

# URTICARIA Y ANGIOEDEMA

S Calderón Rodríguez, E Alonso Lebrero

Sección de Alergia. Hospital Materno-Infantil Gregorio Marañón. Madrid.

Calderón Rodríguez S, Alonso Lebrero E. Urticaria y angioedema. *Protoc diagn ter pediatri*. 2013;1:207-18.

## INTRODUCCIÓN

La lesión urticarial típica es una zona eritematosa, intensamente pruriginosa, circunscrita y elevada, de forma y dimensiones variables y de consistencia elástica que desaparece a la vitropresión, denominado habón. Las lesiones pueden aparecer en minutos, aumentar de tamaño y fusionarse con otras, o persistir de forma aislada, y suelen desaparecer espontáneamente o tras tratamiento en menos de 36 horas. La afectación puede ocurrir en cualquier área del cuerpo.

El angioedema se presenta como tumefacción de la dermis profunda y/o las mucosas. Es menos pruriginoso pero produce sensación de quemazón dolorosa y la piel que lo recubre puede estar eritematosa y caliente, o no presentar alteraciones aparentes. Puede afectar a piel, vías respiratorias o tracto gastrointestinal. Las localizaciones más frecuentes son las regiones perioral y periorbitaria, los pabellones auriculares, los genitales y las manos y los pies en las extremidades. La urticaria y el angioedema pueden presentarse de forma conjunta o independiente. A diferencia de otros

edemas, no afecta a zonas declives y puede ser asimétrico

Los síntomas de urticaria y angioedema pueden durar un tiempo variable de minutos a días, ceder espontáneamente o tras tratamiento y, al desaparecer, la piel puede presentar una apariencia totalmente normal. En ocasiones puede persistir lesión residual, dependiendo de la intensidad de la lesión y del rascado provocado por el prurito.

Se considera que la urticaria y el angioedema, más que una enfermedad, deben considerarse síntomas que constituyen la manifestación principal de un amplio grupo de enfermedades o trastornos que comparten un mismo patrón de reacción.

## CLASIFICACIÓN DE URTICARIA

La urticaria con o sin angioedema se clasifica habitualmente según su curso y duración, fijándose convencionalmente un tiempo de seis semanas como base del máximo tiempo en que una urticaria aguda se resuelve.

- **Urticaria aguda:** cuando la duración de los brotes es menor de seis semanas.
- **Urticaria aguda recurrente:** se trata de una urticaria aguda que puede presentarse como brotes aislados distanciados en el tiempo y autolimitados a unos días.
- **Urticaria crónica:** cuando los brotes persisten más de seis semanas y se mantienen al menos varios días durante varias semanas.

La urticaria y el angioedema se asocian en el 50% de los pacientes, tanto en la forma aguda como crónica<sup>1</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA E HISTORIA NATURAL

Se estima que entre un 20 y un 25% de la población sufre algún episodio de urticaria a lo largo de su vida. La prevalencia exacta de urticaria en niños es desconocida, pero se estima que entre el 3% de los preescolares y el 2% en edades superiores han padecido urticaria en alguna ocasión<sup>2</sup>.

A pesar de ser un padecimiento común y auto-limitado en la infancia, la urticaria constituye un motivo de consulta a Urgencias y de atención alergológica especializada muy frecuente<sup>3</sup>, ya que la clínica es molesta y se produce una alteración de la imagen corporal del paciente, que resulta alarmante aun en los casos que no revisten gravedad clínica. Frecuentemente, la urticaria motiva visitas a Urgencias, pero pocos pacientes precisan ingreso<sup>3</sup>.

En la infancia, la presentación habitual es la urticaria aguda, hasta en un 85% de los casos<sup>1,4,5</sup>, en contraposición a edades adultas, en

las que esta frecuencia disminuye. En estudios con seguimiento a cuatro años en preescolares, hasta un 96% de los pacientes presentaron únicamente un primer episodio que no volvió a repetirse<sup>6</sup>. Este buen pronóstico no es tan evidente en edades superiores, sobre todo en la adolescencia, cuando aumenta la aparición de urticaria crónica.

