

## 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 a la cara, genitales, manos y pies. Las lesiones comprometen a 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* (ver más adelante).

## 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 (Fig. 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.

## ETIOLOGÍA

### 1) Mediada por IgE

- 1) 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).
- 2) Medicamentos: penicilinas, sulfonamidas, vacunas, fenobarbital, insulina, tetraciclinas, difenilhidantoína, carbamazepina, contrastes radiológicos, hemoderivados, estos últimos también por formación de inmunocomplejos, ácido acetil salicílico 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 pro-

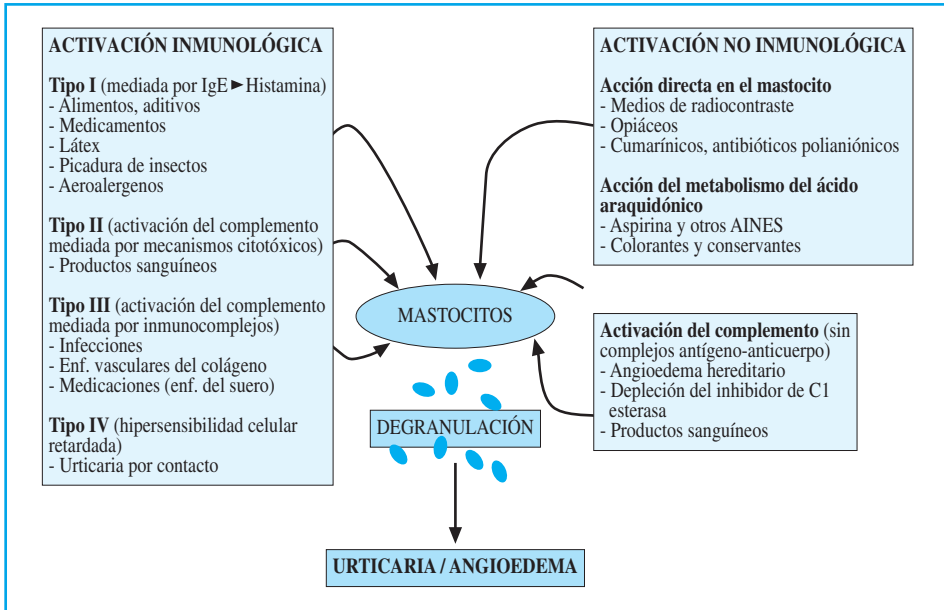


FIGURA 1. Etiopatogenia de la urticaria/angioedema.

ducir 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.

## II. Producida por agentes infecciosos

Estreptococos, *Helicobacter pylori*, micoplasmas, virus (Epstein-Barr, hepatitis, adenovirus, enterovirus, influenza, parainfluenza, etc), parásitos (oxiuros, *Toxocara canis*, *Giardia lamblia*, rotura de quiste hídrico), hongos, etc.

## III. 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).

## IV. Asociada a enfermedad sistémica

(Enfermedades del colágeno, tumores, hipertiroidismo, mastocitosis). Poco frecuentes en niños.

## V. Urticaria asociada a trastornos genéticos

Urticaria familiar por frío o calor, angioedema hereditario (déficit de C1 esterasa inhibidor), déficit de C3b inhibidor.

## VI. Urticaria idiopática

Un error común es considerar a 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, 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 del Epstein-Barr).

## EVALUACIÓN CLÍNICA

Es muy importante hacer una historia clínica completa (repassar 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) (Algoritmo 1)

### 1º Etiológico

Eliminando la causa si es posible descubrirla. Si hay razones para sospechar alergia a alimentos o fármacos, hay que enviar a una consulta externa de alergia para confirmar el diagnóstico y recibir tratamiento adecuado.

### 2º Evitar desencadenantes inespecíficos

- Estrés, cualquier medicamento innecesario, irritantes tópicos.
- Factores físicos como cambios bruscos de temperatura, sudación, presión.

### 3º Sintomático

- Antihistamínicos (anti H1), por vía oral.
  - Hidroxicina: 1-2 mg/kg/día c/6 horas (máximo 100 mg/día). Atarax®, solución 5 ml/10 mg, comprimidos 25 mg.
  - Dexclorfeniramina: 0,2-0,3 mg/kg/día c/8-6 horas (máximo 12 mg/día). Polaramine®, solución 5 ml/2 mg, comprimidos 2 y 6 mg.

