

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

**DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CENTRO DERMATOLÓGICO “DR. LADISLAO DE LA PASCUA”**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
DERMATOLOGÍA**

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO  
DERMATOLÓGICO DE LOS PACIENTES ADULTOS CON URTICARIA  
AGUDA SIN ANGIOEDEMA**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

**BIBLIOGRÁFICA**



**PRESENTADO POR: DRA. SANDRA JUDITH CASTILLON ALCARAZ  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA**

**DIRECTOR: DR. FERMÍN JURADO SANTA CRUZ**

**ASESORES DE TESIS: DR. FERMÍN JURADO SANTA CRUZ**

**DRA. MARIA LUISA PERALTA PEDRERO**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

**Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo dermatológico de los paciente adultos con Urticaria Aguda sin Angioedema en el Centro Dermatologico Pascua**

**Dra. Sandra Judith Castellón Alcaraz**

**Vo. Bo.**

**Dr. Fermín Jurado Santa Cruz  
Profesor Titular del Curso de Especialización  
en Dermatología**

**Vo. Bo.**

**Dr. Antonio Fraga Mouret  
Director de Educación e Investigación**

**Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo dermatológico de los paciente adultos con Urticaria Aguda sin Angioedema en el Centro Dermatologico Pascua**

**Dra. Sandra Judith Castellón Alcaraz**

**Vo. Bo.**

**Dr. Daniel Alcalá Pérez  
Jefe de Enseñanza e Investigación  
Asesor**

Guías de práctica clínica para el diagnóstico y manejo dermatológico de los  
pacientes adultos con urticaria aguda sin angioedema en el Centro Dermatológico  
Pascua.

Institución financiadora, elaboradora y responsable: Centro Dermatológico “Doctor  
Ladislao de la Pascua”, S.S.D.F.

Director: Dr Fermín Jurado Santa Cruz

Jefe de enseñanza: Dr. Daniel Alcalá Pérez

**Autores:**

Dra. Sandra Judith Castellón Alcaráz, residente de dermatología de tercer año.  
CDP

Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua”, S.S.D.F.

[s\\_judith@yahoo.com.mx](mailto:s_judith@yahoo.com.mx)

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz. Director del Centro Dermatológico

“Dr. Ladislao de la Pascua”, S.S.D.F.

[fermin\\_santac@yahoo.com.mx](mailto:fermin_santac@yahoo.com.mx)

M en C. María Luisa Peralta Pedrero, Titular del Seminario de Investigación y  
Tesis del CDP. Clínica del Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua”,  
S.S.D.F.

[luisa.peraltap@gmail.com](mailto:luisa.peraltap@gmail.com)

**Validación clínica:**

Dra. Adriana Anides Fonseca

**Validación metodológica: En proceso**

Fecha de búsqueda de la información: Agosto 2009- Abril 2010

Fecha de elaboración: Enero – Mayo 2010

Fecha de actualización: Marzo de 2013

Los autores asumen la responsabilidad editorial por el contenido y declaran que no tienen  
conflicto de intereses.

## INDICE.

	Pág.
Propósito clínico.....	3
Usuarios.....	3
Beneficiarios.....	3
Impacto esperado en la salud .....	3
Oportunidades de investigación.....	3
Objetivo general....	4
Objetivos específicos.....	4
Metodología .....	5
Evidencias y Recomendaciones.....	6
Proceso de validación: .....	7
Metodología.....	7
Instrumento de validación AGREE.....	7
Evaluación general.....	9
Marco teórico	
Antecedentes.....	10
Introducción.....	10
Epidemiología.....	10
Etiopatogenia .....	11
Clasificación .....	13

Urticaria aguda .....	13
Evidencias y Recomendaciones	
Diagnóstico.....	14
Índice de severidad.....	16
Tratamiento. ....	16
Antihistamínicos... ..	17
Esteroides sistémicos .....	18
Situaciones especiales .....	26
Anexos.....	28
Flujograma .....	51
Definición de términos y abreviaturas.. ..	53
Bibliografía .....	54

**PROPOSITO CLINICO:**

Prevención y tratamiento

**USUARIOS.**

Dermatólogos.

**BENEFICIARIOS.**

Pacientes de ambos géneros, mayores de 18 años de edad, con diagnóstico de urticaria aguda sin angioedema. Se harán recomendaciones específicas sobre los efectos adversos de los antihistamínicos.

**IMPACTO ESPERADO EN LA SALUD:**

Ofrecer un instrumento clínico con directrices y recomendaciones basadas en la evidencia científica, de acuerdo con los mejores niveles y grados de recomendación en la metodología diagnóstica y terapéutica de la urticaria aguda, para que el dermatólogo tome la mejor decisión, en base a las características individuales de los pacientes y de los recursos con que cuenta en su ámbito laboral, para disminuir la variabilidad en la práctica clínica y establecer criterios homogéneos, que permitan mejorar la eficacia terapéutica y disminuir los efectos adversos.

**OPORTUNIDADES DE INVESTIGACION.**

El 15 a 25 % de la población general ha presentado por lo menos un episodio de urticaria en el transcurso de su vida y solo el 1.4 % acuden a consulta. Muchos de



los pacientes no consultan, debido a que en México los antihistamínicos son de libre venta y el paciente suele automedicarse, esto explica la baja frecuencia.

Esta conducta es preocupante, ya que algunos antihistamínicos tienen efectos adversos importantes, ya sea por su influencia colinérgica o interacción con fármacos, con los cuales comparte su metabolismo en el hígado, a través del sistema enzimático de la familia del citocromo P450.

Por lo antes referido, es importante que el médico en general y el dermatólogo en particular, tengan la mejor información acerca de cómo tratar la urticaria aguda y los efectos adversos que se pueden presentar. En la actualidad, no existe un consenso en dermatología sobre el tratamiento de la urticaria aguda, la terapéutica actual se ha basado en la experiencia de los alergólogos. Con éste trabajo se pretende compilar la mejor evidencia clínica disponible hasta el momento, para integrar una guía que facilite la toma de decisiones del dermatólogo y haga más sencillo el manejo de los pacientes.

### **OBJETIVO GENERAL.**

Describir cuales son las pruebas para integrar el diagnóstico etiológico de la urticaria aguda sin angioedema en pacientes adultos y las diferentes opciones terapéuticas, basados en la mejor evidencia científica.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

- Identificar los auxiliares del diagnóstico clínico, que sean de utilidad para integrar un diagnóstico etiológico en la urticaria aguda sin angioedema en pacientes adultos.
- Determinar cuáles son los fármacos sistémicos con mayor eficacia y la posología adecuada, de acuerdo a la evidencia científica.
- Describir los beneficios y riesgos que pueden esperarse con cada uno de los fármacos.

- Determinar las opciones terapéuticas en casos recalcitrantes.
- Establecer los criterios para seguimiento y evaluación en el tratamiento de los pacientes con urticaria aguda sin angioedema.

## **METODOLOGÍA**

El proceso de elaboración de una Guía de Práctica Clínica (GPC) es costoso, requiere mucho tiempo y recursos humanos, así como personal con experiencia en el desarrollo de guías, habilidades de búsqueda bibliográfica y en lectura crítica. Consecuentemente la adaptación de una GPC basada en la evidencia y de alta calidad metodológica es una opción efectiva y eficiente para muchas organizaciones sanitarias, con lo cual se evita desperdicio de recursos. (Viana-Zulaica C, 2005)

Con base en lo anterior se decidió realizar una adaptación de GPC para el diagnóstico y tratamiento de la urticaria aguda sin angioedema en pacientes adultos.

### **1. Protocolo de búsqueda**

La búsqueda de guías de práctica clínica se realizó con los siguientes buscadores: National Guideline Clearinghouse, Cochrane Library, embase, Ovid, ScienceDirect, Interscience, mdconsult, tripdatabase y Pubmed; este último como buscador principal, con los siguientes términos:

“Acute urticaria guideline”, “ Acute Urticaria”, “Urticaria systematic review”, “Urticaria meta-analysis” y se combinaron con las siguientes palabras: “Diagnostic”, “Management” “therapy”, “treatment”, “systemic therapy”, “Antihistaminics”, “steroids”, “corticosteroids”, “prognosis”.

No se localizaron GPC sobre urticaria aguda sin angioedema.

Las revisiones sistemáticas, ensayos clínicos controlados, estudios de cohorte y otros estudios descriptivos se buscaron en: Cochrane, Ovid, Pub med, MD consult. Se encontraron los siguientes:

Revisiones sistemáticas: 1

Ensayos Clínicos: 0

Artículos de revisión: 3

Estudios cuasiexperimentales: 0

## **2. Sistema de clasificación de evidencias y recomendaciones:**

### **Niveles de evidencia.**

Ia: Evidencia de metaanálisis y ensayos clínicos controlados aleatorizados

Ib: Evidencia en al menos un ensayo clínico controlado aleatorizado.