Si existe componente de angioedema en las vías respiratorias, puede producirse edema de glotis y dificultad respiratoria grave. En estos casos la urticaria se acompaña de afectación multisistémica con alteraciones hemodinámicas y puede provocarse un síndrome de bajo gasto y *shock*, con compromiso de la vida del paciente.

En la urticaria crónica se produce, además, un impacto importante en la calidad de vida del paciente y de su familia<sup>7</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA Y PATOGENIA

### Fisiopatología

La lesión urticarial se produce por aumento de la permeabilidad de los capilares y las vénulas, y la histamina juega un papel fundamental. En su liberación por parte de los mastocitos están implicados mecanismos inmunológicos y no inmunológicos.

La histamina se libera a partir de gránulos preformados en los mastocitos y basófilos, lo que facilita la rapidez de inicio de los síntomas y provoca la triple respuesta clásica de eritema (vasodilatación), edema (aumento de la permeabilidad vascular) y prurito (estimulación nerviosa).

También se liberan otros mediadores importantes, como la prostaglandina D2, los leucotrienos C y D y el factor activador plaquetario (PAF).

### Histología

En la piel afectada se demuestra edema de la dermis y dilatación de los capilares y vasos linfáticos. Existe además infiltrado mixto perivascular de neutrófilos y eosinófilos, macrófagos y linfocitos T-helper, si bien estos hallazgos no son específicos. En el angioedema ocurren cambios similares en el tejido subcutáneo. En ambos casos, el sustrato de las lesiones lo constituye el edema producido por la vasodilatación y trasudación de los capilares.

### Etiología

Durante mucho tiempo, la urticaria ha sido considerada el paradigma de las enfermeda-

des alérgicas, pero pocas veces se confirma esta etiología.

Existen múltiples desencadenantes potenciales y, si bien en la urticaria aguda es más probable llegar a un diagnóstico causal, en la urticaria crónica pocas veces se llega a identificar el factor desencadenante.

Según el mecanismo etiológico, se ha desarrollado una clasificación de urticaria y angioedema<sup>8</sup> (Tabla 1).

#### Urticaria mediada por IgE

En un individuo atópico sensibilizado a un alérgeno, la unión de este con las moléculas de IgE fijadas a la membrana de mastocitos y basófilos desencadena la liberación de mediadores que puede provocar síntomas en cualquier sistema orgánico (piel, respiratorio, digestivo, solos o combinados).

**Tabla 1.** Clasificación etiopatogénica de la urticaria-angioedema

<b>Agudas</b>	Mediada por IgE	Alimentos, fármacos, inhalantes, parásitos, insectos, látex...
	Urticaria en relación a problemas infecciosos	Virus, bacterias, parásitos y hongos
	Mediada por complemento	Angioedema hereditario y déficit adquirido del inhibidor C1, enfermedad del suero y vasculitis
	Alteraciones del metabolismo del ácido araquidónico	Reacciones adversas a ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos Colorantes y conservantes
	Agentes degranuladores de mastocito	Contrastes radiológicos, opiáceos, antibióticos (polimixina B), curarínicos
<b>Generalmente agudas pero con posible presentación crónica</b>	Urticarias físicas	Dermografismo, térmicas (frío, calor), luz solar, colinérgicas, presión...
	Otras	Urticaria de contacto por irritantes
<b>Crónicas</b>	Urticaria secundaria	Hipertiroidismo, mastocitosis, leucosis
	Urticaria crónica idiopática y autoinmune	

Modificado de Sheffer<sup>22</sup>.

Los alérgenos pueden ser alimentos, fármacos, inhalantes, venenos y, en algunos casos, parásitos<sup>1</sup>.

En la urticaria por mecanismo IgE, el agente responsable es fácil de sospechar, ya que la reacción es rápida tras el contacto y en ocasiones se ha repetido varias veces.

La confirmación diagnóstica ofrece pocos problemas. Ante una historia clínica sugestiva, las pruebas cutáneas y la realización del estudio inmunoalérgico permiten identificar el alérgeno responsable. Los casos dudosos, con estudios alérgicos poco concluyentes, pueden requerir prueba de exposición controlada para confirmar la causa.

