

Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology

Volume 20, Supplement 2, 2010

PONENCIAS Y COMUNICACIONES

**XXVII Congreso Nacional de la Sociedad Española
de Alergología e Inmunología Clínica**

Madrid, 10-13 de noviembre de 2010

Official Organ of the Spanish Society
of Allergology and Clinical Immunology



seaic

Official Organ of INTERASMA-
The International Association of Asthmology



www.jiaci.org

azomyr[®]

desloratadina



ANTE TODAS LAS CARAS DE LA ALERGIA, LA RESPUESTA MÁS COMPLETA

 Eficaz en **rinitis alérgica intermitente y persistente** (según clasificación ARIA)^{1,2}

 Controla los síntomas de la **urticaria** (prurito, número y tamaño de los habones) **desde la 1ª dosis**³



A partir de 1 año

 Sabor a chicle de fresa

POSOLOGÍA 1 toma al día

≥ 12 años - 10 ml - 2 cucharadas 

6-11 años - 5 ml - 1 cucharada 

1-5 años - 2,5 ml - 1/2 cucharada 



1 comprimido al día adultos y adolescentes (≥ 12 años)



Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology

Volume 20, Supplement, 2, 2010

Official Organ of the Spanish Society
of Allergology and Clinical Immunology

Official Organ of INTERASMA-
The International Association of Asthmology

- Editors in Chief** A.G. Oehling, C/ Josep Tous i Ferrer 3, 2^o-1^a, E-07002 Palma de Mallorca, Spain (Tel. +34 971 726088, Fax +34 971 729168, E-mail med025210@nacom.es)
M.L. Sanz, Department of Allergology and Clinical Immunology, Clínica Universitaria, Apartado 4209, E-31008 Pamplona, Spain (Tel. +34 948 255-400, Fax +34 948 296-500, E-mail mlsanzlar@unav.es)
- Associate Editors** T. Chivato, Hospital Gómez Ulla, Glorieta del Ejército, 28047 Madrid, Spain
I. Dávila, Hospital Clínico Universitario, Paseo San Vicente s/n, 37007 Salamanca, Spain
P.M. Gamboa, Hospital de Basurto, Avda. Montevideo 18, 48013 Bilbao, Spain
R. Lockey, University of South Florida College of Medicine, Division of Allergy and Immunology, VA Medical Center, 13000 North 30th Street, Tampa, FL 33612, USA
J.M. Oliguibel, Alergología, Hospital Virgen del Camino, C/Irunlarrea s/n, 31008 Pamplona, Spain
A.L. de Weck, 18 Rte de Beaumont, CH-1700 Fribourg, Switzerland
B. Wüthrich, Im Ahorn 18, CH-8125 Zollikerberg, Switzerland
J.M. Zubeldia, Servicio de Alergología, Hospital G.U. Gregorio Marañón, Madrid, Spain
- Founding Editor** A.K. Oehling, Department of Allergology and Clinical Immunology, Clínica Universitaria, Apartado 4209, E-31008 Pamplona, Spain
- Editorial Assistant** G. Betelu, Department of Allergology and Clinical Immunology, Clínica Universitaria, Apartado 4209, E-31008 Pamplona, Spain (Tel. +34 9 48 255400, Fax +34 9 48 296500, E-mail jiaci@unav.es)
- Editorial Board**
- | | | |
|--|---------------------------------------|--|
| W Aberer, Graz, Austria | D Ebo, Antwerpen, Belgium | H Neffen, Santa Fe, Argentina |
| CA Akdis, Davos, Switzerland | E Fernández-Caldas, Madrid, Spain | A Nieto García, Valencia, Spain |
| IJ Ansótegui, Bilbao, Spain | E Fernández Ibáñez, Vitoria, Spain | A Palma-Carlos, Lisbon, Portugal |
| I Asher, Auckland, New Zealand | M Fernández Rivas, Spain | G Patriarca, Rome, Italy |
| CE Baena-Cagnani, Córdoba, Argentina | M Ferrer, Pamplona, Spain | A Peláez, Valencia, Spain |
| M Ballow, Buffalo, USA | TA Fleisher, Bethesda, USA | WJ Pichler, Bern, Switzerland |
| D Barber, Madrid, Spain | B García, Pamplona, Spain | TAE Platts-Mills, Charlottesville, USA |
| M Blanca, Málaga, Spain | JM García, Baracaldo, Spain | S Quirce, Madrid, Spain |
| C Blanco Guerra, Las Palmas de Gran Canaria, Spain | G Gastaminza, Pamplona, Spain | J Ring, Munich, Germany |
| A Blanco Quirós, Valladolid, Spain | ME Gershwin, Davis, USA | A Romano, Rome, Italy |
| S Bonini, Rome, Italy | D Hernández, Valencia, Spain | S Romagnani, Florence, Italy |
| W Canonica, Genoa, Italy | M Hinojosa Macías, Madrid, Spain | G Salcedo, Madrid, Spain |
| B Cárdbaba, Madrid, Spain | MDP Ibáñez Sandín, Madrid, Spain | J Sastre, Madrid, Spain |
| T Carrillo, Las Palmas de Gran Canaria, Spain | AP Kaplan, Charleston, USA | P Schmid-Grendelmeier, Zurich, Switzerland |
| C Colás, Zaragoza, Spain | L Klimek, Wiesbaden, Germany | R Spiewak, Krakow, Poland |
| R Dahl, Aarhus, Denmark | N Kondo, Gifu, Japan | A Szczeklik, Krakow, Poland |
| G D'Amato, Naples, Italy | M Labrador, Barcelona, Spain | A Tabar, Pamplona, Spain |
| B de la Hoz, Madrid, Spain | C Lahoz, Madrid, Spain | MJ Torres, Málaga, Spain |
| P Demoly, Montpellier, France | G Marone, Naples, Italy | R Valenta, Vienna, Austria |
| I Diéguez, Pamplona, Spain | MA Martínez-González, Pamplona, Spain | AL Valero, Barcelona, Spain |
| SR Durham, London, UK | J Martínez-Quesada, Vitoria, Spain | C Vidal, La Coruña, Spain |
| | J Mohapatra, Tampa, USA | |
| | C Moreno, Córdoba, Spain | |

The Editors and the Editorial Board of this Journal are respectful of all scientific criteria; however, they do not necessarily subscribe to the views expressed in all the articles published.

- Publisher** ESMON PUBLICIDAD, S.A., Balmes, 209, 3^o 2^a, 08006 Barcelona, Spain, Tel. +34 932 159 034, Fax +34 934 874 064, E-mail esmonpublicidad@esmonpublicidad.com
- Subscriptions** ESMON PUBLICIDAD, S.A., Balmes, 209, 3^o 2^a, 08006 Barcelona, Spain, Tel. +34 932 159 034, Fax +34 934 874 064, E-mail esmonpublicidad@esmonpublicidad.com
- Advertising/Inserts** ESMON PUBLICIDAD, S.A., Balmes, 209, 3^o 2^a, 08006 Barcelona, Spain, Tel. +34 932 159 034, Fax +34 934 874 064, E-mail esmonpublicidad@esmonpublicidad.com
- ISSN** ISSN: 1018-9068 - D.L.: B-12845-1991
- Copyright Information** © 2010 Esmon Publicidad, S.A. The journal, as well as the individual contributions to it, are protected under international copyright law. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, digital, mechanical, photocopying, microfilming, or otherwise, without prior written permission from the publisher. All rights, including translation rights, are reserved.
- Publication** Published in six issues per annual volume.
- Subscription Prices** Annual subscription, Institutions: €255.00 / US\$350.00. Annual subscription, Individuals: €180.00 / US\$235.00. Postage and handling: €25.00 / US\$35.00. Single issue price: €70.00 / US\$95.00
- Payment** Payment may be made by check or international money order to Esmon Publicidad, S.A., Balmes 209, 3^o 2^a, 08006 Barcelona, Spain
- Abstracting Services** Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology is indexed/abstracted in Chemical Abstracts, Current Biology, Current Contents – Clinical Medicine, Database Subidase, Excerpta Medica – Immunology, Serology and Transplantation EMBASE, Index Medicus – Medline/Medlars, Pascal INIST, Science Citation Index

JUNTA DIRECTIVA DE LA SEaic

Presidente:	Dr. Tomás Chivato Pérez
Presidente electo:	Dr. José M ^a Olaguibel Rivera
Vicepresidente:	Dr. Ignacio Antépara Ercoreca
Secretario:	Dr. Pedro Ojeda Fernández
Vicesecretario – Tesorero:	Dr. Joaquín Sastre Domínguez
Vocales:	Dr. Javier Domínguez Ortega Dra. Montserrat Fernández Rivas Dra. Milagros Lázaro Sastre Dra. Celia Morales Rubio Dr. Daniel Muñoz Lejarazu Dr. Santiago Nevot Falcó Dra. Arantza Vega Castro Dr. José María Vega Chicote

COMISIÓN TÉCNICA DE CONGRESOS

Dr. José M^a Olaguibel Rivera
Dr. Ignacio Antépara Ercoreca
Dr. Joaquín Sastre Domínguez
Dr. Daniel Muñoz Lejarazu

COMITÉ ORGANIZADOR

Coordinador:	Dr. Tomás Chivato Pérez
Vocales:	Dña. Cristina Mañas Dr. Rafael Laguna Dr. Pedro Ojeda Fernández Dra. Matilde Rodríguez-Mosquera

COMITÉ CIENTÍFICO

Coordinadores:	Dra. Arantza Vega Castro Dr. Javier Domínguez Ortega
Miembros:	Dra. Ana Alonso Llamazares Dr. Joan Bartra Tomás Dr. Carlos Blanco Guerra D. Agustín Frades Rodríguez Dr. Santiago Nevot Falcó

XXVII

CONGRESO NACIONAL DE
LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE

Alergología
Inmunología Clínica

10^a al 13
noviembre

2010

www.seaic.es

SECRETARÍA TÉCNICA:

VIAJES

El Corte Inglés

Dpto. de Congresos de Sociedades Científico-Médicas
Alberto Bosch, 13 • 1ª Pta. • 28014 Madrid
Tel.: +34 91 330 07 57 • Fax: +34 91 420 39 52
E-mail: resumenseaic@viajeseci.es



seaic
2010

Sumario

Sesión Plenaria I:

Presente y futuro de los tratamientos biológicos en el asma bronquial <i>T Carrillo Díaz, J Cumplido Bonny, N Ortega Rodríguez, E Caballero Naranjo, D Cruz Niesvaara, L Almeida Quintana, A García Dumpierrez, R Castillo Sainz</i>	1
---	---

Sesión Plenaria II:

Síndromes de activación mastocitaria: nuevos conceptos <i>I Álvarez-Twose</i>	4
Mastocitosis y alergia a veneno de himenópteros <i>D González de Olano</i>	5

Sesión Plenaria III:

Enfermedad celíaca <i>I Polanco</i>	6
Atopic Irritable Bowel Syndrome: a novel subgroup of irritable bowel syndrome with allergic manifestations <i>MC Tobin, B Moparty, A Farhadi, M DeMeo, PJ Bansal, A Keshavarzian</i>	11

Seminarios

Consulta de autocuidados <i>J Contreras, S del Río</i>	12
Fenotipos de asma de difícil control <i>R Cárdenas Contreras, C Fernández Rodríguez, J Fernández Crespo, C Almonacid, A Gómez de la Cámara</i>	14
Diagnóstico diferencial de las silibancias en la infancia <i>JR Villa Asensi</i>	17
Calidad asistencial: Audit médico: el patrón oro <i>A Campos Andreu, A Iglesias Cadarso</i>	21
Hospital sin látex <i>JD Méndez Alcalde</i>	24
Inmunoterapia frente a presentaciones aburridas <i>ES de la Vega, A de Vega</i>	26
Búsquedas bibliográficas, ¿dónde y cómo buscar información científica en Alergología <i>E Fernández, FJ Hidalgo</i>	28

Talleres

Olfatometría ¿cómo podemos medir la pérdida del olfato? <i>J Mullol, S Centellas</i>	32
---	----

Pruebas de función respiratoria en la primera infancia <i>A Moreno Galdó</i>	33
Enmascaramiento de alimentos para provocaciones orales doble ciego controladas con placebo <i>A Díaz de Durana, E González Mancebo</i>	36
Repicadura intrahospitalaria con himenópteros <i>G Dalmau Duch, C Moreno Aguilar</i> .	37
Endoscopia nasal <i>M García Simal, M Navarro Cunchillos</i>	39

Sesión

Anisakiasis ¿Qué hay de nuevo? <i>A Daschner, C Cuéllar</i>	40
Situación actual de enfermería en las unidades de alergia <i>AB Eibar Encinas, A Frades Rodríguez, MJ García Romo</i>	43
Descripción de la red para el estudio de las reacciones adversas a alérgenos y fármacos <i>M Blanca</i>	44
Respuesta inmunológica ¿Local o sistémica? <i>C Rondón Segovia</i>	46

Sesión Especial

Farmacoeconomía de la rinitis: Estudio FERIN

Costes directos e indirectos de la rinitis alérgica en España <i>E Antón, C Colás Sanz, J Montoro, I Dávila, T Dordal, B Fernández, D Ibañez, M Lluch, V Matheu, AM Navarro, C Rondón, C Sánchez, A Valero</i>	48
Desarrollo profesional continuado (DPC) en Alergología <i>E Fernández Ibañez</i>	50
Características clínicas e impacto sobre la calidad de vida de la poliposis nasosinusal evaluada en las consultas de Alergología en España <i>I Dávila, C Rondón, E Antón, C Colás, T Dordal, B Fernández, MD Ibañez, M Lluch, V Matheu, J Montoro, A Navarro, C Sánchez, A Valero (Miembros del Comité de Rinoconjuntivitis de la SEAIC)</i>	53
Métodos diagnósticos y terapéuticos empleados por los alergólogos españoles en poliposis nasosinusal <i>C Rondón, I Dávila, MC Sánchez, A Navarro, J Montoro, V Matheu, M Lluch-Bernal, MD Ibañez, B Fernández Parra, MT Dordal, J Conde, E Antón, C Colás, A Valero (Miembros del Comité de Rinoconjuntivitis de la SEAIC)</i>	55

Aire nuevo en respiratorio

Traemos aire nuevo al tratamiento de las enfermedades respiratorias, resultado de una sólida línea de investigación que nos permite afrontar los desafíos del futuro con confianza.





DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. Azomyr 5 mg comprimidos con cubierta pelicular. Azomyr 0,5 mg/ml solución oral. Azomyr 5 mg comprimidos bucodispersables. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Cada comprimido contiene 5 mg de desloratadina. Cada ml de solución oral contiene 0,5 mg de desloratadina. Cada comprimido bucodispersable contiene 5 mg de desloratadina. Excipientes: Azomyr Comprimidos: Núcleo del comprimido: hidrógeno fosfato cálcico dihidrato, celulosa microcristalina, almidón de maíz, talco. Recubrimiento del comprimido: cubierta pelicular (conteniendo lactosa monohidrato, hipromelosa, dióxido de titanio, macrogol 400, indigotina (E132)), cubierta transparente (conteniendo hipromelosa, macrogol 400), cera de carnauba, cera blanca. Azomyr Solución oral: Contiene Sorbitol 150 mg/ml, propilenglicol, sucralosa E 955, hipromelosa 2910, citrato sódico dihidrato, aroma natural y artificial (chicle), ácido cítrico anhídrido, edetato de disodio, agua purificada. Azomyr Comprimidos bucodispersables:

Celulosa microcristalina, almidón pregelatinizado, carboximetilalmidón sódico, estearato de magnesio, copolímero de metacrilato de butilo, crospovidona, hidrogenocarbonato de sodio, ácido cítrico, dióxido de sílice coloidal, óxido férrico, manitol, aspartamo (E951), sabor a Tutti-Frutti. **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas.** Azomyr está indicado para el alivio de los síntomas asociados con: rinitis alérgica, urticaria. **Posología y forma de administración.** Azomyr Comprimidos con cubierta pelicular: Adultos y adolescentes (a partir de 12 años): un comprimido una vez al día, con o sin alimentos para el alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica (incluida rinitis alérgica intermitente y persistente) y urticaria. La experiencia sobre el uso de desloratadina en adolescentes de 12 a 17 años de edad en ensayos clínicos de eficacia es limitada (ver sección Reacciones adversas). Azomyr Solución oral: Azomyr puede tomarse con o sin alimentos para el alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica (incluida rinitis alérgica intermitente y persistente) y urticaria. El médico debe tener en cuenta que la mayoría de los casos de rinitis en menores de 2 años de edad son de origen infeccioso (ver sección Advertencias y precauciones especiales de empleo) y que no hay datos que apoyen el tratamiento de la rinitis infecciosa con Azomyr. Niños de 1 a 5 años: 2,5 ml (1,25 mg) de Azomyr solución oral una vez al día. Niños de 6 a 11 años: 5 ml (2,5 mg) de Azomyr solución oral una vez al día. Adultos y adolescentes (a partir de 12 años): 10 ml (5 mg) de Azomyr solución oral una vez al día. Azomyr Comprimidos bucodispersables: Adultos y adolescentes (a partir de 12 años): un comprimido bucodispersable de 5 mg de Azomyr colocado en la boca una vez al día para el alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica (incluida rinitis alérgica intermitente y persistente) y urticaria. La dosis puede tomarse con o sin alimentos. Inmediatamente antes de su utilización, se abre despegando cuidadosamente el blister y se extrae el comprimido bucodispersable sin desintegrarlo. La dosis de comprimido bucodispersable se introduce en la boca y se dispersa inmediatamente. No se necesita agua u otro líquido para ingerir la dosis. Debe tomarse la dosis tan pronto como se abra el blister. La experiencia sobre el uso de desloratadina en adolescentes de 12 a 17 años de edad en ensayos clínicos de eficacia es limitada (ver sección reacciones adversas). La rinitis alérgica intermitente (presencia de síntomas durante menos de 4 días a la semana o durante menos de 4 semanas) se deberá controlar según la evaluación de la historia de la enfermedad del paciente pudiéndose interrumpir el tratamiento después de la resolución de los síntomas, y reiniciarse si vuelven a aparecer. En la rinitis alérgica persistente (presencia de síntomas durante 4 o más días a la semana y durante más de 4 semanas) se puede proponer a los pacientes el tratamiento continuado durante los periodos de exposición al alérgeno. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo, a alguno de los excipientes o a loratadina. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** No se ha establecido la eficacia y seguridad de Azomyr comprimidos con cubierta pelicular y Azomyr comprimidos bucodispersables en niños menores de 12 años de edad. No se ha establecido la eficacia y seguridad de Azomyr solución oral en niños menores de 1 año de edad. En niños menores de 2 años de edad, el diagnóstico de la rinitis alérgica es especialmente difícil de distinguir de otras formas de rinitis. Deben considerarse la ausencia de infección del tracto respiratorio superior o de anomalías estructurales, así como la historia del paciente, exámenes físicos y pruebas de laboratorio y cutáneas adecuadas. Aproximadamente el 6 % de los adultos y niños entre 2 y 11 años de edad son fenotípicamente metabolizadores pobres de desloratadina y muestran una exposición más alta. La seguridad de desloratadina en niños de 2 a 11 años de edad que son metabolizadores pobres es la misma que en niños que son metabolizadores normales. Los efectos de desloratadina en metabolizadores pobres < 2 años de edad no han sido estudiados. En caso de insuficiencia renal severa, Azomyr deberá utilizarse con precaución. Azomyr comprimidos con cubierta pelicular: Los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a galactosa, con déficit de lactasa Lapp o con malabsorción de glucosa-galactosa no deberán tomar este medicamento. Azomyr solución oral: Este medicamento contiene sorbitol; Por ello, los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa, problemas de absorción a la glucosa o galactosa, o insuficiencia de sacarasa-isomaltasa, no deben tomar este medicamento. Azomyr comprimidos bucodispersables: Este medicamento contiene 2,9 mg de fenilalanina por cada dosis de 5 mg de Azomyr comprimidos bucodispersables. La fenilalanina puede ser perjudicial para personas con fenilcetonuria. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** No se han observado interacciones clínicamente relevantes en ensayos clínicos con Azomyr comprimidos en los que se administraron conjuntamente eritromicina o ketoconazol. En un ensayo de farmacología clínica, Azomyr comprimidos tomado de forma concomitante con alcohol no potenció los efectos deteriorantes del alcohol sobre el comportamiento. **Embarazo y lactancia.** Desloratadina no fue teratogénica en estudios con animales. No se ha establecido la seguridad del medicamento durante el embarazo. Por lo tanto no se recomienda la administración de Azomyr durante el embarazo. La desloratadina se excreta en la leche materna, por lo que el empleo de Azomyr no se recomienda en mujeres en periodo de lactancia. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** En ensayos clínicos que evaluaron la capacidad para conducir, no se produjo disminución de la misma en los pacientes que recibieron desloratadina. No obstante, se deberá informar a los pacientes que muy raramente, algunas personas experimentan somnolencia, que puede afectar a su capacidad para conducir o utilizar máquinas. **Reacciones adversas.** En ensayos clínicos en una población pediátrica, la formulación de desloratadina en jarabe se administró a un total de 246 niños de edades comprendidas entre 6 meses y 11 años. La incidencia global de las reacciones adversas en niños de 2 a 11 años de edad fue similar en los grupos de desloratadina y placebo. En bebés y niños de edades comprendidas entre 6 y 23 meses, las reacciones adversas más frecuentes notificadas por encima del grupo placebo fueron diarrea (3,7 %), fiebre (2,3 %) e insomnio (2,3 %). En un estudio adicional, no se observaron reacciones adversas en pacientes entre 6 y 11 años tras una dosis única de 2,5 mg de desloratadina solución oral. A la dosis recomendada, en ensayos clínicos que involucraban a adultos y adolescentes en una serie de indicaciones que incluyen rinitis alérgica y urticaria idiopática crónica, se notificaron reacciones adversas con Azomyr en un 3 % de pacientes más que en los tratados con placebo. Las reacciones adversas más frecuentes, notificadas con una incidencia superior al grupo placebo, fueron cansancio (1,2 %), sequedad de boca (0,8 %) y cefalea (0,6 %). En un ensayo clínico con 578 pacientes adolescentes, de 12 a 17 años de edad, la reacción adversa más frecuente fue la cefalea; que se produjo en el 5,9 % de los pacientes tratados con desloratadina y en el 6,9 % de los pacientes que recibieron placebo. En la siguiente tabla se presentan otras reacciones adversas notificadas muy raramente durante el periodo de poscomercialización. **Tastornos psiquiátricos:** Alucinaciones. **Trastornos del sistema nervioso:** Mareo, somnolencia, insomnio, hiperactividad psicomotora, crisis convulsivas. **Trastornos cardiacos:** Taquicardia, palpitaciones. **Trastornos gastrointestinales:** Dolor abdominal, náuseas, vómitos, dispepsia, diarrea. **Trastornos hepato biliares:** Elevaciones de enzimas hepáticas, aumento de la bilirrubina, hepatitis. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo:** Mialgia. **Trastornos generales:** Reacciones de hipersensibilidad (tales como anafilaxia, angioedema, disnea, prurito, rash y urticaria). **Sobredosis.** En caso de producirse sobredosis, se deberán considerar las medidas habituales para eliminar el principio activo no absorbido. Se recomienda tratamiento sintomático y de soporte. En base a un ensayo clínico con dosis múltiples, en el que se administraron hasta 45 mg de desloratadina (nueve veces la dosis clínica), no se observaron efectos clínicamente relevantes. La desloratadina no se elimina por hemodiálisis; se desconoce si puede ser eliminada por diálisis peritoneal. **DATOS FARMACÉUTICOS. Incompatibilidades** No procede. **Precauciones especiales de conservación.** Azomyr comprimidos con cubierta pelicular. No conservar a temperatura superior a 30°C. Conservar en el embalaje original. Azomyr solución oral. No congelar. Conservar en el embalaje original. Azomyr comprimidos bucodispersable. Conservar en el embalaje original. **Precauciones especiales de eliminación.** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** SP Europe. Rue de Stalle 73. B-1180 Bruxelles. Bélgica. Representante local: Laboratorios Menarini, S.A. Alfonso XII 587 08918 Badalona (Barcelona). **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Marzo de 2008 **PRECIOS AUTORIZADOS:** Azomyr 5 mg 20 Comprimidos con cubierta pelicular - PVPiva: 11,32 euros. Azomyr 0,5 mg/ml solución oral, frasco de 120 ml. - PVPiva: 6,65 euros. Azomyr 5 mg 20 Comprimidos bucodispersables - PVPiva: 11,32 euros. **MEDICAMENTO SUJETO A PRESCRIPCIÓN MÉDICA. REEMBOLSADO POR LA SEGURIDAD SOCIAL.**

BIBLIOGRAFÍA:

1. Bousquet J, Bachert C, Canonica GW, Mullol J, Van Cauwenberge P, Bindslev Jensen C, Fokkens WJ, Ring J, Keith P, Lorber R, Zuberbier T, The ACCEPT study group. Efficacy of desloratadine in intermittent allergic rhinitis: a GALEN study. Allergy 2009; 64:1516-1523. 2. Holmberg K, Tonnel A.-B., Dreyfus I, Olsson P, Cougnard J, Mesbah K, Devillier P. Desloratadine relieves nasal congestion and improves quality-of-life in persistent allergic rhinitis. Allergy 2009;64:1663-1670. 3. Ring J, Hein R, Gauger A, Bronsky E, Miller B. Once-daily desloratadine improves the signs and symptoms of chronic idiopathic urticaria: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Int J Dermatol. 2001 ; 40 :72-76.

Presentación de Documento Consenso sobre POLIposis NASosinusal. SEORL-SEAIC (Proyecto POLINA) <i>A Valero, A Sarandeses</i>	56
---	----

Sesiones de puesta al día

Anafilaxia: protocolo diagnóstico y plan de acción <i>V Cardona</i>	58
Alergia al veneno de himenópteros <i>L Marqués Amat</i>	61
Tratamiento de la alergia al veneno de himenópteros: vacunas con veneno <i>AJ Miranda Páez</i>	62
Updated on Toll-like receptors <i>O Palomares</i>	65
Fotoparches: algo nuevo bajo el sol <i>D Quiñones Estévez, P Iriarte Sotes, B Veleiro Pérez</i>	67
Brotos epidémicos en dermatitis de contacto <i>JL García Abujeta</i>	70

Debates

¿Diagnóstico tradicional o molecular? <i>BE García Figueroa</i>	73
---	----

¿Diagnóstico tradicional o molecular? Los contras <i>C Moreno Aguilar</i>	75
Manejo y control de la eficacia de la inmunoterapia con alérgenos (ITA) <i>M Boquete París, V de Luque Piñana, P Guardia Martínez, A Tabar Purroy</i>	77

Mesa Redonda I

El futuro de la especialidad de Alergología <i>V Cardona</i>	79
El futuro de la especialidad de Alergología <i>V Bellido Linares</i>	81

Mesa Redonda II

El proyecto EuroPrevall: Introducción <i>M Fernández Rivas</i>	82
EuroPrevall: estudio transversal poblacional de adultos y niños <i>C Fernández Pérez, L Barreales Tolosa, S Cano Escudero, ME Fuentes Ferrer, N del Prado, S Vázquez Cortés, P Rodríguez del Río, C Martínez Cócera, M Fernández Rivas</i>	84

El proyecto EuroPrevall:
calidad de vida y coste
socioeconómico de la alergia a
los alimentos
*B de la Hoz, J Zamora, I Cerecedo,
A Muriel, D Antolín, A Cano,
E García, N Plana, MC Diéguez,
M Fernández-Rivas, V Abaira* 89

Mesa Redonda III

La seguridad en el paciente
alérgico
*C Mañas Rueda, I Ortuño Soriano,
MJ Marín González* 94

Mesa Redonda IV

Técnicas inmunológicas
imprescindibles en alergología
*C Pastor Vargas, M Pérez Gordo,
A Sanz Maroto, J Cuesta Herranz,
F Vivanco* 97

Claves para organizar una
rotación en el extranjero con
éxito
*P Rodríguez del Río, S Sánchez
García, J Sánchez López* 100

Mesa Redonda V

Valoración de la activación
de basófilos por citometría de
flujo en el diagnóstico de la
hipersensibilidad a fármacos
A Rodríguez Trabado 103

Jornada de Puertas abiertas

Programa educacional
interactivo en asma bronquial
*C Gómez Galán, L Ferré Ybarz,
A Torredemer Palau, P Duocastella
Selvas, S Nevot Falcó, AM Gorgas
Bargay, I Estela Prat* 106

Campamentos para niños
asmáticos
C Lucas, N Prior 108

Comunicaciones Orales

Alergia a alimentos I: Diagnóstico

Alergia a proteínas de la
leche de vaca: diagnóstico y
evolución
*FJ Ruano Pérez, MI Garcimartín
Galicia, M Vázquez de la Torre Gaspar,
R Barranco Jiménez, N Blanca López,
G Canto Díez* 111

Pruebas de provocación en
pacientes con alergia al huevo:
ventajas de la utilización de
clara de huevo deshidratada
en comparación con clara de
huevo fresca cruda
*C Escudero Díez, C Pastor Vargas,
S Sánchez García, P Rodríguez del
Río, C García Fernández,
MD Ibáñez* 111

Allergovac *rapid*

La seguridad...