Ila: Evidencia de al menos un ensayo clínico controlado sin aleatorización

Ilb: Evidencia de al menos un estudio cuasiexperimental.

III: Evidencia de estudios descriptivos no experimentales como: estudios comparativos, estudios de correlación o casos y controles.

IV: Evidencia de informes de comités de expertos, opiniones o experiencias clínicas de autoridades respetadas.

### **Grados de recomendación.**

A: Existen pruebas convincentes que apoyan el uso del procedimiento.

B: Hay suficiente evidencia para apoyar el uso del procedimiento

C: Existe pobre evidencia para apoyar el uso del procedimiento

D: Hay suficiente evidencia para apoyar el rechazo al uso del procedimiento.

E: Existen pruebas convincentes que apoyan el rechazo al uso del procedimiento.

### 3. Proceso de validación:

#### **a. Validación de la calidad metodológica**

El instrumento AGREE es una herramienta genérica diseñada principalmente para ayudar a productores y usuarios de guías de práctica clínica, en la evaluación de la calidad metodológica de éstas. Entendiendo como calidad metodológica a la confianza en que los sesgos potenciales del desarrollo de la guía han sido señalados de forma adecuada y en que las recomendaciones son válidas tanto interna como externamente y se pueden llevar a la práctica. Evalúa juicios acerca de los métodos utilizados en el desarrollo de las guías, el contenido de las recomendaciones finales y los factores relacionados con su aceptación.

La mayor parte de los criterios incluidos en el Instrumento AGREE se basan en asunciones teóricas, más que en evidencias empíricas. Han sido elaborados mediante discusiones entre investigadores de varios países que tienen una amplia experiencia y conocimiento sobre guías de práctica clínica.

#### **Estructura y contenido del Instrumento AGREE**

AGREE consiste en 23 preguntas clave organizadas en seis áreas. Cada área intenta abarcar una dimensión diferenciada de la calidad de la guía.

Alcance y objetivo (preguntas 1-3) se refiere al propósito general de la guía, a las preguntas clínicas específicas y a la población diana de pacientes.

Participación de los implicados (4-7) se refiere al grado en el que la guía representa los puntos de vista de los usuarios a los que está destinada.

Rigor de la elaboración (8-14) hace referencia al proceso utilizado para reunir y sintetizar la evidencia, los métodos para formular las recomendaciones y para actualizarlas.

Claridad y presentación (15-18) se ocupa del lenguaje y del formato de la guía.

Aplicabilidad (19-21) hace referencia a las posibles implicaciones de la aplicación de la guía en aspectos organizativos, de comportamiento y de costes.

Independencia editorial (22-23) tiene que ver con la independencia de las recomendaciones y el reconocimiento de los posibles conflictos de intereses por parte del grupo de desarrollo de la guía.

## **Documentación**

Los evaluadores deberían intentar identificar toda la información relativa al proceso de elaboración de una guía antes de ser evaluada. Esta información puede ser incluida en el mismo documento que las recomendaciones o puede ir resumida en un informe técnico aparte, en publicaciones o en informes de política sanitaria. Recomendamos que lea la guía y toda la documentación acompañante antes de comenzar la evaluación.

## **Número de evaluadores requerido**

Se recomienda que cada guía sea evaluada al menos por dos evaluadores, lo ideal serían cuatro, con lo cual aumenta la confiabilidad de la evaluación.

## **Escala de respuestas**

Cada ítem está graduada mediante una escala de 4 puntos desde el 4 "Muy de acuerdo" hasta el 1 "Muy en desacuerdo", con dos puntos intermedios: 3 "De acuerdo" y 2 "En desacuerdo". La escala mide la intensidad con la que un criterio ha sido cumplido.

## **Guía del usuario**

Hemos proporcionado información adicional. Esta información pretende ayudarle a comprender las cuestiones y conceptos planteados. [www.agreecollaboration.org](http://www.agreecollaboration.org)

## **Comentarios**

Junto a cada ítem hay un recuadro para comentarios. Por favor, use el recuadro para explicar las razones de sus respuestas.

## **Puntuación de las áreas**

Las puntuaciones de las distintas áreas pueden calcularse sumando todos los puntos de los individuales de un área y estandarizando en total, cómo porcentaje sobre la máxima puntuación posible de esa área.

## **Nota:**

Las puntuaciones de las seis áreas son independientes y no deber ser agregadas en una única puntuación de calidad. Aunque las puntuaciones de las áreas pueden ser útiles para comparar guías y para apoyar la decisión sobre si utilizar o recomendar una guía de práctica clínica, no es posible establecer umbrales, para dichas puntuaciones, que identifiquen una guía como “buena” o como “mala”.

## **Evaluación general**

Al final del documento se incluye un apartado para realizar una evaluación general. Contiene una serie de opciones “Muy recomendada”, “Recomendada (con condiciones o modificaciones)”, “No recomendada”, y “No se sabe”. La evaluación general requiere que el evaluador haga un juicio sobre la calidad de la guía teniendo en cuenta cada uno de los criterios de evaluación.

## **ANTECEDENTES**

### **Introducción.**

La urticaria se considera un síndrome cutáneo de tipo reaccional, se puede presentar con o sin angioedema y es una causa frecuente de consulta en el primer nivel de atención, en la consulta de alergología y en dermatología. El 15 al 25 % de la población general ha presentado por lo menos un episodio de urticaria en el transcurso de su vida.

Se han descrito diferentes variedades de urticaria; la morfología y el comportamiento evolutivo son muy característicos, el problema radica en identificar la causa, ya que son muchos los agentes etiológicos que pueden estar implicados.

En el manejo de la urticaria intervienen diferentes especialidades médicas, principalmente alergología y dermatología, cada una de estas especialidades le da un enfoque de abordaje diagnóstico diferente, por lo tanto el tratamiento también es distinto, sobre todo en lo referente a dosis y duración del tratamiento. Al no existir criterios homogéneos, cada especialista se basa en su experiencia.

### **Epidemiología.**

Se calcula que la incidencia de la urticaria en el primer nivel de atención es de 4/1000 pacientes, con una prevalencia de 5/1000, de los cuales el 4.1 % son referidos al dermatólogo y solo el 1.4 % acuden a consulta, esto explica que solo el 1-2 % de la consulta dermatológica corresponda a urticaria.

El 15 a 25 % de la población general ha presentado por lo menos un episodio de urticaria en el transcurso de su vida, el 40 % sin angioedema y el 50 % con angioedema.

La urticaria aguda es más frecuente en niños y adultos jóvenes; es difícil establecer la frecuencia real, ya que muchos de los pacientes no acuden a

consulta, debido a que en las farmacias los antihistamínicos son de libre venta y el paciente suele automedicarse.

### **Etiopatogenia.**

Como síndrome cutáneo reaccional, la urticaria puede ser inducida por muchos factores, sin embargo, el resultado final es la roncha, expresión clínica de la liberación por diferentes mecanismos de sustancias vasodilatadoras y proinflamatorias.

Los mastocitos son las principales células efectoras en la urticaria, estas células se encuentran en gran número en todo el cuerpo, principalmente en la piel, mucosas, alrededor de los vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y de los apéndices dérmicos. Cuando los mastocitos son activados, se libera rápidamente histamina, leucotrienos C4, D4, E4 y prostaglandina D2.

La liberación de estos mediadores provoca vasodilatación, extravasación de plasma a la dermis y tejido celular subcutáneo, lo cual origina la roncha acompañada de prurito.

Los vasos sanguíneos cutáneos contienen receptores H1 y H2 que favorecen la vasopermeabilidad y vasodilatación. La actividad pruriginosa de la histamina se origina por la interacción con los receptores H1, esto ocasiona un reflejo neurogénico local en el que participan las fibras C desmielinizadas, evento conocido como descarga refleja del axón. Los mastocitos cutáneos producen heparina, triptasa en los gránulos secretores, quimasa, carboxipeptidasa, catepsina G, leucotrienos, prostaglandina D2, factor activador de plaquetas, factor de necrosis tumoral alfa e interleucinas.

La secreción de citocinas proinflamatorias como: Factor de necrosis tumoral, Interleucinas 4 y 5, se presenta en forma retardada, habitualmente 4- 8 horas después del evento inicial, estas citocinas inducen un infiltrado inflamatorio y lesiones de larga duración.



