Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 2 Mayo-agosto de 2025: 58-66 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Prurigo crónico

Chronic prurigo

Anamá Di Prinzio[1], Agustín Wagner[2], Luis D Mazzuoccolo[3] y Ana Clara Torre[4]

RESUMEN

El prurigo es una enfermedad neuroinflamatoria de la piel caracterizada por la presencia de prurito crónico y rascado de más de 6 semanas de evolución, asociado al desarrollo de lesiones pruriginosas, localizadas o generalizadas. Afecta mayormente a personas de mediana edad y suele estar asociado a otras enfermedades subyacentes. Su fisiopatogenia es en parte desconocida. Por distintos mecanismos, el prurito crónico ocasionaría la sensibilización neuronal a nivel del sistema nervioso central y periférico, y conduciría al desarrollo de un circuito de prurito-rascado que perpetúa el cuadro. Presenta escasas terapias eficientes disponibles y conlleva también un importante costo económico, requiriendo de un mayor número de consultas que otras enfermedades cutáneas. Además, tiene un alto impacto negativo en la calidad de vida, por lo que un mayor conocimiento de esta patología redundará en el beneficio de los pacientes. En este trabajo se abordan la definición, clasificación, diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

Palabras clave: prurigo, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 58-66

ABSTRACT

Prurigo is an inflammatory skin disease characterized by multiple plaques, papules, or isolated nodules, associated with intense itching. It primarily affects middle-aged individuals and is often linked to underlying diseases. We refer to chronic prurigo when there is chronic itching and scratching lasting more than 6 weeks, accompanied by the development of pruritic lesions, either localized or generalized.

It is a complex condition with partially unknown pathophysiology. There are few efficient therapies available, and it also carries a significant economic burden, requiring more consultations than other skin diseases. Moreover, it has a high negative impact on the patient's quality of life, for so a better understanding of this condition would benefit the patients. This work focuses on the definition, classification, diagnosis, and treatment of this entity.

Key words: *prurigo, etiology, clinical presentation, diagnosis, treatment.*

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 58-66

[1] Médica Asociada
[2] Médico Residente
[3] Jefe del Servicio
[4] Médica de Planta
Servicio de Dermatología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Anamá Di Prinzio
E-mail: anama.diprinzio@hospitalitaliano.org.ar
Fecha de trabajo recibido: 19/11/2024
Fecha de trabajo aceptado: 28/4/2025
Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

El prurigo es una enfermedad inflamatoria heterogénea. El término prurigo en la actualidad se utiliza para referirse tanto al prurigo agudo como al crónico, aunque ambas patologías sean diferentes[1]. El *prurigo agudo* es una enfermedad inflamatoria caracterizada por pápulas eritematosas que con frecuencia están centradas por una vesícula, aunque puede presentarse con lesiones nodulares o ampollares. En la mayoría de los casos se origina por picaduras de insectos, y de forma menos frecuente, reconoce otra etiología. Suele evolucionar con una resolución espontánea dentro de los 7 a 14 días, por lo que su tratamiento es sintomático[1,2].

Por su parte, el *prurigo crónico* (PC) es una enfermedad neuroinflamatoria de la piel caracterizada por la presencia de prurito crónico y rascado de más de 6 semanas de evolución, asociado al desarrollo de lesiones pruriginosas, localizadas o generalizadas[2,3].

En este trabajo de educación médica continua se abordan la definición, la clasificación, el diagnóstico y el tratamiento de esta última entidad.

Definición

El PC es una enfermedad neuroinflamatoria caracterizada por prurito crónico de más de 6 semanas de evolución asociado a rascado persistente, que luego de un período variable de tiempo se asocia a la aparición de lesiones cutáneas prurigoides[1-4].

Clasificación

El PC, según su etiología, puede clasificarse como idiopático/primario (10% de los casos) o secundario a enfermedades dermatológicas (dermatitis atópica, penfigoide ampollar, escabiosis), sistémicas (cirrosis, insuficiencia renal crónica, VIH, diabetes), neurológicas (patologías del raquis, neuralgias) y/o psiquiátricas (depresión, trastornos del ánimo, esquizofrenia) (Tabla 1)[5,6].

A su vez, de acuerdo a las características clínicas de la enfermedad, se la puede dividir en PC con lesiones cutáneas, PC sin lesiones cutáneas y PC de origen incierto. Por otro lado, según las características de las lesiones cutáneas, se puede clasificar en prurigo papular, prurigo en placas, prurigo nodular, prurigo umbilicado (lesiones ulceradas) y prurigo lineal[1-5].

