

11220

4

2-17

URTICARIA CRONICA

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN ALERGIA E INMUNOLOGIA
CLINICA.

PRESENTA: MEDICO CIRUJANO DR. JESUS RAMIRO JACQUEZ TARIN.

FALLA DE ORIGEN

U.N.A.F.

[Handwritten signature]
Dr. Jesus Ramiro Jacquez Tarin



HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO NACIONAL.

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

URTICARIA CRONICA

La urticaria, es un padecimiento bastante frecuente, pues las estadísticas al menos en Estados Unidos indican que por lo menos el 25% de las personas, presentaran esta alguna vez en el transcurso de su vida.

Se ha señalado que la mayor frecuencia se encuentra en pacientes que tienen historia personal o familiar de alergia, siendo alrededor de un 15 a 25% segun estadísticas de diversos autores y aunque por el momento en nuestro país no contamos con estudios al respecto, es de observación personal, que sin duda los factores socioeconómicos y culturales, juegan un papel de suma importancia en su incidencia.

El reconocimiento de la urticaria por parte del médico es fácil aun el mismo paciente puede mencionar el nombre de esta patología, sin embargo en la mayor parte de los casos encontrar su causa es el principal problema a vencer, y dependerá de su identificación el que el paciente sane o no.

El médico no adentrado en el manejo de tales problemas, con suma frecuencia toma a la ligera esta patología y la atribuye en la mayoría de los casos, a etiología alérgica, tal y como se hacía más de 30 años.

La lesión urticariana es la roncha, misma que hay que ver cuando el paciente nos dice tiene o ha tenido, pues el vulgo puede denominar con este término a un sin número de problemas dermatológicos.

Las lesiones corresponden a papulas bien definidas con bordes netos, a veces festonados con pseudopodos, con tendencia a confluir y a veces dar lugar a la formación de verdaderas placas que ocupan grandes extensiones, las papulas tienen por término medio de 2 a 10 mm, pero aun más extensas.

El tamaño en algunos casos puede ser de ayuda para la identificación de algunos tipos morfológicos por ejemplo en la urticaria colinérgica desencadenada a veces por emociones o esfuerzo físico y caracterizada por papulas de 2 mm, redondeadas y con un halo eritematoso amplio y muy pruriginosas.

La lesión urticariana, puede tener en el centro un área palida, consecutivo al edema, que a veces puede confundirla con lesiones de eritemapolimorfo, este último hecho más frecuente en los niños.

Las ronchas pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero hay preferencia por el tronco y cuello, puede haber extensión subcutánea y constituir o acompañar el angioedema, más frecuente en las partes de piel laxas como párpados, labios y genitales.

El prurito que las acompaña es un síntoma molesto, y más aun cuando se afectan las palmas y plantas. En las formas crónicas de urticaria pueden existir zonas de rascado crónico, como costras decapitadas o aun liquenificación, debiendo en tales casos tener en mente el diagnóstico diferencial, lo cual para el químico experimentado no constituye ningún problema.

El aspecto fisiopatológico se vislumbra desde el siglo pasado cuando Lewis reconoció la triada de: eritema, roncha y sensación urente causada por un reflejo axónico, con la consecuente alteración vascular que es igual al provocado por la inyección intradérmica de histamina.

Lewis asevera que esta respuesta podía obedecer a causas tanto físicas como químicas.

El estudio histopatológico al microscopio de luz se caracteriza por: Dilatación vascular, edema e infiltrado en la dermis por neutrófilos y un número variable de eosinófilos.

El incremento de la permeabilidad vascular ha puesto en evidencia que es consecuencia de un factor químico, siendo el más estudiado la histamina (6-7) la cual proviene la más de las veces de las células cebadas y de los basófilos. Es bien sabido que esta liberación puede obedecer tanto a fenómenos inmunes como no inmunológicos.

Entre las causas no inmunológicas se encuentran las urticarias provocadas por la ingestión de alimentos ricos en histamina como serían las fresas, nueces, cacahuates, mariscos, todos capaces de dar las lesiones clásicas.

En este aspecto son importantes los medicamentos que son capaces de provocar degranulación directa por acción química, ya que siendo algunos de ellos bases provocan la desunión electrostática entre heparina e histamina y con esto fenómenos vasoactivos.

Los fenómenos físicos tales como el calor, frío o ambos, así como efectos psicogénicos y de ejercicio son causa también de fenómenos vasoactivos pensándose que la acetilcolina liberada en estos casos en un final no explicado liberaría histamina.

Sin embargo algunos casos de urticaria física han podido ser reproducidos por transferencia pasiva mediante la reacción de Praunitz Kustner, hecho que sugiere que en algunos de estos casos se encuentra participación alérgica (10-12).

