

Patogenia del prurito en pacientes psiquiátricos. Revisión de la bibliografía y reporte de un caso

Pruritus' pathogeny in psychiatric patients. Literature review and case report

Jimena Miguel Hernández Rodríguez*, Sagrario Hierro**, Lucía Achell ***

Residente de primer año de Dermatología; ** Jefa del Servicio de Dermatología; * Médica adscrita al Servicio de Dermatología*

RESUMEN

El prurito es una sensación cutánea que desencadena necesidad de rascado. Los trastornos depresivos son las psicopatologías más comunes asociadas a prurito psicógeno. La secreción de serotonina y dopamina se relaciona con sentimientos de desesperanza e impotencia, así como con la sensación de prurito. El prurito producto de afecciones de la piel se origina en el nivel dérmico como consecuencia de inflamación, resequedad u otras lesiones, y se transmite a través de las fibras nerviosas C y terminaciones neuronales A-delta (Δ), originado en terminaciones nerviosas libres en el espesor de la epidermis, las cuales sinaptan con neuronas de transmisión secundaria en la materia gris del asta dorsal de la médula espinal, cruzan la línea media y ascienden por el tracto espinotalámico lateral hasta el tálamo, para llegar a la corteza cerebral. Las enfermedades sistémicas pueden acompañarse de prurito como consecuencia de un desequilibrio entre los sistemas opioides μ y κ , o por cambios en los niveles de interleucinas y neuropéptido. En este artículo se revisó la fisiopatología del prurito psicógeno secundario a sobreexpresión endógena de opioides μ (μ) y a desequilibrio de agonistas μ y κ (μ y κ), por lo que el estado psicológico de un paciente agrava el prurito psicógeno, mediado por el sistema nervioso central (SNC) y el sistema de neurotransmisores de opiáceos.

PALABRAS CLAVE: prurito, fisiopatología, prurito psicógeno, opioide

ABSTRACT

Itching is a sensation that triggers the need of scratching. Depressive disorders are the most common psychopathology associated with psychogenic pruritus. The secretion of serotonin and dopamine is associated with feelings of hopelessness and helplessness, and have also been associated with itching sensation. The itching caused by skin conditions arises as a result of dermal inflammation, dryness or other lesions. It is transmitted through C nerve fibers and A-delta (Δ) neuronal endings, originated from free nerve endings located on the thickness of the epidermis, where neurons synapse with secondary transmission in the dorsal horn gray matter of the spinal cord, crossing the midline and ascend in the tract-lateral-spinothalamic to the thalamus, reaching the cerebral cortex. Systemic diseases may be accompanied by itching as a result of an imbalance between the μ and κ opioid systems or changes in levels of interleukins and neuropeptide. This paper is a review of the pathophysiology of psychogenic pruritus secondary, to finding that overexpression of endogenous opioid μ (μ) and an imbalance of agonists μ and κ (μ and κ), and taking the psychological state of a patient may affect the presence and severity of psychogenic pruritus as it's mediated by the central nervous system (CNS) and opioid neurotransmitter system.

KEYWORDS: itching, psychopathology, psychogenic pruritus, opioid

CORRESPONDENCIA

Jimena Miguel Hernández Rodríguez ■ *jimickey1@hotmail.com
Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE, México, D.F.

