



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Diagnóstico e identificación oportuna de la urticaria crónica: un enfoque clave
Diagnosis and timely identification of chronic urticaria: a key approach

**Perlas
Clínicas**

en Medicina





Diagnóstico e identificación oportuna de la urticaria crónica: un enfoque clave
Diagnosis and timely identification of chronic urticaria: a key approach

María Ximena Cuellar Melo

Médica general Universidad Cooperativa de Colombia, Estudiante del Semillero de
Posgrado Cohorte XIII Universidad de Antioquia.

DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2025.100>

Guía para el aprendizaje

¿Qué se debe repasar antes de leer este capítulo?

- Revisar los principios de la fisiología cutánea.
- Funcionamiento del sistema inmunológico.
- Estructura de la piel.
- Las funciones de las células inmunitarias como: mastocitos y basófilos.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Identificar los diferentes tipos de urticaria, enfocándose en la diferenciación entre la urticaria crónica espontánea (UCE) y la urticaria crónica inducible (UCI).
- Comprender los mecanismos patogénicos que subyacen en la urticaria y cómo afectan la aparición de habones y otros síntomas.
- Conocer las características clínicas, los criterios diagnósticos y las técnicas que ayudan a identificar y clasificar los distintos tipos de urticaria crónica.
- Explorar las diferentes opciones de tratamiento disponibles para cada tipo de urticaria, sus mecanismos de acción y sus indicaciones específicas.





Palabras clave: Urticaria Crónica; Angioedema; Alergia e Inmunología; Urticaria Crónica Inducible; Enfermedades Cutáneas Vasculares.

Keywords: Chronic Urticaria; Angioedema; Allergy and Immunology; Chronic Inducible Urticaria; Skin Diseases, Vascular.

Cómo citar este artículo: Cuellar Melo MX. Diagnóstico e identificación oportuna de la urticaria crónica: un enfoque clave. [Internet]. Medellín: Perlas Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2025 [Acceso día de mes de año]. DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2025.100>

Viñeta clínica

Paciente femenina de 43 años, sin antecedentes de alergias conocidas, consulta a medicina general por presentar habones acompañados de prurito intenso por más de 6 semanas de evolución. Dichas lesiones aparecen principalmente en abdomen, espalda, miembros superiores e inferiores, la paciente refiere que en horas de la noche el prurito es intenso lo que le genera dificultad para conciliar el sueño. Se han realizado estudios iniciales que descartan infecciones y causas inmunológicas. Al examen físico se observa la presencia de habones dispersos, eritematosos y de borde elevado, algunos de los cuales se resuelven espontáneamente en menos de 24 horas, mientras que otros persisten hasta 48 horas, además algunas lesiones dejan una hiperpigmentación postinflamatoria. Por tal motivo se decide remitir a consulta dermatológica, con sospecha diagnóstica de urticaria crónica.

Desarrollo

Definición

La urticaria crónica (UC) es una afección dermatológica caracterizada por la aparición de habones, angioedema, o ambos, que persisten por más de seis semanas. Es un trastorno inflamatorio que afecta la calidad de vida de los pacientes debido a sus síntomas molestos y duraderos. Esta afección puede presentarse a cualquier edad, aunque es más frecuente en





adultos jóvenes y de mediana edad, y predomina en mujeres con una relación 2:1 respecto a los hombres (1).

La urticaria crónica se divide en dos subtipos principales: urticaria crónica espontánea (UCE) y urticaria crónica inducible (UCI). La UCE representa aproximadamente el 70 al 80 % de los casos, se caracteriza por la aparición de habones o angioedema sin desencadenante claro. Por otro lado, la UCI es provocada por estímulos específicos como el frío, el calor, la presión o el ejercicio, lo que facilita su diagnóstico (1).

Históricamente, la urticaria se consideraba un problema alérgico, pero investigaciones recientes han revelado que en la mayoría de los casos, especialmente en la UCE, la patogenia es de origen autoinmune o autoinflamatorio; cerca del 30 al 50 % de los pacientes con UCE tienen autoanticuerpos dirigidos contra el receptor de alta afinidad para IgE (FcεRI) o contra la propia IgE, lo que indica activación inapropiada de los mastocitos y los basófilos (1,2).

Además de los mecanismos autoinmunes, se ha planteado que infecciones crónicas, trastornos endocrinos, y factores psicosociales pueden contribuir al desarrollo y la persistencia de la urticaria crónica. Lo anterior, sumado a una respuesta inflamatoria desregulada crean un cuadro clínico complejo que varía en intensidad y en duración, lo cual complica su diagnóstico y su manejo (1,2).