El factor inmunológico más frecuente es sin duda la sensibilización de los basófilos y mastocitos por IgE contra diversos alérgenos, ya sea inhalados ingeridos o inyectados, esta Ig siendo citofílica y hemocitotropa, se fija a las células mediante su porción Fc, dejando libre el fragmento Fab el cual reaccionará con el antígeno inductor, provocando una distorsión a nivel de membrana con la activación de una seraniestarasa, dicha activación mediada posiblemente por el equilibrio entre el AMPc y GMPc en el citoplasma de la célula blanco. La histamina y la serotonina con cargas eléctricas positivas formarían complejos electrostáticos con las proteínas y heparina de cargas eléctricas negativas, después de la disolución del gránulo, los iones de sodio positivos del líquido extracelular se intercambian con los complejos histamina serotonina quedando en libertad creando los efectos vasoactivos.

La IgE aunque se ha mencionado que puede activar el complemento, y a pesar de su aumento en los procesos alérgicos, es mínima su elevación en la urticaria(14).

Se ha observado urticaria por mecanismo inmune tipo II como la provocada durante una transfusión sanguínea como consecuencia de Igs G y M que reaccionan con antígenos de superficie en los glóbulos rojos, pero debido a que la cantidad de estos Acs es mínima, no se da lugar a activación del complemento existiendo únicamente liberación de anafilatoxina, otra explicación pudiera ser la presencia de IgE contra otros elementos de la sangre del donante.

Las reacciones por mecanismo tipo III como la observada en el lupus y enfermedad de Still, pudieran ser consecuencia de las anafilatoxinas de C3a y C5a aunque esto debe tomarse con reserva(15).

Esta reaccion del tipo I, pudiera explicar algunos casos de urticaria consecutiva a la sensibilizacion por dermatofitos y levaduras.

Existen ademas padecimientos que cursan con urticaria y angioedema como son: Edema angioneurotico de Osler, edema vibratorio, urticaria sorder, urticaria familiar al frio, amiloidosis familiar y la protoporfiria eritropoyetica que guardan caracter genetico.

Otras formas de urticaria que con frecuencia se observan son aquellas que se presentan cuando existe un foco de infeccion, siendo los mas frecuentes las infecciones gastrointestinales, de vias respiratorias altas como faringoamigdalitis o sinusitis, en estos ultimos casos debiera de ponerse especial interes en aquellos que presenten fiebres o artralgias ya que en una etapa mas tardia pudieran presentar vasculitis(17). Debera ademas de lo antes mencionado tener en mente el desarrollo de una enfermedad del suero, ya que la mayor parte de estos pacientes se han medicado ya sea por facultativo o bien ellos mismos.

Pudieramos citar en base clinica como sospecha de etiologia medicamentosa si las lesiones de urticaria, artralgias, adenomegalias o fiebre aparecen en un rango que va de un minuto a dos horas despues del uso del medicamento (18) lo cual conduce a la discontinuacion del mismo, ahora bien si ha existido un periodo de incubacion de 7 a 10 dias despues de la ultima toma y se repite el mismo medicamento u otro quimicamente semejante y hay lesiones debiera de sospecharse la etiologia medicamentosa como causa del problema.

Otra forma de urticaria por mecanismo inmune es la de contacto, aunque en este padecimiento se pueden encontrar otras alteraciones cutaneas, pero a veces su inicia manifestacion es la de papulas circunscritas en un lugar

especifico del cuerpo, cuando se investiga la causa casi siempre encontramos que ya ha existido contacto alguna otra vez con el agente sospechoso o algunos químicamente parecidos. Este hecho es frecuente a nivel industrial con la creciente aparición de preparados químicos.

No debe olvidarse además en este tipo de urticaria a la provocada por el contacto con productos de belleza aunque a veces su mecanismo inmunológico permanece incierto.

Puede provocarse además urticaria mediada por mecanismo inmune como consecuencias de sensibilización con antígenos anesofílicos. Entre los que se han mencionado algunas sustancias utilizadas como aromatizantes o aromas, siendo en 1865 la primera vez en que se describió uno de tales casos, reportado por Anthony Martin en 1869, haciéndose descripción de otros idénticos en 1885, en este siglo fue hasta 1964 cuando se reporta un caso consecutivo a inhalación del menthol de cigarrillos.

La urticaria consecutiva a inhalación de polen fue descrita por primera vez en 1931 por Taub y White, refiriéndose en publicaciones posteriores que la mayor parte de tales pacientes, presentan un cuadro alérgico de vías respiratorias, aunque algunos no llegan a tenerlo.

El tratamiento de estos pacientes es difícil, pero se recomienda practicar estudios e inmunoterapia o bien al detectar al agente ofensor eliminarlo del medio, cosa poco probable, pero vale la pena valorar la capacidad de realización.

La mayor parte de las urticarias agudas al menos en nuestro medio, coinciden con la ingestión de alimentos contaminados con toxinas, gérmenes o ambos, irritantes, etc. En estos pacientes, el mayor porcentaje carecen de antecedentes de atopia familiar y personal, refieren precediendo o acompañando al cuadro de urticaria: Dolor abdominal, estado nauseoso, evacuaciones diarreicas o síntomas vagos de un síndrome dispeptico.

