

11227 31



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MEDICO NACIONAL  
GENERAL DE DIVISION  
"MANUEL AVILA CAMACHO"

"PREVALENCIA DE PROCESOS INFECCIOSOS  
COMO CAUSANTES DE URTICARIA CRONICA"  
(REVISION DE CASOS)

**TESIS DE POST-GRADO**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:  
**MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA:**

**DRA. EDITH GALICIA HERNANDEZ**

**ASESOR:**

**DRA. GUADALUPE GONZALEZ MORALES**  
ESPECIALIDAD EN ALERGOLOGIA



**IMSS**

PUEBLA, PUE.

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

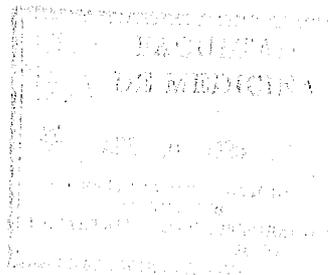


**DR. ARTURO GARCIA VILLASEÑOR**  
JEFE DE EDUCACION MEDICA E INVESTIGACION  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO "MAC" PUEBLA  
PUEBLA

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
C.M.N. "MAC" PUEBLA.**



**JEFATURA DE EDUCACION  
MEDICA E INVESTIGACION**



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACION PUEBLA.

Hospital de Especialidades, C.M.N.

" Gral.Div. Manuel Avila C."

TITULO: " PREVALENCIA DE PROCESOS INFECCIOSOS  
COMO CAUSANTES DE URTICARIA CRONICA"  
( REVISION DE CASOS )

AUTOR: DRA. EDITH GALICIA HERNANDEZ.  
DIRECCION: 20 DE NOVIEMBRE NO. 5515  
MEDICO INTERNISTA.

ASESOR: DRA. GUADALUPE GONZALEZ MORALES  
ESPECIALIDAD EN ALERGOLOGIA

DEPARTAMENTO: ALERGOLOGIA H.E.P.

DIRECCION: 2 NORTE NO. 2005, COL. CENTRO.

*Aceptado  
E. Garcia*

*AUTORIZADO*

DR. ARTURO GARCIA VILLASACAS  
M.D. DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N.  
CARRERA MEDICO PUEBLA  
*21. Feb 76*

## INDICE

	Pag.
ANTECEDENTES GENERALES .....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
OBJETIVOS.....	11
MATERIAL Y METODO.....	12
TIPO DE ESTUDIO.....	14
METODO ESTADISTICO.....	15
RESULTADOS.....	26
CONCLUSIONES.....	29
BIBLIOGRAFIA.....	31
ANEXO.....	32

**GRACIAS A DIOS**

Por la oportunidad de vivir.

**A LA MEMORIA DE MI PADRE:**

**CENOBIO GALICIA SERRANO**

Quien estuvo y está presente en  
todos los momentos de mi vida.

A ti Papá, eternamente.... Muchas Gracias.

**A MI MADRE:**

**COLORINDA HERNANDEZ DE GALICIA.**

Que con su inagotable Fé, amor y  
paciencia, me infunde valor y  
energía para seguir adelante.

Con todo mi amor,..... Para Ti Mamá.

**A MIS HERMANOS:**

**HECTOR, DANIEL, EDMUNDO, SAUL,  
EFRAIN, ESTHER Y YALU.**

Por su amor, apoyo y compañía.

Porque en ustedes defino la magni  
tud de la palabra "amigo".

Muchas Gracias a todos.

**A MIS CUÑADAS Y SOBRINOS:**

Por la alegría que comparten  
conmigo.....Gracias.

**A MI TIA ELIZABETH:**

Por su consejo oportuno, por  
su sonrisa franca.  
Gracias Tía.

**MI AGRADECIMIENTO ESPECIAL:**

**DRA. GUADALUPE GONZALEZ MORALES**  
Por la experiencia compartida y  
por sus acertados consejos para  
la elaboración de ésta tesis.  
Muchas Gracias.

**A MIS AMIGAS Y AMIGOS:**

Porque en su compañía, el sendero  
de la vida, es menos complicado.

**A TODOS:**

Los que de una u otra forma hicieron  
posible la realización de ésta tesis.  
**GRACIAS.**

#### ANTECEDENTES GENERALES.

Siendo la urticaria uno de los padecimientos más frecuentes, no es sorprendente que haya sido reconocida en los escritos de Hipócrates, Plynio y Celsius.

La palabra urticaria fué utilizada por primera vez en 1771. Médicos antiguos como Hebra, Radcliffe y Crocken en 1838, advirtieron la diversidad de causas tratando de fundar una específica en la mayoría de los casos, surgiendo así teorías como la de "electricidad en el aire" y su relación con la picadura de insectos.

Sydemham, agrupo a la urticaria con erisipelka, lo que fué utilizado hasta la mitad de siglo, en que los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad y su conocimiento fuéron el centro de interés de los investigadores.

Sir Thomas Lewis en particular, llamó la atención al papel de la histamina en la patogénesis de urticaria en los años 20s, en una época cuando el concepto era que los síntomas alérgicos eran debidos a la histamina. El concepto de que urticaria era debido a problema alérgico dominó el pensamiento por décadas.(1)

El término "alergia", fué introducido por primera vez en 1906 por Von Pirquet, para describir tanto la reactividad alterada que protege al individuo como aquella otra que le produce síntomas clínicos adversos.

Aunque éste concepto es válido en la mayoría de los casos, principalmente en urticaria aguda, en la actualidad se sabe que diversos mecanismos pueden condicionar urticaria crónica.

el progreso científico ha sido lento, sin embargo, la Inmunología actual ha dado pasos agigantados para la identificación de la "red" que maneja el sistema inmunológico y hace énfasis en la necesidad de integrar las ciencias básicas en la medicina clínica actual.

Urticaria se define, como el padecimiento en el cuál se producen lesiones cutáneas elevadas, circunscritas, de diámetro variable, eritematosas y habitualmente pruriginosas que afectan cualquier parte de la piel.

Estas lesiones están determinadas, por la extravasación de líquido hacia la dérmis y se llaman "ronchas", las cuales son patognomónicas de urticaria. Una de las principales características de estas lesiones es el de ser evanescentes, duran menos de 24 Hrs y desaparecen al ser reabsorbido el líquido acumulado.

En ocasiones la extravasación ocurre en la dérmis inferior y tejido celular subcutáneo (TCS), o mucosas, produciendo entonces lesiones de mayor tamaño, que involucran regiones extensas de piel o bien, regiones como labios, párpados, dedos, glotis, - situación a la que se le conoce como Angioedema. (2)

La urticaria y el edema angioneurótico se definen por la naturaleza transitoria de los ataques, con resolución de cualquier lesión tras pocas horas, y por datos histológicos característicos. Se clasifica en aguda y crónica de acuerdo a la duración del brote, por lo tanto, definiremos como urticaria crónica a las lesiones que duran más de 6 semanas.

Estudios reportados muestran una asociación de angioedema y urticaria hasta del 49%, de angioedema únicamente en el 11% y de urticaria en el 40%. (3)

Los ataques agudos resultan más frecuentes en niños y adultos jóvenes, y a menudo se atribuyen a reacción alérgica o infección.

En relación a la patogénia de urticaria, se ha establecido desde hace algunos años como concepto clásico, que la explicación reside en hipersensibilidad de tipo I de la clasificación de Gell y Coombs, respuesta humoral en la que intervienen anticuerpos del tipo de IgE, que tienen la característica de estar fijados a células cebadas, basófilos y algunos polimorfonucleares. Al interactuar IgE con el alérgeno, las células cebadas liberan un grupo de sustancias vasoactivas y modificadoras del tono del músculo liso, además de participar en otros aspectos de la inflamación.

Existen otros mecanismos involucrados en la producción de las lesiones de urticaria diferentes al mecanismo tipo I. Entre éstos se encuentran; enfermedad por complejos inmunes, enfermedad del suero o tipo III de la clasificación de Gell y Coombs. En éste caso se forman complejos antígeno-anticuerpo en la circulación, depositándose en diferentes tejidos como piel o riñones. En estos sitios, por acción del complemento y atracción de polimorfonucleares se producen fenómenos inflamatorios. La urticaria se debe entonces, a liberación de mediadores de las células cebadas por acción de anafilatoxinas (C3a y C5a) generadas por activación de las vías clásica y alterna del complemento, que constituyen potentes inductores de degranulación de células cebadas y quimiotaxis de neutrófilos.