Desde un punto de vista clínico, los habones de la urticaria crónica son de aparición súbita, tienen forma irregular y se acompañan de prurito intenso, suelen durar menos de 24 horas en la misma ubicación y desaparecen sin dejar marcas. Mientras que el angioedema se manifiesta como hinchazón profunda en áreas subcutáneas como los labios, los párpados y las extremidades, puede ser más duradero que los habones y se presenta en un porcentaje significativo de pacientes (1).

El tratamiento de la UC implica un desafío grande para los dermatólogos debido a la naturaleza poco predecible de la enfermedad y de las diferentes respuestas a los tratamientos



convencionales. Los antihistamínicos son la piedra angular del tratamiento, sin embargo, los avances en inmunología han permitido la introducción de terapias biológicas como el omalizumab que han revolucionado el enfoque terapéutico de esta condición (1,2).

Esta patología afecta la piel e impacta de manera importante aspectos emocionales y la calidad de vida de los pacientes; puede generar insomnio, ansiedad y depresión. Por lo cual, el manejo integral de la urticaria crónica requiere tanto el tratamiento de los síntomas físicos como el apoyo psicológico del paciente (1,2).

En conclusión, la urticaria crónica es una enfermedad multifactorial que incluye mecanismos inmunológicos complejos y requiere de enfoque diagnóstico y terapéutico riguroso. La comprensión detallada de sus características clínicas y patogénicas es fundamental para ofrecer atención efectiva y mejorar los resultados a largo plazo en los pacientes (1).

Etiología

La etiología es multifactorial y de difícil diagnóstico debido a la variedad de mecanismos patológicos involucrados. Aunque en muchos casos no se consigue identificar una causa específica, se han descrito múltiples factores desencadenantes y procesos subyacentes que pueden contribuir a su aparición. Para ayudar al diagnóstico y al reconocimiento temprano de la UC esta se clasifica en: urticaria crónica espontánea (UCE) y urticaria crónica inducible (UCI) (3).

1. Urticaria crónica espontánea (UCE)

La UCE es la forma más común de urticaria crónica y se caracteriza por la formación de habones o angioedema sin un desencadenante evidente. Aunque la causa específica no siempre es clara, se han identificado mecanismos que pueden explicarla:





a) Mecanismos autoinmunes

Los estudios sugieren que hasta el 50 % de los casos de UCE pueden tener componente autoinmune. Existen dos subtipos de urticaria autoinmune:

- **Tipo I (mediada por autoanticuerpos IgG anti-IgE):** los pacientes presentan autoanticuerpos hacia la inmunoglobulina E (IgE) que se unen a la IgE unida al receptor FcεRI en los mastocitos y los basófilos, lo que genera su activación y la liberación de histamina. Estos autoanticuerpos pueden provocar la degranulación de los mastocitos, lo que podría explicar la sintomatología del paciente (3).
- **Tipo IIb (mediada por autoanticuerpos anti-FcεRI):** en este subtipo, los autoanticuerpos van contra el receptor de alta afinidad para IgE (FcεRI) en los mastocitos y los basófilos. La unión de estos autoanticuerpos al receptor genera la activación celular y la liberación de mediadores inflamatorios. Este mecanismo es parecido al observado en enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, lo que indica una conexión inmunológica común (3).

Estas reacciones autoinmunes causan la degranulación de mastocitos y basófilos que liberan histamina, leucotrienos y prostaglandinas que conducen a la formación de habones (3).

b) Causas infecciosas

Las infecciones crónicas se han asociado con la UCE, aunque no está del todo claro cómo funciona el vínculo causal. Entre las que se han identificado se incluyen las siguientes:

- **Bacterias:** la infección por *Helicobacter pylori* puede provocar activamente una respuesta inflamatoria sistémica e inducir la liberación de histamina. Se ha demostrado que la erradicación de *H. pylori* produce mejora de los síntomas en algunos pacientes, lo que apoya la causalidad (3,4).





