

Diagnóstico de urticaria crónica en Guayaquil

Diagnosis of chronic urticaria in Guayaquil

Ivan Cherrez-Ojeda, Alfonso Tafur, Tania Cazar, Enrique Uruga, Ronnie Mantilla, Thomas Guerrero, Lourdes Chica, Jaime Soria

Hospital Luis Vernaza, Instituto de Enfermedades Respiratorias y Alergias

Correspondencia: Ivan Cherrez-Ojeda. Dirección: Avenida 9na Oeste y San Jorge, Clínica Kennedy seccion Delta subsuelo consultorio 1.

Teléfono (con prefijo internacional): (593) 04 2288450 - Fax: (593) 04 2288457

E-mail: icherrez@yahoo.com

ARCHIVOS DE ALERGIA E INMUNOLOGIA CLINICA 2007;38(1):00-00

Resumen

La urticaria crónica es una entidad que se caracteriza por la presencia de ronchas, la mayoría de las veces pruriginosas; los síntomas persisten más de 6 semanas. El diagnóstico etiológico puede demostrarse hasta en un 40% a pesar de una historia clínica y exámenes detallados. En nuestro estudio retrospectivo se incluyeron 161 pacientes que consultaron por urticaria crónica en el servicio de alergia. La etiología más frecuente fue la idiopática (57%) seguida por la urticaria vasculítica (12%). Se observó una alta frecuencia de esta patología en el sexo femenino (76,4%) en comparación con el sexo masculino (23,9%). En cuanto al tratamiento, la gran mayoría de pacientes respondió favorablemente a los antihistamínicos de primera o segunda generación. En cambio, en otros se utilizó terapia combinada con anti-H1 y bloqueantes anti-H2. En un pequeño grupo de pacientes hubo que asociar fármacos como levotiroxina, corticosteroides, inmunorreguladores, antileucotrienos y gammaglobulina endovenosa.

Palabras clave: urticaria crónica, habones, inmunorregulador, urticaria vasculitis.

Abstract

Chronic urticaria is an entity characterized by wheals most of the time associated with itching, and the symptoms persist more than 6 weeks. The etiology can be only demonstrated in 40% of the cases even though a detailed clinical history and exams were performed. The most common cause is the idiopathic (57%) followed by urticaria vasculitis (12%). In our retrospective study we included 161 patients that attended because of chronic urticaria in our allergy service. We observed a high incidence of this disease in women (76.4%) in comparison with men (23.9%). In addition to treatment, a huge amount of patients responded to a combine therapy of first and second generation H1 antihistamines. While in others a combined therapy of H1 antihistamines and H2 antihistamines was needed. In a small group of patients drugs such as levotiroxine, corticosteroids, immunomodulators, leukotrienes antagonists, and intravenous immunoglobulin (IVIG) were added.

Key words: chronic urticaria, wheals, immunoregulator, urticaria vasculitis.

Introducción

La presencia de habones acompañada o no de angioedema se conoce como urticaria. En cuanto a su evolución, ésta puede ser aguda o crónica, ya que las dos formas tienen una etiología diferente [1]. Se denomina urticaria crónica cuando los síntomas persisten más de 6 semanas. En la urticaria crónica, la población adulta es la predominantemente afectada y conocer su etiología a veces resulta una tarea difícil: en muchos casos idiopática [16,17]. Saber identificar y distinguir la urticaria del angioedema es en la gran mayoría de las veces un desafío para el alergista o dermatólogo. Muchos de los casos de urticaria crónica vienen acompañados de angioedema, una condición con características propias: es más dolorosa que pruriginosa, tiene una aparición brusca con hinchazón de la dermis profunda y el subcutis, frecuentemente están involucradas las membranas mucosas, de localización en cabeza y cuello preferentemente y su resolución es menos pronunciada que las ron-

chas de la urticaria ordinaria [1,18,20].

El objetivo de nuestro estudio fue evaluar en forma retrospectiva a través de un estudio descriptivo las causas de urticaria crónica en el Servicio de Alergia desde enero de 2002 hasta mayo de 2005.