Los medicamentos más frecuentemente implicados en la genesis de la urticaria son la penicilina y derivados sintéticos, cloranfenicol, sulfas tetraacilicas y el acido acetilsalicilico, la verdad es que muchos de estos casos se ha implicado como alergia a Rash de tipo inespecifico generalmente resultante de la afeccion viral y o bacteriana mas que a efecto alergico del medicamento empleado(22). Es de mencionarse la participacion del acido acetilsalicilico en la produccion de urticario aunque la dinamica inmunologica no se ha determinado para este farmaco en particular, pero es bien clara la frecuencia de personas con susceptibilidad a ello y la frecuente exacerbacion de una urticaria preexistente con su ingestion. Mas aun, el cruce antigenico si es que realmente existe factor inmunologico es frecuente en personas que ingieren alimentos enlatados, atribuyendo que dicho cruce se lleva a cabo con los compuestos quimicos que se usan como vehiculos o conservadores de los alimentos los que desafortunadamente se desconocen en la mayoria de los enlatados utilizados en este pais.(23-24).

La aplicacion de materiales yodados como causa de urticaria aguda es no tan frecuente como se esperaria a nivel hospitalario, sin embargo sucede tal vez en un 04%, mencionandose que los pacientes con atopia personal tendrian 4 veces mas riesgo de urticaria que uno sin antecedentes de atopia pero con una reaccion previa con dicho material, la razon es debida a que el material yodado en su forma de accion es meramente vascular con dilatacion subita que a veces semeja cuadros de anafilaxia y que observados por personal no capacitado o no acostumbrado a estas reacciones lo atribuye a alergia.

A pesar de todos los avances en el reconocimiento de los mecanismos responsables de la urticaria, su evaluacion en la forma cronica sigue siendo dificil, ya que los factores desencadenantes pueden en un momento ser multiples y la mayor parte de las veces tan sencillos que pasan inadvertidos

por el medico que no este acostumbrado a trabajar en la integral este padecimiento.

Por lo general el medico se conforma al igual que el paciente con el uso de un antihistaminico que obviamente acarreará mejoría al paciente y tranquilidad al medico, pero el problema aparece cuando ambos se dan cuenta que la suspensión del antihistaminico acarrea la reinstalación del cuadro a veces mas intenso. Decimos que la urticaria es cronica cuando se presenta en forma cotidiana por un espacio mayor de 6 semanas de acuerdo a Levine y Miller(27-28), existiendo como unica diferencia de la forma cronica recurrente en que esta ultima puede dejar periodos asintomaticos hasta de una semana y repetir. De acuerdo a nuestra experiencia pensamos que ambos terminos pueden enmarcarse en urticaria cronica cuando dura mas de 6 semanas no importando los periodos asintomaticos que deje, siempre y cuando este no sea de mas de un mes, pues a nuestro juicio ello seria clasificado como agudo. De cualquier forma este tipo de padecimiento es tan temido por el medico general y aun por el mismo alergologo que algunos prefieren ver entrar a su consultorio al contador de Hacienda que a un paciente con este cuadro.

El cuadro cronico se ve complicado o a veces su cronicidad obedece a medidas absurdas usadas tanto por el medico como por el paciente y que no son mas que de un reflejo de desesperacion ante la incapacidad del reconocimiento etiologico que segun Green en E.U. permanece obscuro hasta en un 70% y de un 4 a 22% se remite a formas psicogenas(35).

Habiendo obtenido toda esta informacion, decidimos intentar un esquema de estudio y tratamiento del paciente con urticaria cronica en nuestro medio ajustandonos a las costumbres sociales y culturales de la poblacion asegurada y atendida en el Servicio de Alergia e Inmunologia Clinica del Hospital General del Centro Medico Nacional del IMSS.

MATERIAL Y METODOS:

Se seleccionaron y estudiaron en forma prospectiva a 45 pacientes adultos con urticaria cronica, que por primera ocasion asistieron a nuestro servicio en un periodo comprendido desde el mes de Diciembre de 1977 a Junio de 1978, seguidos y revisados por el especialista hasta enero de 1978.

Todos los pacientes habian sido vistos por medicos generales y algunos por dermatologos por un tiempo variable, y remitidos a nuestro servicio como rebeldes al tratamiento y con diagnosticos variables desde dermatosis alergica hasta urticaria intratable.

La investigacion se llevo inicialmente con la elaboracion de una historia clinica por medicos residentes rotatorios de postgrado de la institucion y posteriormente un resumen clinico hecho por un residente del servicio de alergia, quien solicitaba exámenes de laboratorio de acuerdo a los datos obtenidos, entre los que rutinariamente se incluyo: RH, QS, EGO, VDRL, coproparasitoscopicos en serie de 3.

