

URTICARIA. EDEMA ANGIONERÓTICO

Autores:

Dra. Matilde Mendiola Fernández (Médico adjunto.
Prof. Asociado clínico)

Dra. Rosa Castillo (MIR)

Servicio Dermatología Hospital Clínico Universitario.

Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina.

INDICE :

- I. Definición
 - II. Epidemiología
 - III. Patogenia
 - IV. Clínica
 - V. Clasificación práctica de urticarias
 - VI. Diagnóstico
 - VII. Tratamiento
 - VIII. Protocolo de actuación
 - IX. Algoritmo diagnóstico de urticaria aguda
 - X. Bibliografía
- Test de evaluación

I- DEFINICION

Dermatosis caracterizada por la aparición de pápulas eritemato-edematosas llamadas “**ronchas o habones**”, muy pruriginosas, que se pueden localizar en cualquier parte del tegumento y de características **evanescentes** desapareciendo en menos de 24 horas.

Urticaria aguda las lesiones duran de 24 horas a 6 semanas.

Urticaria aguda intermitente aparecen brotes sucesivos.

Urticaria crónica los brotes persisten mas de 6 semanas.

Angioedema o edema angioneurótico es una reacción parecida a la urticaria pero el proceso inflamatorio se localiza en la dermis profunda y en el tejido celular subcutáneo, apareciendo tumefacción y edema indoloro no pruriginoso en **tejidos blandos** de horas a días de evolución.

El 20-30 % de las urticarias están **asociadas a angioedema**. A los síntomas cutáneos pueden sumarse **síntomatología sistémica**: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, artralgias. Signos de alarma: afonía, ronquera, estridor y disnea que son debidos a angioedema y pueden acabar en un edema de glotis requiriendo actuación urgente.

II.- EPIDEMIOLOGIA

Puede aparecer a cualquier edad aunque con mas frecuencia tras la adolescencia (3^a-4^a décadas). No existen diferencias importantes respecto al sexo, aunque las urticarias en la edad adulta son mas frecuentes en mujeres, así como las formas de urticarias crónicas.

III.- PATOGENIA

El cuadro clínico es consecuencia de la extravasación plasmática y celular a nivel de dermis papilar. Desde los experimentos de Lewis sabemos que hay una serie de mediadores vasoactivos en la urticaria. La acción de estos mediadores es rápida y limitada, produciendo escasos fenómenos inflamatorios y nula necrosis. Los mecanismos que ponen en marcha la liberación de los mediadores pueden ser inmunológicos o no.

URTICARIA: PATOGENIA

- Mastocito e histamina
- Serotonina
- Acetilcolina
- Bradiquinina
- Metabolitos del ácido araquidónico:
 - Prostaglandinas
 - Tromboxanos
 - Leucotrienos
- Complemento
- Inhibidor Ca esterasa

El **mastocito** es la célula estrella en la patogenia de la urticaria. En el proceso de degranulación de los mastocitos por mecanismos inmunológicos o no, se libera histamina que media su efecto, en la piel a través de los receptores H1. La histamina es la responsable del eritema, edema y prurito.

III.1. La activación de los mastocitos puede realizarse por varios estímulos:

A/ Inmunológicos

Reacción de hipersensibilidad tipo I, inmediata o anafiláctica:

El antígeno (Ag) es una sustancia que puede penetrar en el organismo por múltiples vías: digestiva, respiratoria, transcutánea, vaginal, parenteral. Tras la penetración del Ag y en personas sensibilizadas se desencadena la reacción Ag-Ac, produciéndose la degranulación y liberación de mediadores. Por éste mecanismo se producen la mayoría de las urticarias por alimentos y por fármacos (penicilinas, sulfamidas...), el asma, las rinitis estacionales. Las picaduras de insectos que desencadenan urticaria por este mecanismo suelen ser reacciones graves.

Reacción de hipersensibilidad tipo II o citotóxica:

Es de menor importancia en la patogenia de la urticaria y puede ser causa de urticarias que acontecen en reacciones postransfusionales o rechazos de injertos.

Reacción de hipersensibilidad tipo III o por inmunocomplejos:

Con activación del complemento y liberación de histamina característico de reacciones a drogas como penicilinas, estreptomycin, sulfonamidas, cefalosporinas, insulina,

ACTH, enfermedad del suero. Ésta urticaria se produce de forma inmediata en personas sensibilizadas y a los 8-14 días en no sensibilizadas.

La urticaria puede ser una manifestación más de enfermedades como: lupus, hipertiroidismo, crioglobulinemia, que tienen una base inmunológica

B/ No inmunológicos

El estímulo sobre el mastocito y la liberación de sustancias mediadoras se realiza **sin activación de la inmunidad**. Incluimos en este mecanismo:

- Urticarias por contacto o imitativas (ortigas, orugas, medusas, picaduras)
- La mayoría de las Urticarias físicas
- Urticarias por fármacos y agentes urticariógenos

En la patogenia de las urticarias no inmunológicas están implicadas alteraciones en el metabolismo del ácido araquidónico derivando la vía de la ciclooxigenasa a la de la lipoxigenasa con disminución de prostaglandinas y aumento de leucotrienos que son también responsables de la aparición de habones. Por éste mecanismo se explican las urticarias secundarias a ácido acetilsalicílico, AINE, penicilina, tetraciclina, quinina, opioides, alimentos, aditivos naturales o sintéticos.

III.2. Sustancias mediadoras:

Entre las sustancias vasoactivas liberadas por el mastocito, la de mayor repercusión es la **histamina**. Hay dos tipos de receptores para la histamina:

H1 predominan en la piel y en el músculo liso, vasos y SNC

H2 predominan en células gástricas y en los vasos

La histamina liberada en el proceso de degranulación, va a actuar sobre receptores H1, produciéndose un aumento local de la permeabilidad de los capilares y pequeñas vénulas, que dan lugar a la transudación de los constituyentes del plasma hacia la dermis con el consiguiente edema, desencadenándose la triple respuesta de Lewis. La histamina tiene otros muchos efectos farmacológicos que debemos conocer para entender mejor la patogenia.

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LA HISTAMINA

- Contracción de músculos lisos de bronquios e intestinos
- Relajación intensa de vasos de pequeño calibre y constricción de grandes venas.
- Aumento de la permeabilidad capilar
- Edema , eritema y tumefacción
- Regulación de la migración leucocitaria
- Estimulación de terminaciones nerviosas sensitivas
- Contracción uterina
- Estimulación glandular salival, páncreas, lágrimas...
- Prurito y dolor en la inyección subcutánea

Otras sustancias liberadas además de la histamina son: serotonina, acetilcolina, bradiquinina, metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos), complemento, inhibidor de la C1 esterasa.

URTICARIA:MEDIADORES

- SEROTONINA:
 - Liberada por las plaquetas cuando actúa el factor activador de las plaquetas que es un mediador que también el mastocito
 - Produce eritema.
- ACETILCOLINA:
 - Aumenta el tono del lecho vascular y la liberación de mediadores desde el mastocito
- BRADIQUININA:
 - Potente vasodilatador, produce además dolor y contracción de la musculatura lisa
- METABOLITOS DEL ACIDO ARAQUIDÓNICO
 - Prostaglandinas y tromboxanos contribuyen al eritema y edema
 - Los leucotrienos son broncoconstrictores
- COMPLEMENTO: C3a Y C5a (Anafilotoxinas)

-Causan degranulación del mastocito y liberación de histamina

URTICARIA: DERMOPATOLOGÍA

- Edema endotelial y dérmico (Despegamientos epidermodérmicos) U. ampollosa
- Angioedema:
 - Edema en dermis reticular e hipodermis sin infiltrado
- Infiltrado inflamatorio discreto
- U. Purpúrica :salida de hematíes (acúmulo de hemosiderina en macrófagos)

IV.- CLÍNICA

La lesión primaria es la roncha o habón que consiste en una elevación de la superficie de la piel, edematosa y firme, de color blanco o rosado, que blanquea a la vitropresión y que provoca prurito. Los habones pueden aparecer en cualquier zona de la piel. El tamaño de los habones es variable, desde pequeños en la urticaria colinérgica hasta mayores que la palma de la mano, en formas de urticaria aguda. El color de las lesiones suele ser rosado, pero es frecuente que encontremos lesiones que blanquean en el centro debido al intenso edema adquiriendo un aspecto circinado o anular. La duración de las lesiones es habitualmente entre 3-8 horas. Cuando la lesión dura más de 1-2 días o no es una urticaria o la histamina no es el mediador esencial del proceso como ocurre en la urticaria - vasculitis. Las manifestaciones sistémicas de la urticaria-angioedema, incluyen cefaleas, mareos, disfonía, sibilancias, disnea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y artralgias.

V.- CLASIFICACIÓN

- V.1 Evolutiva:
 - A/ Agudas
 - B/ Crónicas
- V.2 Etiológica:
 - A/ Inmunológicas:
 - Medicamentosas
 - Alimenticias
 - Inhalantes
 - Contacto
 - Infecciones

Picaduras
Físicas
En enfermedades sistémicas
Idiopáticas

B/ No inmunológicas:

Medicamentosas
Alimenticias
Picaduras
Contacto
Genéticas (edema angioneurótico familiar)
Edema angioneurótico adquirido
Físicas

Urticaria – vasculitis

U. Físicas:

Debidas a factores mecánicos:

- Dermografismo.
- Urticaria por presión.
- Angioedema vibratorio

Debidas al calor:

- U. colinérgica
- Anafilaxia inducida por el ejercicio

Debidas al frío:

- Idiopáticas
- Secundarias a crioglobulinemia, aglutininas frías.

Urticaria solar

Urticaria acuagénica

FORMAS CLÍNICAS

Urticaria aguda:

Es el tipo de urticaria mas frecuente y es autolimitada, duración < 6 semanas. En la mayoría de los casos se afecta exclusivamente la piel. El mecanismo patogénico puede ser cualquiera de los descritos anteriormente aunque en su mayoría son debidos a causa alérgica o inmunológica por reacción de hipersensibilidad tipo I o inmediata. En el 70% de los casos no se encuentra el agente desencadenante, denominándose urticaria aguda idiopática. (Fig.1)

Urticaria crónica:

Hablamos de urticaria crónica cuando las lesiones duran > 6 semanas. Las lesiones pueden estar presentes a diario (urticaria crónica continua) o pueden existir periodos libres de lesiones (urticaria crónica recurrente). Suelen ser debidas en su mayoría a mecanismos no inmunológicos, de causa idiopática .

Etiología:

1.- EXÓGENA

- Fármacos: penicilina, sulfamidas...

- Alimentos: leche y derivados, huevos y derivados, cereales, café, té, conservantes. Los aditivos alimentarios, representan en algunos estudios la causa de urticaria crónica en un 0'6-0'8% de los pacientes.

- Alergenos inhalados: pólenes, pelo de animales, polvo de la casa, plumas, lana, algodón.

2.- ENDÓGENA

La urticaria crónica endógena constituye mas del 50% de las urticarias crónicas. Entre las causas debemos conocer:

a) Alteraciones gastrointestinales: alteración del páncreas exocrino, colonizaciones intestinales por E. coli, G. lamblia, H. Pylori. Actualmente se considera que aunque la prevalencia de la infección por H. Pylori es alta en los pacientes afectos de urticaria crónica, el tratamiento de erradicación no parece influir en el curso de la enfermedad. Debido a que la

prevalencia de la infección por H. Pylori aumenta con la edad, tal vez sería en los pacientes jóvenes afectos de urticaria crónica en los que fuera mas interesante evaluar la presencia de éste microorganismo

b) Infecciones focales: focos infecciosos amigdalares, sinusales, dentales, vesícula biliar, próstata...

c) Infestaciones gusanos, amebas, plasmodium, áscaris y oxiuros. Si antecedentes de viajes, filariasis y oncocercosis.

d) Alteraciones endocrinas

e) Enfermedades internas: tumores hematológicos, hepatopatías, colagenopatías...

f) Factores psíquicos: se ha descrito un perfil psíquico en algunos de estos pacientes caracterizado por una mayor sensibilidad, inestabilidad, ciclotimia, dificultad de adaptación, ansiedad y tendencia a la depresión.

URTICARIAS FISICAS

Dermografismo (Facticia)

Colinérgica

Frío

Solar

Por presión

Acuagénica

Calor

Vibratoria

Dermografismo:

Es una forma común de urticaria física, también denominada **urticaria facticia**.

Consiste en que el frote enérgico de la piel o una simple estimulación mecánica produce un enrojecimiento y edema de la zona estimulada. No es otra cosa que una triple respuesta de Lewis tras la estimulación (fg1). La duración suele ser de unos 30 min. El dermografismo puede presentarse acompañando a un gran número de urticarias agudas o crónicas o bien constituir una entidad en sí mismo. Existe un dermografismo diferido o retardado que aparece al cabo de unas horas del estímulo y que puede durar de 24-48 h, esta forma suele ir asociada a angioedema y sensación de quemazón o dolor. (Fig.2)

Urticaria por presión:

Aparece en zonas sometidas a presión sostenida. Ej: en pies tras paseo, en regiones glúteas tras mucho tiempo de asiento ... Suele existir un componente importante de tumefacción. En muchas urticarias comunes aparece un componente mecánico, con lesiones en áreas comprimidas por cinturones, elásticos o prendas muy ajustadas.

Angioedema vibratorio:

Aparece en personas con antecedentes de varios años de exposición profesional a vibraciones. También existe una forma hereditaria.

Urticaria colinérgica:

Es una urticaria por calor generalizado, provocada por el calentamiento del cuerpo por el esfuerzo físico o la sudoración. Se debe a una activación de fibra nerviosas simpáticas colinérgicas de las glándulas sudoríparas ecrinas. Es especialmente frecuente en jóvenes y adolescentes en relación con el ejercicio físico o el stress emocional. Se caracteriza por erupción de pequeños habones rodeados de un halo eritematoso y suelen localizarse en tronco y zona proximal de extremidades. En algunos casos puede asociarse a desvanecimiento, angioedema y broncoespasmo considerándose un tipo de urticaria independiente denominada **anafilaxia inducida por el ejercicio**. (Fig.3)

Urticaria por frío:

Puede desencadenarse por la ingesta de alimentos o bebidas a baja temperatura, por exposición a corrientes de aire frío o por inmersión en agua fría. Puede acompañarse de manifestaciones generales importantes, con broncoespasmo e hipotensión.

Urticaria solar:

Consiste en el desarrollo de eritema y habones durante o pocos minutos después de la exposición solar

Urticaria acuagénica:

Las lesiones son muy parecidas a las de la urticaria colinérgica y se debe al contacto con el agua independientemente de la temperatura de ésta.

Urticaria por contacto:

Las lesiones aparecen tras el contacto directo con una gran diversidad de sustancias como por ejemplo ortigas, pelos de artrópodos, sustancias químicas etc. La erupción es transitoria y se observa en el curso de minutos, puede asociarse con manifestaciones sistémicas.

Angioedema hereditario y adquirido:

Conocido también como edema angioneurótico o edema de Quincke, es un proceso reactivo similar a la urticaria a la cual puede acompañar pero con la característica de que el edema es a nivel subcutáneo y submucoso. Se manifiesta por tumefacción repentina de un área determinada generalmente párpados, labios, lengua, faringe o laringe, entrañando en los últimos casos un riesgo de edema de glotis que requiere actuación urgente. (Fig.4)

Existe una forma de **angioedema hereditario** con transmisión dominante autosómica y que se ha relacionado con el déficit o la ausencia del enzima inhibidor de la C1 esterasa

Urticaria-vasculitis:

Es una entidad clínica diferente al resto de las urticarias clásicas. Es un cuadro cutáneo-mucoso caracterizado por la aparición de habones que persisten mas de 24 h y que se acompañan de dolor, ardor o picotazos. Cuando los habones regresan dejan frecuentemente una huella rojo-parduzca debida a la extravasación de hematíes, puede asociarse a petequias, livedo reticular, ampollas o nódulos. El mecanismo patogénico es distinto al de las urticarias clásicas y se debe a una vasculitis leucocitoclástica mediada por inmunocomplejos, por este motivo pueden asociarse manifestaciones sistémicas como fiebre, artralgias, uveítis, adenopatías, glomerulonefritis. Pueden existir alteraciones analíticas como hipocomplementemia, aumento de la VSG, leucopenia o leucocitosis. En la etiología se han implicado:

Enfermedades virales (hepatitis B, VEB...),LES, Púrpura de Schonlein-Henoch, Crioglobulinemias...

El tratamiento y manejo de este cuadro es diferente al de las urticarias siendo el tratamiento de elección los corticoides. (Fig.5)

VI . DIAGNÓSTICO DE LA URTICARIA

Ante todo no olvidar que la urticaria puede ser una enfermedad concreta pero a veces forma parte de un síndrome donde la afectación de la piel es una manifestación más y que

otras veces es síntoma de una dermatosis como por ejemplo LES o dermatitis herpetiforme donde el inicio puede ser una reacción urticarial.

URTICARIA: DIAGNÓSTICO

Habones no duran > 8-10 horas, excepto vasculitis

Historia clínica

Pruebas de exposición

Test de transferencia pasiva (Prausnitz-Kustner)

Biopsia

Historia clínica detallada:

Debemos prestar atención a una serie de datos que se resumen a continuación:

Consumo de medicamentos, alimentos, tipo de trabajo, actividades de ocio, pruebas diagnósticas recientes etc

- Duración de las lesiones

< 6 semanas → U aguda.

> 6 semanas → U crónica

- Tamaño de las lesiones

Ronchas pequeñas :

U. acuagénica

U. colinérgica

U. Solar

Habones gigantes y profundos:

Angioedema

U. por presión

- Localización

Areas expuestas:

U. solar

U. por calor

U. por frío

Zonas de roce o presión:

Dermografismo

U. por presión

Zonas de exposición a contactantes

U. de contacto

- Duración de las lesiones:

Corta (<2 horas) → U. físicas

Prolongada (> 48 horas) → Urticaria-vasculitis

< de 24 horas → Mayoría de urticarias

- Aparición temporal de las lesiones

Inmediata → Mayoría de urticarias

Retardada → Algunas U. Físicas

- Factores precipitantes:

Cambios de temperatura aire frío → U. por frío

Calor, ejercicio, estrés psíquico → U. colinérgica

Roce + Presión → Dermografismo

Presión → U. por presión

Cambios de temperatura de agua → U. acuagénica

Radiación ultravioleta → U. solar

Calor → U. por contacto al calor

Contactos agentes químicos, vegetales, animales → U.

contacto

Exploraciones complementarias

En un brote de urticaria autolimitada no es preciso realizar ningún estudio diagnóstico sistematizado. Cuando en la historia clínica exista evidencia o sospecha de la etiología o la urticaria siga un curso crónico se realizaran las exploraciones pertinentes.

Exploraciones complementarias

- Hemograma, Bioquímica, Proteinograma, VSG

Según la sospecha etiológica

- Urticaria por activación del complemento: ANA, C3, C4, IC circulantes

- Angioedema hereditario: C1 inhibidor, C2, C4

- Urticaria por frío: crioglobulinas, hemolisinas frías, VDRL
- Urticarias asociadas a enfermedades infecciosas sedimento urinario, frotis sanguíneo, frotis vaginal , parásitos en heces, Rx de senos y dentales, serología de hidatidosis, de hepatitis y de mononucleosis.
- Urticarias asociadas a atopia: Ig E
- Urticarias físicas: frotar piel, aplicar hielo, agua caliente, presión, estudio fotobiológico, ejercicio físico, test de metacolina.
- Urticaria por hipersensibilidad a Ag específicos: Prick – test, Rast, Pruebas epicutáneas, dietas hipoalergénicas
- Urticaria – vasculitis biopsia cutánea
- Urticaria con sospecha de causa: Pruebas de provocación

Test de transferencia pasiva de Prausnitz- Kustner: se realiza inyectando por via intradérmica suero del paciente a un familiar sano y posteriormente se inyecta en la zona el posible Ag, comprobando si se produce la reacción.

Biopsia cutánea:

Ayuda al diagnóstico descartando otros procesos y confirmando el edema en dermis reticular e hipodermis sin infiltrado inflamatorio en el angioedema y edema en dermis superficial con ifiltrado inflamatorio discreto en las formas habituales de urticaria. En la urticaria –vasculitis se observa los cambios típicos de una vasculitis leucocitoclástica (Fig.6)

U. FÍSICAS: DIAGNÓSTICO

- U. por presión: presiones de 3200-3600 g/cm² con dermatógrafo
- U. Colinérgicas: Test de metacolina o hacer correr o sudar
- U. por frío: aplicación de cubos de hielo (10') (Fig.7)
- U. solares: simulador solar
- U. inmunológicas: Test de P-K
- U. acuagénicas: compresas de agua a 35-36° C (30')
- U. por calor: cilindros con agua caliente 43-56° C (5')

VII . TRATAMIENTO

La actitud terapéutica ante un paciente con urticaria difiere si es aguda o crónica esencialmente el tratamiento se basa en dos puntos:

- . Eliminar el agente etiológico si ha sido identificado
- . Neutralizar el efecto de la histamina:

A.- Antihistamínicos.

Constituyen el pilar del tratamiento de los episodios agudos y crónicos de urticaria. La vía de administración de elección es la oral, se reserva la vía parenteral para los brotes graves, alteración nivel conciencia o vómitos. Se utilizan antihistamínicos H1 que se pueden clasificar en dos grupos:

- Antihistamínicos H1 clásicos:

Atraviesan la barrera hematoencefálica. Los efectos adversos de este grupo son: Sedación y excitación, estímulo del apetito, vértigo, visión borrosa, diplopia, pérdida de coordinación. Otros derivados de la actividad anticolinérgica: sequedad de boca, anorexia, náuseas y vómitos, dificultad para la micción, retención aguda de orina en pacientes con hipertrofia prostática, elevación de la presión intraocular. Efectos cardiológicos: alargamiento del QT.

El efecto sedante de estos antihistamínicos clásicos van a ser de gran utilidad en el control de los síntomas en la urticaria debiendo ser administrados en general en horas nocturnas. Entre los más conocidos y empleados se encuentran la difenhidramina, dexclorfeniramina (POLARAMINE), clorhidrato de hidroxicina (ATARAX).

- Antihistamínicos H1 modernos o de nueva generación:

Mayor potencia antihistamínica

Acción antiH1 más selectiva (menos efectos anticolinérgicos, antiserotoninérgicos y antiadrenérgicos)

No atraviesan la barrera hematoencefálica, careciendo de los efectos centrales de los antihistamínicos clásicos

Mayor duración de la acción (una sola toma diaria)

Entre los de nueva generación cabe destacar: terfenadina (TRILUDAN, CYATER, RAPIDAL, TERNADIN), astemizol (HISMAL, HISTAMINOS, etc), cetirizina (VIRLIX, ZYRTEC, ALERLISIN), ebastina (EBASTEL), loratadina (CIVERAN, CLARITYNE, OPTIMIN, VELODAN), fexofenadina (TELFAS), mizolastina (MISTAMINE, ZOLISTAN).

La dosis debe ajustarse a cada paciente para conseguir un máximo efecto clínico con un mínimo de efectos secundarios. Cuando el primer fármaco administrado al enfermo resulta ineficaz, debe ser reemplazado por una clase distinta de fármaco. La combinación de antihistamínicos es raramente necesaria en la U. aguda sin embargo, cuando esta última medida es infructuosa puede recurrirse a la asociación de varios antihistamínicos, medida muy utilizada como veremos en las U. crónicas.

Existen estudios clínicos en los que la combinación de antihistamínicos H1 +H2 podría ser beneficiosa en determinados enfermos con urticaria crónica.

B – Corticoides

Van a actuar sobre la fase tardía o celular de la respuesta inflamatoria. Los corticoides sistémicos están indicados en el tratamiento de las urticarias agudas severas con /sin shock anafiláctico, los brotes de urticaria aguda con afectación de mucosas y cuando existe angioedema.

Se suelen emplear en dosis únicas por vía parenteral (IM o IV) o bien por vía oral con pauta descendente. Debemos conocer que el uso de corticoides en la urticaria debe estar debidamente justificado ya que favorecen el efecto rebote de la urticaria al cesar su efecto y hay autores que los han implicado en la cronificación de algunas urticarias.

Otros fármacos empleados son los beta-adrenérgicos, adrenalina (ambos en formas graves), cromoglicato disódico, antidepresivos tricíclicos...

Las dietas de exclusión sólo deben realizarse en caso de detectar claramente un alimento desencadenante; durante el cuadro de urticaria hay quien aconseja evitar aquellos alimentos ricos en histamina. Se deberán evitar así mismo aquellas sustancias que pudieran empeorar un episodio de urticaria aguda como la aspirina, AINE. Se deben evitar también los

estímulos que favorecen la vasodilatación cutánea como el alcohol, estrés, el calor y el ejercicio intenso.

Las lociones antipruriginosas a base de mentol, zinc, corticoides suaves así como las compresas frías pueden producir un alivio sintomático. Se deberán evitar los antihistamínicos tópicos por su efecto sensibilizante.

La urticaria y el angioedema por su curso agudo, y su clínica aparatosa suelen angustiar al paciente por lo que es muy importante explicarle la naturaleza del proceso, el curso previsible a la curación en la mayoría de los casos y cómo hacer un tratamiento adecuado.

VIII. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN URTICARIAS

VIII.1 URTICARIA AGUDA

BROTE GRAVE

Aparece repentinamente como parte de un síndrome de shock anafiláctico y suele desencadenarse tras la administración parenteral de fármacos (Ej penicilina) o tras la picadura de un insecto.

El tratamiento se realizará de forma escalonada:

- 1- Valorar la permeabilidad de la vía aérea y si es preciso intubación endotraqueal, traqueotomía o punción cricotiroidea.
- 2- Administración de O₂
- 3- Adrenalina a dosis de **0,5-1 ml al 1 ‰ por vía subcutánea**. En caso de shock circulatorio se puede administrar la adrenalina por vía IV de forma lenta en varios minutos diluyendo la dosis mencionada en 10cc de suero fisiológico. Si no hay mejoría a los 5 minutos de la primera inyección se administrará otra. Si es necesario se administrará la misma dosis a intervalos de 20 minutos salvo empeoramiento del enfermo donde debe readministrarse la misma dosis sin demora.
- 4- Fluidoterapia endovenosa con suero fisiológico a dosis de 20 ml/Kg si hipotensión arterial. En caso de hipotensión persistente se valorará la administración de fármacos alfaadrenérgicos tipo dopamina o adrenalina en perfusión continua.

- 5- Broncodilatadores inhalados mediante nebulizador en caso de broncoespasmo.
- 6- Antihistamínicos H1 por vía IM o IV lenta. Se puede usar desclorfeniramina (POLARAMINE) a dosis de 5 – 10 mg a partir de los 6 años y de 2,5-5 mg en niños de 1 a 5 años. Estas dosis deben administrarse cada 6 h durante las 48 h siguientes para prevenir recurrencias.
- 7- Corticoides: 40-80 mg de metilprednisolona (URBASON) por vía IM o IV
- 8- Mantener al paciente en observación durante 24-48 h por riesgo de recaída especialmente si el desencadenante no ha sido eliminado o continúa absorbiéndose.

BROTE LEVE - MODERADO

La urticaria aguda suele ser autolimitada resolviéndose antes de 1 mes sin tratamiento pero las molestias que ocasionan justifican el tratamiento sintomático:

- Antihistamínicos clásicos o modernos durante 10 días después de haberse controlado el brote. Se suele comenzar con un solo antihistamínico debiendo ajustar las tomas teniendo en cuenta el empeoramiento diurno o nocturno del enfermo así como la alteración del sueño debido a los síntomas; en éste último caso la administración de anti H1 clásicos antes de acostarse es muy eficaz.

- Corticoides orales están justificados junto al uso de antihistamínicos en casos de angioedema o afectación de mucosas. Una pauta puede ser 40 mg de prednisona al día disminuyendo la dosis hasta la supresión en unos 10 días.

- Antipruriginosos tópicos evitando los antihistamínicos tópicos por su efecto sensibilizante.

- Explicar al enfermo el curso natural del proceso y tranquilizarle.

VIII.2 URTICARIA CRÓNICA:

- Retirar el agente etiológico cuando sea posible

- Antihistamínicos H1 clásicos o modernos. Se puede emplear un solo fármaco o en asociación si no se controlan los síntomas:

- Antihistamínico H1 moderno + Antihistamínicos H1 clásico
- Antihistamínico H1 + Antihistamínico H2 (se potencian efectos anti H1)
- Antihistamínicos H1 + Ansiolíticos

- Antipruriginosos tópicos, evitando antihistamínicos tópicos por su poder sensibilizante.

- Explicar al enfermo el curso peculiar del proceso, dar instrucciones para buscar la asociación etiológica y es conveniente derivar al enfermo al especialista en Dermatología para estudio complementario.

VIII.3 URTICARIAS FISICAS

En el tratamiento de las urticarias físicas se deberá evitar siempre que sea posible el estímulo desencadenante al igual que en las demás formas de urticaria pero con la ventaja de que este estímulo, en general, es más fácil de identificar en éste tipo de urticarias. El tratamiento farmacológico de primera línea serán los antihistamínicos bien con un solo fármaco o en asociación.

Los tratamientos desensibilizantes bien controlados y supervisados pueden ser útiles induciendo un aumento de la tolerancia.

Algunas formas de urticaria física requieren otras medidas :

- U. colinérgica: es útil la administración profiláctica de antihistamínicos H1 antes del ejercicio físico y el uso de agua fría.
- U. “a frigore”: lo más importante es prevenir enérgicamente las situaciones que pueden desencadenarla ya que puede peligrar la vida del enfermo. Se han empleado antihistamínicos, y la ciproheptadina a dosis de 4 mg / 8-12 h.
- U. solar: cremas barrera, PUVA, antipalúdicos, beta-carotenos. El antihistamínico que ha demostrado más eficacia es la terfenadina a dosis altas. En casos graves se han empleado corticoides sistémicos y ciclosporina A.
- U. por presión: es la más difícil de tratar, los antihistamínicos suelen ser ineficaces a excepción de la cetirizina a dosis altas. En la mayoría de los casos se emplea la prednisona como único tratamiento eficaz.

VIII.4 URTICARIA-VASCULITIS

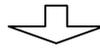
No existe tratamiento específico y va a depender de los síntomas, de la intensidad de los mismos y de las manifestaciones sistémicas asociadas. Se han empleado antihistamínicos, corticoides sistémicos, antiinflamatorios, incluso antipalúdicos, sulfonas e inmunosupresores.

VIII.5 EDEMA ANGIONEURÓTICO

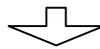
El tratamiento de elección en la crisis de angioedema, tanto hereditario como adquirido, es la administración del inhibidor de la fracción C1 por vía intravenosa, ya que el cuadro no responde a la adrenalina, ni a antihistamínicos ni corticoides. En la crisis aguda se utiliza transfusión de plasma fresco o factor C1. En la prevención de las crisis, se utilizan antiandrógenos (esteroides anabolizantes) como danazol a dosis de 50-300 mg/día. En casos en que no pueda utilizarse el danazol, se administraría ácido epsilonaminocaproico a dosis de 6 gr/día ó ácido tranexámico a dosis de 1-2 gr/día aunque su eficacia es menor. Recientemente se ha propuesto combinar la plasmaféresis con ciclofosfamida

**ALGORITMO TERAPÉUTICO DE ANAFILAXIA GRAVE
(SHOCK ANAFILACTICO)**

Valorar vía aérea
Intubación ó Traqueotomía
si precisa



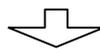
Administrar oxígeno



0,5 – 1 ml de Adrenalina 1‰ s.c



Aerosol con broncodilatador
Desclorfeniramina 2 mg IM o IV lento
Metilprednisolona 40-80 mg IM o IV



**SI NO RESPUESTA EN 5 MIN
REPETIR ADRENALINA S.C**

RESPONDE

OBSERVACIÓN 24 H
Antihistamínico / 6 h

NO RESPONDE

MONITORIZACIÓN
REPETIR ADRENALINA



NO RESPONDE

. Valorar adrenalina IV
. Valorar s. fisiológico ó expansores sintéticos a 20 cc/Kg
. Valorar adrenalina en perfusión continua si shock mantenido.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Winkelmann RK (eds) (1991):
Dermatology. Springer-Verlag, Berlín.
- 2.- Iglesias Díez L, Guerra Tapia A, Ortiz Romero PL (ed) (1994):
Tratado de dermatología. S.A de Ediciones, Madrid.
- 3.- Armijo M, Camacho F (ed) (1998): Tratado de dermatología vol I.
Grupo Aula Médica, Madrid.
- 4.- Gimenez JM, Jeremias FJ: El mastocito y sus mediadores.
Monografías de dermatología 2:75-93,1998.
- 5.- Woscoff A: Urticaria aguda. Clínica. Etiología. Patogenia.
Diagnóstico diferencial y tratamiento. Monografías de dermatología
2:93-102,1998.
- 6.- Vilata JJ, Puig L, Taberner R, Gimenez JM, Gimenez –Arnau AM
(2000);
Actualización en urticarias. Caspe, Barcelona.
- 7.- Soter NA. Acute and chronic urticaria and angioedema. J Am Acad
Dermatol 1991; 25: 146-154.
- 8.- Giménez Camarasa JM, Jeremías Torruella FJ. Factores patogénicos
en la urticaria. Monografías de dermatología 1988; 1: 75-92.
- 9.- Sabroe RA, Greaves MW. The pathogenesis of chronic idiopathic
urticaria. Arch Dermatol 1997; 133: 1003-1008.
- 10.- Heymann WR. Acquired angioedema. J AM Acad Dermatol 1997;
36: 611-615.
- 11.- Black AK; Champion RH Urticaria. En: Champion RH et al (eds).
Rook/Wilkinson / Ebling Textbook of Dermatology 6th ed.pp 2113-
2139. Blackwell Science, Oxford,1998.
- 12.- Greaves MW, Sabroe RA. ABC of allergies: Allergy and the skin.
Urticaria. BMJ 1998; 316: 1147-50.
- 13.- Roelandts R, Ryckaert S. Solar urticaria: the annoying
photodermatosis. Int J Dermatol 1999; 38: 411-418.
- 14.- Warren RH. Acquired angioedema. J Am Acad Dermatol 1997; 36:
611-615.

- 15.- Greaves MW. Chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 664-672.
16. Davila I. Urticaria crónica y helicobacter pylori. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin*, 2000; 15: 366-73.



Fig. 1- Urticaria Aguda



Fig. 2- Dermografismo



Fig. 3- Urticaria Colinérgica



Fig. 4- Angioedema



Fig. 5- Urticaria Vasculitis



Fig. 6- Rasgos Histológicos de la urticaria:
Destaca el edema en dermis superficial



Fig. 7- Diagnóstico de la urticaria por frío

PRUEBA DE EVALUACIÓN

- 1- La lesión elemental en la urticaria es:
 - a) mácula
 - b) pústula
 - c) habón

- 2- La célula principal implicada en la patogenia de la urticaria es:
 - a) neutrófilo
 - b) mastocito
 - c) linfocito

- 3- Se considera urticaria crónica aquella que tiene una duración:
 - a) mas de 6 meses
 - b) mas de 3 semanas
 - c) mas de 6 semanas

- 4- El edema que aparece en el edema angioneurótico:
 - a) se limita a dermis superficial
 - b) se localiza en dermis profunda y tejido celular subcutáneo
 - c) exclusivamente al tejido celular subcutáneo

- 5- La mayoría de las urticarias por fármacos y alimentos son debidas a:
 - a) mecanismo inmunológico por HPS tipo I
 - b) mecanismo inmunológico por HPS tipo II
 - c) mecanismo no inmunológico

- 6- En la patogenia de la urticaria indique lo cierto en referencia a los mediadores:
 - a) disminuyen los leucotrienos y aumentan las prostaglandinas
 - b) se elevan los leucotrienos y disminuye la síntesis de prostaglandinas
 - c) leucotrienos y prostaglandinas disminuyen

- 7- ¿Cuál de las siguientes no pertenece al grupo de las urticarias físicas?
- a) dermatografismo
 - b) urticaria por contacto
 - c) urticaria acuagénica
- 8- En la urticaria colinérgica están implicadas:
- a) las glándulas sudoríparas ecrinas
 - b) las glándulas sudoríparas apocrinas
 - c) las glándulas sebáceas
- 9- La herencia en el angioedema hereditario es:
- a) autosómica dominante
 - b) autosómica recesiva
 - c) ligada al sexo
- 10- De los siguientes antihistamínicos indique cuál es de nueva generación:
- a) deslorfeniramina
 - b) hidroxicina
 - c) mizolastina
- 11- ¿Qué dosis de adrenalina se debe administrar en el tratamiento de la urticaria grave?
- a) 0,5 – 1 mg al 0,001 % sc
 - b) 0,5 – 1 mg al 0,1 % sc
 - c) 0,5 – 1 mg al 0,01 % im
- 12- El tratamiento de elección en la urticaria vasculitis es:
- a) corticoides orales
 - b) corticoides tópicos
 - c) antihistamínicos
- 13- La asociación de antihistamínicos es especialmente útil en el tratamiento de.
- a) U. aguda
 - b) U. físicas
 - c) U. crónica

14- En el tratamiento de la fase aguda de edema angioneurótico se utiliza

- a) transfusión de plasma
- b) antiandrógenos
- c) antihistamínicos

15- Respecto al uso de corticoides sistémicos en el brote moderado – leve de urticaria aguda:

- a) esta indicados en todos los casos
- b) la existencia de angioedema requiere su administración
- c) no están indicados en ningún caso.

Respuestas:

1c ; 2b ; 3c ; 4b ; 5 a ; 6b; 7b ; 8 a ; 9 a ; 10 c ; 11b ; 12 a ; 13c ; 14 a ; 15b.