Materiales y métodos

Se incluyeron pacientes que cumplían con los criterios diagnósticos de urticaria crónica (más de 6 semanas de evolución), que habían consultado al Servicio de Alergia del Hospital Luis Vernaza. Para el estudio de la etiología se utilizó un protocolo desarrollado por nuestro servicio, en donde se incluyen las características de las ronchas, duración, síntomas acompañantes, tiempo de evolución, si existía la presencia o no de angioedema, además de exámenes de laboratorio de acuerdo con la sospecha clínica [31,19].

Resultados

Desde enero de 2002 hasta mayo de 2005, 161 pacientes consultaron por urticaria crónica en el Servicio de Alergia. Se determinó, en cuanto a las causas de la urticaria crónica, que la más frecuente fue la etiología idiopática, con 90 pacientes (57%). Le siguieron, con 20 pacientes (12%), urticaria vasculítica (UV); 15 (9%), urticaria por alimentos; 15 (9%), urticarias físicas con distintas etiologías; 9 (6%), urticaria relacionada con enfermedad tiroidea; 4 (2%), urticaria pigmentosa; 4 (2%), urticaria por medicamentos; 2 (1%), angioedema; y 2 (1%) presentaron urticaria crónica autoinmune.

De los 161 pacientes, 123 eran de sexo femenino (76,1%), lo que demuestra mayor prevalencia de urticaria crónica en el sexo femenino. El promedio global de edad fue de 37,7 años, y las edades de presentación para las distintas etiologías fueron: urticaria crónica, 37 años (90 pacientes); urticaria vasculitis, 48 años (20); urticaria por alimentos, 28 años (15); urticaria física 36 (15); urticaria y tiroides, 46 años (9); urticaria pigmentosa, 18 años (4); angioedema, 46 años (2); urticaria crónica autoinmune, 74 años (2); y urticaria medicamentosa 37 años (4).

Para el tratamiento se utilizaron antihistamínicos de primera y/o segunda generación en 101 pacientes (78,9%). Veinte y seis pacientes (16,1%) usaron terapia combinada con antihistamínicos H1 (anti-H1) y bloqueantes antihistamínicos H2 (anti H2). En 34 pacientes (21,1%) hubo que utilizar medicación anti-H1 asociada a otros fármacos como levotiroxina, corticoesteroides, inmunorreguladores, dapsona, antileucotrienos y gammaglobulina endovenosa.

Discusión

La causa más frecuente de urticaria crónica en nuestra serie es la idiopática (UCI), con 57%, acorde con las comunicaciones internacionales, que indican una cifra cercana a 70% de todos los casos UCI en EE.UU. y Europa [4,7].

En la urticaria crónica las células inflamatorias principales son los linfocitos T CD4 y CD8, basófilos, eosinófilos y neutrófilos, los cuales no solamente producen la liberación de histamina de las células cebadas sino también prostaglandina D2, leucotrienos C4 y D4, factor de activación plaquetaria, C3a, C4a, C5a, bradiquininas, citoquinas e interleucinas 4 y 5 [23,25,29]. La histamina es una sustancia relacionada íntimamente con los síntomas causados por la urticaria, lo cual queda comprobado no solamente por su elevado nivel dérmico (41 ng/ml; valor normal: 19 ng/ml) sino por la respuesta favorable de la urticaria a los antihistamínicos [25,27].

La segunda causa en nuestro servicio es la urticaria vasculitis, la cual es considerada una enfermedad caracterizada por la presencia de reactantes inmunes y complemento depositados en la pared de los vasos, característica ésta que no se observa en la urticaria crónica de otra etiología. Las características his-

topatológicas son: vasculitis leucocitoclástica definida como la condición en la cual hay fragmentación de los neutrófilos, los núcleos fragmentados se encuentran dispersos y frecuentemente se los ve en el infiltrado y además los eritrocitos se pueden extravasar pudiendo ser vistos en el perivascular y en el intersticio [16,30]. La hinchazón tan marcada de células endoteliales puede llevar a la oclusión del lumen de los vasos afectados. Otro hallazgo es el depósito de fibrina dentro y fuera de los vasos afectados y un infiltrado perivascular de neutrófilos [30].

