

Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas

Volumen 14
Volume

Número 3
Number

Septiembre-Diciembre 2005
September-December

Artículo:

Urticaria

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Colegio Mexicano de Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



medigraphic.com



Urticaria

Dr. José G. Huerta López,* Dr. Alberto Contreras Verduzco**

Cuadro de contenidos

- ¿Qué es la urticaria?
- ¿Cómo la clasificamos?
- ¿Qué clínica tiene la urticaria?
- ¿Cómo hacemos el diagnóstico?
- ¿Cómo se trata la urticaria aguda y/o angioedema?
- ¿Cómo es el tratamiento en situaciones especiales?
- Clasificación y dosificación de los diferentes AntiH1
- ¿Cómo manejar la anafilaxia?
- Bibliografía

Documentos

- Cuestionario de autoevaluación

Revisiones sobre urticaria

- Kaplan AP. Clinical practice. Chronic urticaria and angioedema. N Engl J Med 2002 Jan 17; 346(3): 175-9. Revisión.
- JCAAI. Part I: Acute Urticaria/Angioedema. 2000
- Alper BS. Choice of Antihistamines for Urticaria Archives Family Medicine 2000

Para pacientes

- Urticaria



* Jefe Servicio de Alergia INP. Profesor del Curso de Alergia e Inmunología Pediátrica, UNAM.

** RV Curso de Alergia e Inmunología Pediátrica, UNAM.

¿QUÉ ES LA URTICARIA?

Es una dermatosis caracterizada por pápulas eritematosas, llamadas "habones", que se localizan en cualquier parte del cuerpo, pueden ser pruriginosas y su curso habitual es el de desaparecer en unas horas. Estas lesiones están formadas por extravasación plasmática y dilatación de los vasos

En el 50% aproximadamente, sólo existe afectación de la dermis, pero puede ocurrir que también se afecte el tejido subcutáneo o submucoso o ambos, apareciendo lo que llamamos *angioedema*. El angioedema afecta principalmente a estructuras de la cara como lengua, labios, vía respiratoria y digestiva.

En ocasiones los pacientes con urticaria y/o angioedema pueden progresar a la anafilaxia, situación urgente que puede comprometer la vida del individuo.

Es una dermatosis caracterizada por pápulas eritematosas, llamadas "habones", que se localizan en cualquier parte del cuerpo, pueden ser pruriginosas y su curso habitual es el de desaparecer en unas horas.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. En la urticaria aguda no es preciso realizar ninguna prueba especial.

El principal tratamiento es la evitación del agente causante. En todo caso se evitarán factores agravantes inespecíficos como el alcohol, estrés, calor, ejercicio, alimentos picantes, AAS y AINEs.

Los antiH1 siempre van a ser tratamiento de elección para casos leves.

Casos más severos, con gran afectación cutánea, sistémica y/o angioedema hay que tratarlos con antiH1 y corticoides parenterales.

Si el brote agudo de urticaria y/o angioedema compromete a la vía aérea, es preciso administrar adrenalina 1/1,000 0.3-0.5 mL por vía subcutánea

¿CÓMO LA CLASIFICAMOS?

Hay dos formas principales de clasificación.

I. Clasificación evolutiva:

1. Aguda: los brotes duran menos de 6 semanas
2. Crónica: los brotes duran más de 6 semanas. Intermitente

II. Clasificación etiológica:

1. Urticaria inmunológica: la reacción más frecuente es la de hipersensibilidad tipo I mediada por IgE

- Urticaria medicamentosa: reacción tipo I: penicilina; reacción tipo III: penicilina, estreptomina, cefalosporinas, sulfonamidas
- Urticaria alimenticia: generalmente tipo I; nueces, pescados, huevos, chocolates, ajo, cereales, leche, huevos, patata, ternera, cerdo, legumbres y naranja.
- Urticaria por inhalantes: generalmente causan rinoconjuntivitis y asma, pero también pueden provocar urticaria, como los perfumes y pólenes.
- Urticaria por contacto: reacción tipo I principalmente en atópicos. Hay una gran lista que aumenta cada día.
- Urticaria por infecciones: enfermedades virales, bacterianas, micóticas e infestaciones parásitas por reacciones tipo I y principalmente tipo III.

- Urticaria por picaduras: principalmente son no inmunológicas aunque los heminópteros, arañas y serpientes las pueden provocar.
- Urticaria física: suelen ser no inmunológicas aunque en la urticaria solar suele haber reacciones tipo I y III.
- Urticaria en enfermedades sistémicas: un 7% del Lupus eritematoso sistémico presenta urticaria, se han descrito inmunocomplejos por carcinomas y linfomas.