- **Alimentos:** en la infancia, la urticaria producida por alimentos es mucho más frecuente que en la edad adulta. Según estudios epidemiológicos realizados entre pacientes de consulta de alergia menores de 14 años, un tercio de los episodios urticariales se deben a ingestión de alimentos<sup>1</sup>. Puede producirse también urticaria mediada por IgE por contacto con alimentos.
- También los **inhalantes** pueden producir cuadros de urticaria y sucede con frecuencia en relación a epitelios de animales, aunque generalmente van acompañando a sintomatología respiratoria.
- **Fármacos:** aunque los fármacos, sobre todo los antibióticos betalactámicos, se asocian con frecuencia a problemas urticariales, en la infancia solo se demuestra su implicación causal en un bajo porcentaje de las consultas por este concepto (5-10%), atribuyéndose el resto a urticaria en relación a

infecciones. Estas cifras también varían en función de la edad, aumentando la frecuencia de urticaria por fármacos en la adolescencia.

- **Insectos:** la urticaria de causa alérgica producida por picaduras de insectos no es habitual en la infancia, por la baja exposición a himenópteros. Existen algunos casos de sintomatología IgE mediada por picadura de mosquito, pero en la mayor parte de los casos se trata de reacción local a la inyección de la sustancia irritante (prurigo escrófulo o urticaria papular por insectos).
- **Parásitos:** los parásitos pueden desencadenar urticaria por varios mecanismos, pero en algunos casos puede identificarse mediante pruebas cutáneas y test *in vitro* un mecanismo IgE mediado (*Anisakis simplex*).
- **Látex:** la exposición a látex a través de juegos, quirúrgica, incluyendo exploraciones médicas con guantes, o uso de guantes en entorno no médico, puede ser causa de urticaria, angioedema y el resto de las manifestaciones típicas de las reacciones mediadas por IgE, incluida la anafilaxia. La sensibilización por contacto es la más frecuente, aunque algunos pacientes se pueden sensibilizar por vía inhalatoria y a través de mucosas.

#### Urticaria en relación con problemas infecciosos

- **Virus y bacterias:** la infección es la causa más frecuente de urticaria en la infancia<sup>4,9-11</sup>. Se diagnostica habitualmente por la clínica y la exclusión de otros desencadenantes, ya que los test bacteriológicos o vi-

rológicos no suelen realizarse en el momento de la clínica aguda. Las infecciones que se asocian con mayor frecuencia a urticaria son las virales de vías respiratorias altas y del tracto gastrointestinal. La duración media de la urticaria es de pocos días. En el 80% de los casos, la duración es menor de cuatro días<sup>10</sup>. Puede asociarse a angioedema, incluyendo afectación articular.

La patogénesis no está clara y se manejan hipótesis como son la activación inmunológica, con formación de inmunocomplejos y/o activación del complemento.

En algunos cuadros refractarios al tratamiento con antihistamínicos y con respuesta a azitromicina, se ha comprobado infección por *Mycoplasma*<sup>12</sup>.

- **Parásitos:** las infecciones parasitarias, especialmente con helmintos, equinococo, toxocara y strongiloides, pueden causar urticarias agudas asociadas con eosinofilia marcada.
- **Hongos:** las infecciones fúngicas o dermatofitos pueden cursar con brotes de urticaria<sup>13</sup>.

### Urticaria mediada por complemento

La activación de la vía clásica o alternativa del complemento puede producir urticaria. La vía clásica se activa por reacción antígeno-anticuerpo y la vía alternativa puede ponerse en marcha por polisacáridos, lipopolisacáridos (endotoxinas bacterianas), medicamentos, colorantes, etc.

En la urticaria relacionada con enfermedades de inmunocomplejos o con determinadas infecciones, la activación del complemento puede jugar algún papel. En la enfermedad del suero, con un intervalo de 7 a 12 días tras la administración de fármacos o productos biológicos, se presenta un cuadro de rash urticarial, fiebre, artralgia-artritis e hipocomplementemia. Aunque la enfermedad del suero típica aparece con poca frecuencia en la infancia, no son raras las urticarias producidas por reacción *serum-like*<sup>14</sup>.