Enfermedades cutáneas	Dermatitis atópica (50% de los casos), penfigoide ampollar, dermatitis herpetiforme, enfermedad por IgA, enfermedad de Grover, enfermedad de Darier, reacciones adversas a fármacos, eccema de contacto, liquen plano, liquen simple crónico, linfoma, escabiosis
Enfermedades sistémicas	Diabetes, hipo/hipertiroidismo, insuficiencia renal crónica, cirrosis, hepatitis C, VIH (5% de los pacientes), parasitosis gastrointestinales, enfermedad celíaca, neoplasias, enfermedades hematológicas
Enfermedades psiquiátricas	Ansiedad, depresión, trastorno obsesivo compulsivo
Enfermedades neurológicas	Enfermedades del raquis, neuralgia
Fármacos	Opioides, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), alopurinol, hidroclorotiazida, amiodarona
Idiopático	Sin causa o asociaciones (10%)

TABLA 1: Clasificación etiológica del prurigo crónico.

Epidemiología

El inicio de la enfermedad ocurre con mayor frecuencia entre los 50 y los 65 años de edad.[1-5] Diversos autores proponen que es más común en mujeres y en personas de raza afroamericana, y que comienza entre los 53 y los 65 años[3,4]. La información existente sobre su prevalencia es escasa y variable. Estudios recientes informaron una prevalencia de 8,8 casos cada 10.000, 6,52 casos cada 100.000 y 72 cada 100.000 habitantes, en Inglaterra, Polonia y Estados Unidos, respectivamente[7-10]. Por otro lado, dos estudios realizados en Japón observaron una prevalencia del 0,04% y 1,68% en pacientes que acuden a la consulta dermatológica por prurito[11,12].

Actualmente no existen datos publicados sobre la prevalencia del PC en la Argentina o en Latinoamérica, y a nivel mundial se han observado amplias diferencias en las distintas poblaciones estudiadas[1,7-13].

En Estados Unidos, diversos estudios indicaron que la prevalencia es del 0,072%, con mayor frecuencia en mujeres de edad media de 50-55 años[10]. En Japón, la prevalencia es del 1,8%, con una mayor incidencia en hombres[11,12]. Un trabajo de Inglaterra indica que la prevalencia aumentó del 0,025% en 2007 al 0,09% en 2019, siendo mayor en mujeres (57%)[7,8].

Según los datos mencionados, la prevalencia del PC en nuestra población es mayor a la observada en Estados Unidos, Inglaterra y Polonia, y no es comparable con los datos disponibles de Japón. Estas disparidades podrían explicarse por variaciones étnicas que influyen en la susceptibilidad genética de las poblaciones estudiadas, predisponiéndolas de manera diferencial al desarrollo de esta dermatosis ante ciertos desencadenantes específicos (como alérgenos o condiciones socioambientales particulares) y la disparidad socioeconómica de las poblaciones estudiadas.

Fisiopatogenia

La fisiopatogenia del PC es compleja y en parte desconocida. Por distintos mecanismos, el PC ocasionaría la sensibilización neuronal a nivel del sistema nervioso central y periférico, y conduciría al desarrollo de un circuito de prurito-rascado que perpetuaría el cuadro. En este proceso se describen tres elementos fundamentales: la inflamación de tipo 2, la plasticidad y disfunción neuronal, y la fibrosis dérmica[1-5].

El prurito (de etiología variable) conlleva al rascado crónico y a la disrupción de la barrera cutánea. Esto ocasionaría una respuesta inflamatoria local promovida por el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, la sustancia P, la serotonina, la bradiquinina, las proteasas (p. ej., triptasa de mastocitos), la neuroquinina (NK1), la endotelina (que estimula la liberación de óxido nítrico), el factor de crecimiento neuronal, la periostina, IL-4 e IL-13 e IL-31 (secretadas por los

linfocitos Th2). Estos mediadores, que actúan a través de distintos receptores (H1, H4. NK1R, MrGPCR, TRPV1) presentes en diferentes células, así como en las neuronas sensoriales, inducirían la proliferación y activación de los queratinocitos, la proliferación de las terminaciones nerviosas dérmicas, y la activación y diferenciación de los fibroblastos a través de la vía de señalización JAK-STAT (Figura)[3,14,15].

