

Urticaria de contacto localizada por calor

Localized heat contact urticaria

RA Feltes¹, J. Jurado², T. Caballero², M^aL Alonso¹, U. Floristán¹, M. Casado¹

¹Servicio de Dermatología. ²Servicio de Alergología. Hospital Universitario La Paz.

Correspondencia:

Rosa A. Feltes Ochoa
C/ Núñez Morgado, 9, Esc. Dcha. 8^a
28036 Madrid
Tel.: 0034626700570
Fax: 0034917277231
e-mail: rafelts.hulp@salud.madrid.org

Resumen

DLa urticaria de contacto localizada por calor es una enfermedad poco frecuente, de la que existen menos de 60 pacientes referidos. Presentamos el caso de una cocinera de 64 años con episodios de eritema y edema pruriginosos circunscritos a las zonas de contacto de la piel con el agua caliente. La positividad de la intradermo-reacción con suero autólogo a 55°C apoyaría la hipótesis que contempla la existencia de alguna molécula sérica, activada por el calor y responsable del cuadro clínico.

(RA Feltes, J. Jurado, T. Caballero, M^aL Alonso, U. Floristán, M. Casado. Urticaria de contacto localizada por calor. *Med Cutan Iber Lat Am* 2010;38(5):198-202)

Palabras clave: Urticaria, contacto, calor.

Summary

Heat contact urticaria is an unusual disease, with nearly 60 cases reported. A 64 years old female, who works as a cook, and developed episodes of well-demarcated, reddish, itchy and edematous lesions, limited to areas of the skin exposed to hot water is reported. The autologous serum skin test (ASST) at 55°C was performed and was positive, supporting the existing hypothesis of an unknown heat activated protein in serum, as responsible of the etiology of this disorder.

Key words: Urticaria, heat contact.

Las urticarias de contacto (UC) se caracterizan por la aparición de una reacción habonosa inmediata y limitada al lugar de contacto de la piel con el agente desencadenante. La UC física constituye un subtipo distinto de UC que se desencadenan tras estímulos físicos específicos como frío, calor, agua, presión o radiaciones ultravioletas. La urticaria de contacto localizada por calor (UCLC), también denominada urticaria por calor, se clasifica entre las UC físicas, y se define como aquélla que se desencadena por contacto directo de la piel con aire, agua u objetos calientes. Descrita por primera vez en 1924 por Duke, se considera la variedad menos frecuente entre las urticarias físicas[1, 2].

Describimos un nuevo caso de UCLC documentado con pruebas cutáneas de contacto con calor creciente hasta

encontrar la temperatura umbral desencadenante, así como con intradermo-reacción (IDR) con suero y plasma autólogos a temperatura ambiente y calentado a la temperatura desencadenante.

Caso clínico

Se trata de una paciente de 64 años, que trabajaba como cocinera desde hacía 35 años. Entre sus antecedentes personales destacaban hipertensión arterial en tratamiento con losartán desde hacía varios años, episodio de angioedema en relación con ingesta de AAS, infecciones respiratorias de repetición que en ocasiones habían requerido tratamiento broncodilatador y esteroi-



Figura 1. Eritema difuso de límites netos que respeta pliegues.

des inhalados, colon irritable y episodios de taquicardia supraventricular tratada con ablación mediante radiofrecuencia.

Acudió a consulta refiriendo una erupción cutánea intensamente pruriginosa, que apareció, a los cinco minutos del inicio de la ducha. Había padecido cuadros similares, de menor intensidad, en los 2 meses previos.

La exploración física puso de manifiesto la presencia de placas eritemato-edematosas, que evocaban una quemadura solar; distribuido de manera continua y simétrica, con límites lineales netos, en región facial, parte inferior del cuello, tronco, dorso distal de antebrazos y de manos, región glútea y muslos. Respetaba de forma característica pliegues y áreas como párpados y zona perioral en la cara, parte anterior de cuello y flancos; sugiriendo un proceso de contacto por agente externo (Figuras 1 -2).



Figura 2. Detalle de la cara.

En las pruebas complementarias destacaron niveles serícos elevados de Ig E total e Ig E alérgeno-específica frente a *Anisakis*, test del aliento para detección de *helicobacter pylori* positivo, una hepatitis B pasada (anti-HB core total y anti-HBs positivos), prick-test para *Anisakis* también positivo.