- Loratadina: < 30 kg: 5 mg/día, > 30 kg: 10 mg/día. Velodán®, Civerán®, solución 1 ml/1 mg, comprimidos 10 mg. 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 in-\*sectos)

### 4º Situaciones especiales

Además de los antihistamínicos (que pueden administrarse por vía IV):

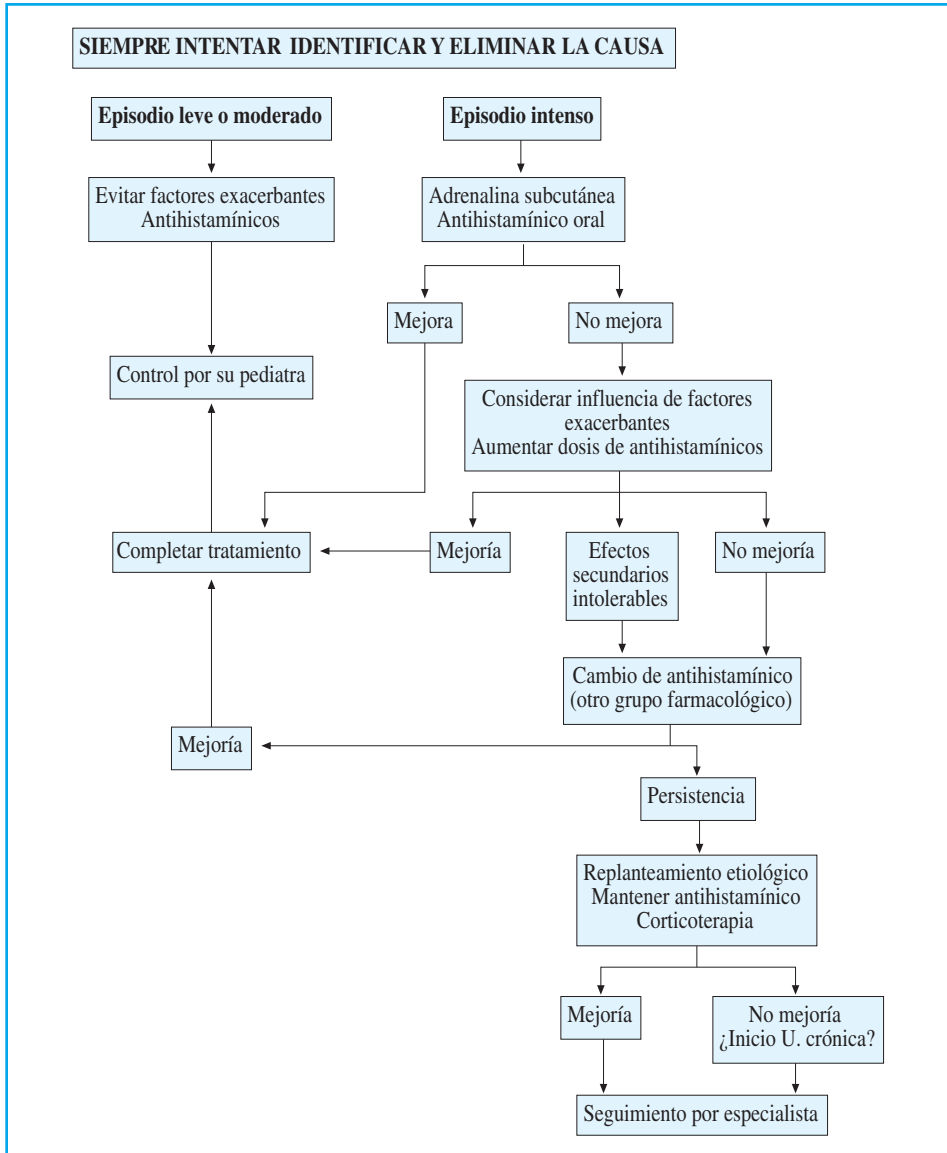
- *Urticaria/angioedema intensos y/o que afecten a las vías respiratorias:*
  - Adrenalina al 1:1000® (1 ml = 1 mg), 0,01 ml/kg por vía IM (máximo 0,3 cc). Se puede repetir en 20 min.
  - Prednisona: 1-2 mg/kg/día por vía oral (máximo 50 mg), o metilprednisolona por vía parenteral a igual dosis.
  - Valorar ingreso.
- *Anafilaxia* (ver más adelante).

Si la etiología no está clara (la mayoría de las veces), hay que 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.

## ANAFILAXIA

### Definición

Es una reacción alérgica grave, de comienzo agudo, potencialmente mortal y que requiere una intervención inmediata. Es una reacción tipo I mediada por IgE en la que se liberan masivamente mediadores químicos procedentes de la degranulación de mas-



**ALGORITMO 1.** Tratamiento de la urticaria/angioedema aguda o recidivante.

tocitos y basófilos. Las reacciones anafilactoides no son mediadas por IgE, aunque clínicamente son indistinguibles.