Introducción

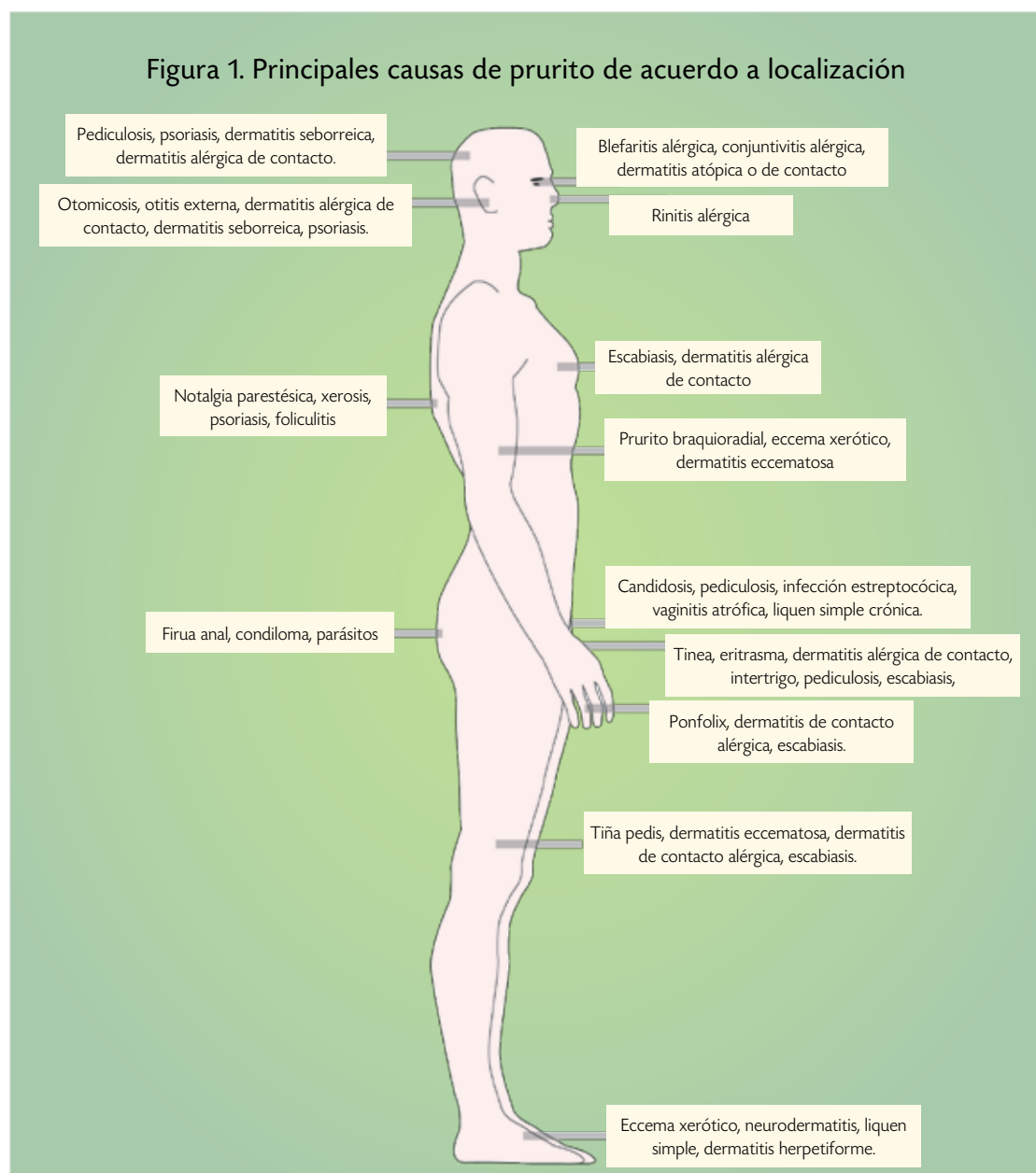
El prurito es uno de los síntomas más frecuentes en dermatología. Se describe como sensación cutánea moderada o intensa que desencadena una respuesta motora y necesidad de rascado. Es un síntoma, y para su valoración se requiere un diagnóstico etiológico con el fin de evaluar el enfoque terapéutico adecuado. De los pacientes dermatológicos, 75% posee un importante componente psicógeno. Tiene una prevalencia de 20%. Puede ser síntoma de una enfermedad sistémica subyacente más o menos en 10% a 50% de los pacientes.¹ El diagnóstico diferencial incluye trastornos metabólicos, hemopatías, neoplasias malignas,

infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), sida, complicación de tratamiento farmacológico y trastornos neuropsiquiátricos.

La historia del prurito se remonta a la época de Hipócrates de Cos (460-377 a.C.), quien describió el prurito vulvar, senil y el prurigo; más adelante, en 1660, Samuel Hafenreffer, médico alemán, definió el prurito como sensación desagradable que provoca el deseo de rascar. Pero fue hasta 1920 cuando Lewis describió la hipótesis de la “sustancia H” como causante del prurito.²

En el siguiente esquema se presentan las causas principales del prurito, de acuerdo con su localización.

Figura 1. Principales causas de prurito de acuerdo a localización



Como causas principales de prurito sistémico se encuentran colestasis, insuficiencia renal crónica, alucinación parasitaria, Linfoma de Hodgkin, VIH, hipertiroidismo, anemia por deficiencia de hierro, mieloma múltiple, excoriaciones neuróticas, infecciones parasitarias (filariasis, esquistosomiasis, oncocercosis, triquinosis), infección por parvovirus B19, neuropatía periférica, policitemia vera, esclerodermia, urticaria y trastornos alimenticios.²

La gravedad del prurito depende de:

- estímulos desencadenantes
- estado de las terminaciones y vías nerviosas encargadas de la captación y transmisión del impulso
- capacidad de percepción de los centros talamocorticales correspondientes.