Desde hace mucho se sabe que las células cebadas constituyen los efectores primarios en entidades alérgicas, no obstante, también tienen importante actividad en muchas enfermedades que no están mediadas por IgE. Se encuentran dispersas en todo el tejido conectivo y órganos sólidos, predominando sobre todo en piel, pulmones y aparato gastrointestinal. Además, las células cebadas tienden a hallarse cerca de vasos sanguíneos y nervios pequeños, localización ideal para proteger al huésped frente a organismos exógenos o sustancias tóxicas.

Más recientemente aún, el reconocimiento de la heterogeneidad de la población de mastocitos. Existen al menos dos subclases bioquímica y biológicamente distintas, que varían en la producción de mediadores y en su interacción con los receptores de las células diana. La función de estas células, no se limita a la liberación de histamina y otros mediadores preformados, en la actualidad se sabe, que junto a la degranulación existe una perturbación paralela de la membrana del mastocito. (2,6)

Los mediadores derivados de lípidos incluyen prostaglandinas (PG), leucotrienos (LT), y factor activador de plaquetas. En células cebadas, la activación de la vía de ciclooxigenasa da lugar casi exclusivamente a la producción de PGD<sub>2</sub>, y la activación de la vía de la lipooxigenasa lleva a la formación de LTC<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, E<sub>4</sub>.

Ciertos mediadores preformados están empacados en la matriz de los gránulos de las células cebadas. Los proteoglucanos como -

heparina constituyen la columna vertebral de la estructura de los gránulos y tienen estrecha relación con histamina y proteasas. Con la degranulación, la histamina se disocia rápidamente de los gránulos y se difunde con rapidez; así alcanza niveles plasmáticos máximos minutos después de la activación de las células cebadas.

En lo que se refiere a urticaria y edema angioneuróticos crónicos, es difícil establecer los mecanismos patogénicos mediados por IgE. No obstante las células cebadas tienen importante participación.

Desde el punto de vista histológico, la biopsia de piel de lesiones urticarianas crónicas, se caracterizan por incremento marcado en el número de células cebadas, mayor cantidad de histamina en el líquido de las ampollas, mayor liberación de histamina en piel no lesionada y cuadruplicación de células mononucleares (principalmente células T activadas), e infiltrado linfocítico perivascular no necrotizante. (4,5)

Tanto las células T como los monocitos, producen varias -- citocinas pueden activar células cebadas, resultando notable la ausencia de células B.

Entre las citocinas producidas por células T se encuentran; IL3 y GM-CSF que se ha demostrado provocan degranulación de basófilos y células cebadas murinas. IL3, quizá también actúe como factor de crecimiento de células cebadas en éstas lesiones. Los monocitos producen actividad de factor liberador de histamina y GM-CSF, así como IL8, lo cual ocasiona degranulación de basófilos; así mismo, se produce IL1 en muy altas concentraciones, lo que se ha demostrado provoca degranulación de células cebadas humanas.

El estímulo de degranulación de células cebadas inducido por citocina, quizá también sirva como señal de activación para promover mayor producción de citocinas y por tanto, tal vez brinde un sistema de retroalimentación positiva para producción de mediador y citocina por parte de células cebadas. Estas condiciones, probablemente sirven para "imprimir" las células cebadas, lo que da lugar a disminución del umbral para degranulación que quizá sea importante en urticaria crónica. (6)

El diagnóstico diferencial de urticaria crónica es muy extenso. Puede ser un signo de enfermedad sistémica de tipo en dógeno, colagenopatías, vasculitis, transtornos malignos, de-- sordenes endócrinos, hormonales etc., o bien, ser condicionado por factores físicos. (7,8,9)

Entre los tipos de urticaria física, más frecuentes se encuentran;

Urticaria por frío. Puede ser primaria o secundaria. La urticaria primaria (esencial), por frío se adquiere y no se relaciona con entidades sistémicas ocultas ó proteínas reactivas al frío. Los síntomas se relacionan al área de exposición al frío y se relaciona con elevación de concentración de histamina en la sangre venosa que drena el sitio afectado. En pacientes con urticaria secundaria al frío, existe relación con entidades sistémicas fundamentales( ejem. crioglobulinemia), en las que hay una proteína crioprecipitante.

Urticaria colinérgica; donde el estímulo físico es un incremento en la temperatura corporal ,que quizá se deba a factores como ejercicio, baños calientes y ansiedad. Resulta fácil demostrar mayores concentraciones de histamina en plasma luego de estimulación por ejercicio.

Urticaria localizada por calor; aunque en su forma grave es posible que la urticaria localizada por calor curse con síntomas sistémicos, la urticaria misma, queda localizada en el área de contacto con calor.

urticaria tardía por presión; en ésta, suelen tener lugar las lesiones cuatro a ocho horas después de la presión sostenida como al caminar, sentarse o emplear herramientas manuales, o bien incluso utilizar ropa apretada.

Urticaria solar ; se clasifica con base en la longitud de onda de la luz causal, clasificandose en 6 tipos. Tras pocos minutos exposición a la luz adecuada se presenta prurito seguido de eritema y urticaria sobre las áreas expuestas.

urticaria acuagénica; se presenta en sitios de exposición al agua y puede ser desencadenada si se aplican compresas de agua a temperatura ambiente durante 30 minutos en la espalda.

Dermografismo es el más común de los procesos urticarianos y afecta al 2 a 5 % de la población general.

La urticaria crónica también ha sido relacionada con procesos infecciosos ocultos, en particular de origen bacteriano, viral y parasitario. (7,8)

La respuesta inmune frente a los agentes infecciosos protege, en general, al huésped, pero en ciertas condiciones puede dar lugar a enfermedad por hipersensibilidad.

Las infecciones bacterianas pueden ser localizadas desde boca hasta tracto urinario bajo. La radiografía de senos paranasales se ha reportado anormal hasta en 20% de los pacientes con urticaria crónica según algunos estudios reportados, sin embargo, no se ha confirmado definitivamente la relación causa-efecto con urticaria. Se han reportado así mismo, casos de infecciones en las cuales, el único signo de enfermedad es la presencia de urticaria, como sucede en algunos casos de meningococemia. (10)

El tipo de mecanismo propuesto en éste tipo de infecciones es el tipo I y III de la clasificación de Gell y Coombs.

Existen varias infecciones virales, que han sido asociadas con urticaria crónica, entre las que se incluyen; virus - Epstein-Barr, Coxsackie A y B, y virus de la hepatitis. En la fase prodrómica de la infección por virus de la hepatitis B y C, se ha documentado vasculitis con activación del complemento, condicionando presencia de complejos inmunes, con afectación sistémica. Ocasionalmente, las manifestaciones cutáneas de urticaria desaparecen con el inicio de la ictericia. (11,12)

En relación a la infestación parasitaria, se ha postulado que las infestaciones causan urticaria generalmente estimulando aumento sérico de IgE con eosinofilia en sangre periférica. La hipersensibilidad de tipo I es importante en la patogénesis de la urticaria y angioedema que aparecen durante ciertas infecciones por protozoarios, nemátodos y tremátodos. Entre los agentes involucrados destacan protozoos como Entamoeba y Giardia, nemátodos invasores como Ascaris lumbricoides, Strongyloides, Trichinella, parásitos con fase hepática como Fasciola y Plasmodium. (13,14,15).

La mayoría de estos parásitos, en particular los helmintos, tienen un estadio de invasión tisular; los parásitos que carecen de dicho estadio se asocian sólo a eosinofilia leve.

Las pruebas del papel desempeñado por los eosinófilos en la destrucción de los parásitos son: 1). reducción de la inmunidad a los helmintos mediante la administración de suero anti-eosinofílico, 2) muerte directa de los parásitos por acción de los eosinófilos, 3) demostración de la degranulación e infiltración eosinofílicas en torno a los parásitos. Lo anterior subraya la capacidad del eosinófilo para destruir organismos multicelulares y la importante misión de estas células en las reacciones de hipersensibilidad.