Posteriormente el paciente se reviso por el especialista del servicio, quien en forma inicial los incluia en una primera fase de estudio (fase I) donde de acuerdo a luz obtenida clinicamente y los exámenes iniciales, podia en forma elastica solicitarse otros estudios de laboratorio o gabinete.

Una vez obtenidos los resultados se abordaba el problema en forma específica en los casos que integralmente se demostraba una causa etiológica o era posible de ser.

En los casos que no era posible obtener alguna sospecha etiológica fehaciente, se trataron sistemáticamente con digesdociorhidroxiquinoleina .65 Mgrs. en 3 tomas por 20 días, metidiazol oral 400 Mgrs tres veces al día por 10 días, así como un antihistamínico bromofeniramina oral de 4 Mgrs 3 veces al día durante un mes y posteriormente difenhidramina oral 25 Mgrs solo en caso de requerirse.

Los pacientes que un curso de 3 meses no mejoraban con este método, pasaban automáticamente a una fase II, en la que se reinterrogaba y reexploraba en forma concienzuda y si en alguna forma se demostraba posible alteración intestinal, se repetía el esquema antiparasitario mencionado anteriormente, pero agregando nistatina oral en dosis de 100,000 Us diariamente durante 20 días, así como suspensión simple de caolín y pectina antes de cada alimento 5ml. Esta fase incluía investigación alérgica mediante pruebas cutáneas intradérmicas usando antígenos acuosos en P/V 1:1000, se incluyeron los antígenos de alimentos con el fin de comparar su eficacia en forma paralela con los métodos de degranulación de basófilos(26-30) comparandose posteriormente los hallazgos con los obtenidos clínicamente usando una dieta de prueba(27). Si se tenía positividad con cualesquier tipo de antígeno, esta era probado in vitro mediante la técnica de degranulación, que de haber correlación entre pruebas cutáneas y degranulación se iniciaba vacunación específica, excepto obviamente con antígenos de alimentos, pues estos solo se eliminaban de la dieta.

Los pacientes que en esta fase no mejoraban en un lapso de 4 meses, o quienes durante el transcurso de su investigación y tratamiento se sospechaba alergia a alimentos todos en forma sistemática pasaban a una tercera fase la cual consistió en una dieta de prueba diseñada por Crepp y la cual consta de alimentos poco alérgicos, de los que el paciente consumía en cantidad y veces al gusto por espacio de 5 días, habiendo suspendido dos semanas antes toda medicación antihistamínica. En ese lapso anotaba en hoja especial las comidas y sus reacciones. Si durante el transcurso de estos días no aparecían las lesiones la sospecha de alergia a alimentos se hacía más clara, pasando luego a agregar un alimento escogido por el paciente el cual agregaba a la dieta por tres días anotando posibles reacciones al ingerirlo si era así, entonces se hacía prueba cutánea intradérmica con el alimento y degranulación al mismo, con el fin de comparar ambos métodos, obviamente al paciente con reacción a algún alimento y prueba de degranulación positiva se daba como alérgico.

Así mismo a los pacientes cuyo control se hizo más difícil o tenían una urticaria muy crónica, se les determinó complementos vía directa y alterna, complejos inmunes y en todos los pacientes se les cuantificaron inmunoglobulinas por el método de inmunodifusión radial con placas reactivas. También la sospecha a medicamentos se valoró con pruebas de degranulación y algunas con pruebas en vivo, especialmente penicilina.

RESULTADOS:

Durante el estudio por fases, se pudo evidenciar en forma amplia que en esta forma de urticaria existen siempre más de un factor etiológico ya sea desencadenante o perpetuante.

Los resultados de los exámenes laboratoriales demostraron que durante la primera fase del estudio se detectaron 17 patógenos (31.03%) con etiología consecutiva a toxoinfección ya fuera por parásitos intestinales u otra causa orgánicoinfectante. Así 2 con amibiasis tricocefalos, 2 hipercoleptis nana, 4 caries dental, 4 con dermatofitos y oncomicosis, 2 con levaduras, en 2 no se evidencio por laboratorio toxoinfección pero tenían datos clínicos de amibiasis. Cabe destacar que en esta fase descartaron 2 pacientes lo cual haría un total de 19. Clínicamente 12 de estos pacientes tenían cuadros colíticos recientes en relación a amibiasis, todos tenían dolor en el marco colico contrarrestando con el hallazgo de amibas en 5 de ellos, o sea el 35.2% en esta fase lo que es estadísticamente significativo.

La cronicidad de la urticaria en esta fase vario entre 6 semanas y 5 años con termino medio de 16 semanas. Con el tratamiento específico y la indicada en esta fase se logro la curación en el 100% en un tiempo promedio de 2.2 meses.

En la fase II del estudio fueron incluidos 21 pacientes 46.66% ya que estos no habían mejorado con el esquema de la primera fase.