La reacción anafiláctica puede manifestarse en dos tiempos (reacción bifásica), con un intervalo asintomático entre uno y otro de hasta 72 horas. La dosis

inadecuada de adrenalina en la primera manifestación, incrementa la posibilidad de que se produzca este tipo de respuesta. No se han encontrado otros factores (cantidad de alérgeno, tipo, vía de ingreso, severidad de los síntomas y administración o no de corticoides en la primera exposición) que sugieran la posibilidad de este tipo de respuesta.

### Etiología

Igual que en la reacción urticarial son numerosas las sustancias que actúan como antígeno. Los alérgenos se pueden introducir en el organismo por diferentes vías, incluyendo ingestión, parenteral, inhalación o por contacto directo

### Clínica

Aunque pueden verse afectados todos los sistemas, los síntomas y signos predominantes son:

- **Cutáneos:** sensación de calor, hipersudación, urticaria y angioedema.
- **Respiratorios:** edema y prurito de lengua y úvula, estridor, disfonía, dificultad respiratoria, broncoespasmo, apnea.
- **Cardiovasculares:** hipotensión, arritmia, shock, parada cardíaca.
- **Gastrointestinales:** dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos.
- **Neurológicos:** vértigo, visión borrosa, alteración de la conciencia y convulsiones.

### Diagnóstico

Está basado en los datos clínicos. Se puede hacer el diagnóstico de anafilaxia con un alto índice de seguridad (95%), si al menos se cumple uno de los tres criterios siguientes:

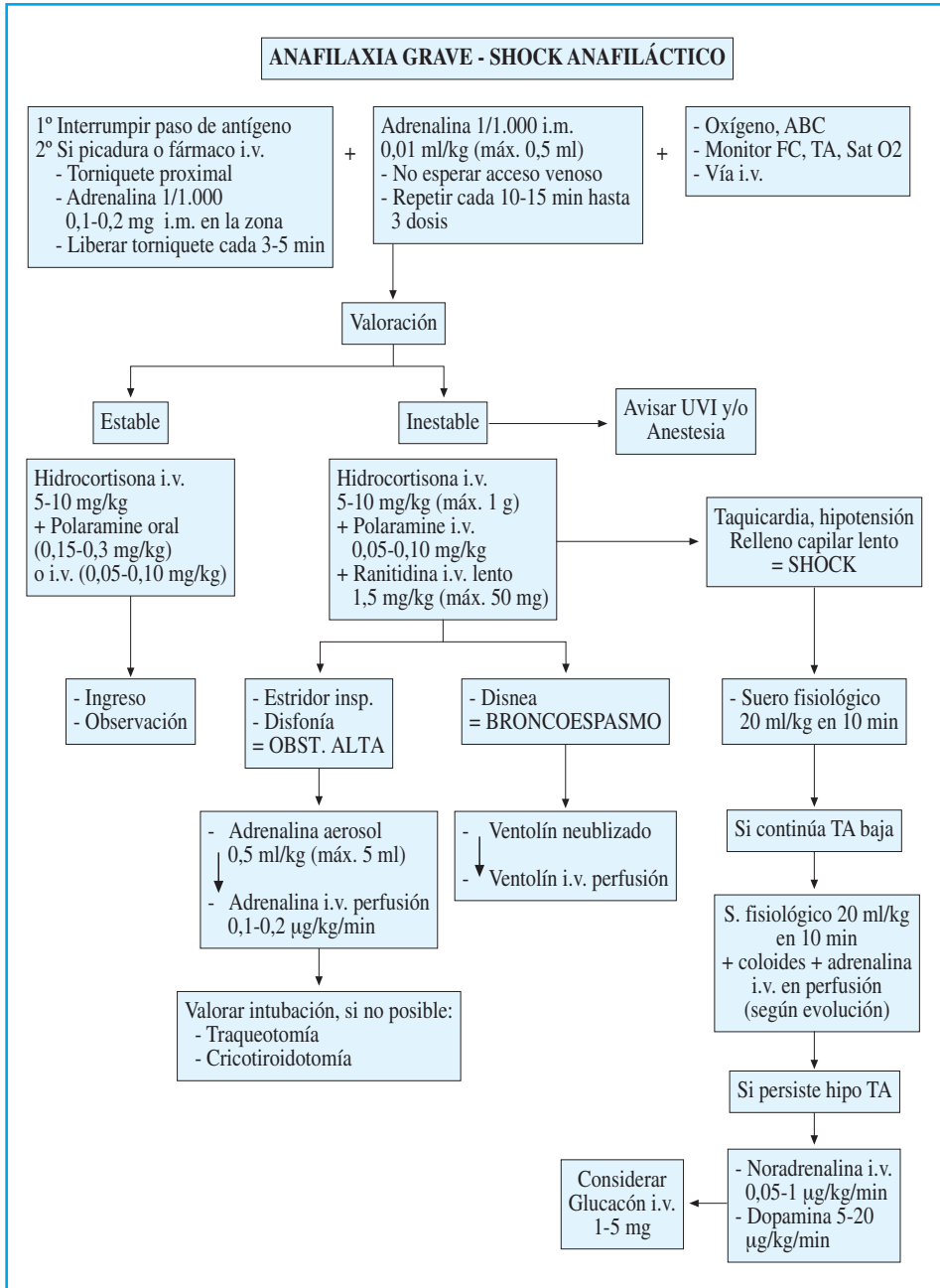
1. Comienzo agudo (minutos a varias horas), afectación de la piel o mucosas y además: compromiso respiratorio, o hipotensión y síntomas de hipoperfusión en distintos órganos (síncope, incontinencia, hipotonía).
2. Comienzo agudo y dos o más de los siguientes síntomas (en paciente con historia alérgica y que conoce casi con seguridad el alérgeno que causa el cuadro):
  - Afectación de la piel o mucosas
  - Compromiso respiratorio