Los eosinófilos son atraídos a los lugares en que se producen reacciones mediadas por IgE, pudiendo actuar junto con las células cebadas en caso de urticaria y edema angioneurótico crónico. La activación de eosinófilos genera liberación de constituyentes de los gránulos que incluyen MBP, proteína catiónica y eosinofílica, y neurotoxina derivada de eosinófilos; cabe mencionar que cada uno de estos provoca reacción de roncha y eritema. A pesar de la poca importancia de eosinófilos en la mayor parte de reacciones de urticaria crónica, cabe identificar eosinófilos degranulados por microscopía electrónica, y por medio de inmunofluorescencia es posible demostrar depósito de MBP en paredes vasculares y dispersa en la dermis. Así, cuando el grado de migración de eosinófilos a la piel puede ser un fenómeno variable, y más prominente en el período temprano de la evolución de la enfermedad, la persistencia de MBP tal vez sirva como estímulo inflamatorio crónico. Los posibles estímulos para atracción de eosinófilos incluyen factor quimiotáctico de eosinófilos, histamina, y factor activador de plaquetas producido por las células cebadas.

La eosinofilia periférica se asocia, en general, con niveles aumentados de MBP en suero. En un estudio sobre urticaria crónica, se vió que la MBP sérica se hallaba elevada en el 38% de los enfermos, incluso en ausencia de eosinofilia periférica(2). Dado que los eosinófilos pueden estimular la liberación de mediadores por los mastocitos, es posible que actúen de este modo en ciertas formas de urticaria crónica.

Durante la última década, se han dilucidado las probables misiones de los eosinófilos en la resistencia a los parásitos y en la hipersensibilidad.

Los eosinófilos son células hísticas, más que células sanguíneas. En condiciones normales, existen pequeñas cantidades de éstos en sangre periférica.

El eosinófilo contiene gránulos muy característicos que toman con avidez los colorantes ácidos mostrando una estructura peculiar. Expresan receptores para IgG, IgE y C3b, al degenerar producen una estructura característica, el cristal de Charcot-Leyden con actividad lisofosfolipasa. Los estudios realizados en los gránulos aislados de eosinófilos de cobaya han revelado la presencia de una proteína básica mayor o principal (MBP), denominada así porque; 1). forma más del 50% de la proteína total del gránulo, 2). su punto isoeléctrico fué demasiado alto para ser medido, y 3). es una proteína. Posteriormente también se encontró una proteína de estas características en eosinófilos de rata y humano. La MBP tiene capacidad de destruir in vitro algunos parásitos y larvas, así como lesión en las células de los órganos en los que es habitual la infiltración por eosinófilos durante algunas enfermedades como las neoplasias, piel, bazo, sangre periférica, y los epitelios traqueal y bronquial.

Otras de las proteínas localizadas en los granulos de eosinófilos incluyen; peroxidasa eosinofílica (POE), que cataliza la oxidación de muchas sustancias por el peróxido de hidrógeno. Por lo tanto en presencia de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> y de haluros, destruye bacterias, esquistosomula, toxoplasmas, tripanosomas y células cebadas y neoplásicas. Otro tipo de proteína hallada es la proteína catiónica eosinofílica (PCE), que se une a heparina y neutraliza su actividad anticoagulante. producen el fenómeno de Gordon y son potentes toxinas para algunos parásitos.

Neurotoxina derivada de los eosinófilos (NDE); es una potente neurotoxina que puede producir graves lesiones a las neuronas mielinizadas en los animales de experimentación, causando un cuadro de rigidez, ataxia progresiva, debilidad e incoordinación. MH. Gordon, describió por primera vez esta reacción neurotóxica, por lo que hoy se le conoce como "fenómeno de Gordon".

En relación a las infecciones micóticas, las respuestas inmunes mediadas por células parecen desempeñar un papel importante en la defensa del huésped, principalmente en relación a infecciones oportunistas. Sin embargo, se han reportado casos de hipersensibilidad a infecciones micóticas, especialmente por candida, que se ha demostrado juega un papel importante en algunos casos de urticaria "idiopática". Otros de los agentes involucrados pertenecen a hongos del género *Trichophyton*. (7,8).

El diagnóstico diferencial de urticaria crónica es extenso. Los aspectos más importantes de la valoración de individuos con urticaria crónica incluyen anamnesis detallada y acuciosa exploración física.

La urticaria crónica sobre todo en ancianos, puede indicar un trastorno sistémico subyacente por lo que debe ser estudiado detalladamente.

En quienes la anamnesis y las pruebas físicas no indiquen un posible factor de urticaria crónica, los estudios de laboratorio deben ser valorados detenidamente para buscar infección -- oculta.

La mayor parte de los casos no idiopáticos, se diagnostican como resultado de procedimientos limitados de laboratorio y radiográficos, y con base en sospecha clínica, seguidos de lo cual se llevarán al cabo pruebas más específicas cuando el caso así lo requiera.

El tratamiento de la patología sistémica fundamental redundará en resolución de la urticaria y angioedema crónicos.

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

Urticaria y angioedema crónicos, son entidades que representan un verdadero reto para determinar su etiología, siendo catalogada como Idiopática hasta en un 70% de los casos.

La presencia de un proceso infeccioso como factor desencadenante de urticaria crónica ha sido demostrado.

En nuestro medio, donde las infecciones son frecuentes, la asociación de infección-urticaria requiere ser analizada en forma razonable.

El propósito de este estudio, es analizar la prevalencia y relación de los procesos infecciosos con urticaria crónica, logrando con ésto, la ampliación del horizonte diagnóstico - para establecer un tratamiento objetivo, encaminado a un factor susceptible de modificación y en dado momento curación.

**OBJETIVO GENERAL**

Establecer la relación entre procesos infecciosos y urticaria crónica.

**OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- \* Determinar la prevalencia de urticaria crónica asociada a procesos infecciosos en nuestro medio.
- \* Conocer los principales focos infecciosos asociados a urticaria crónica y germenés causales en cada uno de ellos.
- \* Conocer la evolución clínica una vez establecido el tratamiento específico.

#### **MATERIAL Y METODO.**

Revisión de casos de pacientes vistos en la consulta externa del servicio de Alergología del Hospital de Especialidades, CMN "Gral de División Manuel Avila Camacho" de la ciudad de Puebla, Pue.

La información de los casos se obtuvo de la forma 4-30-6 del servicio de estadística de nuestra Institución.

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes - vistos en la consulta Externa de Alergología con diagnóstico de Urticaria Crónica, en el período comprendido de agosto de 1992 a enero de 1993.

Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a los siguientes criterios:

#### **CRITERIOS DE INCLUSION.**

- Pacientes de ambos sexos mayores de 5 años.
- Pacientes con diagnóstico de Urticaria crónica (Urticaria de más de 6 semanas de evolución).

#### **CRITERIOS DE EXCLUSION.**

- Pacientes con diagnóstico de urticaria aguda.
- Pacientes con diagnóstico de urticaria crónica y pruebas confirmatorias de alergia.
- Pacientes con diagnóstico de urticaria y etiología conocida; urticaria colinérgica, por frío, solar, etc.

#### CRITERIOS DE ELIMINACION

- Pacientes menores de 5 años.
- Pacientes que habiendo sido registrados no cuenten con expediente clínico completo.

La información obtenida de los expedientes, fué registrada en la hoja de recolección de datos de acuerdo al formato anexo.

La batería de estudios de laboratorio considerados incluyó ; Biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y exámen general de orina. En relación a los procesos infecciosos, se realizaron estudios específicos como son: exudado faringeo, CPS seriados, cultivos específicos a cada sistema. Los estudios de gabinete incluyeron Rx de senos paranasales y Rx de tórax básicamente. Estudios especiales de considerarse así necesario y de acuerdo a la sospecha clínica inicial.