La histamina se considera la sustancia principal mediadora de la urticaria, pero el leucotrieno C4 es 1000 veces más potente que la histamina, por lo que debería ser considerada la sustancia adicional más importante en la patogenia y exacerbación de la urticaria.

Muchos casos de urticaria aguda son de tipo alérgico o mediadas por IgE; habitualmente son autolimitadas. El alérgeno que inicia el proceso se une a los anticuerpos IgE específicos en los mastocitos, lo que ocasiona la degranulación.

En general se considera que la urticaria aguda es secundaria a un mecanismo de hipersensibilidad a fármacos, alimentos o picaduras de insectos.

También puede ocurrir como un epifenómeno asociado a procesos inflamatorios producidos por una enfermedad viral, especialmente en niños.

Los fármacos implicados con mayor frecuencia son: Penicilina, sulfonamidas, relajantes musculares, diuréticos y AINES.

Entre los alimentos predominantes que causan urticaria se encuentran: Leche, huevo, cacahuates, nueces, pescado y mariscos. Estos alérgenos conducen a la activación de los mastocitos por la unión de IgE al receptor de alta afinidad de IgE (F<sub>cε</sub>RI)

Existen agentes que pueden causar urticaria aguda por un mecanismo IgE independiente (pseudoalérgico). Por fármacos como: Los opiáceos, la vancomicina, AINES y beta-bloqueadores. Medios de contraste radiológico. Infecciones virales entre ellas: La hepatitis B, virus de Epstein-Barr; o la ingestión de pescado contaminado por bacterias productoras de histamina.

Los AINES pueden causar urticaria por cualquiera de las dos vías: Mediada o no por IgE. Los inhibidores selectivos de ciclooxigenasa 2 generalmente no inducen urticaria en los enfermos que son sensibles a los AINES.

### **Clasificación.**

La urticaria representa un amplio espectro de variedades clínicas, que se caracterizan por ronchas fugaces; para su clasificación se han tomado en cuenta los aspectos clínicos y los factores causales, sin embargo, no existe una clasificación aceptada universalmente, por lo que se utilizará para estas guías la clasificación clínica propuesta por la EAACI/GALEN/EDF. Anexo 1.

### **Urticaria Aguda.**

La urticaria aguda se define como el cuadro clínico, cuyos signos y síntomas duran menos de 6 semanas. Clínicamente afecta cualquier región corporal, es más frecuente en aquellos sitios de roce o presión, en los cuales se presentan ronchas de diferentes tamaños, que van de milímetros a centímetros, éstas últimas se denominan habones; son de inicio súbito, intensamente pruriginosas, resolutivas e involucionan espontáneamente en minutos a horas. Cuando los enfermos acuden a consulta generalmente no presentan lesiones, por lo que se pueden inducir con el frote de la piel con un objeto romo, el estímulo produce liberación de histamina, por lo tanto se origina una roncha lineal o adopta la forma de acuerdo al frote, éste fenómeno se conoce como dermatografismo. La urticaria en niños se asocia con frecuencia a procesos atópicos.

Aproximadamente el 20 – 30 % de los pacientes con urticaria aguda evolucionan a la forma crónica. El 50 % de los casos se considera que son idiopáticos, el 40 % se relaciona con infecciones de vías aéreas superiores, 9 % por fármacos y el 1 %

por alimentos, esta cifra asociada a alimentos posiblemente no sea real y se encuentren subdiagnosticados.

La urticaria aguda inducida por alimentos, fármacos, picaduras de insectos, contacto con agentes externos o parásitos, generalmente es dependiente de IgE. Los opioides, relajantes musculares, medios de contraste radiológico y la vancomicina desencadenan la urticaria por la degranulación directa de los mastocitos y la liberación de mediadores proinflamatorios.

La urticaria aguda mediada por complemento puede ser desencadenada por la enfermedad del suero, reacciones a transfusiones sanguíneas, infecciones virales o bacterianas. Finalmente el ácido acetil salicílico y los AINES, pueden causar urticaria aguda a través de sus efectos sobre el metabolismo del ácido araquidónico.

En la histopatología de la roncha se observa edema de la dermis superficial y media, con dilatación de las vénulas poscapilares y de los vasos linfáticos de la dermis superficial, con un infiltrado inflamatorio mixto perivascular de intensidad variable, constituido por linfocitos, neutrófilos y/o eosinófilos, macrófagos y presencia de mastocitos en número variable.

Estos cambios histopatológicos también se observan en otros procesos cutáneos inflamatorios reactivos, por lo que no se consideran específicos o de valor diagnóstico para la urticaria aguda.

## DIAGNOSTICO.

### Clínico

#### EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

El diagnóstico de la urticaria aguda se basa en la morfología y el tiempo de evolución, el cual se ha determinado que debe ser menor a 6 semanas, sin embargo, la dificultad mayor es poder integrar un diagnóstico etiológico.

NE IV  
FR C

El abordaje debe iniciar con una adecuada evaluación clínica, que permita orientar hacia una posible causa, para poder solicitar el apoyo de los auxiliares del diagnóstico de mayor utilidad, tanto básicos como especializados e implementar de ser necesario y sin riesgo, las denominadas pruebas de reto.

NE IV  
FR C

En general, se considera que en la urticaria aguda no se requieren pruebas de laboratorio, ya que la mayoría de los casos remite antes de 6 semanas, por lo que la historia clínica es la principal herramienta y debe contener un interrogatorio minucioso, que incluya de manera específica los hábitos de vida cotidiana y laborales, así como realizar una exploración física completa y detallada, para descartar algún proceso patológico relacionado.

NE IV  
FR C

El interrogatorio es la parte fundamental en el estudio de los pacientes con urticaria y debe incluir preguntas que orienten hacia el posible origen de la dermatosis, como las que aparecen en el anexo 2.

NE IV  
FR C

La exploración física debe incluir la prueba del dermatografismo, la cual debe ser positiva; para evitar falsos negativos, se debe suspender la administración de antihistaminicos 2 o 3 días antes y los esteroides

NE IV

sistémicos o inmunosupresores 1 semana previa.

Como se ha referido con anterioridad, el diagnóstico de la urticaria aguda se realiza en forma clínica, sin embargo, para establecer de manera específica la causa, evitar que el proceso pueda evolucionar a una forma crónica, lo cual sucede en el 20 – 30 % de los pacientes, se presente en forma intermitente o bien para descartar otras dermatosis, se sugiere el siguiente escrutinio laboratorial, que irá en relación a los datos obtenidos por el interrogatorio. Anexo 3.

## **INDICE DE SEVERIDAD**

## **EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES**

Evaluar la actividad clínica de la urticaria es difícil debido a lo fugaz de las lesiones, sin embargo se ha implementado un índice que mide el número de ronchas y la presencia de prurito, en una escala de 0 – 3. Anexo 4.

NE IV

FR C

<b>DIAGNÓSTICO</b>	<b>NIVEL DE EVIDENCIA</b>	<b>FUERZA DE RECOMENDACION</b>
<b>Diagnóstico Clínico</b>	IV	C
<b>Índice de Severidad</b>	IV	C

## **TRATAMIENTO**

Como parte del manejo de la urticaria aguda sin angioedema, lo ideal sería identificar el agente causal, sin embargo en el 50% de los casos no es posible, por lo que se consideran de tipo idiopático, en base a esto, el objetivo principal es controlar la severidad del cuadro y evitar factores desencadenante como los AINES, educar e informar al paciente tanto de forma verbal como escrita lo referente a su enfermedad, el curso benigno de esta, que en la mayoría de los casos se controla y que en el futuro puede reincidir, así como la posibilidad de no identificar la causa. Es importante la explicación al paciente como a su familia, sobre el aspecto sintomático de la terapia. Anexo 6.

## **ANTIISTAMINICOS**

Son un grupo de fármacos, cuya función farmacológica esta encaminada a bloquear la acción de la histamina, principal mediador del proceso fisiopatológico de la urticaria.

Los antihistamínicos se consideran el tratamiento primera elección, reducen el prurito, disminuyen las ronchas y acortan su duración. Se dividen en antihistamínicos H1 de primera generación, sedantes o clásicos integrados por: Hidroxicina, clorfeniramina, difenihidramina y ciproheptadina ( no disponible en México), son capaces de cruzar la barrera hematoencefálica, por lo que causan sedación, es raro su empleo en forma de monoterapia por sus efectos secundarios colinérgicos que limitan sus dosis. Se metabolizan en el hígado, con la participación del sistema enzimático de la familia del citocromo P450(CP450). Los efectos adversos presentes a nivel de sistema nervioso central causan sedación, hiperexcitabilidad ,daño en la función cognitiva, alteraciones gastrointestinales (boca seca, constipación), genitourinarios (disuria , disfunción eréctil) , cardíacas ( taquicardia y arritmias) entre otros y visión borrosa.