El prurito puede originarse de la piel o en el SNC. No existe ninguna clasificación única o definitiva. El prurito producto de afecciones de la piel se origina en el nivel dérmico como consecuencia de inflamación, resequedad u otras lesiones cutáneas, y se transmite a través de las fibras nerviosas C, receptores inespecíficos ubicados en el espesor de la epidermis y en la vecindad de unión dermoepidérmica.

Las enfermedades sistémicas pueden acompañarse de prurito como resultado de un desequilibrio entre los sistemas opioides μ y κ , o por cambios en los niveles de interleucinas y neuropéptido.

El prurito neuropático es producto de enfermedades localizadas en cualquier punto a lo largo de las vías aferentes, por ejemplo, neuropatía posherpética.

Por último, el prurito psicógeno ocurre en estados alucinatorios de parasitofobia, trastornos obsesivos compulsivos y depresión. Sin embargo, aún no es precisa la fisiopatología que lo origina, por lo que en esta revisión nos enfocaremos a entender en primer lugar su fisiopatología y después explicar la variante secundaria a enfermedades psiquiátricas.

Los únicos tejidos periféricos en los que se produce una sensación pruriginosa son piel, membranas mucosas y córnea. Los nervios en las capas más profundas de la dermis reticular y del tejido adiposo subcutáneo no transmiten el prurito. Se sospecha que la epidermis actúa como receptor, pero aún no se identifica ningún receptor específico. Los queratinocitos expresan diversos mediadores y receptores neurales, los cuales parecen participar en la sensación pruriginosa; entre ellos se encuentran opioides, proteasas, sustancia P, factor de crecimiento nervioso NGF, neurotrofina 4 junto con sus respectivos receptores: opioides μ y κ , receptor para proteasas activadas 2 (PAR-2), receptores vainilloides y receptor para cinasa A relacionada con tropomiosina (TRKA). Los queratinocitos

también presentan canales dependientes de voltaje para el trifosfato de adenosina ATP y receptores de adenosina similares a los que presentan las fibras nerviosas C. En virtud de que estos canales desempeñan un papel en el dolor, existe la hipótesis de que los queratinocitos actúan como receptores para el prurito.²

Los receptores sensoriales son estructuras ubicadas en la superficie corporal, las cuales albergan células capaces de responder con una gran sensibilidad a señales específicas del entorno y transferir la información recibida a terminales nerviosas aferentes y de ahí al SNC; corresponden a axones de neuronas sensitivas. El proceso mediante el cual el receptor sensorial responde de modo útil al estímulo se denomina transducción sensorial.

El contacto entre el individuo y el medio que lo rodea se realiza mediante estos receptores. Así, poseemos mecanorreceptores (tacto, audición, posición) y quimiorreceptores térmicos y de dolor.

Los receptores más simples son las terminaciones nerviosas libres, receptoras de dolor y temperatura.

La mayoría de las sensaciones se perciben por medio de corpúsculos, receptores encerrados en cápsulas de tejido conjuntivo y distribuidos entre las distintas capas de la piel.

Los receptores sensoriales se clasifican como sigue:

1. Exteroceptores: Primordialmente se estimulan por el medio externo: corpúsculos de Meissner y de Merkel, y células ciliadas para el tacto; bulbos terminales de Krause para el frío; cilindros de Ruffini para el calor y terminaciones nerviosas libres para el dolor.
2. Teleceptores: Sensibles a estímulos distantes.
3. Propioceptores: Informan la orientación del cuerpo en el espacio y la disposición de brazos, piernas y demás miembros. Reciben impulsos sobre todo de los husos musculares y de los órganos tendinosos de Golgi.
4. Interoceptores: Responden a los cambios dentro de los tejidos viscerales y los vasos sanguíneos.

Los receptores sensoriales de la piel son los siguientes:

Corpúsculos de Ruffini: Perciben los cambios de temperatura relacionados con el calor (la temperatura normal oscila entre 36 y 37 grados). La superficie o cara dorsal de las manos es en especial sensible a estas variaciones. Son de pequeño tamaño y poco abundantes (junto a los de Paccini suman unos 35 000, extendidos por todo el cuerpo). Se encuentran en el tejido conjuntivo.

- **Corpúsculos del tacto de Merkel:** También se les conoce como discos de Merkel. Intervienen en el tacto. Se ubican entre las células de la capa germinativa y se asocian a las células epiteliales vecinas (que reposan sobre la terminación en cúpula de un axón) por medio de desmo-

somas, y su citoplasma se caracteriza por su abundancia en filamentos intermedios de citoqueratina.