- **Virus:** el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus y los virus de la hepatitis B y C también se han asociado. El virus del herpes humano 6 se ha asociado con la urticaria crónica. Es probable que estos agentes inciten una respuesta inmunitaria inapropiada que conduzca a la degranulación de los mastocitos (3,4).
- **Parásitos:** en lugares donde algunas parasitosis son endémicas, los parásitos intestinales, como *Giardia lamblia* y *Ascaris lumbricoides* se han vinculado con la urticaria crónica. La respuesta inmune a la infección incita a la liberación de mediadores inflamatorios como la histamina (3,4).
- **Otras:** los focos inflamatorios de infección crónica no son infrecuentes, ya que incluyen infecciones de los dientes o de los senos nasales, que perpetúan una respuesta inmunitaria que puede provocar urticaria (3,4).

c) Enfermedades autoinmunes y endocrinas

La UCE está fuertemente asociada con otras enfermedades autoinmunes, lo que implica una base inmunológica común (4).

- **Tiroiditis de Hashimoto:** los pacientes con UCE tienen prevalencia más alta de anticuerpos antitiroideos circulantes, incluidos los anticuerpos anti-TPO, incluso cuando no hay evidencia clínica de disfunción tiroidea (4).
- **Lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome de Sjögren:** los casos de urticaria crónica que ocurren con estas enfermedades autoinmunes del tejido conectivo podrían enfatizar aún más su relación patogénica común (4).
- **Cambios hormonales:** la condición de urticaria puede verse influenciada por algunos cambios hormonales relacionados con el ciclo menstrual, el embarazo o la





menopausia. Por lo general, la condición empeora durante períodos de alta fluctuación de hormonas (4).

d) Factores psicosociales

Tanto el estrés como los factores psicológicos tienen un gran impacto en el empeoramiento de los síntomas de la urticaria crónica. En individuos predispuestos, los mediadores inflamatorios pueden verse influidos por el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA) para mejorar la respuesta de los mastocitos (4).

2. Urticaria crónica inducible (UCI)

Es provocado por determinados estímulos físicos o químicos. Según su etiología se pueden clasificar en los siguientes subtipos:

a) Dermografismo

Es la forma más común de UCI; la urticaria se induce por fricción o presión sobre la piel. Se produce una reacción de liberación de histamina incluso con presión mecánica mínima como el roce con la ropa o al rascarse (4).

b) Urticaria relacionada a la temperatura

- **Urticaria por frío:** inducida por la exposición al aire frío, al agua o al viento. La histamina se libera en respuesta a cambios bruscos de temperatura (4).
- **Urticaria por calor:** es menos frecuente que la urticaria por frío, la urticaria se desarrolla tras la exposición a fuentes de calor o la inmersión en agua caliente (4).

c) Urticaria solar





Se produce por la exposición a la luz ultravioleta o visible; la urticaria se desarrolla en las zonas expuestas a la luz solar a los pocos minutos de la exposición, se presenta con prurito (4).

d) Urticaria acuagénica

Es poco frecuente, se produce al entrar en contacto con el agua, incluso a temperaturas normales. Su etiología exacta se desconoce, aunque se cree que es el resultado de una reacción química entre el agua y algunos componentes de la piel que luego producen histamina (4).

e) Urticaria por vibración

Los pacientes con esta rara forma de UCI la desarrollan tras la exposición a estímulos vibratorios; desde el uso de herramientas eléctricas hasta la práctica de deportes pueden generar su aparición (4).

3. Medicamentos y algunos alimentos

Mecanismos idiopáticos que subyacen al efecto de algunos medicamentos, especialmente los AINE y la aspirina, que aumentan la liberación de histamina inhibiendo la COX y alterando el equilibrio entre las prostaglandinas y los leucotrienos. Además de efecto directo, el presunto aumento de la actividad de la COX con mayor síntesis de prostaglandinas, que se sabe que son muy activas en la inflamación crónica, proporciona otro mecanismo plausible para la mayor respuesta a la histamina liberada por la acción liberadora de mediadores del compuesto (5).





4. Mecanismos idiopáticos

Algunos pacientes no tienen desencadenante o causa evidente. Estos se denominan idiopáticos, y se ha postulado que estos casos pueden incluir aquellos con mecanismos inmunológicos o autoinflamatorios no identificados (4,5).

Patogénesis de la UC

La patogenia de la urticaria crónica es compleja y multifactorial en la que intervienen mecanismos inmunitarios y no inmunitarios que, de algún modo, conducen a la activación de los mastocitos y los basófilos, lo que da lugar a la formación de habones y, ocasionalmente, angioedema. No se puede subestimar la importancia de delinear las vías implicadas en el diseño de estrategias de tratamiento eficaces (5).