2. Urticarias no inmunológicas

- Urticaria medicamentosa: algunos medicamentos como penicilina, tetraciclina, quinina, codeína, morfina, contrastes; a altas dosis son urticariformes. AAS y AINEs por inhibición de prostaglandinas pueden aumentar la producción de leucotrienos en los mastocitos, causar urticaria, angioedema y broncoconstricción.
- Urticaria alimenticia: fresas, clara de huevo, mariscos y algunos colorantes en grandes cantidades, causan urticaria y angiedema.
- Urticaria por picaduras: la picadura de algunas serpientes pueden activar complemento y provocar degranulación de mastocitos.
- Urticaria por contacto: es mucho más frecuente que la inmunológica y no precisa tratamiento (excepto el sintomático). Plantas, medusas, sustancias químicas...

- Urticaria física:
- Dermografismo: lo presenta un 5% de la población y se presenta después de un roce o presión.
- Urticaria colinérgica: aparece como respuesta a un aumento de la temperatura corporal, ejercicio o estrés emocional.
- Urticaria por frío.
- Urticaria solar.
- Urticaria por presión.
- Urticaria acuagénica.
- Urticaria de contacto al calor.
- Urticaria vibratoria.
- Urticaria por anomalías genéticas: edema angioneurótico familiar; forma familiar de déficit de

inhibidor C1-esterasa. Se caracteriza por episodios recidivantes de edema del tejido subcutáneo, especialmente manos, pies y cara, así como tracto gastrointestinal y respiratorio superior.

Formas especiales: urticaria vasculitis; suelen durar menos de 24 horas, pero pueden durar de 3 a 5 días. Se acompaña de sintomatología sistémica diversa. El dato clínico más constante junto a la urticaria son las artralgias en varias localizaciones (hasta el 50% de los pacientes). Tiene un curso benigno.

3. Idiopáticas: a pesar de la gran cantidad de etiología, la mayoría de los casos no se sabe la causa.

¿QUÉ CLÍNICA TIENE LA URTICARIA?

El principal síntoma de la urticaria es el prurito, en la urticaria aguda se produce una extravasación de sustancias vasoactivas en corto tiempo pero de una forma intensa, lo que puede conllevar a una variada sintomatología general acompañante: fiebre, taquicardia, espasmos del músculo liso (vascular,

intestinal, vesical), ronquera, discreta hipotensión, cefaleas, artralgias, náuseas, vértigos.

El angioedema puede ser doloroso por la distensión de la piel. Si afecta a la vía respiratoria puede provocar dificultad en la introducción de aire y estridor. También puede provocar edema del tracto gas-

trointestinal, con dificultad en la deglución y dolor abdominal.

¿CÓMO HACEMOS EL DIAGNÓSTICO?

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, en la urticaria aguda no es preciso realizar ninguna prueba especial.

Las lesiones cutáneas *habones*, pruriginosas y/o angioedema, junto con una buena historia clínica nos van a dar el diagnóstico.

Es importante poder realizar el diagnóstico etiológico para poder administrar una terapéutica adecuada.

da, siendo en ocasiones, suficiente con suprimir la causa.

En la urticaria y/o angioedema esto a veces no es difícil con un buen interrogatorio, es necesario realizar una historia detenida, donde se investigarán alimentos y medicamentos ingeridos, trabajos, viajes e historia familiar; aunque en una gran parte de las ocasiones no localizamos la causa.

¿CÓMO SE TRATA LA URTICARIA AGUDA Y/O ANGIOEDEMA?

El principal tratamiento es la evitación del agente causante. En todo caso se evitarán factores agravantes inespecíficos como el alcohol, estrés, calor, ejercicio, alimentos picantes, AAS y AINES.

Los antiH1 siempre van a ser tratamiento de elección:

1. Casos leves de urticaria aguda, con poca afectación cutánea y sin síntomas sistémicos: debemos utilizar antiH1 vía oral. Elegiremos normalmente los del grupo "no sedantes", por

interferir en menor medida con la actividad diaria, aunque con los sedantes se tiene una larga experiencia. Mantener el tratamiento entre 5 y 7 días.

2. Casos más severos, con gran afectación cutánea, sistémica y/o angioedema hay que comenzar tratamiento con antiH1 y corticoides parenterales: *desclorfeniramina 1 ampolla de 5 mg + 6-metilprednisolona 1 mg/kg/ peso i.m.* Luego se puede continuar con una pauta de un



antiH1 vía oral durante 7 días más, prednisolona 0.5 mg/kg peso, un ciclo de 3 días y suspender. Asociando corticoide a la pauta parece que se acorta el episodio.

3. Si el brote agudo de urticaria y/o angioedema compromete a la vía aérea, es preciso administrar adrenalina 1/1,000 0.3-0.5 mL por vía

subcutánea.