- **Corpúsculos de Paccini o Vater-Paccini:** Son corpúsculos táctiles localizados en el nivel profundo de la hipodermis. Tienen forma ovalada, de medio milímetro de longitud aproximadamente, y están formados por una cápsula gruesa de capas concéntricas en cuyo interior se encuentra la terminación nerviosa (son unos 35 000 extendidos por todo el cuerpo, junto a los de Ruffini). Los corpúsculos de Paccini son los que responden al grado de presión y a las vibraciones que sentimos; nos permiten darnos cuenta de la consistencia y peso de los objetos, y saber si son duros o blandos. En algunos casos, el peso se mide de acuerdo con el esfuerzo que causa levantar un objeto, por lo que se dice que el peso se siente por el “sentido muscular”.
- **Corpúsculos de Krause:** Son los encargados de registrar la sensación de frío, que se produce cuando entramos en contacto con un cuerpo o espacio a menor temperatura que nuestro cuerpo. La sensibilidad es variable según la región de la piel que se considere. Son corpúsculos táctiles en el nivel profundo de la hipodermis, parecidos a los de Paccini, pero más pequeños (50 micras) y simples. Se encuentran en el tejido submucoso de la boca la nariz, ojos, genitales, etc., de los cuales hay unos 260 000, extendidos por todo el cuerpo.
- **Corpúsculo de Meissner:** Son de pequeño tamaño: miden entre 50 y 100 micras. Se forman por la terminación en espiral de un axón en el interior de una cápsula conjuntiva ovooidal. Son los corpúsculos más superficiales y se hallan en el pulpejo de los dedos, las mamas y los órganos genitales. Son los receptores encargados del tacto o de la sensación de contacto, que nos permiten darnos cuenta de la forma y tamaño de los objetos,

y discriminar entre lo suave y lo áspero. Se ubican en la parte papilar de la dermis. Se hallan en profusa cantidad en la palma de las manos y en la planta del pie, pero muy escasamente en la piel de los codos o de la espalda. También están muy desarrollados a nivel de la punta de la lengua y de los dedos.

- **Terminaciones nerviosas:** No existen corpúsculos específicos que actúen como receptores de dolor, sino que la sensación dolorosa se capta por terminaciones libres cuyas ramificaciones se extienden por la capa profunda de la epidermis (capa de Malpighi), y hay lugares en la piel donde alcanzan concentraciones de 200 unidades por centímetro cuadrado. Son los receptores más simples y son los encargados de transmitir el impulso al cerebro. Se considera que existen unos 4 millones de puntos de dolor repartidos por el cuerpo humano.^{3,4}

El prurito se transmite en la epidermis por las fibras C y también por las terminaciones neuronales Aδ. En la tabla 1 se enlistan las neuronas aferentes primarias que inervan la piel.²

No resulta del todo claro si el prurito está representado o no en la corteza cerebral por un “centro de picor”. Mediante tomografía de emisión de positrones, Hsieh y colaboradores mostraron que el procesamiento del prurito inducido por histamina podía identificarse vagamente como localizado en la zona anterior de la corteza cingular cerebral.⁵ También Yosipovitch y colaboradores examinaron el efecto del rascado en el nivel de sistema sensorial central mediante los niveles de oxígeno en sangre según resonancia magnética en 13 sujetos sanos: realizaron un rascado de pierna derecha, porción distal, por ciclos de 30 seg de rascado, 30 seg de estímulo y 30 seg de no estímulo, con un cepillo. Se observó que el rascado repetitivo induce una activación bilateral de la corteza SII, corteza

Tabla 1. Neuronas aferentes primarias

FIBRA	DIAMETRO	MIELINIZACIÓN	RESPONDEN A
A-beta (Aβ)	Grande	+	Tacto suave Estimulación por movimiento
A-delta (Aδ)	Pequeño	+	Dolor(nociceptores) Estímulos térmicos y mecánicos Químicos, pruritógenos incluidos.
C 10-15%	Pequeño	-	Dolor(nociceptores) Estímulos térmicos Químicos, pruritógenos incluidos.

somatosensorial secundaria, corteza insular, PFC (corteza prefrontal), lóbulo parietal inferior y cerebelo. Asimismo, observaron que un mismo estímulo produce una desactivación de la corteza cingular posterior. Se concluyó que una característica única de rascado es la activación de la ínsula y PFC.⁶