Tales pacientes debieron de separarse en 3 categorías dados los hallazgos clínicos y de laboratorio, haciendose destacar en estos nuevamente la interrelación etiologica causal o perpetuante.

La primera categoría la constituyeron 7 pacientes o sea el 15.55% del grupo de estudio y 33.3% de las formas alergicas en quienes la revaloración de la historia clinica mostro la presencia de un fondo alergico previo de tipo cronico, de los que 6 tuvieron rinitis, uno asma, uno priurigo de insectos y 2 dermatitis atopica entre los que destaco uno con cefalea migrañolde periodica, estos pacientes fueron clasificados como urticaria atopica; y atopica mixta

La evolución del padecimiento atópico varía de 3 a 25 años. De estos 4 habían tenido previamente brotes agudos, incluso los que habían identificado su alergia, pero se hizo estable en un lapso de 2 meses a un año al momento del ingreso al protocolo. Los otros 7 tenían urticaria cotidiana en un lapso de 1 a 16 años a su ingreso al protocolo.

Como urticaria crónica atópica se obtuvieron 2 pacientes (9.52% (4.44% del grupo total), en quienes se fundamentó la alergia en base a historia clínica, pruebas cutáneas con degranulación a polenes positivas, sin demostrar alergia a alimentos mediante pruebas cutáneas, degranulación y dieta de prueba. Ambos pacientes con excelente evolución a tratamiento hipersensibilizante exclusivamente.

Los 5 pacientes restantes fueron clasificados como urticaria crónica atópica (23.09% y (11.11% del grupo total) mixta. Fue en estos 4 que habían tenido brotes agudos irregulares de urticaria y que tendió a hacerse cotidiana, en 3 hubo evidencia clínica de dermatitis y onicomicosis podal demostrada por laboratorio con *trichophyton rubrum*, y en todos evidencia clínica de eczema, solo en uno se encontró giardia y en otro, una mujer candida vaginal.

Uno desarrolló alergia a hipoglucemias orales, uno de estos pacientes pasó a tercera fase por sospecha de alergia a alimentos, encontrando en el pruebas cutáneas a alimentos negativas, degranulación positiva y dieta positiva.

La 2a categoría de esta fase la constituyen 6 pacientes (29.46%) (27.77% del grupo total) y se denominó urticaria alérgica crónica tipo A en base a que mediante reinterrogatorio y laboratorio, pudo demostrarse la presencia de un estado alérgico respiratorio sutil y al cual el paciente no confería importancia, razón por la que nunca la dijo a los médicos y que en la mayor parte de las veces no precisó evolución al principio.

Tambien así se agrupa el término asma aguda, categoricamente se demuestra toxicación agregada.

La gravedad en estos pacientes fue de 3 meses a 12 años practicamente cotidiana, encontrando en uno de ellos 13 años por brotes agudos y un año cotidiana el momento de entrar al protocolo.

De estos solo una (6.72%) de las formas alergicas y el 2.22% del grupo fue de alergica tipo A, ya que no se demostro toxicacion, hubo relacion clinica a alimentos que se correlaciona con las pruebas cutaneas, degranulacion y dieta. Los otros 5 (23.80%) 11.1% del grupo fueron de la categoria mixta, encontrando en 4 de ellos onico y dermatofitosis podal, en el otro E.Coli en cultivo cervicovaginal.

De los 5 pacientes, 3 tuvieron cuadros coliticos sin demostracion toxinfeciosa, pero si se demostro alergia a alimentos, respondiendo en forma excelente a la dieta, y la rinitis mejoro con la hipersensibilizacion, en este paciente cabe la duda de una verdadera alergia a inhalables.

La 3a y ultima categoria de esta fase, fueron aquellos pacientes con ausencias de antecedentes de atopia familiar y personal. En quienes por clinica no se demostro alergia, pero que dieron positividad a antigenos anemofiles, con degranulacion positiva a tales antigenos, mejorando ostensiblemente con la hipersensibilizacion, fueron 6 pacientes, siendo la proporcion exactamente igual al grupo anterior siendo una forma alergica B y los 5 restantes tipo B mixto, encontrando dermato y onicomiosis podal en 4 de ellos, E histolitica en tres, 2 con caries y los 5 cuadros coliticos, uno con ulcera duodenal demostrada radiologicamente y con mala evolucion, 3 de estos pacientes de esta categoria pasaron a la fase III con alergia a alimentos. Uno de ellos con engrosamiento de mucosa de antros maxilares.

El resto de casos se relacionaron con la siguiente:

Hubo 7 pacientes con urticaria plégena, en los que tanto las fases fallaron en demostrar alergia o toxifeción y quedaba el síndrome asociado con personalidad anormal del tipo depresivo melancólico, habiendo mejorado levemente el tratamiento instituido por el mismo.

Hubo 3 pacientes con urticaria física, uno de ellos con urticaria por frío el cual hubo de descartarse por deserción.

