



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE LA URTICARIA Y EL ANGIOEDEMA EN NIÑOS

I. PATOLOGIA: Urticaria y Angioedema

CODIGO CIE 10: Urticaria L50, Angioedema Hereditario E88.0, Edema Angioneurótico T78.3, Edema de Quincke T78.3

II. DEFINICION

a. Definición de la Patología

Urticaria.- Reacción histaminérgica localizada en la dermis superficial de la piel. Las lesiones, que pueden ser intensamente pruriginosas, son eritematosas, bien circunscritas y evanescentes. Las lesiones primarias son los habones: pápulas eritematosas pruriginosas con bordes circunscritos y centros levemente elevados y pálidos de tamaño y forma variables. Afecta cualquier parte del cuerpo. La distribución típicamente varía de hora a hora. Pueden unirse y pueden aparecer rodeadas por un halo rojo.³⁹

Angioedema.- Reacción que se extiende dentro de la dermis más profunda y dentro de los tejidos subcutáneos o submucosos. El edema tisular es la característica primaria. El edema es asimétrico y generalmente no es prurítico. Tiene límites poco definidos y a menudo, conservan la coloración cutánea normal. Afecta a párpados, labios, lengua, genitales, manos, pies y, rara vez, a laringe, tracto gastrointestinal y vejiga. El edema no aparece en zonas declives.

Urticaria Aguda.- Urticaria de duración menor a 6 semanas.

Urticaria Crónica.- Urticaria de duración mayor a 6 semanas.

b. Etiología⁴⁰

➤ Urticaria Ordinaria:

- Alérgica: Alimentos, medicamentos hierbas, picaduras y mordeduras de insectos.
- Pseudoalérgicas
 - Liberadores directos de mastocitos: Opiáceos, Vancomicina
 - Reacciones indirectas (presumiblemente metabólicas o vasculares)
 - Aspirina, Antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la ciclooxigenasa 2
 - Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores del receptor de angiotensina
 - Beta bloqueadores
 - Otros mecanismos no conocidos
 - Medios de radiocontraste (presumiblemente shock osmótico).
 - Ciertos alimentos: bayas, tomates, y otros.

³⁹ Zuraw B. Urticaria and Angioedema. In: Pediatric Allergy. Principles and Practice. Mosby. 2002

⁴⁰ Dibbern D. Urticaria: Selected Highlights and Recent Advances. Med Clin N Am 90 (2006) 187-209

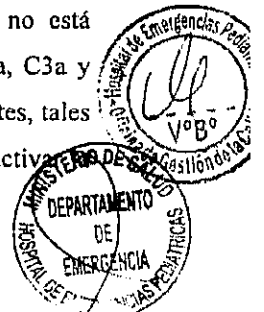




- Ingesta de aminas vasoactivas (intoxicación por pescado)
 - Asociadas a infecciones: Viricas, bacterianas, parasitarias, fúngicas.
 - Autoinmunes: Anti-FcεRIα, Anti-IgE, urticaria asociada a enfermedad reumática
 - Idiopáticas: persistente, recurrente.
- Urticaria Física
 - Dermatográfica
 - Colinérgica
 - Por frío
 - Presión retardada, vibratoria
 - Otros tipos raros: solar.
- Urticaria de contacto: látex, cosméticos, químicos.
- Reacciones de Transfusión (de varios mecanismos)
- Endocrinológicas:
 - Enfermedad tiroidea
 - Pápulas urticarianas pruríticas del embarazo
 - Dermatitis autoinmune por progesterona
- Enfermedades Primarias de los mastocitos
 - Urticaria pigmentosa
 - Mastocitosis sistémica
- Paraneoplásicas
- Síndromes Raros
 - Urticaria inducida por el ejercicio dependiente de alimentos o anafilaxia
 - Vasculitis urticariana
 - Síndrome de Schnitzler
 - Síndrome de Muckler-Wells (Síndrome Genético:Urticaria, sordera y amiloidosis)

c. Fisiopatología

Los mecanismos potenciales para el desarrollo de urticaria y angioedema pueden ser clasificados como inmunes, mediados por complemento, no inmunes y autoinmunes. La urticaria inmune mediada es caracterizada por hipersensibilidad mediada por IgE. La unión cruzada de proteínas a la IgE, localizada sobre la superficie del mastocito o basófilo ocasiona la liberación de mediadores inflamatorios incluyendo histamina, leucotrienos, prostaglandina D2, factor activador de plaquetas, factor quimiotáctico de eosinófilos de anafilaxis y el factor liberador de histamina. La histamina es el mediador primario y es responsable del edema y eritema. Los gatillos comunes de la respuesta mediada por IgE son los medicamentos, tales como la penicilina, la Hymenoptera, comidas tales como leche o huevo. Una proporción significativa no está relacionada a hipersensibilidad mediada por IgE. Las proteínas del complemento, tales como C4a, C3a y C5a (anafilotoxinas), pueden activar directamente a los mastocitos. Los complejos inmunes circulantes, tales como en el lupus sistémico eritematoso, enfermedad del suero y el angioedema adquirido pueden activa





cascada del complemento incrementando estas proteínas. Los mecanismos no inmunes de urticaria son caracterizados por la degranulación de los mastocitos por mediadores no IgE como estímulos físicos; químicos, tales como el alcohol o sustancias de radiocontraste; medicaciones, tales como morfina, codeína y vancomicina; y comidas tales como fresa o mariscos.