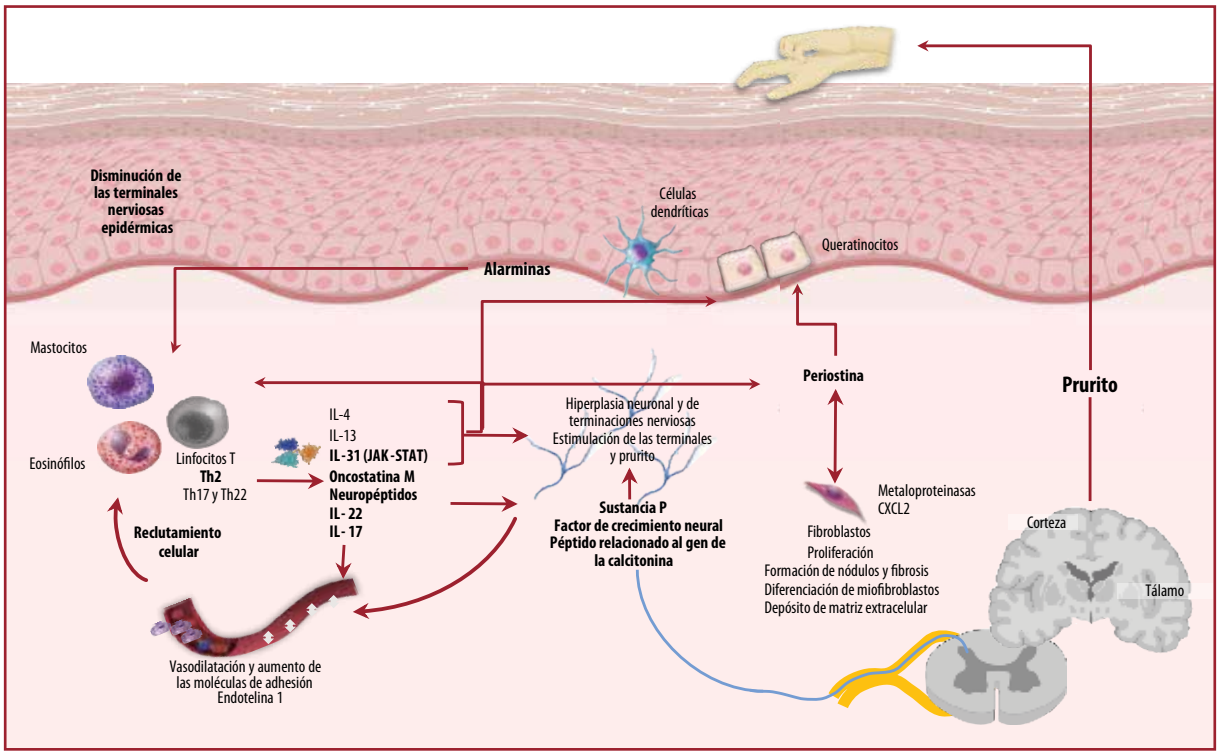

FIGURA: Resumen del círculo vicioso persistente de "picazón-rascado".
La patogénesis exacta del prurigo crónico aún se desconoce. El conocimiento actual sugiere que un círculo vicioso persistente de "picazón-rascado" lleva a la excoriación recurrente de la piel, la formación de costras y el engrosamiento. Los queratinocitos son una fuente importante de factores de crecimiento y citocinas inflamatorias, lo que desencadena la activación inmunitaria; esto provoca una mayor infiltración de células inmunitarias como Th2, eosinófilos y mastocitos, lo que inicia la inflamación y promueve la hiperproliferación de queratinocitos. Simultáneamente, la hiperplasia neuronal dérmica libera neuropéptidos como la sustancia P, lo que activa aún más la respuesta inmunitaria al interactuar con las células inmunitarias y los queratinocitos. El ciclo de picazón-rascado exacerba la inflamación, mientras que el rascado causa daño mecánico a las fibras nerviosas periféricas de la epidermis.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de esta enfermedad es variable y potencialmente heterogénea[1,14]. Se manifiesta con un prurito cutáneo de moderada a grave intensidad que antecede a la alteración de la barrera cutánea que originará lesiones cutáneas, las cuales suelen presentarse como pápulas, placas y/o nódulos, de superficie descamativa, ulcerada y/o costrosa. Las mismas con frecuencia tienen un centro blanquecino o rosado, un área periférica hiperpigmentada y superficie excoriada, de tamaño variable (desde los 3 mm hasta los 3 cm). Las lesiones suelen ser firmes a la palpación. Es posible observar la coexistencia de lesiones de distinta morfología y, a su vez, cambios en las mismas durante la evolución de la enfermedad[1-5,14]. Las lesiones cutáneas pueden tener una distribución localizada o generalizada, y usualmente respetan la cara, las palmas y las plantas, así como la zona interescapular y la región central del dorso, lo que se denomina "signo de la mariposa" (Fotos 1 y 2)[1,2,14].

La mayor parte de los pacientes refieren prurito, con una mediana de severidad de 7 en la escala numérica en el 50% de los casos[14]. Una cantidad variable presenta dolor y sangrado debido a la excoriación de las lesiones, y la visibilidad de las lesiones impacta de forma considerable en su calidad de vida[1-5,14].

Compromete los aspectos laborales, las relaciones sociales y los vínculos, las actividades académicas y la esfera psicológica del paciente. Ansiedad, depresión e intento de suicido son consecuencias que se presentan en varios casos[16-18]. A su vez, la atención médica de esta enfermedad implica para el paciente, su familia, su entorno y el sistema de salud elevados costos económicos directos e indirectos[19].