Los antihistamínicos H1 de segunda generación se consideran tan eficaces como los anteriores, no causan sedación o causan mínima sedación, sus efectos colinérgicos y adversos son menores, lo que los hace tener una ventaja en relación con los de primera generación. La mayoría solo requiere una dosis diaria, se consideran los más seguros y actualmente como la primera línea sintomática del tratamiento de la urticaria, entre éstos se incluyen la cetirizina, loratadina, , astemizol, ebastina, mizolastina.

Los antihistamínicos H1 de tercera generación son derivados de los de segunda generación, a diferencia de éstos últimos, actúan más rápidamente, con menor sedación y efectos adversos, entre estos se encuentran: la desloratadina, levocetirizina y fexofenadina.

## **Antihistamínicos H2**

Se cuenta con poca evidencia de ensayos clínicos, que apoyen su eficacia en el tratamiento de la urticaria aguda, se han empleado sobre todo para la terapia de la urticaria crónica, su empleo se fundamenta debido a que el 15 % de receptores de la histamina son de tipo H2, no tienen efecto sobre el prurito inducido por la histamina. Se ha propuesto la terapia combinada con antihistamínicos H1 en casos de urticaria aguda recalcitrante. Entre los más utilizados se encuentra: Cimetidina, Ranitidina y Famotidina.

## **Esteroides sistémicos**

Se consideran fármacos de segunda línea, en casos refractarios, con éstos se obtiene una respuesta rápida y control de la urticaria, el mecanismo de acción en éste padecimiento no está muy claro, se postula que estabiliza la membrana celular de los mastocitos, por lo tanto inhibe la degranulación y liberación de histamina, y reduce el efecto inflamatorio de otros mediadores vasoactivos. A dosis bajas, generalmente de 0.3 a 0.5 mg / kg de peso / día, pueden ser

efectivos y, por tiempos prolongados. Debido a sus efectos efectos adversos a nivel sistémico como: Hiperglucemia, osteoporosis, ulcera péptica, hipertensión, síndrome de Cushing, no es recomendable utilizarlos por largos periodos, excepto en casos especiales y siempre bajo vigilancia médica. Los más utilizados son: Prednisona, Prednisolona, Deflazacort y Betametasona.

## **ANTILEUCOTRIENOS**

Los leucotrienos C4 , D4 ,E4 son potentes mediadores de la inflamación y participan en el proceso inflamatorio de la urticaria. Los antagonistas de leucotrienos como: Montelukast, zafirlukast y zileuton, han demostrado ser superiores al placebo en pacientes con urticaria crónica, en urticaria aguda se han empleado de manera empírica, el tratamiento sigue siendo controvertido. Montelukast ha mostrado ser eficaz en pacientes que no responden a los antihistamínicos convencionales.

## **EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES**

- Antihistamínicos de primera generación:
  - Hidroxicina
  - Clorfeniramina
  - Difenhidramina
  
- Antihistamínicos de segunda generación:
  - Cetirizina
  - Loratadina
  - Astemizol
  - Ebastina
  - Mizolastina
  
- Antihistamínicos de tercera generación:
  - Desloratadina



- Levocetirizina
  - Fexofenadina
  
- Antihistaminicos H2
  - Cimetidina
  - Ranitidina
  - Famotidina
  
- Esteroides sistémicos
  - Prednisona
  
  - Prednisolona
  
  - Deflazacort
  
  - Betametasona.
  
- Situaciones especiales
  - Embarazo
  - Alteraciones renales
  - Alteraciones hepáticas
  - Alteraciones cardiovasculares

## EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

### Antihistaminicos de primera generación

#### Hidroxicina.

Antagonista competitivo de la histamina, deriva de la piperazina .Tiene propiedades ansiolíticas ,sedantes, hipnoticas relacionadas con la capacidad para bloquear el receptor H1 en el sistema nervioso central. Dosis 10 a 25 mg c/8 hras , Su efecto ocurre a los 15 a 60 min después de la administración oral y persiste de 4 a 6 horas. Se metaboliza vía hepática , su vida media es de 3 horas. Es un inhibidor de la isoforma 2D6 del citocromo P-450, pueden causar interacciones medicamentosas con depresores del sistema nervioso central como barbitúricos, fenotiacidas , alcohol, analgésicos opiodes aumentando su efecto , se puede prolongar e intensificar su acción sedante y colinérgica con inhibidores de monoaminoxidasa , se requiere ajustar la dosis cuando se administre con estos agentes reducir al 50% , contraindicado en el embarazo , asociado con exacerbaciones clínicas de porfiria ,como efecto adverso puede causas somnolencia, poco frecuente , visión borrosa, confusión .

NE III

F R C

#### Difenihidramina

Primer antihistamínico de primera generación , aprobado por la FDA en 1946. Pertenece al grupo de etanolaminas, tiene acción sedante , hipnotica, dosis máxima recomendada 50 mg al dia ,vida media plasmática a las 8 horas, efecto sedante máximo de 1 a 3 horas, se metaboliza a nivel hepático, entre los efectos secundarios están: somnolencia profunda , ataxia , eritema ,taquicardia. Interactúa con alcohol, inhibidores de monoaminoxidasa y depresores del sistema

NE III

FR C

nervioso central. Esta contraindicado en glaucoma, asma , enfermedad pulmonar crónica, hipertensión arterial, hiperplasia prostática, niños menores de 12 años, embarazo, lactancia.

### **Clorfeniramina**

Pertenece al grupo de alquilaminas, su efecto farmacológico inicia a los 20-30 minutos, máximo a las 6 horas, tiene metabolismo hepático, la dosis habitual es de 4 a 12 mg., cada 12 horas, 10 a 20 mg IM o IV. Interactúa con inhibidores monoaminooxidasa, alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas ,neurolépticos, opiodes. Los efectos secundarios que deben vigilarse son: Somnolencia, sedación, ataxia, nausea, vomito , diarrea, estreñimiento poco frecuentes visión borrosa, confusión, excitación, nerviosismo, delirio, raro presencia de leucopenia, agranulocitosis .

NE III

FR C

## **EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES**

### **Antihistaminicos de segunda generación**

#### **Cetirizina**

Es un metabolito ácido carboxílico derivado de la Hidroxicina, con efectos similares pero con menor sedación, tiene una acción inhibitoria en la acumulación de eosinofilos en tejidos, de los antihistamínicos H1 de segunda generación se considera el de mayor sedación, produce supresión significativa de histamina entre los 20 a 60 minutos, la dosis que se considera idónea es de 10 mg./ día, es importante que no se exceda de ésta dosis, después de 3 días consecutivos de tratamiento se consiguen niveles estacionarios en plasma. En pacientes con insuficiencia renal o hepática aumentan los niveles plasmáticos, por lo que se reduce la dosis al 50%.

NE III

FR C

## **Loratadina**

Se deriva de la piperizina, sus niveles máximos plasmáticos se obtienen entre 1 a 1.5 horas, la dosis recomendada es de 10 mg al día, en casos recalcitrantes, se ha aumentado la dosis diaria hasta 20-30mg. tanto de loratadina como de cetirizina, tiene mínimo efecto sedante.

NE II

FR C

## **EBASTATINA**

Deriva de la familia de las piperidinas, su efecto antihistamínico significativo se presenta la hora. La dosis es de 10 mg/ día , no exceder esta dosis en paciente con insuficiencia hepática leve o moderada. Reacciones secundarias : cefalea, somnolencia poco común ,astenia, náusea, vómito, malestar general muy raros cardiovasculares, prolongación del intervalo QT lo cual implica un riesgo de desarrollar algunas arritmias ventriculares tipo de taquicardia ventricular de tipo helicoidal.

NE II

FR C

## **Astemizol**

Antagonista competitivo de la histamina en los receptores H1 de las células efectoras . sus efectos colinérgicos no son significativos, La dosis en adultos es de 10 mg cada 24 horas ,carece de efectos sedante ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica, su administración se contraindica durante la lactancia , embarazo, asma aguda, hipertrofia prostática y, retención urinaria.

NE III

FR C

## **Mizolastamine**

Es un antihistamínico de acción prolongada, las dosis habituales es 10 mg/día, su empleo es muy limitado, ya que está contraindicado en padecimientos cardiacos, debido a que prolonga el intervalo QT a nivel electrocardiográfico.

NE III

FR C

## EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

### Antihistaminicos de tercera generación

#### Desloratadina

Corresponde al metabolito activo de la loratadina, es cinco veces más potente, la dosis diaria es de 5 mg diarios, con lo cual se disminuye el prurito y el numero de ronchas, existe poca o nula actividad anticolinergica, mínima sedación, no se metaboliza por la vía enzimática CYP, por lo que su administración con macrólidos e imidazoles es segura.