Los 2 restantes fueron urticarias de presión, ambos tenían un año de evolución, ambos sin antecedentes de atopia familiar, ambos hacían relación a la ingestión de lacteos, los 2 dieron positividad cutánea para antígenos anemofílicos y a los alimentos referidos, se comprobó la relación con pruebas de degranulación y la dieta especial.

En uno de ellos debió erradicarse candida oral. Ambos pacientes evolucionaron en forma satisfactoria con el tratamiento hiposensibilizante y la dieta.

Los 21 pacientes de la fase II recibieron tratamiento hiposensibilizante específico así como el específico para la toxifeción demostrada, obteniendo una respuesta excelente en un promedio de tiempo de 3.17 meses.

Entre los pacientes estudiados en este trabajo, se detectaron 2 casos que los consideramos especiales por su rareza: Una urticaria colinérgica en una mujer de 17 años sin antecedentes atópicos, en quien las fases fallaron, y las pruebas con agua de diversos lugares de la ciudad, incluso agua bidestilada dieron pruebas de exposición positivas, con urticaria cuya morfología semejaba la colinérgica en las áreas de exposición su evolución fue mala.

El otro tipo de urticaria fue una causada por el olor a pescado, en ella si se demostró en vivo e in vitro alergia a este alimento, mejoró con las medidas generales y dieta.

DISCUSION:

Es cierto que hasta el momento no existe un solo reporte que indique como abordar un paciente con urticaria crónica, pues la elasticidad en su estudio, depende de la agudeza del medico para abordar el problema.(25)

Sin duda, como buen principio es indispensable la elaboracion de una buena historia clinica, mismo que debere revalorarse al encontrar que las cosas no han marchado bien; esto se denota facilmente en el estudio, ya que de primera instancia, solo fue posible detectar toxinfeccion en 17 pacientes (37.77%), mientras que una 2a observacion se detecto un 53.33% mas intercalado en las formas alergicas, esto se puede explicar a una falta de aparicion en laboratorio de algun razgo infeccioso o bien lo que es mas factible, la falta de acuciosidad en busqueda clinica.

en el aspecto de toxinfeccion resulta de manera importante la gran participacion de infestacion por hongos sobre piel y faneras, pues se detectaron en el 55.55% del grupo, siendo de ellos 17 con tiñapedis y 8 con onicomicosis, encontrandose el hongo en el 60% de los casos.

Claramente se puede observar como 3 casos de las formas filicoides, habían estado pasando a formas irregulares y posteriormente se hicieron cotidianas, demostrándose en formas clínicas micosis podal en los 5 y encontrando el hongo en cultivos en 3 de ellos(28).

Estos hallazgos mas la respuesta clínica al tratamiento específico a base de griseofulvina, se antoja lógico suponer a la micosis podal, como una causa perpetuante o agravante de la urticaria, y en algunos casos pudiera ser el factor desencadenante, esto adjudicaba la gran frecuencia encontrada en este estudio(28).

La etiología toxoinfecciosa, llamado así en este estudio a toda participación orgánica patogénica en el paciente con urticaria crónica, ha sido motivo de discusión en algunas publicaciones, así Parlecha (29) no considera la infestación intestinal como causa significativa de urticaria y lo mismo piensa Cypess y Levine(25) en relación a la amebiasis intestinal, pero al respecto nada han publicado que ofrezca un estudio de tal acontecimiento, a diferencia de Cohen y Criepp quienes encontraron significado de este parásito con la urticaria crónica.

Ma parece que este tópico ha encontrado la discusión en el hecho de que la predominancia de infestaciones intestinales varía de país a país y aun dentro de un país varía en localidad. Nosotros encontramos que de los 45 pacientes del estudio 14 de ellos tenían tanto datos clínicos como de laboratorio de la presencia de parásitos intestinales(31.11%) entre los que destaco E. Hyatolitica 15.55%. H nana 5.55%, tricocefalos 2.22%, a si mismo la E coli fue frecuente 5.1% que aunque no se le considera patogena en la urticaria pudiera tener relación etiologica o perpetuante.

Cierta que la proporción de pacientes perpetuados con esta urticaria no difiere en forma significativa cuando se varían las que en forma lógica alteran la mucosa intestinal dándose con ello condiciones para perpetuar o iniciar un cuadro de urticaria, contrastando la curación de la urticaria al eliminarse estos.

Un hecho que apoya la administración sistémica de metrocildazol y digoxidoclorhidrato es la frecuencia de la urticaria en nuestro país(1) además de que el 71.1% nuestro cuadros clínicos de los que la afección real fue en 14 y pudiésemos aquí incluir a 9 de ellos con alergia a alimentos que pudieran en cierto modo provocar cuadros colónicos, sin embargo la frecuencia de este evento es bastante alta para adjudicarla a participación alérgica únicamente.