d. Aspectos epidemiológicos importantes

En una revisión de 554 pacientes en el Reino Unido, aproximadamente el 50% de los pacientes afectados presentaron urticaria y angioedema concomitantemente, 40% urticaria solamente y 10% sólo angioedema. Los estudios epidemiológicos en Estados Unidos y Dinamarca han indicado que el 15 al 23% de la población ha experimentado urticaria al menos una vez durante su vida. Entre los niños, la prevalencia de urticari/angioedema se ha estimado en cerca de 6 a 7%. Mientras que los individuos atópicos tienen riesgo incrementado para urticaria/angioedema aguda así como a algunas formas de urticaria física, la mayoría de los pacientes con urticaria/angioedema crónica son no atópicos.

III. FACTORES DE RIESGO

- Atopía, factor de riesgo para Urticaria Aguda.
- Historia familiar de urticaria o angioedema.
- Condiciones médicas crónicas, factor de riesgo para urticaria crónica.

IV. CUADRO CLÍNICO

Historia Clínica

La historia clínica es el procedimiento más importante en la evaluación de la urticaria y el angioedema y sugiere la probable etiología. Se debe determinar primero si la urticaria/angioedema es agudo o crónico, la duración de las lesiones individuales, y la presencia de prurito. Indagar cuándo y dónde aparecen las lesiones urticarianas, de qué sospecha el paciente, indagar específicamente sobre los agentes causales más frecuentes (medicamentos, alimentos, factores psicológicos, inhalantes, picaduras y mordeduras de insectos, contacto directo de la piel con varios agentes, enfermedades del tejido conectivo y exposición a agentes físicos).

La historia nos debería informar acerca de los factores que pudieran influenciar la severidad de la urticaria. En muchos casos puede ser agravada por estímulos vasodilatadores tales como el calor, el ejercicio, el estrés emocional, bebidas alcohólicas, fiebre e hipertiroidismo. Las exacerbaciones premenstruales son también comunes. La aspirina causa exacerbaciones de urticaria crónica en cerca del 30% de los pacientes, pero las lesiones continúan aún cuando la aspirina es evitada. Otros AINEs tienen efecto similar.

Examen Físico

Un examen físico completo es importante especialmente en la urticaria crónica, para descartar una enfermedad subyacente tal como enfermedad del tejido conectivo, endocrina o viral. Las lesiones urticarianas son típicamente generalizadas y pueden comprometer cualquier parte del cuerpo, y las lesiones





individuales casi siempre coalescen en grandes lesiones. El angioedema típicamente el tejido conectivo de la cara o de las membranas mucosas comprometiendo los labios o la lengua. Ocasionalmente la aparición de las lesiones pueden caracterizar el tipo de urticaria: lesiones lineales en el dermatografismo, habones que son rodeados por grandes áreas de eritema se ven en urticaria colinérgica, habones limitados a áreas expuestas sugieren urticaria solar o por frío, y los habones encontrados principalmente en las piernas son vistos en urticaria papular o en vasculitis urticariana.

V. DIAGNOSTICO

Urticaria/Angioedema Agudo

La causa puede ser frecuentemente determinada.

Urticaria/Angioedema Crónico

La causa en la mayoría de los pacientes no puede ser determinada, diagnosticándolos de urticaria crónica idiopática. Este debe ser un diagnóstico de exclusión, basado en la historia clínica, examen físico y en las pruebas seleccionadas cuidadosamente. La alergia alimentaria casi nunca puede ser implicada en la causa de la urticaria/angioedema crónico. Una variedad de infestaciones parasitarias han sido asociadas. La presencia de eosinofilia,, IgE elevada, síntomas abdominales, historia de viajes, puede sugerir este diagnóstico. En un estudio de 106 pacientes con urticaria/angioedema crónico, sólo 4 de 63 mejoraron después de que una infección focal fue tratada. Más recientemente, se ha sugerido que la infección por *Helicobacter pylori* se asocia a urticaria crónica.