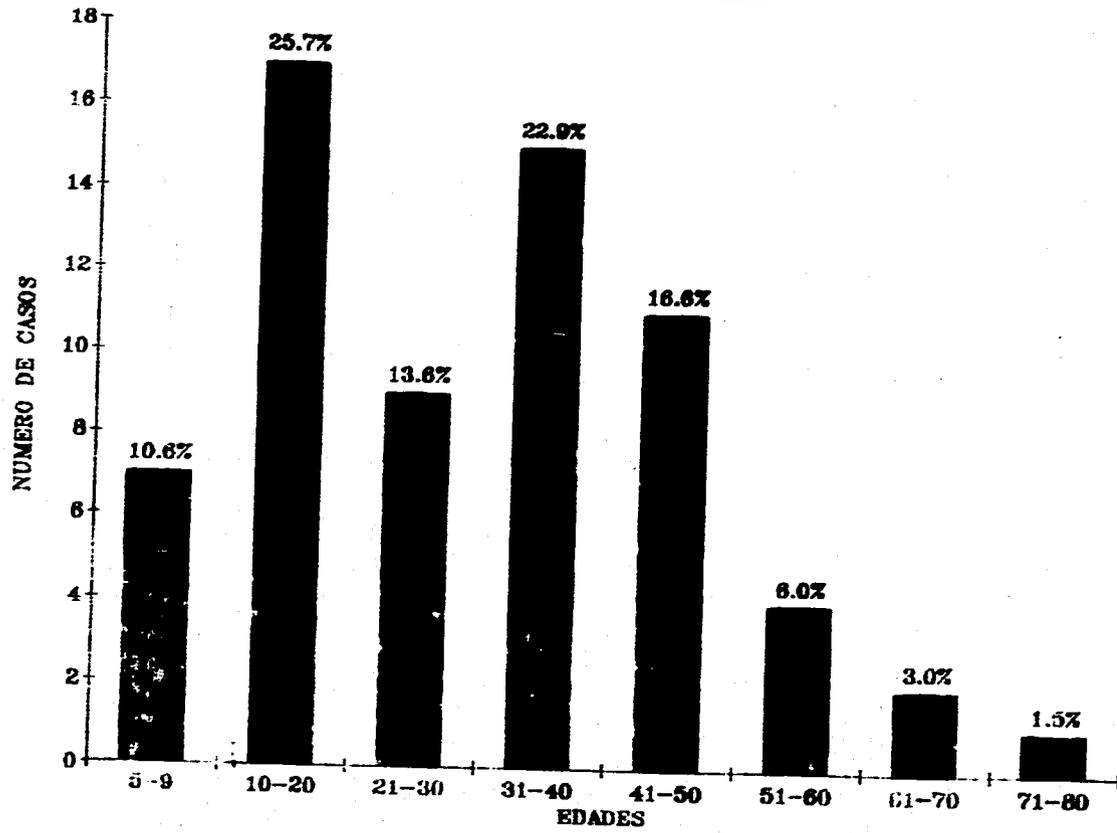
**TIPO DE ESTUDIO**

Estudio Retrospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo.

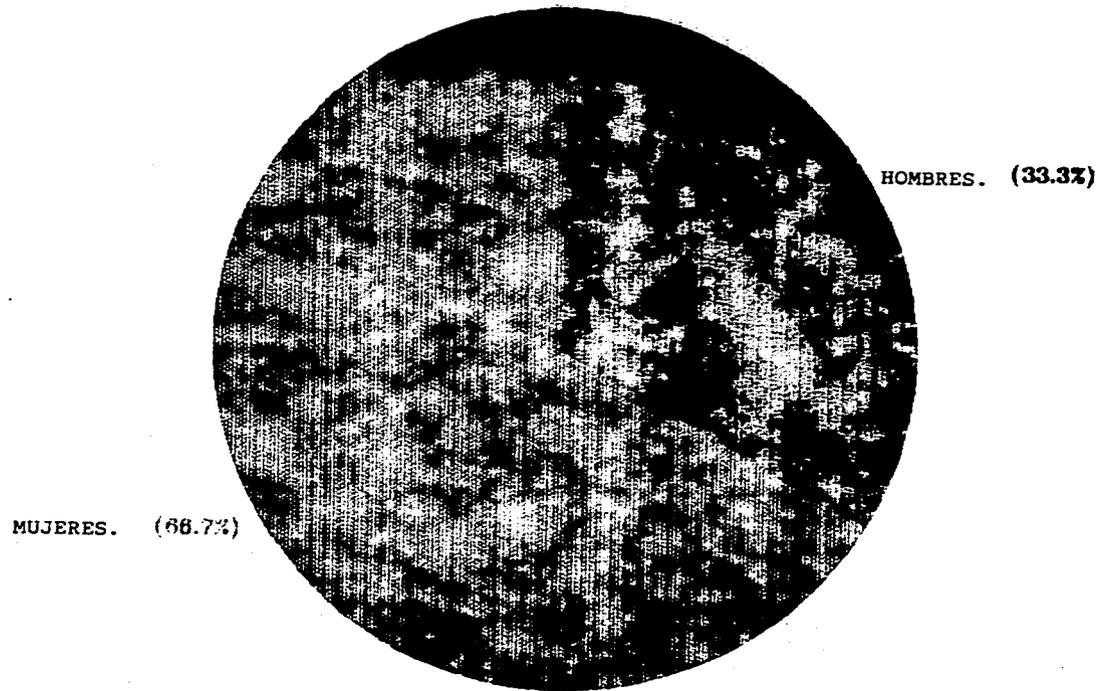
**METODO ESTADISTICO**

Descripción con gráficas.