Comorbilidades

El PC se encuentra significativamente asociado con una variedad de comorbilidades sistémicas, cardiovasculares y psiquiátricas (Tabla 2)[6,13,14]. Dentro de estas se destacan la dermatitis atópica (DA), la enfermedad renal crónica, la diabetes *mellitus*, la insuficiencia car-

díaca, las infecciones crónicas por el virus de la hepatitis C (VHC) o B (VHB), la infección por el VIH, entre otras. Pocos estudios han explorado si la asociación entre el PC y estas comorbilidades es casual, estadística o si existe algún vínculo fisiopatológico subyacente. En 2018 un trabajo realizado por el sistema de salud Johns Hopkins, donde se revisaron 909 casos de PC, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el PC y la DA de hasta el 10,7% de los pacientes[13].

Diagnóstico

El diagnóstico del PC es clínico. De forma reciente, el consenso del *European Prurigo Project* propone una serie de criterios que puede ser de ayuda (Tabla 2)[5]. El abordaje clínico inicial en personas con prurito incluye una historia clínica detallada (Cuadro) y un examen físico minucioso.

Estudios complementarios

En los casos de PC que no se deban a enfermedades cutáneas es importante realizar estudios de laboratorio según el contexto clínico del paciente. Se recomienda una investigación exhaustiva en los casos en los que el prurito sea especialmente intenso, las lesiones estén diseminadas, los síntomas resulten resistentes al tratamiento y la enfermedad progrese, dado que el prurigo ocasionalmente constituye la primera manifestación de una enfermedad sistémica o neoplásica subyacente[3,20-22]. Docampo-Simon A *et ál.* recomiendan solicitar en todos los casos hemograma, función renal y hepática, eritrosedimentación, ionograma sérico, ferritina, sideremia, TIBC, glucemia y dosaje de IgE[14]. Ständer S *et ál.*, en las guías de manejo del PC, sugieren solicitar además TSH, T3, T4, PTH, calcemia, fosfatemia, LDH, VDRL, serologías para virus de hepatitis y VIH[2]. Otros autores proponen que podrían ser utilidad estudios parasitológicos, proteinograma por electroforesis, citometría de flujo, radiografía de tórax, ecografía abdominal completa, tomografía computada de cabeza, cuello, tórax, abdomen y pelvis, endoscopia digestiva alta y baja, de acuerdo al contexto clínico. El objetivo de estos estudios complementarios es identificar la causa del prurito[14].

Sin embargo, a pesar de haber realizado estudios completos, en algunos casos no se identifican enfermedades subyacentes y el trastorno se denomina prurigo crónico de origen desconocido o idiopático (PCOD)[5,14]. Debido a que este es un diagnóstico de exclusión, luego de su evaluación inicial los pacientes se deben reevaluar periódicamente con el objetivo de identificar las posibles causas de sus síntomas.

La evaluación dermatoscopia de las lesiones cutáneas puede ayudar al diagnóstico. Un estudio reciente describe que de forma característica se pueden observar áreas blancas perladas, estriaciones blanquecinas periféricas, puntos y glóbulos rojos, escamas, costras marrón-rojizas y erosiones. Estos hallazgos permiten distinguir a esta patología de otras como el liquen hipertrófico[23].

La toma de biopsia de piel para el estudio histológico se indica en aquellos casos que se presentan con características atípicas, sean refractarios a los tratamientos o se consideren otros diagnósticos diferenciales. La histopatología típica de las lesiones del PC evidencia hiperqueratosis, hipergranulosis, acantosis marcada, fibrosis en la dermis papilar y reticular, con aumento de los fibroblastos, y un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial compuesto principalmente por linfocitos y macrófagos (Foto 3)[2].

Diagnósticos diferenciales

Se reconoce que uno de cada tres pacientes con esta enfermedad recibe un diagnóstico inicial erróneo[14]. El PC se debe distinguir clínica e histológicamente de otras enfermedades como la escabiosis, la dermatosis acantolítica transitoria (enfermedad de Grover), el penfigoide ampollar, la dermatitis herpetiforme, la epidermólisis ampollar pruriginosa, las excoriaciones neuróticas, las dermatosis facticias, las infecciones micóticas, el prurigo actínico y el liquen plano hipertrófico[14,23]. La distinción entre el prurigo nodular y la colagenosis perforante reactiva adquirida, la enfermedad de Kyrle y la foliculitis perforante aún está en debate[3,15,21,23].

FOTO 1: Múltiples pápulas de centro blanquecino con un área periférica hiperpigmentada y superficie excoriada algunas de las cuales se agrupan formando placas.

FOTO 2: Múltiples pápulas hiperpigmentadas, algunas de superficie excoriada. Se observa que la región interescapular está respetada ("signo de la mariposa").