La porción parecida a colágeno del C1q es la parte que se adhiere al anticuerpo para formar el complejo inmune que desencadena las reacciones inflamatorias en la pared de los vasos características de la vasculitis (Figura 1); se activa el sistema de complemento alrededor del vaso y aumenta su permeabilidad, provocando inflamación y edema [25,26]. Desde el punto de vista clínico, la roncha dura más de 24 horas y quema más que pica, dejando una zona de hiperpigmentación (Figura 2).

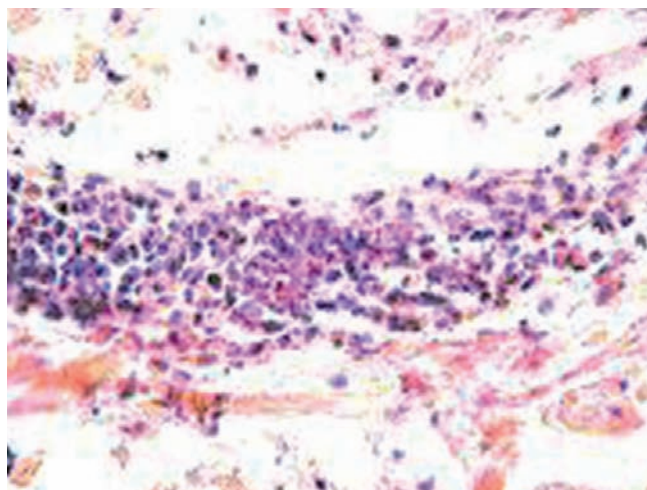


Figura 1. Infiltrado perivascular y vasculitis leucocitoclástica.



Figura 2. Zona hiperpigmentada a la izquierda.

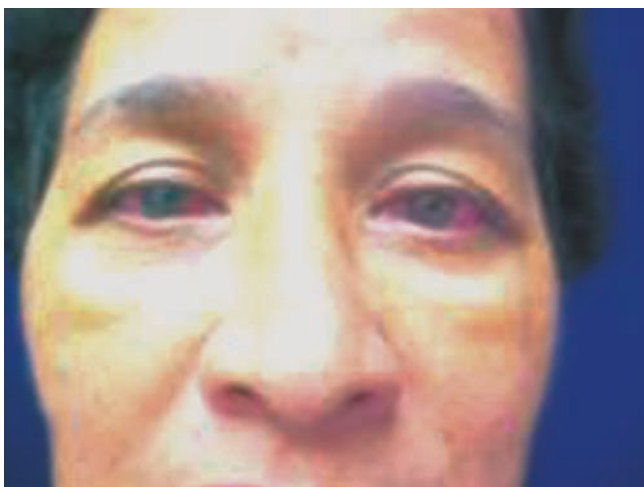


Figura 3. Conjuntivitis en UV.



Figura 6. Test de suero autólogo positivo.



Figura 4. Ecografía que muestra un nódulo tiroideo.



Figura 7. Urticaria por frío.

Esto lo pudimos apreciar en nuestros pacientes en 70% de las veces.

Cuando se sospecha urticaria vasculitis, es necesario determinar el complemento sérico debido a que su consumo puede indicar mayor severidad de la enfermedad y por otro lado está más asociado a colagenopatías como lupus eritematoso sistémico (LES); además, algunos autores clasifican la UV como hipo- y normocomplementémica [31,32].

En la UV hipocomplementémica es más frecuente encontrar manifestaciones sistémicas, las cuales pueden incluir síntomas bronquiales como asma, pericarditis, uveítis, conjuntivitis (Figura 3), artralgias y dolores abdominales, entre otros.

En nuestra serie hemos encontrado, a más del LES, espondilitis anquilosante y crioglobulinemia. Las artralgias fueron la queja más frecuente en nuestros pacientes con UV y el estrés fue el factor desencadenante más frecuente de los síntomas [44].

Los primeros reportes en describir una asociación entre UCI y enfermedad tiroidea demostraron una mayor incidencia de tiroiditis de Hashimoto. Los pacientes tenían aumentada la presencia de anticuerpos antitiroglobulina y/o antiperoxidasa, incluso los pacientes eutiroideos [40,41]; del mismo modo, estudios más recientes concluyen que la asociación entre UCI



Figura 8. Dermografismo.

y autoinmunidad tiroidea no es casual y que la incidencia de alteración hormonal oscila entre el 12 y el 19% [42, 43].