Allergovac

... con la
comodidad *rapid*

Rapidez

- Iniciación en 5 semanas (6 visitas)
- Continuación 1 dosis al mes

Comodidad

- Para tratamiento preestacional o perenne

Seguridad Allergovac

- 99,22 % de las dosis administradas sin reacciones
- 0,54% de reacciones locales

Garantía de calidad

- Más de 25 años desarrollando y produciendo extractos para inmunoterapia

Presentación

- ▶ 1 vial N° 2: 100 TSU/ml
- ▶ 1 vial N° 3: 1000 TSU/ml

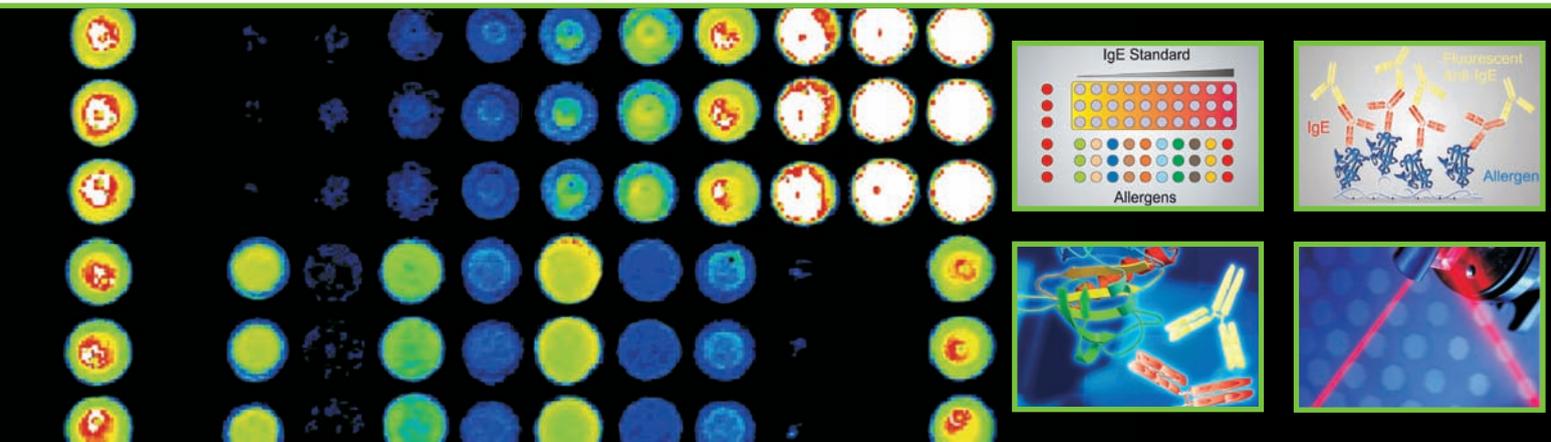


Empresa perteneciente al Grupo Europeo de Fabricantes de Alérgenos (EAMG)



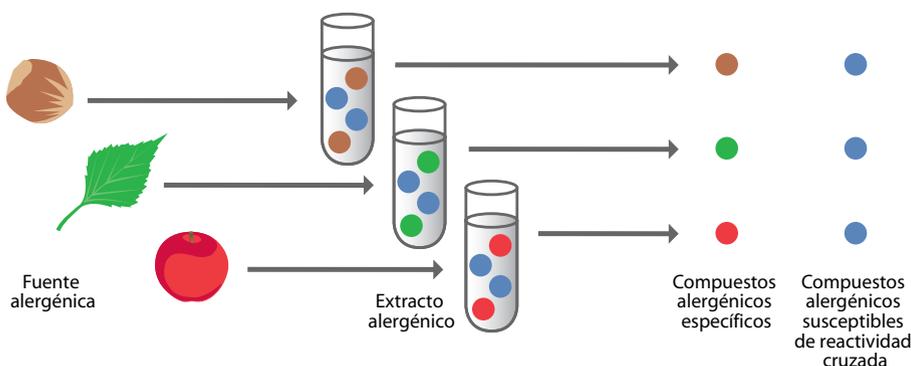
Bial Industrial Farmacéutica S.A.
Alameda Urquijo, 27 - 48008 BILBAO
Tel.: 94 443 80 00 - FAX 94 443 80 16
e-mail : info.espana@bial.es

La herramienta de futuro en el diagnóstico de las patologías alérgicas



Ventajas de la tecnología ImmunoCAP ISAC®

- Medida múltiple de IgE específica frente a >100 componentes alérgicos provenientes de más de 40 fuentes alérgicas.
- 20 µl de suero del paciente son suficientes para testar todos los componentes alérgicos.
- Diagnóstico por componentes (CRD) utilizando sólo componentes alérgicos recombinantes o purificados.
- Componentes alérgicos marcadores específicos, genuinos o de reactividad cruzada.
- El test por triplicado de cada alérgeno y los controles de calidad aportan una gran fiabilidad y reproducibilidad.
- La muestra de sangre capilar permite que el procedimiento sea menos invasivo especialmente en niños.
- Es la única tecnología capaz de determinar en un mismo ensayo el patrón de sensibilización de un enfermo, su diagnóstico etiológico en función de los componentes alérgicos individuales.



Diagnóstico de alergia a la fracción lipídica de la avellana <i>F Pineda, A Armentia, A Dueñas Laita, D Aldana, J Alcover, R Palacios</i>	112
Purificación de la LTP de tomate y su uso en diagnóstico mediante pruebas cutáneas <i>A Ferrer, CH de Larramendi, AJ Huertas, R Sáez, MA López Matas, J Carnés</i>	112
El polen de <i>Cupressus arizonica</i> y Pru p 3: Un nuevo polen implicado en el “síndrome LTP”? <i>J Sánchez López, J Andrés Asturias, E Enrique, M Suárez Cervera, J Bartra</i>	113
Efecto del procesamiento térmico en los alérgenos del cacahuete <i>J de Souza Rebouças, M Ferrer Puga, JM Irache, ML Sanz Laruga, C Gamazo</i>	113

Alergia a alimentos II: Epidemiología

Alergia a alimentos vegetales en pacientes polínicos residentes en la comarca de Cartagena <i>AJ Huertas Amorós, A Carreño Rojo, C Mérida Fernández, M Pajarón Fernández, P López Sáez, M Ramírez Hernández</i>	114
--	-----

Alergia alimentaria en los comedores escolares de escuelas infantiles y colegios del Distrito de Hortaleza de Madrid <i>JC Ortiz Menéndez, M Cabrera Sierra</i>	114
Diagnóstico molecular en anafilaxia alimentaria. Perfil de sensibilización en el área de Valencia <i>R López Salgueiro, E Ibáñez Echevarría, M Díaz Palacios, A Giner Valero, A Nieto, MD Hernández Fernández de Rojas</i>	115
Sensibilización a alimentos en el nuevo Hospital de Manises <i>P Alba, R Calderón, I Iglesias, MD Hernández</i>	115
Proyecto CIBUS: registro de alergia a alimentos mediante una base de datos en Catalunya <i>M Guilarte Clavero</i>	116

Alergia a alimentos III: Esofagitis eosinofílica

Estudio alergológico en pacientes adultos con esofagitis eosinofílica <i>R Leonart Bellfill, JM Botargues Boté, E Muñoz García, R Venegas Pérez, M Corominas Sánchez</i>	116
---	-----

Esofagitis eosinofílica:
 Estudio descriptivo clínico-
 alergológico
*N Cancelliere, AM Fiandor Roman,
 T Vallbuena Garrido, M Jaquotot
 Herranz, M Caminoa, T Caballero
 Molina 117*

Fenotipos clínicos de alergia
 alimentaria en una población
 de pacientes adultos con
 esofagitis eosinofílica
*R Ávila Castellano, S Cimbollek,
 J Quiralte Enríquez, M Ortega
 Camarero, M Piñero Saavedra 117*

**Alergia a alimentos IV:
 Inducción de tolerancia a
 huevo**

Inducción de tolerancia oral
 a huevo. Nuestra experiencia
 clínica
*A Letrán Camacho, MC López Cruz,
 FJ Caro Contreras, L Gómez San
 Martín, P Lobatón Sánchez de
 Medina, F Moreno Benítez 118*

Inmunoterapia con clara de
 huevo deshidratada: estudio
 de efectividad y evolución
 randomizado
*C Escudero Díez, S Sánchez García,
 P Rodríguez del Río, I Sanz Gala,
 A López Torrijos, MD Ibáñez 118*

Tres años de experiencia en
 inducción de tolerancia oral a
 huevo en pacientes con alergia
 persistente
*V Fuentes Aparicio, A Álvarez Perea,
 L Zapatero Remón, S Infante Herrero,
 E Alonso Lebrero 119*

Inducción oral de tolerancia
 a huevo crudo: datos
 preliminares de una pauta
 domiciliaria
*P Ojeda Fernández, I Ojeda
 Fernández,
 G Rubio Olmeda, F Pineda 119*

**Alergia a alimentos V:
 Inducción de tolerancia a
 leche**

Inducción oral de tolerancia
 a leche de vaca en pacientes
 anafilácticos
*L Zapatero Remón, V Fuentes
 Aparicio, S Infante Herrero, J de
 Castro Martínez, E Alonso Lebrero... 120*

Inducción de tolerancia a leche
 de vaca en pacientes con alta
 sensibilización (CAP a caseína
 mayor de 100 KU/L)
*L Zapatero Remón, V Fuentes
 Aparicio, S Infante Herrero,
 E Alonso Lebrero 120*

Inducción de tolerancia
 consecutiva a leche y huevo en
 niños con alergia persistente
*V Fuentes Aparicio, L Zapatero Remón,
 S Infante Herrero, FJ de Castro
 Martínez, E Alonso Lebrero 121*

Estudio de seguridad en fase de
 mantenimiento del tratamiento
 de inmunoterapia oral a
 proteínas de leche de vaca
 (PLV) en niños anafilácticos
*M Vázquez, M Piquer, MT Giner,
 M Álvaro, MA Martín, AM Plaza 121*

NUEVA
Indicación
pediátrica



TRATA LA ALERGIA A GRAMÍNEAS DE UN MODO DIFERENTE



- La eficacia de GRAZAX® se incrementa al aumentar la duración del tratamiento antes de la estación polínica ($p < 0,0001$)⁽¹⁾
- GRAZAX® consigue una duración sostenida en cada uno de los síntomas naso-oculares y en el consumo de medicación 1 año después de interrumpido el tratamiento⁽²⁻⁴⁾
- GRAZAX® está indicado en niños de 5 años en adelante y adultos con rinoconjuntivitis por polen de gramíneas⁽³⁾

ALK
ABELLÓ

ALK-ABELLÓ, S.A. - MIGUEL FLETA, 19 - 28037 MADRID
TEL 913 276 100 - FAX 913 276 122 - <http://www.alk-abello.es>


75.000 SQ-T liofilizado oral
Phleum pratense

Bibliografía: 1. Calderon MA, et al. Prolonged pre-seasonal treatment phase with SLIT increases clinical efficacy. *Allergy* 2007; 62: 958-961. 2. Durham S, et al. Long-term clinical efficacy in grass pollen-induced rhinoconjunctivitis after treatment with SQ-standardized grass allergy immunotherapy tablet. *J. Allergy Clin Immunol* 2010; 125: 131-138. 3. **Ficha Técnica GRAZAX®.** 4. Durham S, et al. Sustained, disease-modifying effect of grass allergen tablet immunotherapy 1 year after completion of treatment. *Allergy* 2009; 64 (Suppl 90): 146.

DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO:  GRAZAX 75.000 SQ-T liofilizado oral.

COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Extracto alérgico estandarizado de polen de la gramínea *Phleum pratense* (Hierba Timotea), 75.000 SQ-T* por liofilizado oral. * [Liofilizado oral en unidades de Calidad Estandarizada (SQ-T)]. Excipientes: Gelatina (procedente de pescado), Manitol, Hidróxido sódico. **FORMA FARMACÉUTICA:** Liofilizado oral. Liofilizado oral redondo, de color blanco o blanquecino, con una marca gráfica grabada en una cara.

DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas: Tratamiento que modifica el curso de la rinitis y conjuntivitis inducida por polen de gramíneas en adultos y niños (de 5 años o mayores) con síntomas clínicamente relevantes y diagnosticados mediante prueba cutánea de prick positiva y/o test de IgE específica a polen de gramíneas. Se debe realizar una cuidadosa selección de los niños que vayan a ser tratados (ver sección 4.2). **Posología y forma de administración:** La dosis recomendada en adultos y niños (de 5 años o mayores) es de un liofilizado oral (75.000 SQ-T) al día. No hay experiencia clínica sobre inmunoterapia con Grazax en niños (menores de 5 años) ni en ancianos (65 años o mayores). El tratamiento con Grazax debe ser iniciado únicamente por médicos especialistas en el tratamiento de enfermedades alérgicas y con capacidad para tratar reacciones alérgicas. Para el tratamiento en niños, el médico debe tener experiencia en el tratamiento de enfermedades alérgicas en niños. La selección de los pacientes deberá realizarse cuidadosamente teniendo en cuenta el nivel de eficacia esperado en este grupo de edad (ver sección 5.1). Se recomienda tomar el primer liofilizado oral bajo supervisión médica (20-30 minutos), con el fin de permitir que el paciente y el médico puedan comentar cualquier reacción adversa y las posibles medidas a tomar. Si no se observa una mejoría importante de los síntomas durante la primera estación polínica, no hay ninguna indicación para seguir con el tratamiento. Se recomienda continuar el tratamiento con Grazax durante un período de tres años. Hay datos disponibles en adultos durante 3 años de tratamiento así como durante 1 año de seguimiento. No hay datos disponibles acerca del tratamiento con Grazax en niños en más de una estación polínica de gramíneas. Se espera un efecto clínico durante la primera temporada de polinización de gramíneas cuando se inicia el tratamiento al menos 4 meses antes del comienzo previsto de la época de polinización de gramíneas. Si se inicia el tratamiento 2-3 meses antes, también se podrá obtener cierta eficacia. Grazax es un liofilizado oral. Se debe sacar el liofilizado oral del blíster con los dedos secos, y colocarlo debajo de la lengua, donde se dispersará. Se debe evitar tragar durante aproximadamente 1 minuto. No se deben tomar alimentos o bebidas durante los siguientes 5 minutos. Se debe tomar el liofilizado oral inmediatamente tras abrir el blíster.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a cualquiera de los excipientes (para la lista completa de excipientes, ver sección 6.1). Tumores malignos o enfermedades sistémicas que afectan al sistema inmunológico, por ej. enfermedades autoinmunes, enfermedades por inmunocomplejos o inmunodeficiencias. Alteraciones inflamatorias de la cavidad oral con síntomas severos, como líquen plano oral con ulceraciones o micosis oral severa. Los pacientes con asma no controlado o severo (en adultos: VEMS < 70% del valor teórico tras un tratamiento farmacológico adecuado, en niños: VEMS < 80% del valor teórico tras un tratamiento farmacológico adecuado) no deben ser tratados con inmunoterapia con Grazax. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** En caso de cirugía oral, incluyendo las extracciones dentales, y caída de la primera dentición en niños, debe interrumpirse el tratamiento con Grazax durante 7 días, para permitir la cicatrización de la cavidad oral. En niños con asma concomitante y que presenten infección aguda en el tracto respiratorio superior, el tratamiento con Grazax debe interrumpirse temporalmente hasta que la infección se haya resuelto. Al ser tratado con Grazax, el paciente está expuesto al alérgeno que causa los síntomas alérgicos. Por lo tanto, cabe esperar que se produzcan reacciones alérgicas locales, principalmente leves o moderadas, durante el período de tratamiento. Si el paciente experimenta reacciones locales adversas importantes a raíz del tratamiento, se debe considerar el uso de medicación antialérgica (por ej. antihistamínicos). Durante la etapa de post-comercialización se han notificado casos raros de reacciones alérgicas sistémicas severas. Por ello, como medida de precaución importante el comienzo del tratamiento debe ser supervisado por un médico. El inicio de los síntomas sistémicos puede incluir sofocos, picor intenso en las palmas de las manos o plantas de los pies, y otras partes del cuerpo (como urticaria). También puede producirse sensación de calor, malestar general y agitación/ansiedad. Se debe contactar con un médico inmediatamente en caso de reacciones sistémicas severas, angioedema, dificultad al tragar, dificultad al respirar, cambios de voz, hipotensión, o sensación de oclusión de la garganta. En estos casos, se debe interrumpir el tratamiento de forma permanente, o hasta que el médico lo recomiende. Si un paciente con asma concomitante experimenta síntomas o signos que indican un empeoramiento del asma, se debe interrumpir el tratamiento y consultar a un médico inmediatamente con el fin de evaluar la continuación del tratamiento. En aquellos pacientes que hayan sufrido previamente una reacción sistémica a la inmunoterapia subcutánea frente a gramíneas el riesgo de sufrir una reacción severa a Grazax puede verse aumentado. El comienzo del tratamiento con Grazax debe ser evaluado cuidadosamente y debe disponerse de los medios para tratar reacciones. Se pueden tratar las reacciones alérgicas severas con adrenalina. Los efectos de la adrenalina se pueden potenciar en pacientes tratados con antidepressivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa (MAOs) con posibles consecuencias fatales, lo que deberá ser tenido en cuenta antes de iniciar la inmunoterapia específica. No hay experiencia clínica respecto al tratamiento con Grazax y la vacunación simultánea. Se podrá administrar una vacuna sin interrumpir el tratamiento con Grazax tras una evaluación médica del estado general del paciente. Grazax contiene gelatina derivada de pescado. Los datos disponibles no indican un aumento del riesgo de reacciones alérgicas en pacientes con alergia grave al pescado. Sin embargo, se sugiere tenerlo en cuenta al iniciar el tratamiento con Grazax en estos pacientes. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** El tratamiento concomitante con fármacos antialérgicos sintomáticos (por ej. antihistamínicos, corticosteroides y estabilizadores de los mastocitos) puede aumentar el nivel de tolerancia del paciente a la inmunoterapia. No hay datos disponibles sobre los posibles riesgos de la inmunoterapia simultánea con otros alérgenos durante el tratamiento con Grazax. **Embarazo y lactancia:** **Embarazo:** No hay datos de experiencia clínica sobre la utilización de Grazax en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no muestran un aumento del riesgo para el feto. No se debe iniciar el tratamiento con Grazax durante el embarazo. Si se produce el embarazo durante el tratamiento, se podrá continuar con el mismo tras una evaluación del estado general del paciente (incluida la función pulmonar), y de las reacciones experimentadas con la administración

previa de Grazax. En pacientes con asma preexistente se recomienda un seguimiento estrecho durante el embarazo. **Lactancia:** No se dispone de datos clínicos sobre la utilización de Grazax durante la lactancia. No se prevén efectos en los lactantes. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** La influencia del tratamiento con Grazax sobre la capacidad para conducir o utilizar máquinas es nula o despreciable. **Reacciones adversas:** En los estudios donde se investigó el tratamiento con Grazax 75.000 SQ-T, administrado una vez al día en pacientes adultos, el 70% de los pacientes que recibieron Grazax, comunicó reacciones adversas durante el primer año de tratamiento. Esta cifra descendió considerablemente durante el segundo año de tratamiento continuado. Las reacciones adversas descritas muy frecuentemente en pacientes adultos con rinoconjuntivitis alérgica estacional inducida por polen de gramíneas, tratados con Grazax, fueron reacciones alérgicas locales en la boca, siendo la mayoría leves o moderadas. En la mayoría de los pacientes, estas reacciones aparecieron al iniciar el tratamiento, duraron desde minutos hasta horas tras la toma de Grazax, y tendieron a remitir de forma espontánea entre 1 y 7 días después. La siguiente Tabla de reacciones adversas está basada en datos de ensayos clínicos controlados donde se investigó Grazax en pacientes adultos con rinoconjuntivitis estacional por polen de gramíneas, incluyendo pacientes con asma coexistente, de leve a moderado, inducido por polen de gramíneas, durante el primer año de tratamiento. Las reacciones adversas se dividen en grupos, según la Convención Medra sobre frecuencia: **Muy frecuentes (>1/10). Frecuentes (>1/100, <1/10). Poco frecuentes (>1/1000, <1/100) y Raras (>1/10.000, < 1/1.000).**

Clasificación por órganos y sistemas	Frecuencia	Reacción Adversa al Medicamento
Trastornos cardíacos	Raras	Palpitaciones
Infecciones e infestaciones	Poco frecuentes	Infección del tracto respiratorio superior
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	Poco frecuentes	Linfadenopatía
Trastornos del sistema nervioso	Frecuentes	Cefalea, parestesia oral
	Poco frecuentes	Mareos
Trastornos oculares	Frecuentes	Prurito ocular, conjuntivitis
	Poco frecuentes	Hinchazón del párpado
Trastornos del oído y del laberinto	Muy frecuentes	Prurito ótico
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Muy frecuentes	Irritación de garganta, estornudos
	Frecuentes	Tos, reacción alérgica asmática, faringitis, rinores, congestión nasal, irritación del conducto nasal, rinitis, opresión en la garganta
	Poco frecuentes	Nasofaringitis, broncospasmo, disnea, sibilancias, ronquera, molestias de la laringe, edema faríngeo
Trastornos del sistema inmunológico	Poco frecuentes	Reacción alérgica sistémica
Trastornos gastrointestinales	Muy frecuentes	Edema bucal, prurito oral
	Frecuentes	Inflamación orofaríngea, dispepsia y náuseas, hipoestesia oral o molestias bucales, ampollas en la mucosa oral, lengua hinchada o glosodinia
	Poco frecuentes	Ampollas labiales, ulceración bucal, odinofagia, dolor bucal, estomatitis, boca seca y garganta seca, trastornos de la lengua, trastornos de las glándulas salivales, dolor abdominal, disfagia, malestar epigástrico, vómitos, diarrea
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Frecuentes	Prurito, urticaria, hinchazón de labios
	Poco frecuentes	Edema angioneurótico (como hinchazón de la cara, cavidad oral y faríngea)
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Frecuentes	Fatiga
	Poco frecuentes	Molestias torácicas, dolor torácico, opresión torácica, sensación de calor, malestar, piroxia, sensación de cuerpo extraño

Si el paciente experimenta reacciones adversas importantes a raíz del tratamiento, se debe considerar el uso de medicación antialérgica. En la etapa de post-comercialización se notificaron casos raros de reacciones alérgicas sistémicas severas. Por ello, como medida de precaución importante el comienzo del tratamiento debe ser supervisado por un médico. Ver sección 4.2 y 4.4. Se deberá contactar con un médico inmediatamente en caso de reacciones sistémicas severas, angioedema, dificultad al tragar, dificultad al respirar, cambios de voz, hipotensión o sensación de oclusión de la garganta. En estos casos, se debe suspender el tratamiento de forma permanente, o hasta que el médico lo recomiende. Experiencia en niños: En general, el perfil de acontecimientos adversos observados en niños y adolescentes tratados con Grazax es similar a aquel observado en adultos. Las infecciones del tracto respiratorio superior, dolor abdominal y vómitos, se notificaron más frecuentemente en la población pediátrica que en la adulta (siendo todos frecuentes). **Sobredosis:** En los estudios en fase I, los pacientes adultos alérgicos a polen de gramíneas fueron expuestos a dosis de hasta 1.000.000 SQ-T. No hay datos disponibles en niños en relación a la exposición a dosis mayores a la dosis diaria recomendada de 75.000 SQ-T. Si se toman dosis superiores a la dosis diaria recomendada, puede aumentar el riesgo de reacciones adversas, incluyendo el riesgo de reacciones sistémicas o reacciones locales severas. En caso de reacciones severas como angioedema, dificultad al tragar, dificultad al respirar, cambios de voz, o sensación de oclusión de la garganta, será necesaria una evaluación médica inmediata. Estas reacciones deben ser tratadas con la medicación sintomática correspondiente. En estos casos, se debe suspender el tratamiento de forma permanente, o hasta que el médico lo recomiende. **Incompatibilidades:** No procede. **Naturaleza y contenido del recipiente:** Envases blíster de aluminio con lámina de aluminio despegable, en una caja de cartón. Presentaciones: 30 liofilizados orales, 90 liofilizados orales y 100 liofilizados orales. Posible comercialización solamente de algunos tamaños de envase. **Precauciones especiales de eliminación:** La eliminación de los productos no utilizados o de los envases se establecerá de acuerdo con las exigencias locales. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** ALK-Abelló A/S, Bøge Alle 6-8 DK- 2970 Hørsholm, Dinamarca. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** 25 de Septiembre de 2009. **RÉGIMEN DE PRESCRIPCIÓN, DISPENSACIÓN Y PRECIO:** Medicamento sujeto a prescripción médica. Con visado. Financiado por el SNS. **PVP: 102, 73 €.** **PVP IVA: 106, 84 €.**

Tolerancia a leche de cabra y oveja en pacientes sometidos a protocolo de desensibilización a leche de vaca
P Rodríguez del Río, I Pérez Rangel, R Candón Morillo, S Sánchez García, A Ramírez Jiménez, MD Ibáñez 122

Inducción de tolerancia oral a proteínas de leche de vaca (APLV). Nuestra experiencia
B Navarro Gracia, A Claver, E Botey, A Cisteró Bahima 123

Alergia a alimentos VI

Hipersensibilidad a crustáceos en pacientes ácaros-negativos
C Marcos Bravo, B Bartolomé Zavala, L Arenas Villarroel, MJ Gavilán, Montenegro, M Fernández Rodríguez 123

Influencia de distintas variables en el desarrollo de nuevas sensibilizaciones o de enfermedades alérgicas en una población de niños sensibilizados a las proteínas de la leche de vaca o del huevo
A González Ruiz, E Macias Iglesias, V Ponce Guevara, B Hierro Santurino, M Isidoro García, I Dávila González..... 124

No es alergia a alimentos todo lo que parece. A propósito de siete casos de síndrome de Frey
C Ortega Casanueva, S Sánchez García, P Rodríguez del Río, C Escudero, C Quiñonero Herrero, MD Ibáñez 124

Estudio doble ciego: papel de la tropomiosina y su reactividad cruzada en la alergia a gamba y ácaros
C Gámez Gámez, S Sánchez García, E Aguado Waki, E López Cernada, V del Pozo Abejón, J Sastre Domínguez 125

Serie de casos de sensibilización a omega-5-gliadina
E Alarcón Gallardo, M Sánchez Acosta, B Navarro Gracia, MD del Pozo Gil, M Venturini Díaz, A Blasco Sarramián 125

Alergia a medicamentos I

Sensibilización a meloxicam en pacientes con intolerancia a AINEs
MJ Barasona Villarejo, I García Núñez, M Verdú Benhamú, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas 126

Sensibilización a ácidos acéticos
MJ Barasona Villarejo, M Verdú Benhamú, I García Núñez, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas 126

Tolerancia a parecoxib en pacientes con hipersensibilidad no alérgica a AINE
B Andrés López, G Dalmau Duch, P Gaig Jane, V Gázquez García..... 127

Hipersensibilidad a corticoides. ¿Dos patrones de sensibilización diferente?
BM Díaz Palacios, A Pérez Gómez, S Calaforra Méndez, R López Salgueiro, E Ibáñez Echebarría, A Giner Valero 127

Miorrelajantes: importante alérgeno en anestesia
G Javaloyes Soler, A Lafuente Jiménez, P Cabrera Freitag, F Berroa Rodríguez, MJ Goikoetxea Lapresa, G Gastaminza Lasarte 127

Estudio de las características diferenciales de los pacientes con intolerancia a los AINEs
L Soto, M Guillarte, T Garriga, O Esteso, A Sala, V Cardona 128

Alergia a medicamentos II: desensibilización

Dermatitis autoinmune por progesterona: presentación clínica y manejo mediante desensibilización a progesterona para fertilización *in vitro*
A Prieto García, DE Sloane, AR Gargiulo, AM Feldweg, M Castells 128

Desensibilización: el tratamiento esperanza
M Castro Murga, R López Abad, J Cruz de la Cámara Gómez, I Rodríguez Zuazo, J Martín Lázaro, P Sesma Sánchez 129

Alergia a irinotecanb: protocolo de desensibilización en paciente con carcinoma colorectal metastásico
MR Ávila Castellano, S Cimbollek, ML Limón Mirón, R Grove, T González Quevedo, M Ortega Camarero..... 129

Protocolo de desensibilización a Doxiciclina en paciente inmunosuprimido con rosácea
S Cimbollek, MR Ávila Castellano, M Ortega Camarero, M Piñero Saavedra, J Quiralte Enríquez 130

Inducción de tolerancia a rituximab en paciente con reacción infusional
P Almonte Durán, MA Jiménez Blanco, H Mhanna, KD Jukic Betetta, AE Matas, R Vives Conesa .. 130

Inducción de tolerancia a temozolamida
M Váldez Tejeda, A Jiménez Blanco, P Almonte Durán, ML Sánchez Millán, R Mielgo Ballesteros, R Vives Conesa 131

Alergia a medicamentos III

Alergia a β -lactámicos en la población infantil
FJ Ruano Pérez, N Blanca López, M Garcimartín Galicia, M Vázquez de la Torre Gaspar, R Barranco Jiménez, G Canto Díez 131

Ingresos por reacciones adversas a fármacos en un hospital central
C Ribeiro, M Tavares, B Tavares, C Pereira, F Parente, A Segorbe Luís 132

Síndrome de hipersensibilidad sistémico inducido por fármaco o DRESS: protocolo de actuación
R Cabañas, A Fiandor, T Caballero, MC López Serrano, S Quirce, T Bellón 132



Inaladúo[®]

*10 años de respuestas
en asma y EPOC **



50/100
50/250
50/500*
1 inhalación
2 veces al día

25/50
25/125
25/250
2 inhalaciones
2 veces al día



Inaladúo Accuhaler 50/500.

DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. Inhalado 25/50 microgramos. Suspensión para inhalación en envase a presión. Inhalado 25/125 microgramos. Suspensión para inhalación en envase a presión. Inhalado 25/250 microgramos. Suspensión para inhalación en envase a presión. Inhalado Acuarhler 50/100 microgramos. Polvo para inhalación. Inhalado Acuarhler 50/250 microgramos. Polvo para inhalación. Inhalado Acuarhler 50/500 microgramos. Polvo para inhalación. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** **Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión.** Cada aplicación de Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión proporciona: 25 microgramos de salmeterol (como xinafato de salmeterol) y 50, 125 o 250 microgramos de propionato de fluticasona (liberados de la válvula). Esto equivale a 21 microgramos de salmeterol y a 44, 110 o 220 microgramos de propionato de fluticasona liberados del aplicador (dosis liberada). **Inhalado Acuarhler.** Cada dosis de Inhalado Acuarhler contiene: 50 microgramos de salmeterol (como xinafato de salmeterol) y 100, 250 o 500 microgramos de propionato de fluticasona. Para la lista completa de excipientes, ver lista de excipientes. **FORMA FARMACÉUTICA.** Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión: Suspensión para inhalación en envase a presión. El cartucho contiene una suspensión de color blanco a blanquecino. Inhalado Acuarhler: Polvo para inhalación, prepaquetado. **DATOS CLÍNICOS. • Indicaciones terapéuticas. Asma.** Inhalado está indicado para el tratamiento regular del asma cuando la administración de una combinación (un agonista β₂, de acción prolongada y un corticosteroide por vía inhalatoria sea apropiada - pacientes insuficientemente controlados con corticosteroides inhalados y agonistas β₂, de acción corta administrados "a demanda" - pacientes adecuadamente controlados con un agonista β₂, de acción prolongada y con un corticosteroide por vía inhalatoria. Nota: Inhalado 25/50 microgramos. Suspensión para inhalación en envase a presión, no se considera adecuado en adultos y niños con asma grave. Inhalado 50/100 microgramos Acuarhler no se considera adecuado para el tratamiento del asma grave en niños y adultos. **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).** Inhalado Acuarhler está indicado en el tratamiento sintomático de pacientes con EPOC, con un VEMS < 60% del normal (pre-broncodilatador) y un historial de exacerbaciones repetidas, que continúan presentando síntomas significativos a pesar del uso regular de una terapia broncodilatadora. • **Posología y forma de administración.** Inhalado se administrará solamente por vía inhalatoria. Se hará saber a los pacientes que deben usar diariamente Inhalado, a fin de obtener un beneficio óptimo, aun cuando estén asintomáticos. Los pacientes deberán ser reevaluados regularmente por un médico, de manera que la dosis de Inhalado que reciban siga siendo la óptima y sólo se modifique por consejo médico. **Deberá ajustarse la dosis a fin de que se administre la más baja con la que se mantenga un control eficaz de los síntomas. Cuando el control de los síntomas se mantenga con la dosis más baja de la combinación administrada dos veces al día, entonces el siguiente paso podría consistir en probar el tratamiento exclusivamente con un corticosteroide por vía inhalatoria.** Como alternativa, aquellos pacientes que precisaran de un agonista β₂ de acción prolongada podrían recibir Inhalado una vez al día si, en opinión de su médico, éste fuera el tratamiento adecuado para mantener el control de la enfermedad. En caso que la pauta posológica en un día se administre a un paciente con antecedentes de síntomas nocturnos, la dosis deberá ser administrada por la noche, mientras que si el paciente presenta un historial de síntomas principalmente diurnos, la dosis deberá administrarse por la mañana. Los pacientes deberán recibir la dosis de Inhalado que contenga la cantidad apropiada de propionato de fluticasona adecuada a la gravedad de su enfermedad. Los médicos deben conocer que, en pacientes con asma, el propionato de fluticasona es tan eficaz como otros esteroides inhalados a la mitad aproximadamente de la dosis diaria en microgramos. Por ejemplo, 100 microgramos de propionato de fluticasona equivalen aproximadamente a 200 microgramos de dipropionato de beclometasona (conteniendo CFC) o budesonida. Si un paciente individual necesitara una posología no incluida en el régimen recomendado, se deberán prescribir las dosis apropiadas de beta-agonista y/o corticosteroide. Dosis recomendadas: Asma: Adultos y adolescentes de 12 y más años de edad. Dos inhalaciones (25 microgramos de salmeterol y 50 microgramos de propionato de fluticasona) de Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión dos veces al día, o una inhalación (50 microgramos de salmeterol y 100 microgramos de propionato de fluticasona) de Inhalado Acuarhler dos veces al día, o bien: Dos inhalaciones (25 microgramos de salmeterol y 125 microgramos de propionato de fluticasona) de Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión dos veces al día, o una inhalación (50 microgramos de salmeterol y 250 microgramos de propionato de fluticasona) de Inhalado Acuarhler dos veces al día, o bien: Dos inhalaciones (25 microgramos de salmeterol y 250 microgramos de propionato de fluticasona) de Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión dos veces al día o una inhalación (50 microgramos de salmeterol y 500 microgramos de propionato de fluticasona) de Inhalado Acuarhler dos veces al día. Se puede probar, durante un período de tiempo limitado, la utilización de Inhalado como terapia inicial de mantenimiento en adultos y adolescentes con asma persistente moderado (definidos como pacientes con síntomas diarios, utilización de medicación de rescate diaria y obstrucción de las vías respiratorias de moderada a severa) para los que es esencial un control rápido del asma. En estos casos, la dosis inicial recomendada es de dos inhalaciones de 25 microgramos de salmeterol y 50 microgramos de propionato de fluticasona de Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión dos veces al día o una inhalación de 50 microgramos de salmeterol y 100 microgramos de propionato de fluticasona de Inhalado Acuarhler dos veces al día. Una vez que se ha alcanzado el control del asma, se debe revisar el tratamiento y considerar si los pacientes deben ser tratados con corticosteroides inhalados únicamente. Es importante controlar de forma regular a los pacientes a los que se les está disminuyendo el tratamiento. No se ha observado un beneficio claro cuando al compararlo con propionato de fluticasona inhalado solo, usado como terapia inicial de mantenimiento cuando no se cumplen uno o dos de los criterios de gravedad. En general los corticosteroides inhalados continúan como primera línea de tratamiento para la mayoría de los pacientes. Inhalado no está destinado al tratamiento inicial del asma leve. Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión, en dosis de 25/50 microgramos o Inhalado Acuarhler en dosis de 50/100 microgramos, no es apropiado en adultos y niños con asma grave; se recomienda establecer la dosis apropiada de corticosteroides inhalados antes de utilizar cualquier combinación fija en pacientes con asma grave. **Niños de 4 y más años:** Dos inhalaciones (25 microgramos de salmeterol y 50 microgramos de propionato de fluticasona) de Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión dos veces al día o una inhalación (50 microgramos de salmeterol y 100 microgramos de propionato de fluticasona) de Inhalado Acuarhler dos veces al día. La dosis máxima permitida en niños es de 2 inhalaciones de 25/50 microgramos dos veces al día (50 microgramos de propionato de fluticasona dos veces al día) de Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión o de 1 aplicación de 50/100 microgramos dos veces al día (100 microgramos de propionato de fluticasona dos veces al día) de Inhalado Acuarhler. No se dispone de datos que apoyen el uso de Inhalado en niños menores de 4 años. Se recomienda que los pacientes que encuentren dificultades para sincronizar la utilización del aerosol con la fase de inspiración, utilicen una cámara de inhalación con Inhalado Inhalator. Se pueden utilizar cámaras como Volumatic o AeroChamber Plus (dependiendo de las recomendaciones nacionales). Existen datos limitados que demuestran un aumento en la exposición sistémica cuando se utiliza la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación en comparación con la utilización de la cámara Volumatic (ver apartado Advertencias y precauciones especiales de empleo). Los pacientes deben ser instruidos en el uso y el cuidado apropiado del inhalador y la cámara; igualmente se debe contrastar la forma de empleo para asegurar que la cantidad óptima del fármaco inhalado llega a los pulmones. **Los pacientes deben continuar utilizando la misma marca de cámara de inhalación, ya que cambiar de cámara puede tener como resultado que llegue distinta dosis de fármaco a los pulmones** (ver Advertencias y precauciones especiales de empleo). En caso de introducción o cambio de cámara de inhalación, la dosis deberá reafirmarse a la dosis efectiva más baja. **EPOC. Adulto:** Una inhalación de 50 microgramos de salmeterol y 500 microgramos de propionato de fluticasona de Inhalado Acuarhler dos veces al día. **Grupos especiales de pacientes:** No es necesario ajustar la dosis en pacientes ancianos o en aquellos con insuficiencia renal. No se dispone de datos sobre el uso de Inhalado en pacientes con insuficiencia hepática. **Instrucciones de uso de Suspensión para inhalación en envase a presión:** Se debe enseñar a los pacientes el manejo adecuado de su inhalador (ver prospecto para paciente). Durante la inhalación, es preferible que el paciente esté de pie o sentado. El inhalador se ha diseñado para ser utilizado en posición vertical. Comprobación del inhalador: Antes de usar por primera vez el inhalador quitar el protector del aplicador bucal o boquilla apretando suavemente por los lados, agitar bien el inhalador, coger el inhalador con el pulgar en la base del inhalador, debajo de la boquilla y liberar al aire aplicaciones hasta que el contador de dosis marque 120 para asegurar, de esta manera, el funcionamiento del inhalador. Se debe agitar el inhalador inmediatamente antes de cada inhalación. Si ha transcurrido una semana o más sin utilizar el inhalador, quitar el protector del aplicador, agitar bien el inhalador y liberar al aire dos aplicaciones. Cada vez que se libere una aplicación, el contador de dosis disminuirá en una unidad. **Utilización del inhalador:** 1. Los pacientes deben quitar el protector de la boquilla, apretando suavemente por los lados y deben comprobar la forma regular a los que se les está disminuyendo el tratamiento. 2. Los pacientes deben agitar bien el inhalador. 3. Los pacientes deben sujetar el inhalador en posición vertical entre los dedos y el pulgar, colocando el pulgar en la base del inhalador, por debajo de la boquilla. 4. Los pacientes deben expulsar tanto aire como les sea posible y colocar la boquilla del inhalador entre los dientes y cerrar los labios alrededor de la boquilla. Los pacientes no deben morder la boquilla. 5. Inmediatamente después de comenzar a tomar aire por la boca, los pacientes deben pulsar la parte superior del inhalador para liberar Inhalado, y continuar tomando aire profunda y constantemente. 6. Mientras continúan la respiración, los pacientes deben retirar el inhalador de la boca y quitar el dedo de la parte superior del inhalador. Los pacientes deben continuar aguantando la respiración el tiempo que les sea posible. 7. Si los pacientes deben administrarse otra inhalación, deben mantener el inhalador en posición vertical y esperar medio minuto antes de repetir los pasos 2 a 6. 8. Los pacientes deben volver a colocar el protector de la boquilla inmediatamente en su posición correcta. Cerrar la tapa no requiere una fuerza excesiva y se oirá un "click" al colocarla en su posición. **NO SUMERGIR EN AGUA EL ENVASE METÁLICO.** **Utilización del Acuarhler:** El dispositivo se abre y prepara deslizando la palanca. La boquilla se coloca entonces en la boca y se cierran los labios a su alrededor. La dosis puede inhalarse a continuación y cerrarse el dispositivo. • **Contraindicaciones.** La administración de Inhalado está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a cualquiera de los principios activos o al excipiente (ver lista de excipientes). • **Advertencia y precauciones especiales de empleo.** El tratamiento del asma debe seguir normalmente un programa escalonado, debiéndose controlar clínicamente la respuesta del paciente y mediante pruebas de función pulmonar. Inhalado, no debe utilizarse para el tratamiento de los síntomas agudos del asma para los que se requiere el uso de un broncodilatador de rápida y corta duración de acción. Se advertirá a los pacientes que dispongan en todo momento de su medicación para el alivio de sus síntomas en un ataque de asma agudo. Los pacientes no deben iniciar el tratamiento con Inhalado durante una exacerbación aguda grave, o si están sufriendo un empeoramiento significativo o un deterioro agudo del asma. Durante el tratamiento con Inhalado pueden producirse acontecimientos adversos graves relacionados con su asma y exacerbaciones. Se debe pedir a los pacientes que continúen el tratamiento pero que acudan a su médico si los síntomas del asma siguen sin estar controlados o empeoran tras comenzar el tratamiento con Inhalado. La utilización frecuente de broncodilatadores de corta duración de acción para aliviar los síntomas del asma indica un empeoramiento en el control del asma y los pacientes deberán ser examinados por un médico. Un empeoramiento repentino y progresivo en el control del asma puede poner en peligro la vida del paciente, debiendo éste buscar atención médica inmediata. Deberá considerarse el hecho de aumentar la terapia corticosteroidea. Además, en caso de que con la posología actual de Inhalado no se consigue controlar adecuadamente el asma, el paciente deberá ser examinado por un médico. Deberá considerarse la posibilidad de incluir terapias corticosteroideas adicionales en pacientes con asma o EPOC. Una vez que se hayan controlado los síntomas del asma, se puede tener en cuenta la posibilidad de reducir gradualmente la dosis de Inhalado. Es importante un control de forma regular de los pacientes a los que se les está disminuyendo la dosis de Inhalado. Debe utilizarse la dosis mínima eficaz de Inhalado (ver apartado Posología y forma de administración). El tratamiento con Inhalado no debe suspenderse bruscamente en pacientes con asma debido al riesgo de aparición de exacerbaciones. Debe realizarse un ajuste descendente de la dosis bajo supervisión médica. Los pacientes con EPOC que suspenden el tratamiento pueden sufrir una descompensación de los síntomas y deben ser supervisados por un médico. Como en el caso de todos los medicamentos administrados por vía inhalatoria que contienen corticosteroides, Inhalado se administrará con precaución a pacientes con tuberculosis pulmonar. Ocasionalmente Inhalado puede causar arritmias cardíacas, tales como taquicardia supraventricular, extrasístoles y fibrilación atrial, y un leve descenso transitorio de los niveles de potasio en sangre a dosis terapéuticas elevadas. Por este motivo, Inhalado debe emplearse con precaución en pacientes con alteraciones cardiovasculares graves, alteraciones del ritmo cardíaco, diabetes mellitus, tirotoxicosis, hipotensión no corregida o en pacientes con predisposición a tener niveles bajos de potasio en sangre. Se ha informado de raros casos de incremento en los niveles de glóbulos sanguíneos (ver Reacciones adversas), lo cual debe ser tenido en cuenta cuando se prescribe a pacientes con diabetes mellitus. Al igual que con otra terapia para administración por vía inhalatoria, puede aparecer broncospasmo paradójico, aumentando de forma inmediata la silbancia tras la administración. Deberá interrumpirse inmediatamente la administración de Inhalado, examinarse al paciente e instituirse una terapia alternativa si fuera necesario. Inhalado Acuarhler contiene hasta 12,5 miligramos/dosis de lactosa. Esta cantidad no causa normalmente problemas en personas intolerantes a la lactosa. Deberá tenerse cuidado cuando los pacientes pasan a recibir tratamiento con Inhalado, particularmente si hubiera alguna razón para suponer que la función corticoadrenal es está alterada a causa de un tratamiento previo con esteroides por vía sistémica. Pueden aparecer efectos sistémicos con cualquier corticosteroide administrado por vía inhalatoria, especialmente a dosis elevadas prescrites durante largos períodos. La probabilidad de que estos efectos aparezcan es mucho menor que con corticosteroides administrados por vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoide, supresión corticoadrenal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma. **Por lo tanto, es importante someter a los pacientes a controles periódicos y reducir la dosis de corticosteroide inhalado a la dosis mínima con la que se mantenga un control eficaz del asma.** Se recomienda control de forma regular la altura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticosteroides inhalados. El tratamiento prolongado con altas dosis de corticosteroides inhalados puede causar supresión corticoadrenal y crisis corticoadrenal aguda. Los niños y adolescentes < 16 años que reciben dosis más altas que las permitidas de fluticasona (habitualmente > 1000 microgramos/día) puede estar, en particular, en situación de riesgo. Se han descrito casos muy raros de supresión corticoadrenal y crisis corticoadrenal aguda con dosis de propionato de fluticasona mayores a 500 microgramos y menores a 1000 microgramos. Las situaciones que podrían potencialmente desencadenar una crisis corticoadrenal aguda, incluyen trauma, cirugía, infección o cualquier reducción rápida de la dosis. Los síntomas que aparecen son habitualmente vagos y pueden incluir anorexia, dolor abdominal, dolor de peso, cansancio, fiebre, náuseas, vómitos, hipotensión, disminución del nivel de conciencia, hipoglucemia y convulsiones. Se debe considerar la administración adicional de corticosteroides por vía sistémica durante períodos de estrés o cirugía electiva. La absorción sistémica de salmeterol y propionato de fluticasona se realiza mayoritariamente a través de los pulmones. Como el uso de una cámara de inhalación con un inhalador prepaquetado puede aumentar la cantidad de fármaco que llega a los pulmones, se debe tener en cuenta que esto podría producir potencialmente un aumento en el riesgo de efectos adversos sistémicos. Los datos farmacocinéticos tras dosis únicas han demostrado que la exposición sistémica al salmeterol y propionato de fluticasona puede aumentar hasta duplicarse cuando se utiliza la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación del Inhalado Inhalator en comparación a cuando se utiliza la cámara Volumatic. Los beneficios del tratamiento con propionato de fluticasona por vía inhalatoria deberían reducir la necesidad de administrar esteroides por vía oral, pero los pacientes transferidos que recibían terapia con esteroides por vía oral pueden seguir estando en situación de riesgo de alteración de la reserva corticoadrenal durante un tiempo considerable. Los pacientes que han requerido una terapia corticosteroidea de emergencia con dosis altas en el pasado, pueden también estar en situación de riesgo. Esta posibilidad de alteración residual deberá siempre tenerse en cuenta en situaciones de emergencia y electivas que puedan producir estrés, debiéndose considerar la instauración de un tratamiento corticosteroideo apropiado. El grado de insuficiencia corticoadrenal puede requerir el consejo de un especialista antes de los procedimientos electivos. El ritonavir puede aumentar de manera considerable las concentraciones de propionato de fluticasona en plasma. Por lo tanto, deberá evitarse el uso concomitante de propionato de fluticasona y ritonavir, a menos que el beneficio potencial para el paciente sea mayor que el riesgo de aparición de efectos secundarios sistémicos de tipo corticosteroideo. También hay un aumento del riesgo de que aparezcan efectos adversos sistémicos cuando se combina el propionato de fluticasona con otros inhibidores potentes del CYP3A4 (ver apartado Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción). Hubo un aumento de notificaciones de efectos de las vías respiratorias bajas (especialmente neumonía y bronquitis) durante el estudio de TORCH en pacientes con EPOC que recibieron Salmeterol/Fluticasona comparado con placebo (ver sección Reacciones Adversas). Los pacientes de edad avanzada, pacientes con un índice de masa corporal bajo (<25kg/m²) y los pacientes clasificados como los más graves (VEMS-30 % del normal) tuvieron mayor riesgo de desarrollar neumonía con independencia del tratamiento. Los médicos deben permanecer alerta ante el posible desarrollo de neumonía y otras infecciones de las vías respiratorias bajas en pacientes con EPOC, ya que las características clínicas de tales infecciones se superponen con frecuencia con las de las exacerbaciones. Se han notificado casos de síndrome de Cushing y de supresión corticoadrenal. Deberá evitarse el uso de la combinación, a menos que el beneficio potencial para el paciente sea mayor que el riesgo de aparición de efectos secundarios sistémicos de tipo glucocorticoide. En un pequeño estudio realizado en voluntarios sanos, el ketoconazol, inhibidor ligeramente menos potente del CYP3A4, produjo un aumento de la exposición a propionato de fluticasona tras una única inhalación del 150%. Esto produjo una mayor reducción de los niveles de cortisol plasmático en comparación con el propionato de fluticasona solo. También se espera que el tratamiento concomitante con otros inhibidores potentes del CYP3A4, como el itraconazol, aumente la exposición sistémica de propionato de fluticasona y el riesgo de efectos adversos sistémicos. Se recomienda tener precaución y evitar, en la medida de lo posible, el tratamiento a largo plazo con estos fármacos. • **Embarazo y lactancia.** No existen datos suficientes sobre el uso de salmeterol y propionato de fluticasona durante el embarazo y lactancia en humanos para poder evaluar los posibles efectos nocivos. En estudios realizados con animales, se produjeron anomalías fetales tras la administración de agonistas de receptores beta 2 adrenérgico y glucocorticosteroide (ver sección 5.3 en la ficha técnica completa). Sólo se debe considerar la administración de Inhalado a mujeres embarazadas si el beneficio esperado para la madre supera cualquier posible riesgo para el feto. En mujeres embarazadas se debe utilizar la dosis mínima eficaz de propionato de fluticasona requerida para mantener un control adecuado del asma. No se dispone de datos relativos a la leche humana. En ratas, tanto salmeterol como propionato de fluticasona se excretan en la leche. Únicamente se deberá considerar la administración de Inhalado a mujeres en período de lactancia si el beneficio esperado para la madre es superior al posible riesgo para el niño. • **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** No se han realizado estudios sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. • **Reacciones adversas.** Como Inhalado contiene salmeterol y propionato de fluticasona, es de esperar que aparezcan reacciones adversas de naturaleza y gravedad similares a las atribuidas a cada uno de los compuestos. No aparecen reacciones adversas adicionales tras la administración conjunta de los dos compuestos. A continuación se indican los efectos adversos asociados a salmeterol/propionato de fluticasona, clasificadas por órganos, y frecuencia. Las frecuencias se han definido de la siguiente forma: muy frecuentes (≥1/10), frecuentes (≥1/100 y <1/10), poco frecuentes (≥1/1.000 y <1/100) y muy raras (<1/10.000), incluyendo notificaciones aisladas. Las reacciones muy frecuentes, frecuentes y poco frecuentes se han identificado generalmente a partir de los datos de ensayos clínicos. No se ha tenido en cuenta la incidencia en el caso del

Clasificación de órganos **Efecto adverso** **Frecuencia**

Infecciones e infestaciones	Candidiasis en la boca y garganta Neumonía Bronquitis	Frecuentes #Frecuentes #Frecuentes
Trastornos del sistema inmunológico	Reacciones de hipersensibilidad con las siguientes manifestaciones: Reacciones de hipersensibilidad cutánea Angioedema (principalmente edema facial) / orofaringeo), síntomas respiratorios (disnea y/o broncospasmo) y reacciones anafilácticas incluyendo shock anafiláctico	Poco frecuentes Muy raras
Trastornos endocrinos	Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoide, supresión corticoadrenal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma.	Muy raras
Metabolismo y trastornos de la nutrición	Hipocalcemia Hiperglucemia	#Frecuentes Muy raras
Trastornos psiquiátricos	Ansiedad, trastornos del sueño y cambios en el comportamiento, incluidos hiperactividad e irritabilidad (predominantemente en niños)	Muy raras
Trastornos del sistema nervioso	Cefalea Temblor	Muy frecuente Frecuente
Trastornos cardíacos	Palpitaciones Taquicardia Arritmias cardíacas (incluyendo fibrilación auricular, taquicardia supraventricular y extrasístoles)	Frecuentes Poco frecuente Muy raras
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Nasofaringitis Irritación de garganta Ronquera / disfonía Sinusitis Broncospasmo paradójico	*Muy frecuentes Frecuentes Frecuentes #Frecuentes Muy raras
Trastornos de la piel y del tejido conectivo	Contusiones	#Frecuentes
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Calambres musculares Fracturas traumáticas Atralgia Mialgia	Frecuentes #Frecuentes Muy raras Muy raras

* Notificado frecuentemente con placebo. ** Notificado muy frecuentemente con placebo # Notificado durante un estudio EPOC de 3 años

placeo. Los acontecimientos muy raros proceden generalmente de datos notificados espontáneamente postcomercialización. Se han comunicado efectos secundarios farmacológicos de un tratamiento con un agonista beta-2, tales como temblor, palpitaciones y cefalea, pero tienden a ser transitorios y disminuyen con una terapia regular. Debido a componente propionato de fluticasona, algunos pacientes pueden padecer raramente y candidiasis (atita) en la boca y garganta. Tanto la ronquera como la incidencia de candidiasis pueden aliviarse haciendo gargarismos con agua tibia tras el uso de este producto. La candidiasis sintomática puede tratarse mediante una terapia antifúngica tópica mientras se continúa el tratamiento con Inhalado. Se han notificado casos de neumonía en estudios de pacientes con EPOC (ver sección 5.1 en la ficha técnica completa). Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoide, supresión corticoadrenal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma (ver Advertencias y precauciones especiales de empleo). Se ha informado de raros casos de incremento en los niveles de glucosa sanguínea (ver Advertencias y precauciones especiales de empleo). Como sucede con cualquier otra terapia administrada por vía inhalatoria, puede aparecer broncospasmo paradójico (ver Advertencias y precauciones especiales de empleo). • **Sobredosis.** No se dispone de datos procedentes de ensayos clínicos relativos a la sobredosis con Inhalado; no obstante, a continuación se facilitan datos acerca de la sobredosis con ambos fármacos. Los signos y síntomas de una sobredosis con salmeterol son temblor, cefalea, y taquicardia. Los antídotos preferidos son fármacos bloqueantes beta adrenérgicos cardioselectivos, los cuales deberán usarse con precaución en pacientes con antecedentes de broncospasmo. Si el tratamiento con Inhalado ha de interrumpirse debido a una sobredosis del componente agonista beta, deberá considerarse la administración de un tratamiento esteroideo de sustitución adecuado. También puede aparecer hipotensión y debe considerarse la reposición de potasio. **Aguda:** La inhalación de forma aguda de dosis de propionato de fluticasona, superiores a las recomendadas, puede conducir a una supresión temporal de la función corticoadrenal. Esto no hace necesario tomar ninguna acción de emergencia ya que la función corticoadrenal se recupera en algunos días, como se comprueba en las determinaciones de cortisol en plasma. **Sustentada:** La administración crónica de propionato de fluticasona inhalado, véase el apartado Advertencias y precauciones especiales de empleo; riesgo de supresión corticoadrenal. Puede ser necesario realizar un seguimiento de la reserva corticoadrenal. En casos de sobredosificación de propionato de fluticasona, puede continuarse la terapia con Inhalado con una posología adecuada para el control de los síntomas. **DATOS FARMACÉUTICOS. • Lista de excipientes:** Inhalado, Suspensión para inhalación en envase a presión: Norflurano (HFA 134a). Inhalado Acuarhler, Polvo para inhalación: lactosa monohidrato (contiene proteínas de leche). • **Incompatibilidades.** No aplicable. • **Periodo de validez y condiciones especiales de conservación.** Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión: 1 año. No conservar a temperatura superior a 25°C. El envase contiene un líquido a presión. El envase no debe ser perforado, roto o quemado aun cuando aparentemente esté vacío. Como en el caso de la mayoría de los medicamentos administrados por vía inhalación en envases prepaquetados, puede disminuir el efecto terapéutico si el envase se enfría. Inhalado Acuarhler: 18 meses. No conservar a temperatura superior a 30°C. • **Naturaleza y contenido del recipiente.** Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión: La suspensión está contenida en un envase presurizado de 8 ml, de aleación de aluminio, lacado en su cara interna y sellado con una válvula dosificadora. Los envases se acoplan a aplicadores de plástico provistos de una boquilla y ajustados a un protector contra el polvo. El cartucho tiene un contador de dosis apropiado, que indica el número de aplicaciones de fármaco que quedan. El número se ve por una ventana que hay en la parte posterior del aplicador. Un envase presurizado libera 120 aplicaciones. Los envases presurizados se disponen en estuches de cartón que contienen: 1 inhalador x 120 aplicaciones. Inhalado Acuarhler: El polvo para inhalación está incluido en blísters formados por una base recubierta de PVC y una cubierta de aluminio extensible. La tira está dentro de un dispositivo moldeado de plástico. Los dispositivos de plástico se disponen en recipientes de cartón que contienen: 1 Acuarhler x 60 dosis. • **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Inhalado Suspensión para inhalación en envase a presión: No requieren precauciones especiales. Inhalado Acuarhler: El Acuarhler libera un polvo que se inhala en los pulmones. Un indicador de dosis en el Acuarhler señala el número de dosis que quedan. Para disponer de instrucciones detalladas, véase el Prospecto para paciente. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** FAES FARMA, S.A. Máximo Aguirre, 14 Leiza- Vizcaya. Bajo licencia GlaxoSmithKline, S.A. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACION.** Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Especialidad de atención reducida. **PRESENTACIONES Y PRECIO DE VENTA AL PÚBLICO.** Inhalado suspensión para inhalación en envase a presión: Inhalado 25/50 PVP-IVA: 41,29 €. Inhalado 25/125 PVP-IVA: 59,98 €. Inhalado 25/250 PVP-IVA: 81,38 €. Inhalado acuarhler, polvo para inhalación: Inhalado 50/100 PVP-IVA: 45,86 €. Inhalado 50/250 PVP-IVA: 61,52 €. Inhalado 50/500 PVP-IVA: 83,03 €. Última Revisión Enero 2008.

Incidencia de reacciones alérgicas a fármacos en un Servicio de Urgencias
E Mohedano Vicente, MA Jiménez Blanco, E Seoane Reula, AR Alcorta Valle, Z Quintela, R Vives Conesa..... 133

Caracterización inmunoquímica en pacientes con reacciones IgE mediadas a cefaclor
I Doña Díaz, F Gómez Pérez, G Campos Suárez, MD Ruiz Ros, MJ Torres Jaén, M Blanca Gómez 133

Estudio descriptivo de los pacientes monosensibilizados a amoxicilina-clavulánico en test cutáneo
I García Núñez, MA Algaba Mármol, MJ Barasona Villarejo, M Verdú Benhamú, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas 134

Alergia a cutánea I

Urticaria crónica ¿idiopática? Despistaje de enfermedad celíaca: Revisión bibliográfica
S San Juan de la Parra, JM Mozota Bernad, B Rojas Hijazo, L Ferrer Clavería, MT Sobrevia Elfau 134

Urticaria a frigore: un diagnóstico que te deja “helado”
I García Núñez, F Pérez Gómez, MJ Barasona Villarejo, M Salas Cassinello, I Doña Díaz, M Blanca Gómez 135

Alteraciones tiroideas en pacientes con angioedema hereditario por déficit de C1 inhibidor
C Gómez Traseira, T Caballero Molina, N Prior Gómez, E Pérez, MC López Serrano 135

Angioedema hereditario tipo III asociado a mutación del Factor XII de la coagulación: descripción de una familia con tres generaciones afectas y estudio de cininas y de enzimas catabolizadores de cininas
C Gómez Traseira, A López Lera, N Prior Gómez, C Drouet, M López Trascasa, T Caballero Molina 136

Dermatitis facial por sensibilización de contacto: Nuestra casuística
AL Iparraguirre Castro, T Fadeeva, JM Soler Escoda, C Barbero 136

Respuesta clínica a Omalizumab en urticaria crónica refractaria
I Antépara Ercoreca, I Jáuregui Presa, PM Gamboa Setién, I Urrutia Etxeberria, E García Lirio 136

Alergia respiratoria I

Omalizumab en el tratamiento del asma ocupacional grave en panaderos
M Ruiz García, MM Fernández Nieto, L Manso Alonso, J Sastre Domínguez 137

Factores predictivos de la respuesta a omalizumab en pacientes con asma bronquial grave
A Pérez Gómez, M Díaz Palacios, J Reyes Balaguer, S Calaforra Méndez, R Almero Ves, D Hernández F. de Rojas 138

Inflamación nasal y bronquial tras provocación nasal con alérgeno: detección mediante métodos no invasivos
C Serrano Reyes, A Valero Santiago, J Bartra Tomás, J Roca Ferrer, J Mullol Miret, C Picado Vallés 138

Provocación respiratoria con profilina (pho d 2) en pacientes con rinitis y/o asma sensibilizados a profilina
M Ruiz García, M García del Potro, MM Fernández Nieto, D Barber, J Sastre Domínguez 139

Provocación bronquial indirecta en el diagnóstico de bronquitis eosinofílica
M Fernández Nieto, L Arochena, L Manso, M García del Potro, E Aguado, J Sastre 139

Alergia respiratoria II

Floración de las *Chenopodiaceas* y sintomatología clínica de los pacientes: ¿Es *S. Kali* la única responsable de los síntomas?
L Ferrer Clavería, J Carnes Sánchez, B Rojas Hijazo, S Monzón Ballarín, T Abos Mir, C Colás Sanz 140

¿Es el ejercicio físico un condicionante de mejora de la inflamación en asmáticos?
D Machado, G Calado, B Tavares, G Loureiro, C Pereira, A Segorbe Luis 140

Los médicos españoles prefieren la prescripción combinada de antihistamínicos y corticoides intranasales en el tratamiento de la rinitis alérgica
A Navarro, A Valero, MJ Rosales, J Mullol 141

El asma en atletas: ¿una nueva versión de la patología asmática?
B Sastre Turrión, M Fernández Nieto, MJ Rodríguez Nieto, E Aguado Wakui, J Sastre Domínguez, V del Pozo Abejón 141

Colonia de fin de semana para niños con asma, una novedosa experiencia
JC Juliá Benito, JC Cerdá Mir, MJ Vidorreta, MJ Pla Martí 142

Uso de las redes sociales como herramienta de educación para la salud en asma y alergia
S del Río Prados, J Contreras Porta, R Heredia Revuelto, V López Carrasco, P de Diego Pardo, MC López Serrano 142

Más de 68.000 pacientes tratados con XOLAIR®¹

Piense en XOLAIR®
para reducir las exacerbaciones del
asma en pacientes pediátricos²



Para niños de 6 a <12 años con asma alérgica grave persistente causado por aeroalérgenos perennes y con síntomas frecuentes a pesar de la utilización de corticosteroides diarios inhalados a dosis altas, más un agonista β_2 inhalado de larga duración.³

Referencias: 1. Korn S *et al.*, Omalizumab in patients with severe persistent allergic asthma in a real-life setting in Germany, *Respiratory Medicine* (2009), doi:10.1016/j.rmed.2009.05.002. 2. Lanier B *et al.*, Omalizumab for the treatment of exacerbations in children with inadequately controlled allergic (IgE mediated) asthma, *J Allergy Clin Immunol* 2009;124(6):1210-1216. 3. Ficha técnica Xolair.