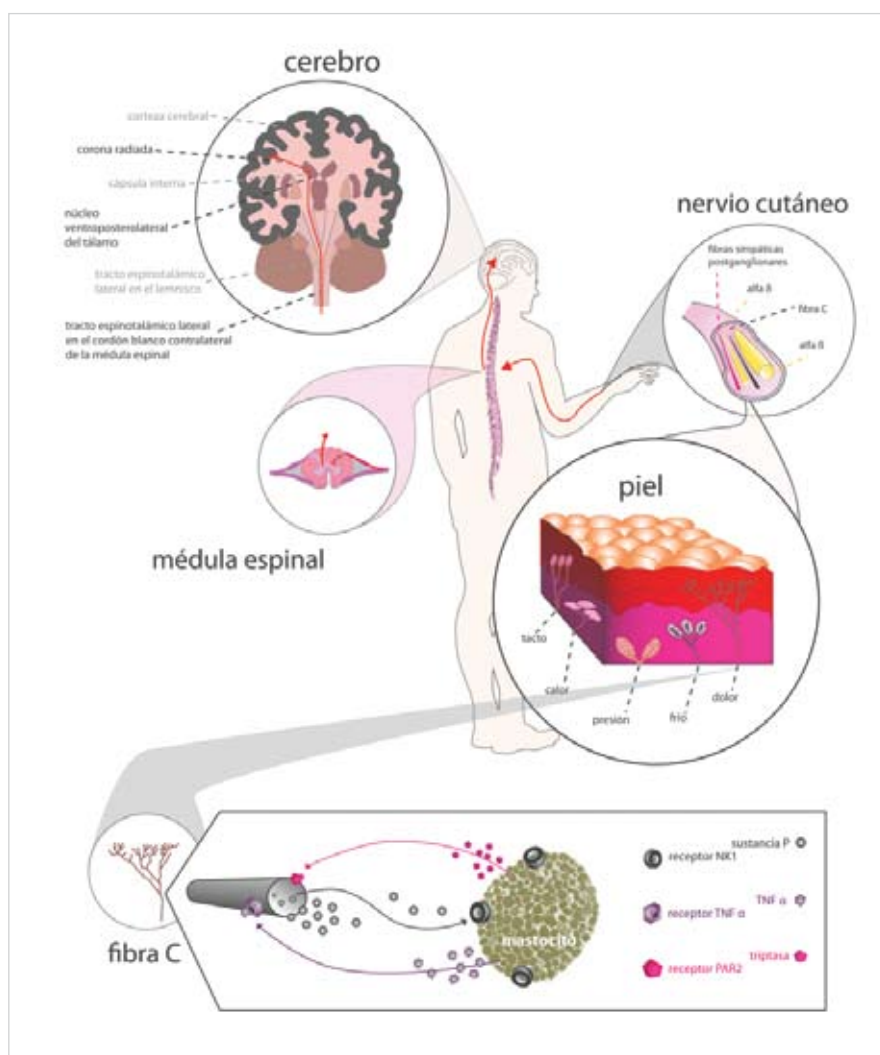
Dentro de la fisiopatología del prurito tenemos que inicia con las neuronas C nociceptoras, las cuales sinaptan con neuronas de transmisión secundaria en la materia gris del asta dorsal de la médula espinal. Estas neuronas a continuación cruzan la línea media y ascienden por el tracto espinotalámico lateral hasta el tálamo (figura 2).

Existen dos tipos de axones: aferentes primarios A β , A δ y C (cuerpos celulares en el ganglio de la raíz dorsal), y fibras simpáticas posganglionares (cuerpos celulares en el ganglio simpático).

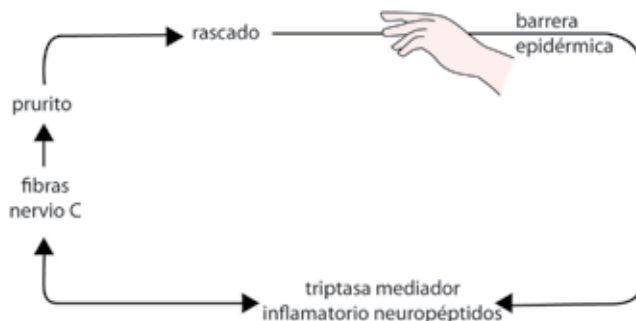
En la activación primaria (directa) de las neuronas C nociceptoras, el daño celular provocado por el estímulo induce descenso del pH, liberación de potasio y síntesis de prostaglandinas (que aumentan la sensibilidad de las terminaciones neuronales para ciertas sustancias). En la activación secundaria, los impulsos generados en la terminación estimulada se propagan no sólo a la médula espinal sino también a otras ramas terminales, donde inducen la liberación de la sustancia P. La sustancia P estimula los mastocitos a través de los receptores de la neurocinina 1 (NK-1). Los mastocitos liberan histamina, que causa prurito a través de los receptores neuronales H₁, factor de necrosis tumoral alfa TNF- α y triptasa. El TNF- α aumenta el número de neuronas C nociceptoras activadas, y la triptasa, mediante su efecto sobre el receptor 2 activado por la proteinasa (PAR-2) en la terminación de la fibra C, provoca una liberación adicional de sustancia P (fotografía 2).^{2,4}