El 6% de nuestros pacientes tenía autoinmunidad tiroidea. Siempre les realizamos ecografía de la glándula (Figura 4) y hemos encontrado en algunos pacientes bocio y nódulos tiroideos [49], pero hasta el momento no hemos podido correlacionar estos hallazgos con la evolución clínica de la urticaria. La literatura al respecto es muy escasa. El dosaje de hormona tiroidea y anticuerpos antitiroideos debe ser de rutina en la investigación de la causa de urticaria crónica. En algunos casos se puede encontrar hipotiroidismo y se hace necesario iniciar el reemplazo hormonal; pero es mucho más controvertido el uso de hormonas tiroideas en los eutiroides con anticuerpos antitiroideos aumentados.

En los quince pacientes con urticaria crónica producida por alimentos, los mariscos fueron los más involucrados; ello era de esperarse, debido al gran consumo de aquellos en nuestra ciudad.

Las urticarias físicas ocupan el 9% de las causas de urticaria en nuestros pacientes; la más prevalente fue el dermatografismo con 4 pacientes (Figura 8) que corresponden al 27%, urticaria solar 3 pacientes, urticaria por frío 2 pacientes (Figura 7), urticaria por presión 2 pacientes (urticaria física, 4 pacientes). En las urticarias físicas, la explicación fisiopatológica de la liberación de histamina por parte de las células cebadas está en estudio: en algunos casos, como el dermatografismo, la urticaria colinérgica, urticaria al frío y urticaria solar, un factor serológico ha sido analizado como posible causa [29]. Las urticarias físicas son de difícil manejo, sobre todo porque solo el 16% de ellas mejoran al año de hecho el diagnóstico [45], por lo que creemos que es importante determinar cuál es el estímulo físico y los factores desencadenantes a fin optimizar el tratamiento.

Actualmente se ha determinado que un 35 a 45% de los pacientes con urticaria crónica autoinmune tienen un anticuerpo IgG que reacciona contra la subunidad alfa de un receptor IgE [21] y hasta un 5 a 10% tienen un anticuerpo anti-IgE, aunque un mínimo de pacientes posee ambos anticuerpos

[24,28]. También se han visto niveles elevados de inflamatorio C5b como parte importante en la fisiopatología liberadora de histamina [22,29].

Se especula que la desregulación de la proteína P21 ras, que interviene en la activación del receptor T-cell y de la interleukina 2, sea la causante de la urticaria crónica autoinmune [34]. Es sabido también que un gran grupo de pacientes con urticaria crónica autoinmune son positivos al test de suero autólogo [46].

El tratamiento de la urticaria crónica autoinmune es más complejo, porque no responde al uso de antihistamínicos y se hace necesario utilizar ciclosporina A6 o gammaglobulina endovenosa. La dosis y los días de administración de gammaglobulina es una limitante para ser utilizada en forma rutinaria en nuestro país [33]. Greiding y cols. utilizan la gammaglobulina cada 20 días hasta en una sola dosis, y han obtenido resultados favorables (comunicación personal). El diagnóstico de urticaria crónica autoinmune en nuestro servicio se realiza a través del test de suero autólogo (Figura 6).

Estudios han demostrado que el término receptor antagonista puede estar siendo mal utilizado, ya que todos los H1 antihistamínicos probablemente funcionan como agonistas inversos estabilizando el receptor en una conformación inactiva. Estos resultados sirvieron para asociar la idea de por que los H1 antihistamínicos incrementan su actividad en el sitio de acción cuando son tomados profilácticamente y por ende son menos efectivos cuando la histamina ya ha sido secretada y unida al receptor [1].

Se sabe que el 85% de los receptores en el cuerpo son los subtipos H1 y que los restantes son H2, a los que correspondería el 15% [9].

Nuestro tratamiento en la urticaria crónica siempre se inicia con antihistamínicos combinados tanto de primera como de segunda generación [2,15].

En los pacientes con enfermedad grave, el uso de dosis altas de hidroxizina o difenhidramina complementariamente con antagonistas H2 y leucotrienos ha demostrado ser útil cuando los no sedantes antagonistas H1 no responden a la terapia [7,8].

