

Urticaria aguda

Acute urticaria

Leonardo Sánchez-Saldaña,¹ Mayra Ponce-Rodríguez,² Jacqueline J. Cabanillas-Becerra³

RESUMEN

La urticaria es una reacción de la piel caracterizada clínicamente por la aparición de elevaciones cutáneas eritematosas o blanquecinas, edematosas, pruriginosas y transitorias, que pueden localizarse en cualquier parte de la superficie cutánea o en las mucosas. Su etiología es variada y sus mecanismos etiopatogénicos también suelen ser múltiples. La lesión típica es el habón o roncha, el cuál cambia de lugar en horas, su forma y tamaño son variables, puede persistir minutos, horas o semanas. La mayoría de las urticarias no presenta sintomatología sistémica. Suele clasificarse regularmente en urticaria aguda, cuando lleva menos de 6 semanas de aparición, y en urticaria crónica, cuando lleva más de 6 semanas. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Es una entidad frecuente que por su gran expresividad motivan constantes y reiteradas consultas a los servicios de urgencia. En este artículo se examinarán los mecanismos que llevan a la urticaria y angioedema, y se revisará la patogénesis, los aspectos clínicos, los estudios de laboratorio necesarios y el tratamiento de la urticaria aguda.

PALABRAS CLAVE. Urticaria, habón, angioedema.

ABSTRACT

The urticaria is a skin reaction characterized clinically by the onset of erythematous skin elevations or whitish, oedematous, pruritic and transient, you can locate anywhere on the surface of the skin or the mucous membranes. Its etiology is varied and its mechanisms etiopathogenic also tend to be multiple. The typical lesion is the wheal or bump, which changes from place within hours, its size and shape are variable, may persist for minutes, hours or weeks. The majority of the hives does not pose systemic symptoms. Usually qualify regularly in acute urticaria, when it takes less than 6 weeks of appearance, and chronic urticaria, when it takes over 6 weeks. The diagnosis is primarily clinical. It is a common entity that by their expressivity motivate constants

and repeated consultations to emergency services. This article will examine the mechanisms that lead to angioedema and urticaria, the pathogenesis, clinical aspects, necessary laboratory studies and treatment.

KEY WORDS. Urticaria, wheal, edema.

INTRODUCCIÓN

La urticaria (del latín *urticarie* o *urtica*: ortiga o hierba irritante), es una reacción limitada a la piel que se caracteriza por la rápida aparición de elevaciones cutáneas eritematosas o blanquecinas, edematosas, pruriginosas y transitorias denominadas ronchas o habones, que pueden localizarse en cualquier parte de la superficie cutánea o en las mucosas; las cuales se acompañan por edema o angioedema; y duran menos de seis semanas.^{1,2} Su etiología es variada y sus mecanismos etiopatogénicos también suelen ser múltiples. La lesión típica es el habón o roncha, el cuál cambia de lugar en horas, su forma y tamaño son variables, puede persistir minutos, horas o semanas. La mayoría de las urticarias no presenta sintomatología sistémica.¹

1. Profesor Invitado de Post grado de Dermatología de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú. Dermatólogo de la Clínica Gonzales.
2. Capitan Médico de la Policía Nacional del Perú. R3 de Dermatología Hospital Central de la PNP. Universidad Nacional Mayor de San Marcos
3. R3 de Dermatología Hospital Central de la FAP. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

ASPECTOS HISTÓRICOS

La descripción más temprana de la urticaria se encuentra probablemente en *'The yellow emperor's inner classic'* (*Huang Di Nei Jing*) que fue descrito entre los 10000 y 200 años antes de Cristo. En el capítulo 64 de las cuestiones básicas (*Sin wen*), la urticaria es llamada *Fen Yin Zheng* que significa eritema oculto serpenteante. Actualmente es la palabra que se utiliza en chino para definir la urticaria, que se pensó que se debía a la reducción del Yin, que produce retención de líquido en la piel.³

Hipócrates (460-377 a.C.) describió lesiones elevadas pruriginosas causadas por la picadura de mosquitos y ortiga que la denominó *knidosis* de la palabra griega *knido*, que significa ortiga.^{3,4} También menciona que los habones solían aparecer en pacientes con enfermedades gastrointestinales y que ocasionaban poco prurito.⁴

Plinius (32-79 a.C.) introduce el término *uredo* (*urere*) que significa quemazón a esta afección.⁴ Zedler cambió el término *uredo* a *urticatio*.³ William Cullen en su libro *'Synopsia Nosologiae Methodica'* introduce por vez primera el término urticaria.^{3,4}

Jean Louis Alibert (1768-1837), fundador de la Escuela Francesa de Dermatología introduce el mismo nombre de *Kinosis* en su libro "clinique de l'Hopital Saint Louis ou Traitement Complet des Maladies de la Peau", publicado en 1833.³ Ferdinand Von Hebra (1816-1880), fundador de la Escuela Dermatológica de Viena utilizó el término para la *knidosis* crónica tipo de ortiga.³ Andrew y Domonko en su libro de texto de 1963, menciona que es sinónimo de urticaria.

En el siglo X, Ali Ibu Al-Abba la llamó *essera*, que en lengua persa significa protuberancia. Con la caída del Imperio Romano, este término se usó durante varios siglos en el mundo árabe y europeo.³

Thomas More, en su libro *'El rey Ricardo III'*, hace una descripción excelente de la enfermedad, sin darle un nombre.³ Describe el primer caso de urticaria que produjo la muerte. En 1480, antes de la coronación del rey Ricardo, los lores desearon agradecerle sirviéndole una taza de fresas. Unas horas más tarde, repentinamente el rey reunió a los lores, se abrió la camisa y mostró el tórax, que estaba cubierto de zonas enrojecidas y prominentes, y con prurito. Acusó a uno de los lores de tratar de envenenarle y lo mandó ejecutar inmediatamente.³

Robert Willan, en 1808, describe la urticaria como una erupción o elevación longitudinal, oval o redondeada de la cutícula,⁵ color rojo difuso usualmente denominadas habones. Willan describe seis variedades de urticaria:

urticaria febrilis, evanida, perstans, conferta, subcutánea y tuberosa.⁵ Thomas Bateman (1778-1921), discípulo de Robert Willan describió varios tipos de urticaria, como la urticaria febrilis, en la que el paciente tiene fiebre y dolor abdominal durante varios días antes que aparezcan lesiones en la piel, y dura normalmente semanas;^{3,4} urticaria evanida, en la que las nuevas lesiones pueden aparecer y seguir durante muchos meses o años, y, por tanto, corresponden a la urticaria crónica; urticaria perstans, con lesiones que persisten por días o semanas, descripción que corresponde a urticaria vasculitis. Bateman también describe el liquen urticatus papular o urticaria de los niños.^{3,4}

Los términos que surgieron posteriormente fueron: urticaria solar, descrito por J-F. Borch, en 1799, luego, T. Weiel demostró que solo los rayos solares y no el calor de una estufa o velas era la responsable de la urticaria solar; urticaria facticia, descrita por W. Heberden, en 1767, y F. Gull, que acuñó el nombre de urticaria facticia, en 1859.