5. Activación de mastocitos y basófilos

Los mastocitos y los basófilos se consideran células efectoras clave en la urticaria crónica ya que se encuentran normalmente en la piel y otros tejidos, que contienen gránulos repletos de mediadores inflamatorios como histamina, triptasa, heparina, leucotrienos y citocinas. La activación celular puede producirse de muchas formas:

a) Vías autoinmunes (tipo I y IIb)

Existen informes que indican que hasta el 50 % de los pacientes con UCE tienen componente autoinmune:

- **Autoinmunidad tipo I (IgG anti-IgE):** los autoanticuerpos IgG se unen a la IgE que ya está unida a receptores de alta afinidad en mastocitos y basófilos. Esta unión sobreactiva estas células mediante una reacción algo similar al curso estándar de activación alérgica pero no es provocada por ningún alérgeno exógeno (5).





- **Autoinmunidad tipo IIb (IgG anti-FcεRI):** los autoanticuerpos se centran en el propio receptor que lo activa directamente, independientemente de la unión del alérgeno, y desencadena la liberación del mediador. Esta vía es mucho más agresiva y da lugar a urticarias de mayor gravedad (5).

b) Vía no autoinmune o idiopática

En casos idiopáticos en los que no se encuentran autoanticuerpos, se sugieren las siguientes vías que conducen al estrés oxidativo, disfunción endotelial y activación del complemento, lo que lleva a la activación de mastocitos y basófilos. Estas vías son poco conocidas en la actualidad y abren perspectivas para futuras investigaciones (5).

6. Liberación de mediadores inflamatorios

La exocitosis de gránulos en mastocitos y basófilos activados conduce a la liberación de un espectro de mediadores inflamatorios implicados en varias acciones fisiopatológicas subyacentes a la manifestación de lesiones urticariales (5).

a) Histamina

La histamina es el principal mediador para la aparición de la urticaria. Su liberación puede tener las siguientes acciones sobre la piel:

- **Vasodilatación:** aumento del flujo sanguíneo que se observa como enrojecimiento e hinchazón (5).
- **Aumento de la permeabilidad vascular:** permite que los líquidos y las proteínas pasen de los vasos sanguíneos a los tejidos, lo que lleva a la formación de edemas y habones (5).





- **Prurito:** estimula las terminaciones nerviosas sensoriales; por lo tanto, hay prurito (5).

b) Leucotrienos y prostaglandinas

Estos mediadores lipídicos como el leucotrieno C4 (LTC₄), el leucotrieno D4 (LTD₄) y la prostaglandina D2 (PGD₂), contribuyen a la inflamación y al prurito a largo plazo, aumentando los efectos de la histamina (5,6).

c) Citocinas y quimiocinas

Los mastocitos también liberan citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina-4 (IL-4), interleucina-5 (IL-5) e interleucina-6 (IL-6), que promueven la entrada de células inflamatorias infiltrantes en la piel y amplifican la respuesta inflamatoria. Las quimioquinas como CCL2 y CXCL8 promueven la atracción de células inmunes a los sitios de inflamación (5,6).

7. Disfunción de los mastocitos

La respuesta anormalmente aumentada de los mastocitos observada en la urticaria crónica podría deberse a las siguientes condiciones:

a) Reacciones de hipersensibilidad no mediada por IgE

En algunos casos, la activación de los mastocitos se produce en respuesta a estímulos físicos directos como presión, frío, calor o sustancias químicas, sin que intervenga la IgE. Esto es más común en la UCI. En este caso, p. ej. los estímulos como el calor o el frío provocan la degranulación de los mastocitos (6).





b) Activación del sistema del complemento

Existen diferentes vías para la activación del sistema del complemento (clásico, alternativo, lectinas) donde se contribuye a la liberación de mediadores inflamatorios. La anafilatoxina C5a es un potente inductor de la activación de los mastocitos y basófilos, lo que genera mayor inflamación en los pacientes con urticaria crónica (6).

8. Disfunción endotelial y vasodilatación

La disfunción endotelial es la fuerza impulsora de la patogénesis de la urticaria crónica. La activación de los mastocitos conduce a la liberación de óxido nítrico junto con otros mediadores que causan vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, lo que da lugar al desarrollo de habones. La inflamación crónica causa deterioro continuo de la funcionalidad del endotelio lo que mantiene la activación de los mastocitos de forma continua según la duración de los síntomas (6,7).

9. Efectos del sistema nervioso autónomo

La respuesta inflamatoria cutánea está regulada centralmente, y el sistema nervioso desempeña un papel importante debido a que las fibras nerviosas sensoriales al ser estimuladas por la histamina u otros mediadores, liberan neuropéptidos como la sustancia P, que estimula al mastocito para que inicie o amplifique la inflamación (6,7).

