

Prurito en la infancia

Dr. Adrián M. Pierini*

Introducción

El prurito es el síntoma más común en Dermatología, dado que es el elemento predominante de los procesos inflamatorios y se lo define como una sensación desagradable que provoca un deseo, a veces compulsivo, de rascarse o frotarse la piel.

Tipos de prurito

El prurito puede ser localizado o generalizado, persistente o episódico. Los estímulos que pueden provocar esta sensación pueden ser térmicos, mecánicos o químicos y a esto se deben agregar las tensiones emocionales.

El prurito que está bien localizado en el sitio en que se aplica el estímulo y que desaparece poco después de la finalización del mismo se conoce como "prurito espontáneo". En otras situaciones, el prurito es más difuso y es desencadenado por pequeños estímulos (roce, cambio de temperatura), como expresión de una especial hipersensibilidad de la piel ("itchy skin").

Fisiopatología del prurito

Todavía no se conocen los mecanismos exactos por los que se produce este síntoma, pero algunos datos son firmes:

- El único tejido que puede evocarlo es la piel y, quizás, la córnea; las mucosas no pican.
- En el espesor de la epidermis, la capa basal es la que posee la mayor concentración de receptores.
- Cuando se inyecta una sustancia inductora de prurito en la dermis, provoca dolor.
- Si se eliminan las capas epidérmicas, no se puede generar prurito.
- Las áreas denervadas de la piel (por herpes zóster o lepra, por ejemplo) no experimentan prurito.
- La capsaicina anula el prurito por toxicidad sobre las fibras C (fibras nerviosas de conducción lenta).

Actualmente se discute si el prurito es una forma modificada de dolor, como se pensaba, o si es una sensación independiente, con diferentes vías nerviosas de conducción. A favor de la última postura abonan ciertos hechos, como que el prurito genera rascado y el dolor, huída; el calor elimina el prurito pero no el dolor; el rascado intenso hasta obtener dolor elimina el prurito; los opiáceos calman el dolor pero empeoran la picazón.

El sistema nervioso cutáneo es muy complejo y está formado por receptores sensitivos (corpúsculos de Paccini, de Meissner, de Ruffini y de Krause) y por fibras o nervios sensitivos con terminaciones nerviosas libres, muy finas y numerosas. Estas fibras pueden ser de conducción rápida (fibras A delta) o lenta (fibras C).

Los estímulos y mediadores químicos del prurito son varios:

- la histamina (producida y almacenada por los mastocitos) actúa a través de los receptores H_1 ;
- ciertas endopeptidasas como la tripsina y papaína;
- neuropéptidos como la sustancia P y los VIP ("vasoactive intestinal peptide", péptido vasoactivo intestinal);
- aminas biogénicas como las quininas, bradiquinina, serotonina y calicreína;
- proteasas epidérmicas;
- prostaglandinas, que aumentan el prurito preexistente, aunque no lo provocan por sí mismas.

Algunos de estos mediadores actúan a través de la estimulación de la liberación de histamina desde los gránulos de los mastocitos.

Una vez producida la estimulación de las fibras periféricas C, la información se dirige a los cordones nerviosos

* Servicio de Dermatología. Hospital Nacional de Pediatría "Prof. Dr. J.P. Garrahan".

de las astas posteriores y asciende hacia el cerebro, donde es regulada por receptores opioides y estímulos inhibitorios y excitatorios en permanente equilibrio.

Dado que es una sensación de intensidad moderada, su percepción depende del umbral que posea cada paciente y por ello es que generalmente no se percibe en los momentos de máxima actividad.

La ansiedad, el aburrimiento, la distracción mental, la sugestión, influyen directamente en la percepción de la sensación de prurito. Esta es una posible explicación de por qué se percibe más en el momento de acostarse, donde se supone que hay una relajación de los mecanismos motores concientes.

Etiología

Como decía antes, el prurito puede ser localizado o generalizado, espontáneo y aislado o recidivante, con lesión cutánea o sobre piel aparentemente sana.

Ante cada paciente debemos investigar la causa del prurito, a fin de generar una terapéutica apropiada. Cuando examinamos al paciente con prurito, debemos distinguir las lesiones propias de la dermatosis pruriginosa de aquéllas que son debidas al rascado (excoriaciones, ronchas, estrías, liquenificación, hipermelanosis).

Dermatosis pruriginosas

¿Cuáles son las enfermedades que producen prurito con más frecuencia en Dermatología?