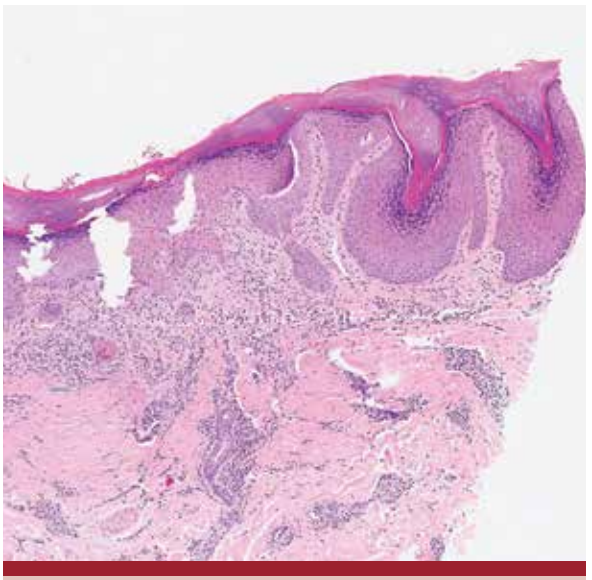

FOTO 3: Hiperqueratosis compacta, hiperplasia epidérmica, hipergranulosis, fibrosis en la dermis papilar y reticular, con aumento de los fibroblastos y un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial mononuclear (HyE, 10x).

Criterios mayores	
Los 3 criterios mayores deben estar presentes para el diagnóstico	Prurito crónico (>6 semanas, debe ser el síntoma inicial) Historia y/o signos de rascado Lesiones cutáneas múltiples localizadas o generalizadas
Criterios asociados	
Signos cutáneos	Lesiones persistentes Distribución simétrica y en áreas de la piel accesibles al rascado Piel normal o liquenificada entre las lesiones Se pueden asociar a otras lesiones inducidas por el rascado Cara, palmas y plantas respetadas en la mayoría de los casos
Síntomas	El prurito debe preceder al desarrollo de lesiones cutáneas El prurito puede estar acompañado de ardor, escozor o dolor El prurito suele ser continuo y grave Puede existir aloknesis, hiperknesis, propagación de lesiones pruriginosas
Impacto en la calidad de vida	Deterioro global de calidad de vida Pérdida de sueño Ausentismo laboral Comportamiento obsesivo compulsivo Impacto emocional (depresión, ansiedad, ira, asco, vergüenza)

Tomado y modificado de referencia 14.

TABLA 2: Criterios de diagnóstico de prurigo crónico.

- Duración de la enfermedad
- Localización inicial y evolución de las lesiones cutáneas
- Forma de inicio del cuadro: ¿el prurito comenzó en la piel de apariencia normal o hubo lesiones cutáneas presentes?
- Intensidad del prurito. Se sugiere objetivar el síntoma de acuerdo a la escala numérica del 0 al 10 o la escala visual análoga
- Tratamientos recibidos. Fármacos, dosis, duración, respuesta a los mismos.
- Comorbilidades generales o antecedentes personales de enfermedades sistémicas: asma, rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica, alergias alimentarias, hipertensión arterial, obesidad, diabetes *mellitus*, enfermedad tiroidea, abuso de drogas, enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular, afecciones psiquiátricas
- Comorbilidades cutáneas o antecedentes personales de enfermedades dermatológicas: dermatitis atópica, penfigoide ampollar, dermatitis herpetiforme, enfermedad por IgA, enfermedad de Grover, enfermedad de Darier, reacciones adversas a fármacos, eccema de contacto, liquen plano, liquen simple crónico, linfoma, escabiosis
- Antecedentes familiares de enfermedades dermatológicas, alérgicas y sistémicas
- Medicación habitual. Fecha de inicio, dosis, duración del tratamiento
- ¿Antes o junto con el inicio del prurigo presentó alguna enfermedad cutánea o sistémica?
- Síntomas asociados como fatiga, fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna

CUADRO: Aspectos a indagar en la entrevista clínica con un paciente con prurigo crónico[14].

Tratamiento

Los objetivos generales del tratamiento del PC son reducir el prurito, interrumpir el ciclo de prurito-rascado y promover la cicatrización de las lesiones cutáneas. Para ello se propone el abordaje multimodal, con medidas generales del cuidado de la piel, abordaje de la patología de base y manejo sintomático del prurigo a través de un esquema personalizado de acuerdo a las particularidades de cada caso.

Para el cuidado general de la piel, los jabones neutros, los emolientes y los humectantes se usan comúnmente para prevenir o tratar la xerosis (piel seca) y como adyuvantes en el manejo de las distintas causas del prurito[14,21].

En la actualidad el tratamiento farmacológico varía de acuerdo a su etiología y gravedad, así como según las comorbilidades del paciente. Se proponen para el mismo cuatro líneas o pasos terapéuticos (Tabla 3)[1, 2, 9,14].

De primera línea son los corticosteroides tópicos de alta potencia como el clobetasol 0,05% crema y el valerato de betametasona al 0,1%. Otros agentes tópicos utilizados son los inhibidores de la calcineurina (como el tacrolimus o el pimecrolimus), los derivados de la vitamina D y la capsaicina[1-3,8,14].