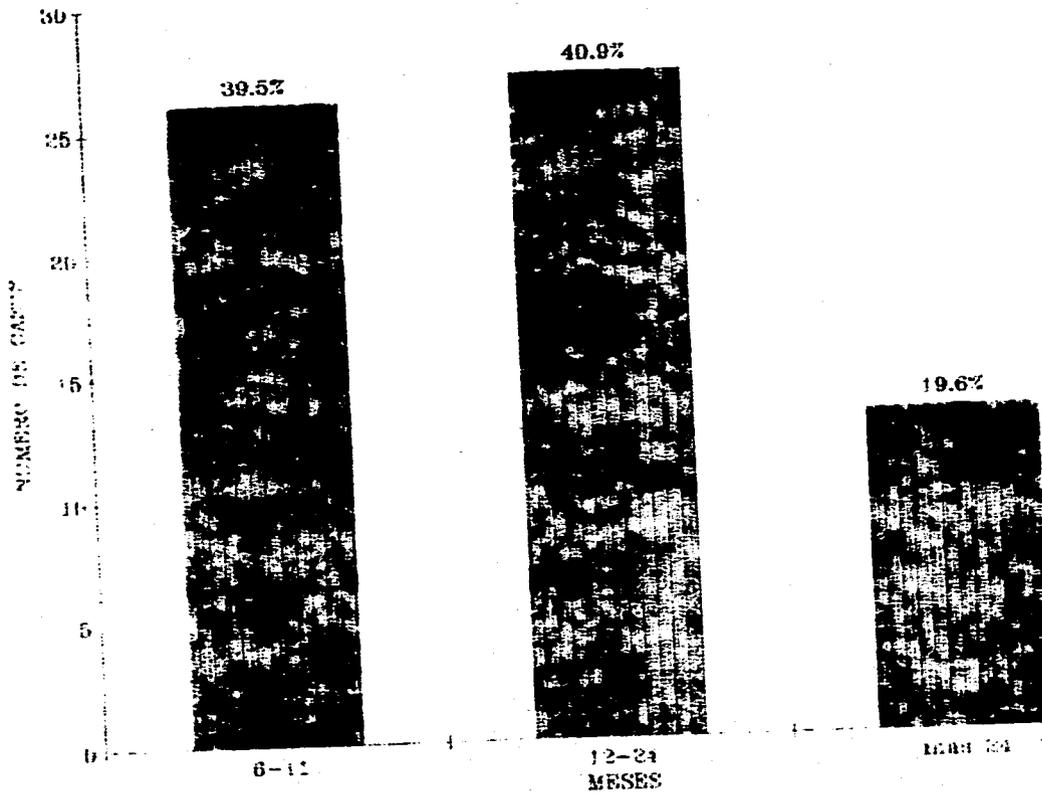
### FRECUENCIA POR EDAD



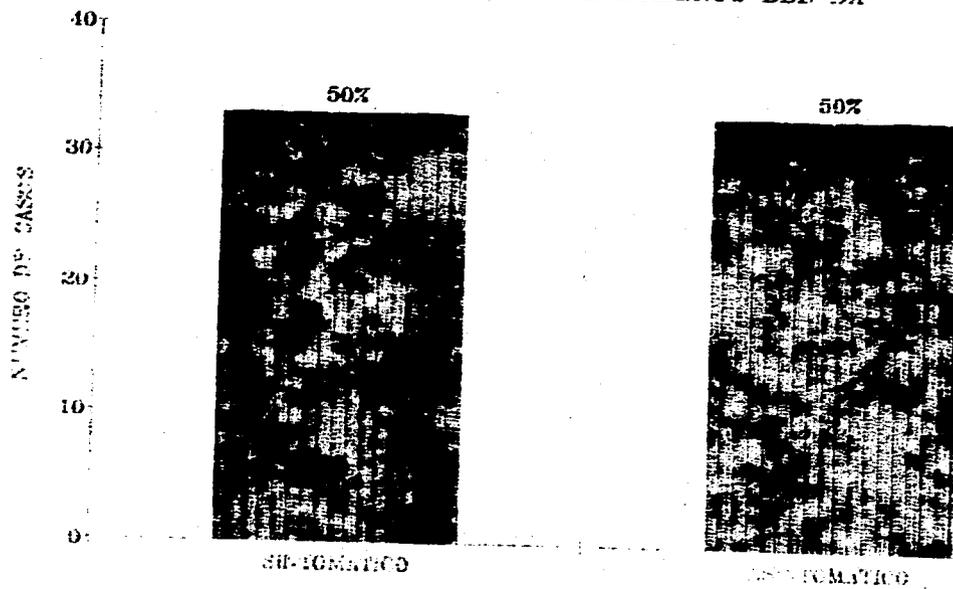
FRECUENCIA POR SEXO



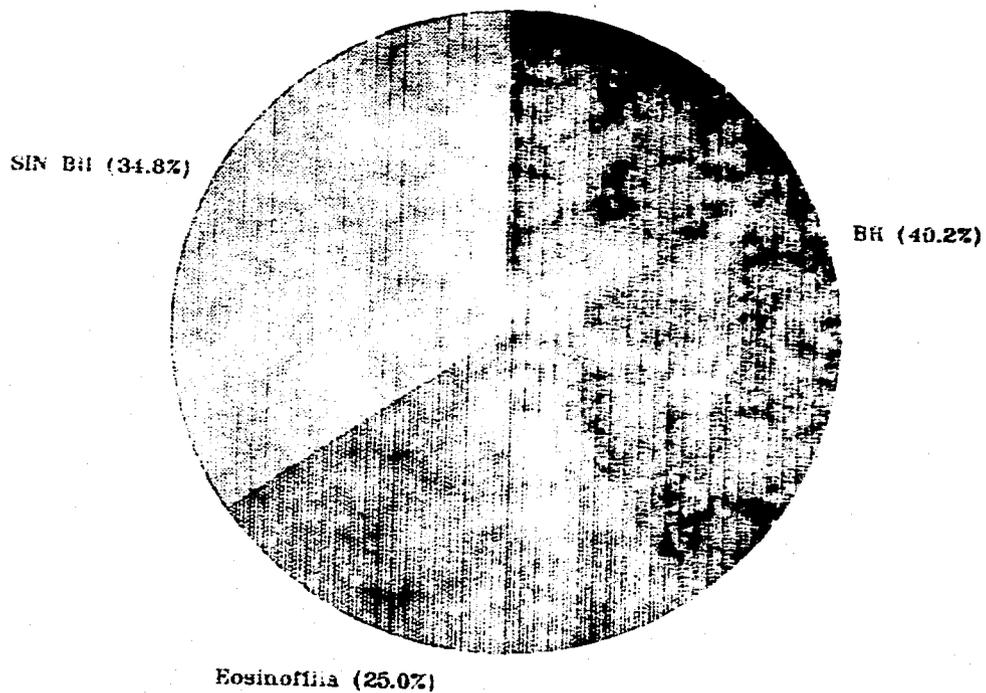
# TIEMPO DE EVOLUCION



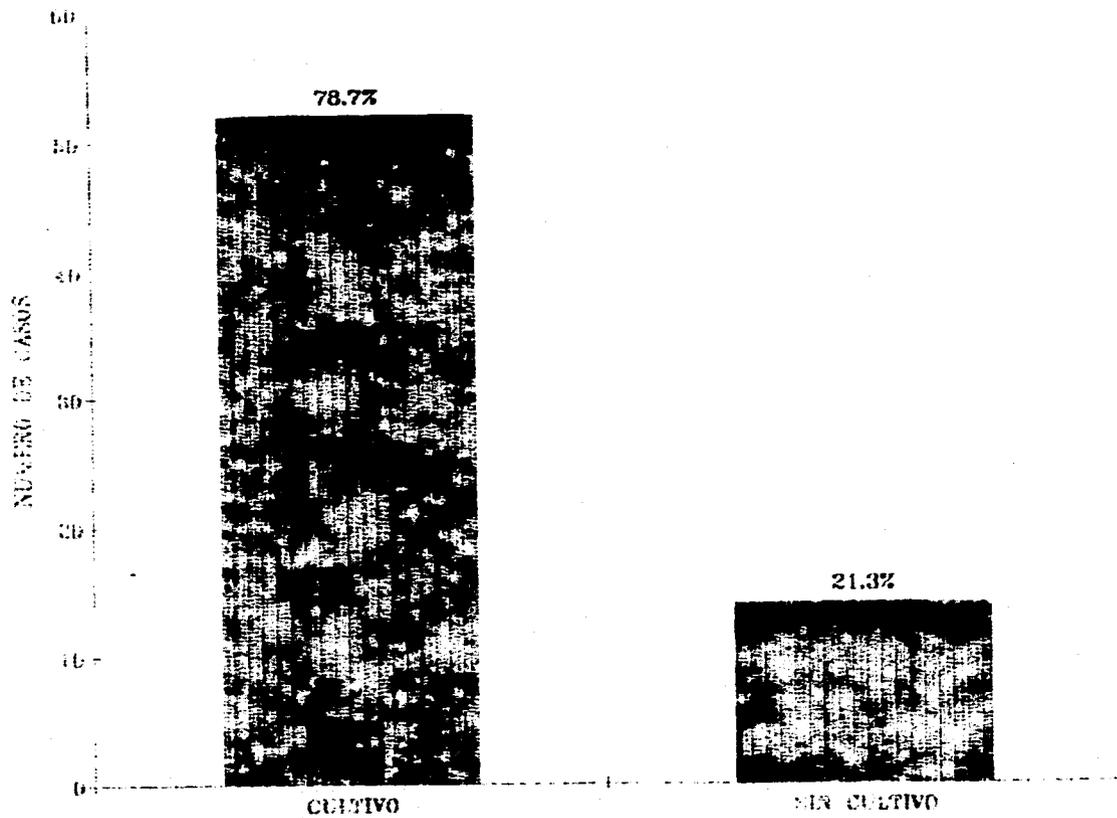
*CUADRO CLINICO AL MOMENTO DEL DX*



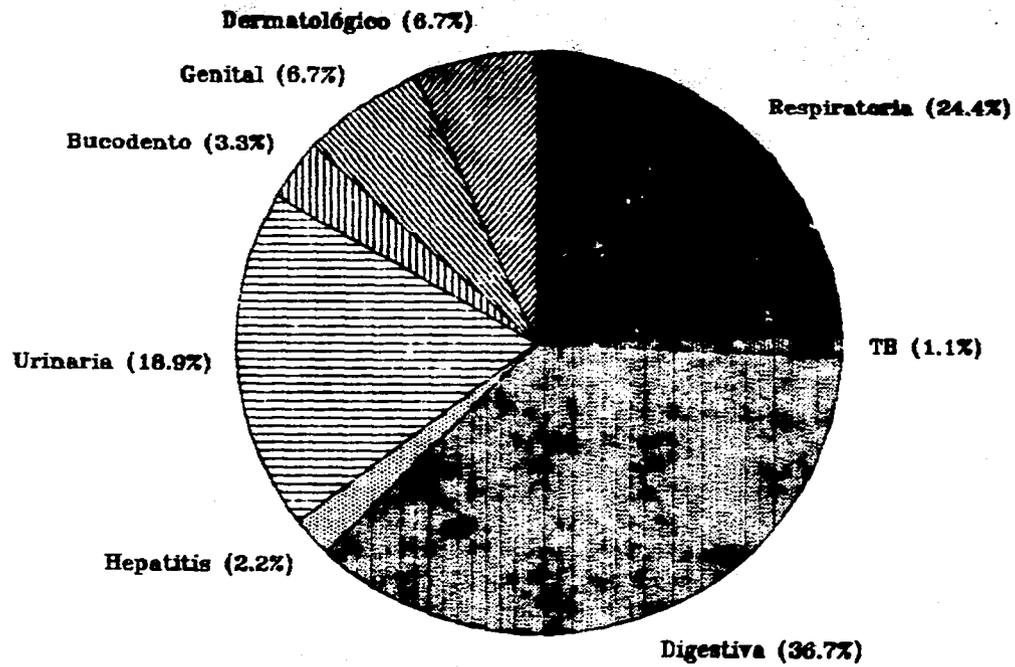
LABORATORIO



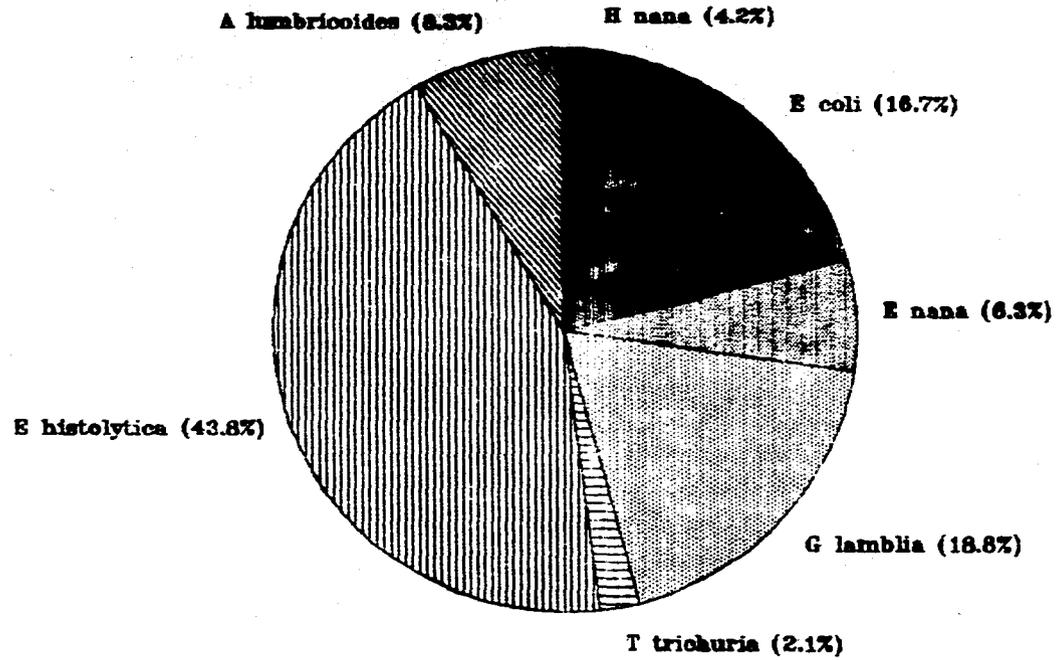
BACTERIOLOGIA



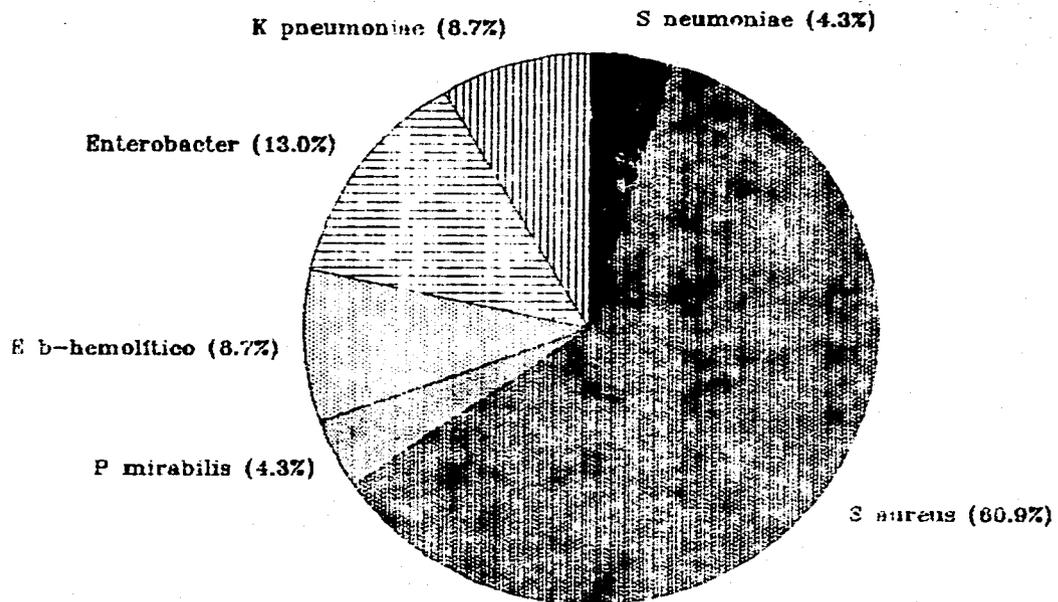
**FOCO INFECCIOSO DOCUMENTADO**



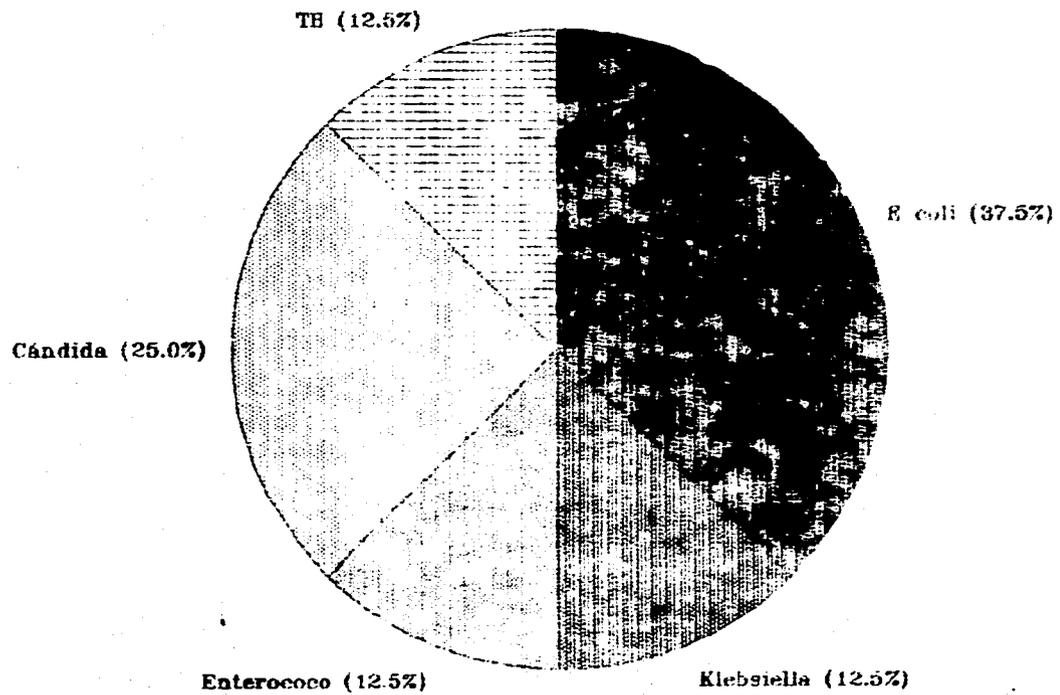
**BACTERIOLOGIA  
(VIA DIGESTIVA)**



**BACTERIOLOGIA  
(VIAS RESPIRATORIAS)**

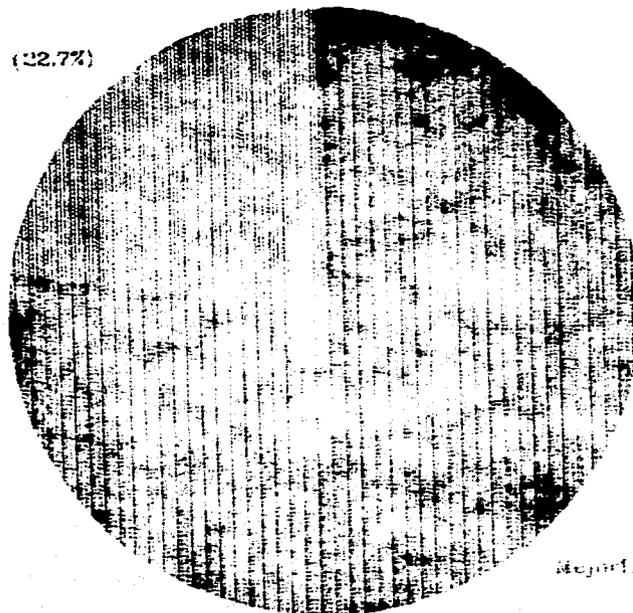


**BACTERIOLOGIA  
(VIAS URINARIAS)**



TRATAMIENTO  
(FOCO INFECCIOSO)

Sin mejoría (22.7%)



Mejoría (77.3%)

## RESULTADOS.

Se encontraron 344 pacientes con diagnóstico de urticaria los cuales, fueron seleccionados de acuerdo a los criterios comentados.

En 268 pacientes ( 80.2%), se documentó urticaria aguda, etiología alérgica o física y pacientes en los cuales no se encontró ningún factor etiológico aparente, por lo que la urticaria fué catalogada como urticaria idiopática.

En 66 pacientes (19.7%), se estableció diagnóstico de urticaria crónica en asociación con procesos infecciosos lo cual fué apoyado mediante cuadro clínico, exploración física, exámenes de laboratorio y radiológico complementarios de acuerdo al caso. Los estudios especiales de acuerdo al caso, fueron realizados sólo bajo sospecha clínica específica, en especial panel viral para hepatitis o bien medios especiales (por ejemplo BAAR).

Encontramos 44 pacientes del sexo femenino (66.6%) y 22 pacientes del sexo masculino (33.3%), mostrando un marcado predominio del sexo femenino sobre el masculino en relación aproximada de 2:1.

La frecuencia por edad, presentó dos picos máximos; el primero de los 10 a los 20 con 17 pacientes (25.7%), en segundo lugar pacientes de los 31 a los 40 en 15 casos (22.9), de los 41 a los 50 en 11 pacientes (16.6%), de los 21 a los 30 en 9 (13.6%), de los 5 a los 10 en 7 pacientes (10.6%), de los 51 a los 60 en 4 ( 6.0%), de los 61 a los 70 en 2 pacientes (3%) y de los 71 a los 80 en un paciente (1.5%).

El estado clínico inicial para proceso infeccioso en el momento del diagnóstico fué asintomático en 33 pacientes (50%), y sintomático en el restante 50%. Cabe mencionar que algunos pacientes presentaban síntomas en más de un sistema.

