
URTICARIA CRÓNICA

Manejo en Atención Primaria

F. Gómez Ruiz

Médico General. Coordinador del C. S. de Bargas. Toledo

INTRODUCCIÓN

La Medicina General o de Primaria representa un papel importante en el Sistema Nacional de Salud, no solamente desde el punto de vista preventivo de Educación para la Salud (EpS), sino también desde el asistencial, ya que se constituye por sí misma en la «puerta de entrada» o primer «filtro de cribaje» del propio sistema sanitario.

Esta importancia es evidente en patologías de alta prevalencia y evolución crónica, pues tras el primer contacto y después de la realización de las pruebas complementarias necesarias para poder filiar el proceso, junto con la intervención en su caso de los profesionales de la medicina especializada, los pacientes son continuamente seguidos en su evolución por profesionales de Atención Primaria, teniendo presente la posibilidad de recaídas o cualquier otra eventualidad que provoque desestabilización de la enfermedad crónica.

Es decir, la actuación de dichos profesionales es de tipo continuo en el devenir de la vida de los ciudadanos de su ámbito territorial de influencia, ya que son los receptores de cualquier «incidencia sanitaria» que pueda acaecer tanto en un momento puntual (proceso agudo), como en el control permanente de todos aquellos procesos crónicos.

Por tanto cuando se trata de abordar todos estos problemas y en particular el que nos ocupa (urticaria crónica), la calidad de las actuaciones en

beneficio del paciente, se verá incrementada en función de la formación continuada adquirida en Atención Primaria, la agilización de los mecanismos de interconsulta y la relación información-comunicación protocolizada en caso necesario con los profesionales de especializada.

CARACTERÍSTICAS DEL CENTRO DE SALUD

Para centrar la información que ha continuación voy a darles sería interesante describirles someramente que el lugar de trabajo es un Centro de Salud «semi-rural», situado a unos 8 km de la capital, Toledo, donde se encuentra el Hospital de referencia, con un área de influencia constituida por cinco municipios y varios núcleos de población (urbanizaciones) que suman alrededor de 18.000 habitantes. La distancia máxima entre los puntos más distantes es de aproximadamente 15 km, y la ocupación principal de sus ciudadanos es el Sector Servicios.

DEFINICIÓN Y «MODELO DE LLEGADA»

Entendemos por urticaria crónica ordinaria, la forma de urticaria cuyas pápulas brotan a diario, o casi a diario, durante más de seis semanas, y que pueden persistir varios meses e incluso años.

El tipo de paciente que acude a consulta es el siguiente:

Varón o mujer, aproximadamente al 50%, frecuentemente joven que presenta de manera brusca una erupción cutánea caracterizada morfológicamente por la aparición de habones o pápulas inflamatorias circunscritas, de forma y dimensiones variables, de color también variable (rojo-rosablancaquecino), de superficie más o menos convexa, y habitualmente pruriginosas.

El prurito, síntoma fundamental de la urticaria, suele ser más extenso que la propia lesión y junto con las mismas provocan malestar y preocupación al paciente, sobre todo si además se acompaña como en el 40-50% de los casos de afectación de la dermis profunda y tejido subcutáneo produciendo angiodema.

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque existen pocos estudios de prevalencia de esta enfermedad, se considera que aproximadamente el 25% de la población general, padece alguna forma de urticaria a lo largo de su vida.

Las urticarias afectan de modo estimativo, alrededor del 1,3% de la población.

De todos los pacientes de la consulta de Medicina General, cerca del 3% padecen algún tipo de urticaria.

La incidencia de los diferentes tipos de urticaria varía considerablemente según los distintos niveles asistenciales, Medicina General y Especializada, ya que los pacientes, en general, son enviados a los distintos especialistas según la sospecha diagnóstica para intentar realizar el diagnóstico etiológico y según la problemática que plantea el tratamiento.

Aproximadamente, cerca de la mitad de los pacientes vistos por urticaria en la consulta de Medicina General, sufren de urticaria física, fundamentalmente de tipo colinérgico que requieren escasa actuación médica o una intervención puntual.

La urticaria crónica y/o angiodema en nuestro medio representa una incidencia estimada del 0,5% de la población atendida en consulta al año, siendo el 60% manifestaciones de angioedema en distintas localizaciones.

ACTUACIÓN

Plan diagnóstico

Ante el cuadro clínico descrito en anteriores apartados, que en muchos casos motiva una consulta de «tipo rápido» dependiendo de la intensidad de los síntomas, edad del paciente, circunstancias de aparición y en definitiva la educación sanitaria de la población, el profesional de Atención Primaria, realiza:

Anamnesis cuidadosa dirigida:

- Antecedentes familiares y/o personales de episodios semejantes, duración de los mismos, localización y severidad de los síntomas.
- Antecedentes de procesos alérgicos y atopia.
- Investigando medicamentos que toma el enfermo de forma habitual o con cierta asiduidad: por orden de frecuencia en la producción de urticaria y el gran consumo es necesario preguntar por uso de ácido acetilsalicílico y salicilatos, así como otros fármacos antiinflamatorios inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (naproxeno, indometacina, pirazolonas, ácido mefenámico, ibuprofeno) complejos vitamínicos, laxantes, sedantes, antiepilépticos, insulina, antidiabéticos orales, diuréticos, hipotensores, betabloqueantes.
- Alimentos de ingesta cotidiana: leche y derivados, huevos, harinas, frutos secos, pescados, etc.
- Infecciones:
 - Bacterianas: localizadas en territorio ORL, genitourinario.
 - Parasitarias: áscaris, oxiuros, tenias, etc.
 - Micosis: *Candida albicans*, epidermofitos, etc.
- Factores psicógenos: ansiedad, y estrés.

Pruebas complementarias:

- Hemograma con VSG.
- Bioquímica completa.
- Estudio de parásitos en heces.