En caso de no respuesta al antiH1, debido a la respuesta individual de cada paciente a estos fármacos, tenemos tres opciones:

- a) Cambiar de antiH1 del mismo grupo.
- b) Asociar otro antiH1 de diferente grupo.
- c) Asociar un antiH2.

¿CÓMO ES EL TRATAMIENTO EN SITUACIONES ESPECIALES?

1. Durante la gestación: se recomienda emplear esteroides a dosis bajas. La deslorfeniramina categoría B (uso con precaución, no han demostrado riesgo fetal en animales, en humanos no hay estudios).
2. Durante la lactancia: se aconseja la toma del fármaco por la noche; loratadina. Contraindicados antiH1 de 1ª generación.
3. Urticaria y angioedema en los niños:

- Urticaria leve-moderada: 1ª indicación los antiH1 clásicos o de 1ª generación: cuando se necesita sedación o fórmula parenteral (destroclorfeniramina, hidroxicina)
- Nuevos o no sedantes: (loratadina, cetirizina)
- Urticaria aguda intensa: en caso de afectación severa,
 - metilprednisolona/IV: 2 mg/kg peso
 - Adrenalina s.c. 1/1,000: 0.01 cc/kg. Máximo 0.5 mL (1 mL en > 14 años). Puede repetirse a los 2-3 minutos o cada 20 minutos, vigilando efectos secundarios (arritmias, taquicardias). Cuando una urticaria no mejora podemos cambiar el antiH1, o asociar otro antiH1 o an-

tiH2. Podemos mantener un ciclo de corticoides orales 1-2 mg/kg/día durante 3-5 días.

4. Edema angioneurótico familiar, edema de Quincke: es una rara forma de urticaria caracterizada por episodios recidivantes de edema del tejido subcutáneo, principalmente cara y tracto gastrointestinal y respiratorio superior. Se define como edema indoloro, no pruriginoso, en tejidos blandos, que dura desde algunas horas a 3 días. Su origen es un defecto congénito que produce una alteración en el inhibidor C1-esterasa.

Manejo del brote agudo: es una emergencia médica con mala respuesta al tratamiento convencional. El tratamiento farmacológico de elección es la administración de C1INH (Berinert® ampollas 10 mL = 500 UI), en dosis de 500-1,500 UI i.v. de forma lenta, comenzando su efecto a los 30-2 horas de su administración.

Se pueden utilizar otras alternativas, como plasma fresco, ácido epsilonaminocaproico o ácido tranexámico.

Si hay afectación abdominal, se recomienda observación, en ocasiones hay complicaciones. En afectación respiratoria puede ser preciso traqueotomía de urgencia por asfixia.

CLASIFICACIÓN Y DOSIFICACIÓN DE LOS DIFERENTES ANTIH1

Los antihistamínicos son antagonistas de los receptores H1 sin acción sobre los receptores H2 gástricos.

1. Antihistamínicos H1 no sedantes, de nueva generación: carecen de acción anticolinérgica y no atraviesan la barrera hematoencefálica, por lo que casi no producen somnolencia a las dosis recomendadas habituales.
 - a. *Cetirizina*: vida media larga. Comienzo de acción más rápido que otros de grupo. Menor metabolismo hepático que otros de grupo.
 - Dosis: oral 10 mg cada 24 horas.
 - Niños: > 6 años 10 mg día cada 24 horas.

b. *Fexofenadina*: es el metabolito activo de la terfenadina, pero a diferencia de ésta no tiene potencial arritmógeno. Dosis: oral 120-180 mg cada 24 horas.

c. *Ebastina*: vida media larga. Dosis: vía oral 10 mg cada 24 horas.

d. *Loratadina*: vida media larga. Comienzo de acción más rápido que otros de grupo.

- Dosis: vía oral 10 mg cada 24 horas.
- Niños: > 3 años:
 - < 30 kg 5 mg cada 24 horas.
 - > 30 kg 10 mg cada 24 horas.

e. *Mizolastina*: vida media larga. Potencial arritmógeno, posible interacciones potencial-

mente graves, especialmente con macrólidos. Dosis: vía oral 10 mg cada 24 horas.

- f. *Terfenadina*: vida media larga. Potencial arritmógeno. Interacciones graves especialmente con macrólidos. Dosis: vía oral 60 mg cada 12 horas o 120 mg cada 24 horas.

2. Antihistamínicos H1 sedantes: Tienen dos efectos secundarios principalmente: sedación y efectos colinérgicos.

- a. *Alimemazina*: acción prolongada. Dosis: vía oral 10-40 mg día.
b. *Clemastina*: acción prolongada. Dosis: vía oral 1 mg cada 12 horas.
c. *Azatadina*: acción prolongada. Dosis: 1 mg cada 24 horas.
d. *Dexclorfeniramina*: amplia experiencia uso, considerado patrón de comparación de los fármacos de grupo. Tiene indicación en el

tratamiento urgente de la urticaria y/o angioedema agudo.