Tras la administración de hemoderivados pueden aparecer rash urticariales que se han relacionado con inmunocomplejos, activación del complemento y anticuerpos anti-IgA en pacientes con déficit de IgA y transfusiones previas.

### Angioedema hereditario familiar

Se trata de una enfermedad autosómica dominante caracterizada clínicamente por ataques recurrentes de angioedema, generalmente sin urticaria, que pueden afectar a la piel y a las mucosas digestiva y respiratoria alta. Las lesiones no producen prurito y el edema es duro, frío, blanco y a tensión. Puede provocar dolor abdominal importante y dificultad respiratoria grave por edema de glotis. Los factores desencadenantes son estrés emocional, traumatismos graves, infecciones e intervenciones quirúrgicas.

El trastorno transmitido es una deficiencia o disfunción del inhibidor C1. Este defecto permite la activación de la cascada del complemento, con la liberación de kininas y otras anafilotoxinas que provocan el edema<sup>15</sup>.

## Alteraciones del metabolismo del ácido araquidónico

En la infancia, la intolerancia a antiinflamatorios no esteroideos (AINE) provoca fundamentalmente clínica de edema palpebral. El mecanismo está relacionado con la inhibición de la ciclooxigenasa, que interfiere la producción de prostaglandinas a través del ácido araquidónico.

La sintomatología comienza entre 30 y 90 minutos tras la administración del fármaco y es dosis dependiente. Es común la afectación periorbitaria, que desaparece lentamente a lo largo de 24-36 horas. La intolerancia a AINE se ha asociado con intolerancia a colorantes, pero probablemente su incidencia está sobrevalorada. Los AINE pueden exacerbar las lesiones urticariales desencadenadas por otros mecanismos.

## Agentes degranuladores de los mastocitos

Algunos fármacos inducen liberación de mediadores actuando directamente sobre los mastocitos o basófilos. Entre ellos, se encuentran algunos opiáceos, antibióticos polianiónicos y curarínicos. Los medios de contraste radiológicos actúan a través de violentos cambios en la osmolaridad del plasma causando degranulación por mecanismos irritativos.

## Urticarias físicas

Las urticarias físicas son entidades clínicas diferenciadas, en las cuales los habones se producen por estímulos físicos: mecánicos (roce, presión), frío, calor, aumento de la temperatura corporal, ejercicio, irradiación solar, vibración, contacto con el agua.

En niños con urticaria crónica, entre los que se pudo identificar la etiología, el 30% eran urticarias físicas, y entre niños hospitalizados por urticaria aguda, crónica o recurrente, el 28% se diagnosticaron de urticarias físicas<sup>16,17</sup> (Tabla 2).

## Urticaria papulosa (prúriga estrófulo)

Se trata de una afección muy común en la infancia con aparición de lesiones eritematopapulares que se presentan agrupadas, pruriginosas, de 4-5 mm de diámetro, con halo eritematoso, que aparecen generalmente en áreas descubiertas. Afectan especialmente a cara, cuello, extremidades inferiores (zona de calcetín), cintura y antebrazos. Son consecuencia de picaduras de insectos, mosquitos en nuestro medio, aunque pueden ser pulgas, moscas, piojos, etc. Son lesiones locales, que suelen evolucionar en dos fases, una inmediata y otra en los días siguientes, que parecen exacerbarse por nuevas picaduras. Son frecuentes las sobreinfecciones bacterianas por rascado. Junto con el patrón de distribución de las lesiones, puede ser orientativo el hábitat del individuo y los precedentes de sentir picadura previa al cuadro.

Los pacientes con dermatografismo expresan con mayor frecuencia reacción local intensa (mayor o igual a 5 cm) en relación a picaduras<sup>14</sup>.

## Urticaria de contacto no IgE mediada (tóxicas)

El cuadro aparece como lesiones en áreas expuestas tras el contacto con plantas o animales que segregan sustancias irritantes como ortigas u orugas, sobre todo la procesionaria del pino, que puede causar síntomas a distancia y en ocasiones urticarias mediadas por IgE.