Plan terapéutico

- Eliminación del agente responsable (prácticamente imposible, ya que el 60-80% de las urticarias y angiodema son idiopáticas).
- Eliminar los factores que pueden potenciar la liberación de histamina: aspirina, AINEs, algunos tipos de alimentos, trastornos emocionales, etc.
- Información al paciente de la naturaleza de su

enfermedad (haciendo énfasis en el carácter «ondulante» en algunos casos).

• Tratamiento sintomático:

— Ante un cuadro agudo de urticaria y/o angioedema:

— Metilprednisolona (Urbason) 40 mg. Vía parenteral.

— Antihistamínicos anti H1: Dexclorfenilamina (Polaramine) en inyectable de 5 mg, seguido de la metilprednisolona.

— Adrenalina al 1/1000, por vía subcutánea, a dosis de 0,3 - 0,5 ml, repitiendo la dosis a los 20 ó 30 minutos si persiste el cuadro. Necesaria si el angioedema es importante en la boca o con posible compromiso de la vía aérea.

— Además se pautan antihistamínicos orales, siendo los más utilizados los siguientes:

Loratadina (Clarityne, Velodan, Civeran, Optimin) a dosis matutina de 10 mg/día en adultos y 5 mg/día en suspensión para niños.

Cetirizina (Zyrtec, Virlix) a dosis de 10 mg/día en adultos y 5 mg/día en suspensión para

niños (aprovechando su mayor efecto sedante).

Ebastina (Ebastel) a dosis semejante a los anteriores.

Mizolastina (Mizolen) a dosis de 10 mg/día.

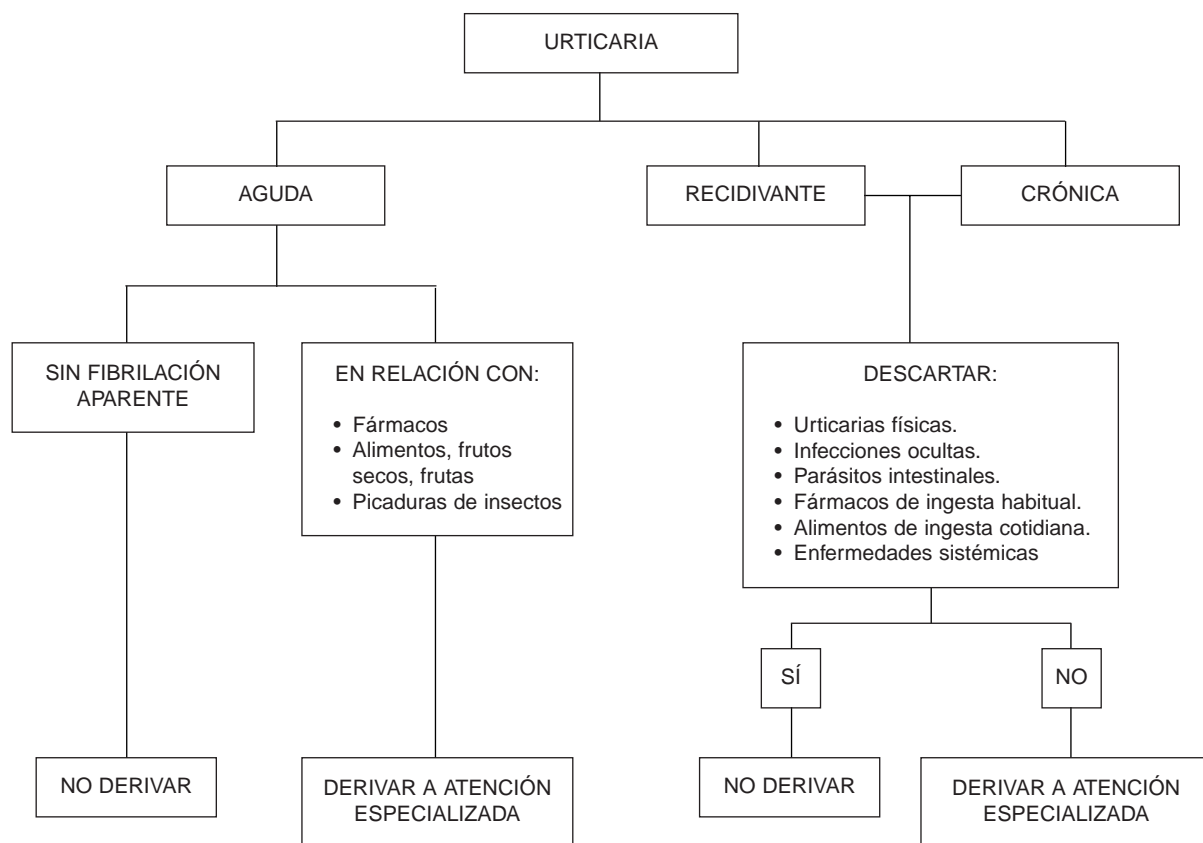
A su vez se pueden también pautar corticoides vía oral, para evitar reacciones retardadas o tardías, en ciclo corto descendente.

— Ante recidivas:

Se actúa según sintomatología como en la fase aguda. Planteando la derivación a Atención Especializada.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A ATENCIÓN ESPECIALIZADA

Los criterios de derivación al Especialista se expresan en el siguiente algoritmo, según Mesa del Consenso realizada en Madrid (1977), entre representantes de las Sociedades Científicas de Atención Primaria y representantes de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica y la Sociedad Española de Pediatría.



RENDIMIENTO DE LOS PROTOCOLOS Y LISTAS DE ESPERA

Dado que los protocolos de derivación llevan en funcionamiento poco tiempo, todavía es pronto para valoraciones al respecto pero es de esperar que en un futuro no muy lejano sean operativos, agilizando el tiempo de espera en consulta, así como un mejor enfoque diagnóstico y control de seguimiento de este tipo de pacientes.