- Dosis: vía oral 2-6 mg cada 6-12 horas. s.c., i.m., i.v. (lento diluido): 10-20 mg máx 40 mg en 24 horas.
 - Niños: oral 0.15-0.2 mg/kg/día en 3-4 dosis.
- e. *Difenhidramina*: amplia experiencia de uso. Dosis: vía oral 50-200 mg cada 6-8 horas.
f. *Dimetideno*: Dosis: vía oral 2-5 mg repartidos 2-3 tomas.
g. *Hidroxicina*: notable efecto sedante.
- Dosis: vía oral 25-100 mg cada 6-8 horas.
 - Niños: vía oral 2 mg/kg/día repartidos en 4 tomas.

En todos los AntiH1 se deben evitar tratamientos de más de 3 semanas. Tampoco se deben usar nunca de forma tópica porque pueden producir fotosensibilidad.

¿CÓMO MANEJAR LA ANAFILAXIA?

La anafilaxia es una reacción multisistémica aguda, potencialmente fatal, debida a la liberación de mediadores por parte de basófilos y mastocitos, a través de un mecanismo IG E mediado (reacción inmunológica tipo I). Se llama reacción anafilóide a aquella clínicamente indistinguible de la anterior pero no desencadenada por la IG E. Puede provocar un shock anafiláctico, que es un shock distributivo.

La sintomatología suele ocurrir antes de los 30 minutos de la exposición al agente causal. Los signos y síntomas cutáneos no están siempre presentes. También puede haber síntomas gastrointestinales, respiratorios y cardiovasculares. Por lo general, la gravedad es mayor cuanto menor sea el intervalo de tiempo exposición-reacción.

Se trata mediante:

- El mantenimiento de la vía aérea, incluso valorando la intubación o traqueotomía urgente si fuera necesario.
- Oxigenoterapia
- Soporte hemodinámico: mantener PA, median-te reposición de líquidos.
- Adrenalina s.c. al 1/1,000 (0.3-0.5 mL), que se puede repetir 2-3 veces a intervalos 15-20 minutos. En casos de gravedad se puede utilizar i.v. en bolo (0.3-0.5 mL en 10 mL de s.s a pasar lentamente), repitiendo la dosis si se precisa. También puede aplicarse en infusión continua ajustando dosis en función de PA (1 mL en 250 mL de glucosado al 5% a 1-4 µg/min = 15-60 mg/min).

- Dexclorfeniramina, bloquea el efecto de los mediadores, 5 mg i.m o i.v. en 10-15 minutos, dosis que se puede repetir cada 4-6 horas si persisten los síntomas.
- Si hay broncoespasmo y no ha sido suficiente con la adrenalina podemos utilizar b-2-adrenérgicos inhalados, s.c. o i.v.
- Corticoides: no efecto significativo antes de 6 horas por lo que no son útiles en la fase temprana de la anafilaxia. Pero se deben utilizar para evitar una reacción bifásica y/o la prolongación de los síntomas. (6-metilprednisolona 1-2 mg/kg, repetibles cada 6 horas si fuera preciso).
- Observación: al menos de 6 horas en los casos leves, valorando el ingreso hospitalario en los más graves.
- Al alta pautar tratamiento vía oral con antiH1 y corticoides durante la semana siguiente.

Aviso a pacientes o familiares

La información está dirigida a profesionales de atención primaria. Su contenido no debe usarse para diagnosticar o tratar problema alguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acevedo GMS, Barrios BA, Simón R, Orche GS, Sanz GM. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica* (12 de Octubre). 4ª ed. Madrid: MSD; 1998.
2. Armijo M, Camacho F. *Tratado de dermatología*. Madrid: Aula Médica; 1999.



3. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, Fryman J, Gallardo C. *Dermatología en medicina general*. Madrid: Médica Panamericana, 2001.
4. Grattan C, Powell S, Humphreys F. Management and diagnostic guidelines for urticaria and angio-oedema. *Br J Dermatol* 2001; 144(4): 708-14.
5. Krishnaswamy G, Youngberg G. Acute and chronic urticaria. Challenges and considerations for primary care physicians. *Postgrad Med* 2001; 109(2): 107-8, 111-4, 119-23.
6. Malet CA, Amar PP, Elices AA, Lluch I, Pérez M. Manual de alergia para atención primaria. *Alergo Centre* 1999.
7. Zafra MA, Calvo C, García ML, Baquero F, Arribas N, Jiménez J, Bueno M. *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 3ª ed. Madrid: Publires, 1996.