**Tabla 2.** Clasificación etiológica de las urticaria físicas, descripción y diagnóstico

Etiología	Clasificación	Descripción	Diagnóstico
Estímulo mecánico	Urticaria facticia (dermografismo)	Tras presión mecánica lineal, aparición de una lesión elevada y eritematosa al cabo de pocos minutos	Presión lineal o roce con objeto romo
	Urticaria retardada por presión	Entre 3 y 12 horas tras la aplicación del estímulo, alcanza su máximo entre 5 y 12 horas y se resuelve en 24 horas	Presión vertical suspendiendo del antebrazo un peso durante 10-20 minutos, con valoración inmediata y tardía
	Angioedema vibratorio	Prurito y edema algunos minutos después de la aplicación del estímulo, llegando al pico máximo en 2-4 horas	Aplicar vibración durante 5 minutos
Estímulo térmico	Por frío: urticaria a <i>frigore</i>	Lesiones habonosas en zonas expuestas al frío. Se inicia a los 2-5 minutos y se resuelve en 1-2 horas. Puede cursar como cuadro sistémico de anafilaxia	Cubito de hielo en una bolsa de plástico sobre el antebrazo. Inmersión del antebrazo en agua fría (4-10 °C)
	Por calor	Lesiones aisladas o de angioedema amplio de bordes bien definidos en el área de aplicación del estímulo	Aplicación de calor local
Urticaria colinérgica	Ejercicio físico Estrés emocional	Pequeños habones de 2 a 4 mm con un gran halo eritematoso	Aumento de la temperatura corporal
Urticaria solar	Exposición a la luz solar o iluminación interior por radiación en el espectro UV y/o visible	Prurito, eritema, pequeñas pápulas o habones limitados a las áreas de exposición	Luz visible o UV
Urticaria acuagénica	Contacto con agua, independientemente de la temperatura	Pápulas eritematosas elevadas, pruriginosas, que desaparecen espontáneamente	Compresas húmedas mantenidas sobre la piel

Estos lepidópteros son responsables de muchas consultas por urticaria en los niños en edad preescolar.

### Urticaria sintomática o secundaria

Puede manifestarse urticaria en el curso de algunas enfermedades sistémicas:

- Endocrinológicas: alteraciones del tiroides (hipertiroidismo) o incluso en eutiroides con anticuerpos antimicrosomales positivos.
- Oncológicas: leucosis.
- Hepáticas: con lesiones papulosas típicas en el síndrome de Gianotti-Crosti.
- Mastocitosis o urticaria pigmentosa: con acúmulos de mastocitos en la piel, que aparece hiperpigmentada. En niños es leve, localizada y puede desaparecer con la edad.
- Enfermedades del colágeno: en la artritis reumatoide, al igual que en el lupus eritematoso, suele aparecer un rash que en ocasiones simula una reacción urticarial.

## Urticaria idiopática

Es siempre un diagnóstico de exclusión, una vez descartadas todas las patologías citadas. Su presentación en forma crónica es menos frecuente en la infancia que en la edad adulta, pero su aproximación diagnóstica resulta igualmente frustrante, con porcentajes de diagnóstico etiológico entre el 5 y el 20% de los casos.

## Urticaria crónica

Se consideran el 30% de las urticarias físicas.

En los últimos años se ha ido observando en casos de urticaria crónica la presencia de anticuerpos IgG contra la subunidad alfa del receptor de alta afinidad de la IgE, y menos frecuentemente contra los propios anticuerpos IgE, lo que incluiría a estos cuadros dentro de las enfermedades autoinmunes, abriéndose así nuevas perspectivas diagnósticas y terapéuticas<sup>18,19</sup>.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico mismo de la enfermedad es evidente por la simple exploración (lesiones habonosas, eritematosas y pruriginosas), pero es sencillo incluso si el paciente no presenta lesiones en el momento de la consulta, ya que la descripción de los síntomas no ofrece dudas diagnósticas. En el caso del angioedema, puede ser preciso realizar diagnóstico diferencial con edemas de otra etiología. La frecuente asociación con urticaria, el carácter asimétrico, transitorio y su aparición en zonas no declives facilitan el diagnóstico correcto.