**Xolair**
omalizumab

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: Xolair 150 mg polvo y disolvente para solución inyectable. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Un vial contiene 150 mg de omalizumab. Omalizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado obtenido mediante la tecnología del ADN recombinante, a partir de una línea celular mamaria de ovario de hímster chino (OHC). Después de la reconstrucción el vial contiene 125 mg/ml de omalizumab (150 mg en 1,2 ml). Para consultar la lista completa de excipientes ver sección "FORMA FARMACÉUTICA: Polvo y disolvente para solución inyectable. Xolair es un polvo liofilizado de color blanco. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas: Adultos y adolescentes (a partir de 12 años de edad):** Xolair está indicado para mejorar el control del asma cuando se administra como tratamiento adicional en pacientes con asma alérgica grave persistente que presentan test cutáneo positivo o reactividad *in vitro* a aeroalérgenos perennes y con función pulmonar reducida (FEV₁ <80% <80% años, síntomas frecuentes durante el día o despertares por la noche) y que han presentado múltiples exacerbaciones asmáticas graves documentadas, a pesar de utilizar corticosteroides diarios inhalados a dosis altas, más un agonista β₂ inhalado de larga duración. Niños (6 a <12 años de edad): Xolair está indicado para mejorar el control del asma cuando se administra como tratamiento adicional en pacientes con asma alérgica grave persistente que presentan test cutáneo positivo o reactividad *in vitro* a aeroalérgenos perennes y síntomas frecuentes durante el día o despertares por la noche y que han presentado múltiples exacerbaciones asmáticas graves documentadas, a pesar de utilizar corticosteroides diarios inhalados a dosis altas, más un agonista β₂ inhalado de larga duración. El tratamiento con Xolair deberá ser considerado únicamente para pacientes con asma mediada de forma convincente por IgE (monoclonal E) [ver sección "Posología y forma de administración"]. **Posología y forma de administración:** El tratamiento con Xolair debe iniciarse un mes antes de la administración de la dosis de mantenimiento. La dosis apropiada y la frecuencia de administración de Xolair se determina a partir de la concentración basal de IgE (U/ml), determinada antes de iniciar el tratamiento, y del peso corporal (kg). A efectos de la asignación de la dosis, antes de la administración inicial se debe determinar la concentración de IgE en los pacientes mediante un ensayo comercial de IgE plasmática total. En base a estas determinaciones, podrán ser necesarios en cada administración entre 75 y 375 mg de Xolair en 1 a 3 inyecciones. Era menos probable que experimentaran beneficio los pacientes con un valor de IgE inferior a 76 U/ml. Los médicos prescriptores deberán asegurar que los pacientes adultos y adolescentes con un IgE por debajo de 76 U/ml y los pacientes pediátricos (6 a <12 años de edad) con un valor de IgE por debajo de 200 U/ml presenten una reactividad *in vitro* inequívoca (RAST) al alérgeno perenne antes de iniciar el tratamiento. Ver Tabla 1 de conversión y Tablas 2 y 3 para la determinación de dosis en adultos y adolescentes (a partir de 12 años de edad), o Tablas 4 y 5 para la determinación de dosis en niños (6 a <12 años de edad). No debe administrarse Xolair a pacientes cuya concentración basal de IgE o peso corporal en kilogramos, excedan los límites indicados en la tabla de dosificación. La dosis máxima recomendada es de 375 mg de omalizumab cada dos semanas (ver Tabla 1). **Adultos y adolescentes (a partir de 12 años de edad):** ver Tabla 2 y Tabla 3. **Niños (6 a <12 años de edad):** ver Tabla 4 y Tabla 5. Cuando un niño alcanza los 12 años de edad, la modificación de la dosis se realiza a discreción del médico. **Administración:** Para administración subcutánea únicamente. No administrar por vía intravenosa o intramuscular. Las inyecciones se administran vía subcutánea en la región deltoidea del brazo. Si por alguna razón no pueden administrarse en esta zona, podrán administrarse alternativamente en el muslo. Existe experiencia limitada con respecto a la autoadministración de Xolair. Por lo tanto, está previsto que el tratamiento sea administrado por el profesional sanitario. Para información sobre la reconstrucción de Xolair, ver sección "Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones". **Duración del tratamiento, monitorización y ajuste de dosis:** La interrupción del tratamiento con Xolair generalmente da lugar a un retorno de las concentraciones elevadas de IgE libre y de los síntomas asociados. Los ensayos clínicos han demostrado que son necesarios un mínimo de 12-16 semanas para que el tratamiento con Xolair demuestre efectividad. A las 16 semanas de iniciar el tratamiento con Xolair, los pacientes deberán ser evaluados por su médico con respecto a la efectividad del tratamiento antes de administrar inyecciones posteriores. La decisión de continuar con Xolair debe estar basada en si se observa una notable mejoría en el control global del asma. Los valores de IgE total son elevados durante el tratamiento y siguen siendo altos hasta un año después de la interrupción del mismo. Por lo tanto, no puede utilizarse la reevaluación de los valores de IgE durante el tratamiento con Xolair como guía para la determinación de la dosis. La determinación de la dosis tras interrupciones de tratamiento de menos de un año de duración debe basarse en las concentraciones plasmáticas de IgE obtenidas en la determinación de dosis inicial. Si el tratamiento con Xolair se ha interrumpido por más de un año deberán volver a medirse las concentraciones plasmáticas de IgE total para la determinación de la dosis. Las dosis deberán ajustarse en caso de variaciones significativas del peso corporal (ver Tablas 2, 3 y 5). **Edad avanzada (mayores de 65 años):** Aunque se dispone de datos limitados sobre el uso de Xolair en pacientes mayores de 65 años, no existe evidencia de que los pacientes de edad avanzada requieran una dosificación diferente de la de pacientes adultos más jóvenes. Niños (menores de 6 años de edad): Xolair no está recomendado para su uso en niños menores de 6 años de edad debido a la escasez de datos sobre seguridad y eficacia. **Pacientes con insuficiencia renal o hepática:** No se dispone de estudios sobre el efecto de la insuficiencia renal o hepática en la farmacocinética de Xolair. Debido a que el aclaramiento de omalizumab a dosis clínicas está dominado por el sistema reticuloendotelial (SRE), es improbable que se vea alterado por la insuficiencia renal o hepática. Xolair deberá administrarse con precaución en estos pacientes, mientras no se domine un ajuste especial de la dosis [ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"]. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** General: Xolair no está indicado para el tratamiento de las exacerbaciones asmáticas, broncoespasmo o estados asmáticos de carácter agudo. No se ha estudiado el efecto de Xolair en pacientes con síndrome de hiperinmunoglobulinemia E o aspergilosis broncopulmonar alérgica, ni en la prevención de reacciones anafilácticas, incluyendo las provocadas por alergias alimentarias. Xolair no está indicado en el tratamiento de estas patologías. El tratamiento con Xolair tampoco se ha estudiado en pacientes con enfermedades autoinmunes, procesos mediados por inmunocomplejos, o insuficiencia renal o hepática preexistente. Se deberá tener precaución cuando se administre Xolair en esta población de pacientes. No se recomienda la interrupción brusca de los corticosteroides sistémicos o inhalados tras la iniciación del tratamiento con Xolair. El descenso de los corticosteroides debe realizarse bajo la supervisión directa de un médico y puede ser necesario que se realice gradualmente. Los pacientes con diabetes mellitus, problemas de absorción de glucosa o galactosa, intolerancia a la fructosa o deficiencia de sacarasa-isomaltasa, deberán ser advertidos de que una dosis de Xolair 150 mg contiene 108 mg de sacarosa. **Alteraciones del sistema inmune:** * Reacciones alérgicas tipo I: Pueden producirse reacciones alérgicas tipo I locales o sistémicas, incluyendo anafilaxia y shock anafiláctico durante el tratamiento con omalizumab, incluso con inicio tras un tratamiento de larga duración. La mayoría de estas reacciones se produjeron durante las 2 horas posteriores a la primera y siguientes inyecciones de Xolair, pero algunas se iniciaron pasadas las 2 horas e incluso pasadas 24 horas tras la inyección. Por lo tanto, se deberán tener siempre disponibles medicamentos para el tratamiento inmediato de reacciones anafilácticas tras la administración de Xolair. Se deberá informar al paciente de que estas reacciones son posibles y que si se producen deberán solicitar atención médica de inmediato. Rara vez se observaron reacciones anafilácticas en los ensayos clínicos [ver sección "Reacciones adversas"]. Al igual que con todos los anticuerpos monoclonales humanizados derivados de ADN recombinante, en raras ocasiones los pacientes pueden desarrollar anticuerpos contra omalizumab. * Enfermedades suero: Raramente se ha observado enfermedad del suero y reacciones semejantes a la enfermedad del suero, que son reacciones alérgicas tipo III retardadas, en pacientes tratados con anticuerpos monoclonales humanizados incluido omalizumab. El supuesto mecanismo fisiológico incluye formación y deposición de inmunocomplejos debido al desarrollo de anticuerpos contra omalizumab. El inicio del cuadro se produce normalmente a los 1-5 días tras la administración de la primera o siguientes inyecciones e incluso tras un tratamiento de larga duración. Los síntomas que sugieren la enfermedad del suero incluyen artritis/artralgias, rash lúcturica u otras formas, fiebre y linfadenopatía. Los antihistamínicos y corticosteroides pueden ser útiles para prevenir o tratar estas alteraciones y se deberá advertir a los pacientes que notifiquen cualquier síntoma sospechoso. * Síndrome de Churg-Strauss y síndrome hipereosinofílico: Los pacientes con asma grave pueden presentar raramente síndrome hipereosinofílico sistémico o vasculitis granulomatosa eosinofílica alérgica (Síndrome de Churg-Strauss), los cuales son normalmente tratados con corticosteroides sistémicos. En raras ocasiones, los pacientes en tratamiento con medicamentos antiastmáticos, incluyendo omalizumab, pueden presentar o desarrollar eosinofilia sistémica y vasculitis. Estas reacciones están normalmente asociadas con la reducción del tratamiento con corticosteroides orales. En estos pacientes, los médicos deberán estar alerta ante el desarrollo de eosinofilia importante, rash vasculítico, empeoramiento de los síntomas pulmonares, anomalías en el seno paranasal, complicaciones cardíacas, y/o neuropatía. Deberá considerarse la interrupción del tratamiento con omalizumab en todos aquellos casos graves que cursen con alteraciones del sistema inmune mencionadas anteriormente. **Infecciones parasitarias (helmínticos):** Las IgE pueden estar involucradas en la respuesta inmunológica a algunas infecciones helmínticas. En pacientes con un elevado riesgo crónico de infección helmíntica, un ensayo controlado con placebo demostró un ligero incremento en la proporción de infección con omalizumab, aunque no se modificó el curso, gravedad y respuesta al tratamiento de la infección. La proporción de infección helmíntica en el programa clínico global, el cual no fue diseñado para detectar este tipo de infecciones, fue inferior a 1 en 1.000 pacientes. Sin embargo, deberá garantizarse precaución en pacientes con elevado riesgo de infección helmíntica, en particular cuando viajen a zonas donde las infecciones helmínticas son endémicas. Si los pacientes no responden al tratamiento antihelmíntico recomendado, deberá considerarse la interrupción del tratamiento con Xolair. **Neoplasias malignas:** Durante los ensayos clínicos en adultos y adolescentes a partir de 12 años de edad, hubo un desequilibrio numérico en los cánceres que aparecen en el grupo de tratamiento con Xolair (0,5%: 25 cánceres en 5.015 pacientes) comparado con el grupo control (0,18%: 5 cánceres en 2.854 pacientes). Las neoplasias malignas fueron poco frecuentes (<1/100) tanto en el grupo activo como control. La diversidad en el tipo de cánceres observados, la relativamente corta duración de la exposición y las características clínicas de los casos individuales se interpretan como una relación causal improbable. La proporción global de incidencia de neoplasias malignas observada en el programa de ensayos clínicos de Xolair fue comparable a la notificada en la población general. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Las enzimas del citocromo P450, las bombas de eflujo y los mecanismos de unión a proteínas no se han implicado en el aclaramiento de omalizumab; por ello, existe un bajo potencial de interacciones farmacológicas. No se han realizado estudios de interacción de otros medicamentos o vacunas con Xolair. No existe un motivo farmacológico para esperar que los medicamentos prescritos frecuentemente en el tratamiento del asma interactúen con omalizumab. En los ensayos clínicos Xolair se utilizó frecuentemente asociado a corticosteroides inhalados y orales, β₂agonistas inhalados de corta y larga duración, antagonistas de los leucotrienos, teofilinas y antihistamínicos orales. No hubo indicios de que estos medicamentos utilizados habitualmente para el asma puedan afectar a la seguridad de Xolair. Se dispone de datos limitados sobre el uso de Xolair en combinación con inmunoterapia específica (terapia de hiposensibilización). Xolair puede reducir indirectamente la eficacia de medicamentos utilizados para el tratamiento de infecciones helmínticas o por otros parásitos [ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"]. **Embarazo y lactancia:** No existen datos suficientes sobre la utilización de omalizumab en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no muestran efectos dañinos directos o indirectos sobre el embarazo, desarrollo embrional/fetal, parto o desarrollo postnatal. Omalizumab atraviesa la barrera placentaria y se desconoce el daño potencial sobre el feto. Omalizumab se ha asociado con descensos de las plaquetas sanguíneas, dependientes de la edad en primates no humanos, con una sensibilidad relativamente superior en animales jóvenes. Xolair no debería utilizarse durante el embarazo excepto si existe claramente necesidad. Se desconoce si omalizumab se excreta en la leche materna. Omalizumab se excretó en la leche materna de primates no humanos, por lo que no puede excluirse el riesgo sobre el lactante. Durante el tratamiento con Xolair las mujeres deberán interrumpir la lactancia. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** Deberá advertirse a los pacientes que deberán conducir o utilizar máquinas si presentan mareos, fatiga, debilidad o somnolencia. **Reacciones adversas:** Más de 4.400 pacientes con asma alérgica grave randomizados durante los ensayos clínicos controlados llevados a cabo con Xolair. En base a la experiencia clínica, se espera que aproximadamente el 16% de los pacientes tratados con Xolair experimenten reacciones adversas. Las reacciones adversas notificadas más frecuentemente durante los ensayos clínicos en pacientes adultos y adolescentes a partir de 12 años de edad fueron reacciones en el lugar de la inyección, que incluyen dolor, tumefacción, eritema y prurito, y cefalea. Las reacciones adversas notificadas más frecuentemente en los ensayos clínicos en pacientes de 6 a <12 años de edad, como sospechas de estar relacionadas con el medicamento fueron cefalea, pirexia y dolor abdominal superior. La mayoría de las reacciones fueron de gravedad leve a moderada. En la Tabla 6 se enumeran las reacciones adversas registradas en la población total de seguridad tratada con Xolair en los ensayos clínicos, por sistema de órganos y frecuencia. Las reacciones adversas se enumeran en orden decreciente de gravedad dentro de cada intervalo de frecuencia. Las frecuencias se definen como: muy frecuentes (>1/10), frecuentes (>1/100 a <1/10), poco frecuentes (>1/1.000 a <1/100) y raras (<1/1.000). Las reacciones notificadas en la fase de postcomercialización se enumeran con frecuencia no conocida [no puede estimarse a partir de los datos disponibles]. Ver Tabla 6. **Alteraciones del sistema inmune:** Para mayor información, ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo". **Neoplasias malignas:** La proporción global de incidencia de neoplasias malignas observada en adultos y adolescentes a partir de 12 años de edad en el programa de ensayos clínicos de Xolair fue comparable a la notificada en la población general [ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"]. No se observaron casos de neoplasias malignas con omalizumab en los ensayos clínicos en niños de 6 a <12 años de edad; hubo un único caso de neoplasia maligna en el grupo control. **Plaquetas:** En los ensayos clínicos, pocos pacientes presentaron recuentos de plaquetas por debajo del límite inferior del intervalo normal de laboratorio. Ninguno de estos cambios se asoció con episodios hemorrágicos o con una disminución de la hemoglobina. En los seres humanos (pacientes a partir de 6 años de edad), a diferencia de los primates no humanos, no se ha observado ningún patrón de disminución persistente en el recuento de plaquetas, aunque se han notificado casos aislados de trombocitopenia idiopática en la fase de postcomercialización. **Infecciones parasitarias:** En pacientes con un elevado riesgo crónico de infección helmíntica, un ensayo controlado con placebo demostró un ligero incremento numérico en la proporción de infección con omalizumab que no fue estadísticamente significativo. No se modificó el curso, gravedad y respuesta al tratamiento de la infección [ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"]. **Sobredosis:** No se han notificado casos de sobredosis. No se ha determinado la dosis máxima tolerada de Xolair. Se han administrado dosis únicas intravenosas de hasta 4.000 mg a pacientes sin evidencia de toxicidad dependiente de la dosis. La mayor dosis acumulada que se administró a los pacientes durante un periodo de 20 semanas fue de 44.000 mg y esta dosis no produjo ningún efecto adverso agudo. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes:** Polvo: Sacarosa. Histidina. Hidrocloruro de histidina monohidratada. Polisorbato 20. Disolvente: Agua para preparaciones inyectables. **Incompatibilidades:** Este medicamento no debe mezclarse con otros excepto con los mencionados en la sección "Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones". **Periodo de validez:** 4 años. Después de la reconstrucción: Se ha demostrado la estabilidad física y química del producto reconstruido durante 8 horas entre 2°C y 8°C y durante 4 horas a 30°C. Desde el punto de vista microbiológico, el producto deberá utilizarse inmediatamente después de su reconstrucción. Si no se utiliza inmediatamente, el tiempo y las condiciones de conservación previas a su utilización son responsables del manipulador y no deberán ser normalmente superiores a 8 horas entre 2°C y 8°C o 4 horas a 30°C. **Precauciones especiales de conservación:** Conservar en nevera (entre 2°C y 8°C). No congelar. Conservar en el embalaje original. **Naturaleza y contenido del envase:** Vial de polvo: Vial de vidrio incoloro tipo I, transparente, con tapón de caucho butilo y sellado exterior de azul. **Ampolla de disolvente:** Ampolla de vidrio incoloro tipo I, transparente, conteniendo 2 ml de agua para inyectables. Xolair 150 mg polvo y disolvente para solución inyectable se suministra en envases conteniendo 1 vial de polvo y 1 ampolla de agua para inyectables. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones:** El producto liofilizado necesita entre 15 y 20 minutos para disolverse, aunque en algunos casos puede requerir más tiempo. El producto completamente reconstruido tiene un aspecto transparente e ligeramente turbio o puede presentar unas cuantas burbujas pequeñas o espuma alrededor del borde del vial. Debido a la viscosidad del producto reconstruido deberá tenerse precaución de EXTRAER TODO EL PRODUCTO DEL VIAL antes de eliminar el aire o el exceso de solución de la jeringa con el fin de obtener los 1,2 ml. Para preparar los viales de Xolair 150 mg para la administración subcutánea, siga por favor las siguientes instrucciones: 1. Retirar 1,4 ml de agua para inyectables de la ampolla con una jeringa equipada con una aguja gruesa de extracción (calibre 18). 2. Con el vial colocado en posición vertical sobre una superficie plana, insertar la aguja e inocular el agua para inyectables en el vial conteniendo el polvo liofilizado utilizando las técnicas asepticas estándar, dirigiendo el agua para inyectables directamente sobre el polvo. 3. Manteniendo el vial en posición vertical, removerlo vigorosamente [sin agitar] durante 1 minuto aproximadamente para humedecer el polvo uniformemente. 4. Para ayudar a la disolución tras completar el paso 3, remover suavemente el vial durante 5-10 segundos aproximadamente cada 5 minutos con el fin de disolver el polvo restante. Observe que en ocasiones puede necesitar más de 20 minutos para disolver el polvo completamente. Si este es el caso, repita el paso 4 hasta que desaparezcan las partículas gelatinosas de la solución. Una vez el producto se haya disuelto completamente, no deben quedar partículas gelatinosas visibles en la solución. Las pequeñas burbujas o espuma alrededor del borde del vial no son completamente normales. El producto reconstruido tiene un aspecto transparente o ligeramente turbio. No utilice el producto si observa partículas sólidas. 5. Invertir el vial durante un mínimo de 15 segundos con el fin de que la solución fluya hacia el tapón. Utilizando una jeringa nueva de 3 ml equipada con una aguja gruesa de extracción (calibre 18), insertar la aguja en el vial invertido. Manteniendo el vial en posición invertida colocar el extremo de la aguja al final de la solución en el vial cuando extraiga la solución con la jeringa. Antes de extraer la aguja del vial, tire del émbolo y lleveva hasta el fondo del cilindro de la jeringa con el fin de extraer toda la solución del vial invertido. 6. Reemplazar la aguja de calibre 18 por una de calibre 25 para la inyección subcutánea. 7. Eliminar el aire, las burbujas grandes y cualquier exceso de solución con el fin de obtener la dosis requerida de 1,2 ml. Puede quedar una fina capa de pequeñas burbujas en la superficie de la solución contenida en la jeringa. Como la solución es ligeramente viscosa, la administración de la solución por inyección subcutánea puede durar entre 5 y 10 segundos. El vial proporciona 1,2 ml (150 mg) de Xolair. Para obtener una dosis de 75 mg retirar 0,6 ml con la jeringa y desechar la solución restante. 8. Las inyecciones se administran por vía subcutánea en la región deltoidea del brazo o en el muslo. Xolair 150 mg polvo para solución inyectable se suministra en un vial de un solo uso y no contiene conservantes antibióticos. Desde el punto de vista microbiológico, el producto debe utilizarse inmediatamente después de la reconstrucción [ver sección "Periodo de validez"]. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local.

Tabla 1: Conversión de la dosis al número de viales, número de inyecciones y volumen de inyección total para cada administración

Dosis (mg)	Número de viales		Número de inyecciones		Volumen total de inyección (ml)
	75 mg*	150 mg*	75 mg*	150 mg*	
75	1 [†]	0	1	1	0,6
150	0	1	1	1	1,2
225	1 [†]	1	2	2	1,8
300	0	2	2	2	2,4
375	1 [†]	2	3	3	3,0

* 0,6 ml=volumen máximo proporcionado por vial (Xolair 75 mg).
[†] 1,2 ml=volumen máximo proporcionado por vial (Xolair 150 mg).
^o utilizar 0,6 ml de un vial de 150 mg.

Tabla 2: ADMINISTRACIÓN CADA 4 SEMANAS. Dosis de Xolair (miligramos por dosis) administrada por inyección subcutánea cada 4 semanas

IgE basal (U/ml)	Peso corporal (kg)									
	>20-25	>25-30	>30-40	>40-50	>50-60	>60-70	>70-80	>80-90	>90-125	>125-150
≥30-100	75	75	75	150	150	150	150	150	300	300
>100-200	150	150	150	300	300	300	300	300	300	300
>200-300	150	150	225	300	300					
>300-400	225	225	300							
>400-500	225	300								
>500-600	300	300								
>600-700	300									

Tabla 3: ADMINISTRACIÓN CADA 2 SEMANAS. Dosis de Xolair (miligramos por dosis) administrada por inyección subcutánea cada 2 semanas

IgE basal (U/ml)	Peso corporal (kg)									
	>20-25	>25-30	>30-40	>40-50	>50-60	>60-70	>70-80	>80-90	>90-125	>125-150
≥30-100	75	75	75	150	150	150	150	150	300	300
>100-200	150	150	150	300	300	300	300	300	300	300
>200-300	150	150	225	300	300					
>300-400	225	225	300							
>400-500	225	300								
>500-600	300	300								
>600-700	300									

Tabla 4: ADMINISTRACIÓN CADA 4 SEMANAS. Dosis de Xolair (miligramos por dosis) administrada por inyección subcutánea cada 4 semanas en niños de 6 a <12 años de edad

IgE basal (U/ml)	Peso corporal (kg)									
	>20-25	>25-30	>30-40	>40-50	>50-60	>60-70	>70-80	>80-90	>90-125	>125-150
≥30-100	75	75	75	150	150	150	150	150	300	300
>100-200	150	150	150	300	300	300	300	300	300	300
>200-300	150	150	225	300	300					
>300-400	225	225	300							
>400-500	225	300								
>500-600	300	300								
>600-700	300									

Tabla 5: ADMINISTRACIÓN CADA 2 SEMANAS. Dosis de Xolair (miligramos por dosis) administrada por inyección subcutánea cada 2 semanas en niños de 6 a <12 años de edad

IgE basal (U/ml)	Peso corporal (kg)									
	>20-25	>25-30	>30-40	>40-50	>50-60	>60-70	>70-80	>80-90	>90-125	>125-150
≥30-100	75	75	75	150	150	150	150	150	300	300
>100-200	150	150	150	300	300	300	300	300	300	300
>200-300	150	150	225	300	300					
>300-400	225	225	300							
>400-500	225	300								
>500-600	300	300								
>600-700	300									

Tabla 6: Reacciones adversas

Trastornos de la sangre y del sistema linfático	
No conocida	Trombocitopenia idiopática grave
Trastornos del sistema nervioso	
Frecuentes	Cefalea*
Poco frecuentes	Síncope, parestesia, somnolencia, mareo
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	
Poco frecuentes	Broncoespasmo alérgico, tos
Raras	Laringoedema
No conocida	Vasculitis granulomatosa alérgica (es decir, síndrome de Churg Strauss)
Trastornos gastrointestinales	
Frecuentes	Dolor abdominal superior**
Poco frecuentes	Síntomas y signos dispepticos, diarrea, náuseas
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	
Poco frecuentes	Fotosensibilidad, urticaria, rash, prurito
Raras	Angioedema
No conocida	Alpecia
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	
No conocidas	Artralgia, mialgia, tumefacción de las articulaciones
Infecciones e infestaciones	
Poco frecuentes	Faringitis
Raras	Infección parasitaria
Trastornos vasculares	
Poco frecuentes	Hipotensión postural, rubor
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	
Muy frecuentes	Pirexia**
Frecuentes	Reacciones en el lugar de la inyección tales como tumefacción, eritema, dolor, prurito
Poco frecuentes	Enfermedad pseudoparásita, brazos hinchados, incremento de peso, fatiga
Trastornos del sistema inmunológico	
Raras	Reacción anafiláctica, otros procesos alérgicos graves
No conocida	Enfermedad del suero que puede cursar con fiebre y linfadenopatía

* Muy frecuentes en niños de 6 a <12 años de edad.

** En niños de 6 a <12 años de edad

Alergia respiratoria III: diagnóstico

Comparación entre los tests de metacolina y manitol para el estudio de hiperreactividad bronquial inespecífica del asma en niños

*MV Andregnette Roscigno,
M Fernández Nieto, M García del
Potro, E Aguado, J Sastre
Domínguez 143*

Estudio comparativo entre manitol y metacolina para el diagnóstico clínico de asma bronquial

*B Rojas Hijazo, I Pérez Camo,
J Lasanta Juanto, L Ferrer Clavería,
S San Juan de la Parra, M Sobrevía
Elfau 143*

Evaluación de hiperreactividad bronquial inespecífica en niños: métodos directos e indirectos

*M García del Potro, M Cinta Gil,
E Aguado Wakui, M Fernández Nieto,
J Sastre Domínguez 145*

Medición del óxido nítrico exhalado en niños. ¿Métodos diferentes, iguales resultados?

*T Garriga Baraut, M Guillén
Bascarri, AM Marín Molina, L Soto
Retes, C Blasco Valero, J Eserverri
Asín..... 145*

Influye la espirometría en la medición del óxido nítrico exhalado?

*MM Guillén Bascarri, Rm Soley
Galán, M Arruego Almohalla 146*

Medición del control del asma según GINA 2006: estudio MAGIC (measuring asthma GINA control)

*J Olaguíbel Rivera, S Quirce Gancedo,
B Juliá de Páramo, V Plaza Moral,
A Fortuna Gutiérrez, J Molina París 146*

Alergia respiratoria IV

Fenotipos inflamatorios en pacientes asmáticos no fumadores

*JM Olaguíbel, M Igartua,
MJ Álvarez Puebla, B García
Figueroa, S Echechipia, M Puy
Uribe..... 147*

Sensibilización a cannabis en población alérgica y drogodependientes

*A Armentia Medina, J Castrodeza
Sanz, P Ruiz Muñoz, J Martínez
Quesada, I Postigo Reso, B Martín
Armentia 147*

El ACT como herramienta para valorar la eficacia de la educación sanitaria en casos de asma mal controlado

O Calvo Gómez, Y Sevilla Ramírez .. 148

Pacientes con IgE específica a ácaros del polvo y de almacén. Diferencias según la distribución geográfica (Mediterráneo-Cantábrico/Atlántico)

M Morales, V Iraola, J Carnés 148

Estudio, valoración y seguimiento de los perfiles de sensibilización alérgica en población pediátrica del sur de Madrid (Proyecto ESPLORA). Objetivos del estudio y análisis de la muestra

J Ruíz Hornillos, B Rodríguez Jiménez, E González Mancebo, A Losada Peña, MJ Trujillo Trujillo, F de la Torre Martínez 149

Perfiles de sensibilización en pacientes españoles e inmigrantes extranjeros con alergia respiratoria

D González de Olano, A Moreno Fernández, C Vidal Albareda, B Rodríguez Domínguez, J González Cervera, J Domínguez Ortega 149

Enfermería

Pruebas cutáneas con diferentes productos de clara de huevo

MJ Muñoz Ruíz, E Andrés Mayor, AM Sánchez Ortiz, MJ Ruíz Asensio, P García Pozo, MD Díaz García 150

Pruebas de exposición controlada con AINEs en pacientes asmáticos

E Gimeno Genovés, A Lis March, E Ibáñez Echevarria, M Fuertes Ríos, MA Díaz Palacios, MD Hernández Fernández de Rojas . 150

Necesidad de creación de un protocolo de administración de inmunoterapia

MA Pacheco Martínez, MD Alcolea Martínez, M Antón Gironés, R Rodríguez Pacheco, V Jover Cerdà, J Doménech Witek 151

Estudio de enfermería a pacientes que inician tratamiento con inmunoterapia subcutánea

A Santos Jareño, MP Calonge Flores, D Moral Cuellar, M Herrera García 151

Adherencia al tratamiento con adrenalina para autoadministración

MC Armiñana Domingo, E Gimeno Genovés, J Reyes Balaguer, R López Salgueiro, S Calaforra Méndez, MD Hernández Fdez. de Rojas 152

Enfermería II

Experiencia de educación comunitaria para la salud mediante un taller de autocuidados para niños con alergia a alimentos

P de Diego Pardo, S del Río Prados, R Heredia Revuelto, V López Carrasco, J Contreras Porta, MC López Serrano 152

Plan de cuidados para pacientes con patología alérgica

R Heredia Revuelto, S del Río Prados, V López Carrasco, A Tallón López, P de Diego Pardo 153

alivia la alergia a la mascota **sin alejarla del hogar**



Vetriderm de Bayer

Para animales con pelo: **perros, gatos, hurones, conejos, cobayas, etc.**

La alergia a las mascotas es una de las principales causas de abandono de animales y resulta traumático para los propietarios que no quieren separarse de su fiel amigo.