Las urticarias físicas son condiciones intrigantes en las que la degranulación de los mastocitos es precipitada por estímulos físicos discretos. La urticaria física es encontrada en el grupo de urticarias/angioedemas crónicos idiopáticos. El porcentaje de niños con urticaria crónica que tienen componentes físicos varía del 1 al 10% para los tipos más comunes. (dermografismo, colinérgica, inducida por frío)





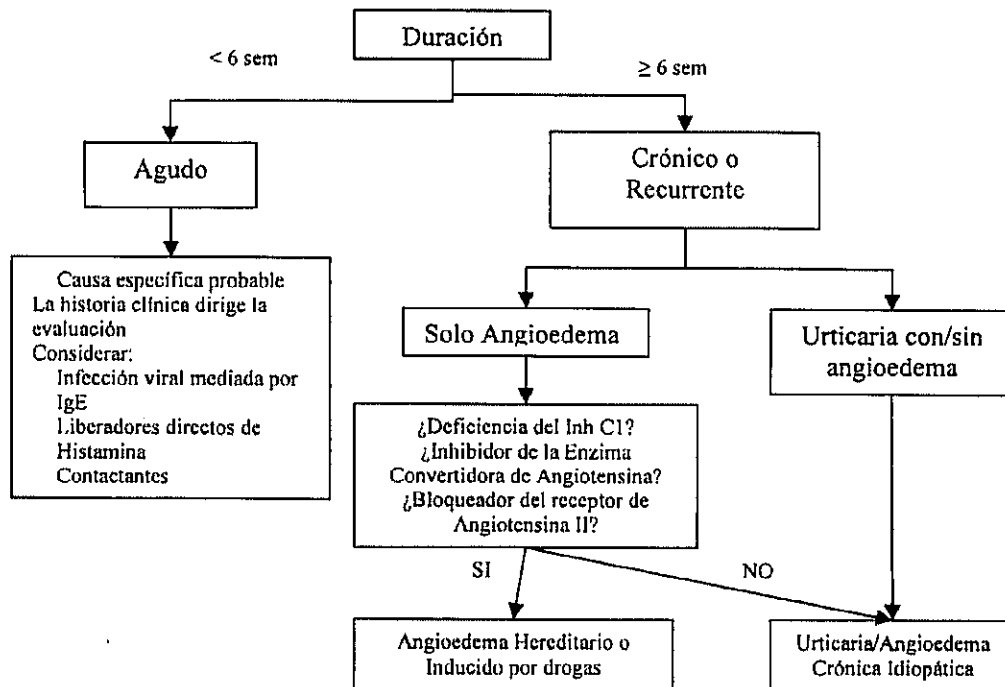
SÍNDROMES URTICARIANOS FÍSICOS MAYORES

Tipo	Estímulo provocador	Test Diagnóstico	Comentario
Provocada mecánicamente			
Dermografismo	El frote o rascado de la piel causa habones lineales.	Un trazo de la piel especialmente en la espalda forma habones lineales.	Primario (idiopático o alérgico) o secundario (urticaria pigmentosa o transitoria por virus o reacción a drogas)
Dermografismo retardado	El mismo.	El mismo.	Rara.
Urticaria por presión retardada	Después de 2 horas de presión aplicada a la piel, se desarrolla edema doloroso profundo que compromete especialmente las palmas, las plantas y las nalgas.	Sujetar 2 sacos de arena o jarras de líquido a cada asa de una correa y aplicarlos sobre el hombro o muslo por 10 a 15 minutos. Un test positivo exhibe habones lineales o edema después de varias horas.	Puede ser discapacitante y puede ser asociado con síntomas constitucionales tales como malestar general, fiebre, artralgias, cefalea y leucocitosis.
Urticaria por presión inmediata	Los habones se desarrollan después de 1 a 2 minutos de presión.	Varios minutos de presión condiciona la aparición de habones.	Rara. Se ve asociado a Sd Hipereosinofílico.
Provocada termalmente			
Urticaria adquirida por frío	El cambio en la temperatura de la piel rápidamente provoca urticaria.	Colocar un cubo de hielo en la extremidad por 3 a 5 minutos, luego observar.	Relativamente común. Puede ocurrir transitoriamente con la exposición a fármacos o con infecciones. Otros casos raros pueden ser asociados con crioproteínas o pueden ser transferibles por suero.
Sd autoinflamatorio de frío familiar	Episodios intermitentes de rash, artralgias, fiebre, y conjuntivitis que ocurre después de una exposición generalizada al frío	Los síntomas ocurren después de 2 a 4 horas de una exposición al aire corriente frío.	Desorden inflamatorio dominante autonómico llamado urticaria por frío familiar. Resulta de una mutación del gen de criopirina.
Urticaria colinérgica	El calor, el ejercicio o los trastornos emocionales causan pápulas punctatos pequeños con eritema prominente.	El reto cutáneo con metacolina es algunas veces útil, mejor reproducir las lesiones por ejercicio en un ambiente tibio o mientras se usa un websuit o ropa de plástico oclusiva.	Difiere de la anafilaxis inducida por ejercicio en que ésta se caracteriza por pequeñas pápulas, y, y es inducida por el calor así como por ejercicio pero no causa que los pacientes colapsen.
Urticaria localizada por calor	La urticaria ocurre en lugares de contacto con un estímulo caliente.	Sostener un tubo de ensayo con agua caliente contra la piel por 5 minutos.	Rara.
Provocada por misceláneos			
Urticaria Solar	La urticaria se desarrolla en áreas de la piel expuestas a la luz solar.	Exposición controlada a la luz, puede ser dividida dependiendo de la longitud de onda que forma las lesiones.	Los tipos incluyen anomalía genética en el metabolismo de la Protoporfirina IX así como tipos que pueden ser pasivamente transferidos por IgE en el suero.
Urticaria acuagénica	Lesiones diminutas urticarianas perifoliculares que se desarrollan después del contacto con agua de cualquier temperatura.	Aplicar una toalla sumergida en agua de 37°C a la piel por 30 min.	Rara





ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA URTICARIA/ANGIOEDEMA



Diagnóstico Diferencial

El reconocimiento de la urticaria y angioedema es generalmente obvio al examen y el paso más importante en el diagnóstico diferencial es visualizar las lesiones durante el edema. Si hay incertidumbre acerca del diagnóstico de urticaria, el hecho de que las lesiones rara vez duren por más de 24 horas, la distingue de casi todas las otras enfermedades de la piel. Además las lesiones urticarianas se blanquean a la digitopresión y nuevos habones se desarrollan, mientras que las lesiones antiguas pierden intensidad. Si las lesiones no son pruriginosas el diagnóstico debería ser reconsiderado. A diferencia del edema, el angioedema no es dependiente y es típicamente asimétrico.

Se debe distinguir la urticaria aguda de las siguientes entidades:

- Prurigo Infantil Lesiones observadas más frecuentemente en las piernas de los niños. Son menos evanescentes que los habones urticarianos y son causados por reacciones inmunológicas a la saliva de los insectos.
- Vasculitis Leucocitoclástica
- Eritema multiforme, que en su forma más leve, esta enfermedad no mediada por IgE puede ser mal diagnosticada como urticaria. Se puede distinguir por una falta de prurito prominente y por la persistencia de lesiones, que pueden ser en forma de anillos (tiro al blanco) o bulosas.

Diagnóstico Diferencial de Urticaria⁴¹

⁴¹ Larralde M. Dermatología Neonatal y Pediátrica. Ediciones Médicas. 1995. Buenos Aires. Argentina





- Urticaria papular o prurigo infantil
- Eritema Polimorfo
- Penfigoide ampollar
- Mastocitosis
- Erupción morbiliforme a drogas
- Eritema anular de la Infancia
- Enfermedad de Kawasaki
- Edema agudo hemorrágico del lactante
- Vascularis y poliarteritis

Diagnóstico Diferencial de Angioedema

- Anafilaxia
- Síndrome de Melkerson-Rosenthal
- Erisipela
- Celulitis
- Dermatitis de contacto
- Fotodermatosis

VI. EXAMENES AUXILIARES

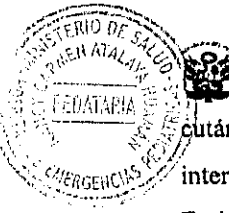
El diagnóstico de Urticaria es primariamente clínico. Cualquier investigación debería ser guiada por la historia clínica y no debería ser realizada en todos los pacientes. Las pruebas de laboratorio y clínicas relevantes para las diferentes presentaciones de urticaria son resumidos en la siguiente Tabla:

Investigaciones Relevantes

	Hemograma Completo	VSG	Autoanticuerpos Tiroideos / Pruebas Tiroideas	C4	Biopsia	Reto
Urticaria Ordinaria/Episódica	-	-	-	-	-	-
Urticaria Crónica	Investigación discrecional	Investigación discrecional	Investigación discrecional	-	-	-
Urticaria Física	-	-	-	-	-	Investigación discrecional
Angioedema	-	-	-	Investigación discrecional	-	-
Urticaria de Contacto	-	-	-	-	-	Investigación discrecional
Vasculitis Urticariana	Investigación discrecional	Investigación discrecional	-	Investigación discrecional	Investigación discrecional	-

En la Urticaria Aguda o Episódica, no es necesario realizar investigaciones, excepto cuando lo sugiera la historia clínica. Las reacciones mediadas por IgE a los alérgenos ambientales (tales como látex, nueces o pescado) como causa de urticaria aguda y urticaria de contacto pueden ser confirmados por Pruebas





cutáneas de alergia y RAST (Test Radioalergoabsorbente) en muestras séricas, siendo los resultados interpretados en el contexto clínico.

En la urticaria crónica ordinaria no se requieren exámenes auxiliares para la mayoría de los pacientes con enfermedad leve que responda a antihistamínicos. Un perfil de screening útil para los no respondedores con enfermedad más severa podría incluir un hemograma completo (para detectar eosinofilia en infecciones helmínticas) y VSG (incrementada en vasculitis urticariana). Se debería considerar la evaluación de autoanticuerpos tiroideos y pruebas tiroideas si es probable una disfunción tiroidea. No existe pruebas de laboratorio de rutina para autoanticuerpos liberadores de histamina pero la inyección intradérmica de suero antólogo ofrece una prueba de screening específica y sensible en centros con experiencia.

En las urticarias físicas, los retos cutáneos ya han sido expuestos en una tabla anterior.

En la vasculitis urticariana la biopsia de piel lesional es esencial para confirmar histológicamente la presencia de vasculitis de pequeños vasos (daño endotelial, leucocitoclasia y depósito de fibrina). Estos pacientes requieren un screening completo para vasculitis, incluyendo complemento sérico.

En el angioedema hereditario, la deficiencia del inhibidor del C1 debería evaluarse mediante el dosaje de C4 sérico; si está bajo se confirmaría el diagnóstico con ensayos funcionales y cuantitativos del inhibidor del C1.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

TRATAMIENTO CONVENCIONAL

MEDIDAS GENERALES

Evitar el estímulo provocador, si es conocido.

Se debería minimizar los factores agravantes no específicos, tales como el sobrecalentamiento, el estrés y el uso de medicamentos (aspirina, codeína).

Se debería evitar los AINEs en pacientes con urticaria sensibles a la aspirina.

No se aconsejan antihistamínicos tópicos ni lociones antipruríticas.

Educación a los padres o cuidadores de los pacientes, explicándoles que es improbable conocer la causa de la urticaria, y calmarles si están asustados explicándoles que tienen un pronóstico favorable. A aquellos pacientes con urticaria crónica se les debería explicar: 1) Que podría haber una remisión espontánea después de semanas, meses o años. 2) Que la urticaria per se no conduce a ningún daño irreversible en la salud. Y que la enfermedad usualmente puede ser controlada por uno o más de una variedad de medicaciones mientras se espera la remisión espontánea. Se les debería aconsejar que acudan a la emergencia si ocurre un edema laríngeo. Si el paciente ha experimentado ya un edema laríngeo, el paciente debería portar Epinefrina autoinyectable. Sin embargo se debería evitar generar mucha ansiedad, debido a que solo se han reportado fatalidades en pacientes con Edema Angioneurótico Hereditario, Angioedema por ingesta con Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina o reacciones anafilácticas.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Antihistamínicos

La eficacia y seguridad de los antihistamínicos en urticaria es indiscutible, a pesar de que no todos los pacientes responden y algunos ocasionalmente empeoran.





Los antihistamínicos H1 son la base del tratamiento. Los antihistamínicos H1 de segunda generación son preferidos debido a que tienen menos efectos colaterales.

Entre los antihistamínicos H1 de primera generación, la hidroxizina y la doxepina son los que tienen mayor potencia. Sin embargo pueden provocar mayores efectos colaterales.

Los antihistamínicos H1 de segunda generación cruzan pobremente la barrera hematoencefálica, produciendo menos efectos colaterales como somnolencia.

Los antihistamínicos H1 de segunda generación más usados en USA son la cetirizina, la desloratadina y la fexofenadina. La dosis recomendada de cetirizina es de 10 mg/d en niños de 6 años o mayores, y de 5 mg en niños de 2 a 5 años. Se ha reportado que la cetirizina de 0.25 mg/kg/d bid es bien tolerado y capaz de suprimir el desarrollo de habones en niños de 1 a 2 años con dermatitis atópica quienes estaban en riesgo de desarrollar urticaria.⁴² La desloratadina es usada en dosis de 5 mg/d para tratar urticaria en niños de 12 años a más, mientras que la loratadina que es metabolizada a desloratadina ha sido usada seguramente a dosis de 5 mg/d en niños de 2 años. Para probar la seguridad de la desloratadina en niños se han realizado estudios en niños de 2 a 11 años con rinitis alérgica o urticaria idiopática crónica a dosis de 1.25 mg/d (jarabe 0.5 mg/ml) para niños de 2 a 5 años y de 2.5 mg/d para niños de 6 a 11 años, siendo bien tolerada sin efectos adversos serios y sin cambios en el electrocardiograma de los pacientes.⁴³ La dosis recomendada de fexofenadina para el tratamiento de urticaria es de 60 mg bid en niños de 12 años a más y de 30 mg bid en niños de 6 a 11 años.

Los casos difíciles pueden requerir tratamientos con varias combinaciones de antihistamínicos H1 de segunda generación, antihistamínicos H1 de primera generación, antihistamínicos H2 (cimetidina, ranitidina) y antagonistas de receptores de leucotrienos.