En urticaria aguda y recurrente, el elemento diagnóstico más importante es la historia clínica. A través de ella se recogen la frecuencia y gravedad de los brotes, la evolución natural (espontánea o tras tratamiento), así como una primera aproximación a los agentes desencadenantes.

En las urticarias mediadas por IgE, el nexo causal es fácil de establecer, sobre todo en brotes repetidos. En otras ocasiones, resulta necesario mantener una actitud de observación y solicitar al paciente que acuda a nueva valoración cuando se repita el cuadro.

La edad puede sugerir asimismo una etiología determinada. En el primer año de vida, los alimentos y las infecciones son los desencadenantes más frecuentes. La introducción pautada de la alimentación hace que la urticaria por alimentos aparezca a edades casi prefijadas (leche en el primer semestre, huevo y pescado a los 12 meses, legumbres a partir del segundo año). En el preescolar y escolar siguen siendo frecuentes las ligadas a infecciones y aparecen las relacionadas con parasitosis, el prurigo estrófulo y la intolerancia a AINE.

Otras patologías como el edema angioneurótico familiar y las urticarias idiopáticas aparecen en edades superiores.

Los antecedentes familiares orientan el diagnóstico en el caso de urticarias familiares y la asociación con otras enfermedades atópicas.

## Exploración física

En la exploración se identificarán las lesiones, si están presentes, y se buscarán otros datos de apoyo diagnóstico, como lesiones de rasca-



do, dermatitis atópica o xerosis. Nunca debe obviarse la valoración del dermatografismo.

Algunos tipos de urticaria presentan lesiones características, como las típicas de urticaria colinérgica, el prurigo estrófulo, las lesiones pigmentadas de mastocitosis o las lesiones en escarapela frecuentes en urticaria infecciosa.

### Gravedad

Con el tratamiento, es frecuente no solo que la intensidad de las lesiones varíe sino también que las lesiones presenten variaciones a lo largo del día. Resulta útil disponer de una escala sencilla basada en los puntos clave de la urticaria, el habón y el prurito<sup>20</sup> (Tabla 3).

Otro criterio que debe valorarse es el aspecto y color de la lesión. En la urticaria simple, la lesión es rosada o con aclaramiento central, pero en ocasiones la coloración es roja inicialmente y posteriormente evoluciona a tonos amarillos y oscuros que reflejan la existencia de vasculitis en una urticaria hemorrágica.

### Pruebas complementarias

Cuando existe historia sugestiva de mecanismo IgE, debe confirmarse mediante la realización de estudio inmunoalérgico, incluyendo

pruebas cutáneas y estudio *in vitro*. Si hay dudas en el caso de alimentos o medicamentos, se debe realizar provocación controlada.

Fuera de este supuesto, la utilidad diagnóstica de las pruebas cutáneas “de rutina” es muy baja y son frecuentes los falsos positivos, por dermatografismo o por liberación inespecífica de histamina sobre una piel irritada. Pueden obtenerse asimismo pruebas positivas, pero que corresponden a alérgenos no responsables de esta clínica.

Durante años se ha recomendado la utilización de dietas muy restrictivas, con introducción paulatina de alimentos, como método diagnóstico y de tratamiento. Su utilidad es prácticamente nula y su cumplimiento difícil y molesto. En urticarias recurrentes puede resultar informativo un diario dietético, para buscar la presencia de alimentos que se asocien con los brotes. Los alimentos sospechosos se retirarán transitoriamente de la dieta (días) y se realizará una provocación posterior controlada.

Si la historia es sugestiva de urticaria en relación a infección, se puede intentar demostrar, si la clínica es actual o reciente, el agente causal. La búsqueda sistemática de foco infeccioso ofrece pocos resultados prácticos en otros casos.

**Tabla 3.** Valoración de la actividad y gravedad de la urticaria

Valor	Lesiones urticariales	Prurito
0	Ninguna	Nada
1	<20 en 24 horas	Leve
2	Entre 21 y 50 en 24 horas	Moderado
3	>50 en 24 horas o lesiones grandes confluentes	Intenso

La suma de la escala puntuaria entre 0 y 6.