La eficacia limitada de estos tratamientos destaca la necesidad de continuar la investigación para desarrollar terapias tópicas más específicas[1-3,8,14].

La fototerapia UVB de banda angosta es una opción útil en pacientes con afectación cutánea extensa, en quienes la terapia tópica es insuficiente o las opciones de tratamientos sistémicos están limitadas por las comorbilidades y/o las interacciones farmacológicas[1-3,8,14]. En los casos de lesiones generalizadas y refractarios al tratamiento tópico y/o a la fototerapia se indica el tratamiento sistémico. Los inmunosupresores como el metotrexato y la ciclosporina son fármacos utilizados con frecuencia. Por otro lado, medicamentos de reciente desarrollo como el dupilumab y el nemolizumab demostraron ser eficaces para el control de la enfermedad[8,14,21,24]. Por último, de acuerdo a la etiología del cuadro, se recomiendan los gabapentinoides (gabapentina y pregabalina), así como la amitriptilina, la duloxetina, la sertralina y la mirtazapina, entre otros antidepresivos[1,2,9,14,24].

	Tratamiento	Posología	Evidencia	Eficacia
Paso 1	Corticoesteroides tópicos	Betametasona 0,05% crema/ 12 h, 2-4 semanas	IIB	63% respuesta
	Inhibodores tópicos de la calcineurina	Tacrolimus 0,1%/ 12 h	IIB	Reducción significativa del prurito y las lesiones
	Antihistamínicos H1		IV	Mejoría del prurito, no modifica las lesiones
Paso 2	Capsaicina tópica	Capsaicina 0,025-0,3%/6 h	IIB	Reducción significativa del prurito y las lesiones
	Infiltraciones intralesionales	Triamcinolona 5-20 mg/ 0,1 ml por lesión	V	Sin datos
	Fototerapia	UVB NB, PUVA, láser excímer	IB	84% de respuesta
Paso 3	Gabapentina, pregabalina	300-1200 mg/ 8 h, 75-100 mg/ 12 h	IIB	76% de respuesta
	Antidepresivos	Paroxetina 10-40 mg/día, amitriptilina 10-60 mg/día	IIB	62% de respuesta
	Ciclosporina	3-5 mg/kg/día	IV	75% de respuesta
	Metotrexato	7,5-15 mg/semana	IV	Reducción significativa del prurito y las lesiones
Paso 4	Antagonistas NK1R	Aprepitant 80 mg/día	IB	Igual a placebo
	Antagonistas opioides μ	Naltrexona 50-150 mg/día	IIB	58% de respuesta
	Talidomida	50-100 mg/día	IV	76% de respuesta
	Dupilumab	600 mg, 300 mg/2 semanas	IV	Ensayos clínicos randomizados y controlados
	Nemolizumab	60 mg/4 semanas	IB	Ensayos clínicos randomizados y controlados
	Vixarelimab	En estudio fase IIa	-	Ensayo de fase II, doble ciego, controlado con placebo
	Benralizumab	Todavía no publicado	-	Ensayo de fase II, doble ciego, controlado con placebo

TABLA 3: Recomendaciones para el tratamiento del prurigo crónico. Fármacos recomendados, dosis sugeridas y eficacia reportada[17].

Evaluación de la gravedad de la enfermedad e impacto en la calidad de vida

La gravedad del prurito se puede evaluar a través diversas escalas; las más conocidas son la escala visual análoga y la escala numérica que varía de 0 (sin picazón) a 10 (peor picazón imaginable). Según la calificación, el prurito puede ser leve (<4), moderado (≥4 a <7), grave (≥7 a <9) o muy grave (≥9).

El impacto en la calidad de vida puede evaluarse con el *Dermatology Life Quality Index* (DLQI), un *score* conocido en la dermatología por su uso en otras enfermedades.

De forma reciente se ha elaborado un test útil para evaluar la respuesta al tratamiento y el seguimiento de los pacientes: el *Prurigo Control Test*[24]. Este instrumento se realiza de forma retrospectiva, en el consultorio. Consta de cinco ítems que indagan sobre los síntomas relacionados con la enfermedad, así como su respuesta a las intervenciones realizadas. En la actualidad se encuentra disponible en idioma inglés. Las versiones en idioma español, traducidas y adaptadas transculturalmente, no se han publicado hasta la fecha.

Pronóstico

El PC, a pesar de ser una enfermedad benigna, es crónica y compleja de tratar, lo que conlleva un profundo impacto en la calidad de vida del paciente. La mejora completa de las lesiones es rara, incluso después de que el ciclo de prurito-rascado se haya interrumpido con éxito. La recurrencia es común y en muchos casos algunas lesiones permanecen, incluso después de un tratamiento a largo plazo. El prurito y el área corporal afectada pueden ser tan graves para algunas personas que ya no se sienten funcionales para el trabajo u otras actividades cotidianas. Hasta un 37% de los pacientes presenta ansiedad, un 29% depresión y un 19% ideación suicida[17].