La terapia combinada parecería adicionar una respuesta clínica positiva para la urticaria crónica. En pacientes con urticaria crónica refractaria, se ha visto que añadiendo un antihistamínico H2 al tratamiento de primera línea hay estadísticamente una mejoría de los síntomas [12]. Adicionar un H2 al tratamiento convencional, donde se usa solo antihistamínicos H1, reduce modestamente las ronchas y la picazón de estos pacientes, que con la terapia de antihistamínicos H1 solos no parecía dar respuesta. A pesar de que se ha visto respuesta clínica favorable con la adición de los H2 al tratamiento, no se cuenta todavía con la suficiente información como para usar de rutina este tratamiento [1,10]. Un metaanálisis sobre el uso de bloqueantes H2 no demuestra beneficio adicional, pero los estudios incluyen solo cimetidina [36,37,39] y muy pocos incluyen los nuevos bloqueantes como ranitidina [4] o famotidina [35].

El tratamiento iniciado en la gran mayoría de nuestros pacien-

tes es la terapia combinada de un antihistamínico de primera y segunda generación y hasta en un 15% se agregó un bloqueante H2. En los casos que no respondían se utilizó medicación referida por la literatura a fin de controlar los síntomas [11,14]. Cuando se identifica la causa de la urticaria crónica, el tratamiento es más específico para la etiología; sin embargo, la respuesta puede ser variable. Por ejemplo, en la urticaria vasculitis algunos pacientes mejoran con hidroxicina y otros con dapsona [14], hidroxicloquinina. Se han informado diferentes medicamentos para el tratamiento de la urticaria crónica y es un desafío para el médico saber cuándo y en qué momento puede utilizarlos [47,48].

Conclusión

El diagnóstico de la causa de urticaria crónica sigue siendo un desafío para los especialistas. La identificación oportuna de las enfermedades asociadas a urticaria crónica hace que el tratamiento sea iniciado en forma rápida y adecuada; esto se logra ayudado con las guías para el diagnóstico de urticaria crónica. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos no se podrá llegar a una causa concreta y se estará en presencia de una urticaria idiopática. Creemos que el iniciar tratamiento con medicación combinada puede mejorar los síntomas en forma más rápida con alivio para los pacientes.