Las listas de espera en nuestro medio, salvando las distancias de diferencias Autonómicas, son todavía importantes, ya que por lo que respecta al Servicio de Alergología de referencia, el tiempo medio de espera es de un año, siendo de aproximadamente cuatro o cinco meses para el Servicio de Dermatología.

BIBLIOGRAFÍA

- Negro Álvarez JM, Carreño A, Funes E, García Cánovas A, Abellán AF, Rubio R. Pharmacologic therapy for urticaria. *Allergol Immunol* 1997; 25 (1): 36-51.
- Hernández J, Negro JM, G.^a Sellés J, Pagán JA, López JD, Soriano V, et al. Urticaria y angioedema por ejercicio, dependientes de la ingestión de alimentos. *Rev Esp Alergol Immunol Clin* 1992; 7: 9-17.
- Negro JM, Sarrió F, Miralles JC, G.^a Sellés FJ, López Sánchez JD, Pagán JA, et al. Los antihistamínicos no sedentes en el tratamiento de la urticaria crónica. *Allergol Immunol* 1995; 23 (3): 137-144.
- Negro Álvarez JM. Urticaria crónica ordinaria. *Clínica Rural* 1996; 460: 5-15.
- O'Donnell BF, Lawlor F, Simpson J, Morgan M, Greaves MW. The impact of chronic urticaria on the quality of life. *Brit J. Dermatol* 1997; 136: 197-201.
- Kaeser P, Hebert D, Frei PC. Urticaire chronique: bilan et suivi a long terme. *Rev Med Suisse Romande* 1993; 113 (11): 885-895.
- Paul E, Greilich KD. Epidemiology of urticaria diseases. *Hautarzt* 1991; 42 (6): 366-375.
- Juhlin L, Landor M. Drug therapy of chronic urticaria. *Clin Rev Allergy* 1992; 10 (4): 349-369.
- Soter NA. Acute and chronic urticaria and angioedema. *Am. Acad. Dermatol* 1991; 25 (2): 146-154.
- Charlesworth EN. Urticaria and angioedema: a clinical spectrum. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; 76 (6): 484-495.
- Quaranta JH, Roh AS, Rachelefsky GS, Siegel CS, Katz RM, Spector SL, et al. *Ann Allergy* 1989 62; (5): 421-424.

El dermatólogo ante la urticaria

J. C. Moreno Giménez

Sección de Dermatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

La urticaria es un proceso frecuente y que tiene matices de frustración tanto para el enfermo, que ve como su enfermedad aunque no grave tiene un curso largo y recidivante, como para el médico que no siempre encuentra satisfacción ni rendimiento a su esfuerzo, si compara el tiempo que le dedica y los resultados obtenidos.

La mayoría de los enfermos acuden a la consulta del especialista con la justa pretensión de

conocer la causa de su urticaria. Debemos ser conscientes, y hacer partícipe al enfermo, que tan sólo en un 10% de las ocasiones se establece la causa de la misma. Ante estas poco halagüeñas perspectivas, pueden adoptarse dos posturas:

- Olvidarnos del tema y recurrir a tratamientos sintomáticos.
- Realizar estudios exhaustivos, desde luego costosos y posiblemente con bajo rendimiento.

Posiblemente que en el término medio está la virtud.

Ante un paciente que llega a la consulta con diagnóstico de urticaria lo primero que debe hacerse es confirmar el diagnóstico para lo que generalmente es suficiente con la historia clínica, la exploración y sólo excepcionalmente la biopsia.

La prueba trascendente en urticaria es la historia clínica debe ser detallada y puede basarse en multitud de cuestionarios que deben valorar:

- Frecuencia y duración de la urticaria.
- Características de las ronchas: grandes, pequeñas, distribución, asociación a angioedema...
- Presencia de síntomas subjetivos.
- Historia familiar de urticaria o atopia.
- Presencia de otros tipos de alergia, infección, enfermedades internas, intervenciones quirúrgicas, implantes...
- Reacción a picaduras de insectos.
- Relación con:
 - Factores físicos.
 - Toma de medicamentos.
 - Intolerancia alimentaria.
 - Trabajo.
 - Hobbies.
 - Con ciclo menstrual.
- Respuesta a tratamiento.

En definitiva la H. C., y exploración tratan de establecer:

Tipo de urticaria: angioedema, u. aguda (< de 6 semanas), u. crónica (> 6 semanas), u. vasculitis (duración de los habones superior a 24 horas).

La morfología de las lesiones: pequeñas lesiones y muy pruriginosas suelen estar relacionadas con una urticaria colinérgica. Grandes ronchas y de aspecto anular suelen estarlo con focos infecciosos. Habones profundos con afectación de mucosas nos hablan de un edema angioneurótico... En la urticaria vasculitis las ronchas suelen ser de gran tamaño.

La localización: localización en áreas de presión (lugar donde aprieta la ropa, palmas-plantas) nos hablan de una urticaria de presión. Aparición en lugares determinados, con una morfología precisa, es típico de una urticaria de contacto, participación de mucosas puede orientarnos hacia un edema angioneurótico.

Los síntomas subjetivos y la presencia de lesiones residuales nos ayudan a establecer diferencias

entre una urticaria propiamente dicha (pica y no deja lesiones residuales) y una u. vasculitis (duele y deja lesiones residuales).

La existencia de enfermedades intercurrentes, entre ellas atopia, es necesario recogerlas; ya que pueden estar relacionadas con la urticaria en sí mismas o en cuanto suponen la toma de una serie de medicamentos. Por supuesto merece un especial interés la aparición de reacciones adversas previas.

La investigación sobre la toma de medicamentos debe ser exhaustiva, ya que habitualmente el paciente no considera como tales los medicamentos que toma de toda la vida, o se olvida de alguna que ha ingerido para una circunstancia determinada, por eso en muchas ocasiones hay que ser hasta pesado y reiterativo. En el mismo sentido es necesario hacer hincapié en la toma de alimentos, presencia de implantes, picaduras de insectos, relación con el ciclo menstrual.

