

# Prurito, rascado... ¿Por qué?

**Félix J. Fojo, MD**  
felixfojo@gmail.com  
ffojo@homeorthopedics.com

¿Qué es el prurito, picazón o comezón? El médico alemán Samuel Hafenreffer lo definió en 1660 como “una sensación desagradable que provoca el deseo imperioso de rascarse” y esa sencilla definición sigue teniendo plena vigencia hoy en día.

Rascar un prurito es rascar muchos pruritos, dice Zhou-Feng Chen, Profesor del *Center for the Study of Itch* de Washington University, St. Louis. Todos sabemos que cuando rascamos sobre un área en la que sentimos picazón (prurito), estamos condenados a sufrir, en breve tiempo, un nuevo acceso de picazón, y vuelta entonces al rascado, un verdadero círculo vicioso. ¿Por qué ocurre esto?

El profesor Chen lo describe de la siguiente manera: 1) Se siente el prurito en una zona cualquiera de nuestra piel; 2) Rascamos esa zona y eso provoca una sensación de dolor (que paradójicamente suele resultar agradable); 3) Ese dolor provoca que las terminaciones nerviosas aferentes liberen serotonina, lo que lo alivia o lo controla; 4) Pero la serotonina activa simultáneamente unas neuronas denominadas GRPR (son las mismas neuronas que liberan el péptido liberador de gastrina, GRP) responsables de incrementar la sensación de picor; y 5) Disminuye así el dolor producido por el rascado pero se incrementa nuevamente, y cada vez más, la sensación de picor. Esto cierra el círculo vicioso.

Gracias a investigaciones en ratones clonados (parecen funcionar del mismo modo en humanos) del profesor Chen, sabemos que, aunque se encuentran juntas, existen en realidad dos vías neuronales, la del dolor y la del prurito, mediadas ambas por la serotonina, pero con efectos inversos.

Siga entonces el viejo consejo: no se rasque. 

# Síndrome de la clase turista: Trombosis del viajero

**Félix J. Fojo, MD**  
felixfojo@gmail.com  
ffojo@homeorthopedics.com

En 1954, en el número 9 de *New England Journal of Medicine*, el Dr. J. Homans publicó el estudio de 5 pacientes que sufrieron trombosis venosa profunda de los miembros inferiores y tromboembolismo pulmonar subsiguiente después de largos viajes aéreos internacionales. Pasarían 23 años hasta que en 1977 Symington y Stack publicaran 8 nuevos casos de embolismos pulmonares ocurridos bajo las mismas condiciones, pero dejando claro que todos los pacientes habían viajado en clase económica.

Ese último detalle (clase económica) es el que lleva a que la relación entre un viaje de más de 6 horas en avión y la aparición del fenómeno trombótico sea conocido desde entonces como “síndrome de la clase turista”, aunque varios autores advirtieron que era más correcto desde el punto de vista médico denominarle “trombosis del viajero”. Pero quizás el hecho de dejar de lado en estos estudios otros medios de transporte (trenes, ómnibus) y la publicación en 1999 de la investigación epidemiológica de Clerel y Caillard realizada con una gran cohorte de pasajeros que viajaron a y desde el aeropuerto de París, en el que se encontró una prevalencia de enfermedad tromboembólica aguda en 0,5 casos por cada millón (un caso en 2 millones) de viajeros, hizo que se desatara una gran discusión científica alrededor de la existencia real de este nuevo síndrome. De entonces hasta hoy hay una bibliografía de más de 100 artículos internacionales que discuten el síndrome, aceptado por algunos y negado por otros.

De cualquier forma, toda persona con algún factor de riesgo de trombosis venosa y tromboembolismo pulmonar debe ser alertada por su médico de la posibilidad de un mayor riesgo al viajar en cualquier medio de transporte que la obligue a permanecer sentada en la misma posición durante largas horas. Medidas mecánicas (movimientos frecuentes, evitar ropa ajustada, hidratarse adecuadamente, medias elásticas) o medidas farmacológicas (heparina de bajo peso molecular, antiinflamatorios) pueden ser consideradas por el médico. 