Las pruebas de contacto con calor y la intradermoreacción con suero autólogo calentado, ambas a 55° C, resultaron positivas. Las intradermoreacciones con suero autólogo a temperatura ambiente, así como, con plasma autólogo a temperatura ambiente y a 55° C fueron negativas.

La prueba de provocación con agua a 23° C fue negativa, mientras que, con agua caliente a 55° C produjo eritema desde el contacto inicial, tanto en la paciente como en dos controles sanos, pero pasados 5 minutos sólo la paciente presentaba prurito, eritema y edema persistentes. Un resumen de todas las exploraciones alergológicas realizadas figura en la Tabla 1.

Fueron normales o negativos los parámetros de hemograma, bioquímica general, coagulación, triptasa y niveles séricos de complemento resto de inmunoglobulinas, ANA, T4, TSH y anticuerpos antitiroideos; serologías a VHC, VIH, *Áscaris*, *Echinococcus* y *Toxocara*, así como el estudio de parásitos en heces. La radiografía de tórax fue nor-

mal y la ecografía abdominal solo demostró un quiste hepático simple.

En el *estudio histopatológico* se observó, debajo de epidermis normal, edema dérmico y un escaso infiltrado inflamatorio superficial y perivascular de linfocitos, con algunos neutrófilos y eosinófilos intersticiales. Fue diagnosticada de UCLC.

Requirió *tratamiento* sistémico urgente con corticoides intramuscular (dexametasona) en dos ocasiones, con remisión aproximada del cuadro clínico en 60 minutos. La pauta vía oral de ebastina 10 mg/día primero, e hidroxicina 25 mg/día unas semanas más tarde, consiguió una disminución de la intensidad de los episodios aunque no la desaparición de los mismos. Tampoco influyeron en el curso de éstos, la adherencia de la paciente a medidas dietéticas tendentes a prevenir anisakiasis gastroalérgica (consumiendo pescado y cefalópodos congelados), así como la triple terapia erradicadora de *H pylori* (omeprazol, claritromicina y amoxicilina, durante 1 semana).

Actualmente la enferma se encuentra asintomática, aunque evita el contacto con el agua muy caliente (superior a 55°C). Se le ha alertado del riesgo y manejo ante la eventual aparición de síntomas de anafilaxia.

Comentario

La UCLC es un subtipo poco frecuente de urticaria física, de la que se han referido menos de 60 casos según la literatura que hemos tenido oportunidad de revisar. La mayoría de los pacientes que la padecen son mujeres adultas, aunque también se ha descrito su aparición en niños[3, 4].

Se induce por contacto directo de la piel con aire, agua u objetos calientes. El rango térmico en el que suele desencadenarse oscila entre 38°C y más de 50°C[1]. El brote cutáneo puede acompañarse de síntomas anafilactoides, hasta en el 60% de los casos, como mareos, malestar, cefalea, náuseas, diarrea o pérdida de conciencia[5].

La clínica cutánea viene definida por la aparición de placas edematosas, eritematosas y pruriginosas, a veces dolorosas, circunscritas, a las zonas de contacto de la piel con el calor. Las lesiones y los síntomas suelen aparecer a los pocos minutos del contacto y remiten entre 1-3 horas después de finalizado el mismo[2].

Se ha referido un incremento de incidencia de diátesis atópica en los pacientes afectos de UCLC[4] y se ha descrito al menos un caso de UCLC profesional en una mujer cocinera[6]. No sabemos si en nuestra paciente los estímulos de atopía (broncoespasmo, IgE elevada y presencia

de sensibilización a alergenos) y la exposición continuada al calor por su trabajo, han podido influir en la aparición de su proceso.

El diagnóstico se realiza mediante la prueba de provación con calor a distintas temperaturas, bien con inmersión en agua caliente o por contacto con un objeto metálico o plástico, conteniendo agua caliente[1, 2]. La intradermoreacción con suero autólogo a temperatura ambiente suele ser negativa, y positiva cuando se realiza a la temperatura umbral que desencadena la urticaria en cada paciente, en los casos en los que se ha realizado esta exploración[7].

La biopsia de las lesiones cutáneas es opcional y no necesaria para el diagnóstico. Habitualmente se observan cambios similares a otras urticarias, como edema dérmico e infiltrado perivascular de linfocitos y algunos eosinófilos, pudiendo existir edema periendoctelial y eosinofilia intersticial[8].