Tras establecer el diagnóstico de urticaria crónica, la H. C. y exploración, pueden ayudarnos a filiar definitivamente el proceso:

— Urticaria vasculitis: es una urticaria de grandes placas, dolorosa, no pruriginosa, de duración superior a las 24 horas y que suele acompañarse de manifestación multivisceral, que parece está en clara relación con la presencia o no de hipocomplementemia. Histológicamente se caracteriza por la presencia de una vasculitis necrotizante con degeneración fibrinoide y presencia de PMN neutrófilos. La urticaria vasculitis puede asociarse a distintos procesos sistémicos.

— Urticaria física: es la determinada por la actuación de diversos agentes físicos sobre la piel (mecánicos, térmicos u ondas electromagnéticas). Su definición y diagnóstico han quedado establecidos por la reunión de consenso celebrada en el Robinson College de Cambridge (Reino Unido) en diciembre de 1994 (Tabla I). Como datos característicos de este tipo de urticarias recalcar la asociación de urticaria al frío a distintos tipos de patología fundamentalmente infecciosas (sífilis, sarampión, varicela, hepatitis, mononucleosis e infección HIV), enfermedades autoinmunes (lupus) o linfomas. Recientemente se ha descrito una buena respuesta en el tratamiento de este tipo de pacientes con penicilina o tetraciclinas.

— Urticaria colinérgica: se caracteriza por la aparición, de forma eruptiva, de múltiples lesiones

Tabla I. Características urticarias físicas

Urticaria	Estímulo	Comienzo	Duración	Diagnóstico
Dermografismo	Roce o rascado	2-5 m	1-3 h	Roce firme sobre la piel con punta roma
Dermografismo urticarial retardado	Roce o rascado	1/2-8 h	1-8 h	Como dermatografismo
U. frío	Frío	2-5 m	1-3 h	Contacto con hielo, aire frío
U. presión retardada	Presión estática	1/2-10 h	8-72 h	Presión local
U. solar	UV	2-15 m	1/4-3 h	UV, con diferentes longitudes de onda
U. calor	Calor	2-15 m	1/2-1 h	Agua caliente
Angioedema vibratorio	Vibración	1/2-1 m	1 h	Motor vibratorio
U. familiar al frío	Aire frío	1/2-3 h	48 h	Aire frío y subsecuente recalentamiento

habonosas de pequeño tamaño, muy pruriginosas, que afectan a todo el tegumento con excepción de palmas, plantas y axilas, tras un aumento de la temperatura corporal. Las causas desencadenantes más frecuentes son ejercicio físico, sobrecalentamiento pasivo, estrés emocional; y más raramente: comidas calientes o muy condimentadas y alcohol. Por lo general responden bien a los antihistamínicos H-1 de nueva generación.

— Urticaria de contacto: puede intuirse de forma clara por la H. clínica, ya que se caracteriza por la rápida aparición de lesiones habonosas en los lugares donde se produce el contacto con la sustancia, si bien puede dar reacciones generalizadas. Aunque la alergia al látex es la más conocida las causas de urticaria de contacto son muy variadas y su implicación diagnóstica se realiza mediante Inmuno-Rast o mediante pruebas epicutáneas, que deben seguirse de forma pautada para evitar reacciones de hipersensibilidad.

— Urticaria por infección subyacente: deben buscarse la presencia de focos infecciosos ocultos a nivel dentario, sinus o amígdalas, etc... y realizar su tratamiento pertinente, recientemente ganan consideración la infección por el virus de la hepatitis y por el *H. pylori*.

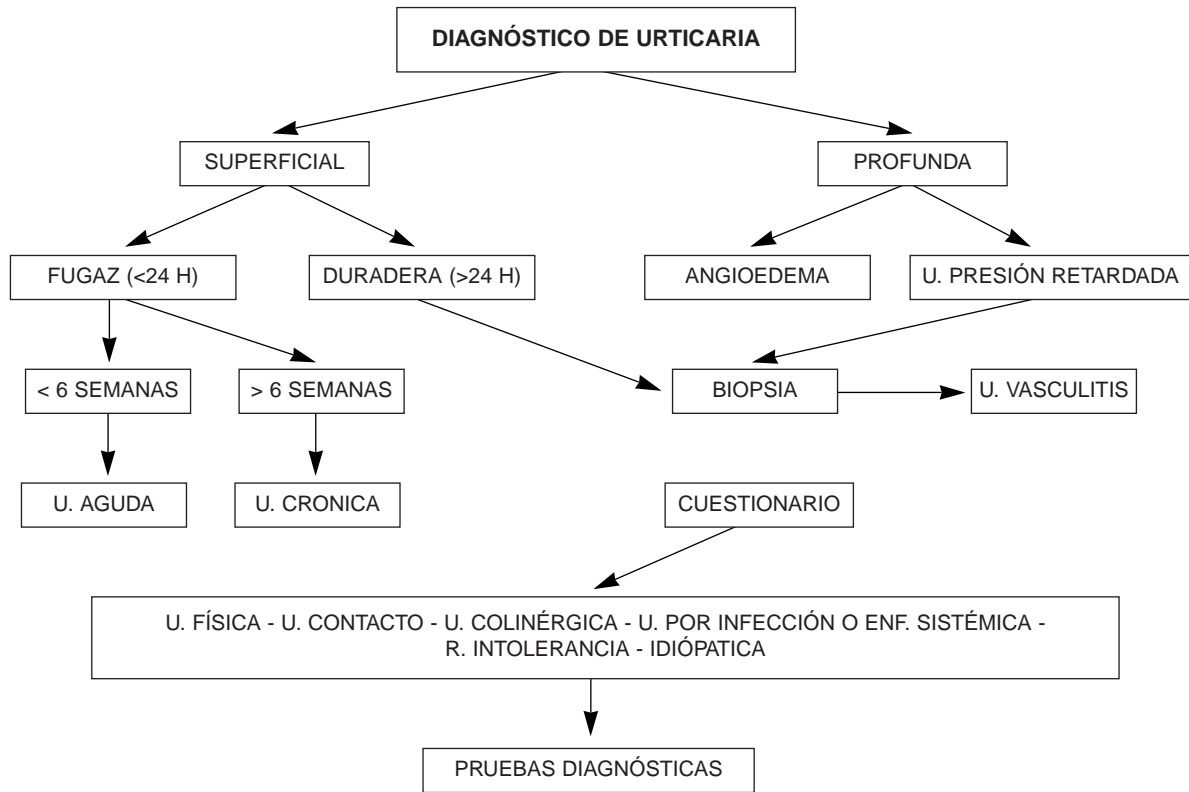
Distintos procesos sistémicos pueden provocar reacciones alérgicas y deben ser considerados de forma especial en la historia clínica (Tabla II). Recientemente merece una especial atención la relación de enfermedad tiroidea y urticaria. Las cifras que se encuentran oscilan entre el 6-20%, si bien la mayoría de los autores establecen la cifra en un 10%, es importante recalcar que para el diagnóstico no es suficiente con la determinación