Si las agrupamos de acuerdo a la lesión elemental cutánea podemos distinguir:

- dermatosis maculosas: exantemas virales (sarampión, mononucleosis) o bacterianos (escarlatina);
- dermatosis papulosas: liquen plano, mastocitosis;
- pápulas edematosas: urticaria;
- pápulas excoriadas: picaduras, prurigo agudo, sarna, otras parasitosis (larva migrans, etc.);
- vesículas: eccemas por contacto, dermatitis atópica, sudamina, dermatitis herpetiforme, herpes simple, varicela;
- ampollas: quemaduras solares, penfigoide ampollar;
- dermatosis eritematoescamosas: pitiriasis liquenoide aguda, eccematides, pitiriasis rubra pilaris;
- eritrodermias de cualquier origen (atópica, psoriásica, ictiosiforme, medicamentosa, etc.) (Ver *Tabla 1*).

Probablemente las más importantes sean los cuadros de atopía y las alergias.

En los cuadros alérgicos, cualquiera sea su etiología, se presenta una liberación excesiva de histamina que es la que estimula las terminaciones sensitivas de la piel para producir el síntoma prurito.

Los cuadros atópicos, representados en la piel por los eccemas o dermatitis atópica y en otros órganos por las bronquitis y las rinosinusitis, implican una respuesta exagerada de ese organismo ante excitantes que en otras personas no producen ninguna reacción.

En la piel el síntoma característico es el prurito, que a veces precede a la aparición de la lesión cutánea. Hay autores que dicen que en el paciente atópico el prurito es primero y después aparece el eccema.

Entre las enfermedades exantemáticas o eruptivas, la que pica por excelencia es la varicela. Todos sabemos que a los chicos que tienen varicela les decimos que no deben rascarse para que no queden después las cicatrices. En realidad no es así, dado que las cicatrices no quedan porque se rasquen sino porque las lesiones de la varicela tienen una infección bacteriana agregada o porque el virus está actuando en un organismo con resistencia disminuida y que produce lesiones más profundas.

También observamos prurito en los exantemas de la mononucleosis infecciosa, en especial cuando se ha exacerbado por

TABLA 1. *Prurito por dermatosis reconocibles.*

Maculosas	exantemas virales (sarampión, mononucleosis) o bacterianos (escarlatina).
Papulosas	liquen plano, mastocitosis.
Pápulas edematosas	urticaria.
Pápulas excoriadas	picaduras, prurigo agudo, sarna, otras parasitosis (larva migrans, etc.).
Vesículas	eccemas por contacto, dermatitis atópica, sudamina, dermatitis herpetiforme, herpes simple, varicela.
Ampollas	quemaduras solares, penfigoide ampollar.
Eritematoescamosas	pitiriasis liquenoide aguda, eccematides, pitiriasis rubra pilaris.
Eritrodermias	Atópica, psoriásica, ictiosiforme, medicamentosa, etc.

exposición solar o por ingestión de ciertos antibióticos (ampicilina en particular).

La urticaria se presenta como ronchas pruriginosas, es decir placas edematosas localizadas en la piel que van cambiando de lugar en el curso de horas (característica primordial), que en la mayoría de los casos resulta de una respuesta mediada por histamina a una variedad de antígenos que depende de cada paciente. Estos brotes se repiten, en la forma aguda, durante aproximadamente 10 a 15 días. La urticaria crónica, en la que en más del 50% de los casos no se encuentra una causa desencadenante, dura más de dos meses y a veces años y requiere tratamiento prolongado hasta que esta respuesta termina agotándose.

La urticaria es un complejo sintomático, no es una enfermedad primaria y su causa a menudo es difícil de encontrar. En las formas agudas casi siempre se encuentra el desencadenante: drogas, alimentos, contacto con agua (urticaria acuagénica), ejercicios físicos (urticaria colinérgica); todas tienen la misma manifestación clínica.

En la mayoría de estos casos de urticaria debemos explicar de qué se trata y dar un tratamiento que tienda a frenar el síntoma hasta que la piel recupere su capacidad para reaccionar normalmente.

La sudamina o miliaria, que hay que diferenciar de la urticaria colinérgica por ejercicio, es muy frecuente en los lactantes y niños pequeños y es debida a una inmadurez de las glándulas sudoríparas para eliminar el sudor producido en exceso como consecuencia de la temperatura muy elevada o de un ejercicio en un ambiente muy húmedo. Esa sudoración, que se acumula en las capas epidérmicas superficiales, produce prurito. Se soluciona con baños o paños fríos; incluso a veces los chicos se tiran en el piso para que el mismo absorba calor sin necesidad de transpirar.