La administración de Nistatina oral se hizo en base a los reportes de Jean James y Cols(3B) respecto al papel de candida en la urticaria crónica y la alta frecuencia de esta levadura en dichos pacientes quienes mostraban alteraciones digestivas semejantes a las de nuestro grupo y su éxito al tratarlas, considerando además que la Nistatina es un medicamento inocuo y que ofrece un arma más en el tratamiento de esta enfermedad.

Una explicación más al respecto de las alteraciones digestivas y con ello la frecuencia de urticaria en estos casos la constituye el hábito alimentario de la población estudiada, pues la irregularidad de los horarios la ingestión de alimentos fuera de casa como consecuencia de las grandes distancias en el área urbana estudiada, el abuso de irritantes como hábito común de esta sociedad y la gran contaminación son factores que algunas veces desencadenan y otras perpetúan la urticaria.

La gran frecuencia de parasitación por *Tricophyton* pudiera explicarse sin duda a los hábitos higiénicos en primer lugar y en segundo que tal vez la frecuencia se ve elevada porque las condiciones para desarrollo de este se hacen más factibles con aumento de temperatura y humedad local como consecuencia de las distancias caminadas día a día por los trabajadores. La segunda fase del trabajo demuestra la gran frecuencia que existe en relación a urticaria alérgica en la forma crónica, de ellos el 48.66% fueron del tipo alérgico, destacándose además la gran participación toxinfeciosa en este grupo como causas perpetuantes de la enfermedad, pues así el 71.42% se encontró con alguna forma toxinfeciosa o parasitaria donde vuelve a destacar el papel de *Tricophyton rubrum* ya que el 33.3% de estos pacientes lo tenían.

en esta fase fue necesario clasificar a los pacientes en 3 grupos:

A) Pacientes con urticaria alérgica tipo A 4.73% que representan el 2.22% del grupo total, fueron aquellos pacientes con fondo alérgico identificado por el paciente y clasificado por el médico quien lo corroboró.

B) Pacientes con urticaria alérgica tipo B 4.76% que representan el 2.22% del grupo total, fueron aquellos pacientes en quienes no se detectó clínicamente enfermedad alérgica, pero que el laboratorio se señaló con participación atópica, mismos que fallaron a todo terapéutica previa y que se curaron con la instalación hipersensibilizante.

En los 3 grupos se incluyó el término "mixto" cuando en forma concluyente se demostró participación toxinfeciosa o sea el 23.6% para cada grupo.

que se realiza la presencia de una reacción con liberación de histamina a otros que hacen urticaria, lo mismo sucede con las pruebas de desafío demostrando en estos casos la dificultad que existe con ellas.

El más destacado de este grupo fue la identificación de alergia en pacientes en quienes no se sospechó en un principio 88.88%, así mismo destaca la frecuencia de alergia a alimentos en las formas A y B 3 en la primera y 2 en la segunda.

La identificación de esta alergia fue reconocida en un 88.8% mediante pruebas de degranulación de basófilos, utilizando las células del mismo paciente, lo cual nos parece más específica, a diferencia de esta técnica, pero usando mastocitos de ratas.(26) (31).

Sin embargo al igual que estos estudios, no se pudo evidenciar participación del complemento, ya que estos 3 pacientes de fase 3 con alergia a alimentos comprobada en la vía alterna, ni clásica ni complejos inmunes fueron detectadas, tal como se ha reportado en casos de urticaria crónica(32), lo mismo sucedió con otros 17 pacientes del grupo estudiados a este respecto.

Los 5 pacientes a sea el 20% del grupo total que dieron alergia a alimentos fueron probados con las técnicas de pruebas cutáneas intradérmicas, dando estas en este grupo solo un 55.5% de positividad, mientras que la degranulación dio el 88.8% y la dieta tipo Criep el 100%, notando además como las pruebas cutáneas se reducen en positividad cuanto más pequeño es el grupo estudiado.

CONCLUSIONES:

La urticaria crónica sigue siendo un reto diagnóstico en lo que a su etiología se refiere, sin embargo los medios actuales permiten llegar a este al menos en nuestro trabajo en un 83.35%, pero resulta evidente que el esfuerzo es muy grande y laborioso,

para dar sólo los casos que se sospechen como UNICAMENTE INTERESTANTES al
realizarlos sistemáticamente.

La intención del trabajo es indicar una guía de investigación de diagnóstico pero
de ninguna manera se puede considerar como una forma rígida de estudio, ya
que ella variara de acuerdo a lo que le demande el caso.

Sin embargo lo recomendamos para el control de los pacientes que no ofrecen
etiología clínica destacable, o en aquellos en que la interpretación clínica y de
laboratorio fueran negativas en cuanto a respuesta.

No consideramos adecuado de primera intención sugerir a un paciente a
estudio de alergia mediante pruebas cutáneas (25) dejando estas cuando el
paciente ofrece por clínica algún dato de este tipo, o cuando las medidas
terapéuticas iniciales y probables etiológicas han fallado, ya que la
exposición de alergia es fácilmente inferible (5), pero difícilmente, mas no
imposible demostrables.