10. Estrés oxidativo

Es uno de los factores que contribuyen a la urticaria crónica. Una sobreabundancia de especies reactivas de oxígeno podría causar daño a los mastocitos, así como a otros elementos celulares. Lo que perpetúa la liberación de mediadores inflamatorios que amplificarán la respuesta inflamatoria. Un déficit en comparación con la cantidad de antioxidantes y especies



reactivas de oxígeno aumenta la sensibilidad de los mastocitos a ser activados incluso por estímulos débiles (7).

11. Microbiota intestinal y urticaria crónica

La disbiosis del microbiota intestinal explicó recientemente una relación causal para la urticaria crónica; debido a que puede alterar mecanismos de regulación inmunitaria, provocar más reacciones inflamatorias y regular la activación de los mastocitos (7).

12. Inflamación sistémica de bajo grado

Los eventos clave en el desarrollo de los síntomas involucran la activación de los mastocitos y los basófilos con la posterior liberación de varios mediadores inflamatorios. La inhibición de estas vías ha demostrado que nuevos enfoques terapéuticos son efectivos como el uso de anticuerpos monoclonales, incluido el omalizumab (7).

El entendimiento de la patogenia en la urticaria crónica podría permitir el desarrollo y la aplicación de terapias individuales y específicas que serían eficaces en pacientes con esta patología (7).

Manifestaciones clínicas de la UC

Las lesiones se caracterizan por la recurrencia de ronchas o habones que generalmente con angioedema, y su cuadro crónico dura más de seis semanas. Estas lesiones reducen gravemente la calidad de vida del paciente y produce síntomas graves que incluyen picazón y malestar general. Existe amplia variación en su presentación clínica en términos de gravedad, frecuencia y distribución (8).

13. Habones o ronchas

Los habones representan la lesión elemental de la urticaria.





- **Forma y tamaño:** desde pequeñas hasta de varios centímetros de diámetro, redondas u ovaladas, pero a menudo irregulares y serpiginosas. Las urticarias individuales pueden fusionarse y formar placas extensas (8).
- **Aspecto:** elevaciones edematosas blanquecinas o rosadas (especialmente en personas de piel clara) con un halo eritematoso a su alrededor. Debido a que la dermis está llena de líquido, a menudo se ven hinchadas (8).
- **Duración:** cada lesión de urticaria se desarrolla de manera abrupta y se resuelve en un plazo de 1 a 24 horas; por lo tanto, no hay marcas ni cicatrices residuales. Suelen ser recurrentes en el lugar donde ocurrieron los episodios anteriores, más tarde en diferentes momentos del mismo día o semana (8).
- **Prurito:** síntoma más molesto, se describe como debilitante, peor por la noche, puede causar insomnio, lo que disminuye la calidad de vida (8).

14. Angioedema

En la urticaria crónica es fuerte relación con el angioedema ya que se presenta entre el 40 % y 50 % de los casos.

- **Ubicación:** se extiende a tejidos más profundos que la urticaria e incluye la dermis profunda, el tejido subcutáneo y las mucosas de los párpados, los labios, la lengua, la faringe y las manos (9).
- **Aspecto y síntomas:** puede aparecer como inflamación dolorosa o no, menos pruriginosa que los habones. Puede acompañarse de sensación de tensión o ardor en la zona afectada, el dolor no es una característica prominente de esta afección (9).





- **Duración:** suele ser más prolongados que los habones, y dura entre 24 y 72 horas. En caso de que esté comprometiendo la función de las vías respiratorias superiores, puede ser necesaria la atención médica urgente (9).

15. Distribución de las lesiones

Las lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la superficie corporal. Sin embargo, la distribución puede variar según el tipo de estímulo desencadenante:

- **UCE:** los habones aparecen de forma impredecible en diferentes regiones de la piel, sin ningún patrón e o específico ni estímulo identificado (9).
- **UCI:** los habones aparecen en zonas específicas según el tipo de estímulo:
 - **Urticaria física:** en las zonas de la piel expuestas a estímulos físicos como presión, frío, calor o luz solar. Por ejemplo, en la urticaria por presión, las lesiones comúnmente aparecen en áreas de contacto con objetos o prendas ajustadas (9).
 - **Dermografismo:** en áreas donde la piel ha sido rascada o frotada, generándose una línea eritematosa elevada (9).
 - **Urticaria colinérgica:** erupción generalizada de habones pequeños en respuesta al calor, el ejercicio y a situaciones de estrés emocional (9).