Es muy común observar en la primavera o el verano las picaduras de insectos. Estas por lo general producen una o dos ronchas, con una característica: se trata de una pápula con vesícula en el centro que al rascarla se rompe y deja una costra hemática pequeña. Casi siempre se reconoce una picadura de mosquito, de bicho colorado, de avispa, etc. Pero en algunos pacientes, en especial los atópicos, la picadura puede producir una

reacción en cadena, alejada del lugar inicial, que se conoce con el nombre de prurigo simple agudo. Los pacientes que son expuestos a sucesivas picaduras van desarrollando una desensibilización progresiva por lo que, cuando son más grandes, esta reacción desaparece o es muy débil.

Cuando se viaja a regiones con insectos como Corrientes, con los jejenes o Bariloche, con los tábanos, la exposición a éstos produce una reacción importante en el lugar de la picadura e incluso, reacciones alérgicas a distancia. En estos casos, donde es fundamental el tratamiento local y sistémico, se han intentado muchas medidas para prevenir estas picaduras, como la vitamina B, o medidas populares como comer ajo, que tienen un efecto relativo en cuanto a la prevención de la agresión del insecto.

Entre las ectoparasitosis, dos cuadros son muy frecuentes en nuestro país: la pediculosis capitis y la sarna. En la primera, el prurito suele localizarse en la cabeza y cuello y a veces se extiende a la parte superior de la espalda. El diagnóstico es sencillo, por la observación de las liendres y ocasionalmente de los piojos adultos.

En la sarna o escabiosis, el prurito es el síntoma fundamental. Este es preferentemente nocturno y difuso, con numerosas lesiones secundarias al rascado y es inducido por la sensibilización cutánea a los restos del *Sarcoptes*. Las lesiones suelen tener localizaciones sugerentes del diagnóstico, como palmas y plantas en los lactantes, pliegues de muñeca, interdigitales y axilares en los niños mayores y regiones genitales en los adolescentes.

Prurito sin lesión cutánea específica

(Ver *Tabla 2*)

El prurito puede ocurrir como una condición sin una causa cutánea o sistémica aparente o específica y en muchos de estos pacientes los factores psicológicos pueden hacer aparecer o empeorar el síntoma.

Cuando el prurito es recurrente y no hay una causa cutánea evidente, es necesario investigar profundamente las causas sistémicas, entre las cuales podemos distinguir:

- Insuficiencia renal crónica.
- Colestasis.
- Deficiencias de hierro.

- Tiroideopatías (hipertiroidismo e hipotiroidismo).
- Diabetes.
- Tumores malignos (linfoma de Hodgkin, policitemia vera).
- Psicopatías.
- Infección por HIV.
- Prurito acuagénico.
- Medicamentos.

La insuficiencia renal crónica (IRC) produce prurito, por causas no bien conocidas. La acumulación de urea en la piel no parece ser importante, aunque se observa aumento de los mastocitos. La xerodermia característica de la IRC puede ser otro factor desencadenante, pero la utilización de emolientes o humectantes no modifica sustancialmente el síntoma. La diálisis suele disminuir el prurito, lo que sugeriría la eliminación de algún factor químico que desconocemos.

Los trastornos hepáticos con colestasis intrahepática, hacen que aumenten el colesterol y las sales biliares en la piel y esto produce prurito intenso, aunque no hay correlación entre los niveles plasmáticos de sales biliares y la intensidad del prurito. La colestiramina lo disminuye, aunque no lo elimina totalmente. Más recientemente se ha planteado el papel de péptidos opioides como responsables del prurito en la colestasis, a partir de la observación del efecto favorable de antagonistas como la naloxona.

La deficiencia de hierro fue ligada a prurito generalizado durante muchos años. Es un fenómeno observado especialmente en pacientes con policitemia vera y si bien algunos mejoraron con el suplemento die-

tético, la relación entre prurito y ferropenia no ha sido totalmente confirmada.

En el hipertiroidismo suele existir un prurito intratable, atribuido a aumento del flujo sanguíneo cutáneo con disminución de los umbrales perceptivos. En el hipotiroidismo, en cambio, el prurito está asociado a la xerosis.