Plantea diagnóstico diferencial con otras urticarias físicas, sobre todo con la colinérgica y la solar. La U colinérgica cursa con pequeños habones de 2-3 mm de diámetro rodeados de eritema, que aparecen unos 15 minutos después de la aplicación de un estímulo que cause un aumento de la temperatura interna corporal, por ejemplo ejercicio físico[9]. La urticaria solar presenta habones irregulares o confluentes, desencadenados 5 a 10 minutos después de la exposición a luz UV o visible. Similar a lo que sucede en la UCLC, la urticaria solar puede mostrar una demarcación lineal nítida de las lesiones cuando la exposición al desencadenante se produce llevando prendas de vestir[1, 2, 9].

Otros diagnósticos diferenciales en este caso, dada su aparición tras el contacto con agua, son el prurito y la urticaria acuagénicos. El primero se caracteriza por intenso prurito durante el contacto con el agua, independiente de su temperatura, sin cambios visibles en la piel. En la urticaria acuagénica, el contacto con agua a cualquier temperatura, produce una erupción urticarial en la parte superior del cuerpo, que simula una forma leve de urticaria colinérgica[9].

El tratamiento de elección de la UCLC es la desensibilización, aunque usada en monoterapia puede no ser completamente eficaz[10]. Ésta se lleva a cabo mediante inmersiones progresivas de superficies del cuerpo cada vez mayores, comenzando a la temperatura que desencadenó los síntomas, y manteniéndola hasta lograr que toda la superficie cutánea pueda permanecer sin molestias. Después se programan incrementos diarios sucesivos de la temperatura, según tolerancia. Nuestra paciente desestimó esta medida terapéutica, por encontrarse

Tabla 1. Pruebas cutáneas realizadas.

Prick-test: Positivo frente a <i>Anisakis</i>.	Negativos frente a <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Alternaria alternata</i> , <i>Penicillium notatum</i> , <i>Sacharomyces cerevisiae</i> , <i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> , <i>Lepidoglyphus destructor</i> , <i>lolium perenne</i> , <i>Olea europaea</i> , <i>Cupressus arizonica</i> , <i>Plantago lanceolata</i> , <i>Artemisa vulgaris</i> , epitelios de perro, gato y caballo; leche de vaca, caseína, clara de huevo, yema de huevo, merluza, gallo, sardina, gamba, almeja, calamar, harina de centeno, harina de almorta, cacahuete, soja, apio, avellana, manzana, mostaza, lenteja, zanahoria y látex.
Prueba de provocación con agua caliente¹	Negativa a 50°C, positiva a 55°C
Dermografismo	Negativo
Prueba de contacto con hielo (0°C)	Negativa a los 5 y 10 minutos
Prueba de contacto con calor a 55 y 60°C²	Positiva
IDR con suero autólogo a 23°C	Negativa
IDR con suero autólogo a 55°C	Positiva
IDR con plasma autólogo a 23³ y 55°C	Negativa

IDR = intradermoreacción.

¹Contacto durante 30 segundos con agua a 50°C y 55°C, lectura a los 5 minutos.²Con tubo calentado a diferentes temperaturas (aplicación 5 min y lectura a los 10 minutos): negativo desde 20°C hasta 50°C con intervalo de 5°C.³Temperatura ambiente.

satisfecha con la simple evitación del contacto con el agua a la temperatura desencadenante. La terapia con antihistamínicos puede contribuir a la mejoría del cuadro pero, como sucedió con nuestro caso, suele ser insuficiente para controlarlo[7].

La etiopatogénesis de la UCLC es desconocida, habiendo suscitado varias hipótesis. Una alude que la alteración se encontraría a nivel del sistema del complemento, en concreto de la vía alternativa, ya que en varios casos reportados se han demostrado descensos en los niveles de C3 y Factor B[11] y que en alguna de las biopsias realizadas se detectaron mastocitos intactos[11]. Otra se basa en el hallazgo, en algunos pacientes, de un aumento de mediadores liberados tras la activación y degranulación mastocitaria, como histamina[5, 12] y prostaglandina D2[4].

Una tercera hipótesis, que no se contrapone a la segunda, sino que la complementa, fue postulada por Fukunaga y col.; ésta consiste en que en el suero de estos pacientes habría una molécula, de peso mayor de 50 kDa, diferente de la IgE. Ésta, directa o indirectamente, sería activada por el calor, facilitando la degranulación de los mastocitos, aumento de histamina y la consiguiente aparición del cuadro clínico. Esto se demostraría por medio de la positividad de la intradermoreacción con suero del paciente calentado a la temperatura que genera las lesiones en la prueba de provocación y la negatividad

de la intradermoreacción con plasma a esa temperatura, así como con plasma y suero a temperatura ambiente[7].

En nuestro caso la intradermoreacción con suero autólogo resultó negativa a temperatura ambiente, mientras que fue positiva al calentar el suero a 55°C e inyectarlo a temperatura ambiente, lo que iría a favor de la tercera hipótesis.

En cuanto a la infección por *H pylori* y la sensibilización frente a *Anisakis*, ambas condiciones se han considerado que pueden jugar algún papel en el origen de algunos casos de urticaria crónica[13]. Menos de un tercio de los pacientes con urticaria e infectados por *H pylori* presentan remisión de la urticaria tras tratamiento erradicador satisfactorio confirmado[14]. En cuanto a su relación con urticarias físicas, destaca un caso publicado de urticaria por frío e infección por este agente, que se resolvió tras terapia erradicadora[15]. En nuestro caso no parece que el tratamiento erradicador haya influido en la evolución de la UCLC. Tampoco pensamos que la sensibilización a *Anisakis simplex* tenga relevancia clínica, dada la falta de correlación entre la mejoría y el inicio de una dieta por parte de la paciente.

En conclusión, la urticaria por contacto con calor es un cuadro poco frecuente, pero a ser considerada como diagnóstico, en aquellos pacientes en que la respuesta terapéutica habitual es pobre o ineficaz y en los que refieren que el prurito y los habones aparecen en relación al contacto directo de su piel con objetos calientes.

Bibliografía

1. Zuberbier T, Maurer M. Urticaria: Current Opinions about Etiology, Diagnosis and Therapy. *Acta Derm Venereol* 2007; 87: 196-205.
2. Czarnetzki BM. The Physical Urticarias. En: Czarnetzki BM. Urticaria Berlin: Springer-Verlag 1986; pp. 83-87.
3. Martín-Muñoz MF, Muñoz-Robles ML, González P, Martín-Esteban M. Immediate heat urticaria in a child [case report]. *Br J Dermatol* 2002; 147: 813-815.
4. Koro O, Dover JS, Francis DM et al. Release of prostaglandin D2 and histamine in a case of localized heat urticaria, and effect of treatments. *Br J Dermatol* 1986; 115: 721-28.
5. Baba T, Nomura K, Hanada K, Hashimoto I. Immediate-type heat urticaria: report of a case and study of plasma histamine release. *Br J Dermatol* 1998; 138: 326-8.
6. Miranda-Romero A, Navarro L, Pérez-Oliva N, González-López A, García-Muñoz M. Occupational heat contact urticaria. *Contact Dermatitis* 1998; 38: 358-9.
7. Fukunaga A, Shimoura S, Fukunaga M, Ueda M, Nagai H, Bito T, et al. localized heat urticaria in a patient is associated with a wealing response to heated autologous serum. *Br J Dermatol* 2002; 147: 994-7.
8. Weedon D, Strutton G. The vasculopathic reaction pattern. En: David Weedon. *Skyn Pathology*. Madrid: Marbán Libros, S.L. 2002; pp. 227-30.
9. Grattan C, Kobza Black A. Urticaria y Angioedema. En: Jean L Bolognia. *Dermatología*. Madrid: Elsevier 2004; pp. 287-311.
10. Chang A, Zic JA. Localized heat Urticaria. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 354-6.
11. Daman L, Lieberman P, Ganier M, Hashimoto K. Localized heat urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 1978; 61: 273-8.
12. Grant JA, Findly SR, Thueson DO et al. Local heat urticaria/angioedema: evidence for histamine release without complement activation. *J Allergy Clin Immunol* 1981; 67: 75-7.
13. Tebbe B, Geilen CC, Schulzke JD, Bojarski C, Radenhausen M, Orfanos CE. Helicobacter pylori infection and chronic urticaria. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 685-6.
14. Federman DG, Kirsner RS, Moriarty JP, Concato J. The effect of antibiotic therapy for patients infected with Helicobacter pylori who have chronic urticaria. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 861-4.
15. Kränke B, Mayr-Kanhäuser S, Abere W. Helicobacter pylori in acquired cold urticaria. *Contact Dermatitis* 2001; 44: 50-1.