16. Síntomas sistémicos asociados

Algunos síntomas sistémicos que los pacientes pueden experimentar incluyen:

- **Síntomas gastrointestinales:** dolor abdominal, náuseas o diarrea, esto se genera por gran activación de mastocitos en el tracto gastrointestinal. Este es un escenario común en pacientes con urticaria autoinmune crónica (9).



- **Síntomas respiratorios:** si el angioedema se extiende a las vías respiratorias superiores, los pacientes experimentan dificultad respiratoria, disfonía o sensación de asfixia, lo cual es una condición médica alarmante que requiere intervención urgente (9).
- **Síntomas neurológicos y debilidad:** el prurito crónico y la falta de sueño puede causar debilidad severa, ansiedad y en algunos casos depresión. La ansiedad y el estrés psicológico exacerban y agravan la urticaria, perpetuando un ciclo vicioso (9).

17. Manifestaciones clínicas según tipos de urticaria crónica

a) UCE

En este caso los habones y el angioedema se desarrollan sin desencadenante en particular y pueden aparecer en cualquier momento (día o noche). La UCE puede ser:

1. **Autoinmune:** los pacientes pueden presentar niveles elevados de autoanticuerpos y son más propensos a desarrollar otras enfermedades autoinmunes (9).
2. **Idiopática:** cuando ninguna de las causas es evidente, el cuadro clínico puede ser bastante diverso en la frecuencia y la gravedad de su presentación (9).

b) UCI

Las lesiones aparecen por estímulos físicos o químicos específicos. Entre las subcategorías más comunes se encuentran:

- **Dermografismo sintomático:** en el que se desarrolla habones lineales después del rascado o al frotar la piel (9).





- **Urticaria por presión retardada:** los habones aparecen después de varias horas de presión sostenida en áreas como los pies (por caminar) o las nalgas (por estar sentado durante períodos prolongados) (9).
- **Urticaria por frío:** tras la exposición a bajas temperaturas o el contacto con objetos fríos, aparecen los habones (9).
- **Urticaria solar:** posterior a la exposición solar aparecen los habones (9).
- **Urticaria colinérgica:** se caracteriza por habones pequeños dispersos que aparecen tras el aumento de la temperatura corporal por ejercicio, un baño caliente o estrés emocional (9).
- **Calidad de vida:** la UC es debilitante, tanto psicológica como físicamente, y afecta la calidad de vida debido a sus características clínicas continuas y angustiantes, como las siguientes:
- **Alteración del sueño:** el prurito nocturno provoca alteración en la conciliación del sueño, por lo tanto; fatiga, irritabilidad y disminución del rendimiento profesional o académico (9,10).
- **Impacto psicológico:** el rascado constante, la falta de descanso y la angustia pueden inducir fácilmente a estados de ansiedad, depresión o trastornos del estado del ánimo (9,10).
- **Limitaciones físicas:** las actividades de la vida diaria están marcadamente limitadas, ya que los pacientes restringen muchas interacciones sociales y profesionales, limitando la práctica del ejercicio, las visitas familiares y con amigos, así como el desarrollo cotidiano del trabajo (9,10).





Opciones de tratamiento

El tratamiento de la urticaria se basa en el tipo y grado de la enfermedad. La terapia ideal tiene en cuenta la respuesta del cuerpo del paciente a los medicamentos. Se debe tratar de forma gradual teniendo en cuenta el cumplimiento de la terapia menos agresiva antes de pasar al tratamiento más intenso (10).

18. Antihistamínicos H1

Los antihistamínicos H1 de segunda generación (cetirizina, loratadina, fexofenadina y desloratadina) son los tratamientos de primera línea para la urticaria crónica, dichos medicamentos actúan bloqueando los receptores H1 de histamina en la piel y reduciendo los síntomas de prurito e inflamación (10).

- **Ajustar dosis:** en algunos casos de respuesta inadecuada a los antihistamínicos, se puede utilizar una prueba de hasta el cuádruple de la dosis diaria, siempre bajo supervisión médica. Este ajuste de la dosis ha sido útil en pacientes con urticaria crónica refractaria (10,11).
- **Efectos secundarios:** aunque los antihistamínicos de segunda generación provocan mucha menos sedación que los de primera generación, algunos pacientes aún sienten somnolencia o se quejan de sequedad de boca. Curiosamente, en estos casos se recomienda la administración del producto antes de acostarse o cambiar a otro antihistamínico (10, 11).