de las hormonas tiroideas, si no que la búsqueda de los anticuerpos es lo que marca la enfermedad. En los distintos estudios realizados la respuesta a tratamiento específico es exitoso, no obstante éste no es actualmente compartido por todos los autores, por lo que es posible que la presencia de los anticuerpos sea una manifestación más del estatus inmunológico de la enfermedad y no la causa de la misma.

Las reacciones de intolerancia, pseudoalergia, son muy frecuentes como causa de urticaria crónica o inducida por drogas. Una buena historia clínica puede ayudar al diagnóstico. Este es rápido cuando el agente desencadenante, ej. una droga, provoca una reacción aguda, pero es menos importante cuando la reacción es retardada y la urticaria de tipo crónico. A veces la interrelación clínica entre causa y efecto es difícil de establecer.

Tabla II. Urticaria y enfermedad sistémica

— Enfermedades autoinmunes	• Lupus, E. de Still, f. reumática, polimiositis
— Disproteinemias	• Paraproteinemia IgM (E. de Schnitzler), otras disproteinemias asociadas con enfermedad al frío
— Enfermedades malignas	• E. de Hodgkin, leucemia linfática, linfomas no Hodgkin
— Otras enfermedades	• Sarcoidosis, Amiloidosis (+ sordera = S. de Muckle-Wells)
— Alteraciones hormonales	• Enf. tiroidea, reacción autoinmune a progesterona, insulina, líquido seminal.



Los test cutáneos no son útiles en este tipo de reacciones y por lo tanto la única forma de establecer la causa es utilizando pruebas de desencadenamiento que en el caso de medicamentos pueden ser peligrosas y es aconsejable hacerlas en régimen hospitalario.

La realización de dieta puede ser útil en el control de las lesiones y en el establecimiento de la causa desencadenante. Hay muchas dietas recogidas en la literatura, la más clásica es la de arroz y patatas, como dieta base, a la que se añaden de forma paulatina distintos alimentos.

BIBLIOGRAFÍA

- Consensus meeting on the definition of physical urticarias and urticarial vasculitis. Clin Exp Dermatol 1996; 21: 424-6.
- Guin JD. The evaluation of patients with urticaria. Dermatol Clin 1985; 3: 29-47.
- Henz BM, et al. Urticaria. Epinger. Berlin 1998.
- Liutu M, et al. Etiologic aspects of chronic urticaria. Int J Dermatol 1998; 37: 515-9.
- Sabroe RA, et al. The pathogenesis of chronic idiopathic urticaria. Arch Dermatol 1997; 133: 1003-8.

Valoración y rendimiento de los protocolos diagnósticos en la urticaria crónica

P. García-Ortega

Unidad de Alergia. Hospital Universitario Joan XXIII de Tarragona

VALORACIÓN Y RENDIMIENTO DE LOS PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS EN LA URTICARIA CRÓNICA

La urticaria crónica (UC) es un síndrome frecuente, que puede afectar hasta al 5% de la población general y que cursa con una notable repercusión sobre la calidad de la vida. La mayor parte de los pacientes de UC refieren alteraciones en el manejo en el hogar, cuidado personal, motricidad, sueño, trabajo y relaciones sociales, que son más graves en los casos de pacientes con UC asociada a urticaria por presión¹. La UC y el angioedema (AE) son trastornos frustrantes tanto para el paciente como para el médico, ya que a su prolongada duración (más de 10 años en una quinta parte de los casos)² y sus motivos de exacerbación (ejercicio, alimentos, fármacos, estrés, etc.), se une la ausencia de etiología conocida en más de un 80% de los casos³. Por la similitud de la presentación clínica con la urticaria aguda, el alergólogo es un especialista frecuentemente implicado en el diagnóstico y tratamiento de la UC/AE, solicitado por un paciente que espera encontrar en él al experto que identifique la causa de su «alergia» y que por tanto instaure el tratamiento adecuado para resolverla. Aunque los alergólogos se han ocupado de manera tradicional del diagnóstico de las UC/AE, es un hecho que en la mayor parte de los casos no está implicado un mecanismo patogénico mediado por IgE. De hecho, la UC no es una enfermedad sino un síndrome, manifestación común de diversos procesos que no están relacionados entre sí.