Tabla I. Etiología de la urticaria aguda.

- ▲ Fármacos
 - Ácido acetilsalicílico
 - Penicilina
 - Sulfonamidas
 - Antiinflamatorios no esteroideos
 - Analgésicos, morfina, codeína
 - Aditivos: salicilatos, ácidos benzoico, tartracina
 - Sustancias de contraste
 - Sedantes, tranquilizantes
 - Diuréticos
 - Anticonceptivos, vitaminas.
- ▲ Alimentos
 - Leche y derivado
 - Huevo y derivados
 - Derivados de cacao: chocolates
 - Pescado, mariscos, camarones
 - Carne de cerdo y derivados
 - Cereales
 - Café, té
 - Frutas y frutos secos
 - Plátano, aguacate, castaña o kiwi
 - Gaseosas oscuras y refrescos con colorantes y levaduras
- ▲ Infecciones
 - Enterovirus: Coxsackie y echovirus, mononucleosis
 - Hepatitis A
 - Infecciones bacterianas
- ▲ Otros
 - Picadura de insectos:
 - Aeroalérgenos por inhalación
 - Factores físicos: luz solar, frío

Tabla 2. Alimentos que contiene aminas vasoactivas capaces de provocar urticaria por mecanismo no inmune.

- ▲ Histamina (elevado contenido)
 - Tomate, espinaca, crustáceos, col fermentada, conservas, vino, cerveza, queso añejo, embutidos, zumo de frutas.
- ▲ Histamina (liberación inespecífica)
 - Leguminosas, cereales, papaya, fresa, tomate clara de huevo, mariscos, frutos secos, chocolate, bebidas alcohólicas.
- ▲ Feniltilamina
 - Chocolate, vinos tinto, quesos añejos
- ▲ Tiramina
 - Quesos añejos, conservas de pescado, vino, cerveza, bebidas alcohólicas fermentadas, chocolates, embutidos, tomate, habas, aguacate, plátanos, legumbres, carne adobada.
- ▲ Serotonina
 - Plátano, aguacate, zumo de piña, ciruelas, avellanas, tomate, chocolate, vino tinto.
- ▲ Noradrenalina
 - Plátano.
- ▲ Fenilalanina
 - Chocolate.
- ▲ Putrecina y cadaverina
 - Quesos añejos
- ▲ Dihidroxifenilalanina
 - Habas.
- ▲ Dopamina
 - Plátanos, habas.

La urticaria por frío fue descrita por J.P. Frank, en 1792. La urticaria causada por el calor y el esfuerzo físico fue descrita por W.W. Duke, en 1924. La urticaria por presión fue descrita por E. Urbach y P. Fasal, en 1929. Por otro lado, la urticaria acuagénica fue reportada por B.M. Shelley y H.M. Rawnsley, en 1964, y la urticaria adrenérgica, por W.B. Shelley y E.D. Shelley, en 1985.

La urticaria pigmentosa fue descrita por Edward Nettleship, en 1869, como urticaria crónica; luego, A. Sangster la denominó urticaria pigmentosa y Unna describió los mastocitos en las lesiones. El angioedema fue descrito por Marcelo Donati, en 1586, y W. Osler, en 1885, describió el angioedema hereditario.^{3,4}

EPIDEMIOLOGÍA

La urticaria es un proceso frecuente. La incidencia real no se conoce. Se estima que de 15% a 25% de la población general puede presentar este cuadro en algún momento de su vida.^{4,6,7} La mayoría de los casos es leve, aunque

Tabla 3. Estímulos para la liberación del mastocito

- ▲ Mediadores preformados:
 - Histamina
 - Factor quimiotáctico de eosinófilos anafilácticos FQE-A
 - Quimiotáctico de neutrófilos (FQN)
 - Aniones superóxido
 - Exoglicosidasas
- ▲ Preformados por gránulos: permanecen en el tejido por horas
 - Heparina
 - Proteasas
 - Arilsulfatasa
 - Factor inflamatorio
- ▲ Neoformados: generados de novo
 - Prostaglandinas
 - Tromboxanos
 - Leucotrienos (LT): LTC, LTD, LTE
 - Factor generador de prostaglandina en anafilaxia (PGF-A)
 - Ácidos monohidroxiicosatetranoicos (HETE)
 - Ácidos hidropoxidoseicosatetranoicos (HPETE)
 - Factor activador plaquetario

Tomado: Honeyman-Muro J. Urticaria y angioedema. En: Tincopa-Wong O. Dermatología. UPAO, 2011.

recurrente.⁴ Afecta a todos los grupos de edad.^{4,7} Las formas agudas se observan con más frecuencia en los niños y adultos jóvenes.⁷ Es un poco más frecuente en mujeres que en hombres.⁸ En la urticaria aguda es frecuente el antecedente de atopia.⁷ Aproximadamente 50% de los pacientes manifiestan urticaria y angioedema.^{4,8,9} Desde el punto de vista clínico afecta cualquier segmento corporal.¹⁴

ETIOLOGÍA

Las causas de la urticaria son innumerables y en muchas ocasiones es difícil saber cual fue la causa que originó el cuadro clínico. En la población general son en primer lugar los medicamentos y con menor incidencia los alimentos, picadura de insectos y determinados antígenos tanto inhalados, ingeridos o de contacto. (Figura 1) En los niños son los alimentos los principales responsables de la urticaria aguda seguida de los medicamentos y el resto de alérgenos.¹⁰ (Tabla 1)

Los medicamentos son la causa más frecuente de la urticaria aguda.⁶ Cualquier fármaco puede causarlo.¹¹ En muchos casos responden a un mecanismo IgE mediado (antibióticos beta-lactámicos); en otros casos (especialmente antiinflamatorios no esteroideos), produce