La evidencia de que los antihistamínicos H2 tienen un rol en el tratamiento de las enfermedades urticarianas es reconocida por muchos ensayos clínicos. Clínicamente los antagonistas H2 han mostrado ser útiles en alergia alimentaria, reacciones a medios de contraste, urticaria aguda refractaria y enfermedades urticarianas crónicas. Varios estudios han sugerido que la cimetidina puede ser efectiva en tratar la urticaria aguda. La combinación de antihistamínicos H1 y H2 reducen la respuesta a la histamina y a otros alérgenos en mayor proporción que la administración de sólo antihistamínicos H1, a pesar de que este efecto aditivo no ha sido consistente a través de todos los estudios. Estudios con famotidina también demuestran que es comparable a la difenhidramina en el tratamiento de urticaria aguda sin registro de efectos adversos.⁴⁴

La urticaria por presión retardada y la urticaria vasculítica generalmente no responden bien a antihistamínicos.

Se debe explicar a los padres que el objetivo del tratamiento no es suprimir totalmente la erupción sino minimizarla al mínimo para que sea tolerable.

⁴² Simons FE. Prevention of acute urticaria in young children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 107: 703-706. 2001

⁴³ Bloom M, Staudinger H, Herron J. Safety of desloratadine syrup in children. *Curr Med Res Opin.* 2004 Dec;20(12):1959-65

⁴⁴ Watson NT, Weiss EL, Harter PM. Famotidine in the treatment of acute urticaria. *Clin Exp Dermatol.* 2000 May;25(3):186-9





Corticoides

La decisión del inicio del tratamiento con corticoides debería estar basado en el beneficio potencial de la disminución de la duración de los síntomas en esta enfermedad casi siempre autolimitante, sobrepesando el riesgo potencial de los efectos adversos de la terapia.⁴⁵

La prednisona (40 mg/d en adultos por 4 días) vía oral asociada a antihistamínicos puede disminuir el prurito y lograr una resolución más rápida del rash en la urticaria aguda.⁴⁶ Existen otros estudios con prednisolona. No existen estudios específicamente en niños que evalúen el uso de corticoides en urticaria aguda. Los estudios en adultos y en la población general muestran una mejoría de los síntomas con el uso de prednisolona, sin mostrar efectos adversos.

Los corticoides deberían ser evitados siempre que sea posible y en particular para el tratamiento de urticaria crónica/angioedema, sin urticaria por presión retardada.

El angioedema del Angioedema Hereditario no responde a antihistamínicos, corticoides o epinefrina. Los ataques orofaríngeos deberían ser tratados como emergencia médica. Se usan concentrados de Inhibidor de C1.

La epinefrina es usada en conjunto con los antihistamínicos cuando se estima apropiado. Los efectos alfa adrenérgicos ocasionan vasoconstricción de los vasos cutáneos superficiales y se oponen directamente al efecto vasodilatador de la histamina. No tiene efecto sobre el prurito.

El uso de metrotexate, colchicina, dapsona, indometacina e hidroxiclороquina han sido reportados en el manejo de vasculitis urticariana.

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA EN EL AMBITO HOSPITALARIO

1. Si hay compromiso de la vía aérea (edema de lengua, sibilancias o dificultad respiratoria): Tratar como anafilaxia. (ver fluxograma)
2. Realizar historia clínica completa: Indagar factores precipitantes.
3. Tratar con antihistamínico no sedativo. (indagar tratamientos previos, expectativas de los cuidadores de los pacientes, efectos adversos).
4. Si los síntomas nocturnos son predominantes: considerar antihistamínicos sedativos.
5. Si los síntomas son severos considerar curso corto de corticoides.
6. En urticaria aguda no son necesarios los exámenes auxiliares.
7. La referencia a especialista no se aconseja en urticaria aguda salvo sea para confirmar alergia a determinado producto (látex), o en presencia de angioedema con compromiso de vía aérea o presencia de angioedema sin urticaria.
8. El seguimiento no es necesario salvo que los síntomas persistan.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACION

En general los pacientes con urticaria aguda no se hospitalizan.

El paciente con edema de cara o cuello debería ser observado por probable compromiso de la vía aérea.

⁴⁵ Poon M, Reid C. Do steroids help children with acute urticaria? ADC 2004; 89:85-86

⁴⁶ Pollack CV Jr, Romano TJ. Outpatient management of acute urticaria: the role of prednisone. Ann Emerg Med 1995;26:547-51



**PRONOSTICO⁴⁷**

La urticaria aguda dura menos de 6 semanas siempre que el agente que la provocó sea reconocido y evitado.

50% de pacientes con urticaria crónica idiopática sufrirán remisión en 3 a 5 años.