CONCLUSIONES

El PC es una entidad independiente asociada a una sensibilización neuronal que produce un ciclo de prurito-rascado secundario. Las patologías de base y su expresión clínica son muy variadas, lo que hace que su tratamiento resulte complejo. Sin embargo, poder identificar y clasificar correctamente esta entidad permitirá un mejor manejo de estos pacientes.

Los profesionales de la salud deben ser conscientes de la necesidad de un abordaje multidisciplinario y de tratar específicamente el PC, incluso si la causa subyacente se ha resuelto.

El tratamiento debe seleccionarse en función de la presentación clínica, las comorbilidades y la respuesta a los tratamientos previos, y se deben abordar los componentes neuronales e inmunológicos del prurito. La aparición de terapias dirigidas como dupilumab, nemolizumab, vixarelimab y benralizumab ofrece nuevas esperanzas para los pacientes. Más allá de estos medicamentos, las terapias no biológicas emergentes, como los inhibidores JAK, demuestran ser prometedoras para abordar las vías inflamatorias asociadas con el PC. Estas, aún bajo investigación o aprobadas recientemente, muestran potencial para reducir significativamente el prurito, mejorar las lesiones cutáneas y la calidad de vida. Sin embargo, se necesitan más investigaciones para comprender completamente sus efectos a largo plazo y los posibles eventos adversos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Criado PR, Ianhez M, Criado RFJ, Nakano J, *et ál*. Prurigo: review of its pathogenesis, diagnosis, and treatment. *An Bras Dermatol*. 2024;99:706-720.
2. Ständer S, Pereira M, Berger T, Zeidler C, *et ál*. IFSI-guideline on chronic prurigo including prurigo nodularis. *Itch*. 2020;5:e42
3. Satoh T, Yokozeki H, Murota H, Tokura Y, *et ál*. Guidelines for the diagnosis and treatment of prurigo. *J Dermatol.* 2021; 48:e414-431.
4. Iking A, Grudmann S, Chatzigerorgakidis E, Phan NQ, *et ál*. Prurigo as a symptom of atopic and non-atopic diseases: aetiology survey in a consecutive cohort of 108 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013;27:550-557.
5. Pereira MP, Steinke S, Zeidler C, Forner C, *et ál*. European Academy of Dermatology and Venereology European Prurigo Project. Expert consensus on the definition, classification and terminology of chronic prurigo. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32:1059-1065.
6. Monsel G, Ly F, Canestri A, Diousse P, *et ál*. Prevalence of skin disorders in HIV patients in Senegal and relationship to degree of immunosuppression. *Ann Dermatol Venereol.* 2008;135:187-193
7. Morgan CL, Thomas M, Ständer S, Jabbar-Lopez ZK, *et ál*. Epidemiology of prurigo nodularis in England: a retrospective database analysis. *Br J Dermato.l* 2022;187:188-195.
8. Bahloul D, Hudson R, Balogh O, Mathias E, *et ál*. Prevalence, incidence and treatment patterns of prurigo nodularis in England. A retrospective database analysis. *Br J Dermatol.* 2024;4:207.
9. Ryczek A, Reich A. Prevalence of prurigo nodularis in Poland. *Acta Derm Venereol*. 2020;100:adv00155.
10. Elmariah S, Kim B, Berger T, Chisolm S, *et ál*. Practical approaches for diagnosis and management of prurigo nodularis: United States expert panel consensus. *J Am Acad Dermatol.* 2021;84:747-760.
11. Furue M, Yamazaki S, Jimbo K, Tsuchida T, *et ál*. Nationwide cross-sectional and seasonal multicenter study of dermatological patients in Japan. *Jpn J Dermatol.* 2009;119:1795-809.
12. Furue M, Yamazaki S, Jimbow K, Tsuchida T, *et ál*. Prevalence of dermatological disorders in Japan: a nationwide, cross-sectional, seasonal, multicenter, hospital-based study. *J Dermatol.* 2011;38:310-20.
13. Boozalis E, Tang O, Patel S, Semenov YR, *et ál*. Ethnic differences and comorbidities of 909 prurigo nodularis patients. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79:714-719
14. Docampo-Simón A, Sánchez-Pujol MJ, Silvestre-Salvador JF. Prurigo crónico: actualización. *Actas Dermosifiliogr.* 2022;113:563-574.
15. Williams K. A, Huang A. H, Belzberg M, Kwatra S. G. Prurigo nodularis. *J Am Acad Dermatol*. 2020; 83:1567–1575.
16. Steinke S, Zeidler C, Riepe C, Bruland P, *et ál*. Humanistic burden of chronic pruritus in patients with inflammatory dermatoses. Results of the European Academy of Dermatology and Venereology Network on Assessment of Severity and Burden of Pruritus (PruNet) cross-sectional trial. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79:457-463.e5.
17. Brenaut E, Halvorsen JA, Dalgard FJ, *et ál*. The self-assessed psychological comorbidities of prurigo in European patients: a multicentre study in 13 countries. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019;33:157-162
18. Huang AH, Canner JK, Khanna R, Kang S, Kwatra SG. Real-world prevalence of prurigo nodularis and burden of associated diseases. *J Invest Dermatol*. 2020;140:480-483.e4.
19. Whang KA, Le TK, Khanna R, Williams KA, *et ál*. Health-related quality of life and economic burden of prurigo nodularis. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86:573-580.
20. Labib A, Ju T, Vander-Does A, Yosipovitch G. Immunotargets and therapy for prurigo nodularis. *Immunotargets Ther.* 2022;11:11-21.
21. Williams KA, Huang AH, Belzberg M, Kwatra SG. Prurigo nodularis: pathogenesis and management. *J Am Acad Dermatol*. 2020;83:1567-1575.
22. Murota H, Kitaba S, Tani M, Kaneda M, *et ál*. Assessments of labor productivity in skin disease patients with pruritus and investigations of improvement effects through histamine H1 antagonists. *Prog Med.* 2009;29:1842-1848
23. Hanumaiah B, Joseph JM. Role of dermoscopy in the diagnosis of hypertrophic lichen planus and prurigo nodularis. *Indian J Dermatol*. 2019;64:341-345.
24. Metz M, Zeidler C, Hawro T, Pereira M, *et ál*. Development and validation of a patient-reported outcome measure to assess disease control in chronic prurigo. *JAMA Dermatol.* 2024;160:187-193.

CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

1) ¿Qué tipo de prurigo se relaciona comúnmente con picaduras de insectos y cuáles son sus características principales?

A- Prurigo crónico: se manifiesta por picazón intensa que puede durar meses.
B- Prurigo nodular: causa lesiones firmes y puede asociarse con rascado intenso.
C- Prurigo agudo: se presenta con pápulas eritematosas y suele resolverse espontáneamente en un corto período de tiempo.
D- Prurigo de origen incierto: no tiene una causa clara y se desarrolla sin antecedentes.

2) ¿Cuál es la característica principal que define al prurigo crónico?

A- Se caracteriza por un prurito persistente que dura más de 6 semanas, y se debe considerar cuando se presenta rascado repetido y lesiones cutáneas.
B- Consiste en lesiones prurigoides que resuelven dentro de las 6 semanas desde su aparición.
C- Se presenta con placas eritematoescamosas generalizadas.
D- Es una enfermedad cutánea caracterizada por lesiones ampollares que causa dolor grave.

3) ¿Qué tipo de enfermedades pueden estar asociadas al prurigo crónico?

A- Solo enfermedades cutáneas.
B- Solo enfermedades infecciosas.
C- Enfermedades sistémicas y psiquiátricas.
D- Suele ser idiopático y no presentar asociación a otras patologías.

4) En la epidemiología del prurigo crónico, ¿qué grupo tiene mayor prevalencia según algunos estudios?

A- Hombres mayores de 80 años.
B- Mujeres y población de raza negra.
C- Adolescentes.
D- Niños menores de 10 años.

5) ¿Qué papel juegan los mediadores como IL-4 e IL-13 en la fisiopatogenia del prurigo crónico?

A- Inducen la desensibilización cutánea.
B- Estimulan la inflamación, y promueven la activación y proliferación de queratinocitos.
C- Son irrelevantes en el proceso.
D- Solo afectan a los nervios periféricos.

6) ¿Qué tipo de lesiones elementales cutáneas se suelen observar en el prurigo crónico?

A- Ampollas.
B- Pápulas, placas o nódulos.
C- Máculas.
D- Vesículas.

7) ¿Cuál de los siguientes tratamientos se considera de primera línea para el prurigo crónico?

A- Corticosteroides tópicos de alta potencia.
B- Fototerapia.
C- Medicamentos antipsicóticos.
D- Antibióticos.

8) ¿Qué elemento es clave en el tratamiento del prurigo crónico?

A- Solo terapia farmacológica.
B- Abordaje multimodal.
C- Solo terapia tópica.
D- Uso exclusivo de cremas emolientes.

9) ¿Qué parte del cuerpo suele estar respetada en el prurigo crónico?

A- Los miembros superiores.
B- La región interescapular.
C- El tronco anterior.
D- Los miembros inferiores.

10) Qué consecuencias que puede generar el prurigo crónico en la salud mental?

A- Trastornos de la personalidad
B- Psicosis
C- Ansiedad, depresión e ideación suicida.
D- Ninguna complicación.

Respuestas correctas Vol. XXXI, Nº 2, 2025: página 110