El foco infeccioso documentado en base a signos y síntomas, por frecuencia fué: Tubo digestivo en primer término con 33 pacientes (36.6%), vías respiratorias en 22 pacientes (24.4%), vías urinarias en 17 pacientes (18.9%), patología dermatológica de tipo superficial (micosis) y aparato genital en 6 pacientes cada uno (6.6%). Bucodental en 3 pacientes (3.3%). Se encontraron 2 casos de hepatitis, uno tipo A y otro tipo B (2.2%).

Cabe mencionar, que en 24 pacientes se encontró más de un foco infeccioso aparente.

En los sistemas cardiovascular y hematológico no se documentaron casos.

En relación a los estudios de laboratorio de apoyo, se encontró que en 24 pacientes no se reportó BH completa (36.3%). En 42 pacientes se practicó BH completa (63.6%), documentándose eosinofilia en 11 (26.1%).

La Química sanguínea y los electrolitos séricos no mostraron anomalías de importancia para el padecimiento en estudio.

Desde el punto de vista bacteriológico, los gérmenes causales documentados por estudios específicos a cada sistema fueron por orden de importancia;

Tubo digestivo: Entamoeba histolytica en 21 casos (43.7%), Giardia lamblia en 9 casos (18.7%), Entamoeba coli en 8 (16.6%), Ascaris lumbricoides en 4 (8.3%), Endolimax nana en 3 (6.25%), Hymenolepis nana en 2 (4.1%) y Trichuris trichiuria en 1 (2%).

Vías respiratorias: En primer término encontramos a Estafilococo coagulasa positivo (aureus) en 14 casos (60.8%). Enterobacter en 3 (13%), Streptococo beta-hemolítico en 2 (8.7%), Klebsiella pneumoniae en 2 (8.7%), Proteus mirabilis en 1 (4.3%), y Streptococo pneumoniae en uno (4.3%).

Vías urinarias: En primer término Escherichia coli en 3 casos (37.5%), Klebsiella, enterococo y Mycobacterium tuberculosis en un caso cada uno (12.5%), reportándose candida en 2 casos (2.5%).

Los padecimientos dermatológicos superficiales no fueron cultivados.

En relación al tiempo de evolución se encontró - que en 27 pacientes (40.9%), la duración fué de uno a dos años, en 26 pacientes (39.5%), fué de 6 meses a 11 meses, y en 13 pacientes (19.6%) fué mayor de 2 años.

Los pacientes que habían recibido previamente tratamiento con antihistamínicos fueron 40 (60.6%) contra 26 - que no habían recibido ningún tratamiento previo (39.4%).

