30

Urticaria. Angioedema

María José Martín Puerto y Verónica Nebreda Pérez

Conceptos

Urticaria. Lesiones cutáneas generalmente eritematosas, edematosas y pruriginosas que se blanquean a la presión. Son de localización, forma y tamaño variables, y pueden persistir minutos, días o semanas. La lesión típica es el "habón" o "roncha", la cual cambia de lugar en cuestión de horas. A veces aparece un patrón hemorrágico que puede hacer difícil el diagnóstico. Las lesiones se limitan a la dermis superior.

Angioedema. Hinchazón edematosa, no pruriginosa y generalmente indolora, aunque puede producir sensación de quemazón. No deja fóvea. De límites poco nítidos. Puede tener aspecto eritematoso o conservar el aspecto normal. Suele ser asimétrico y afecta sobre todo la cara, genitales, manos y pies. Las lesiones comprometen la dermis profunda y el tejido celular subcutáneo, y se considera la extensión profunda de la urticaria. También puede afectarse el tracto respiratorio y gastrointestinal.

Estas dos entidades se asocian en un 50% de los casos, y la mayoría de las veces son evaluadas y tratadas como una entidad única: urticaria/angioedema

Son enfermedades frecuentes que por su gran expresividad motivan constantes y reiteradas consultas a los servicios de Urgencias, aunque muy pocos pacientes van a precisar el ingreso hospitalario por este problema.

Si la urticaria/angioedema dura menos de 6 semanas, se denomina urticaria *aguda;* si persiste más tiempo se considera urticaria *crónica*, y si los episodios de urticaria duran menos que los intervalos asintomáticos, *recidivante*.

Existe otro cuadro mucho más grave, relacionado con los anteriores, que es la *anafilaxia*, de etiología probablemente inmunológica y caracterizada por una reacción alérgica sistémica y súbita que pone en peligro la vida del enfermo, ya que puede producir hipotensión y shock.

Patogenia

No está completamente aclarada. La urticaria se produce por la estimulación y degranulación de los mastocitos que, a través de mecanismos inmunológicos y no inmunológicos, liberan diferentes mediadores, entre los que destaca la *histamina*, en respuesta a ciertos alimentos, fármacos, picaduras de insectos, estímulos físicos, etc. Un mismo factor etiológico puede producir urticaria a través de mecanismos diferentes (figura 1).

La liberación de estos mediadores desde las células cutáneas inflamatorias conduce, por una parte, a un incremento de la permeabilidad vascular produciendo el típico habón y, por otra, a una estimulación del tejido neuronal que origina tanto una dilatación vascular y la consecuente respuesta eritematosa, como el prurito.

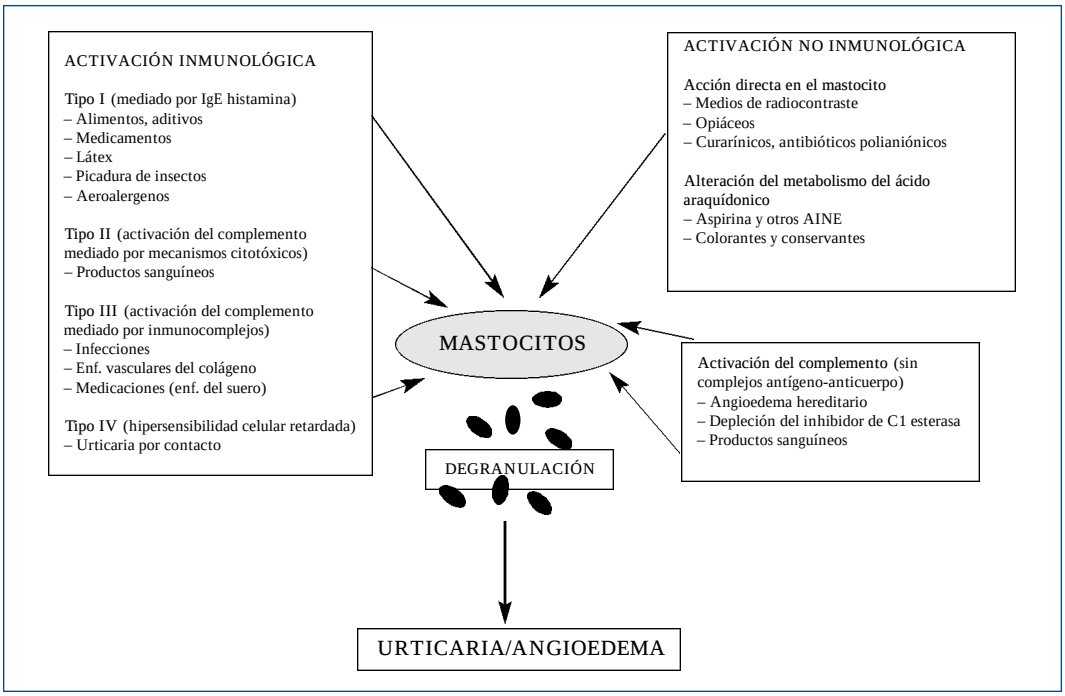


Figura 1. Etiopatogenia de la urticaria/angioedema.

Etiología

Mediada por IgE:

— Alimentos: leche de vaca, huevo, pescado, frutos secos, legumbres, marisco, soja, kiwi, aditivos (tartracina, benzoatos, sulfitos, etc.). Pueden actuar por la ingestión de alimentos o a través de la vía inhalatoria (vapores de cocción). También al consumir pescado contaminado con larvas de parásitos (anisakis).

— Medicamentos: penicilinas, sulfonamidas, vacunas, fenobarbital, insulina, tetraciclinas, difenilhidantoína, carbamacepina, contrastes radiológicos, hemoderivados, estos últimos también por formación de inmunocomplejos, ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos (éstos también actúan por mecanismo no inmunológico, aumentando la producción de leucotrienos que incrementan la permeabilidad vascular). Los medicamentos, en general, pueden producir la *enfermedad del suero* (mediada por inmunocomplejos con activación del complemento) en la que la urticaria se acompaña de fiebre, artralgias, mialgias y adenopatías.

— Picaduras de insectos (abejas, avispas, mosquitos, pulgas) y arácnidos (arañas, garrapatas, ácaros). La manifestación clínica más frecuente es la urticaria papular o prurigo estrófulo que son lesiones bien delimitadas, eritemato-papulares, agrupadas y localizadas casi siempre en zonas descubiertas. Al principio puede verse un punto central correspondiente a la picadura.

— Aeroalergenos (pólenes, animales de compañía).

— Por contacto: alimentos, plantas, medicamentos tópicos, insectos, medusas, látex, etc.

Producida por agentes infecciosos: Estreptococos, *Helicobacter pylori*, *Mycoplasma*, virus (Ebstein-Barr, hepatitis, adenovirus, enterovirus, influenza, parainfluenza, etc.), parásitos (oxiuros, *Toxocara canis*, *Giardia lamblia*, rotura de quiste hidatídico), hongos, etc.

Por agentes físicos: a) por estímulo mecánico (dermografismo, por presión, angioedema vibratorio); b) por estímulo térmico (por frío, por calor –colinérgica o localizada–); c) por estímulo lumínico (solar); d) por contacto con agua (acuagénica); e) por ejercicio (asociada o no a alimentos).

Asociada a enfermedad sistémica (enfermedades del colágeno, tumores, hipertiroidismo, mastocitosis). Poco frecuentes en niños.

Urticaria asociada a trastornos genéticos: urticaria familiar por frío o calor, angioedema hereditario (déficit de C1 esterasa inhibidor), déficit de C3b inhibidor.

Urticaria idiopática.

Un error común es considerar la urticaria como la representante de una enfermedad alérgica (mediada por anticuerpos específicos tipo IgE), ya que esta etiología supone un porcentaje pequeño.

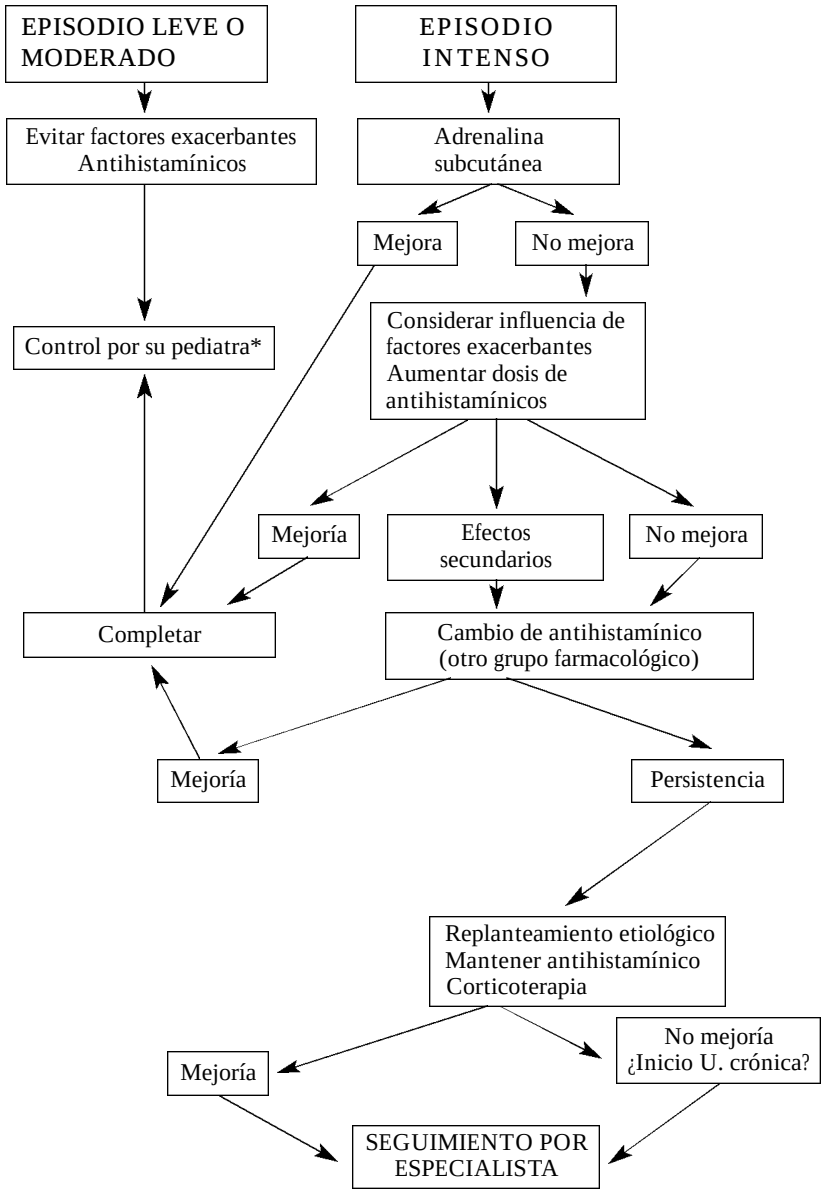
Actualmente se le está dando mucha importancia a las causas infecciosas, sobre todo a las de origen vírico, seguramente por ser estas infecciones las más frecuentes en los niños. Como muchos de éstos están tomando algún tipo de medicación, sobre todo antibióticos, el saber cuál es la principal causa de la urticaria a veces es difícil, aunque en la mayoría de las ocasiones es debida a la infección, o a la unión de ambos (amoxicilina y virus de Epstein-Barr).

Evaluación clínica

Es muy importante hacer una historia clínica completa (repasar etiología) y una exploración física detallada (descartar enfermedad sistémica), en un intento de averiguar las causas insistiendo en las más frecuentes (infección, alimentos y medicamentos), y teniendo en cuenta que si ambas resultan negativas será difícil identificar factores causales específicos; en las formas crónicas es todavía más difícil reconocerlos. Pueden presentarse síntomas asociados como fiebre, manifestaciones respiratorias, oculares, gastrointestinales o articulares.

Tratamiento (de las formas agudas o recidivantes) (ver figura 2)

1. Etiológico, eliminando la causa si es posible descubrirla. Si hay razones para sospechar alergia a alimentos, o fármacos, enviar a una consulta externa de alergia para confirmar diagnóstico y recibir tratamiento adecuado.
2. Evitar desencadenantes inespecíficos:
   — Estrés, cualquier medicamento innecesario, irritantes tópicos.
   — Factores físicos como cambios bruscos de temperatura, sudoración, presión.
3. Sintomático:
   - Antihistamínicos (anti H1), por vía oral.
     — Hidroxicina: 1-2 mg/kg/día c/6 horas (máximo 100 mg/día).
     — Dexclorfeniramina: 0,2-0,3 mg/kg/día c/8-6 horas (máximo 12 mg/día).
     — Loratadina: Para pesos <30 kg, dosis de 5 mg/día; >30 kg, 10 mg/



*Si la etiología está muy clara (alimentos, fármacos), debe ser valorado por el especialista.

Figura 2. Tratamiento de la urticaria/angioedema aguda o recidivante. Siempre hay que intentar identificarla y eliminarla.

día. Este antihistamínico se prefiere en aquellos pacientes que precisen estar despiertos para realizar su actividad normal (exámenes).

La dosis óptima de antihistamínico es muy variable de un paciente a otro. A veces es necesario cambiar a otro grupo farmacológico, o incluso asociarlos.

- Corticoides tópicos. Si hay pocas lesiones y son muy pruriginosas (picaduras de insectos)

4. Situaciones especiales. Además de los antihistamínicos (que pueden administrarse por vía i.v.):
   - Urticaria/angioedema intensos y/o que afecten las vías respiratorias:
     — Adrenalina al 1:1.000 (1 ml = 1 mg), 0,01 ml/kg por vía subcutánea (máximo 0,3 ml). Se puede repetir en 20 min.
     — Prednisona: 1-2 mg/kg/día por vía oral (máximo 50 mg), o metilprednisolona por vía parenteral a igual dosis.
     — Valorar ingreso.
   - Anafilaxia:
     — Ingreso en UVI, O_2, igual medicación que en el caso anterior, toda por vía parenteral.

Si la etiología no está clara (la mayoría de las veces), explicar a los padres o al niño las particularidades de su enfermedad: la gran frecuencia en los niños la dificultad de un diagnóstico etiológico, la evolución en general benigna y muy variable en cuanto a las características de las lesiones (forma, tamaño, localización) y a la duración de las mismas, la posibilidad de que el primer tratamiento indicado no sea completamente eficaz, las probables recurrencias, las pocas garantías de curación por el hecho de acudir a la consulta de un especialista, etc.

Bibliografía

1. Alonso L. Urticaria y angioedema. Allergol et Immunopathol 1999; 27:71-111.
2. Kwong KY, Maalouf N, Jones CA. Urticaria y angioedema: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. Pediatr Ann 1998; 27: 719-24.
3. Laso MT, Muñoz MC, Ibáñez MD. Urticaria aguda y crónica. Angioedema. Clínica. Protocolo diagnóstico y tratamiento. Pediatría Integral 2001; 12: 3-12.
4. Lewander WJ. Rash-Urticaria. En Pediatric Emergency Medicine. 4ª ed. Fleisher GR, Ludwig S, 2000, págs. 541-3.
5. Mortureux P, Léauté-Labrèze C, Legrain-Lifermann V et al. Acute Urticaria in Infancy and Early Chilhood. Arch Dermatol 1998; 134: 319 -23.
6. Simonart T, Askenasi R, Lheureux P. Particularities of urticaria seen in the emergency department. Eur J Emerg Med 1994; 1: 80-2.

NOTAS