Bibliografía

- Dibbern D.A Jr, Dreskin S.C. Urticaria and angioedema an overview. *Immunol Allergy Clin N Am* 2004; 24:141-162.
- Monroe E, Finn A, Patel P, Guerrero R, Ratner P. Efficacy and safety of Desloratadine 5 mg once daily in the treatment chronic idiopathic urticaria: A double-blind, randomized, placebo controlled trial. *J A Acad Dermatol* 2003; 48:535-41.
- Di Lorenzo G, Pacor ML, Mansueto P, Pellitteri ME, Lo Bianco C, Ditta V, Martinelli N, Rini GB. Randomized placebo-controlled trial compared desloratadine and montelukast in monotherapy and montelukast plus desloratadine in combined therapy for chronic idiopathic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 104:619-25.
- Negro Alvarez JM, Miralles Lopez JC. Chronic idiopathic urticaria treatment. *Allergol et Immunopathol* 2001; 29(4):129-32.
- Greaves Malcolm. Chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105:664-72.
- Di Gioacchino M, Di Stefano F, Cavallucci E, Verna N, Ramondo S, Paolini F, Caruso R, Schiavone C, Masci S, Santucci B, Paganelli R, Conti P. Treatment of chronic idiopathic urticaria and positive autologous serum skin test with cyclosporine: Clinical and Immunologicalevaluation. *Allergy and Asthma Proceedings* 2003; 24(4):285-290.
- Allen P. Kaplan. Chronic urticaria: pathogenesis and treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114:465-74.
- Zulal Erbagci. The leukotriene receptor antagonist montelukast in the treatment of chronic idiopathic urticaria: a single blind, placebo-controlled, crossover clinical study. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110:484-8.
- Allen P. Kaplan. Chronic urticaria and Angioedema. *N Engl J Med* 2002; 346(3):175-179.
- Simons Estelle R. H1 Antihistamines: more relevant than ever in the treatment of allergic disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 142:S42-52.
- Anad M, Nelson H. A possible role for cyclooxygenasa 2 inhibitors in the treatment of chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111(5):1133
- Monroe E.W, Cohen S.H, Kalbfleisch J, Schulz C.I. Combined H1 and H2 antihistamines therapy in chronic urticaria. *Archives of Dermatology (abstract)* 1981; 117:404-407.
- Lawlor F, Kobza Black A. Delayed pressure urticaria. *Immunol Allergy Clin N Am* 2004; 24:247-258.
- Cassano N, Argento V, Filotico R. Low-Dose Dapsone in chronic idiopathic urticaria: preliminary results of an open study. *Acta Derm Venereol* 2004; 85: 255
- Sheikh J. Advances in the treatment of chronic urticaria. *Immunol Allergy Clin N Am* 2004; 24:317-334.
- Greaves W.M. Chronic urticaria. *N Engl J Med* 1995; 332(26):1767-1772.
- Kozel Martina M.A, Mekkes Jan R, Bossuyt P M.M, Bos Jan D. The effectiveness of history-based diagnostic approach in chronic urticaria and angioedema. *Arch Dermatol* 1998; 134:1575-1580.
- Zuberbier T. Urticaria. *Allergy* 2003; 58: 1224-1234.
- Join Task Force on Practice Parameters. The diagnosis and management of urticaria: a practice parameter part I: acute urticaria/angioedema. Part II: chronic urticaria/angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2000; 85; 521-544.
- Grattan CE. The urticaria spectrum: recognition of clinical patterns can help management. *Clinical and Experimental Dermatology* 2004;29:217-221
- Sridharan Soundararajan, Yoko Kikuchi, Kusuman Joseph, Kaplan Allen P. Functional assessment of pathogenic IgG subclasses in chronic autoimmune urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 815-21.
- Kikuchi Yoyo, Kaplan Allen P. A role for C5b in augmentin IGG-dependent histamine release from basophils in Chronic Urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 114-18
- Wedi Bettina, Vera Novacovic, Michael Koerner, Kapp Alexander. Chronic urticaria serum induces histamine release, leukotriene production, and basophil CD63 surface expression-inhibitory effects of anti-inflammatory drugs. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 552-60.
- Kikuchi Yoyo, DVM, MVP, and Allen P. Kaplan, MD. Mechanisms of autoimmune activation of basophils in chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 1056-62.
- Wisnieski JJ, Jones Sm. IgG autoantibodies to the collagen-like region of C1q in hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome and systemic lupus erythematosus. *J Immunol* 1992; 148: 1396-403
- Perelman O. Ronald. Urticarial venulitis. *Dermatologic Therapy* 2000; 400-08.
- Asero R, Lorini M, Chong S.U., Zuberbier T, Tedeschi A. Assessment of histamine-releasing activity of sera from patients with chronic urticaria showing positive autologous skin test on human basophils and mast cells. *Clin. Exp. Allergy*; 34: 1111-1114.
- Sabroe RA, Fiebiger E, Francis DM, Maurer D, Seed PT, Grattan CE, Black AK, Stingl G, Greaves MW, Barr RM. Classification of anti-Fcεp-silonRI and anti-IgE autoantibodies in chronic idiopathic urticaria and correlation with disease severity. *J Allergy Clin Immunol.* 2002 Sep; 110(3):492-9.
- Grattan CE, Sabroe RA, Greaves MW. Chronic urticaria. *J Am Acad Dermatol.*2002 May; 46(5):645-57.
- Soter Nicholas A. Urticarial venulitis. *Dermatologic Therapy* 2000; 13:400-408.
- Cherrez Ojeda I, Lopez G, Uruga E. *Revista nuestros hospitales* 2002; 23: 34-35
- Wiesnieski J. Urticarial vasculitis. *Current Opinion in Reumatology* 2000; 12 :24-31
- Donnell BF, Barr RM, Blac AK, Francis DM, Greaves MW. Intra-venous immunoglobulin in chronic autoimmune urticaria. *Br J Dermatol* 1998; 138:101-6.
- Confino-Cohen R, Aharoni D, Goldberg A, Gurevitch I, Buchs A, Weiss M, Weissgarten J, Rapoport MJ. Evidence for aberrant regulation of the p21Ras pathway in PBMCs of patients with chronic idiopathic urticaria.

- J Allergy Clin Immunol. 2002 Feb; 109(2):349-56.
- 35 Watson NT, Weiss EL, Harter PM. Famotidine in the treatment of acute urticaria. *Clin Exp Dermatol*. 2000; 25(3):186-9.
- 36 Simons FE, Sussman GL, Simons KJ. Effect of the H2-antagonist cimetidine on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of the H1-antagonists hydroxyzine and cetirizine in patients with chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 1995; 95(3):685-93.
- 37 Sansom JE, Brooks J, Burton JL, Archer CB. Effects of H1- and H2-antihistamines on platelet-activating factor and bradykinin-induced inflammatory responses in human skin. *Clin Exp Dermatol* 1996; 21(1):33-7.
- 38 Sharpe GR, Shuster S. In dermographic urticaria H2 receptor antagonists have a small but therapeutically irrelevant additional effect compared with H1 antagonists alone. *Br J Dermatol*. 1993; 129(5):575-9.
- 39 Bleehen SS, Thomas SE, Greaves MW, Newton J, Kennedy CT, Hindley F, Marks R, Hazell M, Rowell NR, Fairiss GM, et al. Cimetidine and chlorpheniramine in the treatment of chronic idiopathic urticaria: a multi-centre randomized double-blind study. *Br J Dermatol*. 1987; 117(1):81-8.
- 40 Leznoff A, Josee RG. Association of chronic urticaria and angioedema with thyroid autoimmunity. *Arch Dermatol* 1983;119:636-40
- 41 Leznoff A, Sussman GL. Síndrome of idiopathic chronic urticaria and angioedema with thyroid autoimmunity: study of 90 patients. *J Allergy Clin Immunol* 1989;84:66-71
- 42 Zauli D, Deleonardi G, Foderaro S. Thyroid autoimmunity in chronic urticaria. *Allergy Asthma Proc* 2001;22(2):93-95
- 43 Menachem Rottem. Chronic urticaria and autoimmunity thyroid disease: Is there a link? *Autoimmunity Reviews* 2003;2:69-72
- 44 Cazar T, Cherrez Ojeda I, Uruga E. Revista nuestros hospitales 2005 in press
- 45 Koziel M, Mekkes J, Bossuyt P. Natural course of physical and chronic urticaria and angioedema in 220 patients. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:387-91
- 46 Grattan CEH, Francis DM, Hide M. Detection of circulating histamine-releasing autoantibodies with functional properties of anti IgE in chronic urticaria. *Clin Exp Allergy* 1991;21: 695-704
- 47 Juhlin L. Alternative treatments for severely affected patients with urticaria. *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings* 2001;6:157-159
- 48 Zuberbiel T, Greaves M. Management of urticaria: A consensus report *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings* 2001;6:128-131.
- 49 Cherrez Ojeda I, Uruga E. Urticaria cronica y enfermedad tiroidea. CILAD 2003. Comunicación libre

Fe de erratas

Por un error involuntario se deslizaron omisiones entre los nombres de los autores del trabajo “Relación entre índice de masa corporal y severidad del asma bronquial en adultos” (premio GSK), publicado en AAIC 2007;38(1):19-38.

A continuación se consigna cómo debió estar encabezado el trabajo mencionado.

Relación entre índice de masa corporal y severidad del asma bronquial en adultos

Relation between body mass index and asthma severity in adults

Jorge L. Molinas¹, Ledit R. F. Arduoso², Susana Barayazarra³, Carlos D. Crisci², Soledad Crisci², Cecilia Torrent¹, Pedro Mereiros⁴, Henry Olivi⁵, Mónica Sosa⁶

1. Universidad del Centro Educativo Latinoamericano Rosario, Argentina. 2. Servicio de Alergia del Hospital del Centenario Rosario, Argentina. 3. Hospital San Roque Córdoba, Argentina. 4. Hospital Das Clinicas Sao Paulo, Brasil. 5. Hospital Militar Santiago, Chile. 6. Hospital Santa Clara Bogotá, Colombia.
Correspondencia: Dr. Jorge L. Molinas, Pellegrini 1332 - (2000) Rosario - Santa Fe - Argentina. Tel: +543414499292. E-mail: jorge_molinas@yahoo.com.ar.