ETIOPATOGENIA DE LA UC

Alergia a inhalantes, alimentos y aditivos alimentarios

A pesar de la frecuencia con la que los pacientes asocian su UC a los alimentos, sólo menos de

un 2% de los casos pueden ser etiquetados de alergia alimentaria². En niños, donde esta causa es más frecuente, la prevalencia no supera el 4%. Aunque algunos estudios relacionan la UC con presencia de anticuerpos IgE o IgG específicos a alimentos, la falta de comprobación mediante test de provocación a doble ciego hace dudar de su relevancia clínica⁵. Algunos autores han abogado por la implicación simultánea de dos o más alimentos para que aparezca la urticaria, lo que complica considerablemente el proceso diagnóstico⁶. Por otra parte, la descripción de la anafilaxia por asociación de alergia alimentaria y ejercicio ha permitido etiquetar muchos pacientes con urticarias agudas recidivantes anteriormente no explicadas. La UC por alergia a inhalantes o contactantes es causa infrecuente de UC en la mayor parte de los estudios y de hecho la atopia no se asocia significativamente a la UC⁷. En la pasada década estuvo de moda la implicación de los aditivos alimentarios como causa de UC. Los resultados positivos en algunas series^{2, 8} han llevado a muchos alergólogos a recomendar a los pacientes complicadas manipulaciones dietéticas con escasos resultados prácticos. Aunque algunos autores siguen describiendo efectos favorables con dietas estrictas exentas de aditivos y de salicilatos naturales, los test de provocación no reproducen la sintomatología⁹. El excelente estudio de Hernández y cols. en 1994 demuestra claramente el escaso o nulo papel de los aditivos alimentarios en la etiología de la UC¹⁰.

Enfermedades infecciosas

Una de las causas más buscadas en la UC han sido las enfermedades infecciosas, incluyendo los denominados «focos sépticos». Aunque existen descripciones anecdóticas al respecto, no está

indicada la búsqueda sistemática de infecciones localizadas. Sin embargo, algunos casos merecen atención especial. La asociación del inicio de la UC con infección por virus de las hepatitis A, B o C y el éxito del tratamiento con interferón¹¹ aconsejan investigar esta etiología en los pacientes con UC, siendo ésta una vía que podría extenderse a otras virasis. Las parasitosis intestinales se han relacionado con UC especialmente en poblaciones con altos índices de parasitación¹² y, en este sentido, la anisakiasis es una causa a tener en cuenta en nuestro medio, tanto en la UC como en las urticarias recidivantes¹³. Existen también descripciones de UC asociada a toxocariasis o hidatidosis. Muy recientemente se han descrito asociación de UC e infección por *H. pylori* con mejoría clínica después del tratamiento en algunos pacientes¹⁴ por lo que, dada la elevada prevalencia de esta infección, parece adecuado descartar su implicación en las UC. Por último, algunos grupos recomiendan descartar y tratar posibles micosis superficiales inadvertidas en pacientes con UC⁷.

Urticarias físicas

Las urticarias físicas son las causas más comunes de UC en prácticamente todas las series, representando aproximadamente del 20 al 25% de los casos^{2, 15}. Comprenden el dermatografismo, la urticaria *a frigore*, la urticaria colinérgica y la localizada por calor, la solar, la acuagénica, la retardada por presión y el angioedema vibratorio. En la mayor parte de los casos la historia clínica es orientativa y existen pruebas sencillas al alcance de la mayor parte de dermatólogos y alergólogos que pueden confirmar adecuadamente el diagnóstico, por lo que es obligado descartarlas en todo estudio de UC. La urticaria por presión se asocia con frecuencia a la UC idiopática y le confiere un carácter de gravedad y cronicidad no presente en otras UC. Muchos de estos pacientes son adecuadamente diagnosticados por el médico de asistencia primaria o el dermatólogo.

Urticarias por fármacos

Los fármacos son causa frecuente de urticarias recidivantes y deben ser siempre considerados en

el estudio de la UC. La asociación de EA recidivante con administración de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina pasa con frecuencia desapercibida por la ausencia habitual de relación temporal¹⁶. Los antiinflamatorios no esteroideos y los fármacos histamino-liberadores exacerban con frecuencia la UC, pero no suelen ser agentes causales. En los casos de duda, las pruebas de supresión y provocación deben de ser juiciosamente utilizadas.

Urticaria hormonal

En algunos casos se ha documentado claramente la hipersensibilidad a estrógenos o progesterona como causa de UC¹⁷. Teniendo en cuenta que la mayor parte de los pacientes con UC son mujeres, la historia clínica debe orientar o excluir esta posible etiología para plantear las correspondientes pruebas diagnósticas, ya que estas UC son susceptibles de tratamiento resolutivo.

Urticarias por alteraciones inmunológicas

Alteraciones del complemento

Las UC/EA asociadas a enfermedades o trastornos del sistema inmune han ido aumentando progresivamente en los últimos tiempos. Independientemente del clásico EA familiar por deficiencia de C₁-inhibidor, deben de tenerse en cuenta el EA asociado a enfermedades linfoproliferativas con ICC por anticuerpos antiidiotipo de las paraproteínas y el EA asociado a enfermedades autoinmunes con anticuerpos anti C₁-inhibidor. En todos los casos, la consecuencia final es la activación del sistema del complemento y la liberación de anafilotoxinas³.

Urticarias-vasculitis

Las urticarias-vasculitis forman parte del espectro sintomático de múltiples enfermedades sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico, síndromes lupus-like y conectivopatías mixtas, aunque en ocasiones sólo existe afectación cutánea o subcutánea¹⁸. Los habones son de duración

muy prolongada (más de 24 h), cursando con sensación más dolorosa o quemante que pruriginosa, pigmentación residual y en ocasiones sintomatología sistémica e hipocomplementemia. El proceso diagnóstico incluye la biopsia de estas lesiones y los estudios de inmunofluorescencia y los pacientes deben de ser estudiados y tratados con enfoque multidisciplinario.