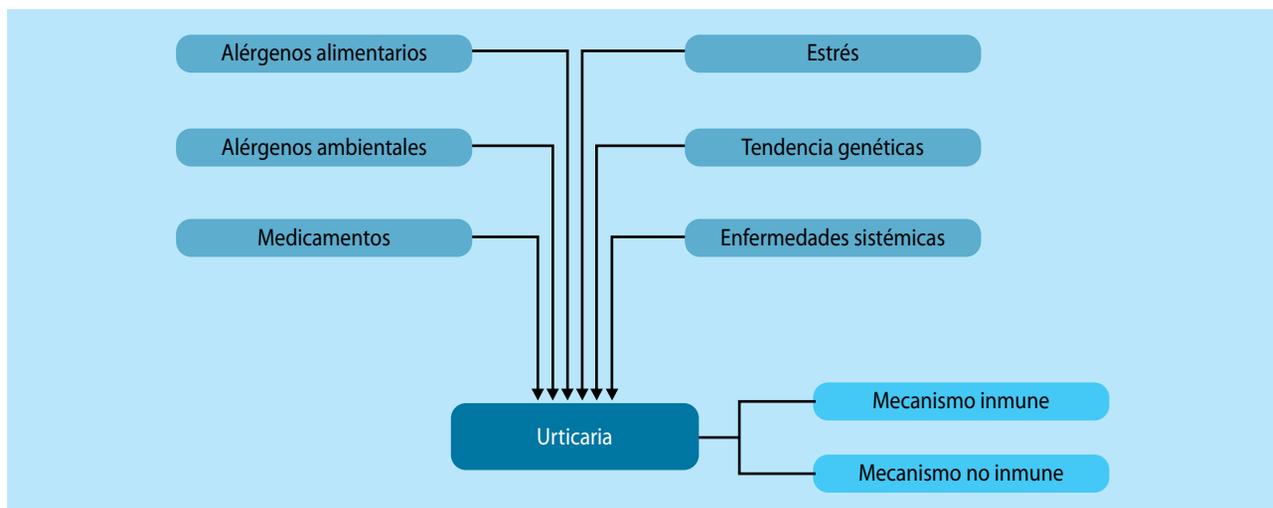


Figura 1. Urticaria aguda: multifactorial.

alteración del metabolismo del ácido araquidónico con liberación de potentes mediadores (prostaglandinas y leucotrienos).⁶ Algunos fármacos (opiáceos y anestésicos) inducen directamente la degranulación del mastocito con la subsiguiente liberación de mediadores.⁶

Los alimentos son los principales responsables de urticaria aguda en los niños.¹⁰ Pueden producir liberación directa de los mediadores de los mastocitos y otras pueden contener aminos vasoactivas que desencadenan reacciones cutáneas.^{6,11,12} (Tabla 2).

La aparición de urticaria como manifestación de alergia a alimentos IgE mediada es cada vez más frecuente, no solo en niños (huevo, leche, pescado), sino en cualquier momento a lo largo de la vida (frutas, frutos secos).⁶

Los chocolates, el maní, las carne de cerdo, los mariscos, los derivados lácteos, los colorantes, las gaseosas oscuras, los productos con preservativos y las levaduras pueden producir urticaria.⁶ Los pacientes alérgicos al polen cuando este es ingerido en miel o en preparados dietéticos pueden desencadenar urticaria.^{6,10,12}

Las infecciones es una causa frecuente de urticaria aguda en la infancia. Las infecciones respiratorias ocasionadas por enterovirus: Coxsackie y Echovirus ocupan el primer lugar.

En el adulto esta etiología es más infrecuente.⁶ Las bacterias (estreptococo y el estafilococo) ocupan un papel preponderante en las urticarias crónicas.⁶

Dentro de la gama de posibilidades etiológicas para la urticaria hay que tener presente el estrés emocional, los inhalantes, factores físicos como la luz solar y la exposición al frío.

PATOGENIA

La roncha o habón de la urticaria, es consecuencia de la extravasación plasmática y celular a nivel de la dermis papilar, expresión de un patrón de respuesta vascular.¹⁹ (Figura 2) Este patrón de respuesta es el resultado de estímulos inmunológicos y no inmunológicos. La célula efectora primaria en la fisiopatología de la urticaria es el mastocito, productor de los mediadores de la inflamación que dan respuesta tisular urticariana. Estos pueden ser mediadores preformados, o de síntesis de novo (Figura 3). También participan los basófilos, monocitos y los linfocitos Th.² Los neutrófilos y los eosinófilos participan en menor extensión.¹⁰ La presencia de la IgE adherida a la pared del mastocito y su activación corresponde al mecanismo inmunológico. Gran variedad de elementos han sido descritos como capaces de activar el mastocito sin la presencia de la IgE (mecanismo no inmunológico de la urticaria). Figura 4.

El mastocito (Mc), es una célula secretoria inmune inespecífica; se origina en las células hemocitopoyéticas pluripotenciales CD34+ (*stem cells*) de la médula ósea. Su mecanismo de diferenciación no es bien conocido. Se localizan en su mayoría en el tejido conectivo, siendo abundante en la piel y en las mucosas del tracto gastrointestinal y respiratorio.¹ La piel humana en condiciones normales contiene aproximadamente 7 000 Mc/mm³. Contiene en su citoplasma gránulos metacromáticos intracitoplasmáticos con mediadores de la inflamación preformados. Cuando se activa, libera estos factores, junto con otros de carácter lipídico que son sintetizados de novo.¹

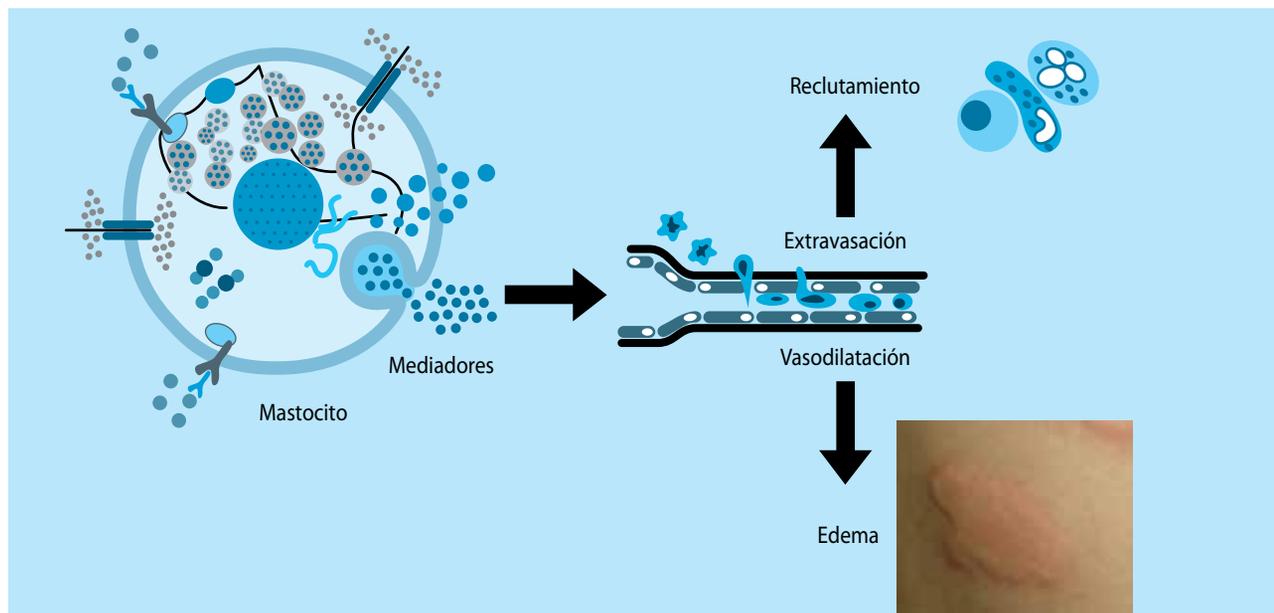


Figura 2. El habón es consecuencia de la extravasación plasmática y celular expresión de un patrón de respuesta vascular.