19. Terapia con omalizumab

El tratamiento desarrollado más recientemente para la urticaria crónica refractaria es el anticuerpo monoclonal omalizumab que actúa contra la IgE. Especialmente en aquellos pacientes que no responden a los antihistamínicos, las tasas de éxito con este agente aplicado



como inyección subcutánea administrada una vez al mes han sido muy alta, debido a la reducción de la IgE libre en la circulación con la consiguiente disminución de la activación de los mastocitos y basófilos (10,11).

- **Respuesta:** omalizumab ha demostrado ser eficaz en el control sintomático de hasta el 80 % de los pacientes con urticaria crónica refractaria. Las dosis deben provocar respuesta adecuada dentro de las cuatro semanas posteriores al inicio de la terapia, siendo un evento por considerar la aplicabilidad a largo plazo para ese paciente (10,11).
- **Efectos secundarios y control:** la mayoría de las veces es bien tolerado; ocasionalmente se presentan reacciones locales en el sitio de la inyección. La dosis debe ajustarse cuando sea necesario y monitorear la respuesta a la terapia es clave (10, 11).

20. Corticoides sistémicos

Pueden aplicarse cuando sea necesario como en exacerbaciones agudas o si otras terapias resultan ineficaces. Por lo tanto, se utilizan por un período limitado, debido a los efectos mórbidos relacionados con el uso prolongado que comprenden el riesgo de osteoporosis, hipertensión y aumento de peso (10,11).

- **Dosis y duración:** la dosis debe ser baja y de corta duración para evitar efectos nocivos. Los corticosteroides entran en acción cuando se usan principalmente con antihistamínicos, ya que inician la supresión de la inflamación muy rápidamente (10, 11).

- **Consideraciones:** los esteroides realmente solo deben usarse en los casos más extremos y no como una solución a largo plazo para la urticaria crónica (10, 11).

21. Otras opciones terapéuticas:





Fototerapia e inmunomoduladores

Otras alternativas consideradas en casos refractarios de urticaria incluyen la fototerapia (PUVA) y los fármacos inmunomoduladores, especialmente en pacientes que no responden al omalizumab o los corticoides (11).

- **Fototerapia PUVA:** consiste en la administración de psoralenos seguida de exposición a luz ultravioleta A. Su uso ha sido limitado debido a sus efectos secundarios cutáneos, sistémicos, y al riesgo de cáncer de piel por su exposición prolongada. Es una alternativa útil para el tratamiento de la urticaria crónica refractaria y la vasculitis urticarial (11).

- **Ciclosporina y metotrexato:** son agentes inmunosupresores que se administran a pacientes con urticaria crónica muy grave refractaria a los antihistamínicos H1. Actúan suprimiendo la respuesta inmune, reduciendo la inflamación y la actividad de los mastocitos. Sin embargo, sus efectos adversos, especialmente la toxicidad renal y hepática, exigen seguimiento estricto de las funciones de estos órganos (11).

22. Terapia para la UCI

Se orienta a la eliminación y el control de los desencadenantes específicos.

- **Evitar estímulos físicos:** es necesario identificar los desencadenantes y reducir la exposición a ellos. Se recomienda llevar ropa térmica adecuada para la urticaria por frío, y el control de la temperatura corporal ayuda a reducir los síntomas de la urticaria colinérgica (11).

- **Desensibilización:** se puede intentar la desensibilización gradual en algunos tipos de urticaria, por ejemplo, la urticaria por frío, donde la supervisión estricta y la desensibilización gradual podrían reducir la sensibilidad al estímulo en particular (11).





- **Tratamiento farmacológico:** los pilares son los antihistamínicos que pueden ser requerir dosis más altas, y en casos resistentes, puede ser eficaz el uso de fototerapia u omalizumab (11).