En la urticaria crónica, aunque la rentabilidad de las pruebas complementarias está entre el 5 y el 10%, si se quiere apurar el diagnóstico por exclusión, deben realizarse exploraciones complementarias amplias.

de periodos refractarios en la urticaria colinérgica, mediante baños calientes.

Si las lesiones están ya establecidas, el tratamiento se instaurará según la gravedad del cuadro (**Tabla 4**).

## TRATAMIENTO

Si se ha llegado a un diagnóstico etiológico, el tratamiento de la urticaria comenzará por la evitación de la causa y, si no es posible, se realizará tratamiento preventivo ante situaciones de riesgo con premedicación con antihistamínicos. En algunas urticarias existen preventivos específicos, como filtros solares, lociones antimosquitos, intentos de desensibilización a frío por exposición progresiva o provocación

## Otros tratamientos

En urticarias secundarias a otra enfermedad, además del tratamiento sintomático, es necesario el tratamiento de la patología de base.

En el caso de la urticaria papulosa, pueden ser útiles, además de los antihistamínicos por vía oral, los antipruriginosos locales (mentol, alcanfor).

**Tabla 4.** Tratamiento de la urticaria

	Tratamiento sintomático	Tratamiento etiológico
<b>Urticaria aguda</b>	Según gravedad: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antihistamínicos orales</li> <li>• Corticoides orales</li> </ul> Puede ser necesaria adrenalina IM en el momento agudo	Según desencadenantes
<b>Urticaria crónica idiopática</b>	<b>Tratamiento sintomático</b>	<b>Secuencia</b>
	Antihistamínicos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sedantes en niños pequeños</li> <li>• No sedantes en escolares y adolescentes</li> </ul>	1. Tratamiento inicial
	Antihistamínicos no sedantes aumentando la dosis incluso por cuatro	2. Si persisten síntomas más de dos semanas
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corticoides orales 3-7 días</li> <li>• Antagonistas de los leucotrienos y/o cambio de antihistamínico</li> </ul>	3. Si con el tratamiento anterior persisten síntomas más de 1-4 semanas o exacerbación
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corticoides orales 3-7 días</li> <li>• Ciclosporina A</li> <li>• Anti-H2</li> <li>• Dapsona</li> </ul>	4. Si con el tratamiento anterior persisten síntomas más de 1-4 semanas o exacerbación
	Omalizumab	5. Solo en casos de urticaria- angioedema grave y refractario a tratamiento

Modificado de Zuberbier<sup>25</sup>.

### Edema angioneurótico familiar

- **En el cuadro agudo:** los brotes son autolimitados y el cuadro cede al agotarse el C4. Si el angioedema lleva algún tiempo de evolución, no existe gravedad y no se observa progresión de los síntomas, puede mantenerse una actitud expectante.

Si los síntomas progresan, el cuadro es grave o se encuentran afectadas las vías respiratorias, se puede administrar inhibidor C1, 1-2 ampollas por vía intravenosa. Más recientemente, se utiliza icatibant, decapeptido sintético antagonista competitivo selectivo del receptor de la bradicinina, en ampolla precargada subcutánea. En niños existe poca experiencia y no se recomienda.

La administración de plasma fresco ha caído en desuso. Solo sería útil en fase de inicio, porque aporta inhibidor C1, pero también C4.

- **Tratamiento de mantenimiento:** se han venido utilizando el ácido tranexámico y el

ácido épsilon aminocaproico, con eficacia muy limitada. El tratamiento de elección son los andrógenos, como el danazol y el estanozolol, pero no se recomienda de entrada su utilización en la infancia.

- **Tratamiento preventivo ante intervenciones:** unas horas antes de la intervención se administrará inhibidor C1 o icatibant.