Definitivamente no consideramos las pruebas cutáneas a alimentos como
diagnósticas de alergia a no ser de que ellas se concierten con la clínica, y
aun así estando en condiciones de realizar degranulación (34) es preferible,
aun más, sobre estas dos es casi infalible cuando se lleva a cabo en forma
adecuada una dieta bien establecida y rígida, concientizando al paciente de la
de la importancia de ella para resolución de su problema.

Refiriéndonos a nuestro medio deberá de tenerse en mente la participación
toxiinfecciosa, no olvidando ordenar en forma rutinaria estudios de
coproparasitoscopia seriados, teniendo en mente las parasitosis intestinales
mas frecuentes del area que se trabaja, aun más es imperante la clínica sobre
el laboratorio en este aspecto debiendo velar en la administración del

antiparasitario cuando el caso clínico lo amerita.

Tampoco de verse de olvidarse la investigación micotica cutanea y administrar tratamiento especifico ante la mas leve sospecha clinica, pues es preferible usar griseofulvina o otras formas mas agresivas de tratamiento en un paciente y medico desesperados(32)

La hiposensibilizacion obviamente estara reservada para los pacientes en quienes se demuestre alguna forma de atopia como las antes mencionadas o en quienes la selectividad de antigenos regionales, con negatividad de testigos y falta de respuesta a tratamientos previos especificos han fallado. Como ultima eventualidad lograda en el estudio, la dieta de prueba en pacientes sospechosos de alergia a alimentos siempre debera ser ESTRICTA, recordando la frecuencia de estos en las formas A y E, teniendo en cuenta ademas en ellos la afirmacion por estos mismos con algun alimento en cuanto sus ronchas, pues tal vez sean los pocos en quienes se pueda creer relacion causal.

Consideramos que la simple aseveracion de "DEJE DE COMER LO QUE USTED CREA LE HAGA DAÑO Y DESPUES COMALO NOTANDO SI HAY REACCION O NO" no tiene alguna validez clinica, pues es sumamente dificil que el paciente se de cuenta si lo come combinado o no y viviendo en la epoca actual en que los alimentos preparados y combinados son tan frecuentes, esta manera de pensar es poco practica.

DR. JESUS RAMIRO JACQUEZ C. 23 ALEXON.

SUPERVISOR: DR. ANTONIO PEREZ.

BIBLIOGRAPHY

- 1-Coleman: British Med. Journal, 1972
- 2-Vincent: Cutis, 8,1972
- 3-Friedman: Am. Journal of Med. 1972
- 4-Melgren: Acta allergologica 27:235,1972
- 5-Heniffin Annals of Allergy 33,343,77
- 6-Amado: Saal libro de Texto Lecciones de Dermatologia.
- 7-Stephan: Journal of Invest. Dermatol. 61:375
- 8-Paron: Pharmacol Rev. 9,259,1967
- 9-James: Journal Allergy Clin Immunol. 41:773
- 10-Alling: Archives Clin. Exp. Dermatol. 329,350,1967
- 11-Jhon: Annals of Allergy, 33,5,1977.
- 12-Newcomb: Am. Journal of Med. 54,174,1973.
- 13-Frick,Wells: Biocel and Chemical Immunology, Funderberg Large Medicals Publications 1975.
- 14-Juhlin: Dermatology, 100,12,1969.
- 15-Clin med. Nw Am. 1974.
- 16-Narim and Champion 1974.
- 17-Soter: J. Invest. dermatol. 63,485,1974.
- 18- Senter:
- 19-H. Junt: British Journal of Dermatology, 66,103,1973.
- 20- Vincent: Cutis, 9,8,1972
- 21- Shelley: Archives of Dermatology, 85,549,1961.
- 22- Warin: Dermatology, 72,358,1950
- 23- Lockey: Annals of Allergy, 29,451,1971.
- 24- Juhlin: J. Allergy Clin Immunol, 50,92,1972.

25. Levine: *J. Allergy Clin Immunol.* 58.12:1976

26. Henschel: *J. Allergy Clin Immunol.* 58.12:1976

27. Gregg: *Clinical Immunology and Allergy* Brunner & Stratton New York and London, 1968.

28. Feys: *Archives of Dermatology*, 93.11:1967

29. Partridge: *Annals of Allergy*, 30.348:1972.

30. John James: *Journal Dermatology*, 1971

31. Zack: *J. Allergy Clin Immunol.* 49.4:1972.

32. Matinson: *Annals of Internal Medicine*, 32.534: 1977.

33. Allen: *J. Allergy Clin Immunol.* 60.5:1978.

34. Morton: *J. Allergy Clin Immunol.* 58.2:1975.

35. Green: *Annals of Allergy*, 23.30:1965.