VIII. COMPLICACIONES

- Discapacidad: pérdida de sueño y energía, aislamiento social, dificultades con aspectos de la vida diaria.
- Edema laríngeo.
- Anafilaxia

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA A ESPECIALISTA (INMUNOLOGO/ALERGOLOGO):

1. Pacientes con urticaria o angioedema crónico, es decir aquellos con lesiones que recurren persistentemente por un periodo de más de 6 semanas.^{48 49 50}
2. Pacientes con vasculitis urticariana o urticaria con enfermedad sistémica (vasculitides, enfermedad del tejido conectivo, raramente malignidades)^{51 52}:
 - a. Lesiones que duran más de 24 horas, equimóticas, purpúricas o hiperpigmentadas, o que se asocian a dolor o quemazón.
 - b. Pacientes con urticaria/angioedema típico, pero que tienen síntomas y signos sugestivos de enfermedad sistémica.
 - c. Pacientes en los que el control de los síntomas requiere el uso de corticoides regulares.
3. Pacientes con angioedema recurrentemente crónico sin urticaria. Tales pacientes pueden tener angioedema adquirido o hereditario, paraproteinemia o malignidades de células B. El inmunólogo, alergólogo experto debería realizar el diagnóstico diferencial óptimo, determinar la necesidad de por oncología o hematología, y la terapia farmacológica del angioedema adquirido o hereditario debido a la deficiencia del inhibidor del C1.^{53 54}
4. Los pacientes con mastocitosis sistémica o cutánea sospechada o probada.⁵⁵

⁴⁷ Haas N, Birkle-Berlinger W, Henz BM. Prognosis of acute urticaria in children. *Acta Derm Venereol.* 2005;85(1):74-5.

⁴⁸ Joint Task Force on Practice Parameters. The diagnosis and management of urticaria: a practice parameter part I: acute urticaria/angioedema part II: chronic urticaria/angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2000; 85(6 Pt 2):521-544

⁴⁹ Kaplan, AP. Chronic Urticaria: pathogenesis and treatment. *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 114(3):465-74.

⁵⁰ Dibbern DA, Dreskin, SC. Urticaria and angioedema: an overview. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2004; 24:141-162

⁵¹ Davis MD, Brewer JD. Urticarial vasculitis and hypocomplementemic urticarial vasculitis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2004; 24:183-213

⁵² Allergy and Immunology Core Curriculum Outline 1996. Core Curriculum Subcommittee of the Training Program Directors. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. *J Allergy Clin Immunol* 1996;98(6pt.1):1012-5, updated in 2002

⁵³ Cicardi M, Zingale LC, Pappalardo E, Folcione A, Agostoni A. Autoantibodies and lymphoproliferative diseases acquired C1 inhibitor deficiencies. *Medicine (Baltimore).* 2003; 82(4):274-81.

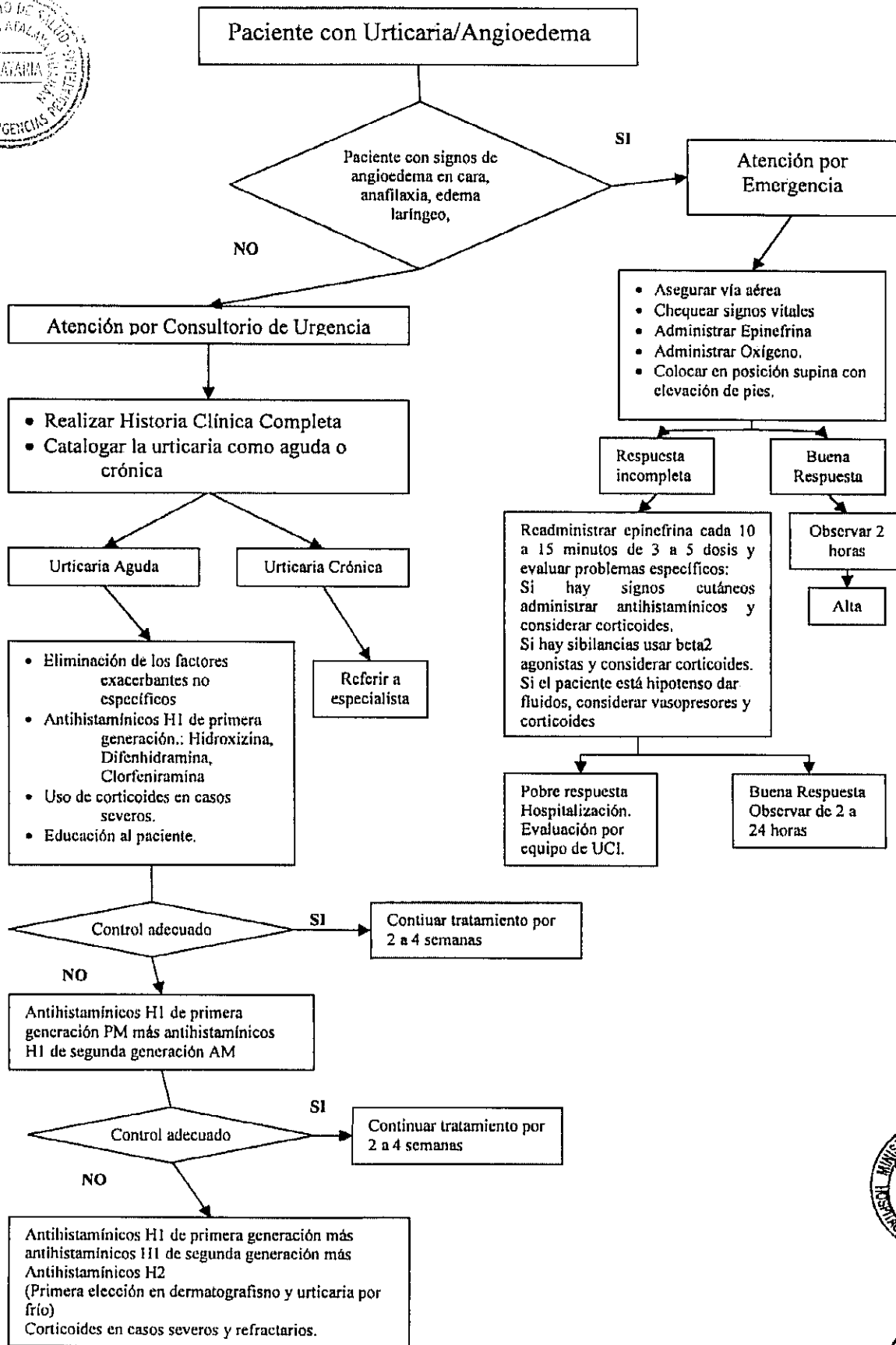
⁵⁴ Agostoni A, Aygoren-Pursun E, Binkley K, et al. Hereditary and acquired angioedema: Problems and progress. Proceedings of the third C1 esterase inhibitor deficiency workshop and beyond. *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 114: S131-131