Vetriderm es la primera medida a tomar

Aplicado una sola vez por semana en las mascotas con pelo, reduce la carga alérgica ambiental y la sintomatología correspondiente en las personas.

Producto único en el mercado y totalmente natural

Vetriderm está especialmente formulado para antagonizar los alérgenos de superficies de los animales que pueden causar reacciones alérgicas en algunas personas.



Comprometidos
con la calidad
de vida de sus
pacientes



INMUNAL

INSTITUTO DE INMUNOLOGÍA Y ALERGIA S.A.U.

Alervaccine
5 presentaciones
Tratamiento para las **enfermedades alérgicas** producidas por alérgenos inhalables



INSTITUTO DE INMUNOLOGÍA Y ALERGIA S.A.U.

Avda. Punto Es, nº 12 (TECNOALCALÁ) 28805 ALCALA DE HENARES (MADRID) Tel. 918 305 916 E-mail: especialista@inmunal.es www.inmunal.es

Experiencia de enfermería en educación para la salud sobre alérgenos ambientales
D Moral Cuéllar, M Herrera García, A Santos Jareño 153

Herramientas de enfermería para el control del asma: Cuestionarios de control de asma ACQ/ACT. Utilidad práctica
V López Carrasco, MC Torres López, MT Rebullida Pastor, I Bobolea, P Barranco Sanz, S Quirce Gancedo 154

Resultados de una encuesta sobre temas de interés en alergología en el entorno de Atención Primaria
E Gimeno Genovés, J Reyes Balaguer, R Almero Ves, E del Rey Corado, MD Hernández Fdez. de Roja 154

Guía visual de técnicas de alergia (“una imagen vale más que mil palabras”)
P Serrano Altimiras, O Calvo Gómez, A Frías Moreno 155

Inmunoterapia I

Cuantificación de alérgenos del grupo 5 en extractos de diferentes especies de gramíneas
M Gallego, T Aranda, V Iraola, MA López Matas, J Carnés 155

Cumplimentación de la inmunoterapia en la consulta de alergia en la práctica real
S Calaforra Méndez, MA Pérez Gómez, E Gimeno Genovés, A Campos Andreu, E Ibáñez Echevarría, R López Salgueiro 156

Calidad de vida en adultos diagnosticados de asma que reciben tratamiento con inmunoterapia de gramíneas
MI Garcimartín Galicia, M Vázquez de la Torre Gaspar, RM Barranco Jiménez, FJ Ruano Pérez, N Blanca López, MG Cantó Díez 156

Calidad de vida en niños diagnosticados de asma que reciben tratamiento con inmunoterapia de gramíneas
M Vázquez de la Torre Gaspar, MI Garcimartín Galicia, R Barranco Jiménez, FJ Ruano Pérez, N Blanca López, G Cantó Díez 157

Seguridad en la administración de pautas clúster en una Unidad de Inmunoterapia
MI Garcimartín Galicia, RM Barranco Jiménez, M Vázquez de la Torre Gaspar, FJ Ruano Pérez, E Seoane Reula, MG Cantó Díez 157

Cambios inmunológicos inducidos por distintas pautas de inmunoterapia
JM Beitia Mazuecos, J Carnés Sánchez, A Vega Castro, A Alonso Llamazares, R Cárdenas Contreras 158

Respuesta IgE y IgG4
específica en la inmunoterapia
a ácaros. Follow-up de 1 año
*B Tavares, F Rodrigues, G Loureiro,
C Pereira, D Machado, A Segorbe
Luis* 158

Efectos de la inmunoterapia
específica en la función
respiratoria en niños alérgicos
*D Machado, I Cunha, R Silva,
E Gomes, H Falcão* 159

Mecanismos inmunológicos I

La prostaglandina E2
disminuye la proliferación
de la musculatura lisa en
los pacientes con bronquitis
eosinofílica
*B Sastre Turrión, M Fernández Nieto,
E Aguado Wakui, S Quirce Gancedo,
J Sastre Domínguez, V del Pozo Abejón* 159

Precocidad de la respuesta
celular de la médula ósea en la
alergia mediada por IgE
*C Pereira, D Machado, A Paiva,
F Botelho, G Calado, M Fontes
Baganha* 160

Evaluación del polimorfismo
(CCTTT)_n de NOS2A en la
poliposis nasosinusal
*D Benito Pescador, M Isidoro
García, J Sánchez López, M Pascual
de Pedro, C Picado Vallés, I Dávila
González* 160

Estudios sobre el potencial
alergénico de la ubiquitina de
la especie de ácaro *Blomia
tropicalis*
*J Zakzuk, D Mercado, E Fernández
Caldas, L Caraballo* 161

Métodos diagnósticos I: diagnóstico molecular

Purificación de LTPs de tres
fuentes diferentes y su uso
en diagnóstico molecular
mediante prueba cutánea
MA López Matas, R Sáez, J Carnés . 161

Concordancia entre la prueba
cutánea y la IgE específica
mediante microarray ISAC
CRD-103 para LTP y profilina
*F Berroa Rodríguez, MJ Goikoetxea
Lapresa, P Cabrera Freitag,
G Javaloyes Soler, R Martínez
Aranguren, G Gastaminza Lasarte* .. 162

Alergia a *Anisakis simplex*: el
uso del TAB como herramienta
diagnóstica por componentes
*MT Audicana Berasategui, N Longo
Areso, A Baranda Rodríguez,
E Fernández Ibáñez, M Frías
Jiménez, D Muñoz Lejarazu* 162

El TAB: herramienta útil en el
diagnóstico de alergia al látex
en la infancia
*M Frías Jiménez, JM García
Martínez, N Longo Areso, O Uriel
Villate, M Velasco Azagra,
MT Audicana Berasategui* 163



Aire Eficiente⁽¹⁾
en el tratamiento del **ASMA**
con terapia SMART*



(1) Ficha de anuncio Rilast *SMART: terapia de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas.

RILAST TURBUHALER 80 MICROGRAMOS/4,5 MICROGRAMOS POLVO PARA INHALACIÓN. RILAST TURBUHALER 160 MICROGRAMOS / 4,5 MICROGRAMOS POLVO PARA INHALACIÓN. RILAST FORTE TURBUHALER 320 MICROGRAMOS / 9 MICROGRAMOS POLVO PARA INHALACIÓN. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.

Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Cada dosis liberada (dosis liberada por la boquilla) contiene: budesónida, 80 microgramos y formoterol fumarato dihidrato, 4,5 microgramos. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación libera la misma cantidad de budesónida y formoterol que los correspondientes productos por separado en Turbuhaler, es decir, budesónida 100 microgramos (cantidad dosificada) y formoterol 6 microgramos (cantidad dosificada) que equivale a una dosis liberada de 4,5 microgramos de formoterol. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Cada dosis liberada (dosis liberada por la boquilla) contiene: budesónida, 160 microgramos y formoterol fumarato dihidrato, 4,5 microgramos. Rilast Turbuhaler 160 microgramos / 4,5 microgramos polvo para inhalación libera la misma cantidad de budesónida y formoterol que los correspondientes productos por separado en Turbuhaler, es decir, budesónida 200 microgramos (cantidad dosificada) y formoterol 6 microgramos (cantidad dosificada) que equivale a una dosis liberada de 4,5 microgramos de formoterol. Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación. Cada dosis liberada (dosis que sale por la boquilla) contiene: budesónida, 320 microgramos y formoterol fumarato dihidrato, 9 microgramos. Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación libera la misma cantidad de budesónida y formoterol que los correspondientes productos por separado en Turbuhaler, es decir, budesónida 400 microgramos (cantidad dosificada) y formoterol 12 microgramos (cantidad dosificada), que equivale a una dosis liberada de 9 microgramos de formoterol. Para consultar la lista completa de excipientes, ver "Lista de excipientes".

FORMA FARMACÉUTICA. Polvo para inhalación. Polvo blanco. **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas.** ASMA. Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación. Rilast está indicado en el tratamiento habitual del asma, cuando es adecuado combinar un corticoide inhalado y un agonista beta, de acción larga: - pacientes que no estén controlados adecuadamente con corticoides inhalados y con agonistas beta, de acción corta inhalados "a demanda", ó - pacientes que estén adecuadamente controlados con corticoides inhalados y con agonistas beta, de acción larga. Nota: El uso de Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos no está indicado en pacientes con asma grave. EPOC. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación. Tratamiento sintomático de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave (FEV₁ inferior al 50% de los valores normales), y un historial de exacerbaciones repetidas, que presenten síntomas significativos a pesar de encontrarse bajo tratamiento habitual con broncodilatadores de acción larga. **POSOLÓGIA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN. Asma:** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Rilast no está recomendado en el tratamiento inicial del asma. La dosis de los componentes de Rilast debe ser individualizada y ajustarse a la gravedad de la enfermedad. Esto debe tenerse en cuenta no sólo cuando se inicie el tratamiento de combinación sino también cuando se ajuste la dosis de mantenimiento. Es decir, si un paciente precisa una combinación de dosis distintas a las contenidas en el inhalador de la combinación, se le deben prescribir dosis apropiadas de agonistas beta, y/o corticoides en inhaladores separados. La dosis debería ajustarse hasta la más baja necesaria para mantener un control efectivo de los síntomas. El médico o profesional sanitario deberá evaluar periódicamente a los pacientes de tal forma que la dosis de Rilast administrada sea siempre la óptima. Cuando se mantenga el control de los síntomas a largo plazo con la dosis mínima recomendada, el siguiente paso sería probar con un corticoide inhalado sólo. Existen dos formas de tratamiento con Rilast: **A. Rilast como tratamiento de mantenimiento:** se utiliza Rilast como tratamiento de mantenimiento habitual, y por separado un broncodilatador de acción rápida para su utilización a demanda. **B. Rilast como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas:** se utiliza Rilast como tratamiento de mantenimiento habitual y a demanda en respuesta a los síntomas. **A. Rilast como tratamiento de mantenimiento:** Debe aconsejarse a los pacientes que tengan siempre disponible su broncodilatador de acción rápida por separado para su uso a demanda para el alivio de los síntomas. Dosis recomendadas: *Adultos (a partir de 18 años):* 1-2 inhalaciones, dos veces al día. Algunos pacientes pueden requerir hasta un máximo de 4 inhalaciones dos veces al día. *Adolescentes (de 12 a 17 años de edad):* 1-2 inhalaciones, dos veces al día. *Niños (de 6 a 11 años):* 2 inhalaciones, dos veces al día. Niños menores de 6 años: Rilast no está recomendado en niños menores de 6 años de edad. En la práctica habitual, cuando se ha conseguido controlar los síntomas con dos inhalaciones al día, y cuando el médico considere que es necesario un broncodilatador de acción larga para mantener el control de los síntomas, se puede reducir la dosis hasta la mínima eficaz administrando una sola inhalación al día de Rilast. El incremento del uso de broncodilatadores de acción rápida por separado indica un empeoramiento de la enfermedad de base y justificaría una reevaluación del tratamiento del asma. **B. Rilast como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas:** Los pacientes utilizarán la dosis de mantenimiento diaria de Rilast y además Rilast a demanda en respuesta a los síntomas. Debe aconsejarse a los pacientes que tengan siempre disponible su inhalador de Rilast para su uso a demanda. El tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast debería considerarse especialmente en los pacientes: • que presenten un control inadecuado del asma y necesiten utilizar frecuentemente su medicación a demanda. • que hayan presentado con anterioridad exacerbaciones del asma que hayan requerido atención médica. En los pacientes que utilicen con frecuencia un número elevado de inhalaciones a demanda de Rilast, se necesita realizar una estrecha monitorización de las reacciones adversas relacionadas con la dosis. Dosis recomendadas: *Adultos (a partir de 18 años):* La dosis de mantenimiento recomendada es de 2 inhalaciones al día, administradas como una inhalación por la mañana y otra por la noche, o bien como 2 inhalaciones por la mañana o por la noche. En respuesta a los síntomas, los pacientes realizarán 1 inhalación extra a demanda. Si los síntomas persisten pasados unos minutos, se realizará otra inhalación adicional. No se deberán realizar más de 6 inhalaciones de una sola vez. Normalmente no se requiere una dosis diaria total superior a 8 inhalaciones. Sin embargo, se podría usar una dosis total de hasta 12 inhalaciones diarias durante un periodo de tiempo limitado. A los pacientes que utilicen más de 8 inhalaciones al día se les deberá recomendar que acudan a su médico para su reevaluación, reconsiderando el tratamiento de mantenimiento. *Niños y adolescentes menores de 18 años:* El tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast no está recomendado en niños y adolescentes. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Rilast no está recomendado en el tratamiento inicial del asma. La dosis de los componentes de Rilast debe ser individualizada y ajustarse a la gravedad de la enfermedad. Esto debe tenerse en cuenta no sólo cuando se inicie el tratamiento de combinación sino también cuando se ajuste la dosis de mantenimiento. Es decir, si un paciente precisa una combinación de dosis distintas a las contenidas en el inhalador de la combinación, se le deben prescribir dosis apropiadas de agonistas beta, y/o corticoides, en inhaladores separados. La dosis debería ajustarse hasta la más baja necesaria para mantener un control efectivo de los síntomas. El médico o profesional sanitario deberá evaluar periódicamente a los pacientes de tal forma que la dosis de Rilast administrada sea siempre la óptima. Cuando se mantenga el control de los síntomas a largo plazo con la dosis mínima recomendada, el siguiente paso sería probar con un corticoide inhalado sólo. Existen dos formas de tratamiento con Rilast: **A. Rilast como tratamiento de mantenimiento:** se utiliza Rilast como tratamiento de mantenimiento habitual, y por separado un broncodilatador de acción rápida para su utilización a demanda. **B. Rilast como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas:** se utiliza Rilast como tratamiento de mantenimiento habitual y a demanda en respuesta a los síntomas. **A. Rilast como tratamiento de mantenimiento:** Debe aconsejarse a los pacientes que tengan siempre disponible su broncodilatador de acción rápida por separado para su uso a demanda para el alivio de los síntomas. Dosis recomendadas: *Adultos (a partir de 18 años):* 1-2 inhalaciones, dos veces al día. Algunos pacientes pueden requerir hasta un máximo de 4 inhalaciones dos veces al día. *Adolescentes (de 12 a 17 años de edad):* 1-2 inhalaciones, dos veces al día. En la práctica habitual, cuando se ha conseguido controlar los síntomas con dos inhalaciones al día, y cuando el médico considere que es necesario un broncodilatador de acción larga para mantener el control de los síntomas, se puede reducir la dosis hasta la mínima eficaz administrando una sola inhalación al día de Rilast. El incremento del uso de broncodilatadores de acción rápida por separado indica un empeoramiento de la enfermedad de base y justificaría una reevaluación del tratamiento del asma. *Niños (de 6 a 11 años):* Existe una concentración menor disponible para niños de 6 y 11 años. **B. Rilast como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas:** Los pacientes utilizarán la dosis de mantenimiento diaria de Rilast y además Rilast a demanda en respuesta a los síntomas. Debe aconsejarse a los pacientes que tengan siempre disponible su inhalador de Rilast para su uso a demanda. El tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast debería considerarse especialmente en los pacientes: • que presenten un control inadecuado del asma y necesiten utilizar frecuentemente su medicación a demanda. • que hayan presentado con anterioridad exacerbaciones del asma que hayan requerido atención médica. En los pacientes que utilicen con frecuencia un número elevado de inhalaciones a demanda de Rilast, se necesita realizar una estrecha monitorización de las reacciones adversas relacionadas con la dosis. Dosis recomendadas: *Adultos (a partir de 18 años):* La dosis de mantenimiento recomendada es de 2 inhalaciones al día, administradas como una inhalación por la mañana y otra por la noche, o bien como 2 inhalaciones por la mañana o por la noche. En algunos pacientes puede resultar adecuada una dosis de mantenimiento de 2 inhalaciones 2 veces al día. En respuesta a los síntomas, los pacientes realizarán 1 inhalación extra a demanda. Si los síntomas persisten pasados unos minutos, se realizará otra inhalación adicional. No se deberán realizar más de 6 inhalaciones de una sola vez. Normalmente no se requiere una dosis diaria total superior a 8 inhalaciones. Sin embargo, se podría usar una dosis total de hasta 12 inhalaciones diarias durante un periodo de tiempo limitado. A los pacientes que utilicen más de 8 inhalaciones al día se les deberá recomendar que acudan a su médico para su reevaluación, reconsiderando el tratamiento de mantenimiento. *Niños y adolescentes menores de 18 años:* El tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast no está recomendado en niños y adolescentes. Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación. Rilast no está recomendado en el tratamiento inicial del asma. La dosis de los componentes de Rilast debe ser individualizada y ajustarse a la gravedad de la enfermedad. Esto debe tenerse en cuenta no sólo cuando se inicie el tratamiento de combinación sino también cuando se ajuste la dosis de mantenimiento. Si un paciente precisa una combinación de dosis distintas a las contenidas en el inhalador de la combinación, se le deben prescribir dosis apropiadas de agonistas beta, y/o corticoides, en inhaladores separados. Dosis recomendadas: *Adultos (a partir de 18 años):* 1 inhalación, dos veces al día. Algunos pacientes pueden requerir hasta un máximo de 2 inhalaciones dos veces al día. *Adolescentes (de 12 a 17 años de edad):* 1 inhalación, dos veces al día. El médico o profesional sanitario deberá evaluar periódicamente a los pacientes de tal forma que la dosis de Rilast administrada sea siempre la óptima. La dosis debería ajustarse hasta la mínima necesaria para mantener un control efectivo de los síntomas. Cuando se mantenga el control de los síntomas a largo plazo con la dosis mínima recomendada, el paso siguiente sería probar con un corticoide inhalado sólo. En la práctica habitual, cuando se ha conseguido controlar los síntomas con dos inhalaciones al día, y cuando el médico considere que es necesario un broncodilatador de acción larga para mantener el control de los síntomas, se puede reducir la dosis hasta la mínima eficaz administrando una sola inhalación al día de Rilast. *Niños (a partir de 6 años):* Existe una concentración menor para niños de 6 a 11 años. Rilast forte sólo deberá utilizarse como tratamiento de mantenimiento, pero existen otras concentraciones menores para su utilización como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas. **EPOC:** Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Dosis recomendadas: *Adultos:* 2 inhalaciones, dos veces al día. Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación. Dosis recomendadas: *Adultos:* 1 inhalación, dos veces al día. **Información general. Poblaciones especiales.** No existen

requisitos especiales de dosificación en ancianos. No se dispone de datos sobre el empleo de Rilast en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Dado que la budesónida y el formoterol se eliminan principalmente a través de metabolismo hepático, se puede esperar que la exposición de ambos sea mayor en los pacientes con cirrosis hepática grave. **Instrucciones para el uso correcto del Turbuhaler:** Turbuhaler es un inhalador que se activa por la inspiración del paciente, es decir, que cuando el paciente inspira a través de la boquilla, el fármaco es transportado con el aire inspirado por las vías respiratorias. Nota: Es importante instruir al paciente para que: • lea cuidadosamente las instrucciones del prospecto que acompaña a cada inhalador. • inspire fuerte y profundamente a través de la boquilla para asegurar que en los pulmones se alcance una dosis óptima liberada. • nunca espere a través de la boquilla. • vuelva a colocar la tapa del Turbuhaler después de su uso. • se enjuague la boca con agua tras haber inhalado la dosis de mantenimiento para disminuir el riesgo de aparición de candidiasis orofaríngea. Si esta infección se produce, el paciente también deberá enjuagarse la boca con agua después de las inhalaciones a demanda. Debido a la pequeña cantidad de fármaco administrada por el Turbuhaler, los pacientes no suelen notar sabor a ningún medicamento. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad (alergia) a budesónida, formoterol o lactosa (que contiene pequeñas cantidades de proteínas de la leche). **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Se recomienda reducir gradualmente la dosis cuando se interrumpa el tratamiento, no debiendo interrumpirse éste bruscamente. Los pacientes deben consultar con su médico si consideran que el tratamiento no es eficaz o sobrepasan la dosis máxima recomendada de Rilast (ver "Posología y forma de administración"). Debe advertirse a los pacientes que el empeoramiento repentino y progresivo del control del asma supone una amenaza potencial para la vida y que deben buscar atención médica urgente. En estos casos puede ser necesario aumentar la dosis de corticoides, por ejemplo, corticoides orales, o bien tratamiento antibiótico, si hay signos de infección. Se debe aconsejar a los pacientes que tengan siempre disponible su inhalador de alivio de los síntomas, bien sea Rilast (para pacientes que utilizan Rilast como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas), o un broncodilatador de acción rápida por separado (para pacientes que utilizan Rilast sólo como tratamiento de mantenimiento). Se debe recordar a los pacientes que utilicen las dosis de mantenimiento de Rilast que les hayan prescrito, incluso en periodos asintomáticos. El uso preventivo de Rilast, por ejemplo antes del ejercicio, no se ha estudiado. Las inhalaciones a demanda de Rilast deberán realizarse en respuesta a los síntomas del asma, no estando indicadas para una utilización preventiva habitual, por ejemplo antes del ejercicio. Para estos casos se deberá considerar el uso de un broncodilatador de acción rápida por separado. Una vez controlados los síntomas del asma, se podrá considerar la reducción gradual de la dosis de Rilast. Es importante revisar periódicamente a los pacientes mientras se está reduciendo la dosis. Deberá utilizarse la dosis mínima eficaz de Rilast (ver "Posología y forma de administración"). El tratamiento con Rilast no deberá iniciarse en los pacientes durante una exacerbación, o si presentan un empeoramiento significativo o un deterioro agudo del asma. Durante el tratamiento con Rilast, pueden aparecer acontecimientos adversos y exacerbaciones graves relacionados con el asma. Se deberá indicar a los pacientes que continúen con el tratamiento y que consulten con su médico si los síntomas del asma permanecen no controlados o empeoran tras el inicio del tratamiento con Rilast. Después de la inhalación se puede producir un broncoespasmo paradójico con aumento de las sibilancias, tal como sucede con otros tratamientos inhalados. En tal caso, se debe interrumpir el tratamiento con Rilast reevaluándose el tratamiento y valorando la conveniencia de una terapia alternativa. Cualquier corticoide inhalado puede producir efectos sistémicos, sobre todo cuando se prescriben dosis altas durante largos periodos de tiempo. La probabilidad es menor cuando el tratamiento se inhala que cuando se administra vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen inhibición de la función suprarrenal, retraso del crecimiento en niños y adolescentes, descenso en la densidad mineral ósea, cataratas y glaucoma. Se recomienda llevar a cabo una monitorización regular de la estatura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticoides inhalados. En caso de una ralentización del crecimiento, se debe volver a evaluar el tratamiento con el objetivo de reducir la dosis de corticoide inhalado. Deben sopesarse los beneficios del tratamiento con corticoides frente a los posibles riesgos de la disminución del crecimiento. Además, debe considerarse diferir al paciente a un neumólogo/alergólogo pediatra. Los escasos datos obtenidos en los estudios a largo plazo sugieren que la mayoría de los niños y adolescentes tratados con budesónida inhalada finalmente alcanzan la estatura adulta prevista. Sin embargo, se ha observado una pequeña reducción inicial, pero transitoria del crecimiento (aproximadamente 1 cm). Esto ocurre generalmente durante el primer año de tratamiento. Deberían considerarse los efectos potenciales sobre los huesos, especialmente en pacientes tratados con dosis altas durante largos periodos de tiempo que presenten factores de riesgo de osteoporosis. Los estudios a largo plazo llevados a cabo en niños con dosis diarias medias de 400 microgramos (cantidad dosificada) de budesónida inhalada o en adultos con dosis diarias de 800 microgramos (cantidad dosificada), no han mostrado ningún efecto significativo sobre la densidad mineral ósea. No existe información disponible de Rilast a dosis más altas. Si se piensa que un paciente presenta una insuficiencia suprarrenal consecuencia de la administración previa de corticoides sistémicos, se debe tener cuidado cuando se le cambie a una pauta con Rilast. Los beneficios clínicos que se consiguen con la budesónida inhalada generalmente minimizan la necesidad de administrar esteroides orales, aunque los pacientes que han recibido corticoides orales y cambian a la vía respiratoria pueden mantener el riesgo de aparición de insuficiencia suprarrenal durante un tiempo considerable. También se encuentran en riesgo los pacientes que en el pasado han recibido altas dosis de corticoides como medicación de urgencia o un tratamiento prolongado con dosis altas de corticoides inhalados. Ante periodos de estrés o cirugía programada debe considerarse una terapia adicional con corticoides sistémicos. Se debe instruir al paciente para que se enjuague la boca con agua después de inhalar la dosis de mantenimiento con el fin de minimizar el riesgo de infección orofaríngea por *Candida*. Si esta infección se produce, el paciente también deberá enjuagarse la boca con agua después de las inhalaciones a demanda. Debe evitarse el tratamiento concomitante con itraconazol, ritonavir u otros inhibidores potentes de CYP3A4 (ver "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción"). Si esto no fuera posible, debe pasar el mayor tiempo posible entre la administración de medicamentos que interactúan entre sí. El tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast no está recomendado en pacientes en tratamiento con inhibidores potentes de CYP3A4. Rilast debe administrarse con precaución en pacientes con tiratoxicosis, feocromocitoma, diabetes mellitus, hipocalemia no tratada, miocardiopatía obstructiva hipertrofica, estenosis aórtica subvalvular idiopática, hipertensión arterial grave, aneurisma u otras alteraciones cardiovasculares graves, tales como cardiopatía isquémica, taquiarritmias o insuficiencia cardíaca grave. Se debe tener precaución con los pacientes con intervalo QT prolongado, ya que el formoterol puede prolongar por sí solo este intervalo. En pacientes con tuberculosis pulmonar latente o activa, o infecciones fúngicas o víricas de las vías respiratorias debe evaluarse de nuevo la necesidad y la dosis de los corticoides inhalados. El tratamiento con dosis altas de agonistas beta, puede producir hipocalemia potencialmente grave. La administración simultánea de agonistas beta, con otros medicamentos que reducen el potasio o potencian el efecto hipocalemico, por ej. derivados xantínicos, esteroides y diuréticos, puede agravar el efecto hipocalemico del agonista beta. Se debe tener especial precaución en asma inestable con un uso variable de broncodilatadores de acción rápida, en ataque grave agudo de asma, ya que la hipoxia puede aumentar el riesgo asociado, y en otras afecciones en las que aumente la probabilidad de aparición de efectos adversos hipocalemicos. En estos casos se recomienda controlar los niveles séricos de potasio. Debido al efecto hiperglucémico de los agonistas beta, se recomiendan controles adicionales de la glucemia en diabéticos. Rilast Turbuhaler contiene lactosa (<1 mg/inhalación), por normalmente esta cantidad no causa problemas a las personas con intolerancia a la lactosa. El excipiente lactosa contiene pequeñas cantidades de proteínas de la leche que pueden provocar reacciones alérgicas. Debe informarse a los deportistas que este medicamento contiene componentes que pueden producir un resultado positivo en los controles de dopaje. Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación. Se recomienda reducir gradualmente la dosis cuando se interrumpa el tratamiento, no debiendo interrumpirse éste bruscamente. Los pacientes deben consultar con su médico si consideran que el tratamiento no es eficaz o sobrepasan la dosis máxima recomendada de Rilast. El incremento del uso de broncodilatadores de acción rápida indica un empeoramiento de la enfermedad de base y obliga a reevaluar el tratamiento del asma. Debe advertirse a los pacientes que el empeoramiento repentino y progresivo del control del asma o EPOC supone una amenaza potencial para la vida y que deben buscar atención médica urgente. En estos casos puede ser necesario aumentar la dosis de corticoides, por ejemplo, corticoides orales, o bien tratamiento antibiótico, si hay signos de infección. Se debe aconsejar a los pacientes que tengan siempre disponible su inhalador de alivio de los síntomas. Se debe recordar a los pacientes que utilicen las dosis de mantenimiento de Rilast que les hayan prescrito, incluso en periodos asintomáticos. Una vez controlados los síntomas del asma, se podrá considerar la reducción gradual de la dosis de Rilast. Es importante revisar periódicamente a los pacientes mientras se está reduciendo la dosis. Deberá utilizarse la dosis mínima eficaz de Rilast (ver "Posología y forma de administración"). El tratamiento con Rilast no deberá iniciarse en los pacientes durante una exacerbación, o si presentan un empeoramiento significativo o un deterioro agudo del asma. Durante el tratamiento con Rilast, pueden aparecer acontecimientos adversos y exacerbaciones graves relacionados con el asma. Se deberá indicar a los pacientes que continúen con el tratamiento y que consulten con su médico si los síntomas del asma permanecen no controlados o empeoran tras el inicio del tratamiento con Rilast. Después de la inhalación se puede producir un broncoespasmo paradójico con aumento de las sibilancias, tal como sucede con otros tratamientos inhalados. En tal caso, se debe interrumpir el tratamiento con Rilast reevaluándose el tratamiento y valorando la conveniencia de una terapia alternativa. Cualquier corticoide inhalado puede producir efectos sistémicos sobre todo cuando se prescriben dosis altas durante largos periodos de tiempo. La probabilidad es menor cuando el tratamiento se inhala que cuando se administra vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen inhibición de la función suprarrenal, retraso del crecimiento en niños y adolescentes, descenso en la densidad mineral ósea, cataratas y glaucoma. Se recomienda llevar a cabo una monitorización regular de la estatura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticoides inhalados. En caso de una ralentización del crecimiento, se debe volver a evaluar el tratamiento con el objetivo de reducir la dosis de corticoide inhalado. Deben sopesarse los beneficios del tratamiento con corticoides frente a los posibles riesgos de la disminución del crecimiento. Además, debe considerarse diferir al paciente a un neumólogo/alergólogo pediatra. Los escasos datos obtenidos en los estudios a largo plazo sugieren que la mayoría de los niños y adolescentes tratados con budesónida inhalada finalmente alcanzan la estatura adulta prevista. Sin embargo, se ha observado una pequeña reducción inicial, pero transitoria del crecimiento (aproximadamente 1 cm). Esto ocurre generalmente durante el primer año de tratamiento. Deberían considerarse los efectos potenciales sobre los huesos, especialmente en pacientes tratados con dosis altas durante largos periodos de tiempo que presenten factores de riesgo de osteoporosis. Los estudios a largo plazo llevados a cabo en niños con dosis diarias medias de 400 microgramos (cantidad dosificada) de budesónida inhalada o en adultos con dosis diarias de 800 microgramos (cantidad dosificada), no han mostrado ningún efecto significativo sobre la densidad mineral ósea. No existe información disponible de Rilast a dosis más altas. Si se piensa que un paciente presenta una insuficiencia suprarrenal consecuencia de la administración previa de corticoides sistémicos, se debe tener cuidado cuando se le cambie a una pauta con Rilast. Los beneficios clínicos que se consiguen con la budesónida inhalada generalmente minimizan la necesidad de administrar esteroides orales, aunque los pacientes que han recibido corticoides orales y cambian a la vía respiratoria pueden mantener el riesgo de aparición de insuficiencia suprarrenal durante un tiempo considerable. También se encuentran en riesgo los pacientes que en el pasado han recibido altas dosis de corticoides como medicación de urgencia o un tratamiento prolongado con dosis altas de corticoides inhalados. Ante periodos de estrés o cirugía programada debe considerarse una terapia adicional con corticoides sistémicos. Se debe instruir al paciente para que se enjuague la boca con agua después de inhalar la dosis de mantenimiento con el fin de minimizar el riesgo de infección orofaríngea por *Candida*. Debe evitarse el tratamiento concomitante con itraconazol, ritonavir u otros inhibidores potentes de CYP3A4 (ver "Interacción con otros medicamentos