Urticarias asociadas a paraproteínas

Schnitzler describió en 1974, la asociación de UC, fiebre recurrente, dolores óseos y adenomegalias, anemia y VSG elevada en presencia de un componente monoclonal IgM, habiéndose descrito autoanticuerpos IgG anti-interleukina-1 α . La UC asociada puede ser linfocítica, neutrofilica o con vasculitis leucocitoclástica necrotizante, y, aunque la evolución suele ser benigna, la entidad puede progresar a enfermedades linfoproliferativas.

Urticarias autoinmunes: tiroiditis autoinmune y urticaria autoinmune por ac-antirreceptor de la IgE

En los últimos años se ha descrito la desaparición de la UC tras tratamiento con tiroxina en pacientes con UC y anticuerpos antitiroideos (tanto con hipotiroidismo subclínico como eutiroides)¹⁹. La espectacular respuesta terapéutica en este subgrupo de pacientes aconseja la determinación de anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa en los protocolos diagnósticos de la UC y la indicación terapéutica en los pacientes adecuados, con las precauciones derivadas del desconocimiento de su mecanismo de acción y teniendo presentes los efectos adversos.

El descubrimiento más importante en la etiopatogenia de la UC ha sido el hallazgo en un número significativo de pacientes de una enfermedad autoinmune. Los estudios del grupo de Grattan y Greaves^{20, 21}, que iniciaron sus investigaciones a partir de los autotest (intradermorreacciones con suero autólogo) y del aumento de la liberación de histamina de basófilos de donantes incubados con suero de pacientes de UC, han culminado con el descubrimiento de la existencia de autoanticuer-

pos de tipo IgG contra la fracción α del receptor de alta afinidad para la IgE (F ϵ RI α) de los mastocitos²². La evidencia de que más de un tercio de las UC responden a una etiología autoinmune está cambiando el concepto y futuro de esta entidad.

Factores psicógenos

Varios estudios han hallado índices de ansiedad, depresión y predisposición para sintomatología psicósomática en pacientes con UC²³, mientras que en otros se sugiere que la depresión puede condicionar un descenso del umbral del prurito²⁴. En pacientes con UC grave, la asociación de tratamiento psicotrópico al sintomático de la UC consigue una mejoría en la sintomatología²⁵. Por otra parte, es frecuente que los pacientes con UC de larga evolución experimenten sentimientos depresivos por un trastorno con clara repercusión personal y social, tratamientos sintomáticos decepcionantes y sin causa conocida. La dificultad de poder medir de manera objetiva estos parámetros crean grandes dificultades al alergólogo que en muchas ocasiones debe apoyarse en su perspicacia personal o remitir al paciente a un especialista cualificado.

RENDIMIENTO DE UN PROTOCOLO DIAGNOSTICO DE LA UC

Hemos estudiado el rendimiento de un protocolo diagnóstico recogiendo los datos de 150 pacientes consecutivos que fueron remitidos con el diagnóstico de UC a nuestra Unidad de Alergia en un hospital general durante un período de dos años.

Todos los pacientes tenían clínica de urticaria y/o angioedema durante un período superior a seis semanas. En la historia clínica se detallaba el tipo de sintomatología, la fecha de inicio, la frecuencia semanal, la afectación o no en áreas de presión, la presencia de angioedema y los factores relacionados con el inicio y con las exacerbaciones. En este sentido se interrogaba específicamente por estacionalidad, alimentos, fármacos, contactantes, enfermedades infecciosas, estímulos físicos, ciclo menstrual y estrés o ansiedad. Se recogían también la posible existencia de atopia, contacto con

animales, fármacos empleados desde el inicio de la urticaria y antecedentes de alergia o intolerancia a fármacos. Las exploraciones practicadas a los pacientes fueron: pruebas cutáneas a una batería de inhalantes y a una batería de grupos de alimentos, hemograma y VSG, parámetros bioquímicos estándar, serología de hepatitis B y C, serología luética, factor reumatoide, ANA, determinación de C₃, C₄ y CH₅₀, determinación de IgG, M, A y E y tres determinaciones de parásitos en heces y radiografía de tórax. En 123 pacientes se determinaron también hormonas tiroideas y anticuerpos antitiroideos y en 35 se practicó test de la ureasa y ecografía abdominal. En los casos en los que la historia clínica lo aconsejaba se practicaron pruebas cutáneas (prick/prick) con los alimentos sospechosos, pruebas epicutáneas o contactantes, dietas de eliminación de alimentos, provocación con batería de 16 aditivos, pruebas de provocación o supresión de un fármaco, test del cúbito, test de ejercicio, test de presión, biopsia cutánea, pruebas cutáneas con progesterona o estradiol, determinación de ac anti-DNA o autotest.

Valorando el rendimiento diagnóstico por el número de pacientes cuya UC fue filiada, sólo en 80 casos (53%) se llegó a un diagnóstico etiológico. Seis pacientes no completaron el protocolo y en 19 se autolimitó la urticaria durante el estudio o poco antes. Independientemente de la historia clínica, las pruebas diagnósticas más rentables fueron: determinación de anticuerpos antitiroideos (20 pacientes, 13,3%), pruebas cutáneas a alérgenos (19 pacientes: 12,6%), pruebas de urticarias físicas (12 pacientes, 8%) y supresión y/o provocación con fármacos (8 pacientes, 5,3%). En 4 casos la UC fue causada por infección por *H. pylori*, en 3 por parasitosis, en 2 los ANA sugirieron el diagnóstico en enfermedad autoinmune y dos pacientes fueron diagnosticados de prolactinemia asociada a UC y de intolerancia al alcohol respectivamente. Diez pacientes (6,6%) fueron diagnosticados de UC por causas psicógenas en base a datos muy evidentes en la historia clínica. En ningún caso las anomalías en el hemograma, la radiografía de tórax o la ecografía abdominal orientaron un posible diagnóstico etiológico. Ningún paciente presentó serología luética positiva ni anomalías del complemento, ninguno respondió a provocación con aditivos o dietas de eliminación y ninguna de las biopsias mostró vasculitis necroti-

zante. El autotest se practicó en 22 pacientes, siendo positivo en 10 de ellos, los cuales presentaban tiroiditis o del grupo catalogado de urticaria «idiopática».