NE II

FR B

#### Levocetirizina

Es un enantiómero de la cetirizina y de mayor potencia, ha demostrado rápido efecto sobre el prurito y las ronchas en pacientes, lo anterior se consigue con 5 mg. /día, los principales efectos adversos son: cefalea, somnolencia, fatiga y astenia. Interacciones: no se tiene estudios que demuestre relación con algún fármaco .

NE III

FR C

#### Fexofenadina

Metabolito activo de la terfenadina, es sustituido por acido benzeno acético, no se metaboliza a nivel hepático, tiene pocos o nulo efecto sedante, ni anticolinergicos , estudios realizados tanto en humanos, como en animales no han demostrado efectos cardiotoxicos , la dosis habitual es de 180 mg /dia y dosis máxima 240 mg/dia ,no se ajusta la dosis en pacientes con insuficiencia cardiaca , ni hepática , el uso junto con un antiácido que contenga gel de hidróxido de aluminio y magnesio disminuye su biodisponibilidad.

NE II

FR C

## EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

### Antihistaminicos H2

#### Cimetidina

Tiene una ligera desventaja por sus posibles interacciones con fármacos que comparten el metabolismo oxidativo hepático como: Warfarina, mizolastina , diazepam ,propranolol, por sus efectos antiandrogénicos puede causar ginecomastia, azoospermia, efectos reversibles al suspenderla, la dosis empleada es de 400 mg /dia cada 12 horas, dosis máxima 1600 mg/día.

NE IV

FR C

#### Ranitidina

Se prefiere su empleo sobre la cimetidina por no interferir en el metabolismo hepático ni unirse a los receptores androgénicos a dosis terapéuticas de 300 a 600 mg / día en dos dosis.

NE IV

FR C

#### Famotidina

Tiene propiedades similares a la ranitidina, las dosis empleadas son 20 mg dos veces al día. Está contraindicada en el embarazo.

NE IV

FR C

## EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

### Esteroides sistémicos

#### **Prednisona**

Glucocorticoide sintético de acción intermedia con actividad antiinflamatoria cinco veces mayor que la cortisona y moderado efecto mineralocorticoide, su dosis varía en base a la necesidad clínica requerida, se metaboliza a nivel hepático, su uso se limita en enfermedades sistémicas, micóticas, úlcera péptica, insuficiencia hepática entre otras, debe evitarse el uso con fármacos como glucósidos cardioactivos, ya que aumenta la posibilidad de arritmias cardíacas o de toxicidad digital asociada a hipopotasemia, son varias las reacciones adversas que se puede presentar y entre estas se encuentra aumento de peso, úlcera péptica, insomnio, hipertensión arterial y estas dependen de las dosis administrada y el tiempo de tratamiento, es necesario realizar una reducción gradual de la dosis para no inducir insuficiencia suprarrenal secundaria,

NE III

FR C

En un estudio prospectivo, randomizado, doble ciego y controlado con placebo, en el cual se incluyeron 43 pacientes, se utilizó a dosis de 40 mg/día, por 4 días en 24 pacientes y 19 fueron tratados con placebo, en los pacientes tratados con prednisona se resolvió la urticaria aguda.

NE IV

FR C

#### **Prednisolona**

Tiene una actividad antiinflamatoria, con marcada disminución de la actividad mineralocorticoide. La dosis depende de la severidad de la sintomatología, la dosis de inicio es de 1- 2 mg/kg / día, la de mantenimiento de 0.3- 0.5 mg/kg/ día.

NE IV

FR C

### **Deflazacort**

Glucocorticoide derivado de la prednisolona con acción antiinflamatoria e inmunosupresora ,causa menor inhibición de la absorción del calcio a diferencia de prednisona. La dosis requerida es variable, depende de la sintomatología, 6 mg de deflazacort tiene aproximadamente la misma potencia antiinflamatoria de 5 mg., de prednisona o prednisolona.

NE IV  
FR C

### **Betametasona.**

Glucocorticoide sintético de acción prolongada ,inmunosupresor y antiinflamatorio, a diferencia de la cortisona e hidrocortisona, carece de propiedades mineralocorticoides , es el esteroide antiinflamatorio mas potente, la dosis es de 0.6mg, con la cual se tiene la misma potencia que 25 mg de cortisona , sus efectos antiinflamatorios e inmunosupresores aparecen de 1 a 3 horas y persisten de 3 a 4 días .

NE IV  
FR D

## **EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES**

### **Situaciones especiales**

#### **Embarazo**

En el embarazo y lactancia, los antihistamínicos no se han asociado con un mayor riesgo fetal, sin embargo, ninguno ha sido considerado por la FDA como categoría A (no ha demostrado riesgo para el feto durante primer trimestre ). La hidroxicina es el único antihistaminico que está contraindicado en las primeras semanas de embarazo. La Loratadina y Cetirizina se clasifican como

NE IV  
FR D



categoría B( estudios realizados en animales no han demostrado un riesgo terapéutico para el feto , no existen estudios en mujeres embarazadas).

### **Alteraciones renales**

En pacientes con insuficiencia renal moderada con depuración de creatinina de 10-20 ml/min., se debe reducir a la mitad de dosis con el uso de cetirizina , levocetirizina, hidroxicina y en casos de insuficiencia renal severa con una depuración de creatinina menor de 10 ml/min., evitar cetirizina, levocetirizina , Loratadina y desloratadina.

NE III

FR C

### **Alteraciones hepáticas**

Debido a sus efectos sedantes la hidroxicina y clorfeniramina debe evitarse el uso en pacientes con insuficiencia hepática severa . Misolastina esta contraindicado en pacientes con daño hepático .

NE III

FR C

### **Alteraciones cardiovasculares**

Misolastina en pacientes con daño cardiaco está contraindicado debido a que prolonga el intervalo QT a nivel electrocardiográfico . Astemizol produce alteraciones cardiacas.

NE II

FR B

## ANEXOS

### Anexo1. Clasificación de la urticaria (EAACI/GALEN/EDF)

GRUPO	SUBGRUPO	DEFINICION
Urticaria espontánea	Urticario aguda	Ronchas espontaneas < 6 semanas
	Urticaria cronica	Ronchas espontaneas > 6 semanas
Urticaria fisica	Urticaria de contacto al frío	Factor inductor: aire frio/agua/viento
	Urticaria retardada por presion	Factor inductor: presión vertical ( ronchas con 3-8 hrs. De latencia)
	Urticaria de contacto al calor	Factor inductor: calor localizado
	Urticaria solar	Factor inductor: uv y/o luz visible
	Urticaria facticia / dermatografismo	Factor inductor: frote mecánico(aparición de ronchas 1 a 5 minutos después)
	Urticaria vibratoria / angioedema	Factor inductor: fuerzas vibratorias, ej. Martillo neumático.
Otras alteraciones urticarianas	Urticaria acuagenica	Factor inductor: agua
	Urticaria colinergica	Inducida por aumento en la temperatura corporal
	Urticaria de contacto	Inducida por el contacto con sustancias urticariogenicas
	Anafilaxia inducida por el ejercicio / urticaria	Factor inductor: ejercicio físico

### Anexo 2. Interrogatorio

1. Tiempo de evolución.
2. Frecuencia y duración de las ronchas.

3. Variaciones durante el transcurso del día.
4. Topografía, tamaño y forma de las ronchas.
5. Angioedema asociado.
6. Síntomas asociados en las ronchas: Prurito, dolor.
7. Historia familiar de urticaria
8. Antecedentes de alergias recientes, caries, infecciones, enfermedades sistémicas.
9. Inducción por agentes físicos o ejercicio.
10. Uso de fármacos por cualquier vía de administración: AINES, antibióticos, vacunas, hormonas, laxantes, supositorios, colutorios, gotas para ojos, nariz, oídos, sprays orales o nasales y remedios caseros.
11. Alimentos y bebidas cotidianas y en ocasiones especiales.
12. Hábito tabáquico.
13. Tipo de trabajo y ámbito laboral
14. Distracciones en casa y extrahogar cotidianas y ocasionales
15. Presentación de las ronchas en fin de semana, días festivos o durante viajes.
16. Implantes estéticos o médicos.
17. Antecedente de picaduras de insectos.
18. Relación con el ciclo menstrual.
19. Estrés relacionado con el inicio del cuadro.
20. Tipo de respuesta al tratamiento de la urticaria (si ha tenido alguno).
20. Afectación en la calidad de vida.

