019 ;99: 469-506. doi: 10.2340/00015555-3164.
4. Twycross R, Greaves W, Handwerker H, Jones A, et al. Itch: scratching more than the surface. Q J Med 2003; 96: 7-26.
5. Song J, Xian D, Yang L, Xiong X, et al. Pruritus: Progress toward Pathogenesis and treatment. Biomed Res Int 2018; 11: 1-12. DOI: 10.1155/2018/9625936.
6. Zeidler C, Pereira P, Huet F, Misery L, Steinbrink K, Ständer S. Pruritus in autoimmune and inflammatory dermatoses. Front Immunol 2019; 10: 1-8. DOI:10.3389/fimmu.2019.01303.
7. Simpson EL, Bieber T, Guttman-Yassky E, Beck LA, Blauvelt A, Cork MJ, et al. Two phase 3 trials of dupilumab versus placebo in atopic dermatitis. N Engl J Med 2016; 0 (0): null.
8. Welz-Kubiak K, Reich A. Mediators of pruritus in lichen planus. Autoimmune Dis 2013; 2013: 1-4 DOI: 10.1155/2013/941431.
9. Valdez-Ortiz R, Vergara-Suárez A. Perspectiva dermatológica del prurito urémico: un padecimiento común pero poco reconocido. Dermatol Rev Mex 2017; 61: 537-540.
10. Soto J, Brito M, Guevara M. Prurito de origen sistémico. Dermatol Rev Mex 2012; 56: 246-257.
11. Solórzano-Amador A, Ronderos-acevedo M. Prurito. Parte I. Fisiopatología y enfermedades asociadas. Rev CES Med 2012; 26: 249-259.
12. Fujino H, Tanaka M, Imamura M, Morio K, et al. Pruritus in patients with chronic liver disease and serum autotaxin levels in patients with primary biliary cholangitis. BMC Gastroenterol 2019; 19: 169. doi:10.1186/s12876-019-1092-z.
13. Yin Q, Li J, Xia Y, Zhang R, Wang J, Lu W, et al. Systematic review and meta-analysis: bezafibrate in patients with primary biliary cirrhosis. Drug Des Devel Ther 2015; 9: 5407-5419. doi: 10.2147/DDDT.S92041.
14. Corpechot C, Chazouillères O, Rousseau A, Le Gruyer A, Habersetzer F, Mathurin P, et al. A placebo-controlled trial of bezafibrate in primary biliary cholangitis. N Engl J Med 2018; 378: 2171-2181. DOI: 10.1056/NEJMoa1714519.

EVALUACIÓN

1. ¿Qué es el prurito?
   a) sensación no placentera que induce el deseo de rascarse
   b) malestar general
   c) sensación placentera que induce el deseo de rascarse
   d) síntoma provocado por medidores físicos

2. El prurito se clasifica según su origen neurofisiopatológico en:
   a) pruritoceptivo
   b) prurito de piel inflamada
   c) prurito con lesiones secundarias por rascado
   d) mixto

3. El prurito pruritoceptivo…
   a) se origina en la piel y se transmite por fibras tipo C, por activación de nervios específicos mediante pruritógenos en sus terminaciones nerviosas.
   b) es causado por daño al sistema nervioso periférico, debido a lesiones anatómicas del sistema nervioso central o periférico.

c) se origina por mediadores de origen central o pruritógenos circulantes, sin daño neuronal.
d) originado por trastornos psiquiátricos; es el prurito de procesamiento central. Debe considerarse sólo después de excluir las demás causas de prurito.

4. El prurito es crónico cuando dura…
   a) menos de 6 semanas
   b) más de 6 semanas
   c) una semana
   d) dos semanas

5. Según la fisiopatología del prurito, éste comienza en…
   a) la epidermis y la unión dermoepidérmica
   b) la dermis papilar
   c) la dermis reticular
   d) la hipodermis

6. En la dermatitis atópica el prurito se origina por…
   a) desviación inmunitaria hacia las células T auxiliares tipo 2 que secretan predominantemente IL-4, IL-5 e IL-13 en la fase de iniciación con el consiguiente aumento de la producción de IgE
   b) una función de barrera cutánea eficiente
   c) una colonización microbiana normal
   d) El prurito severo no aparece en casi todos los pacientes, en correlación con la gravedad de la dermatitis atópica.

7. ¿Cuál es la prevalencia del prurito en pacientes con psoriasis?
   a) 60-90%
   b) 10-20%.
   c) 5-10%
   d) 20-30%

8. El prurito urémico…
   a) no se asocia con mala calidad de sueño, depresión, ansiedad y baja calidad de vida
   b) estos pacientes tienen una verdadera disfunción cutánea que implica cambios histológicos, que incluyen atrofia de las glándulas sebáceas y sudoríparas, engrosamiento de la membrana basal, infiltrado inflamatorio crónico y lesión endotelial en capilares dérmicos
   c) la histamina no es una sustancia pruritogénica
   d) el estado inflamatorio que tienen los pacientes con enfermedad renal crónica no se ha considerado causa de prurito

9. En cuanto a las enfermedades endocrinas…
   a) los trastornos endocrinos que más se asocian con prurito son las enfermedades tiroideas
   b) el hipertiroidismo no está asociado con prurito, ya que en éste la piel permanece caliente y húmeda, la vasodilatación aumenta el flujo hacia la piel
   c) el prurito en enfermedades endocrinas se manifiesta con frecuencia como prurito generalizado
   d) el prurito en enfermedades metabólicas se manifiesta con frecuencia como prurito localizado

10. Características del prurito en notalgia parestésica:
    a) generalmente el prurito es bilateral en la espalda, en la distribución de los dermatomas T_2-T_6
    b) generalmente el prurito es unilateral en la espalda, en la distribución de los dermatomas T_2-T_6
    c) como resultado del rascado se forma una zona de hipopigmentación circunscrita en el área sintomática
    d) generalmente, el prurito es bilateral en la espalda, con distribución en los dermatomas C_2-C_7

https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i1.9474