... y otras formas de interacción"). Si esto no fuera posible, debe pasar el mayor tiempo posible entre la administración de los medicamentos que interactúan entre sí. Rilast debe administrarse con precaución en pacientes con tioraxofos, feocromocitoma, diabetes mellitus, hipocalemia no tratada, miocardiopatía obstructiva hipertrofica, estenosis aórtica subvalvular idiopática, hipertensión arterial grave, anemia o u otras alteraciones cardiovasculares graves, tales como cardiopatía isquémica, taquiarritmias o insuficiencia cardíaca grave. Se debe tener precaución con los pacientes con intervalo QT prolongado, ya que el formoterol por sí solo puede prolongar este intervalo. En pacientes con tuberculosis pulmonar latente o activa, o infecciones fúngicas o víricas de las vías respiratorias debe evaluarse de nuevo la necesidad y la dosis de los corticoides inhalados. El tratamiento con dosis altas de agonistas beta, puede producir hipocalemia potencialmente grave. La administración simultánea de agonistas beta, con otros medicamentos que reducen el potasio o potencian el efecto hipocálcico, por ej. derivados xantínicos, esteroides y diuréticos, puede agravar el efecto hipocálcico del agonista beta. Se debe tener especial precaución en asma inestable con un uso variable de broncodilatadores de acción rápida, en ataque agudo grave de asma, ya que la hipoxia puede aumentar el riesgo asociado, y en otras afecciones en las que aumente la probabilidad de aparición de efectos adversos hipocálcicos. En estos casos se recomienda controlar los niveles séricos de potasio. Debido al efecto hiperglucémico de los agonistas beta, se recomiendan controles adicionales de la glucemia en diabéticos. Rilast Turbuhaler contiene lactosa (<1 mg/inhalación), pero normalmente esta cantidad no causa problemas a las personas con intolerancia a la lactosa. El excipiente lactosa contiene pequeñas cantidades de proteínas de la leche que pueden provocar reacciones alérgicas. Debe informarse a los deportistas que este medicamento contiene componentes que pueden producir un resultado positivo en los controles de dopaje. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. Interacciones farmacocinéticas.** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. El metabolismo de la budesónida se ve afectado por las sustancias que son metabolizadas por el CYP P450 3A4 (por ej. itraconazol y ritonavir). La administración concomitante de estos inhibidores potentes del CYP P450 3A4 puede incrementar los niveles plasmáticos de la budesónida, por lo que deberá evitarse el empleo simultáneo de estos fármacos a no ser que el beneficio sea superior al incremento en el riesgo de efectos adversos sistémicos. El tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast no está recomendado en pacientes en tratamiento con inhibidores potentes de CYP3A4. Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación. El metabolismo de la budesónida se ve afectado por las sustancias que son metabolizadas por el CYP P450 3A4 (por ej. itraconazol y ritonavir). La administración concomitante de estos inhibidores potentes del CYP P450 3A4 puede incrementar los niveles plasmáticos de la budesónida, por lo que deberá evitarse el empleo simultáneo de estos fármacos a no ser que el beneficio sea superior al incremento en el riesgo de efectos adversos sistémicos. **Interacciones farmacodinámicas.** Los bloqueantes beta-adrenérgicos pueden reducir o inhibir el efecto del formoterol. Por tanto, Rilast no debe administrarse junto a bloqueantes beta-adrenérgicos (incluyendo colirios), salvo que su uso esté justificado. La administración simultánea de guanidina, disipiramida, procainamida, fenotiazinas, antihistamínicos (terfenadina), inhibidores de la monoaminooxidasa y antidepresivos tricíclicos pueden prolongar el intervalo QT y aumentar el riesgo de arritmias ventriculares. Asimismo, la L-Dopa, L-tirixina, oxitacina y el alcohol pueden reducir la tolerancia cardíaca a los fármacos beta, simpaticomiméticos. La administración simultánea de inhibidores de la monoaminooxidasa, incluyendo los medicamentos con propiedades similares como la furazolidona y procarbazona, pueden provocar reacciones de hipertensión. Existe un riesgo elevado de arritmias en pacientes que sean anestesiados con hidrocarburos halogenados. El uso concomitante de otros fármacos beta-adrenérgicos puede tener un efecto potencialmente aditivo. La hipocalemia puede aumentar el riesgo de arritmias en pacientes tratados con glucósidos digitálicos. No se ha observado que la budesónida y el formoterol interactúen con otros fármacos indicados en el tratamiento del asma. **Embarazo y lactancia.** Embarazo. No se dispone de datos clínicos sobre la administración de Rilast o del tratamiento simultáneo de formoterol y budesónida durante el embarazo. Los datos obtenidos en un estudio del desarrollo embrionario en ratos, no han mostrado evidencias de efectos adicionales debidos a la combinación. No se dispone de datos suficientes del empleo del formoterol en mujeres embarazadas. En estudios de reproducción en animales, el formoterol produjo reacciones adversas cuando el nivel de exposición sistémica al fármaco fue muy alto (ver "Datos preclínicos sobre seguridad"). No se ha encontrado teratogenia asociada a la budesónida inhalada en los datos procedentes de aproximadamente 2000 embarazos expuestos. En estudios en animales, los glucocorticoides han producido malformaciones (ver "Datos preclínicos sobre seguridad"), pero no es probable que esto sea relevante para humanos tratados con las dosis recomendadas. Los estudios en animales han demostrado que el exceso de glucocorticoides durante el periodo prenatal se relaciona con un riesgo mayor de retraso del crecimiento intrauterino, enfermedad cardiovascular en el adulto y cambios permanentes en la densidad del receptor glucocorticoide, en la producción de neurotransmisores y en el comportamiento, incluso con dosis por debajo de la teratogénica. Sólo se debería utilizar Rilast durante el embarazo cuando los beneficios superen los riesgos potenciales. Debe utilizarse la dosis mínima eficaz de budesónida necesaria para mantener controlado el asma. **Lactancia.** La budesónida se excreta en la leche materna. Sin embargo, no se esperan efectos en niños lactantes a dosis terapéuticas. No se sabe si el formoterol se excreta en la leche materna, aunque se han detectado pequeñas cantidades de formoterol en la leche de las ratas lactantes. Rilast sólo se debería administrar a mujeres en periodo de lactancia si el beneficio esperado para la madre supera cualquier posible riesgo para el niño. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** La influencia de Rilast sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas.** Puesto que Rilast contiene budesónida y formoterol, puede producir el mismo perfil de reacciones adversas que estos dos fármacos. No se ha observado una mayor incidencia de reacciones adversas tras la administración simultánea de los dos compuestos. Las reacciones adversas más frecuentes son una extensión del efecto farmacológico de los agonistas beta, como temblor y palpitaciones, que suelen ser leves y habitualmente desaparecen en los pocos días de iniciar el tratamiento. Las reacciones adversas que se han asociado a budesónida y formoterol se indican a continuación, clasificadas por sistemas orgánicos y frecuencias. Las diferentes frecuencias se definen como: muy frecuentes (≥1/10); frecuentes (≥1/100, <1/10); poco frecuentes (≥1/1.000, <1/100); raras (≥1/10.000, <1/1.000); y muy raras (<1/10.000). **Trastornos cardíacos.** Frecuentes: Palpitaciones; Poco frecuentes: Taquicardia; Raras: Arritmias cardíacas, como fibrilación auricular, taquicardia supraventricular, extrasístoles; Muy raras: Angina de pecho. **Trastornos endocrinos.** Muy raras: Signos o síntomas de efectos sistémicos de los glucocorticoides como supresión adrenal, retraso del crecimiento, disminución de la densidad mineral ósea, cataratas y glaucoma. **Trastornos gastrointestinales.** Poco frecuentes: Náuseas. **Trastornos del sistema inmunológico.** Raras: Reacciones de hipersensibilidad inmediata y retardada, como exantema, urticaria, prurito, dermatitis, angioedema y reacción anafiláctica. **Infecciones e infestaciones.** Frecuentes: Infecciones orofaríngeas por *Candida*. **Trastornos del metabolismo y de la nutrición.** Raras: Hipocalemia; Muy raras: Hiperglucemia. **Trastornos musculoesqueléticos, del tejido conjuntivo y de los huesos.** Poco frecuentes: Calambres musculares. **Trastornos del sistema nervioso.** Frecuentes: Cefalea, temblor; Poco frecuentes: Mareo; Muy raras: Alteraciones del gusto. **Trastornos psiquiátricos.** Poco frecuentes: Agitación, inquietud, nerviosismo, alteraciones del sueño; Muy raras: Depresión, alteraciones del comportamiento (principalmente en niños). **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos.** Frecuentes: Irritación leve de garganta, tos, ronquera; Raras: Broncoespasmo. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo.** Poco frecuentes: Hematomas. **Trastornos vasculares.** Muy raras: Variaciones en la presión arterial. Al igual que sucede con otros tratamientos inhalados, en casos muy raros se puede producir un broncoespasmo paradójico (ver "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). El tratamiento con agonistas beta, puede provocar un incremento en los niveles séricos de insulina, ácidos grasos libres, glicero y cuerpos cetónicos. **Sobredosis.** La sobredosis de formoterol probablemente producirá los efectos típicos de los agonistas beta, -adrenérgicos: temblor, cefalea y palpitaciones. Los síntomas registrados en casos aislados son taquicardia, hiperglucemia, hipocalemia, prolongación del intervalo QT, arritmias, náuseas y vómitos. En esta situación podría estar indicado tratamiento de soporte y sintomático. No obstante, la administración de dosis de 90 microgramos durante 3 horas a pacientes con obstrucción bronquial aguda no ocasionó problemas de seguridad. No se espera que la sobredosis aguda con budesónida, incluso con dosis muy elevadas, produzca problemas de carácter clínico. Cuando se utiliza crónicamente a dosis muy altas, pueden aparecer efectos propios de la administración sistémica de corticoides, como hipercorticismo y supresión adrenal. Si el tratamiento con Rilast ha de ser interrumpido debido a una sobredosis de formoterol, debe considerarse instaurar un tratamiento apropiado con corticoides inhalados. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: Adrenérgicos y otros agentes contra procesos obstructivos de las vías respiratorias. Código ATC: R03AK07. **Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Mecanismos de acción y efectos farmacocinéticos.** Rilast contiene formoterol y budesónida; ambos componentes tienen diferentes mecanismos de acción y sus efectos son aditivos en la reducción de las exacerbaciones del asma. Las propiedades específicas de la budesónida y del formoterol hacen que la combinación de ambos pueda utilizarse tanto en el tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas, como en el tratamiento de mantenimiento del asma. **Budesónida:** La budesónida es un glucocorticoide que tras la inhalación presenta una acción antiinflamatoria en las vías respiratorias dependiente de la dosis, lo que produce una reducción de los síntomas y un menor número de exacerbaciones del asma. La budesónida inhalada presenta menos efectos adversos graves que los corticoides sistémicos. No se conoce el mecanismo exacto responsable del efecto antiinflamatorio de los glucocorticoides. **Formoterol:** El formoterol es un agonista selectivo beta, -adrenérgico que por vía inhalatoria produce una relajación rápida y duradera del músculo liso bronquial en pacientes con obstrucción reversible de las vías respiratorias. El efecto broncodilatador es dependiente de la dosis y se inicia a los 1-3 minutos tras la inhalación, manteniéndose hasta al menos 12 horas después de una dosis única. **Rilast Turbuhaler. Eficacia clínica del tratamiento de mantenimiento con Rilast.** Se ha demostrado en estudios clínicos con adultos que cuando se añade formoterol a budesónida mejoran los síntomas y la función pulmonar y se reducen las exacerbaciones del asma. El efecto de Rilast sobre la función pulmonar fue el mismo que el de la combinación no fija de budesónida y formoterol y mayor que el de la budesónida sola en dos estudios de 12 semanas de duración. En todos los grupos de tratamiento se utilizó un agonista beta, de acción corta a demanda. No se produjo ningún signo de que el efecto antiastmático se perdiera con el paso del tiempo. En un estudio de 12 semanas de duración realizado con 85 niños de 6-11 años, en el que se administró una dosis de mantenimiento de Rilast (2 inhalaciones de 80/4,5 microgramos dos veces al día) y un agonista beta, de acción corta a demanda, se demostró una mejoría en la función pulmonar de los niños con una buena tolerancia del tratamiento en comparación con la dosis correspondiente de budesónida administrada por Turbuhaler. **Eficacia clínica del tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast.** En 5 estudios doble ciego de eficacia y seguridad de 6 o 12 meses de duración se incluyeron un total de 12.076 pacientes asmáticos (4.447 aleatorizados al tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast). Como requisito, los pacientes debían presentar síntomas a pesar de utilizar glucocorticoides inhalados. En todas las comparaciones en los 5 estudios, el tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast produjo una reducción estadística y clínicamente significativa de las exacerbaciones graves. Se incluyó una comparación de Rilast a la dosis mayor de mantenimiento con terbutalina como tratamiento a demanda (estudio 735), y Rilast a la misma dosis de mantenimiento con formoterol o con terbutalina como tratamiento a demanda (estudio 734) (Tabla 1). En el estudio 735, la función pulmonar, el control de los síntomas y el uso de

Tabla 1. Visión global de las exacerbaciones graves en los estudios clínicos

Nº de estudio	Grupos de tratamiento	N	Exacerbaciones graves ^a	Episodios / paciente-año
Estudio 735 6 meses	Rilast 160/4,5 µg 2 veces al día + a demanda	1.103	125	0,23 ^b
	Rilast 320/9 µg 2 veces al día + terbutalina 0,4 mg a demanda	1.099	173	0,32
	Salmeterol/Fluticasona 2 x 25/125 µg 2 veces al día + terbutalina 0,4 mg a demanda	1.119	208	0,38
Estudio 734 12 meses	Rilast 160/4,5 µg 2 veces al día + a demanda	1.107	194	0,19 ^b
	Rilast 160/4,5 µg 2 veces al día + formoterol 4,5 µg a demanda	1.137	296	0,29
	Rilast 160/4,5 µg 2 veces al día + terbutalina 0,4 mg a demanda	1.138	377	0,37

^a Hospitalización/tratamiento de urgencia o tratamiento con corticoides orales

^b Disminución estadísticamente significativa en la tasa de exacerbaciones (P <0,01) para ambas comparaciones

medicación a demanda fueron similares en todos los grupos de tratamiento. En el estudio 734, se redujeron los síntomas y el uso de medicación a demanda, y mejoró la función pulmonar al comparar con los otros dos tratamientos. En los 5 estudios combinados, los pacientes con Rilast como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas, no usaron por término medio ninguna inhalación a demanda en el 57% de los días de tratamiento. No se produjeron signos de desarrollo de tolerancia con el tiempo. En otros 2 estudios con pacientes que acudieron al médico debido a síntomas agudos de asma, Rilast proporcionó un alivio rápido y eficaz de la broncoconstricción, similar a salbutamol y a formoterol. **Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación. Mecanismos de acción y efectos farmacocinéticos.** Rilast contiene formoterol y budesónida; ambos componentes tienen diferentes mecanismos de acción y sus efectos son aditivos en la reducción de las exacerbaciones del asma. El mecanismo de acción de ambos se describe a continuación. **Budesónida:** La budesónida es un glucocorticoide que tras la inhalación presenta una acción antiinflamatoria en las vías respiratorias dependiente de la dosis, lo que produce una reducción de los síntomas y un menor número de exacerbaciones. La budesónida inhalada presenta menos efectos adversos graves que los corticoides sistémicos. No se conoce el mecanismo exacto responsable del efecto antiinflamatorio de los glucocorticoides. **Formoterol:** El formoterol es un agonista selectivo beta, -adrenérgico que por vía inhalatoria produce una relajación rápida y duradera del músculo liso bronquial en pacientes con obstrucción reversible de las vías respiratorias. El efecto broncodilatador es dependiente de la dosis y se inicia a los 1-3 minutos tras la inhalación, manteniéndose hasta al menos 12 horas después de la inhalación de una dosis única. **Rilast Turbuhaler. ASMA.** Se ha demostrado en estudios clínicos con adultos que cuando se añade formoterol a la budesónida mejoran los síntomas y la función pulmonar, y se reducen las exacerbaciones del asma. El efecto de Rilast sobre la función pulmonar fue el mismo que el de la combinación no fija de budesónida y formoterol y mayor que el de la budesónida sola en dos estudios de 12 semanas de duración. En todos los grupos de tratamiento se utilizó un agonista beta, de acción corta a demanda. No se produjo ningún signo de que el efecto antiastmático se perdiera con el paso del tiempo. En un estudio de 12 semanas de duración, realizado con 85 niños de 6-11 años de edad, en el que se administró una dosis de mantenimiento de Rilast (2 inhalaciones de 80/4,5 microgramos dos veces al día) y un agonista beta, de acción corta a demanda, se demostró una mejoría en la función pulmonar de los niños, junto con una buena tolerancia del tratamiento en comparación con la dosis correspondiente de budesónida administrada por Turbuhaler. **EPOC. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación.** En dos estudios de doce meses en pacientes con EPOC grave, se evaluó el efecto sobre la función pulmonar y la tasa de exacerbaciones (definido como cursos de esteroides orales y/o cursos de antibióticos y/o hospitalizaciones). En el momento de inclusión en los ensayos, la mediana del FEV₁ era del 36% de los valores normales previstos. El número promedio de exacerbaciones por año (tal como se ha definido anteriormente), mostró una reducción significativa con Rilast Turbuhaler en comparación con el tratamiento con formoterol sólo o placebo (tasa media de 1,4 en comparación con 1,8-1,9 en el grupo placebo/formoterol). El número medio de días con tratamiento corticoide oral por paciente durante los 12 meses, se redujo ligeramente en el grupo tratado con Rilast Turbuhaler (7-8 días/paciente/año comparado con 11-12 y 9-12 días en los grupos placebo y formoterol respectivamente). En cuanto a los cambios en los parámetros de la función pulmonar, tales como FEV₁, el tratamiento con Rilast Turbuhaler no fue superior al tratamiento con formoterol sólo. **Propiedades farmacocinéticas.** **Absorción:** Rilast Turbuhaler y los correspondientes productos por separado han demostrado ser bioequivalentes con respecto a la exposición sistémica de budesónida y formoterol, respectivamente. Se observó un pequeño aumento de la supresión de cortisol tras la administración de Rilast en comparación con los productos por separado, aunque se considera que la diferencia no afecta a la seguridad clínica del producto. No se evidenciaron interacciones farmacocinéticas entre la budesónida y el formoterol. Los parámetros farmacocinéticos de la budesónida y el formoterol por separado y el de Rilast Turbuhaler, son comparables, aunque tras la administración de la combinación fija, el AUC de la budesónida es ligeramente mayor, su tasa de absorción más rápida y su C_{max} más alta que la de los componentes por separado; en el caso del formoterol, la C_{max} fue similar. La budesónida inhalada se absorbe rápidamente y la C_{max} se alcanza a los 30 minutos de la inhalación. En estudios clínicos se ha observado que después de la inhalación a través del Turbuhaler, entre el 32% y el 44% de la dosis liberada se deposita en los pulmones. La biodisponibilidad sistémica es de aproximadamente el 49% de la dosis liberada. Cuando se administra una misma dosis, la deposición pulmonar en niños de 6 a 16 años permanece dentro del mismo rango que en adultos, aunque no se han determinado las concentraciones plasmáticas resultantes. El formoterol inhalado se absorbe rápidamente, y la C_{max} se alcanza a los 10 minutos de la inhalación. En estudios clínicos se ha observado que después de la inhalación a través del Turbuhaler entre el 28% y el 49% de la dosis liberada se deposita en los pulmones. La biodisponibilidad sistémica es de aproximadamente el 61% de la dosis liberada. **Distribución y metabolismo:** La unión a proteínas plasmáticas del formoterol es aproximadamente del 50%, y su volumen de distribución de 4 l/kg; la unión a proteínas plasmáticas de la budesónida es del 90%, y el volumen de distribución de aproximadamente 3 l/kg. El formoterol se inactiva a través de reacciones de conjugación (se forman los metabolitos activos O-desmetilado y desformilado, pero se presentan principalmente como conjugados inactivos). La budesónida sufre una extensa biotransformación de primer paso en el hígado (aproximadamente el 90%), obteniéndose metabolitos de baja actividad glucocorticoide. La actividad glucocorticoide de los metabolitos principales, 6-beta-hidroxi-budesónida y 16-alfa-hidroxi-prednisolona, es inferior a un 1% de la presentada por budesónida. No existen indicios de interacciones metabólicas ni de reacciones de desplazamiento entre el formoterol y la budesónida. **Eliminación:** La mayor parte de una dosis de formoterol se transforma por metabolismo hepático y se elimina vía renal. Tras la inhalación de formoterol, del 8% al 13% de la dosis liberada se excreta sin metabolizar en la orina. El formoterol posee un alto grado de aclaramiento sistémico (aproximadamente 1,4 l/minuto) y una vida media de 17 horas. La budesónida se elimina a través de un proceso metabólico catalizado principalmente por el enzima CYP3A4. Los metabolitos de la budesónida se eliminan como tales o en forma conjugada en la orina, habiéndose detectado solamente cantidades insignificantes de budesónida no modificada en la orina. La budesónida posee un alto grado de aclaramiento sistémico (aproximadamente 1,2 l/minuto) y una vida media tras la administración intravenosa de 4 horas. No se ha estudiado la farmacocinética del formoterol en niños. No se tienen datos de la farmacocinética de la budesónida o el formoterol en pacientes con insuficiencia renal. Los niveles plasmáticos de budesónida y formoterol pueden aumentar en pacientes con enfermedad hepática. **Datos preclínicos sobre seguridad.** La toxicidad que se observó en animales tras la administración de budesónida y formoterol en combinación o por separado constituye una exacerbación de su actividad farmacológica. En estudios de reproducción en animales, los corticoides como la budesónida, inducen malformaciones, como paladar hendido o malformaciones esqueléticas, aunque estos resultados experimentales en animales no parecen ser relevantes para el hombre a las dosis habitualmente recomendadas. Los estudios con formoterol han demostrado una reducción de la fertilidad en ratas macho tras la administración sistémica de altas dosis de formoterol, así como pérdidas de implantación del óvulo, menor supervivencia post-natal temprana y menor peso al nacimiento con dosis de formoterol considerablemente más altas de las habitualmente utilizadas en la clínica. Sin embargo, estos resultados experimentales en animales no parecen ser relevantes para el hombre. **DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes.** Lactosa monohidrato (que contiene proteínas de la leche). **Incompatibilidades.** No aplicable. **Periodo de validez.** 2 años. **Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior a 30°C. Mantener el envase perfectamente cerrado. **Naturaleza y contenido del recipiente.** Rilast Turbuhaler es un inhalador multidosis de polvo seco que libera la dosis por simple inspiración del paciente. El inhalador es blanco con una rosca roja. El inhalador está formado por distintos materiales de plástico (PP, PC, HDPE, LDPE, PBT). Cada inhalador contiene 60 ó 120 dosis. En cada envase se incluyen 1, 2, 3, 10 ó 18 inhaladores. Puede ser solamente este comercializado algunos tamaños de envase. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACION DE COMERCIALIZACION.** Laboratorios Dr. Esteve, S.A. Avda. Mare de Déu de Montserrat, 221. 08041 Barcelona. **NUMERO(S) DE LA AUTORIZACION DE COMERCIALIZACION.** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Nº Registro: 64.354 Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Nº Registro: 64.353 Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación. Nº Registro: 65.045 **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACION/RENOVACION DE LA AUTORIZACION.** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Fecha de la primera autorización: 20 Noviembre 2001. Fecha de la última revalidación: 25 Agosto 2005. Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación. Fecha de la primera autorización: 23 Octubre de 2002. Fecha de la última revalidación: 25 Agosto 2005. **FECHA DE REVISION DEL TEXTO.** Octubre 2008. **CONDICIONES DE PRESTACION DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD.** Aportación reducida (cicero). **PRESENTACION Y PRECIOS.** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación: Envase con 120 dosis. PVP: 49,41€; PVP/IVA: 51,39€. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación: Envase con 120 dosis. PVP: 62,23€; PVP/IVA: 64,72€. Rilast Forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos polvo para inhalación: Envase con 60 dosis. PVP: 62,23€; PVP/IVA: 64,72€.

Obtención del perfil de sensibilización alérgica *in vitro* en pacientes con doble sensibilización *in vivo* a los pólenes de olivo y gramíneas. Estudio GRAMOLE
I Dávila González, A Iglesias Reaño, A Moreno Ancillo, C Moreno Aguilar, J Quiralte Enríquez, MA García García 163

Identificación molecular de ácaros domésticos basada en la secuencia del DNA ribosómico
M Lombardero Vega, B Beroiz Remírez, F Couso Ferrer, MJ Chamorro Salillas, C Arteaga Vázquez, P Hernández Crespo 164

Métodos diagnósticos II

Prevalencia de IgE específica a madera de samba (*Triplochiton scleroxylon*) en aprendices de carpintería
P Campo Mozo, A Aranda Guerrero, A Díaz Perales, G Campos, L Galindo, M Blanca Gómez 164

Patrón de sensibilización mediante alérgenos recombinantes en la Cataluña central
JM de la Borbolla, T Garriga, C Gómez, L Ferré, A Sansosti, S Nevot 165

Estudio, valoración y seguimiento de los perfiles de sensibilización alérgica en población pediátrica del sur de Madrid (Proyecto ESPLORA). Diagnóstico molecular
A Feliu Vila, E González Seco, M Gandolfo Cano, A Henríquez Santana, S Blanco Bermejo, L Jimeno Nogales 165

Revisión de rentabilidad diagnóstica del test de uso de látex
F Jurado Palma, A Ramírez Jiménez, V de Luque Piñana, P Guardia Martínez 166

Miscelánea I

Encuesta Galaxia: evaluación de los conocimientos en anafilaxia en profesionales sanitarios antes y después de la presentación de la guía Galaxia
L Ferré Ybarz, C Gómez Galán, JM de la Borbolla, A Torredemer Palau, A Sansosti, S Nevot Falcó 166

Perfil de sensibilización a aeroalérgenos en pacientes con anafilaxia en el área de Valencia
R López Salgueiro, E Ibáñez Echevarría, M Díaz Palacios, A Giner Valero, A Nieto, D Hernández Fernández de Rojas ... 167

Diferencias en la composición alérgica entre venenos de especies europeas y americanas de <i>Polistes</i> <i>S Brena Alonso, MC Arilla Rodríguez, I Ibarrola López de Davalillo, A Martínez Garate, JA Asturias Ortega</i>	167
Relación entre los niveles de triptasa basal, IgE total, IgE específica, edad y gravedad de las reacciones tras la picadura de himenópteros <i>E Ibáñez, R López, E Gimeno, A Giner, J Reyes, M Díaz</i>	168
Enfermedades autoinflamatorias en una consulta de Inmunología y Alergia <i>MP Llobet Agulló, JI Aróstegui, E Coll, M Català, A Balleste</i>	168
Síndrome de Omenn. Una inmunodeficiencia combinada grave (IDCG) que asocia disregulación inmune y autoinmunidad. Presentación de 3 casos <i>M Vázquez, V Cusí, MA González, MA Martín, M Juan, AM Plaza</i>	169

Comunicaciones Pósters

Alergia a Alimentos I

Síndrome ave-huevo: a propósito de un caso <i>S Blanco Bermejo, A Losada Peña, E González Seco, C Vidal Albareda, R Pérez-Bolívar Morcuende</i>	171
Alergia a huevo: caso clínico con 3 perfiles de sensibilización <i>P Lara de la Rosa, RM García Rodríguez, A Castro Jiménez, N Sánchez Rodríguez, PA Galindo Bonilla, FJ Feo Brito</i>	171
Anafilaxia inducida por ejercicio (AIE) dependiente de lácteos. A propósito de un caso <i>R Candón Morillo, I Pérez-Rangel, S Sánchez-García, C Escudero, A Ramírez Jiménez, MD Ibáñez</i>	172
Reacciones alérgicas severas por nuevos alérgenos ocultos: leches de cabra y oveja <i>R Candón Morillo, I Pérez Rangel, C Escudero Díez, P Rodríguez del Río, A Ramírez Jiménez, MD Ibáñez</i>	173
Describir las reacciones adversas presentadas en IOTE con PLV. A propósito de 2 casos <i>R Fatou, MJ Aguilar, B Ballesteros, C Fernández, G Franco, F Valenzuela</i>	173

Propuestas positivas con placebo en la PODCCP en niños con alergia persistente a leche de vaca <i>M Rodríguez Álvarez, M Fernández Rivas, L Ruiz Giménez, T Robledo Echarren, M Cimarra Álvarez Lovell, C Martínez Cócera</i>	174
Alergia a leche de cabra y oveja con buena tolerancia a leche de vaca <i>S Infante Herrero, V Fuentes Aparicio, I Zapatero Remón, E Alonso Lebrero</i>	174
Sensibilización a naranja como causa de anafilaxia <i>MJ Barasona Villarejo, M Verdú Benhamú, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas</i>	175
Alergia a frutas: cuando se presenta como un problema terapéutico <i>MC Barbeito, E Antón Casas, S Díaz Angulo, G Perdomo Gutiérrez, E Campos Romero, F Rodríguez Fernández</i>	175
Anafilaxia por melocoton no causada por LTP <i>B Martínez González de Lema, L Gimeno Nogales, M Cimarra Álvarez, M Rubio Pérez, C Martínez Cócera, M Fernández Rivas</i>	176
Alergia a acerola: a propósito de un caso <i>S Blanco Bermejo, MJ Trujillo Trujillo, A Feliu Vila, MJ Fuentes Deleyto, B Bartolomé Zavalas</i>	176

Anafilaxia por <i>Lathyrus sativus</i> : a propósito de 3 casos en un mes <i>P Alba, R Calderón, I Iglesias, C Frechina, G Mencía</i>	177
--	-----

Alergia a alimentos II

Hipersensibilidad retardada a Shiitake <i>MP Muñoz Pamplona, F Villas Martínez</i>	180
Anafilaxia por sensibilización a lipoproteínas de la aceituna <i>MG Álvarez Eire, F Pineda, S Varela Losada, C González de la Cuesta, R Palacios, M Menéndez Villalva</i>	180
Anafilaxia debida a lipoproteínas de aceituna <i>F Pineda, C Blasco, T Garriga, AM Guillén, M Blasco, JL Eseverri</i> .	181
Aceituna y frutos secos. Anafilaxia a la fracción lipídica <i>F Pineda, R Palacios, J Sánchez-López, M Pascual, A Valero, J Bartra</i> .	181
Exantema fijo por tónica <i>C Álava Cruz, T Herrero López, J Kilimajer Astudillo, M de Barrio Fernández, M Rubio Sotés, P Tornero Molina</i>	182
Anafilaxia por <i>Eruca sativa</i> <i>M Ruíz García, E Marchán Martín, MM Fernández Nieto, J Sastre Domínguez</i>	182

En el control de la alergia ocular durante todo el año



Existe alivio, y existe alivio Opatanol.