Los principales mediadores del prurito son histamina, serotonina, sustancia P, triptasa, citocinas IL-2 y péptidos opioides. El prurito y el rascado son dos fenómenos interrelacionados que se presentan tanto en condiciones de prurito agudo como de casos crónicos. El rascado es una respuesta conductual, y los estudios indican que el rascado repetitivo activa áreas en la corteza prefrontal y orbitofrontal que podrían involucrar sistemas de recompensa y toma de decisiones. Esto explicaría los componentes hedónicos y compulsivos del rascado, que así se asociaría a la liberación de opioides endógenos. El rascado repetitivo en trastornos crónicos produce nuevas lesiones en la piel, las que a su vez generan una mayor secreción de neuropéptidos y opiáceos que estimularían aún más el ciclo vicioso de prurito-rascado (fotografía 3).⁴

Figura 2. Fisiopatología del prurito



Fotografía 3. Ciclo prurito-rascado



Kretzmer y colaboradores realizaron un estudio para investigar la prevalencia del prurito idiopático en pacientes psiquiátricos, características demográficas, relación con diagnóstico psiquiátrico, estrés psicosocial, consumo de medicamentos y características psicológicas. Definieron el prurito idiopático como prurito generalizado y persistente en ausencia de causa médica o erupción primaria.

Se efectuaron entrevistas individuales a 100 pacientes con edad promedio de 40 años mediante cuestionarios de características demográficas, diagnóstico de PI, evaluación de estrés psicosocial y consumo de sustancias psicoactivas; se excluyó a pacientes con alergias y enfermedades sistémicas o dermatológicas. Los autores comentaron que el prurito no relacionado con trastornos dermatológicos es secundario a una sobreexpresión endógena de opioides μ y a un desequilibrio de agonistas μ y κ . Se reportó prurito idiopático en 42% (34% hombres y 58% mujeres). Se observó que la presencia de PI se relacionaba con el estrés psicosocial. No se encontró correlación significativa con otros medicamentos o diagnósticos psiquiátricos. Se reportó una prevalencia de 48.5% en sujetos sin apoyo social adecuado, 29.5% en sujetos con apoyo social, 48.5% sin empleo constante y 16.7% en empleados. El PI con puntuaciones más altas fue la ira y temperamento de enojo.⁷

El prurito psicógeno es un reto clínico para el dermatólogo y el psiquiatra. No se ha denominado una entidad diagnóstica diferenciada en el DSM-IV, por lo que el diagnóstico se realiza mediante la exclusión de otras causas. Se desconoce la incidencia en la población general. En dermatología es de 2% de pacientes atendidos. Es más común en el sexo femenino y entre los 30 y 45 años de edad. Las enfermedades psiquiátricas asociadas a prurito psicógeno son depresión (la más común), trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de ansiedad, tras-

tornos somatomorfos, manías y psicosis. Entre las comorbilidades psiquiátricas se encuentran trastorno dismórfico corporal, tricotilomanía y cleptomanía. Las zonas de presentación clínica de lesiones son las áreas del cuerpo con mejor acceso a las manos, como las superficies de extensión de brazos y piernas, abdomen, muslos, parte superior de espalda, hombros y cara (más frecuente). Sin embargo, las lesiones se pueden encontrar en distintas etapas y aparecer como excoriaciones superficiales, erosiones, úlceras o nódulos de cicatrices. Estos pacientes pueden tener plena conciencia del rascado, pero son incapaces de detenerlo; tienen autoestima baja, y la comorbilidad común con prurito psicógeno

es el trastorno obsesivo compulsivo (TOC). El ciclo de prurito-rascado genera una mayor liberación de citocinas, histamina y degranulación de mastocitos.⁸

Las excoriaciones psicógenas (excoriación neurótica, acné excoriado y dermatotilomanía) se caracterizan por rascado excesivo o picado de piel normal, con presencia de irregularidades en su superficie. La proporción entre mujeres y varones es de 8:1; es más frecuente en mujeres caucásicas con una media de edad de 15 a 45 años, y la duración de síntomas puede ser de cinco a 21 años. Duran alrededor de tres horas o menos al día de rascado, presentan un comportamiento continuo o de forma intermitente en periodos de meses a años libre de conducta. El pronóstico mejora al acudir al dermatólogo con un inicio de síntomas menor a un año. La excoriación psicógena causa angustia considerable: genera sensación de vergüenza y funcionamiento social deficiente, y por ende los pacientes evitan actividades que expongan la piel, como sexo y deportes. Dentro de la comorbilidades que se relacionan en 48% a 68% se encuentran las siguientes:

- Trastornos de ansiedad
- Depresión mayor
- Trastorno bipolar
- Distimia

Entre 41% y 65%:

- Trastorno de pánico, agorafobia y fobia específica, TOC, estrés postraumático y trastorno de ansiedad generalizada

Existen pocos estudios sobre el tratamiento farmacológico, pero estudios abiertos y doble ciego mostraron eficacia con inhibidores de recaptura de serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT). Otros fármacos son doxepina, clomipramina, naltrexona, pimozida y olanzapina. No existen ensayos controlados de tratamiento psicoterapéutico.⁹

El estado psicológico de un paciente puede afectar la presencia y la gravedad del prurito. El fenómeno que se supone causante de prurito psicógeno está mediado por el sistema nervioso central (SNC) y el sistema de neurotransmisores de opiáceo. Es probable que los trastornos específicos asociados estén controlados por el sistema de neurotransmisores de opiáceos. En el tratamiento, los medicamentos que actúan sobre el SNC pueden ser la terapia más eficaz, con terapia tópica y de apoyo como complemento. Los factores psicológicos y psiquiátricos pueden aumentar o disminuir la sensación de prurito. El estrés aumenta el prurito por mecanismos como:

- Cambios en el flujo de sangre.
- Aumento de la temperatura de la piel.
- Sudoración.

Por consiguiente, hay mayor liberación de histamina, neuropéptidos y mediadores vasoactivos e inflamatorios.

Los neuropéptidos opiáceos son mediadores principales de la sensación de prurito psicógeno por su acción sobre los receptores opioides (μ , δ , κ) en el SNC. Entre los opioides endógenos se encuentran encefalina metionina, encefalina leucina y β -endorfina. Los opiáceos centrales pueden intensificar el prurito por medio de aumento de acciones periféricas de la histamina y producción de reacciones inflamatorias a través de fenómenos inmunitarios. Los trastornos depresivos son las psicopatologías más comunes asociadas a prurito psicógeno. Se ha asociado la secreción de serotonina y dopamina a sentimientos de desesperanza e impotencia, así como a una sensación de prurito. En el LCR de pacientes deprimidos se han encontrado niveles mayores de opioides. Asimismo, las excoriaciones neuróticas propias del TOC se asocian a anomalías en la vía de serotonina.

Existen varias opciones terapéuticas para el prurito psicógeno:

1. Terapia específica: doxepina, alprazolam, buspirona, risperidona y antagonistas opiáceos, como naltrexona y naloxona, según la psicopatología subyacente.

2. Terapia tópica: crema de doxepina, crema de capsaicina y crema tópica anestésica.
3. Terapia de apoyo: emolientes, mentol y lociones de alcanfor, compresas frías con cremas hidratantes, oclusión con Unnaboot, Duoderm, terapia con láser, crioterapia, terapia Goeckerman, luz ultravioleta (UVB o PUVA).¹⁰

El prurito se produce con frecuencia tras el consumo de opioides, en particular después de administración neuroaxial; sin embargo, aún no se entiende del todo el mecanismo del prurito inducido por opioides (PIO). Se ha observado en estudios con animales (monos) un importante papel de los receptores opioides μ causantes de PIO.

Se notó una mayor cantidad de receptores opioides en núcleo espinal de nervio trigémino, en particular la división oftálmica que condiciona mayor prurito en su distribución; asimismo, que los agonistas de los receptores D2 (droperidol y alizapride) producen una reducción de prurito inducido por morfina.

Otros mecanismos son el antagonismo de los receptores de GABA y glicina, que pueden interactuar con los receptores opioides μ y causar prurito.¹¹

Reporte de caso

Paciente femenino de 57 años de edad, originaria y residente del DF, religión católica, casada, dedicada al hogar, con escolaridad secundaria. Su padecimiento actual comenzó hace cinco años, con pápulas milimétricas en brazos y cara, acompañadas de prurito intenso que condiciona rascado, después del cual seguía una decapitación de las mismas, así como costras e incremento de diámetro de lesiones. En la exploración física presentó una dermatosis diseminada a mejillas y antebrazos constituida por múltiples lesiones irregulares de 1 a 3 cm, sobre todo costras hemáticas asentadas sobre máculas hiperocrómicas de tono café grisáceo residuales de 3 a 8 cm, que alternaban en la superficie con zonas desepitelizadas de 3 a 1 cm (fotografías 1 a 4). Antecedentes heredofamiliares: Madre con DM 2 viva, padre finado por cáncer renal hace 10 años. Hermanos (dos vivos, de apariencia saludable). Antecedentes personales patológicos: histerectomía hace siete años por miomatosis uterina. Trastorno depresivo mayor diagnosticado desde hace tres años, tratado con sertralina. Hace siete meses agregó pregabalina por las noches. Artralgias ocasionales, automedicada con naproxeno, sin llegar a la mejoría. Cefaleas frecuentes en seguimiento por neurología. Antecedentes personales no patológicos sin importancia. Antecedentes ginecobstétricos: G: 3, P: 3, C: 0. FUR, hace siete años. IVSA: 23 años. Resto sin importancia.