### ALERTAS

- Las lesiones de urticaria son muy pruriginosas, circunscritas, eritematosas en ocasiones con palidez central. El tamaño y la morfología son muy variables.
- La urticaria aguda con una duración inferior a seis semanas es la forma más frecuente en la infancia.
- Ocasionalmente, la urticaria es la primera presentación de una enfermedad sistémica. Ante una urticaria crónica debe descartarse que se trate de una urticaria sintomática.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Alergológica 2005. Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España en 2005. SEAC. Luzán 5 SA de Ediciones. Urticaria y Angioedema: 350-5.
2. Weston WL, Badgett JT. Urticaria. *Pediatr Rev.* 1998;19(7):240-4.
3. Ricci G, Giannetti A, Belotti T, Dondi A, Bendandi B. Allergy is not the main trigger of urticaria in children referred to the emergency room. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010;24(11):1347-8.
4. Legrain V, Taieb A, Maleville J. Epidemiology of urticaria in infants. *Allerg Immunol (Paris).* 1993;25(8):324-6.
5. Sackesen C, Sekerel BE, Orhan F, Kocabas CN, Tuncer A, Adaloglu G. The etiology of different

- forms of urticaria in childhood. *Pediatr Dermatol.* 2004;21(2):102-8.
6. Legrain V, Taieb A, Sage T, Maleville J. Urticaria in infants: A study of forty patients. *Pediatric Dermatology.* 1990;7:101-7.
  7. Valero A, Herdman M, Bartra J, Ferrer M, Jauregui I, Davila I, *et al.* Adaptation and validation of the Spanish version of the chronic urticaria quality of life questionnaire (CU-Q2oL). *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2008;18:426-32.
  8. Sheffer AL, Horan F. Current concepts of urticaria and angioedema. *Allergy Proc.* 1989;10:237-41.
  9. Konstantinou GN, Papadopoulos NG, Tavladaki T, Tsekoura T, Tsilimigaki A, Grattan CE. Childhood acute urticaria in northern and southern Europe shows a similar epidemiological pattern and significant meteorological influences. *Pediatr Allergy Immunol.* 2011;22(1 Pt 1):36-42.
  10. Mortureux P, Léauté-Labrèze C, Legrain-Lifermann V, Lamireau T, Sarlangue J, Taïeb A. Acute urticaria in infancy and early childhood: a prospective study. *Arch Dermatol.* 1998;134(3):319-23.
  11. Bilbao A, García JM, Pocheville I, Gutiérrez C, Corra JM, Samper A, *et al.* Urticaria en relación con infecciones. *Allergol Immunopathol (Madr).* 1999;27:71-111.
  12. Wu CC, Kuo HC, Yu HR, Wang L, Yang KD. Association of acute urticaria with *Mycoplasma pneumoniae* infection in hospitalized children. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2009;103(2):134.
  13. Méndez J, Sánchez A, Martínez J. Urticaria associated with dermatophytosis. *Allergol Immunopathol.* 2002;30(6):344-5.
  14. Blanca-López N, Zapatero L, Alonso E, Torres MJ, Fuentes V, Martínez-Molero MI, *et al.* Skin testing and drug provocation in the diagnosis of nonimmediate reactions to aminopenicillins in children. *Allergy.* 2009;64(2):229-33.
  15. Ebo DG, Verweij MM, De Knop KJ, Hagendorens MM, Bridts CH, De Clerck LS, *et al.* Hereditary angioedema in childhood: an approach to management. *Paediatr Drugs.* 2010;12:257-68.
  16. Martorell A, Sanz J. Urticarias de causa física. *Allergol Immunopathol (Madr).* 1999; 27:71-11.
  17. Mecoli CA, Morgan AJ, Schwartz RA. Symptomatic dermatographism: current concepts in clinical practice with an emphasis on the pediatric population. *Cutis.* 2011;87(5):221-5.
  18. Cherrez Ojeda I, Cruz E, León R, Mantilla R, Guerrero T, Soria J, *et al.* Chronic autoimmune urticaria in children. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2009;37:43-7.
  19. Sahiner UM, Civelek E, Tuncer A, Yavuz ST, Karabulut E, Sackesen C, *et al.* Chronic urticaria: etiology and natural course in children. *Int Arch Allergy Immunol.* 2011;156(2): 224-30.
  20. Zuberbier T, Bindslev-Jensen C, Canonica GW, Grattan CE, Greaves MV, Henz BM, *et al.* EAACI/GA2LEN/EDF guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. *Allergy.* 2006;61:316-20.