Opatanol®

(Olopatadina 0,1%, solución oftálmica)

Reembolsable
por el
Sistema Nacional
de Salud



Desarrollado exclusivamente para uso oftálmico

- Rápido: sólo 3 minutos (1,2,3,4,5)
- Acción mantenida y prolongada (1,3,4,5)
- Actividad antiinflamatoria (1,2,3,5)
- Gran confort (6,7)
- Sólo 1 gota, 2 veces al día (6)

Alcon

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. OPATANOL 1 mg/ml colirio en solución. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Cada ml contiene 1 mg de olopatadina (como hidrocloreto). Lista de excipientes, en 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Colirio en solución. La solución es incolora y transparente. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento de los signos y síntomas oculares de la conjuntivitis alérgica estacional. **4.2 Posología y forma de administración.** La dosis es de una gota de OPATANOL dos veces al día (con un intervalo de 8 horas) en el saco conjuntival del ojo(s) afectado(s). El tratamiento puede mantenerse hasta un máximo de cuatro meses, si se considera necesario. Para evitar una posible contaminación de la punta del cuentagotas y de la solución, debe tenerse la precaución de no tocar los párpados, áreas circundantes ni otras superficies con la punta del frasco. Mantener el envase bien cerrado cuando no se utiliza. Si se emplea más de un fármaco por vía oftálmica, las aplicaciones deben espaciarse entre 5 y 10 minutos. Uso en ancianos. No es necesario un ajuste de la dosis en pacientes ancianos. Uso en niños y adolescentes. OPATANOL se puede utilizar en pacientes pediátricos (de 3 años o mayores) a la misma dosis que en adultos. Uso en insuficiencia hepática y renal. No se ha estudiado la olopatadina en forma de colirio (OPATANOL) en pacientes con insuficiencia hepática o renal. No obstante, no se espera que sea necesario un ajuste de la dosis en insuficiencia hepática o renal (ver apartado 5.2). **4.3 Contraindicaciones.** Hipersensibilidad a la olopatadina o a cualquier uno de los excipientes. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** OPATANOL es un agente antiérgico/antihistamínico, que se absorbe a nivel sistémico aunque se administre por vía oftálmica. Debe interrumpirse el tratamiento si aparecen signos de reacciones graves o de hipersensibilidad. Se ha notificado que el cloruro de benzalconio, que se emplea frecuentemente como conservador en productos oftálmicos, es causa de queratopatía puntata y/o queratopatía ulcerativa tóxica. Puesto que OPATANOL contiene cloruro de benzalconio, se aconseja un seguimiento cuidadoso de aquellos pacientes con ojo seco o con trastornos de la córnea, que utilicen el producto con frecuencia o durante un período prolongado. Lentes de contacto. Debe indicarse a los pacientes que esperen de 10 a 15 minutos después de la administración de OPATANOL y antes de colocarse las lentes de contacto. OPATANOL no debe administrarse mientras se llevan puestas las lentes de contacto. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** No se han realizado estudios clínicos de interacción con OPATANOL. Los estudios in vitro han mostrado que la olopatadina no inhibe reacciones metabólicas que involucran el citocromo P-450 isoenzimas 1A2, 2C8, 2C9, 2C19, 2D6, 2E1 y 3A4. Estos resultados indican que es improbable que se produzcan interacciones metabólicas de administración olopatadina conjuntamente con otras sustancias activas. **4.6 Embarazo y lactancia.** Embarazo. No se dispone de datos clínicos sobre el riesgo de la utilización de la Olopatadina durante el embarazo. Los estudios en animales no muestran efectos dañinos directos o indirectos sobre el embarazo, desarrollo embrio-fetal, parto o desarrollo postnatal (véase 5.3). Debe utilizarse con precaución en mujeres embarazadas. Lactancia. No se recomienda la administración de OPATANOL en mujeres en período de lactancia. La olopatadina se ha detectado en la leche de ratas después de la administración oral. Estudios en animales han mostrado una reducción en el crecimiento de las crías lactantes de hembras que recibieron dosis sistémicas de olopatadina muy superiores al nivel máximo recomendado para el uso oftálmico en humanos. Se desconoce si la administración oftálmica en humanos puede dar como resultado una absorción sistémica suficiente como para producir cantidades detectables en la leche materna humana. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Como con cualquier colirio, la visión borrosa transitoria y otras alteraciones visuales pueden afectar la capacidad de conducir o utilizar máquinas. Si aparece visión borrosa durante la instalación, el paciente debe esperar hasta que la visión sea nítida antes de conducir o utilizar maquinaria. **4.8 Reacciones adversas.** En estudios clínicos realizados aproximadamente en 950 pacientes, OPATANOL se administró de una a cuatro veces al día, en ambos ojos hasta un máximo de cuatro meses como monoterapia o como terapia coadyuvante a loratadina 10 mg. Cabría esperar que aproximadamente un 5,0% de los pacientes experimentarían reacciones adversas, no obstante sólo un 1,4% de los pacientes abandonaron los ensayos clínicos debido a reacciones adversas relacionadas con OPATANOL. Durante los estudios clínicos no se registraron reacciones adversas graves oftálmicas ni sistémicas relacionadas con OPATANOL. La reacción adversa relacionada con el tratamiento registrada con más frecuencia consistió en molestias oculares con una incidencia del 0,9%. Durante los estudios clínicos con OPATANOL se han descrito las siguientes reacciones adversas, que se relacionaron de una forma definitiva, probable o posible con el tratamiento. No habituales: Molestias oculares. Prurito ocular. Hiperemia ocular. Secreción ocular. Queratitis. Ojo seco. Edema palpebral. Sensación de cuerpo extraño. Fotofobia. Sistémicas. No habituales: Generales: cefalea, astenia. Sistema nervioso: mareo. Aparato respiratorio: sequedad nasal. Durante la experiencia post-comercialización con OPATANOL se ha informado en muy raras ocasiones (<0,01%) de las siguientes reacciones adversas adicionales que se consideran habitualmente relacionadas con el uso de agentes antiérgicos/antihistamínicos: visión borrosa, sequedad de boca, rinitis y eritema. **4.9 Sobredosis.** No existen datos disponibles en humanos en relación con la sobredosificación por ingestión deliberada o accidental. La olopatadina tiene una toxicidad aguda baja en animales. La ingestión accidental del contenido completo de un frasco de OPATANOL daría lugar a una exposición sistémica máxima de 5 mg de olopatadina. De esta exposición resultaría una dosis final de 0,5 mg/kg en un niño de 10 kg, asumiendo una absorción del 100%. En perros, la prolongación del intervalo QTc se observó solamente tras exposiciones bastante superiores a la exposición máxima en humanos, de lo que se deduce poca significación clínica. No se observó prolongación significativa del intervalo QTc comparado con placebo, tras la administración de una dosis oral de 5 mg dos veces al día, durante 2,5 días, a 102 voluntarios sanos, jóvenes y ancianos de ambos sexos. El intervalo de concentraciones plasmáticas pico de olopatadina en estado estacionario (35 a 127 ng/ml) observadas en este estudio representan al menos un margen de seguridad de 70 veces para la olopatadina oftálmica con respecto a los efectos sobre la repolarización cardíaca. En el caso de sobredosis debe monitorizarse y tratarse adecuadamente al paciente. **5. DATOS FARMACÉUTICOS. 5.1 Lista de excipientes.** Cloruro de benzalconio, cloruro sódico, fosfato disódico dodecahidratado (E339), ácido clorhídrico (E507) / hidróxido sódico (E524) (para ajustar pH), agua purificada. **5.2 Incompatibilidades.** Ninguna conocida. **5.3 Período de validez.** 3 años. Desechar 4 semanas después de la primera apertura del envase. **5.4 Precauciones especiales de conservación.** No son necesarias precauciones especiales de conservación. **5.5 Naturaleza y contenido del recipiente.** OPATANOL se presenta en frascos de 5 ml de polietileno de baja densidad y tapón de rosca de polipropileno (DROPTAINER). Formatos de presentación: envase que contiene 1 frasco de 5 ml y envase que contiene 3 frascos de 5 ml. Puede que no se comercialicen todas las presentaciones. **5.6 Instrucciones de uso y manipulación.** Ninguna especial. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Alcon Laboratories (UK) Ltd, Pentagon Park, Boundary Way, Hemel Hempstead, Herts., HP2 7UD. Reino Unido. **7. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** EU/1/02/217/001. **8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** 15.05.2002. **Condiciones de dispensación.** Con receta médica. **Condiciones de la prestación farmacéutica.** Especialidad reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. **Presentación y PVP IVA.** Opatanol, envase con 5 ml, 11,07 €. Alcon Cusi S.A. **Bibliografía:** 1. Yanni JM, Stephens DJ, Miller ST, Weimer LK, Graff G, Parnell D, Lang LS, Spellman JM, Brady MT, Gamache DA. The in vitro and in vivo ocular pharmacology of olopatadine (AL-4943A), an effective anti-allergic/antihistaminic agent. J Ocul Pharmacol Ther. 1996 Winter;12(4):389-400. 2. Abelson MB, Spitalny L. Combined analysis of two studies using the conjunctival allergen challenge model to evaluate olopatadine hydrochloride, a new ophthalmic anti-allergic agent with dual activity. Am J Ophthalmol. 1998 Jun;125(6):797-804. 3. Leonard A, Abelson MB. Double-masked, randomized, placebo-controlled clinical study of the mast cell-stabilizing effects of treatment with olopatadine in the conjunctival allergen challenge model in humans. Clin Ther. 2003 Oct;25(10):2539-52. 4. Berdy GJ, Spangler LD, Bensch G, Berdy SS, Brusatti RC. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&list_uids=10945509&query=olo%20patadine%20hydrochloride%20A comparison of the relative efficacy and clinical performance of olopatadine hydrochloride 0.1% ophthalmic solution and ketotifen fumarate 0.25% ophthalmic solution in the conjunctival antigen challenge model. Clin Ther. 2000 Jul;22(7):826-33. 5. Lanier BQ, Finegold I, D'Arienzo P, Granet D, Epstein AB, Ledgerwood GL. Clinical efficacy of olopatadine vs epinephrine ophthalmic solution in the conjunctival allergen challenge model. Curr Med Res Opin. 2004 Aug;20(8):1227-33. **6.** Ficha técnica Opatanol. 7. Lanny et col. Efecto estabilizador y antihistamínico de olopatadina en solución oftálmica revisión de las investigaciones clínicas y preclínicas. Current Medical Research and Opinon 2005; 21(9):1377-1387. **Revisión del Material:** Enero de 2007.

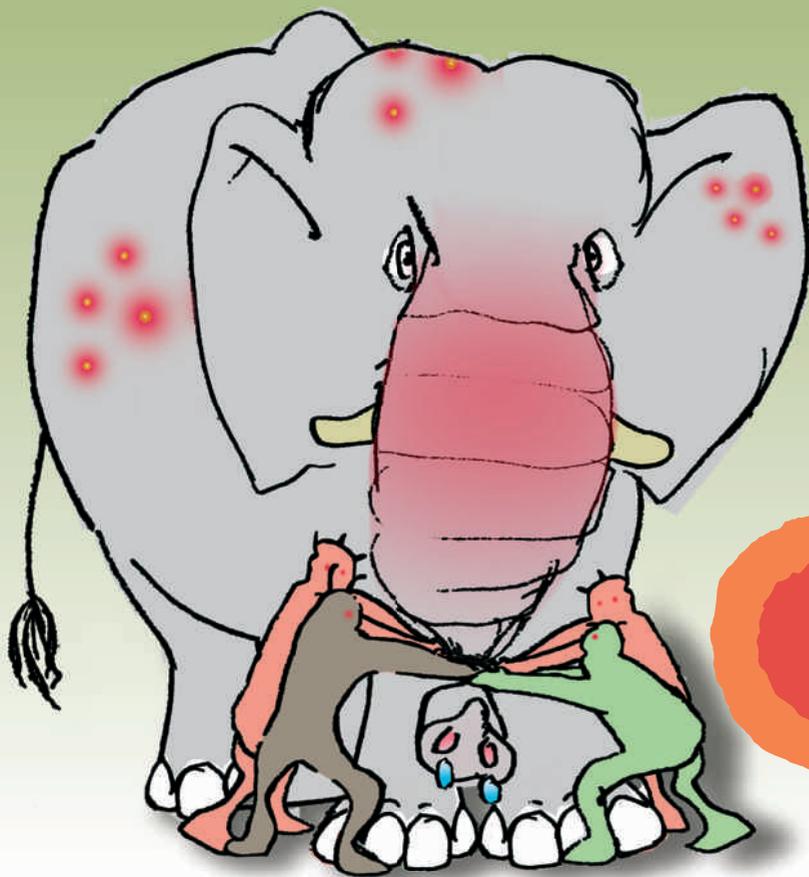
DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: MUNTEL 5 mg comprimidos recubiertos con película. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada comprimido recubierto con película contiene 5 mg de dihidrocloruro de levocetirizina. **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimidos recubiertos con película. Comprimido recubierto con película de color blanco o blanquecino, ovalado y con la marca "Y" grabada en una de las caras. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento sintomático de la rinitis alérgica (incluyendo la rinitis alérgica persistente) y de la urticaria crónica idiopática. **Posología y forma de administración:** El comprimido recubierto con película se administra por vía oral, tragándolo entero con ayuda de líquidos, y se puede tomar tanto en ayunas como con alimentos. Se recomienda que la dosis diaria se administre en una sola toma. Adultos y adolescentes a partir de los 12 años: La dosis diaria recomendada es de 5 mg (1 comprimido recubierto con película). Ancianos: Se recomienda ajustar la dosis en ancianos con insuficiencia renal de leve a moderada (ver Uso en pacientes con insuficiencia renal). Niños de 6 a 12 años: La dosis diaria recomendada es de 5 mg (1 comprimido recubierto con película). Para niños menores de 6 años todavía no es posible ajustar la dosis en función del peso. Pacientes con insuficiencia renal: Los intervalos de dosificación se deberán individualizar de acuerdo con la función renal. Consulte la siguiente tabla y ajuste la dosis según proceda. Para utilizar esta tabla de dosificación, es preciso disponer de una estimación del aclaramiento de creatinina (CLcr) del paciente, en ml/min. El valor de CLcr (en ml/min) se puede estimar a partir de la determinación de creatinina en suero (mg/dl) mediante la siguiente fórmula: $CLcr = [140 - edad (años)] \times peso (kg) / 72 \times creatinina \text{ en suero (mg/dl)} \times 0,85$ para mujeres). Ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia renal: Aclaramiento de creatinina ≥ 80 ml/min (normal), 1 comprimido una vez al día; 50-79 ml/min (leve), 1 comprimido una vez al día; 30-49 ml/min (moderada), 1 comprimido cada 2 días; < 30 ml/min (severa), 1 comprimido cada 3 días; < 10 ml/min (enfermedad renal terminal/pacientes que precisan diálisis), contraindicado. Pacientes con insuficiencia hepática: No es preciso ajustar la dosis en pacientes que sólo tengan insuficiencia hepática. Si que se recomienda ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal y hepática (ver *Uso en pacientes con insuficiencia renal*). Duración del tratamiento: La duración del tratamiento depende del tipo, duración y curso de los síntomas. Para la fiebre del heno de 3 a 6 semanas, y en caso de exposiciones al polen durante cortos períodos de tiempo, una semana puede ser suficiente. Actualmente se dispone de experiencia clínica con comprimidos de 5 mg de levocetirizina recubiertos con película durante un período de tratamiento de 6 meses. Para urticaria crónica y rinitis alérgica crónica existe experiencia clínica de hasta un año con el compuesto racémico, y hasta 18 meses en pacientes con prurito asociado con dermatitis atópica. **Contraindicaciones:** Historia de hipersensibilidad a levocetirizina, a cualquier otro componente de la formulación o a cualquier derivado piperazínico. Pacientes con enfermedad renal terminal con un aclaramiento de creatinina inferior a 10 ml/min. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** No se recomienda utilizar MUNTEL en niños menores de 6 años ya que los comprimidos disponibles no permiten un ajuste de la dosis. Se recomienda precaución con la ingesta de alcohol (ver Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción). Los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa, no deberían tomar este medicamento. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han realizado estudios de interacción con levocetirizina (incluyendo estudios con inductores del CYP3A4). Estudios realizados con el compuesto racémico cetirizina han demostrado que no había interacciones clínicamente relevantes (con pseudoefedrina, cimelidina, ketoconazol, eritromicina, azitromicina, glicipizida y diazepam). En un estudio de dosis múltiples con teofilina (400 mg, una vez al día) se observó una ligera disminución (16%) en el aclaramiento de cetirizina, mientras que la disposición de teofilina no se alteró con la administración concomitante de cetirizina. La absorción de levocetirizina no se reduce con la comida, pero la velocidad de absorción sí disminuye. En paciente sensibles, la administración simultánea de cetirizina o levocetirizina y alcohol u otros depresores del SNC puede producir efectos sobre el sistema nervioso central, aunque se ha demostrado que el compuesto racémico cetirizina no potencia el efecto del alcohol. **Embarazo y lactancia:** No se dispone de datos clínicos de levocetirizina en mujeres embarazadas. Estudios realizados en animales no indican efectos nocivos directos o indirectos sobre el embarazo, desarrollo embrional/fetal, parto o desarrollo postnatal. Se deberán tomar precauciones al prescribirse a mujeres embarazadas o en período de lactancia. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** Estudios clínicos comparativos no han mostrado evidencias que levocetirizina produzca alteraciones de la atención, la capacidad de reacción y la habilidad para conducir a la dosis recomendada. Sin embargo, algunos pacientes pueden experimentar somnolencia, fatiga y astenia durante el tratamiento con MUNTEL. Por lo tanto, los pacientes que vayan a conducir, realizar actividades particularmente peligrosas o utilizar maquinaria, deberán tener en cuenta su respuesta al fármaco. **Reacciones adversas:** En los ensayos terapéuticos realizados en hombres y mujeres de 12 a 71 años, el 15,1% de los pacientes del grupo tratado con 5 mg de levocetirizina presentaron al menos una reacción adversa en comparación con el 11,3% de los pacientes del grupo tratado con placebo. El 91,6% de estas reacciones adversas al fármaco fueron entre leves y moderadas. En los ensayos terapéuticos, la tasa de abandonos debida a reacciones adversas fue del 1,0% (9/935) con 5 mg de levocetirizina y de 1,8% (14/771) con placebo. Los ensayos clínicos terapéuticos con levocetirizina incluyeron a 935 pacientes, que recibieron la dosis recomendada de 5 mg de fármaco al día. En este conjunto de pacientes, y con un tratamiento de 5 mg de levocetirizina o placebo, se observaron las siguientes reacciones adversas relacionadas con el fármaco y con una incidencia igual o superior al 1% (común: >1/100, <1/10). Cefalea: 25 (3,2%) con placebo y 24 (2,6%) con levocetirizina. Somnolencia: 11 (1,4%) con placebo y 49 (5,2%) con levocetirizina. Sequedad de boca: 12 (1,6%) con placebo y 24 (2,6%) con levocetirizina. Fatiga: 9 (1,2%) con placebo y 23 (2,5%) con levocetirizina. Se observaron otras reacciones adversas no frecuentes (no frecuentes >1/1000, <1/100), como astenia o dolor abdominal. La incidencia de reacciones adversas sedativas debidas al fármaco como somnolencia, fatiga y astenia fueron algo más comunes con 5 mg de levocetirizina (8,1%) que con placebo (3,1%). Además de las reacciones adversas reportadas durante los ensayos clínicos y anteriormente mencionadas, en la experiencia post-comercialización se han reportado casos muy raros de las siguientes reacciones adversas al fármaco. Trastornos del sistema inmunológico: Hipersensibilidad, incluyendo anafilaxia. Trastornos respiratorios torácicos y mediastínicos: Disnea. Trastornos gastrointestinales: Náuseas. Trastornos de la piel o del tejido subcutáneo: Edema angioneurótico, prurito, erupción, urticaria. Investigación: Incremento de peso. **Sobredosis:** Síntomas: Los síntomas de sobredosis pueden incluir somnolencia en adultos, y en niños inicialmente agitación e inquietud, seguido por somnolencia. Tratamiento de la sobredosis: No existe ningún antídoto específico conocido contra la levocetirizina. De producirse sobredosis, se recomendará seguir un tratamiento sintomático o de apoyo. El lavado gástrico se podrá realizar tras una ingesta a corto plazo. La levocetirizina no se elimina de forma efectiva por hemodiálisis. **DATOS FARMACÉUTICOS: Relación de excipientes:** Núcleo: Celulosa microcristalina, lactosa monohidrato, sílice coloidal anhidra, estearato de magnesio. Película: Opadry Y-1-7000: hipromelosa (E464), dióxido de titanio (E171), macrogol 400. **Incompatibilidades:** No se han descrito. **Período de validez:** 3 años. **Precauciones especiales de conservación:** No se precisan condiciones especiales de conservación. **Naturaleza, contenido del envase y PVP IVA:** Blister de aluminio OPA/aluminio/PVC, en envase con 20 comprimidos 10,27 €. Con receta médica. Financiado por el Sistema Nacional de Salud con aportación normal. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** LACER, S.A.; Cf. Sardenya, 350; 08025 Barcelona (España). LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA ANTES DE PRESCRIBIR. **Referencias:** 1) Day JH et al. Int J Clin Pract. 2004; 58(2): 109-18. 2) Purohit A et al. J Clin Pharmacol. 2003; 56: 388-94. 3) Gandon JM et al. Br J Clin Pharmacol. 2002; 54: 51-8. 4) Hindmarch I et al. Cur Med Res Opin. 2001; 17(4): 1-15. 5) Bachert C et al. J allergy clin immunol. 2004; 114(4): 838-44. 6) Datos ficha técnica Muntel.

Alcon

LACER, S.A.

SARDENYA, 350
E-08025 BARCELONA
www.lacer.es





En rinitis alérgica
perenne o estacional
y en manifestaciones
cutáneas de la
alergia...

Muntel
LEVOCETIRIZINA

Potencia

frente a los alérgenos



- ✓ Mayor eficacia y rapidez en el control de los síntomas de la Rinitis Alérgica⁽¹⁾
- ✓ Superior alivio de la congestión nasal⁽¹⁾
- ✓ Mayor potencia inhibidora de la reacción cutánea⁽²⁾

...versus desloratadina

- ✓ Muy buen perfil de tolerabilidad y seguridad⁽³⁻⁶⁾



Ficha técnica: **Composición:** Extractos alérgicos despigmentados, polimerizados con glutaraldehído y adsorbidos en hidróxido de aluminio, estandarizados biológicamente en unidades DPP. Formulaciones terapéuticas individualizadas de acuerdo con la composición determinada en la prescripción médica. **Forma farmacéutica:** Suspensión inyectable por vía subcutánea. **Indicaciones:** Tratamiento hiposensibilizante específico e individual de pacientes sensibilizados. Indicado en el tratamiento de asma bronquial alérgico, conjuntivitis alérgica, rinitis alérgica y otras manifestaciones alérgicas. **Forma de administración:** El laboratorio sólo puede facilitar las normas estándar de tratamiento que derivan de la técnica de preparación. El médico responsable del tratamiento debe adaptar estas normas generales a cada enfermo y a su curso clínico. **Recomendaciones generales:** • Iniciar el tratamiento en periodo asintomático. • Evitar inyectar dos extractos diferentes el mismo día. • Comprobar el vial y la dosis que corresponde administrar. • Agitar suavemente el vial antes de extraer la dosis. • Inyectar lentamente por vía subcutánea, preferentemente en la cara lateral del brazo. Se debe evitar estrictamente la administración intravenosa, intracutánea o intramuscular. • Alternar los brazos. • Después de la administración del extracto el paciente debería ser supervisado, al menos, 30 minutos. • No realizar ejercicios o trabajos físicos violentos, ni aplicar baños calientes en las 24 horas siguientes. Durante el día de la inyección el paciente no debe realizar ejercicios físicos exhaustivos, tomar alcohol, ingerir comidas pesadas, tomar baños o duchas muy calientes o saunas. **Contraindicaciones:** Se consideran como contraindicaciones las generales de los tratamientos hiposensibilizantes. Coexistencia de enfermedad renal. Presencia de enfermedad hematológica. Hepatopatía crónica. Procesos infecciosos agudos. Procesos patológicos en los que el paciente recibe betabloqueantes o en los que la adrenalina esté contraindicada. Dermatitis atópica severa. Existencia de enfermedad autoinmune. Con respecto al embarazo, puede constituir una contraindicación, por lo que se debe consultar al especialista en cada caso. El tratamiento no debería iniciarse durante el embarazo. Sin embargo, si el tratamiento ya ha sido iniciado cuando éste ocurre y la paciente presenta buena tolerancia, la inmunoterapia podría continuarse. **Interacción con otros medicamentos:** No debe mezclarse este preparado con otra vacuna antialérgica, deben administrarse en inyecciones separadas. Los medicamentos que modifican la respuesta alérgica (antihistamínicos, corticoides...) incrementan el umbral de tolerancia del paciente cuando son administrados previamente a la inmunoterapia, así como la exposición adicional a alérgenos (exógena o iatrogénica) puede disminuirlo. Pueden producirse reacciones adversas si el paciente olvida tomar su medicación rutinaria antes de la inyección. No debe administrarse inmunoterapia específica durante el tratamiento con inmunosupresores. La administración de cualquier otro tipo de vacuna (polio, trivalente, etc.) debe realizarse con un intervalo de una semana, anterior o posterior a la administración de este tratamiento. **Efectos sobre la capacidad de conducir y utilización de maquinaria:** En casos raros puede aparecer un ligero cansancio. **Reacciones adversas:** Las reacciones adversas ocurren generalmente en los primeros minutos después de la administración del preparado, consistiendo en reacciones locales y/o sistémicas. En general, estas reacciones son consecuencia de una sobredosis o de inyección intravenosa accidental. **Reacciones locales leves:** Consisten en la aparición de tumefacción local, enrojecimiento y prurito en el lugar de inyección, generalmente son inevitables y suelen ser útiles para monitorizar la seguridad. No requieren modificaciones en la pauta de administración. **Reacciones locales severas:** Son reacciones locales inmediatas (aparecen en los primeros treinta minutos después de la inyección) mayores de 5-10 cm de diámetro o tardías mayores de 10 cm de diámetro. Este tipo de reacciones pueden requerir la aplicación de frío local y/o antihistamínicos orales. Ante la aparición de este tipo de reacciones se volverá a la dosis anterior tolerada. **Reacciones sistémicas:** Consisten en la aparición de síntomas producidos por la inmunoterapia fuera del lugar de inyección. Estas incluyen: Rinitis, urticaria leve, reacciones sistémicas severas (urticaria, angioedema o asma) y/o anafilaxia. La rinitis y urticaria leve pueden ser tratadas mediante la administración de antihistamínicos. Las reacciones sistémicas severas precisarán la administración de adrenalina, antihistamínicos, corticosteroides, fluidoterapia y broncodilatadores, en caso de broncoespasmo. **Pauta para la correcta administración de adrenalina:** Se administrará preferentemente por vía intramuscular. Adrenalina 1/1.000 a una dosis de 0,01 ml/kg de peso/20 minutos. Una pauta orientativa en caso de ser necesaria una actuación rápida puede ser la siguiente: Niños hasta 6 años: 0,2 ml; Niños de 6 a 12: 0,4 ml; Adultos: 0,5 - 0,8 ml. En caso de persistencia de la reacción sistémica podrán ser repetidas dichas dosis cada 15 minutos, hasta un máximo de 3 veces. Si se considera necesario, trasladar el paciente a un Servicio de Urgencia Hospitalaria. Es fundamental el seguimiento periódico del enfermo por el médico prescriptor, al cual incumbe realizar las oportunas diluciones del extracto, y cualquier otra modificación en el tratamiento que el paciente requiera. **Sobredosis:** Un error en la administración del preparado que implique la inyección de dosis inadecuadas o la utilización de una vía de administración distinta a la subcutánea pueden conducir a la aparición de reacciones adversas. Los síntomas de éstas y el modo de actuación frente a las mismas se describe en el epígrafe "Reacciones adversas". **Lista de excipientes:** Cloruro sódico, fenol, hidróxido de aluminio, agua para inyectables. **Condiciones de conservación:** Conservar en nevera (entre 2°C y 8°C). No congelar. **Caducidad:** Observar la fecha de caducidad que figura en la etiqueta.