El desarrollo del habón se inicia con la activación del mastocito y la liberación de numerosos mediadores preformados (Tabla 3), siendo la histamina el más importante, “el responsable de la expresión cutánea” y el factor activador de plaquetas (PAF) actúa directamente sobre las plaquetas, para la liberación de serotonina, que podría ser uno de los responsables de la urticaria crónica.¹⁰ Los efectos farmacológicos de la histamina⁹ se resumen en la (Tabla 4).

Un segundo grupo de mediadores (mediadores secundarios) son sintetizados por las células o tejidos circundantes, por acción directa de los mediadores primarios. Son de aparición tardía y su acción se prolonga con el tiempo. Son metabolitos del ácido araquidónico, los leucotrienos C y D. Los metabolitos del ácido araquidónico que derivan del mastocito

contribuyen en la lesión del habón o roncha y el eritema. Los derivados de los linfocitos, eosinófilos, monocitos y neutrófilos amplifican el proceso inflamatorio posterior. De las prostaglandinas, la más importante es la PGD2 y de los leucotrienos, el derivado del mastocito (LTC4).¹

Diversos factores pueden provocar la degranulación del mastocito y la consecuente liberación de mediadores, entre estos figuran los opiáceos, algunos neuropéptidos, las anafilotoxinas C3a y C5a, los alérgenos ligando-específicos de IgE, y los anticuerpos liberadores de histamina.¹⁰

La activación del complemento da lugar a la producción de anafilotoxinas C3a, C4a, C5a y su acción directa sobre la superficie celular es capaz de liberar histamina. El factor C5a es el más activo sobre la permeabilidad vascular.

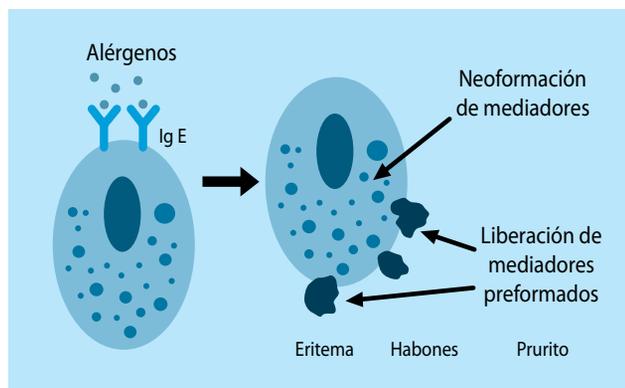


Figura 3. Patogénesis de la urticaria aguda.

Tabla 4. Efectos farmacológicos de la histamina.

- ▲ Aumento de la permeabilidad capilar.
- ▲ Edema, eritema y tumefacción.
- ▲ Contracción del músculo liso de los bronquios y los intestinos.
- ▲ Relajación intensa de vasos de pequeño calibre.
- ▲ Constricción de los grandes vasos.
- ▲ Regulación de la migración leucocitaria.
- ▲ Estimulación de las terminaciones nerviosas sensitivas.
- ▲ Prurito.
- ▲ Contracción uterina.

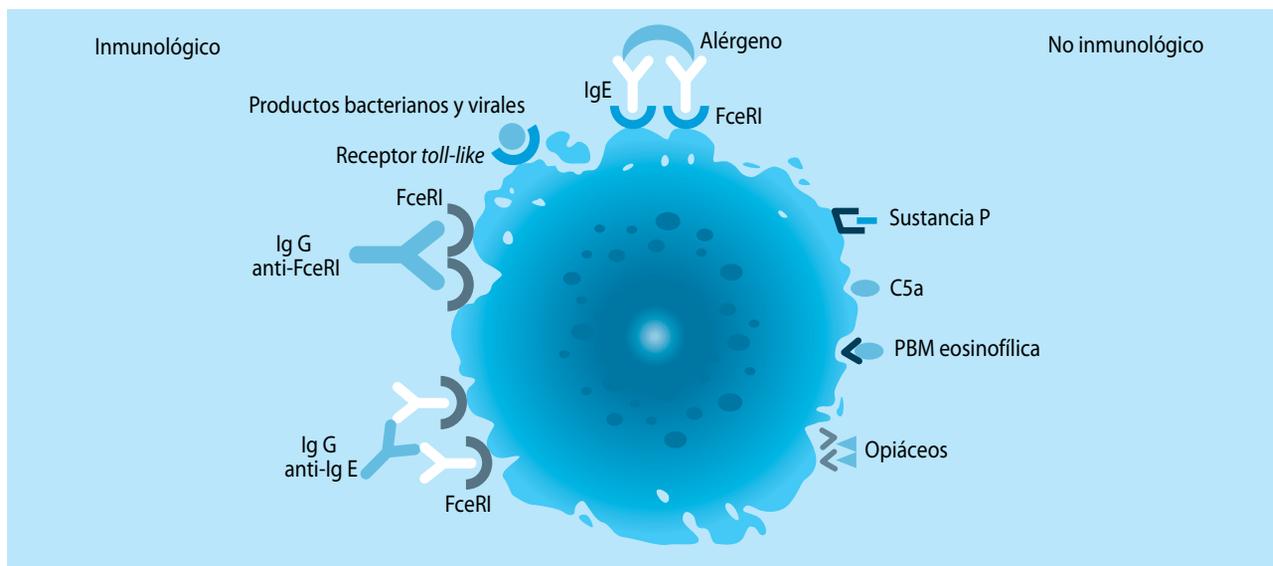


Figura 4. El mastocito. Patrón de respuesta inmunológico y no inmunológico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La lesión primaria de la urticaria es la roncha o habón, una elevación de la piel, edematosa y firme de color rosado o blanco, que se blanquea a la vitropresión y provoca prurito. Los habones varían de tamaño entre milímetros a varios centímetros.^{1,9,10,13,14} Estas lesiones pueden aparecer en cualquier zona de la piel, son polimorfos, forman placas de tamaño y forma (redondeada, ovale, ameboide, circinada, marcinada, anular) diversas (Figura 4). Cada

roncha hace un relieve de 1 a 2 mm; si es mayor tiende a aplanarse en el centro y rosa en la periferia (urticaria alba o porcelámica) o rojo liláceo, a veces eritematoso (urticaria roja). (Figura 5). A la palpación es firme y desplazable entre los dedos.¹

El habón o roncha se debe a la acumulación de líquido en la matriz extracelular dérmica.¹ Si la exoserosis es masiva, puede determinar la formación de vesículas o ampollas, que luego se desecan dejando costra o cicatrices.¹



Figura 4. Habones o ronchas distribuidas en el cuerpo.