### Anexo 3. Estudios de laboratorio

Estudios de rutina	Estudios especiales: acorde con la información obtenida por interrogatorio y exploración física.
Biometría hemática con fórmula diferencial, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva.	Pruebas para detectar procesos infecciosos: <i>H. pylori, Yersinia.</i>  Anticuerpos antinucleares  Hormonas tiroideas  Biopsia

### Anexo 4. Índice de severidad de la urticaria

Puntaje	Ronchas	Prurito
0	Ninguna	Negativo
1	Leve (< 20 en 24 hrs.)	Leve
2	Moderada (21-50 en 24 hrs. o más)	Moderado
3	Intensa (> 50 en 24 hrs. o más)	Intenso

Anexo 5. Tratamiento de la urticaria aguda

<b>Primera elección tratamiento Antihistaminicos no sedantes</b>	<b>Alternativas de Tratamiento Casos recalcitrantes</b>
Levocetirizina Desloratadina Loratadina Cetirizina Ebastina Fexofenadina	<b>Antihistaminico H1 + Antihistaminicos H2</b> Ranitidina Famotidina Cimetidina

<b>Segunda elección de tratamiento Antihistaminicos sedantes</b>	<b>Antidepresivo Triciclico</b>
Hidroxicina Clorfeniramina Difenhidramina	Doxepina  <b>Antileucotrienos</b> Montelukast zafirlukast

<b>Tercera elección de tratamiento Corticoides</b>	
Deflazacort Betametasona Prednisona Prednisolona	

**Anexo 6. Instrumento AGREE ([www.agreecollaboration.org](http://www.agreecollaboration.org))**

**ALCANCE Y OBJETIVO**

1. El(los) objetivo(s) general(es) de la guía están específicamente descritos.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios

2. Lo(s) aspecto(s) clínicos cubierto(s) por la guía está(n) específicamente descrito(s).

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios

3. Los pacientes a quienes se pretende aplicar la guía están específicamente descritos.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios

## PARTICIPACIÓN DE LOS IMPLICADOS

4. El grupo que desarrolla la guía incluye individuos de todos los grupos profesionales relevantes.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios

5. Se han tenido en cuenta los puntos de vista del paciente y sus preferencias.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios

6. Los usuarios diana de la guía están claramente definidos.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios

7. La guía ha sido probada entre los usuarios diana.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios

## RIGOR EN LA ELABORACIÓN

8. Se han utilizado métodos sistemáticos para la búsqueda de la evidencia.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios

9. Los criterios para seleccionar la evidencia se describen con claridad.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios

10. Los métodos utilizados para formular las recomendaciones están claramente definidos.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios

11. Al formular las recomendaciones han sido considerados los beneficios en salud, los efectos secundarios y los riesgos.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios

12. Hay una relación explícita entre cada una de las recomendaciones y las evidencias en las que se basan.

4	3	2	1
---	---	---	---



Comentarios

13. La guía ha sido revisada por expertos externos antes de su publicación.

4 3 2 1

Comentarios

14. Se incluye un procedimiento para actualizar la guía.

4 3 2 1

Comentarios

## CLARIDAD Y PRESENTACIÓN

15. Las recomendaciones son específicas y no son ambiguas.

4 3 2 1

Comentarios

16. Las distintas opciones para el manejo de la enfermedad o condición se presentan claramente.

4 3 2 1

Comentarios

17. Las recomendaciones claves son fácilmente identificables.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios
-------------

18. La guía se apoya con herramientas para su aplicación.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios
-------------

## APLICABILIDAD

19. Se han discutido las barreras organizativas potenciales a la hora de aplicar las recomendaciones.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios
-------------

20. Han sido considerados los costes potenciales de la aplicación de las recomendaciones.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios
-------------

21. La guía ofrece una relación de criterios clave con el fin de realizar monitorización y/o auditoría.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios
-------------

## INDEPENDENCIA EDITORIAL

22. La guía es editorialmente independiente de la entidad financiadora.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios
-------------

23. Se han registrado los conflictos de intereses de los miembros del grupo de desarrollo.

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios
-------------

## EVALUACIÓN GLOBAL

¿Recomendaría esta guía para su uso en la práctica?

4	3	2	1
---	---	---	---

Comentarios
-------------

## **Anexo 7. Instrumento Clínico para validación de GPC**

Se consideró necesario crear un instrumento con enfoque clínico, como resultado de analizar el alcance del instrumento AGREE en cuanto a su capacidad para identificar omisiones o redundancias específicas, íntimamente relacionadas al aspecto clínico. Este es un instrumento genérico con enfoque clínico, que se elaboró y validó en apariencia y contenido, por un grupo de médicos con diferentes especialidades y con grado de maestros.

El proceso de elaboración y validación se realizó junio del 2010 mediante la técnica formal de consenso de grupo nominal. Dicho método pretende obtener una visión colectiva de expertos sobre un tema a partir de rondas repetidas de preguntas. Los participantes en el proceso son reunidos repetidamente hasta obtener un acuerdo cercano al 100%. El consenso se obtuvo por un procedimiento de agregación de juicios individuales.

Autores

a) María Luisa Peralta Pedrero

Medica Familiar, Maestra en Ciencias, Investigador Asociado A, Profesor asignatura A nivel maestría UNAM

# INSTRUMENTO CLÍNICO PARA VALIDACIÓN DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA (GPC)

## Introducción

Estimado Doctor, el presente cuestionario tiene la finalidad de determinar si la GPC que usted evaluará es acorde con el objetivo y propósito clínico para el que fue creada, así como, identificar si contiene **información redundante, no útil o contradictoria**.

Su evaluación permitirá determinar la **validez teórica** de la GPC que consiste en la validez de apariencia y de contenido. La **validez de apariencia** establece si por su forma o aspecto será útil en el ámbito donde se piensa aplicar, si sus recomendaciones podrán ser aplicadas por los **médicos** que serán los usuarios y si los **pacientes** en que se va a aplicar podrán recibir y realizar las indicaciones. La **validez de contenido** garantiza que la GPC contenga **todas las alternativas de manejo médico** que satisfagan los cuestionamientos probables que se requieran para evitar variaciones inexplicables en la asistencia al paciente, mejorar la calidad de la atención y facilitar la toma de decisiones del médico tratante, así como el o los tratamiento más adecuados y eficientes para la atención institucional de los pacientes en el nivel de atención que específicamente señala la GPC.

La GPC fue desarrollada utilizando una metodología mixta de adaptación/actualización, utilizando como documentos de referencia guías publicadas en idioma inglés y español, basadas en la evidencia, con claridad y consistencia en las recomendaciones y de publicación reciente, así como artículos

con revisiones sistemáticas, metaanálisis. Por lo que le pedimos que cualquier observación con relación a la evidencia y recomendación se sustente con el nivel de evidencia y la cita bibliográfica.

## CEDULA DE VALIDACIÓN

Fecha \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_.

Folio: (Para uso del CDP)

### Ficha de Identificación:

Nombre de la GPC

---

Nombre del evaluador

---

Edad \_\_\_\_ años. Sexo (F) (M).

Adscripción \_\_\_\_\_

Especialidad \_\_\_\_\_

Antigüedad en la práctica de la especialidad \_\_\_\_\_ años \_\_\_\_\_ meses.

### INSTRUCCIONES:

1. Leer la GPC **completa**
2. Con base en el propósito clínico de la GPC, analizar cada una de las secciones (prevención, detección, pruebas diagnósticas, tratamiento farmacológico/ quirúrgico, rehabilitación, criterios de referencia, costos) y en forma simultánea contestar las preguntas que corresponda a la guía que usted va a evaluar.

### Nota:

Si necesita mayor espacio para observaciones y comentarios los puede anexar al final; si usted lo considera necesario puede efectuar observaciones y sugerencias directamente en la GPC, identificándolas con **la herramienta de control de cambios**.

## OBJETIVO

1. ¿Los beneficios en salud esperados con la elaboración de esta GPC se apegan al problema que se presenta en la atención médica de esta área clínica?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## USUARIOS

2. Con respecto al personal de salud que usará la guía, ¿debe INCLUIRSE algún otro?

SI ( ) ¿quién? \_\_\_\_\_ NO ( )

3. Con respecto al personal de salud que usará la guía, ¿debe OMITIRSE alguno?

SI ( ) ¿quién? \_\_\_\_\_ NO ( )

## POBLACIÓN BLANCO

4. Respecto a los pacientes en los que se aplicará la guía se encuentran descritas **todas sus características personales y clínicas**, que por su frecuencia o relevancia, **puedan influir en la toma de decisión del clínico**.

SI ( ) NO ( ) ¿Cuáles sugiere agregar?