En la diabetes mellitus se observa prurito localizado, en especial en el cuero cabelludo, debido a la neuropatía diabética.

También existen pruritos producidos por enfermedades malignas. En este caso el prurito no tiene una causa evidente y se lo conoce como un fenómeno paraneoplásico, que es lo que siempre debemos buscar en un paciente que tiene un prurito inexplicado y muy extendido. Es bien conocido el prurito sin causa que precede o acompaña al linfoma de Hodgkin y también se puede observar, aunque es una enfermedad mucho menos frecuente, en la eritrodermia de Sézary y la micosis fungoides, ambos procesos linfoproliferativos de células T.

Aun en la infancia existen casos de prurito psicógeno, es decir niños o adolescentes que se rascan a causa de depresión, angustia, ansiedad o estrés permanente. Cuando la alteración mental es más importante, el prurito puede llevar a un rascado con autodestrucción y esto se conoce como prurigo biopsiante, porque las lesiones semejan las que produce una biopsia de la piel.

La parasitofobia (*delusional parasitosis*) es una psicosis rara en los adolescentes, que creen ver parásitos que recorren su piel produciendo prurito. Suelen concurrir al consultorio con fragmentos que identifican con restos de parásitos, aunque se trata de costras y escamas secundarias a las excoriaciones que se autoinfligen.

También tenemos que saber que ciertas alteraciones mentales se acompañan de disminución de la percepción y el prurito puede estar ausente. Esto enmascara enfermedades contagiosas que son habitualmente pruriginosas y que en estos pacientes no se manifiestan así. El caso más clásico es la sarna en pacientes con retardo mental, en quienes la ausencia del síntoma retrasa el diagnóstico y lleva al desarrollo de una enfermedad muy extendida y sumamente

TABLA 2. *Prurito sin lesión cutánea específica.*

Insuficiencia renal crónica
Colestasis
Deficiencias de hierro
Tiroideopatías
Diabetes
Tumores malignos
Psicopatías
Infección por HIV
Prurito acuagénico
Medicamentos

contagiosa que se llama sarna noruega. Esto es un serio problema en los centros de internación, ya que genera epidemias de sarna que se contagia incluso al personal que los cuida, a los familiares que los visitan, etc.

En la infección por HIV suele haber prurito. Este puede ser secundario a dermatitis seborreica, parasitosis (sarna, pediculosis), infecciones micóticas (candidiasis), alteraciones sistémicas (disfunción renal o hepática) o propia de la enfermedad. En este caso se trata de una dermatosis papulosa generalizada, intensamente pruriginosa, que tiene características de folliculitis eosinofílica.

El prurito acuagénico debe ser distinguido de la urticaria acuagénica (ésta tiene ronchas) y se presenta como prurito sin lesiones cutáneas consecutivo al contacto con agua, independiente de la temperatura, en forma crónica y familiar. Se han encontrado niveles aumentados de histamina en plasma durante los episodios. Un cuadro idéntico se observa en la policitemia vera.

Algo que también debemos recordar es que una de las causas de picazón "secundaria" es la xerosis, producida por medicamentos. Los hipocolesterolemiantes bajan el colesterol de la sangre, de los tejidos, de la piel y esto lleva a que la piel se desengrase y a que, por lo tanto, se seque.

Finalmente hay otro cuadro, en los adolescentes, en los que aparece prurito fundamentalmente en la espalda, que no tiene una causa evidente y que suele ser muy molesto y persistente. Este prurito en general está ligado a modificaciones en la humedad de la piel, por deficiencias en el baño diario para remover las capas de piel, y por lo general se acompaña de un oscurecimiento localizado.

Tratamiento

La terapéutica dermatológica del prurito contempla dos formas de tratamiento, local o tópica y sistémica. Este último se basa en antihistamínicos o sedantes. En general estas formas de tratamiento se utilizan en combinación.

La aplicación de drogas sobre la piel se utiliza para obtener un efecto local y muy pocas veces para producir un efecto sisté-

mico por absorción. La ventaja de la aplicación cutánea es que permite una acción directa sobre la superficie afectada cuando se trata de pruritos localizados. De esta manera se consigue una elevada concentración de la droga antipruriginosa y un alto nivel de seguridad porque prácticamente no hay absorción.

Entre los tratamientos locales, los más usados para lesiones localizadas son la calamina, en diferentes formas y el óxido de zinc, sustancias anodinas, ya que prácticamente no tienen absorción y no producen efectos sistémicos.