POSIBLES MECANISMOS QUE CONTRIBUYEN A INDUCIR PRURITO MEDIADO POR OPIOIDE

Receptores μ opioides: cerebro y médula espinal
Receptores de dopamina D2
Receptores de serotonina 5-HT3
Sistema de prostaglandinas
Otros: GABA receptores y receptores de glicina



Fotografía 1..



Fotografía 2..



Fotografía 3..



Fotografía 4..

Conclusiones

El prurito psicógeno se asocia sobre todo a depresión, trastorno obsesivo compulsivo y trastorno de ansiedad. La relación entre mujeres y varones es de 8:1, y es más frecuente de los 15 a los 40 años de edad. La patogenia de prurito en pacientes psiquiátricos aún se desconoce; el mecanismo más aceptado y estudiado es por medio del sistema endógeno de opioides, secundario a una sobreexpresión endógena de opioides μ (μ) y a un desequilibrio de agonistas μ y κ (μ y κ), de modo que el estado psicológico de un paciente puede afectar la presencia y gravedad del prurito. Por tanto, el fenómeno que se supone causante de prurito psicógeno está mediado por el sistema nervioso central (SNC) y por el sistema de neurotransmisores de opiáceos. Los opiáceos centrales pueden intensificar el prurito por medio de aumento de acciones periféricas de la histamina y producción de reacciones inflamatorias a través de fenómenos inmunitarios. La secreción de serotonina y dopamina se asocia a sentimientos de desesperanza e impotencia, así como a una sensación de prurito. También se han encontrado niveles mayores de opioides en el LCR de los pacientes deprimidos, y en estudios con animales (monos), un importante papel de los receptores opioides μ (μ) como causantes de prurito inducido por opioides. Existe una mayor cantidad de receptores opioides en el núcleo espinal del nervio trigémino, en particular a rama oftálmica, que condiciona mayor prurito en su distribución. También se nota que existe

un incremento de acción periférica de histamina y que la participación de receptores D2 dopamina, receptores serotonina 5-HT₃, prostaglandinas, receptores GABA y glicina participan en la patogenia. Sin embargo, el mecanismo aún se desconoce y se entiende poco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Savin JA, Cotterill JA. "Psychocutaneous disorders". En Champion RH, Burton JL, Ebling FJ (eds.). *Rook/Wilkinson/Ebling Textbook of dermatology*. 5a ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1992, 2482-2483.
2. Greaves M. "Prurito y disestesia". En Bologna J. *Dermatología*. Madrid, Elsevier, 2004, 85-109.
3. Kandel E, Schwartz J, Jessell T. *Principles of neural science*. 3a ed. Nueva Jersey, Prentice-Hall International, 1991, 320-350.
4. Yosipovitch G, Dawn A, Greaves M. "Prurito". En Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller A, Leffell D (eds.). *Fitzpatrick. Dermatología en medicina general*. Madrid, Médica Panamericana, 2009, 902-911.
5. Ganesh A, Maxwell L et al. "Pathophysiology and management of opioid-induced pruritus". *Drugs* 2007; 67(16): 2323-2333.
6. Yosipovitch G, Ishiiji Y et al. "The brain processing of scratching". *Journal of Investigative Dermatology* 2008; 128: 1806-1811.
7. Kretzmer G, Gelkopf M. "Idiopathic pruritus in psychiatric inpatients: An explorative study". *General Hospital Psychiatry* 2008; 30: 344-348.
8. Yosipovitch G, Samuel L. "Neuropathic and psychogenic itch". *Dermatologic Therapy* 2008; 21: 32-41.
9. Arnold L, Auchenbach M et al. "Psychogenic excoriation". *CNS Drugs* 2001; 15(5): 351-359.
10. Rishnan A, Koo J. "Psyche, opioids, and itch: Therapeutic consequences". *Dermatologic Therapy* 2005; 18: 314-322.
11. Hsieh J-C, Hagermark O, Stahl-Backdahl M et al. "Urge to scratch represented in the human cerebral cortex during itch". *J Neurophysiol* 1994; 72: 3004-3008.