⁵⁵ Akin C, Metcalfe DD. Systemic mastocytosis. *Annual Review of Medicine.* 2004; 55:419-432





X. FLUXOGRAMA





REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Zuraw B. Urticaria and Angioedema. In: Pediatric Allergy. Principles and Practice. Mosby. 2002
2. Dibbern D. Urticaria: Selected Highlights and Recent Advances. Med Clin N Am 90 (2006) 187-209
3. Larralde M. Dermatología Neonatal y Pediátrica. Ediciones Médicas.1995. Buenos Aires. Argentina
4. Grattan C, Powell S, Humphreys F; British Association of Dermatologists. Management and diagnostic guidelines for urticaria and angio-oedema. Br J Dermatol. 2001 Apr;144(4):708-14. Review
5. Simons FE. Prevention of acute urticaria in young children with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 107: 703-706. 2001
6. Bloom M, Staudinger H, Herron J. Safety of desloratadine syrup in children. Curr Med Res Opin. 2004 Dec;20(12):1959-65
7. Watson NT, Weiss EL, Harter PM. Famotidine in the treatment of acute urticaria. Clin Exp Dermatol. 2000 May;25(3):186-9
8. Poon M, Reid C. Do steroids help children with acute urticaria? ADC 2004; 89:85-86
9. Pollack CV Jr, Romano TJ. Outpatient management of acute urticaria: the role of prednisone. Ann Emerg Med 1995;26:547-51
10. Haas N, Birkle-Berlinger W, Henz BM. Prognosis of acute urticaria in children. Acta Derm Venereol. 2005;85(1):74-5
11. Joint Task Force on Practice Parameters. The diagnosis and management of urticaria: a practice parameter part I: acute urticaria/angioedema part II: chronic urticaria/angioedema. Ann Allergy Asthma Immunol. 2000; 85(6 Pt 2):521-544
12. Kaplan, AP. Chronic Urticaria: pathogenesis and treatment. J Allergy Clin Immunol. 2004; 114(3):465-74.
13. Dibbern DA, Dreskin, SC. Urticaria and angioedema: an overview. Immunol Allergy Clin North Am. 2004; 24:141-162
14. Davis MD, Brewer JD Urticarial vasculitis and hypocomplementemic urticarial vasculitis. Immunol Allergy Clin North Am. 2004; 24:183-213
15. Allergy and Immunology Core Curriculum Outline 1996. Core Curriculum Subcommittee of the Training Program Directors. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. J Allergy Clin Immunol 1996;98(6pt.1):1012-5, updated in 2002
16. Cicardi M, Zingale LC, Pappalardo E, Folcione A, Agostoni A. Autoantibodies and lymphoproliferative diseases in acquired C1 inhibitor deficiencies. Medicine (Baltimore). 2003; 82(4):274-81.
17. Agostoni A, Aygoren-Pursun E, Binkley K, et al. Hereditary and acquired angioedema: Problems and progress: Proceedings of the third C1 esterase inhibitor deficiency workshop and beyond. J Allergy Clin Immunol. 2004; 114:S51-131
18. Akin C, Metcalfe DD. Systemic mastocytosis. Annual Review of Medicine. 2004; 55:419-432