\_\_\_\_\_



## RECOMENDACIONES

5. Considerando el problema al cual responde cada una de las recomendaciones ¿Se presentan **todas** las alternativas necesarias para la toma de decisión por parte del clínico?

SI ( ) NO ( ) ¿Cuál falta?

---

6. ¿Alguna de las recomendaciones debe **ser omitida**?

SI ( ) NO ( ) ¿Cuál y por qué?

---

7. ¿Las recomendaciones que contiene están **actualizadas**?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

8. ¿Las recomendaciones son **aplicables** en la práctica clínica cotidiana del área donde se plantea que será utilizada?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_

---

9. ¿Se consideró **las variantes fisiológicas** y la **co-morbilidad** más frecuente o relevante de la población blanco **que usualmente dificulta la toma de decisión** del médico tratante que será usuario de ésta GPC?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

**I. RECOMENDACIONES PARA LAS GPC RELACIONADAS CON PREVENCIÓN  
O DETECCIÓN**

**De acuerdo a las preguntas clínicas planteadas:**

10. ¿Se omite alguna de las actividades para prevenir el problema de estudio?

SI ( ) NO ( ) No aplica ¿Indique cual(es) ?

---

---

11. ¿Se omite alguna de las actividades para detectar el problema de estudio?

SI ( ) NO ( ) No aplica ¿Indique cual(es)?

---

---

12. ¿Se indica el personal responsable de llevar a cabo cada actividad de prevención o detección?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

---

13. ¿Las actividades de prevención o detección indicadas en la guía han demostrado, en la práctica clínica usual, ser útiles?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

---

14. ¿Existe evidencia científica de su utilidad para prevenir o detectar el problema de estudio?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

15. ¿Se consideran las limitaciones de la institución, del personal de salud y del paciente para que se lleven a cabo estas actividades?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

16. ¿Se especifica en forma objetiva en que momento y lugar deben llevarse a cabo estas acciones?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

17. ¿Se indica la forma de evaluar los resultados de la prevención o detección oportuna?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## II. RECOMENDACIONES SOBRE CRITERIOS DE REFERENCIA ENTRE NIVELES DE ATENCIÓN

18. ¿Los criterios de referencia que presenta la GPC son apegados a la realidad?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

19. ¿Se ha omitido algún criterio de referencia?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

20. ¿Debe ser eliminado algún criterio de referencia?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## III. RECOMENDACIONES SOBRE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

21. ¿Está usted de acuerdo con las pruebas diagnósticas (**laboratorio y gabinete**) recomendadas?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

22. ¿Está usted de acuerdo en **la secuencia** de pruebas diagnósticas (laboratorio y gabinete) recomendadas?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

---

23. ¿Las recomendaciones hacen explícita **la periodicidad** en que las pruebas de laboratorio o gabinete deben repetirse de acuerdo a la evidencia científica disponible?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

24. En los casos en que en el IMSS no se cuente con la alternativa diagnóstica recomendada por la evidencia científica disponible, ¿**se declaran y se proponen alternativas**?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

25. ¿Se indican los beneficios y **riesgos probables** de las pruebas de laboratorio y gabinete recomendados?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

26. ¿Se refieren las circunstancias en las que, de acuerdo a la evidencia científica actual, determinadas pruebas de **laboratorio y gabinete**, ya **no deben efectuarse**?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

#### IV. RECOMENDACIONES SOBRE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

27. ¿Está usted de acuerdo en el tratamiento que se presenta como **primera elección**?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

28. En los casos en que en el IMSS no se cuente con la alternativa recomendada por la evidencia científica disponible, ¿**se declaran y se proponen alternativas**?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

29. ¿Se indican los beneficios y **eventos adversos** de los medicamentos que se recomiendan?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

30. ¿Las recomendaciones alertan al clínico sobre las **interacciones fármaco-fármaco** mas graves o frecuentes?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

31. ¿Las recomendaciones alertan al clínico sobre las **interacciones fármaco-enfermedad** mas graves o frecuentes?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

---

32. ¿Las recomendaciones refieren **sin ambigüedad** el tipo de fármaco, dosis, periodicidad y tiempo de tratamiento con base en la evidencia científica?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

33. ¿Se refieren las **metas a alcanzar** para evaluar el resultado del tratamiento?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

### ASPECTOS GENERALES

La mayoría de las GPC son adaptaciones de guías elaboradas en otros países, por lo que es necesaria una valoración cuidadosa de los términos empleados así como de la infraestructura y recursos con los que se cuenta, si bien es necesario que las recomendaciones reflejen el estado de avance científico también deben presentarse las alternativas de acuerdo a los recursos disponibles en la actualidad en los centros donde serán utilizadas.

34. ¿Los términos empleados en la GPC que usted esta validando son de uso común en el área clínica específica en nuestro país?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

35. ¿Las recomendaciones reflejan el estado de avance científico correspondiente?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

36. ¿Las recomendaciones dan las alternativas necesarias para la toma de decisiones con los recursos actualmente disponibles?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

37. Durante la elaboración de GPC es común que se identifiquen las áreas donde se requiere investigación; en la presente guía se pueden identificar estas áreas:

SI ( ) NO ( ) sugerencias \_\_\_\_\_

---

38. La presente GPC responde a un problema real de la práctica clínica cotidiana en el IMSS?

SI ( ) NO ( ) explicar \_\_\_\_\_

---

OBSERVACIONES

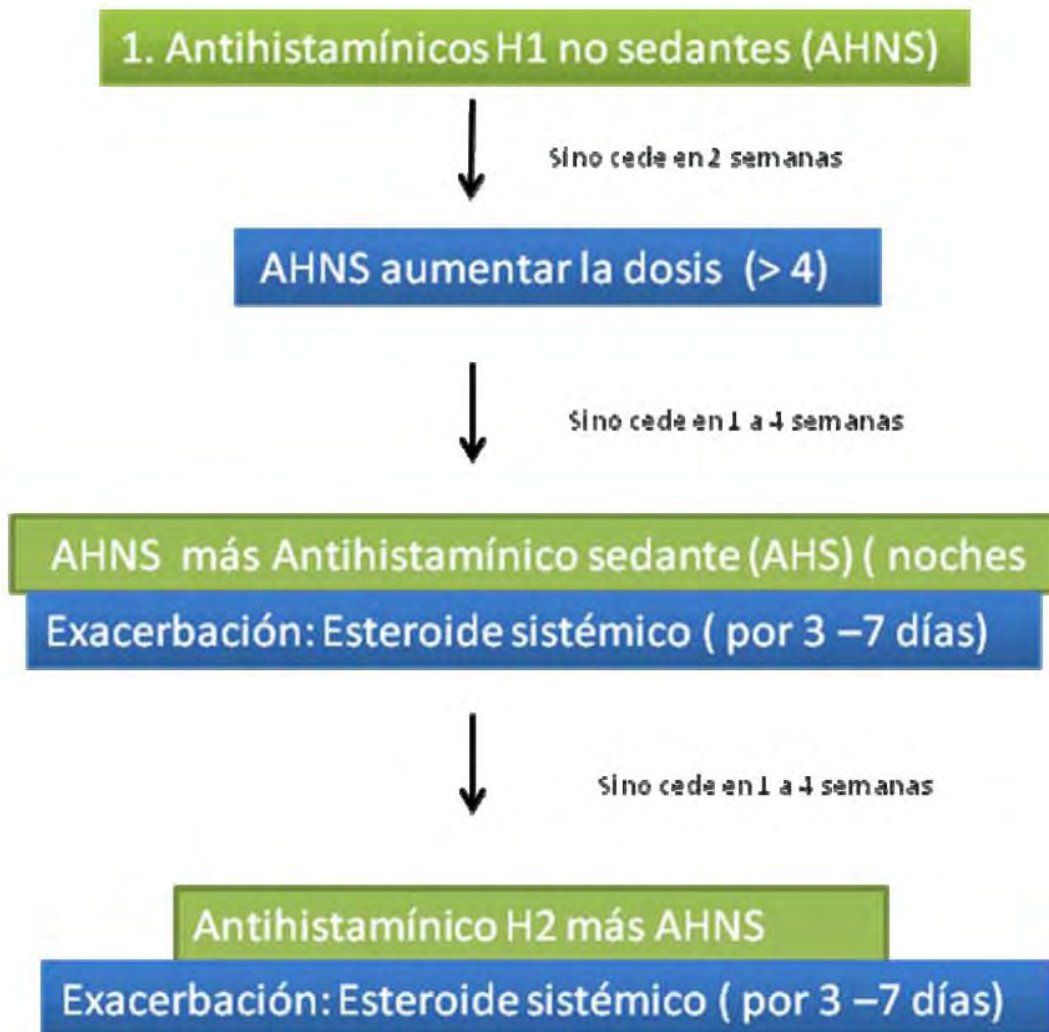
---

---

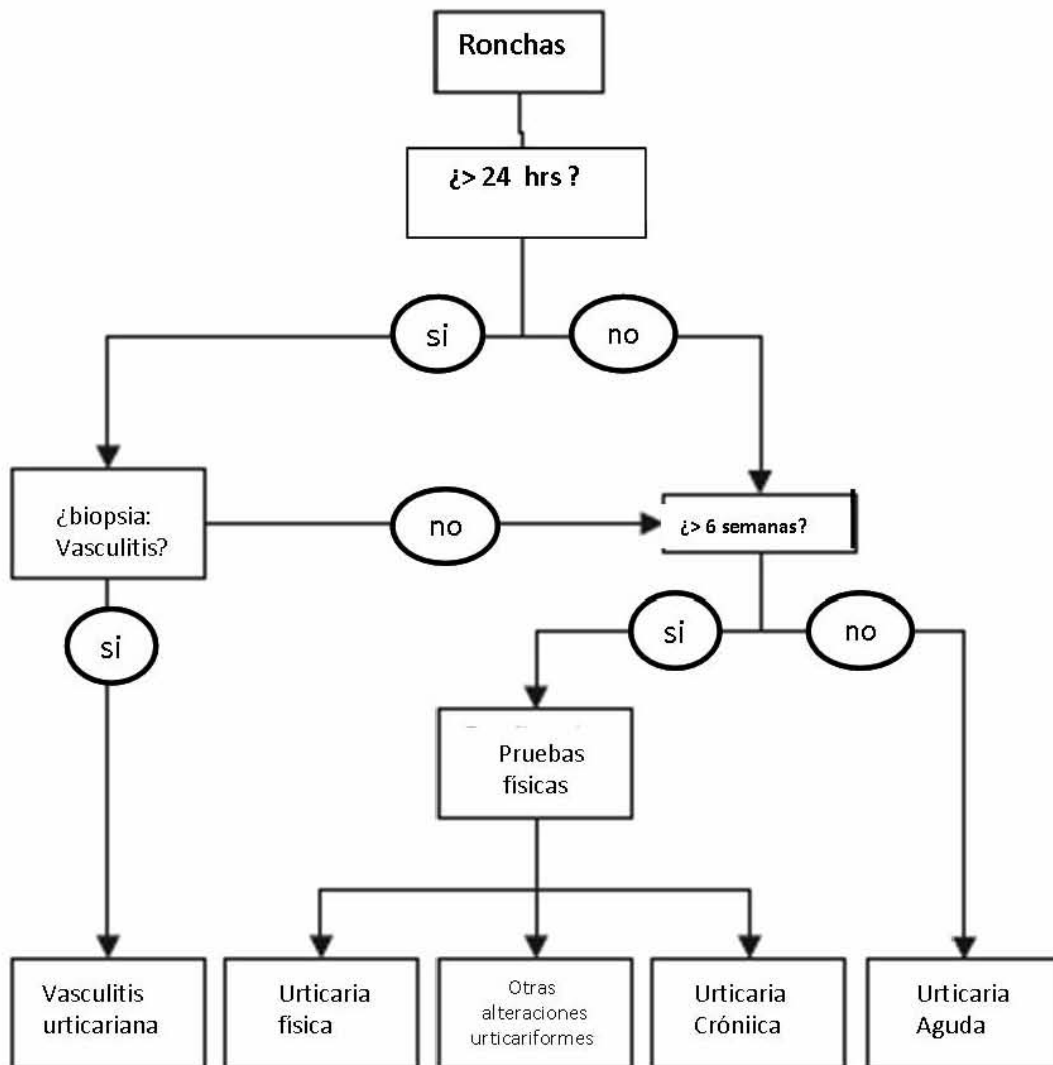
---



## FLUJOGRAMA TERAPEUTICO



## FLUJOGRAMA DIAGNOSTICO DE URTICARIA AGUDA SIN ANGIOEDEMA



## **Definición de términos y abreviaturas**

AGREE	Appraisal of guidelines research and evaluation
AINES	Antiinflamatorios no esteroideos
CP450	Cytochrome P450
CYP	Cytochrome P450
CYP 3A4	Cytochrome P 3A4 allele
EAACI/GALEN/EDF	European Academy of Allergology and Clinical Immunology
FDA	Food and Drug Administration
GPC	Guía de práctica clínica
H. pylori	Helicobacter pylori

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Zuberbier T, Greaves MW, Juhlin L, Kobza-Black A, Maurer D, Stingl G et al. Definition, classification and routine diagnosis of urticaria – a consensus report. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2001;6:123–127.
2. Zuberbier T. Urticaria. *Allergy* 2003;58:1224–1234.
3. Juhlin L. Recurrent urticaria: clinical investigation of 330 patients. *Br J Dermatol* 1981;104:369–381.
4. Buhner S, Reese I, Kuehl F, Lochs H, Zuberbier T. Pseudoallergic reactions in chronic urticaria are associated with altered gastroduodenal permeability. *Allergy* 2004;59:1118–1123.
5. Wedi B, Raap U, Kapp A. Chronic urticaria and infections. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2004;4:387–396.
6. Wedi B, Kapp A. Helicobacter pylori infection in skin diseases: a critical appraisal. *Am J Clin Dermatol* 2002;3:273–282.
7. Henz BM, Zuberbier T, Grabbe J, Monroe E, editors Urticaria. Clinical, diagnostic and therapeutic aspects. Berlin, Germany: Springer verlag, 1998.
8. Mathelier-Fusade P. Drug-induced urticarias. *Clin Rev Allergy Immunol* 2006;30:19–23.
9. Nettis E, Colanardi MC, Ferrannini A, Tursi A. Sodium benzoate-induced repeated episodes of acute urticaria/angio- edema: randomized controlled trial. *Br J Dermatol* 2004;151:898–902.
10. Simons FE. Advances in H1 antihistamines. *N Engl J Med.* 2004; 351: 2203-17
11. Lee EE and Maibach HI. Treatment of urticaria , An evidence – based evaluation of antihistamines . *Am J. Clin Dermatol.* 2001; 2: 27-32

12. Scheind N. The New antihistamines –desloratadina and levocetirizine : a review. *J Drugs in Dermatol.* 2002;25:55-66.
13. Shapiro GG. Antihistamine meta –analysis leaves uncertainty. *Allergy Clin Immunol*, April 2003; 5: 58-64.
14. Keller GA. Antihistamines : past answers and present question. *Curr Drug Saf.* 2010; 5: 58-64.
15. Liebert P. Histamine , antihistamine, and central nervous system. *Allergy Asthma Proc.* 2009 ; 30:482-6.
16. Kropfl L. Treatment strategies in urticaria. *Expert Opin Pharmacother.* 2010; 11 1145-50.
- 17.- Guillard M ,Stroling Benedetti M , Chatelain P, et al . Histamine H1 receptor occupancy and pharmacodynamics of second generation H1 antihistamines . *Inflamm Res* 2005 ; 54:367-9.
18. Moscati RM , Moore GP. Comparation of Cimetidina and Difenhidramine in the treatment the acute urticaria . *Ann Emerg Med* 1990 :19:12-15.
19. Pollack Cv, Romano TJ . Outpatient management of acute urticaria : the role of prednisone . *Ann Emerg Med* 1995 : 26; 547-551.
- 20.Watson NT, Weiss EI Harter PM . Famotidine in the treatment of acute urticaria . *Clin Exp Dermatol* 2000 :25: 186-189.
21. Zuberbier T, Ifflander J, Semler C and Henz BM . Acute urticaria : Clinical aspects and therapeutic resposivenes . *Acta DermVenerol* 1996 ; 76:295-8.
22. Monroe EW Loratadine in the treatment of urticaria . *Clin Ther* 1997 ; 19 : 232-42
23. Ellis MH . Successful treatment of cronic urticaria with leukotriene antagonists . *J Allergy Clin Inmunol* 1998 ; 102:876-877.

24. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, Canonica GW, Church MK, Giménez-Arnau AM et al. EAACI/GA2LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. *Allergy* 2009; 64:1417– 1426.
25. Zuberbier T, Greaves MW, Juhlin L, Merk H, Stingl G, Henz BM. Management of urticaria: a consensus report. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2001;6:128–131.
26. Zuberbier T, Bindslev-Jensen C, Canonica W, Grattan CE, Greaves MW, Henz BM et al. EAACI/GA2LEN/EDF guideline: management of urticaria. *Allergy* 2006;61:321–331.