Entre las que producen efectos sistémicos, la difenhidramina aplicada sobre la piel en superficies lo suficientemente extensas se absorbe y produce el mismo efecto que al emplearla por vía oral. La difenhidramina en algunos pacientes puede producir una alergia de contacto en el lugar donde se coloca para aliviar la picazón y el paciente desarrolla un verdadero eccema (con enrojecimiento y vesículas) que pica aún más. Si esta circunstancia aparece, debemos pensar que está sucediendo una reacción alérgica a la difenhidramina y por ello no es un tratamiento de primera línea entre los de uso local. No nos olvidemos que el frío es uno de los mejores calmantes de la picazón, y hay algunos elementos que todavía se pueden ver en algunas preparaciones magistrales, hoy menos utilizadas, como ácido bórico, que además del efecto antipruriginoso tienen un efecto antiséptico y, sobre todo, una acción anticandidiásica. El alcanfor, que se puede encontrar también en forma natural o sintética, produce un efecto de vasodilatación local y anestésico que atenúa la picazón y el dolor. Otro producto que se usa con bastante frecuencia para calmar el prurito es el mentol, también en forma tópica. En general se usan preparaciones que combinan calamina, mentol o alcanfor en una base de óxido de zinc o pastas acuosas, aunque hoy hay muchas preparaciones comerciales que contienen estas sustancias.

Para el uso sistémico u oral, tenemos a los antihistamínicos y los sedantes. Dentro de los primeros se incluyen los de primera generación (clorfeniramina, difenhidramina, hidroxicina), que tienen también un efecto sedante por acción sobre el sistema

nervioso central, y los de segunda generación, que no pasan la barrera hematoencefálica y de esta manera no producen sedación, es decir, no producen efecto sobre el sistema nervioso central (loratadina, cetirizina, fexofenafina, entre otros).

En aquellos casos difíciles de controlar con los antihistamínicos de segunda generación, la hidroxicina, con mayor efecto sedante, es el agente de elección. En segundo lugar se utilizan los sedantes con efecto hipnótico, que sí son depresores del sistema nervioso central y que eliminan el prurito o lo disimulan, durmiendo al paciente o modificando mucho su nivel de percepción.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Buske-Kirschbaum A, Geiben A, Hellhammer D. Psychobiological aspects of atopic dermatitis: an overview. *Psychother Psychosom* 2001; 70:6-16.
- Canavero S, Bonicalzi V, Massa-Micon B. Central neurogenic pruritus: a literature review. *Acta Neurol Belg* 1997; 97:244-7.
- Greaves MW. Anti-itch treatment: do they work? *Skin Pharmacol* 1997; 10:225-9.
- Greaves MW, Wall PD. Pathophysiology and clinical aspects of pruritus. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1999: 487-494.
- Jones EA, Bergasa NV. The pathogenesis and treatment of pruritus and fatigue in patients with PBC. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999; 11:623-31.
- Jones EA, Bregaza NV. The pruritus of cholestasis. *Hepatology* 1999; 29:1003-6.
- Leung AK, Wong BE, Chan PY, Cho HY. Pruritus in children. *JR Soc Health* 1998; 118:280-6.
- Millikan LE. Pruritus: unapproved treatments or indications. *Clin Dermatol* 2000; 18:149-52.
- Murphy M, Carmichael AJ. Renal itch. *Clin Exp Dermatol* 2000; 25:103-6.
- Rees JL, Laidlaw A. Pruritus: more scratch than itch. *Clin Exp Dermatol* 1999; 24:490-3.
- Rodwell GE, Berger TG. Pruritus and cutaneous inflammatory conditions in HIV disease. *Clin Dermatol* 2000; 18:479-84.
- Schwartz IF, Iaina A. Management of uremic pruritus. *Semin Dial* 2000; 13:177-80.
- Shelley WB, Shelley ED. Aquadynia: noradrenergic pain induced by bathing and responsive to clonidine. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:357-8.
- Szepietowski JC, Schwartz RA. Uremic pruritus. *Int J Dermatol* 1998; 37:247-53.
- Wahlgren CF. Itch and atopic dermatitis: an overview. *J Dermatol* 1999; 26:770-9.
- Weisshaar E, Gollnick H. Systemic drugs with antipruritic potency. *Skin Therapy Lett* 2000; 5:1-2,5.