Una vez establecido la presencia de patógeno(s), se estableció tratamiento específico. La evolución posterior al mismo, fué valorada en base a la respuesta clínica de las lesiones urticarianas. Hubo mejoría en 51 pacientes (77.2%) y sin modificación en los restantes 15 pacientes (22.8%).

Cabe mencionar que en algunos pacientes con respuesta insidiosa al manejo específico del proceso infeccioso, se adicionó tratamiento con antihistamínico para lograr el control del cuadro. Lo anterior podría sugerir que existe cierta -- resistencia al manejo convencional cuando existe proceso infeccioso agregado evidente u oculto.

ESTA TESIS DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES.

- 1.- Urticaria y angioedema, son entidades que afectan predominantemente al sexo femenino.
- 2.- La urticaria puede afectar a cualquier grupo de edad. En nuestro estudio el grupo de edad más afectado fué de los 10 a los 20 años.
- 3.- La asociación entre urticaria crónica y procesos infecciosos fué establecida en el 19.7% de los casos revisados.
- 4.- Urticaria puede ser la única manifestación de infección o infestación oculta, por lo tanto debe ser descartada independientemente del estado clínico del paciente.
- 5.- No se estableció relación directa entre el reporte de eosinofilia periférica en la Biometría hemática y los hallazgos en coproparasitoscópico y/o coprocultivo de los casos revisados.
- 6.- El principal sistema afectado en nuestro estudio fué tubo digestivo seguido de vías respiratorias.
- 7.- Los principales patógenos hallados en tubo digestivo fueron protozoarios y nemátodos.
- 8.- En vías respiratorias, las bacterias Gram(+) ocuparon el primer lugar seguidos de enterobacterias.
- 9.- La relación directa entre infecciones micóticas y urticaria no fué documentada en nuestro estudio.

- 10.- Los procesos infecciosos, pueden condicionar cierta resistencia al manejo convencional de pacientes atópicos.
  
- 11.- La mayoría de los casos, mostraron mejoría clínica una vez establecido el tratamiento específico para el patógeno hallado, sin embargo, es necesario un seguimiento a largo plazo de los pacientes, para determinar el comportamiento futuro del paciente con urticaria crónica y proceso infeccioso agregado.