Figura 5. Lesión característica de las lesiones de urticaria: edema y eritema.

En zonas donde el tejido celular subcutáneo es laxo (párpados, cuello, región genital), los habones son de gran tamaño, mal limitados y con marcado edema. En regiones donde el tejido celular subcutáneo es más compacto (en el dorso y cara de extensión de los miembros), las ronchas son menos salientes, más firmes, elástica y a veces duras, como sucede en el cuero cabelludo, las palmas y las plantas.¹

La roncha o el habón de la urticaria puede ser: localizada, regional o generalizada, con cambios diarios, aún en el mismo día, de un momento a otro. La duración de la roncha es habitualmente de breve duración, de minutos a cuatro horas y en la forma común desaparece sin dejar rastro o más raramente persiste una púrpura residual.^{11,9} El mecanismo de reabsorción de la roncha es poco conocido. El exudado retorna a la circulación directamente y las proteínas lo harían por vía linfática.¹

El prurito es variable, a veces esta ausente, en otras es intenso y paroxístico al comienzo para atenuarse y desaparecer con la evolución. La sensación varía desde un cosquilleo, la picazón intensa o el dolor, este último en palmas y plantas.^{1,10}

La participación de las mucosas se manifiesta por coriza, salivación, trastornos respiratorios, dolores abdominales, hematuria, anuria, según se localice la urticaria. La ronquera se debe al edema de la laringe, complicación que exige tratamiento inmediato.¹ Las manifestaciones sistémicas de la urticaria aguda incluyen cefaleas, discreta hipotensión mareos o vértigos, disfonía, sibilancias, disnea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y artralgias.^{8,9}

FORMAS CLÍNICAS DE URTICARIA

La urticaria se clasifica de acuerdo a diferentes parámetros (Tablas 5 y 6). Por ejemplo, según su evolución, puede ser aguda o crónica.

Urticaria aguda

La urticaria aguda es aquella que se produce de forma brusca, habitualmente cursa con un único brote de habones o ronchas, pero puede manifestarse brotes repetidos durante varios días sin tratamiento. Su duración es no mayor de seis semanas. Puede aparecer en un único episodio a lo largo de la vida, o bien repetirse varios episodios aislados de modo

Tabla 5. Clasificación general de la urticaria.

Tipo de urticaria	Duración
▲ Urticaria espontánea	
– Urticaria aguda	Menos de 6 semanas
– Urticaria crónica	Más de 6 semanas
– Urticaria crónica continua	Lesiones diarias
– Urticaria crónica recurrente	Lesiones con intervalos libre días o semanas
▲ Urticaria física	
– Urticaria demográfica	Fuerza mecánica sobre una zona determinada
– Urticaria retardada por presión	Presión vertical sobre una zona determinada
– Urticaria por frío	Contacto con agua o aire frío
– Urticaria por calor	Contacto por calor local
– Urticaria solar	Contacto con luz ultravioleta y luz visible
– Urticaria/angioedema vibratorio	Contacto con fuerza vibratoria
▲ Tipos especiales de urticaria	
– Urticaria colinérgica	
– Urticaria adrenérgica	
– Urticaria por contacto	
– Urticaria acuagénica	
▲ Enfermedades relacionadas con urticaria	
– Urticaria pigmentosa (mastocitosis)	
– Vasculitis urticariana	
– Urticaria familiar por frío (vasculitis)	

intermitente (urticaria aguda recidivante). Se relaciona con hipersensibilidad tipo I.^{1,4,10}

La urticaria aguda es una entidad común. Se calcula que ocurre en 20% de la población mundial. Es la forma clínica más frecuentes en niños.¹⁵ Su prevalencia es mayor en personas atópicas.² Su causa puede identificarse con relativa frecuencia. La mayoría de los casos puede atribuirse a infecciones virales, especialmente del tracto respiratorio superior, medicamentos o alimentos. En niños prescolares los alérgenos más comunes son huevo, leche, salsa, nueces y cereales, mientras que en niños mayores son el pescado, mariscos, nueces y maní.²

Urticaria crónica

La urticaria crónica es la forma clínica cuyas pápulas brotan a diario, durante más de seis semanas y pueden persistir durante meses o años. No es mediada por la IgE. Representa 30% de los casos de urticaria.^{1,4,10} La urticaria crónica, a su vez, se clasifica en: urticarias físicas, autoinmune y urticaria crónica idiopática.¹⁵ El prurito está presente en 100% de los casos.¹⁰ Los pacientes presentan malestar severo, depresión, pérdida de la productividad, dificultad en el trabajo y los estudios.¹⁰

Se describen diferentes formas clínicas de urticaria crónica, revisaremos brevemente.

Urticaria dermatográfica (dermografismo)

El dermografismo, urticaria facticia o urticaria dermatográfica, consiste en la aparición inmediata en individuos susceptibles de una reacción vasomotora una lesión eritematosa o blanquecina lineal en la zona donde se aplica presión o fricción uniforme.^{4,6,10} Solo 5% de la población muestra sintomatología. Su duración es de pocos minutos.¹⁰ Puede ocurrir como un trastorno aislado o como un tipo de urticaria traumática.⁴

El dermografismo se ha identificado en 1% a 3% de los niños con urticaria crónica y en 2% a 5% de la población general.¹⁴ La mayoría de las veces son leves y desaparecen en unos 30 minutos. Curso promedio es de seis años, luego se produce la resolución espontánea.

Se denomina dermografismo sintomático cuando se acompaña de prurito, se ha observado en pacientes que han utilizado penicilina o concomitantemente con algunas enfermedades hepáticas.

Urticaria por frío

Se caracteriza por la rápida aparición de prurito, eritema, habones y angioedema tras la exposición a un estímulo frío

Tabla 6. Clasificación de la urticaria por su mecanismo etiopatogénico.

- ▲ Mediada por Ig E
 - Alimentos
 - Medicamentos
 - Aeroalérgenos
 - Látex
 - Insectos
- ▲ Física
 - Dermografismo
 - Ejercicio físico
 - Térmico: frío, calor
 - Vibratoria
 - Colinérgicas
 - Solar
 - Presión
 - Urticaria tardía por presión mayor de dos horas
 - Acuagénicas
- ▲ Inducida por infecciones
 - Virus
 - Bacterias
 - Parásitos
- ▲ Alteraciones del metabolismo del ácido araquidónico
 - Ácido acetilsalicílico y otros AINE
 - Colorantes y conservantes
- ▲ Mediadas por complemento
 - Angioedema hereditario
 - Déficit adquirido de C1 inhibidor
 - Enfermedad del suero
 - Reacciones a hemoderivados
 - Vasculitis
- ▲ Agentes degranuladores del mastocito
 - Contrastes radiológicos
 - Opiáceos
 - Polimixina B
 - Cumarínicos
 - Antibióticos polianiónicos
- ▲ Urticaria angioedema crónico
 - Idiopático
 - Autoinmune
- ▲ Sintomático o secundario
 - Enfermedad tiroidea
 - Alteraciones hepáticas
 - Procesos malignos
 - Mastocitosis
 - Enfermedades sistémicas
- ▲ Otros
 - Urticaria papulosa (prurigo escrófulo)
 - Por contacto con irritantes

Tabla 7. Antihistamínicos H1 en el tratamiento de la urticaria.

Antihistamínicos H1	Dosis niños		Dosis adulto	
▲ Primera generación				
– Desclorfeniramina	0,15-0,20 mg/kg/d	3-4 dosis	6 mg	cada 12 h
– Difenhidramina	5 mg/kg/d	2 dosis	25 mg	cada 12 h
– Hidroxicina	2 mg/kg/d	4 dosis	25 mg	cada 8 h
– Clemastina	< 3 años: 0,25 mg 3-11 años: 0,5 mg	cada 12 h cada 12 h	1 mg	cada 12 h
– Ciproheptadina	0,25 mg/kg/d	cada 12 h	4 mg	cada 6 h
▲ Segunda generación				
– Terfenadina*	2 mg/kg/d	cada 12 h	60 mg	cada 12 h
– Astemizol*	0,2 mg/kg/d		> 12 años: 10 mg/d	
– Cetirizina	0,1-0,2 mg/kg/d < 6 años: 2-6 mg/d		> 12 años: 10 mg/d	
– Loratadina	0,2 mg/kg/d < 30 kg: 5 mg/d	cada 24 h cada 24 h	> 30 kg: 10 mg/d	
– Ebastina	0,2 mg/kg/d 6-12 años: 5 mg/d	cada 24 h cada 24 h	> 12 años: 10 mg/d > 12 años: 10 mg/d	
– Mezolastina			> 12 años: 10 mg/d	
– Fexofenadina	> 12 años: 120 mg/12 h		120-180 mg	cada 24 h
▲ Tercera generación				
– Levocetirizina	0,05-0,1 mg/kg/d < 6 años 2,5 ml		5 mg/d	cada 24 h
– Desloratadina	0,05-0,1 mg/kg/d < 6 años 2,5 ml		5 mg/d	cada 24 h
– Rupatadina			> 12 años: 10 mg	cada 24 h
– Bilastina			> 12 años: 20 mg	cada 24 h

* Retirados del mercado por sus efectos cardiovasculares

(viento frío, agua, bebidas, manipulación de objetos fríos, alimentos).^{4,15,16} Representa de 2% a 3% de las urticarias.¹⁶ La ingesta de comidas o bebidas frías puede causar edema en la mucosa labial y con menor frecuencia edema en la lengua, faringe y laringe. Así mismo, la exposición masiva al frío como acontece en la natación es capaz de causar hipotensión marcada y pérdida de conciencia debida a la liberación a mediadores.¹⁶ Esta forma de urticaria es más frecuente en mujeres que en hombres.

La urticaria por frío se clasifica según dos criterios: 1) familiares o adquiridas y 2) típicas o atípicas, según la prueba de contacto al frío.^{10,16}

Urticaria por frío familiar

La forma familiar de urticaria *a frigore* es un trastorno raro, con patrón autosómico dominante, que recientemente

Hoffman y col. han relacionado con el locus 1q44.¹⁶ Suele iniciarse en la infancia y persiste a lo largo de la vida. Clínicamente se caracteriza por la aparición de lesiones maculopapulares eritematosas y dolorosas, sensación de quemazón más que prurito; comienza pocos minutos después de la exposición al frío y pueden durar 48 horas. Las mucosas no suelen estar afectada.^{6,16}

▲ La forma inmediata se caracteriza por la aparición poco después de la exposición al frío y la frecuente asociación con fiebre, escalofríos, artromialgias, cefalea y leucocitosis que duran de 4 a 6 horas. La histología muestra infiltrado polimorfonuclear.

▲ La forma retardada se caracteriza porque las lesiones aparecen de 9 a 18 horas después de la exposición al frío. En esta variedad, la sensibilidad no se transfiere en forma pasiva. En la biopsia, se observa infiltrado mononuclear.^{4,16}

Urticaria por frío adquirida

URTICARIA POR FRÍO ADQUIRIDA PRIMARIA O IDIOPÁTICA

Constituye la forma más frecuente de urticaria por frío. Puede producirse a cualquier edad, es más frecuente en adultos jóvenes y en algunos casos es posible hallar antecedentes de infecciones víricas, picadura de insectos y de administración de medicamentos. Las lesiones pueden aparecer a los pocos minutos hasta una hora después de la exposición al frío. En ocasiones puede asociarse síntomas generales como palpitaciones, sofoco, cefalea, sibilancia e incluso pérdida de la conciencia con el baño de agua fría.¹⁶ Su curso no es predecible, la duración media del proceso suele ser de seis años.

Wander y col. describieron varios patrones clínicos de urticaria a frigore adquirida primaria: tipo I, 30% de los casos, caracterizada por la aparición de urticaria y angioedema localizado; tipo II, 32%, incluye la presencia de uno o más episodios de urticaria y/o angioedema generalizado sin síntomas de hipotensión; tipo III, 38%, en la que se produce reacciones sistémicas graves con uno o más episodios de urticaria y/o angioedema generalizado, hipotensión o choque.¹⁶

URTICARIA POR FRÍO ADQUIRIDA SECUNDARIA

Es una forma muy rara de urticaria por frío (0,5% de los casos). Las manifestaciones clínicas incluyen habones, fenómeno de Raynaud, púrpura o necrosis cutánea. Se ha asociado con diversos procesos caracterizados por la existencia de inmunoglobulinas anormales que tienen alguna propiedad dependiente del frío.¹⁶

Urticaria a frigore atípica

Incluye varias formas clínicas de urticaria: sistémica, localizada, colinérgica inducida por frío, local refleja y dermatografismo inducido por frío.¹⁶

La forma sistémica inducida por frío es raro, caracterizado por ronchas o habones generalizadas que no se limitan a la zona expuesta al frío; pueden cursar con reacciones anafilactoides graves con riesgo para la vida del paciente.^{4,16}

La forma localizada por frío consiste en la aparición de urticaria y/o angioedema en zonas localizadas de la superficie corporal. También se ha observado lesiones en la cara y la cabeza.^{4,16}

En la urticaria colinérgica inducida por frío, las lesiones típicas son pápulas puntiformes pruriginosas de pequeño tamaño (1-7 mm), aparecen después de la exposición corporal total al frío o con el ejercicio físico realizado en un ambiente frío. El test del cubito de hielo y de acetilcolina son negativos.^{4,10}

En la urticaria por frío local refleja, el test del cubito de hielo provoca la aparición de lesiones urticariales a distancia de la zona de aplicación del estímulo.¹⁶

En el dermatografismo dependiente del frío, los habones aparecen dibujando la zona presionada solo si se exponen al frío. Después de enfriarse la piel, se forman habones prominentes ocasionados por el rascado. Puede cursar con manifestaciones exclusivamente cutáneas o asociarse a síntomas sistémicos: dolor abdominal, vómitos o diarreas.^{4,16}

Urticaria acuagénica

Es secundaria al contacto con el agua independiente de la temperatura.¹⁰ Es sumamente rara y se presenta en sitios que entran en contacto con el agua. Pueden también presentarse con el sudor. Las lesiones que produce son muy semejantes a la de la urticaria colinérgica, son pequeños habones.

Es cinco veces más frecuente en las mujeres, con inicio en el adulto joven. Debe diferenciarse del prurito acuagénico en el cual se presenta prurito al contacto con el agua, pero no hay habones.²

Urticaria por calor

Es una entidad muy rara de la cual no se han descrito más de 20 casos en la literatura. Consiste en la aparición de prurito, eritema, edema o habones de forma localizada, algunos minutos después de la exposición al calor en el sitio de contacto. Se requiere temperaturas variables, entre 38 y 50 °C para que aparezca la roncha. Puede ser cualquier fuente de calor, tal como agua caliente, contacto con objetos calientes, irradiación de calor solar o artificial. Las lesiones se localizan solo en el área cutánea expuesta al calor y puede tardar en remitir horas. Su mecanismo etiopatogénico no ha sido aclarado todavía. El cuadro cutáneo puede acompañarse de síntomas sistémicos: cefaleas, dolor abdominal, sibilancias y síncope. Ha sido descrita una forma familiar retardada en que las lesiones aparecen al cabo de 2 horas de la exposición al calor y pueden persistir de hasta 12 a 14 horas. Pueden asociarse con la urticaria por frío.²

Urticaria solar

Es una forma rara de urticaria ocasionada por la exposición breve a la luz solar en forma breve, uno a tres minutos, la mayoría de los casos con longitudes de onda UVB entre 280 y 760 nm. Puede producirse con todo el espectro electromagnético, desde los rayos X al infrarrojo, aunque la mayor parte sucede con la luz ultravioleta. El primer síntoma es el prurito, luego aparecen los habones en las áreas fotoexpuestas. Se rodean de una prominente zona

eritematosa causada por el reflejo axónico. Por lo general, la lesión desaparece en una a tres horas. Si las áreas expuestas son muy extensas, se manifiestan síntomas generales como hipotensión y sibilancias.^{4,6,10,17}

Representa 1% de las urticarias.⁶ Es más común en mujeres que en hombres. La mayoría de los pacientes la manifiestan entre los 40 y 50 años de edad, sin embargo puede ocurrir a cualquier edad y sin tener relaciones con las enfermedades alérgicas.^{6,17}

Urticaria colinérgica

Es una de las variedades más frecuentes de la urticaria crónica. Se caracteriza por ronchas redondeadas, de pocos milímetros de diámetro y rodeadas de un halo eritematoso, aunque también pueden aparecer ronchas de mayor tamaño. Aparecen en cualquier región corporal, excepto en palmas y plantas. Ocurre generalmente en adolescentes y adultos jóvenes. La afección es de carácter recidivante. Resulta de deficiencia de la inhibición de la acetilcolina por la acetilcolinesterasa o de exceso de liberación de acetilcolina por las fibras simpáticas y parasimpáticas. Los factores desencadenantes son el calor, el ejercicio físico, factores emocionales, medicamentos colinérgicos y hasta comidas muy condimentadas o picantes.^{2,6,10}

Urticaria adrenérgica

Es un subtipo muy raro de urticaria. Las ronchas son eritematosas, puntiformes y con un halo blanco, en contraste con las de la urticaria colinérgica, que presentan un halo eritematoso. Se desencadenan por estrés u no por ejercicio o incremento de la temperatura corporal.²

Urticaria por contacto

Es una entidad poco común. Los habones aparecen en los sitios de contacto con el alérgeno, usualmente en las manos y en la región perioral. Puede ser producida por muchas sustancias al ponerse en contacto con la piel. Entre ellos telas, alimentos, medicamentos, animales, polvo, plantas y cosméticos. Debe tenerse en cuenta la exposición industrial al persulfato de amonio en peluqueros y al platino en refinadores.

Urticaria por presión

En este tipo de urticaria las lesiones son más profundas que la roncha común y suelen ser algo dolorosas. Aparece al cabo de 4 a 6 horas después de una presión estática y dura entre 8 y 48 horas. Se presenta más frecuentemente en palmas, plantas, glúteos y espalda por ser estos sitios más frecuentemente sometidos a presión.⁶ En algunos pacientes predomina el edema sin cambios aparentes en la piel

(eritema o habón), y en otros la urticaria. Puede asociarse malestar general, fiebre, escalofríos y artralgias. Predomina en los hombres en la relación 2:1. Duración promedio de seis a nueve años. Causa alteración importante de la calidad de vida.

Urticaria vibratoria

Es una forma rara de urticaria física, en la que la aplicación de un estímulo vibratorio ocasiona la aparición de ronchas pruriginosa localizadas en el sitio del estímulo que dura unos 30 minutos. Se ha descrito como un cuadro familiar de herencia autosómico dominante, aunque hay algunos casos adquiridos.⁶

DIAGNÓSTICO

La anamnesis es la herramienta más útil para diagnosticar la causa de la urticaria. Las pruebas complementarias se basan siempre en la meticulosa historia clínica.^{2,15}

El diagnóstico clínico es sencillo y se basa en la duración, distribución y morfología de las lesiones. La exploración de la lesión es fundamental para distinguir de otras enfermedades. El habón se blanquea a la digitopresión y esto lo diferencia de la púrpura.^{2,15}

Los episodios de urticaria aguda son autolimitados y benignos y no precisan la realización de pruebas complementarias para su diagnóstico. Si se realiza siempre estará en función a los datos clínicos.