Mensajes indispensables

- Identificación y diagnóstico precoz: la UC es una enfermedad multifactorial, el diagnóstico oportuno con examen físico detallado mejora la tasa de detección de diferentes tipos de UC, permite dirigir un tratamiento específico que mejore la calidad de vida de los pacientes y disminuya el riesgo de complicaciones.
- Tratamiento oportuno: los antihistamínicos H1 que no produzcan somnolencia deben iniciarse de inmediato como tratamiento de primera línea para la urticaria idiopática crónica, con ajuste de dosis en caso de respuesta inadecuada. Cuando los antihistamínicos no son suficientes se ha demostrado que el uso de omalizumab es altamente efectivo.
- Importancia del diagnóstico diferencial: reconocer y diferenciar la UC de afecciones como la vasculitis urticarial, el síndrome de Schnitzler y el angioedema hereditario mediante la biopsia y las pruebas de laboratorio son de gran utilidad ya que requieren tratamiento diferente al de la urticaria común.
- Manejo de la UCI: es parte esencial del manejo clínico identificar y evitar desencadenantes específicos; la educación del paciente y las estrategias de prevención son elementos clave para disminuir la frecuencia y la gravedad de los episodios. En algunos casos se podría considerar la desensibilización controlada si fallan otras estrategias.
- Avances en terapias personalizadas: se están diseñando terapias más precisas y personalizadas para bloquear mediadores o vías inmunológicas involucradas en la urticaria crónica refractaria. Se están identificando grupos con probabilidades de buena respuesta al tratamiento, permitiendo mayor probabilidad de respuesta a la duplicación de la dosis de omalizumab, concediendo beneficio real al manejo clínico de la urticaria en el futuro y a la medicina personalizada.





Viñeta clínica (desenlace)

La paciente descrita en la viñeta clínica inicial respondió favorablemente al tratamiento con antihistamínicos de segunda generación en dosis elevadas, reduciendo significativamente la frecuencia e intensidad de las lesiones. En consultas de seguimiento se identificaron algunos factores desencadenantes, incluidas situaciones de estrés prolongado y el consumo de alimentos condimentados y con aditivos. A la paciente se le explicó sobre estrategias de evitación y recibió recomendaciones para el control del estrés como técnicas de relajación y ejercicios físicos suaves.

Durante el tratamiento la paciente experimentó recaídas, las cuales no presentaron mejoría con los antihistamínicos de segunda generación, por tal motivo, se realizó terapia adicional con omalizumab; presentó mejoría, control de los síntomas y disminuyeron las recaídas.

En la última cita con dermatología, la paciente mejoró notablemente su calidad de vida; tuvo disminución en los episodios de habones y prurito, desapareció el cansancio, el dolor de las articulaciones, al tiempo que adquirió un mejor estilo de vida y mejora en salud mental.

En este caso se marca la importancia de un enfoque de tratamiento individualizado en la urticaria crónica y muestra las ventajas de las terapias avanzadas como el omalizumab para el manejo de casos refractarios, además del manejo del estrés y cambios en el estilo de vida.





Bibliografía

1. Bernstein J, Lang D, Khan D, Craig T, Dreyfus D, Hsieh F. The diagnosis and management of acute and chronic urticaria: 2014 update. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133(5):1270-7. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.02.036>.
2. O'Donnell B, Lawlor F, Simpson J, Morgan M, Greaves M. The impact of chronic urticaria on the quality of life. *Br J Dermatol*. 1997;136(2):197-201.
3. Greaves M. Chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;105(4):664-72. <https://doi.org/10.1067/mai.2000.105706>.
4. Maurer M, Weller K, Bindslev-Jensen C, Giménez-Arnau A, Bousquet P, Bousquet J, *et al*. Unmet clinical needs in chronic spontaneous urticaria. A GA²LEN task force report. *Allergy*. 2011;66(3):317-30. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2010.02496.x>.
5. Sánchez-Borges M, Caballero-Fonseca F, Capriles-Hulett A, González-Aveledo L, Maurer M. Factors linked to disease severity and time to remission in patients with chronic spontaneous urticaria. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(6):964-71. . <https://doi.org/10.1111/jdv.14221>.
6. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul A, Baker D, Ballmer-Weber B, *et al*. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy*. 2018;73(7):1393-1414. <https://doi.org/10.1111/all.13397>.
7. Greaves, M. Chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;105(4):664-72. <https://doi.org/10.1067/mai.2000.105706>.
8. López-Mateos A, Sánchez-Pujol M, Silvestre-Salvador J. La biopsia cutánea en la urticaria crónica: cuándo realizarla y qué buscar. *Actas Dermosifiliogr*. 2021;112:406-13. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.11.016>.
9. Sánchez J, Sánchez C, López M, Velásquez M. Mecanismos inmunitarios en la patogénesis de la urticaria crónica espontánea. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2021;29(1): 14-28. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1365>.



10. Marzano A, Maronese C, Genovese G. Urticarial vasculitis: clinical and laboratory findings. J Allergy Clin Immunol. 2022;149(4):1137-49. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.02.007>.
11. Pozderac I, Lugović-Mihić L, Artuković M, Marković A, Kuna M, Ferček I. Chronic inducible urticaria: classification and prominent features of physical and non-physical types. Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat. 2020; 29(3):141-8.