- Hipotensión con síntomas de hipoperfusión
- Síntomas gastrointestinales

3. Hipotensión tras la exposición (minutos a varias horas) a un alérgeno conocido

### Tratamiento (Algoritmo 2)

- **Adrenalina:** es el fármaco de elección. Contrarresta la vasodilatación y broncoconstricción (efectos inotrópico, cronotrópico y alfa adrenérgico) e inhibe la liberación de mediadores. Es preferible la vía IM a la SC pues la absorción es mucho más rápida. La vía IV es más peligrosa aunque hay ocasiones en que es imprescindible (diluir al 1/10.000 administrar 0,1-0,2 ml cada 5-20 min) o en perfusión continua en caso de hipotensión según el esquema.
- **Antihistamínicos:** el uso de anti-H1 y anti-H2 se potencian, controlan los síntomas cutáneos y se ha visto que pueden ser útiles en el tratamiento de la hipotensión que no responde a adrenalina. Los H2 se pueden usar si no hay broncoespasmo.
- **Corticoides:** previenen las reacciones prolongadas. Hidrocortisona (mejor biodisponibilidad) o metilprednisolona IV ó IM.
- **Líquidos:** inicialmente cristaloides: S. Fisiológico o Ringer lactado. Si tras 2-3 dosis a 20 ml/kg persiste hipotensión, se administrarán coloides: albúmina al 5% en S. fisiológico.
- **Agentes vasopresores:** indicados si persiste hipotensión tras la administración de dos expansiones de volumen. Se administra 1° adrenalina en perfusión continua; si no hay respuesta, noradrenalina y dobutamina también en perfusión continua.
- **Atropina y glucagón:** indicado en los casos en que se hayan utilizado  $\beta$ -bloqueantes y que no hay respuesta a los adrenérgicos. La atropina está indicada en los casos en que los inotrópicos no mejoren la bradicardia (dosis 0,3-0,5 mg SC o IV cada 10 min, máximo 2 mg). Glucagón: es inotrópico y cronotrópico (+) independiente de los receptores adrenérgicos, dosis: 1-5 mg IV en bolo, si no hay respuesta se pautará una infusión a 5-15  $\mu$ g/min.
- **Broncodilatadores:** si el broncoespasmo no cede con salbutamol se emplean otros broncodilata-



ALGORITMO 2. Anafilaxia grave - Shock anafiláctico.

dores, incluida la teofilina. Si hay que intubar se hará en presencia de un anestesista utilizando con precaución los relajantes musculares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso L. Urticaria y angioedema. *Allergol et Immunopatholo* 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. Lewander WJ, Rash- Urticaria. En: Fleisher GR, Ludwig S, eds. *Pediatric Emergency Medicine*. 4ª ed. 2000. p. 541 - 43.
4. Laso MT, Muñoz MC, Ibáñez MD. Urticaria aguda y crónica. Angioedema. Clínica. Protocolo de diagnóstico y tratamiento. *Pediatr Integral* 2001; 12: 3-12.
5. Cerda M, Anafilaxia. En: Lopez-Herce Cid J, Calvo Rey C. *Manual de cuidados intensivos pediátricos*. 1ª ed. Madrid; 2001. p. 468-72.
6. Velasco MJ. Shock anafiláctico. En: *Urgencias pediátricas. Preguntas, respuestas y algoritmos diagnóstico-terapéuticos*. Madrid: Ergon; 2001. p. 117-123.
7. Freijo Martín C. Urticaria angioedema y anafilaxia. En: Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou P, eds. *Tratado de Urgencias en Pediatría*, 2ª ed. Madrid: Ergon; 2005. p. 854-56.
8. Lane RD, Bolte RG. Pediatric anaphylaxis. *Pediatr Emerg Care* 2007; 23: 49-56
9. Baxi S, Dinakar C. Urticaria and angioedema. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2005; 25: 353-67.
10. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117: 391-7.