Si se sospecha urticaria por infección habrá que realizar un hemograma, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular, investigación de foco infeccioso respiratorio, otorrinolaringológico y orina. El estudio alergológico está indicado si existe sospecha de que un alimento, medicamento, látex o insecto es la causa de la urticaria aguda.^{2,8,15}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse con otras lesiones cutáneas que morfológicamente pueden ser similares a la urticaria. El eritema multiforme, vasculitis urticarial, urticaria papular, penfigoide ampollar, dermatitis herpetiforme y urticaria pigmentosa tienen una presentación similar a la urticaria.²

En el eritema multiforme son típicas las lesiones en diana y más duraderas que la urticaria.¹⁵

La vasculitis urticarial es una alteración autoinmune en la que las lesiones habonosas duran más de 24 horas, en ocasiones son purpúricas, dolorosas, la distribución es generalizada y puede afectar las palmas y plantas y cuando se resuelve dejan hiperpigmentación.¹⁵

La urticaria papular, puede producirse por hipersensibilidad a la picadura de insectos, suele localizarse en la parte baja de las extremidades inferiores y suele durar más que la urticaria.^{4,15}

La dermatitis herpetiforme es una enfermedad autoinmune vesicoampollar y con lesiones similares a la urticaria. Las lesiones son simétricas y la biopsia con inmunofluorescencia directa muestra depósitos de IgA.^{4,15}

La urticaria pigmentosa, cuando no está urticariada, se muestra como una pápula hiperpigmentada, el signo de Darier es positivo y la biopsia muestra aumento de mastocitos.^{4,15}

TRATAMIENTO DE LA URTICARIA AGUDA

La eficacia del tratamiento de la urticaria depende, en primer lugar, de poder identificar al agente etiológico responsable. Esta identificación es relativamente fácil en las urticarias inducidas por alimentos o medicamentos, casos en los que debe evitarse su ingesta.¹⁰

En la urticaria leve a moderada, la monoterapia con antihistamínicos anti-H1 es la primera línea de elección.¹⁰ La Tabla 7 resume las diversas variedades y dosis de los antihistamínicos anti-H1. Los antihistamínicos inhiben 70% de los efectos producidos por los mediadores liberados por los mastocitos. Actúan inhibiendo los receptores H1, H2 o H3 de la histamina, los cuales se encuentran en diversas células.¹⁰

En los casos agudos de urticaria donde se requiere efectos sedantes, los de primera generación son de gran utilidad. La hidroxicina es uno de los antihistamínicos sedativos más empleados. El efecto sedativo de los antihistamínicos clásicos puede aliviar el prurito nocturno. Los antihistamínicos de segunda generación o antihistamínicos no sedativos no tienen los efectos secundarios como consecuencia del paso a través de la barrera hematoencefálica, entre ellos destacan la cetiricina, loratadina, desloratadina, levocetiricina, mezolastina y rupatadina.¹⁰

Cuando los antihistamínicos anti-H1 no mejoran la urticaria aguda, se puede recurrir a la administración de corticoides por vía oral en dosis única matinal y alterna durante un periodo limitado de tiempo, en general no más de 10 días.^{10,15}

En los casos de urticaria aguda que se asocian con manifestaciones de anafilaxia, se debe recurrir a la

adrenalina 1/1000 vía IM o IV a la dosis 0,01 mL/kg, máximo 0,3 mL en niños. En adultos 0,5 mL con dosis adicionales cada 15 a 20 minutos.^{3,10} Se puede administrar corticoides parenteralmente, o vía oral si el estado del paciente lo permite, en el paciente con urticaria aguda grave y angioedema. Una opción puede ser metilprednisolona a la dosis de 1 a 2 mg/kg en dosis inicial continuando con la misma dosis al día repartidos en tres a cuatro veces.³

Los antihistamínicos anti-H2 son de poca utilidad en la urticaria aguda, aunque son beneficiosos en los casos de urticaria crónica.

Los corticoides y los antihistamínicos tópicos no tienen ninguna utilidad en las lesiones cutáneas de la urticaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Woscoff A, Troielli P. Urticaria. En www.alergovirtual.org.ar/ponencias/11/contacto.htm.
2. Bedin C, Gimenez PR del C, Bedin G. Urticaria. Causas y tratamiento. Rev Post grado de la vía cátedra de medicina. 2007;172:8-11.
3. Lennart J. La historia de la urticaria y angioedema. En *Historia de la Dermatología* 2001;4(1):61-63.
4. Guillen Escalón J, Vargas MAR, Mendoza Magaña E, Zepeda Ortega B, Sienna Monge JLL, Del Rio Navarro BE. Urticaria y angioedema. Rev Alerg Mexico. 2007;54(2):54-65.
5. Calnan CD. Urticarial reactions. Br Med J. 1964;2:L649-655.
6. Rodríguez M. Urticaria y angioedema. Medicine. 2001;8(36):1880-1887.
7. Espinoza SE. Urticaria y angioedema. Alergia, asma e inmunología pediátrica. 2002;11(1):21-24.
8. Lizando GB, López JL, Vargas H. Urticaria. Rev Pac Med Fam. 2005;2(2):98-103.
9. Mendiola M, Castillo R. Urticaria, Edema angioneurótico. En: www.medynet.com/usuarios/jraguilar/...urtica.pdf.
10. Honeyman-Muro J. Urticaria y angioedema. En: Tincopa-Wong O. *Dermatología*. Trujillo: UPAO. 2011:355-363.
11. Bilbao A. Orientación etiológica de la urticaria. En: www.avpap.org/documentos/jornadas2003/urticaria.pdf.
12. Giubi RM. Urticaria aguda y angioedema: etiología y características clínicas. Mem Inst Investig Cienc Salud. 2007;3(1):31-38.
13. Gonzales PF, Polo M, C. Urticaria. Angioedema. Anafilaxia. Bol Pediatr. 2006;46(S-1):13-18.
14. Muller BA. Urticaria and angioedema: A practical approach. Am Fam Physic. 2004;69(5):1123-1128.
15. Ibañez S. Urticaria y angioedema. Pediatr Integral. 2005;9(8):595-606.
16. Carrasquer C, López-Baeza JL, Fernandez E, Durá M, Peláez A. Urticaria a frigore: características clínicas y diagnósticas. Alergol Immunol Clin. 2001;16:218-224.
17. Eguino P, Gardeazubal J, Díaz-Pérez J, L. Urticaria solar. Piel. 2000;18(9):481-487.

Correspondencia: Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña
dr_leonardosanchez@yahoo.es

Recibido: 16-12-2011

Aceptado: 28-12-2011