**BIBLIOGRAFIA.**

- 1.- R.H.Champion. urticaria: then and now. British J of Dermatology 1988; 119; 427-436.
- 2.- Lockey, Bukants. Fundamentos de Inmunología y alergia. edith. Interamericana. Mc Graw Hill 1989.
- 3.- Kennet P Mathews. urticaria and angioedema. Allergy and clinical immunology 1983; 72: 1- 13.
- 4.- C.H.Smith, C Soh, TH Lee. Cutaneous histamine metabolism in chronic urticaria. J Allergy clin Immunol 1992; 89: 944-950.
- 5.- Pierre Jacques, Aubert Lavoie, Pierre Michel Bedard, et al. Cronic idiopathic urticaria: profiles of skin mast cell histamine release during active disease and remission. J allergy clin Immunology 1992; 89: 1139-1143.
- 6.- David P Huston, Robert B Bressler, urticaria y edema angio-neurotico, Clinicas Médicas de Norteamerica 1992;4:821-861.
- 7.- Chester T. Stafford. urticaria as a sign of systemic disease. Annals of Allergy 1990; 64: 264-272.
- 8.- A. Kobsa Black, M W Greaves, R.H. Champion, et al. The Urticarias 1990. British J of Dermatology 1991; 124:100-108.
- 9.- Issacs NJ Ertel NH. urticaria and pruritus: uncommon manifestations of hyperthyroidism. J allergy l clinic Immunol 1971; 48: 73-75.
- 10.- R.J. Fallon. Bening meningococemia:a rash diagnosis. The Lancet 1991; 337: 610.
- 11.- George A Vaida, Maury A Goldman, Kurt J Bloch. Testing for hepatitis B virus in patients with chronic urticaria and angioedema. J alergy clin Immunology 1983; 72:193-198.
- 12.- Andrew J Awork. Urticaria and hepatitis C. the Lancet 1990; 29: 822-823.
- 13.- Peter M Leightan RMCCM H Miller, Mac Sween. Strongyloides stercoralis, the cause of an urticarial ;like eruption of 65 years duration. Arch Intern med. 1990; 150: 1747-1748.

- 14.- N. Maheshwari, V Maheshwari, M Mobashir. Plasmodium vivax malaria presentig with urticaria. Postgraduate medical Journal 1989; 65: 266-267.
- 15.- Christopher A Clyne, George M Eliopoulos. Fever and urticaria in acute giardiasis. Arch Intern med. 1989; 149: 939-940.

ANEXO

Nombre. \_\_\_\_\_  
 No. filiacion \_\_\_\_\_  
 dad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Dx. \_\_\_\_\_ Tiempo de evol. \_\_\_\_\_  
 A.P.NoP: Deficiente \_\_\_\_\_ regulares \_\_\_\_\_ Buenos. \_\_\_\_\_  
 A.P.P. Cx(+) \_\_\_\_\_ Tipo-----  
 Alergicos(+) \_\_\_\_\_ (-) \_\_\_\_\_  
 Transfusiones(+) \_\_\_\_\_ (-) \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_  
 Enfermedad sistémica: \_\_\_\_\_  
 Estado clínico inicial para foco infeccioso; Sintomático----- Asintomático-----  
 Origen de foco infeccioso(s) sospechoso(s): \_\_\_\_\_  
 Respiratorio: \_\_\_\_\_  
 Digestivo: \_\_\_\_\_  
 Urinario: \_\_\_\_\_  
 Genital: \_\_\_\_\_  
 Dermatológico(incluyendo anexos): \_\_\_\_\_  
 Hematológico: \_\_\_\_\_  
 Cardiovascular: \_\_\_\_\_  
 Exámenes de laboratorio realizados  
 Básicos: BH diferencial: LT \_\_\_\_\_ L \_\_\_\_\_ E \_\_\_\_\_ S \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ B \_\_\_\_\_ N \_\_\_\_\_  
 QS \_\_\_\_\_  
 ES \_\_\_\_\_  
 Exudado (+) \_\_\_\_\_ (-) \_\_\_\_\_ Tipo \_\_\_\_\_ Resultado \_\_\_\_\_  
 Cultivos( especificar tipo) \_\_\_\_\_  
 (+) \_\_\_\_\_ (-) \_\_\_\_\_ Resultado \_\_\_\_\_  
 EGO: pH \_\_\_\_\_ densidad \_\_\_\_\_ leucos \_\_\_\_\_ nitritos \_\_\_\_\_ cilindros \_\_\_\_\_ otros \_\_\_\_\_  
 OPS: \_\_\_\_\_ (1 M) \_\_\_\_\_ (2M) \_\_\_\_\_ (3M) \_\_\_\_\_  
 ESTUDIOS ESPECIALES/  
 Especificar tipo: \_\_\_\_\_  
 GABINETE:  
 Rx de senos paranasales (hallazgos) \_\_\_\_\_  
 Rx de tórax (hallazgos) \_\_\_\_\_  
 US(tipo y resultados) \_\_\_\_\_  
 T.C.(tipo y resultados) \_\_\_\_\_  
 Tipo de tratamiento indicado:  
 antimicrobiano \_\_\_\_\_ antiviral \_\_\_\_\_ antimicótico \_\_\_\_\_ antiparasitario \_\_\_\_\_  
 Evol con tratamiento específico:  
 Modificado(mejoría) \_\_\_\_\_ Sin modificación. \_\_\_\_\_  
 Tratamiento antihistamínico previo: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
 Tiempo del mismo previo a tratamiento específico \_\_\_\_\_  
 Evol. \_\_\_\_\_  
 Comentarios: \_\_\_\_\_

- 33 -  
ANEXO

Nombre. \_\_\_\_\_  
No. filiacion \_\_\_\_\_  
Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Dx. \_\_\_\_\_ Tiempo de evol. \_\_\_\_\_  
A.P.NoP: Deficiente regulares Buenos.  
A.P.P. Qx(+) \_\_\_\_\_ Tipo-----  
Alérgicos(+) (-) \_\_\_\_\_  
Transfucionles(+) (-) Fecha \_\_\_\_\_  
Enfermedad sistémica: \_\_\_\_\_  
Estado clínico inicial para foco infeccioso: Sintomático----- Asintomático-----  
Origen de foco infeccioso(s) sospechoso(s): \_\_\_\_\_  
Respiratorio: \_\_\_\_\_  
Digestivo: \_\_\_\_\_  
Urinario: \_\_\_\_\_  
Genital: \_\_\_\_\_  
Dermatológico(incluyendo anexos): \_\_\_\_\_  
Hematológico: \_\_\_\_\_  
Cardiovascular: \_\_\_\_\_  
Exámenes de laboratorio realizados  
Básicos: BH diferencial: LT \_\_\_\_\_ L \_\_\_\_\_ E \_\_\_\_\_ S \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ B \_\_\_\_\_ N \_\_\_\_\_  
QS \_\_\_\_\_  
ES \_\_\_\_\_  
Exudado (+) \_\_\_\_\_ (-) \_\_\_\_\_ Tipo \_\_\_\_\_ Resultado \_\_\_\_\_  
Cultivos (especificar tipo) \_\_\_\_\_  
(+) \_\_\_\_\_ (-) \_\_\_\_\_ Resultado \_\_\_\_\_  
EGO: pH \_\_\_\_\_ densidad \_\_\_\_\_ leucos \_\_\_\_\_ nitritos \_\_\_\_\_ cilindros \_\_\_\_\_ otros \_\_\_\_\_  
CPS: \_\_\_\_\_ (1 M) \_\_\_\_\_ (2M) \_\_\_\_\_ (3M) \_\_\_\_\_  
ESTUDIOS ESPECIALES/  
Especificar tipo: \_\_\_\_\_  
GABINETE:  
Rx de senos paranasales (hallazgos) \_\_\_\_\_  
Rx de tórax (hallazgos) \_\_\_\_\_  
US(tipo y resultados) \_\_\_\_\_  
T.C.(Tipo y resultados) \_\_\_\_\_  
Tipo de tratamiento indicado:  
antimicrobiano antiviral antimicótico antiparasitario  
Evol con tratamiento específico:  
Modificado(mejoría) Sin modificación.  
Tratamiento antihistamínico previo: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
Tiempo del mismo previo a tratamiento específico \_\_\_\_\_  
Evol. \_\_\_\_\_  
Comentarios: