



Urticarias crónicas inducibles. Clasificación y características generales

Chronic inducible urticarias. Classification and general characteristics

Miguel Ángel Cardona-Hernández,* Lizbeth Candelaria de la Cruz Peñaloza‡

RESUMEN

Las urticarias crónicas inducibles son un grupo de dermatosis inflamatorias caracterizadas por la recurrencia de ronchas con prurito y/o angioedema que duran más de seis semanas; son inducidas por estímulos físicos o ambientales específicos: frío, calor, presión, luz solar, vibración. En la revisión que se realiza en el presente artículo se habla de urticarias crónicas físicas y no físicas, se mencionan las características clínicas, el abordaje diagnóstico, incluidas las pruebas de provocación y de umbral así como las opciones de tratamiento disponibles.

Palabras clave: urticaria crónica inducible, urticarias físicas, urticarias no físicas, dermografismo.

ABSTRACT

Chronic inducible urticarias are a group of inflammatory dermatoses characterized by recurrence of itchy wheals and/or angioedema lasting more than six weeks, and induced by specific physical or environmental trigger (cold, heat, pressure, sunlight, vibration). The following review focuses on physical and non-physical chronic urticarias, we discuss the clinical characteristics, the diagnostic approach, including provocation and threshold tests, as well as the available treatment options.

Keywords: *chronic inducible urticarias, physical urticarias, non-physical urticarias, dermographism.*

INTRODUCCIÓN

La urticaria es un padecimiento que se caracteriza clínicamente por el desarrollo de ronchas, angioedema o ambos en diferentes segmentos corporales. La roncha en pacientes con urticaria tiene tres características típicas: 1. Inflamación central de tamaño variable, casi siempre rodeada de eritema reflejo; 2. Sensación de prurito o ardor; 3. Naturaleza fugaz, la piel vuelve a su apariencia normal desde 30 minutos hasta 24 horas. El angioedema en pacientes con urticaria se caracteriza por: 1. Edema repentino, pronunciado, eritematoso o del color de la piel, alteraciones que ocurren a nivel de la dermis profunda y tejido celular subcutáneo o membranas mucosas; 2. A veces dolor en el lugar del

prurito; 3. Resolución más lenta que la de las ronchas puede tardar hasta 72 horas.¹

La urticaria es una enfermedad frecuente. En su forma aguda afecta 20% de la población general. La urticaria crónica (UC) se presenta hasta en 5%.² Un tercio de los pacientes cursa con urticaria y angioedema, 30-40% presentan urticaria aislada, y 10-20% angioedema aislado. La fisiopatogenia de la urticaria es compleja. Se ha demostrado que la UC disminuye la calidad de vida de cada paciente, ya que condiciona un impacto negativo en el desempeño laboral y académico, y en la economía de cada usuario por los altos costos que genera su atención médica.³ Se le ha relacionado con incremento en los niveles de ansiedad y depresión, lo que también afecta la calidad de vida. Aunque se autolimita, el curso de la

* Dermatooncólogo.

† Médico residente del segundo año de Dermatología.

Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», SSCDMX. México.

Citar como: Cardona-Hernández MÁ, Candelaria de la Cruz PL. Urticarias crónicas inducibles. Clasificación y características generales. Rev Cent Dermatol Pascua. 2022; 31 (1-2): 16-25. <https://dx.doi.org/10.35366/107797>



enfermedad puede durar más de cinco años en 10-25% de las personas afectadas. Como tal, el tratamiento actual tiene como objetivo mejorar la calidad de vida y reducir el deterioro mediante el alivio de los síntomas.⁴

Clasificación

Una de las clasificaciones más utilizadas de las urticarias se basa en el tiempo de evolución de cada cuadro clínico. De acuerdo con lo anterior, se les divide en agudas (\leq seis semanas) o crónicas ($>$ seis semanas).¹ En general la urticaria aguda se asocia con causas identificables, por ejemplo: infección viral aguda, reacción alérgica a medicamentos, picaduras de insecto o ingesta de algún alimento.⁴ La UC se puede subdividir en dos grupos en función de si es factible identificar o no la causa desencadenante:

1. Urticaria crónica espontánea (UCE) sin factor desencadenante específico involucrado, es sinónimo de urticaria crónica idiopática.
2. Urticaria crónica inducible (UCInd) ocasionada por un factor desencadenante específico (tacto, presión extrema, contacto con agua), es sinónimo de urticaria física.^{1,5}

La UCInd suele ser de corta duración (desde unos minutos hasta dos horas) o fugaz. Si se realiza un estudio histopatológico no se observa infiltrado celular.

El término UCE enfatiza que los pacientes pueden experimentar urticaria independiente de cualquier estímulo exógeno, incluso si es posible señalar las circunstancias que empeoran los síntomas. Por lo tanto, la búsqueda de causas externas en una UCE es infructuosa porque la anomalía subyacente es intrínseca.⁶

Urticaria crónica inducible

Existen dos tipos de UCInd: físicas y no físicas (**Tabla 1**). En el grupo de urticarias físicas se incluyen el dermografismo, la urticaria por presión retardada, por frío, por calor, solar y por vibración. En el grupo de urticarias no físicas están la colinérgica, la de contacto y la acuagénica.^{1,7,8} Las urticarias físicas son en general más frecuentes. Se presentan en 10 a 50% de los pacientes con urticaria crónica, y hasta en 5% de la población general. Los tipos más frecuentes en el grupo de urticarias físicas son el dermografismo y la urticaria por presión retardada. En cuanto al grupo de las no físicas, la colinérgica es la más común.⁹ Las UCInd afectan con igual frecuencia a hombres y mujeres, y son más habituales

en la población joven; con menor frecuencia se asocian con angioedema.¹⁰

Patogenia

La fisiopatogenia de la urticaria es compleja. La activación y desgranulación de los mastocitos residentes en tejidos, y la posterior liberación de mediadores proinflamatorios, como la histamina, desempeñan un papel clave.¹¹ La hipótesis es que diferentes autoantígenos se unen a la IgE en los mastocitos y basófilos de la piel y activan estas células. Se cree que los desencadenantes ambientales relevantes inducen la expresión *de novo* de estos autoalérgenos. Después se acoplan a la IgE específica para estos autoalérgenos, unida al receptor de IgE de alta afinidad (FcεRI) en los mastocitos de la piel induciendo su desgranulación. En apoyo de esta idea, los pacientes con UCInd expresan niveles séricos aumentados de IgE total.¹²⁻¹⁴

Se considera que en el dermografismo está involucrada la liberación de mediadores vasoactivos de los mastocitos cutáneos, como lo confirma la histamina sérica elevada. Se cree que la inflamación de la piel puede preceder a la aparición de infecciones por bacterias, hongos o virus, o como efecto secundario por la administración de algunos medicamentos (por ejemplo, penicilina).¹⁵ En cuanto a la urticaria por frío, en ésta se activan los mastocitos, con la subsecuente liberación de mediadores proinflamatorios, puede asociarse con infecciones, picaduras de himenópteros, intolerancia a alimentos/medicamentos y afecciones hematológicas, linfáticas o neoplásicas así como con crioglobulinemia con IgG monoclonal o tipos mixtos de IgG/IgM e IgG/IgA.¹⁶⁻¹⁸

En la patogenia de la urticaria por calor existe una variante hereditaria de la enfermedad que involucra un tipo de reacción retardada.¹⁹ Se sabe que la urticaria solar se desarrolla por una molécula precursora ubicada en la piel, aún desconocida, que se activa por exposición

Tabla 1: Clasificación de la urticaria crónica inducible.

Urticarias físicas	Urticarias no físicas
Dermografismo	Colinérgica
Por presión retardada	Acuagénica
Por frío	Por contacto
Por calor	
Solar	
Por vibración	

Modificada de: Pozderac I et al.⁷

**Figura 1:**

Dermografismo.

a una longitud de onda de luz particular, y se convierte en una sustancia fotoalérgica. Por lo tanto, la IgE se dirige contra un fotoalérgeno anormal presente sólo en los pacientes afectados (tipo I) o contra un fotoalérgeno normal presente en la mayoría de las personas (tipo II).⁷ Con respecto a la urticaria por vibración, se han encontrado formas hereditarias como consecuencia de una mutación en el gen ADGRE2. El receptor mutado estimula la desgranulación celular después de la exposición a vibraciones.²

La patogenia de la urticaria colinérgica involucra al sistema nervioso colinérgico. Se ha podido reproducir en algunos pacientes al inyectar por vía intradérmica metacolina, la cual induce el cuadro clínico, y puede revertirse con atropina. En las lesiones se observó incremento en el número de receptores muscarínicos en los mastocitos. Otra posibilidad es que sea mediada por IgE o algún componente del sudor humano y la posible oclusión de los poros del estrato córneo, lo cual ocasiona hipohidrosis y fuga de materiales inflamatorios del sudor hacia la dermis superior, lo que desencadena el cuadro de urticaria. Respecto a la urticaria acuagénica, existe evidencia de que el agua actúa como portador de un antígeno epidérmico.⁷

URTICARIAS FÍSICAS

Dermografismo. El dermatografismo (urticaria dermográfica o urticaria facticia) es la forma más frecuente de

urticaria física. Se manifiesta por ronchas eritematosas lineales en la dermis, secundarias a la aplicación de un estímulo externo fuerte, por lo que se le asignó dicho nombre, que literalmente significa «escritura en la piel» (**Figura 1**). Es una respuesta exagerada a una presión, frotamiento o rascado relativamente menor, por ejemplo, inducida por cuellos, puños o cinturones de los pantalones, que por lo general desaparece minutos después del cese del estímulo causal. Se ha observado dermatografismo en personas con dermatitis atópica, diabetes, hipertiroidismo o hipotiroidismo, menopausia, embarazo o relacionado con medicamentos.^{20,21}

Existen dos tipos de dermatografismo: simple y sintomático. El simple es el más común de los dos; no incluye prurito y ocurre en 2 a 5% de la población general. Las ronchas suelen aparecer entre seis y siete minutos y comienzan a desaparecer entre 15 y 30 minutos después. El sintomático es menos común, en general ocurre de manera esporádica y se manifiesta con urticaria pruriginosa que aparece en menos de cinco minutos y suele durar 30 minutos. El prurito empeora por la noche y con la fricción estimulada por un desencadenante.²²

Hay variedades raras de dermatografismo como el tipo folicular, en el que se aprecian pápulas urticiformes aisladas. El colinérgico se manifiesta de manera similar a la urticaria colinérgica, con una gran línea eritematosa marcada por ronchas puntiformes. El tipo tardío incluye la presencia de ronchas leves que reaparecen de tres a ocho horas después del contacto con el factor

desencadenante, y persisten hasta 48 horas. El tipo familiar precipitado por frío e inducido por ejercicio es poco frecuente.²³

Se recomienda comenzar el abordaje diagnóstico con historia clínica y examen físico minuciosos.²⁴ Una revisión de las fotografías de los pacientes en busca de ronchas lineales también puede ayudar. Se pueden realizar pruebas de provocación para el diagnóstico al摩擦 la piel con un objeto firme (por ejemplo, un depresor de lengua u otro instrumento con borde firme). También se encuentran disponibles dispositivos de prueba especiales como el dermografómetro.^{1,25,26} El sitio de la prueba cutánea debe estar libre de signos de infección o inflamación. Una respuesta se considera positiva si hay un habón palpable pruriginoso de al menos 3 mm de ancho dentro de los 10 minutos posteriores a la provocación. Se pueden solicitar como estudios complementarios biometría hemática completa con diferencial, velocidad de sedimentación globular (VSG) y/o nivel de la proteína C reactiva (PCR).²⁰

Se debe descartar el dermografismo falso, padecimiento que se manifiesta clínicamente igual al arriba mencionado, pero que tiene origen diferente. Éste se manifiesta en diversas formas clínicas que incluyen blanco, negro y amarillo. El blanco es secundario a la dermatitis alérgica de contacto y se observa en individuos con atopía. El negro aparece después del contacto con objetos metálicos. El amarillo se debe a depósitos de bilis en la piel.²³ Otro padecimiento que se presenta de manera similar al dermografismo sintomático es la

alergia al látex.²⁷ La mastocitosis, trastorno ocasionado por un incremento en el número de mastocitos, también puede manifestarse con lesiones pruriginosas pigmentadas de color marrón rojizo. Un signo característico de ésta es el llamado «signo de Darier», que consiste en la presencia de edema, prurito y eritema en respuesta a presión aplicada sobre la piel.²⁸

Urticaria por presión retardada. La urticaria por presión retardada o angioedema por presión retardada se manifiesta con edema eritematoso similar al angioedema en áreas de la piel y mucosas expuestas a la presión (*Figura 2*). Se desarrolla con frecuencia en la cara, manos, tronco, glúteos, piernas y pies. Es poco común, aunque ocupa el tercer lugar entre todas las urticarias inducidas. Las ronchas clásicas no se desarrollan en este tipo de urticaria.² Se pueden acompañar de prurito o ardor y se desarrollan después de cuatro a seis horas, con rango de 0.5 a 12 o, a veces, inmediatamente después de estar en contacto con el estímulo, y pueden persistir durante horas, en ocasiones hasta más de 24. La edad promedio de aparición de la enfermedad es entre 20 y 30 años.²⁰

Los desencadenantes más frecuentes son: cargar mochilas o bolsas con correas para los hombros, sentarse en una superficie dura por períodos prolongados, uso de zapatos ajustados, estar de pie, caminar mucho, llevar bolsas pesadas en las manos o por compresión contra una almohada.²⁹ En forma eventual, la urticaria por presión retardada puede agravarse con el calor, la ingesta de aspirina o la menstruación. Puede coexistir



Figura 2:

Urticaria por presión.



Figura 3: Urticaria colinérgica.

con fiebre, malestar general, fatiga y, ocasionalmente, escalofríos, dolor de cabeza y dolores articulares generales. En más de la mitad de los pacientes (hasta 60%) existen otras formas concomitantes de urticaria crónica, dermografismo o angioedema.^{7,30}

El diagnóstico correcto de urticaria por presión retardada puede realizarse sólo con la elaboración de una historia clínica minuciosa de cada caso. Se pueden utilizar dermografómetros aplicados a 100 g/mm² durante 70 segundos ubicados en la parte superior de la espalda, en especial para la realización de protocolos de investigación. Un segundo método consiste en colocar con un cabestrillo una barra de 5 kg en los antebrazos del paciente durante 20 minutos. Se considera positivo cuando se observa edema palpable eritematoso en el sitio de prueba alrededor de seis horas después de la aplicación.³¹

Urticaria por frío. La urticaria por frío (urticaria adquirida por frío o urticaria por contacto con frío) es el segundo tipo más frecuente de urticaria física. La incidencia anual es de 0.05%, y depende en parte de la región geográfica en la que se ubica cada caso, siendo más común en regiones con climas más fríos.⁸ Se caracteriza por la aparición de ronchas que se desarrollan minutos después de la exposición cutánea al aire, líquidos, objetos sólidos fríos o por enfriamiento por evaporación (por ejemplo, bucear en agua fría), y persisten durante cerca de una hora. Puede provocar síntomas sistémicos como disnea, hipotensión y pérdida del conocimiento, además de ronchas que se asemejan a la anafilaxia y que pueden provocar la muerte.³²

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres; predomina en adultos jóvenes con antecedentes de atopia.^{33,34}

Las pruebas de provisión deben realizarse utilizando un estímulo frío en la piel del antebrazo. La técnica tradicional consiste en la aplicación de cubitos de hielo, o compresas frías o baños con agua fría, o empleando los reactivos TempTest®.³³ Si se utiliza un cubo de hielo, éste debe derretirse primero dentro de una bolsa de plástico delgada para evitar el contacto directo con el agua y, si la prueba resulta positiva, descartar así una posible confusión con la urticaria acuagénica. Si se decide emplear la técnica de baños con agua fría, se requiere de cuidado especial, ya que este método conlleva el riesgo de inducir reacciones sistémicas. El TempTest® es un dispositivo de provisión basado en el efecto Peltier que proporciona un gradiente de temperatura continuo a lo largo de su longitud, y que oscila entre 4 y 44 °C, el cual debe realizarse durante cinco minutos.³⁵⁻³⁷ La prueba debe considerarse positiva si el sitio donde se aplicó el test muestra una reacción cutánea tipo roncha o una erupción palpable y claramente visible. Esta reacción, en la mayoría de los casos, se asocia con prurito y/o sensación de ardor.³³

Urticaria por calor. La urticaria por calor (urticaria por contacto con el calor) es una urticaria física poco común, caracterizada por la aparición de ronchas después del calentamiento por contacto de la piel a los pocos minutos de la exposición, y que persisten durante una a tres horas. La enfermedad suele desarrollarse en mujeres entre 20 y 45 años. Desde el punto de vista clínico, esta dermatosis se manifiesta con formas localizadas o generalizadas, dependiendo de si un área de la piel está expuesta directamente al calor (forma localizada) o es el resultado de la propagación a localizaciones cutáneas distantes (forma generalizada). En ocasiones los pacientes desarrollan síntomas sistémicos como debilidad, sibilancias, dolor de cabeza, náuseas, vómitos y taquicardia.³⁸

El diagnóstico puede realizarse utilizando pruebas de provisión. La temperatura umbral media es de alrededor de 44 °C. Se pueden llevar a cabo colocando un tubo de ensayo con agua caliente a 44 °C en el brazo durante cuatro a cinco minutos. Otros protocolos utilizan un cilindro calentado a 50-55 °C. Después de retirar el objeto se desarrolla urticaria localizada en cuestión de minutos. Se debe establecer el tiempo de estimulación y/o los umbrales de temperatura utilizados. Esto ayuda a determinar la actividad de la enfermedad y a evaluar la respuesta a la terapia.³³

Urticaria solar. La urticaria solar se desarrolla a los pocos minutos de exponerse directo a la luz solar. Es

un trastorno poco común que afecta sólo a 0.5% de pacientes con urticaria crónica. Existe mayor incidencia en mujeres, y la edad de inicio puede variar.³⁹ Las exposiciones limitadas provocan sólo prurito o eritema ardoroso. Las más severas cursan con ampollas. La gravedad de los síntomas aumenta con la intensidad de la exposición al sol.

El diagnóstico de urticaria solar se basa en la historia clínica del paciente y, en ocasiones el médico tratante se puede apoyar con el resultado de las pruebas de fototestificación. Se puede realizar una prueba simple exponiendo un área pequeña de la piel a la luz solar natural. Una evaluación más formal incluye la exposición a fuentes de luz que emiten longitudes de onda de luz específicas UVA, UVB y luz visible. Se debe evitar el uso de protectores solares y medicamentos fotoactivos antes de realizar una prueba. La radiación UVA debe probarse en áreas pequeñas menores de 6 J/cm² y la UVB a 60 mJ/cm². La fotosensibilidad a la luz visible se puede probar utilizando un proyector a una distancia de 10 cm. La prueba debe considerarse positiva si en el sitio estudiado aparece una roncha y/o erupción palpable y claramente visible a los 10 minutos posterior a la exposición.^{1,33}

Urticaria vibratoria. La urticaria vibratoria (angioedema vibratorio) es una variante muy rara de urticaria física. Se manifiesta clásicamente con la presencia de angioedema, el cual se desarrolla de inmediato después de la exposición a vibraciones locales, a menudo en las manos. Los síntomas alcanzan un pico de gravedad en cuatro a seis horas y, por lo general se resuelven en 24 horas, pero pueden persistir durante varios días.



La gravedad y la duración de las manifestaciones generalmente coinciden con el tamaño de la superficie expuesta. Los desencadenantes comunes incluyen cortar el césped, trabajar con maquinaria, andar en motocicleta, montar a caballo o andar en bicicleta de montaña. Por lo tanto, las ocupaciones de riesgo incluyen ser maquinista, operador de martillo neumático, carpintero y operador de amoldadora de metales. Se ha observado angioedema vibratorio inducido por ronquidos o procedimientos dentales.⁴⁰⁻⁴³

Para corroborar esta dermatosis, un método propuesto consiste en colocar el brazo en un mezclador de vórtice durante 10 minutos. La prueba se considera positiva si el área se vuelve eritematosa, pruriginosa y edematosa alrededor de la circunferencia completa del brazo.

URTICARIAS NO FÍSICAS

Urticaria colinérgica. La urticaria colinérgica se manifiesta con prurito, eritema y ronchas de aspecto papular inducidas por el ejercicio, el calentamiento activo o pasivo (por ejemplo, baño con agua caliente) (**Figura 3**). En algunos pacientes, el estrés emocional y los alimentos o bebidas calientes y picantes también pueden desencadenar síntomas.⁴⁴ Representa alrededor de 30% de todos los casos de urticaria inducida, y 5% de todas las urticarias crónicas espontáneas. La edad de inicio del padecimiento es entre 20 y 30 años, predominando en mujeres. Por lo general, las lesiones cutáneas duran de 15 a 60 minutos y se localizan con frecuencia en el tronco y las extremidades. Pueden

Figura 4:

Urticaria acuagénica.

coexistir varios patrones morfológicos dermatológicos, incluido el angioedema.⁴⁵

Para confirmar el diagnóstico se debe realizar ejercicio físico moderado adecuado a la edad y al estado general de cada paciente en una cinta rodante o en una bicicleta estática hasta el punto de sudar. La prueba es positiva si se produce la erupción característica dentro de los primeros 10 minutos de haberla iniciado. Debe realizarse una prueba de calentamiento pasivo como baño completo a 42 °C, durante un máximo de 15 minutos y la temperatura corporal debe aumentar $\geq 1.0^{\circ}\text{C}$ para excluir la urticaria inducida por el ejercicio.³³

Urticaria acuagénica. La urticaria acuagénica es una forma rara de urticaria crónica inducible, en la que el contacto con cualquier fuente de agua, independientemente de su temperatura, provoca la aparición de ronchas (*Figura 4*). Dentro de los 30 minutos posteriores al contacto con el agua, los pacientes desarrollan lesiones de urticaria, de 1 a 2 mm de tamaño. La mayoría de los casos son esporádicos, aunque también se ha informado de incidencia familiar. Los síntomas sistémicos son raros.^{46,47} Para el diagnóstico se coloca una compresa o una toalla empapada con agua a 35-37 °C o solución salina fisiológica sobre el tronco del paciente. La prueba es positiva si se desarrollan lesiones de urticaria en el área de contacto dentro de los 10 minutos posteriores de quitarse la compresa o toalla.³³

Urticaria por contacto. La urticaria por contacto se caracteriza por el desarrollo de lesiones de urticaria dentro de los 30 minutos después del contacto con un agente exógeno. Se subdivide en inmunológica, no inmunológica e indeterminada, si el mecanismo no está claro. La no inmunológica puede manifestarse durante el primer contacto con el factor desencadenante, por ejemplo, plantas, animales o químicos. Las lesiones se limitan estrictamente a las áreas donde el agente entró en contacto con la piel. En la inmunitológica existe una reacción mediada por IgE a proteínas o moléculas formadas por el hapteno, y la reacción puede extenderse más allá de la zona de contacto en forma generalizada, e incluso evolucionar a síntomas sistémicos. Uno de los agentes desencadenantes más comunes es el látex, pero también se describen con frecuencia reacciones a productos de plantas, animales, fármacos, cosméticos y químicos.^{33,48}

Después de un historial completo, se deben realizar pruebas de provocación para confirmar la urticaria por contacto mediante pruebas de aplicación abierta controlada, prueba de punción cutánea o pruebas con parche cerrado durante 20 minutos. No son necesarias las pruebas cuando el agente provocador es obvio. El

diagnóstico debe completarse mediante la determinación de IgE específica.^{49,50}

TRATAMIENTO

El tratamiento de las urticarias inducidas debe abordarse de manera escalonada. Comienza con la identificación precisa de los factores detonantes, por lo que se debe informar a todos los pacientes sobre la importancia de evitarlos siempre que sea posible. El tratamiento farmacológico debe restringirse a pacientes sintomáticos. La terapia de elección incluye la administración de antihistamínicos H1 de segunda generación, no sedantes, como cetirizina o loratadina, a dosis de 10 mg una vez al día. Los pacientes que no obtengan control completo con este tratamiento deben cambiar de medicamento, o incrementar la dosis de su antihistamínico hasta cuatro veces la dosis estándar.^{1,33,51} Los antihistamínicos H2 se pueden combinar para una terapia más completa si los bloqueadores H1 son insuficientes para controlar el prurito. La hidroxicina, un antihistamínico sedante, es una opción válida y se puede tomar antes de dormir.^{33,52,53}

En los casos en los que los antihistamínicos no sean suficientes para mejorar el cuadro clínico, en la actualidad está indicado utilizar biológicos como el anticuerpo monoclonal omalizumab.⁵⁴⁻⁶⁵ Tiene una eficacia reportada de 72% empleando una dosis de 150 mg, y una eficacia de 58% con 300 mg. Con este medicamento la escala del índice de calidad de vida en dermatología (DLQI) de los pacientes mejoró al menos cuatro puntos, lo que muestra una diferencia clínica estadísticamente significativa.¹³

La fototerapia ha demostrado cierta eficacia en el tratamiento del dermografismo; sin embargo, la mayoría de los pacientes recaen en un plazo de dos a tres meses después de completar la terapia.⁶⁶ El tratamiento de la urticaria por presión retardada por lo común requiere combinación de antihistamínicos y antagonistas de los receptores de leucotrienos como montelukast. Otros agentes útiles incluyen combinación de dapsona, sulfasalazina, factor de necrosis antitumoral (anti-TNF) o teofilina.⁶⁷⁻⁷¹ En la urticaria por frío el tratamiento con antibióticos como doxiciclina o penicilina durante varias semanas puede inducir la remisión en algunos pacientes. La desensibilización al frío^{33,72} puede lograrse administrando anakinra (anti-IL-1) y etanercept (inhibidor del TNF), con adecuada respuesta en casos seleccionados.⁷³⁻⁷⁶

Todos los pacientes con urticaria solar deben evitar el sol, usar ropa protectora o filtros solares de alta protección.

Los corticosteroides tópicos y sistémicos son útiles si los antihistamínicos son insuficientes. En estos casos se pueden considerar otros enfoques de tratamiento: desensibilización, tratamiento con inmunoglobulina intravenosa y ciclosporina (4.5 mg/kg/día) para casos refractarios.⁷⁷⁻⁷⁹ En ciertos casos de urticaria colinérgica se pueden emplear como alternativas butilbromuro de escopolamina, bromuro de metantelina, combinaciones de propranolol, montelukast y desensibilización. En la urticaria acuagénica las terapias reportadas incluyen la combinación de algunos de los arriba mencionados con terapia UV dos veces por semana.³⁵

CONCLUSIÓN

Las urticarias físicas son un grupo de urticarias crónicas inducibles que se desarrollan debido a la exposición a estímulos específicos. Los tipos más frecuentes son el dermografismo y la urticaria por presión retardada. Se necesita más investigación sobre la etiopatogenia de las urticarias físicas para identificar y caracterizar sus causas subyacentes y encontrar un tratamiento efectivo. El diagnóstico requiere historial médico detallado, examen físico y en ocasiones, pruebas de provocación útiles para identificar o confirmar el factor desencadenante. El tratamiento de las urticarias físicas comienza con la identificación precisa y evitar el estímulo desencadenante.

REFERENCIAS

1. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul Latiff AH, Baker D, Ballmer-Weber B et al. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy*. 2018; 73: 1393-1414. doi: 10.1111/all.13397.
2. Radonjic-Hoesli S, Hofmeier KS, Micalotto S, Schmid-Grendelmeier P, Bircher A, Simon D. Urticaria and angioedema: an update on classification and pathogenesis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018; 54: 88-101. doi: 10.1007/s12016-017-8628-1.
3. Antia C, Baquerizo K, Korman A, Bernstein JA, Alikhan A. Urticaria: a comprehensive review: epidemiology, diagnosis, and work-up. *J Am Acad Dermatol*. 2018; 79: 599-614. doi: 10.1016/j.jaad.2018.01.020.
4. Westby EP, Lynde C, Sussman G. Chronic urticaria: following practice guidelines. *Skin Therapy Lett*. 2018; 23: 1-4.
5. Dabija D, Tadi P. *Chronic urticaria*. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
6. Saini SS, Kaplan AP. Chronic spontaneous urticaria: the devil's itch. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018; 6: 1097-1106. doi: 10.1016/j.jaip.2018.04.013.
7. Pozderac I, Lugovic-Mihic L, Artukovic M, Stipic-Markovic A, Kuna M, Fercek I. Chronic inducible urticaria: classification and prominent features of physical and non-physical types. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2020; 29: 141-148.
8. Maurer M, Fluhr JW, Khan DA. How to approach chronic inducible urticaria. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018; 6: 1119-1130. doi: 10.1016/j.jaip.2018.03.007.
9. Sánchez-Borges M, González-Aveledo L, Caballero-Fonseca F, Capriles-Hulett A. Review of physical urticarias and testing methods. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2017; 17: 51.
10. Curto-Barredo L, Pujol RM, Roura-Vives G, Gimenez-Arnau AM. Chronic urticaria phenotypes: clinical differences regarding triggers, activity, prognosis and therapeutic response. *Eur J Dermatol*. 2019; 29: 627-635.
11. Church MK, Kolkhir P, Metz M, Maurer M. The role and relevance of mast cells in urticaria. *Immunol Rev*. 2018; 282: 232-247.
12. Kolkhir P, Church MK, Weller K, Metz M, Schmetzer O, Maurer M. Autoimmune chronic spontaneous urticaria: what we know and what we do not know. *J Allergy Clin Immunol*. 2017; 139: 1772-1781.e1.
13. Maurer M, Schütz A, Weller K, Schoepke N, Peveling-Oberhag A, Staubach P et al. Omalizumab is effective in symptomatic dermographism-results of a randomized placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2017; 140: 870-873.e5.
14. Metz M, Schütz A, Weller K, Gorczyza M, Zimmer S, Staubach P et al. Omalizumab is effective in cold urticaria-results of a randomized placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2017; 140: 864-867.e5.
15. Grimm V, Mempel M, Ring J, Abeck D. Congenital symptomatic dermographism as the first symptom of mastocytosis. *Br J Dermatol*. 2000; 143: 1109.
16. Siebenhaar F, Weller K, Mlynek A, Magerl M, Altrichter S, Vieira Dos Santos R et al. Acquired cold urticaria: clinical picture and update on diagnosis and treatment. *Clin Exp Dermatol*. 2007; 32: 241-245.
17. Keahey TM, Indrisano J, Kaliner MA. A case study on the induction of clinical tolerance in cold urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 1988; 82: 256-261.
18. Maurer M, Metz M, Brehler R, Hillen U, Jakob T, Mahler V et al. Omalizumab treatment in patients with chronic inducible urticaria: a systematic review of published evidence. *J Allergy Clin Immunol*. 2018; 141: 638-649.
19. Darling M, Lambiase MC, Hodson DS. Localized heat induced urticaria: report of a case. *J Drugs Dermatol*. 2004; 3: 75-76.
20. Dice JP, Gonzalez-Reyes E. Physical (inducible) forms of urticaria. [Updated 2019 Dec 12]. Available in: www.uptodate.com/contents/physical-inducible-forms-of-urticaria
21. Komarow HD, Arceo S, Young M, Nelson C, Metcalfe DD. Dissociation between history and challenge in patients with physical urticaria. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2014; 2: 786-790.
22. Schoepke N, Abajian M, Church MK, Magerl M. Validation of a simplified provocation instrument for diagnosis and threshold testing of symptomatic dermographism. *Clin Exp Dermatol*. 2015; 40: 399-403.
23. Nobles T, Muse ME, Schmieder GJ. Dermatographism. [Updated 2022 Feb 23]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531496/>
24. Bernstein JA, Lang DM, Khan DA, Craig T, Dreyfus D, Hsieh F et al. The diagnosis and management of acute and chronic urticaria: 2014 update. *J Allergy Clin Immunol*. 2014; 133: 1270-1277.
25. Mlynek A, Vieira dos Santos R, Ardelean E, Weller K, Magerl M, Church MK et al. A novel, simple, validated and reproducible

- instrument for assessing provocation threshold levels in patients with symptomatic dermographism. *Clin Exp Dermatol.* 2013; 38: 360-366; quiz 366.
26. Beck LA, Bernstein JA, Maurer M. A review of international recommendations for the diagnosis and management of chronic urticaria. *Acta Derm Venereol.* 2017; 97: 149-158. doi: 10.2340/00015555-2496.
 27. Golberg O, Johnston GA, Wilkinson M. Symptomatic dermographism mimicking latex allergy. *Dermatitis.* 2014; 25: 101-103.
 28. Le M, Miedzybrodzki B, Olynich T, Chapdelaine H, Ben-Shoshan M. Natural history and treatment of cutaneous and systemic mastocytosis. *Postgrad Med.* 2017; 129: 896-901.
 29. Abajian M, Schoepke N, Altrichter S, Zuberbier T, Maurer M. Physical urticarias and cholinergic urticaria. *Immunol Allergy Clin N Am.* 2014; 34: 73-88. doi: 10.1016/j.iac.2013.09.010.
 30. da Silva DM, Vieira TM, Pereira AM, de Sousa Moreira AM, Delgado JL. Cross-reactive LTP sensitization in food-dependent exercise-induced urticaria/anaphylaxis: a pilot study of a component-resolved and *in vitro* depletion approach. *Clin Transl Allergy.* 2016; 6: 46.
 31. Lawlor F, Black AK. Delayed pressure urticaria. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2004; 24: 247-258.
 32. Alangari AA, Twarog FJ, Shih MC, Schneider LC. Clinical features and anaphylaxis in children with cold urticaria. *Pediatrics.* 2004; 113: e313-e317.
 33. Magerl M, Altrichter S, Borzova E, Giménez-Arnau A, Grattan CE, Lawlor F et al. The definition, diagnostic testing, and management of chronic inducible urticarias - The EAACI/GA(2) LEN/EDF/UNEV consensus recommendations 2016 update and revision. *Allergy.* 2016; 71: 780-802. doi: 10.1111/all.12884.
 34. Martínez-Escala ME, Curto-Barredo L, Carnero L, Pujol RM, Giménez-Arnau AM. Temperature thresholds in assessment of the clinical course of acquired cold contact urticaria: a prospective observational one-year study. *Acta Derm Venereol.* 2015; 95: 278-282. doi: 10.2340/00015555-1918.
 35. Magerl M, Abajian M, Krause K, Altrichter S, Siebenhaar F, Church MK. An improved Peltier effect-based instrument for critical temperature threshold measurement in cold- and heat-induced urticaria. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015; 29: 2043-2045.
 36. Siebenhaar F, Staubach P, Metz M, Magerl M, Jung J, Maurer M. Peltier effect-based temperature challenge: an improved method for diagnosing cold urticaria. *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 114: 1224-1225.
 37. Magerl M, Schmolke J, Siebenhaar F, Zuberbier T, Metz M, Maurer M. Acquired cold urticaria symptoms can be safely prevented by ebastine. *Allergy.* 2007; 62: 1465-1468.
 38. Bullerkotte U, Wieczorek D, Kapp A, Wedi B. Effective treatment of refractory severe heat urticaria with omalizumab. *Allergy.* 2010; 65: 931-932.
 39. Masuoka E, Fukunaga A, Kishigami K, Jimbo H, Nishioka M, Uchimura Y et al. Successful and long-lasting treatment of solar urticaria with ultraviolet A rush hardening therapy. *Br J Dermatol.* 2012; 167: 198-201.
 40. Pressler A, Grosber M, Halle M, Ring J, Brockow K. Failure of omalizumab and successful control with ketotifen in a patient with vibratory angio-oedema. *Clin Exp Dermatol.* 2013; 38: 151-153.
 41. Kalathoor I. Snoring-induced vibratory angioedema. *Am J Case Rep.* 2015; 16: 700-702. doi: 10.12659/AJCR.894636.
 42. Aloyouny A, Stooper ET. Vibrational angioedema: considerations for oral health care providers. *Spec Care Dentist.* 2016; 36: 335-338. doi: 10.1111/scd.12185.
 43. Kulthan K, Ungprasert P, Taechum S, Rujitharanawong C, Kiratiwongwan R, Munprom K et al. Vibratory angioedema subgroups, features, and treatment: results of a systematic review. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021; 9: 971-984. doi: 10.1016/j.jaip.2020.09.009.
 44. Fukunaga A, Washio K, Hatakeyama M, Oda Y, Ogura K, Horikawa T et al. Cholinergic urticaria: epidemiology, physiopathology, new categorization, and management. *Clin Auton Res.* 2018; 28: 103-113.
 45. Vadas P, Sinilaita A, Chaim M. Cholinergic urticaria with anaphylaxis: an underrecognized clinical entity. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2016; 4: 284-291.
 46. Pitarch G, Torrijos A, Martínez-Menchón T, Sánchez-Carazo JL, Fortea JM. Familial aquagenic urticaria and Bernard-Soulier syndrome. *Dermatology.* 2006; 212: 96-97.
 47. Seize MB, Ianhez M, de Souza PK, Rotta O, Cestari Sda C. Familial aquagenic urticaria: report of two cases and literature review. *An Bras Dermatol.* 2009; 84: 530-533.
 48. Zhai H, Zheng Y, Fautz R, Fuchs A, Maibach HI. Reactions of non-immunologic contact urticaria on scalp, face, and back. *Skin Res Technol.* 2012; 18: 436-441.
 49. Adisesh A, Robinson E, Nicholson PJ, Sen D, Wilkinson M; Standards of Care Working Group. U.K. standards of care for occupational contact dermatitis and occupational contact urticaria. *Br J Dermatol.* 2013; 168: 1167-1175.
 50. Bensefa-Colas L, Telle-Lamberton M, Faye S, Bourrain JL, Crépy MN, Lasfargues G et al. Occupational contact urticaria: lessons from the French National Network for Occupational Disease Vigilance and Prevention (RNV3P). *Br J Dermatol.* 2015; 173: 1453-1461.
 51. Magerl M, Schmolke J, Metz M, Zuberbier T, Siebenhaar F, Maurer M. Prevention of signs and symptoms of dermographic urticaria by single-dose ebastine 20 mg. *Clin Exp Dermatol.* 2009; 34: e137-e140.
 52. Dressler C, Werner RN, Eisert L, Zuberbier T, Nast A, Maurer M. Chronic inducible urticaria: A systematic review of treatment options. *J Allergy Clin Immunol.* 2018; 141: 1726-1734. doi: 10.1016/j.jaci.2018.01.031.
 53. Schaefer P. Acute and chronic urticaria: evaluation and treatment. *Am Fam Physician.* 2017; 95: 717-724.
 54. van der Valk PG, Moret G, Kiemeney LA. The natural history of chronic urticaria and angioedema in patients visiting a tertiary referral centre. *Br J Dermatol.* 2002; 146: 110-113.
 55. Krause K, Ardelean E, Kessler B, Magerl M, Metz M, Siebenhaar F et al. Antihistamine-resistant urticaria factitia successfully treated with anti-immunoglobulin E therapy. *Allergy.* 2010; 65: 1494-1495.
 56. Bindslev-Jensen C, Skov PS. Efficacy of omalizumab in delayed pressure urticaria: a case report. *Allergy.* 2010; 65: 138-139.
 57. Rodríguez-Rodríguez M, Antolín-Amerigo D, Barbarroja-Escudero J, Sánchez-González MJ, Alvarez-Mon M. Successful treatment of severe delayed pressure angio-oedema with omalizumab. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2014; 42: 78-80.
 58. Maurer M, Hawro T, Krause K, Magerl M, Metz M, Siebenhaar F et al. Diagnosis and treatment of chronic inducible urticaria. *Allergy.* 2019; 74: 2550-2553.

59. Brodská P, Schmid-Grendelmeier P. Treatment of severe cold contact urticaria with omalizumab: case reports. *Case Rep Dermatol.* 2012; 4: 275-280.
60. Kring Tannert L, Stahl Skov P, Bjerremann Jensen L, Maurer M, Bindlev-Jensen C. Cold urticaria patients exhibit normal skin levels of functional mast cells and histamine after tolerance induction. *Dermatology.* 2012; 224: 101-105.
61. Carballada F, Nuñez R, Martin-Lazaro J, Juárez Y, Castiñeira I, Carballada F et al. Omalizumab treatment in 2 cases of refractory heat urticaria. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2013; 23: 519-521.
62. Baliu-Piqué C, Aguilera Peiró P. Three cases of solar urticaria successfully treated with omalizumab. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016; 30: 704-706.
63. Mathelier-Fusade P, Vermeulen C, Leynadier F. Vibratory angioedema. *Ann Dermatol Venereol.* 2001; 128: 750-752.
64. Boyden SE, Desai A, Cruse G, Young ML, Bolan HC, Scott LM et al. Vibratory urticaria associated with a missense variant in ADGRE2. *N Engl J Med.* 2016; 374: 656-663. doi: 10.1056/NEJMoa1500611.
65. Pezzolo E, Peroni A, Gisondi P, Girolomoni G. Heat urticaria: a revision of published cases with an update on classification and management. *Br J Dermatol.* 2016; 175: 473-478.
66. Borzova E, Rutherford A, Konstantinou GN, Leslie KS, Grattan CE. Narrowband ultraviolet B phototherapy is beneficial in antihistamine-resistant symptomatic dermographism: a pilot study. *J Am Acad Dermatol.* 2008; 59: 752-757.
67. Magerl M, Philipp S, Manasterski M, Friedrich M, Maurer M. Successful treatment of delayed pressure urticaria with anti-TNF-alpha. *J Allergy Clin Immunol.* 2007; 119: 752-754.
68. Eskeland S, Tanum L, Halvorsen JA. Delayed pressure urticaria treated with the selective serotonin reuptake inhibitor escitalopram. *Clin Exp Dermatol.* 2016; 41: 526-528.
69. Swerlick RA, Puar N. Delayed pressure urticaria: response to treatment with sulfasalazine in a case series of seventeen patients. *Dermatol Ther.* 2015; 28: 318-322.
70. Grundmann SA, Kiefer S, Luger TA, Brehler R. Delayed pressure urticaria - dapsone heading for first-line therapy? *J Dtsch Dermatol Ges.* 2011; 9: 908-912.
71. Kalogeromitros D, Kempuraj D, Katsarou-Katsari A, Gregorios S, Makris M, Boucher W et al. Theophylline as "add-on" therapy in patients with delayed pressure urticaria: a prospective self-controlled study. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2005; 18: 595-602.
72. Metz M, Scholz E, Ferran M, Izquierdo I, Gimenez-Arnau A, Maurer M. Rupatadine and its effects on symptom control, stimulation time, and temperature thresholds in patients with acquired cold urticaria. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010; 104: 86-92.
73. Weinstein ME, Wolff AH, Bielory L. Efficacy and tolerability of second- and third-generation antihistamines in the treatment of acquired cold urticaria: a meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010; 104: 518-522.
74. Abajian M, Curto-Barredo L, Krause K, Santamaria E, Izquierdo I, Church MK et al. Rupatadine 20 mg and 40 mg are effective in reducing the symptoms of chronic cold urticaria. *Acta Derm Venereol.* 2016; 96: 56-59.
75. Metz M, Altrichter S, Ardelean E, Kessler B, Krause K, Magerl M et al. Anti-immunoglobulin E treatment of patients with recalcitrant physical urticaria. *Int Arch Allergy Immunol.* 2011; 154: 177-180.
76. Gualdi G, Monari P, Rossi MT, Crotti S, Calzavara-Pinton PG. Successful treatment of systemic cold contact urticaria with etanercept in a patient with psoriasis. *Br J Dermatol.* 2012; 166: 1373-1374.
77. Du-Thanh A, Debu A, Lalheve P, Guillot B, Dereure O, Peyron JL. Solar urticaria: a time-extended retrospective series of 61 patients and review of literature. *Eur J Dermatol.* 2013; 23: 202-207.
78. Wolf R, Herzinger T, Grahovac M, Prinz JC. Solar urticaria: long-term rush hardening by inhibition spectrum narrow-band UVB 311 nm. *Clin Exp Dermatol.* 2013; 38: 446-447.
79. Aubin F, Porcher R, Jeanmougin M, Léonard F, Bedane C, Moreau A et al. Severe and refractory solar urticaria treated with intravenous immunoglobulins: a phase II multicenter study. *J Am Acad Dermatol.* 2014; 71: 948-953.e1.

Correspondencia:**Dr. Miguel Ángel Cardona-Hernández**

Dr. Vértiz Núm. 464, esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, 06780,
Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.
Tel: 55 5538-7033

E-mail: drmiguelcardona08@gmail.com