En nuestra opinión los protocolos habituales de diagnóstico de la UC tienen un escaso rendimiento por tratarse de pruebas establecidas de manera académica, que muchas veces responden a modas temporales y que simplemente son heredadas de unos a otros investigadores. En no pocas ocasiones provienen de descripciones de casos anecdóticos en la desperdigada bibliografía del tema y responden al deseo del alergólogo de dar una oportunidad más al paciente. El problema fundamental de la UC es la ausencia de conocimientos científicos sobre sus mecanismos patogénicos y sólo en los últimos años algunos grupos de investigadores están aclarando estos mecanismos, lo que permitirá dividir la UC en subgrupos y ofertar el tratamiento más adecuado a cada paciente. El descubrimiento de la UC autoinmune augura posibles vías para la modulación del sistema inmune que cambien el perfil de la enfermedad en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. O'Donnell BF, Lawlor F, Simpson J, Morgan M, Graves MW. The impact of chronic urticaria on the quality of life. *Br J Dermatol* 1997; 136: 197-201.
2. Champion RH, Roberts SO, Carpenter RG, Roger JH. Urticaria and angioedema. A review of 554 patients. *Br J Dermatol* 1969; 81: 588-97.
3. Kaplan AP. Urticaria and angioedema. En: Middleton E et al, eds. *Allergy. Principles and practice*. St. Louis: Mosby, 1993: 1553-80.
4. Volonakis M, Katsarou-Katsari S, Startigos J. Etiologic factors in childhood chronic urticaria. *Ann Allergy* 1992; 69: 61-5.
5. Kaeser P, Revely ML, Frei PC. Prevalence of IgE antibodies specific for food allergens in patients with chronic urticaria of unexplained etiology. *Allergy* 1994; 49: 626-9.
6. Lehach JG, Rosenstreich DL. Clinical aspects of chronic urticaria. *Clin Rev Allergy* 1992; 10: 281-301.
7. Charlesworth EN. Urticaria and angioedema: clinical spectrum. *Ann Allergy* 1996; 76: 484-96.
8. Juhlin L. Recurrent urticaria: clinical investigation of 330 patients. *Br J Dermatol* 1981; 104: 369-81.

9. Zuberbier T, Chantraine-Hess S, Hartmann K, Czarnetzki BM. Pseudoallergen-free diet in the treatment of chronic urticaria. A prospective study. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1995; 75: 484-7.
10. Hernández García J, García Sellés J, Negro Álvarez JM, Pagán Alemán JA, López Sánchez JD. Incidencias de reacciones adversas con aditivos. Nuestra experiencia de 10 años. *Alergol et Immunopatol* 1994; 22: 233-42.
11. Kanazawa K, Yaoita H, Tsuda F, Okamoto H. Hepatitis C virus infection in patients with urticaria. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 195-8.
12. Vázquez Nava F. Urticaria crónica. Características, diagnóstico y tratamiento. *Rev Alergol* 1992; 39: 46-50.
13. Castellano A, Cabrera M, Martínez Cócera C, Houchaimi A, Bartolomé JM, Alonso A, et al. Sensibilización a Anisakis en pacientes con urticaria crónica. *Rev Esp Alergol* 1996; 11: 219-20.
14. Tebbe B, Geilen CC, Schulzke JD, Bojarski C, Radenhausen M, Orfanos E. *Helicobacter pylori* infection and chronic urticaria. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 685-6.
15. Kontou-Fili K, Borici-Mazi R, Kapp A, Matjevic L J, Mitchel FB. Physical urticaria: classification and diagnostic guidelines. An EAACI position. *Allergy* 1997; 52: 504-13.
16. Sabroe RA, Kobza Black A. Angiotensin-converting Anzyme (ACE) inhibitors and angio-edema. *Br J Dermatol* 1997; 136: 153-8.
17. Shelley WB, Shelley ED, Talanin NT, Santoso-Pham, J. Estrogen dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 25-31.
18. Mehregan DR, Hall MJ, Gibson LE. Urticarial vasculitis: A histopathologic and clinical review of 72 cases. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 441-8.
19. Rumblyrt JS, Katz JL, Schocket AL. Resolution of chronic urticaria in patients with thyroid autoimmunity. *J. Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 901-5.
20. Grattan CEH, Wallington TB, Warin RP, Kennedy CTC, Bradfield JW. A serological mediator in chronic idiopathic urticaria- a clinical, immunological and histological evaluation. *Br J Dermatol* 1996; 114: 583-90.
21. Grattan CEH, Francis DM, Hide M, Greaves MW. Detection of circulating releasing autoantibodies with functional properties of anti-IgE in chronic urticaria. *Clin Exp Allergy* 1991; 21: 695-704.
22. Hide M, Francis DM, Grattan CEH, Hakimi J, Kochan KP, Greaves MW. Autoantibodies against the high-affinity IgE receptor as a cause of histamine release in chronic urticaria. *N Engl J Med* 1993; 328: 1599-604.
23. Hashiro M, Okumura M. Anxiety, depression, psychosomatic symptoms and autonomic nervous function in patients with chronic urticaria. *J Dermatol Sci* 1994; 8: 129-35.
24. Gupta MA, Gupta AK, Schork NJ, Ellis CN. Depression modulates pruritus perception: a study of pruritus in psoriasis, atopic dermatitis and chronic idiopathic urticaria. *Psychosom Med* 1994; 56: 36-40.
25. Hashiro M, Yamatodani Y. A combination therapy of psychotropic drugs and antihistamines or antiallergics in patients with chronic urticaria. *J Dermatol Sci* 1996; 11: 209-13.