Bibliografía: 1. Ameal A *et al.* Allergy 2005; 60: 1178-1183. 2. García-Robaina JC *et al.* J Allergy Clin Immunol 2006; 118(5):1026-32. 3. Álvarez-Cuesta E *et al.* Clin Exp Allergy 2005; 35:572-578. 4. Colás C *et al.* J Allergy Clin Immunol 2006; 117: 810-816. 5. Sager A *et al.* Allergo J 2004; 13: 386-91. 6. Ferrer A *et al.* J Invest Allergol Clin Immunol 2003; 13: 244-51. 7. Ibero M *et al.* J Invest Allergol Clin Immunol 2006; 16(3): 194-202. 8. Branco Ferreira M *et al.* Allergol et Immunopathol 2005; 33(2): 80-5. 9. Guerra F *et al.* J Invest Allergol Clin Immunol 2003; 13: 108-117. 10. García-Sellés J *et al.* Allergol et Immunopathol 2003; 31: 63-9. 11. A-S Höiby *et al.* Clinical & Experimental Allergy 2010, 40(7): 1062-1070. 12. O. Pfaar *et al.* Allergy 2010; DOI: 10.1111/j.1398-9995.2010.02413.x (en prensa). 13. Bussmann C *et al.* Clinical and Experimental Allergy 2007, 37, 1277-1285. 14. Pfaar O *et al.* Allergy 2010, Vol. 24 (3): 220-225. 15. Brehler R, Klimek L, Pfaar O, Hauswald B, Worm M, Bieber T. Safety of a rush immunotherapy build-up schedule with depigmented polymerized allergen extracts. Allergy Asthma Proc 2010 Vol.31(3): e31-e38. 16. Casanovas M *et al.* Clin Exp Allergy 2007; 37: 434-440. 17. Casanovas M *et al.* Int Arch Allergy Immunol 2006; 139 (2): 153-158. 18. Casanovas M *et al.* Int Arch Allergy Immunol 2005; 137: 211-218. 19. Casanovas M *et al.* Clin Exp Allergy 2005; 35 (10):1377-83. 20. Casanovas M *et al.* J Invest Allergol Clin Immunol 2005; Vol. 15(1): 30-36. 21. Casanovas M *et al.* Allergy 2001; 56: 92. 22. Klimek L *et al.* RAPID study. XXIX EAACI Congress 2010, London. 23. Sager A *et al.* J Allergy Clin Immunol 2008; Vol. 121, No. 2: Abstracts 125 (num 485). 24. Sager E *et al.* WAO 2009, Buenos Aires. 25. Emuzyte R *et al.* Allergy 2009, Vol. 64 (Suppl. 90): 344 num 85). 26. Biller H *et al.* Allergy 2009, Vol. 64 (Suppl. 90): 345 (num 888). 27. Fernández Nieto M *et al.* Alergología e Inmunología Clínica; Vol. 20. Extraordinario Núm.2 Nov 2005. Pósters: 227-228. 28. Fernández-Caldas E *et al.* Int Arch Allergy Immunol 2008; 145:298-304. 29. Carnés J *et al.* Clin Exp Allergy March 2009; Vol. 39 (3): 426-434. 30. Carnés J *et al.* XXII EAACI Congress 2004, Amsterdam.

TOL⁺ forte

+ COMODIDAD + CUMPLIMIENTO

Ficha técnica: **Composición:** Extractos alérgicos acuosos en solución salina glicerinada al 50% y fenol al 0,4%, estandarizados biológicamente en unidades HEP, o preparados en mg/ml. Preparación individualizada de extractos alérgicos acuosos. Se preparan de acuerdo con la composición determinada en la prescripción médica. **Forma farmacéutica:** Solución vía sublingual. **Indicaciones:** Tratamiento hiposensibilizante (inmunoterapia específica) de las enfermedades alérgicas respiratorias mediadas por IgE (hipersensibilidad tipo I o inmediata), en especial, rinitis alérgica, rinoconjuntivitis alérgica y asma bronquial. **Forma de administración:** El laboratorio puede facilitar las normas generales de tratamiento que derivan de la técnica de preparación. El médico responsable del tratamiento será quien adapte estas normas a cada enfermo y a su curso clínico. Iniciar el tratamiento en un periodo asintomático. Agitar suavemente el frasco antes de proceder a aplicar la dosis. Se administra por vía sublingual (debajo de la lengua). La dosis se administrará en una sola toma diaria, preferentemente en ayunas o antes de las comidas. Las gotas se mantendrán bajo la lengua durante 2-3 minutos hasta su total absorción. No aumentar las dosis prescritas ni administrar a intervalos menores de los recomendados. **Interacción con otros medicamentos:** No se han descrito. **Contraindicaciones:** Se consideran como contraindicaciones las generales de los tratamientos hiposensibilizantes. Coexistencia de enfermedad renal. Presencia de enfermedad hematológica. Hepatopatía crónica. Procesos infecciosos agudos. Procesos patológicos en los que el paciente recibe betabloqueantes o en los que la adrenalina esté contraindicada. Dermatitis atópica severa. Existencia de enfermedad autoinmune. Estados del paciente en que no puede ofrecer cooperación y trastornos psiquiátricos severos. Con respecto al embarazo, puede constituir una contraindicación, por lo que se debe consultar al especialista en cada caso. El tratamiento no debería iniciarse durante el embarazo. Sin embargo, si el tratamiento ya ha sido iniciado cuando éste ocurre y la paciente presenta buena tolerancia, la inmunoterapia podría continuarse. **Interacciones e incompatibilidades:** No se han descrito. **Reacciones adversas:** En caso de sobredosificación y/o pacientes muy sensibles, pueden presentarse reacciones locales o generales. Ante la aparición de cualquier reacción adversa, antes de proseguir el tratamiento, consultar con el médico prescriptor. **Reacción leve:** Aumento de la sintomatología alérgica: estornudos, lagrimeo, picor de ojos, tos, picor de garganta, urticaria ligera, diarrea, dolor abdominal, angioedema. Si estos síntomas se presentan una o varias horas después de la administración puede ser necesario no aumentar la dosis o incluso disminuirla (o aumentar el intervalo entre dosis). **Reacción general:** Aunque la posibilidad de una reacción general (urticaria generalizada, disnea, cefalea, náuseas, angioedema, sudoración, broncoespasmo, hipotensión, bradicardia, shock) es muy remota, es conveniente tener en cuenta el tratamiento que debe seguirse en estos casos: antihistamínicos, broncodilatadores inhaladores, corticoides, adrenalina, etc. **Pauta para la correcta administración de la adrenalina:** Se suministrará preferentemente por vía intramuscular. Adrenalina 1/1000 a una dosis de 0,01ml/kg de peso/20 minutos. Una pauta orientativa en caso de ser necesaria una actuación rápida puede ser la siguiente: Niños hasta los 6 años: 0,2ml, niños de 6 a 12 años: 0,4ml, adultos: 0,5-0,8ml. En caso de persistencia de la reacción sistémica, podrán ser repetidas dichas dosis cada 15 minutos, hasta un máximo de 3 veces. Si se considera necesario, trasladar al paciente a un Servicio de Urgencia Hospitalaria. Es fundamental el seguimiento periódico del enfermo por el médico prescriptor, al cual incumbe realizar las oportunas diluciones del extracto, y cualquier otra modificación en el tratamiento que el paciente requiera. **Interrupción del tratamiento:** Ante cualquier interrupción del tratamiento, pudiera ser necesario continuarlo con una dosis inferior a la última administrada. **Condiciones de conservación:** Conservar por debajo de 30 °C. No congelar ni someter a cambios bruscos de temperatura. Por tratarse de un producto biológico, puede presentar, según los lotes, ligeras variaciones en la coloración que no afectan a la actividad terapéutica del preparado. **Caducidad:** Observar la fecha de caducidad que figura en la etiqueta. **Fecha de revisión del texto:** Febrero 2010.

Bibliografía: 1. Canonica W, *et al.* Sub-Lingual Immunotherapy. (WAO) World Allergy Organization Position Paper 2009. Allergy 2009, Supp 91, vol 64:1-59. 2. Gianenrico Sennaa *et al.* Evidence of adherence to allergen-specific immunotherapy. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology 2009; 9:544-548.

Bayas de Goji (*Lycium barbarum*): descripción de cuatro casos con síntomas y evaluación clínica de su potencial alergénico
C Hernando de Larramendi, JL García Abujeta, S Vicario García, A García Endrino, L García Sedeño, F Pérez Sanchís 183

Alergia alimentaria a bayas de goji (*Lycium barbarum*)
S Cadavid Moreno, S Vicario García, B Bartolomé Zavala, C Morales Rubio, A Peláez Hernández 183

Alergia a gluten
R Cárdenas Contreras, A Vega Castro, AM Alonso Llamazares, JM Beitia Mazuecos, N Martínez Nieto, AM Sanz Martínez 184

Anafilaxia inducida por ejercicio dependiente de miel
L Gacías Pedrós, MT Soto Mera, T Liñares Mata, E Escudero Arias ... 184

Alergia a la cerveza
P Sánchez López, E Marchán Martín, P Piraino Sosa, L Miguel Polo, N Cabañes Higuero, C Senent Sánchez 185

Anafilaxia tras ingestión de cerveza en un paciente con asma del panadero
D Guillén, P Barranco, A Palacín, O Calderón, G Salcedo, S Quirce 185

Alergia a alimentos III

Paciente de tres años con urticaria generalizada tras ingesta de carne de pollo
V Marengo Arellano, ML Caballero, A Iglesias, R Rodríguez Pérez, M Reaño, I Moneo 186

Anafilaxia por alérgeno oculto en morcilla
M Caminoa, MR Cabañas, A Fiandor, N Cancelliere, C López Serrano, S Quirce 186

Anafilaxia tardía por alergia a carne de mamíferos
MC Costa Domínguez, P Iriarte Sotés, M Morales, J Carnés, B Veleiro Pérez, LA González Guzmán 187

Alergia a *Pangasius Hypophthalmus* (Panga) en paciente monosensibilizada
D Antolín Amérigo, FJ Sola Martínez, P Cristina Vlaicu, GV Sánchez Moreno, MA López Matas, M Sánchez Cano 187

Urticaria/angioedema por sensibilización a *Atherina boyeri*
M Sánchez, I González, E Alarcón, LM Tomás, R Escudero, T Lobera 188

Presentación atípica de una sensibilización a pescado
I Iglesias Sánchez, P Alba Jordá, C Frechina Reboloso 188

Rinitis por alergia alimentaria: recopilación de casos
P Alba, R Calderón, I Iglesias, C Frechina 189

El vegetariano ¿nace o se hace? Un nuevo enfoque <i>M Piñero Saavedra, MA Ortega Camarero, T González Quevedo, L Fernández Tavora, R Ávila Castellano</i>	190
Sensibilización inmediata y retardada a <i>Anisakis simplex</i> <i>B Rodríguez Domínguez, J González Cervera, A Henríquez Santana, FJ Ruíz Hornillos, D Antolín Amérigo, MT Angueira Lapeña</i>	190
Evolución de la sensibilización a alérgenos alimentarios y ambientales tras tratamiento con omalizumab <i>MJ Pajarón Fernández, C Mérida Fernández, A Carreño Rojo, M Ramírez Hernández, MP López Sáez, AJ Huertas Amorós</i>	191
Anafilaxia en la consulta de Alergia, tras realizar SPT con extractos comerciales de alimentos. A propósito de un caso <i>R Fatou, F Valenzuela, C Millán, V Reguera, C Alcaraz</i>	191

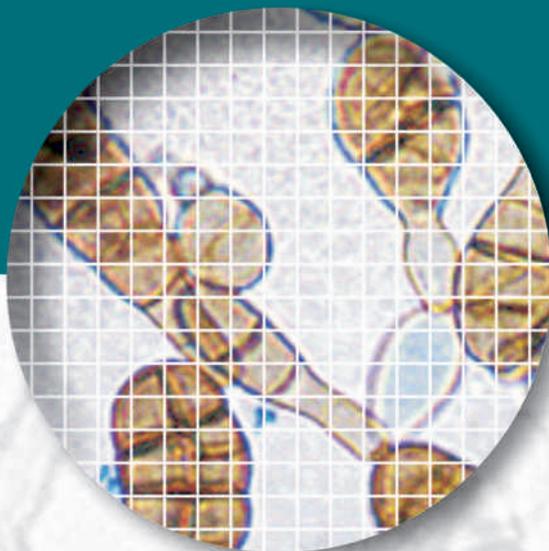
Alergia a medicamentos I: AINEs

Intolerancia a AINEs y paracetamol en niño de 2 años <i>MT Abós Mir, L Ferrer Clavería, S Monzón Ballarín, A Solano de Eyto, P Mallada Viana, P Lobera Navaz</i> ...	192
--	-----

Anafilaxia a paracetamol y angioedema palpebral por AINEs en el mismo paciente <i>K Jukic Betetta, A Enríquez Matas, J Levano Vásquez, P Almonte Durán, ML Sánchez Millán, P Daroca Torre</i>	192
Alergia selectiva a paracetamol. Presentación de 3 casos <i>C López Ruiz, C Alcaraz Pérez, F Jurado Palma, V Bellido Linares, C Rubiano Sosa, P Guardia Martínez</i>	193
Hipersensibilidad selectiva a paracetamol <i>C Cordobés Durán, R Aragón López, JM García Menaya</i>	193
Erupción fija medicamentosa por etoricoxib <i>MD Rueda Ygueravide, S Astorga Moreno, D Gutiérrez Fernández, A León Jiménez</i>	194
Broncoespasmo inducido por celecoxib en paciente con asa tríada <i>V López, D Barato, MD Lanuza, C Pérez, V Gutiérrez, L Prieto</i>	194
Rash exantemático: reactividad cruzada entre celecoxib y eterocoxib <i>E Martín Casañez, M Dueñas Ruíz, G Soto Vargas, P Prieto Montaña, A Ferrer Franco, D Martínez Bohigas</i>	195
Alergia a dexketoprofeno con prueba cutánea positiva <i>M Velasco Azagra, O Villarreal Balza de Vallejo, O Uriel Villate, N Bernedo Belar, S Reyes Domínguez, N Longo Areso</i>	195

Diater Alt a 1

La evolución en el alérgeno mayor



DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ALTA EFICACIA



Diagnóstico eficaz

Inmunoterapia específica

Buena inducción
respuesta inmunológica

Dosis exacta de Alt a 1

Buena tolerabilidad

DIATER
LABORATORIOS

Amplia Gama de Alergenos

y accesorios para Patch Test



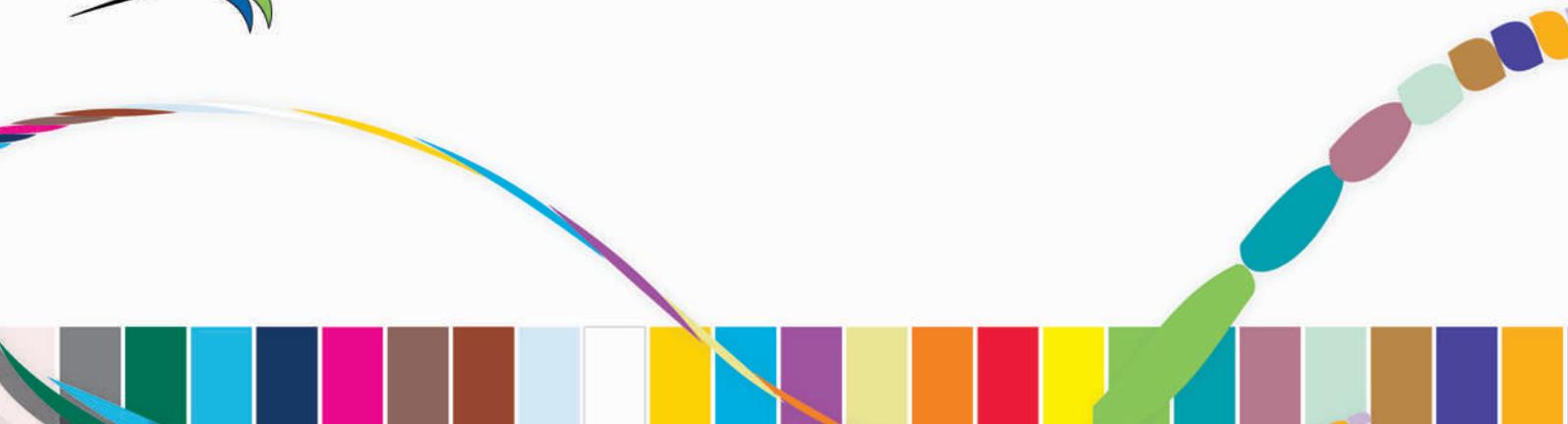
DESDE 1975 **MARTITOR**[®]
DERMATITIS DE CONTACTO

Distribuidor exclusivo de

allergEAZE[™]

TRUE TEST[®]

Finn Chamber[®]



Reacción adversa con inhibidores selectivos COX-2 en pacientes intolerantes a AINEs <i>S Cimbollek, M Robledo Ávila, J Quiralte</i>	196
Inhibición anti-H1 de la reacción múltiple inducida por COX-2 en paciente con intolerancia a AINE <i>S Cimbollek, M Robledo Ávila, J Quiralte, M Ortega, M Piñero</i>	196
Exantema fijo multifocal por celecoxib con tolerancia a etoricoxib <i>S Monzón Ballarín, AL Morales Moya, L Ferrer Clavería, T Abos Mir, N Pérez Cinto</i>	197
Desensibilización rápida con ácido acetil salicílico en paciente con IAM <i>P Alba, R Calderón, B Roig, I Iglesias, G Mencía, C Frechina</i>	197
Síndrome de Stevens-Jhonson (SJS) por Etoricoxib <i>J Kilimajer Astudillo, E Rodríguez Mazariego, M de Barrio Fernández, L Sánchez Nieto, R Pelta Fernández, M Rubio Sotés</i>	198
Reacción adversa atípica tras la administración de dipirona magnésica <i>F Vega de la Osada, A Daschner, A Valls Sánchez, C Blanco Guerra</i> ...	198

Alergia a medicamentos II:

Dermatitis de contacto por corticoides tópicos grupo B <i>P Alba, R Calderón, I Iglesias, C Frechina</i>	199
Hipersensibilidad retardada a dos fármacos de forma simultánea: budesonida inhalada y nistatina oral <i>F Vega de la Osada, P las Heras Almazán, T Ramos García, C de Frutos Moreno, C Blanco Guerra</i>	199
Sensibilización de contacto a budesonida <i>I Iglesias Sánchez, P Alba Jordá, C Frechina Reboloso</i>	200
Hipo persistente tras infiltración articular con CELESTONE <i>EM Reina Ariza, M Escalona Peña, R López Arévalo</i>	200
Urticaria-angioedema facial tras administración de budesonida tópica nasal <i>G Davila Fernández, S Vázquez Cortés, M Chamorro Gómez, A Elices Apellániz</i>	201
Alergia a metilprednisolona <i>S Cadavid Moreno, S Vicario García, C Morales Rubio, A Peláez Hernández</i>	201
Exantema generalizado por corticoides <i>MA zambonino Carreiras, R Pérez Calderón, MA Gonzalo Garijo, I Pérez Rangel, S Sánchez Vega, SI Corrales Vargas</i>	202

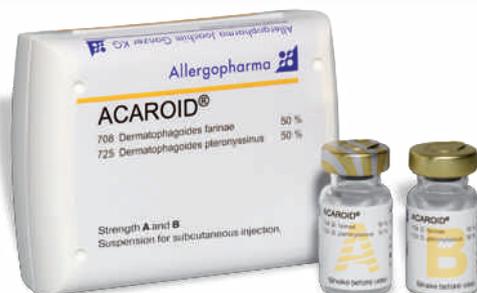
Urticaria por hipersensibilidad a antihistamínicos <i>PC Vlaicu, L Camelia Rusu, M Peña Peloché, D Antolín Amérigo, E Álvarez Cuesta, B de la Hoz Caballer</i>	202	Diagnóstico de sensibilización a betalactámicos tras aparición de fenómeno de Flare-up <i>M Verdú Benhamú, MJ Barasona Villarejo, AM Medina Fernández, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas</i>	205
Urticaria por antihistamínicos <i>J Fernández Madera, JJ Corte García</i>	203	Pruebas de exposición a cefalosporinas positivas con pruebas cutáneas negativas <i>B Andrés López, O Sotorra Elías, P Gaig Jané, V Gázquez García, G Dalmau Duch</i>	206
Utilidad del test de activación de basófilos en urticaria aguda por múltiples antihistamínicos. A propósito de un caso clínico <i>P Bobadilla González, I Pérez Rangel, C Cámara Hijón, JM García Menaya, S Sánchez Vega, MA Zambonino Carreiras</i>	203	Reacción sistémica tras <i>prick</i> con cefuroxima-axetito: a propósito de un caso <i>C Córdoba Durán, JM García Menaya, R Aragón López</i>	206
Reacción anafilactoide por dextrometorfano <i>DC Brugaletta Matheus, IM Flores Martín, JA Pagan Alemán, JD López Sánchez, M Boulaich, P Carrillo Fernández Paredes</i>	204	Hipersensibilidad selectiva a Cloxacilina, a propósito de un caso <i>M Piñero Saavedra, MA Ortega Camarero, M Prados, Castaño, T González-Quevedo Tejerina, R Ávila Castellano</i>	207
Alergia a medicamentos III: antibióticos		Alergia a cefalosporinas con tolerancia a otros betalactámicos. A propósito de dos casos <i>A Moreira Jorge, T Robledo Echarren, ML González Gutiérrez, C Martínez Cócera</i>	207
Lectura tardía de pruebas cutáneas con betalactámicos <i>MJ Trujillo Trujillo, S Blanco Bermejo, A Feliú Vila</i>	204	Alergia a la penicilina G <i>J Fernández Madera, JJ Corte García</i>	208
Shock anafiláctico con cloxacilina. Tolerancia a otros betalactámicos <i>MJ Trujillo Trujillo, A Feliú Vila, S Blanco Bermejo</i>	205	Anafilaxia con ácido-clavulánico <i>S Blanco Bermejo, E González Seco, A Losada Peña, C Vidal Albareda, M Pardilla Navas</i>	209



Inmunoterapia hipoalergénica de altas dosis



- Eficacia a largo plazo después de 6 y 12 años de finalizado el tratamiento¹
- Alto contenido de alérgeno mayoritario:
 - 25 µg de Grupo 5^{2,3}



- Alto contenido de alérgenos mayoritarios^{3,4}:
 - Der p 1 / Der p 2: 7 µg / 6 µg
 - Der f 1 / Der f 2: 12 µg / 9 µg
- Buen perfil de eficacia⁵ y seguridad⁶

NOMBRE DEL PRODUCTO: Acaroid®. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Alérgico de alérgenos de los ácaros en forma de liberación prolongada. Los principios activos están indicados en las etiquetas y en los envases. La estandarización se realiza en unidades terapéuticas (UT). La concentración A contiene 1.000 UT/ml. La concentración B contiene 10.000 UT/ml. La concentración A es una dilución 1:10 de la concentración B. **FORMA FARMACEUTICA:** Suspensión inyectable subcutánea. El preparado se encuentra en suspensión y al agitarlo debe presentar cierto enturbiamiento claramente visible. Debido a la coloración natural de la materia prima del alérgeno y en función de las diferentes concentraciones, los preparados pueden presentar colores más o menos intensos. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Enfermedades alérgicas (mediadas por IgE), como la rinitis de origen alérgico (rinitis), la inflamación de la membrana conjuntival del ojo (conjuntivitis) de origen alérgico, el asma bronquial alérgico, etc., producidas por el contacto inevitable con los alérgenos de los ácaros. **Posología y forma de administración:** La dosis se determinará de forma individual. Las siguientes dosis recomendadas son solo orientativas y deberán adaptarse a la respuesta terapéutica de cada paciente. El grado de sensibilidad del paciente se determina mediante los datos aportados por el paciente y el resultado de las pruebas de sensibilización. El aumento de la dosis debe ser regular, y solo debe realizarse si la dosis anterior fue bien tolerada. De lo contrario, debe mantenerse o reducirse la última dosis administrada. Puede tomarse como referencia el siguiente esquema: • Reacción local más intensa: repetir la última dosis bien tolerada. • Reacción generalizada moderada: reducir la última dosis administrada en 2-3 niveles. • Reacción generalizada grave: volver a comenzar el tratamiento con la concentración A (o concentración 0). La continuación del tratamiento debe adaptarse obligatoriamente a la evolución y al grado de gravedad de las reacciones alérgicas secundarias. En el tratamiento de continuación posterior es posible intercalar dosis intermedias, siempre y cuando se respeten los intervalos entre inyecciones prescritos. **Tratamiento de iniciación:** En el caso de alérgenos no estacionales y disponibles para Acaroid®, el tratamiento se deberá iniciar en el momento en que el malestar es menor. El tratamiento se inicia siempre con la dosis más baja de la menor concentración (concentración A). En el caso de los pacientes altamente sensibilizados, la desensibilización específica comenzará, cuando sea necesario, con la concentración 0 (concentración 0 = 1:10 de la concentración A), que puede ser elaborada por el médico diluyendo la solución de Acaroid®. Durante el aumento de la dosis, las inyecciones se administran a intervalos de 7 días; el intervalo entre inyecciones no debe ser en ningún caso inferior a 7 días, aunque sí puede ampliarse hasta 14 días. Durante el tratamiento de iniciación con intervalos de entre 7 y 14 días, no deberá aumentarse la dosis si han transcurrido más de 3 semanas desde la última inyección. En este caso deberá repetirse la dosis de la última inyección. En caso de que hayan pasado más de 4 semanas desde la última inyección, deberá retrocederse un nivel en el esquema. En caso de que hayan pasado más de 5 semanas desde la última inyección, se deberá empezar el tratamiento desde el principio, por motivos de seguridad. El aumento de la dosis debe realizarse de forma gradual, especialmente en los pacientes altamente sensibilizados, intercalando niveles intermedios hasta alcanzar el límite de tolerancia individual, cuando sea necesario. Este límite representa la dosis máxima individual de cada paciente y no debe sobrepasarse, puesto que puede desencadenar reacciones alérgicas secundarias. La dosis máxima es de 0,6 ml de la concentración B. Sin embargo, la dosis máxima individual de un paciente puede ser inferior. **Tratamiento de continuación:** En el caso de los alérgenos de los ácaros, la dosis máxima individual alcanzada (tras la prolongación gradual del intervalo entre inyecciones) se aplica durante todo el año en intervalos de entre 4 y 8 semanas, a modo de inyección de recuerdo. Si el intervalo máximo entre inyecciones se sobrepasa en 2 semanas (10 semanas desde la última inyección), el tratamiento deberá continuarse empleando como máximo la mitad de la última dosis administrada, por motivos de seguridad. En caso de interrupciones superiores a 4 semanas (12 semanas desde la última inyección), el tratamiento debe reanudarse con las concentraciones A y B (véase el apartado Tratamiento de iniciación). En la transición a un nuevo envase para continuar con el tratamiento no se requiere ninguna reducción de la dosis. Las inyecciones deben ser administradas por un médico con una aguja ligeramente biselada, en condiciones estériles, de forma lenta, por vía subcutánea profunda, en la parte extensora del brazo y un palmo por encima del codo. Para facilitar la inyección subcutánea profunda se recomienda cojer un pliegue cutáneo. A continuación, el lugar de punción debe comprimirse durante 5 minutos. El paciente debe ser controlado durante al menos 30 minutos después de cada inyección y a continuación debe realizarse un examen médico. En caso de que en un mismo día se lleve a cabo un tratamiento paralelo con preparados de liberación prolongada, debe respetarse un intervalo de al menos 30 minutos entre ambas inyecciones. La segunda inyección solo debe administrarse si la primera no produjo reacciones adversas. Para evitar efectos acumulativos se recomienda dejar transcurrir un plazo de 2-3 días entre inyecciones. El intervalo entre inyecciones del mismo extracto no debe ser inferior a 7 días. En principio, se recomienda alternar la inyección del extracto del alérgeno entre el brazo derecho y el izquierdo. El resultado terapéutico depende, entre otros parámetros, de la dosis máxima individual alcanzada, que no debe superarse (véase el apartado Posología). La duración del tratamiento suele ser de 3 años en total, a ser posible hasta un año después de experimentar una clara mejoría o una ausencia de molestias. **Contraindicaciones:** Asma moderado o grave (GINA III/IV) o insuficientemente tratado. Alergias irreversibles de los órganos efectoros (enfermas y bronquiecias, entre otras). Enfermedades inflamatorias/febriles, enfermedades agudas o crónicas graves (también enfermedades tumorales). Insuficiencia cardiaca o circulatoria manifiesta; los trastornos cardiacos o circulatorios aumentan el riesgo de experimentar reacciones adversas tras la administración de adrenalina. Tratamiento con betabloqueantes (local, sistémico; véase también el apartado Interacciones). Esclerosis múltiple. Trastornos del sistema inmunitario (enfermedades autoinmunitarias, inmunopatías inducidas por inmunocomplejos, inmunodeficiencias, etc.). Tuberculosis activa. Trastornos psíquicos graves. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** En el momento de aplicación de la inyección, el paciente no debe presentar ningún síntoma de enfermedad aguda, en especial síntomas asmáticos. **Tenga especial cuidado con Acaroid®:** • Si está tomando inhibidores de la ECA (véase también el apartado Interacciones). • Si hay poca colaboración por parte del paciente durante el tratamiento. • Si está embarazada (debido a la posibilidad de experimentar reacciones anafilácticas). Dado que para el tratamiento de las reacciones alérgicas secundarias se recomienda el uso de adrenalina, deben tenerse en cuenta las contraindicaciones de este fármaco. El día de la inyección deben evitarse los esfuerzos físicos (así como el alcohol, las saunas, las duchas con agua caliente, etc.). En caso de vacunación simultánea contra agentes patógenos virales o bacterianos, debe transcurrir una semana entre la última inyección de desensibilización y la fecha de vacunación. La continuación de la desensibilización se llevará a cabo 2 semanas después de la vacunación, con la mitad de la última dosis administrada. Posteriormente puede volver a aumentarse la dosis a intervalos de entre 7 y 14 días, véase el apartado de dosificación. **Antes de cada inyección** se debe tener en cuenta la tolerancia de la última dosis administrada, y esta información debe archivarse junto con los datos de todos los tratamientos concomitantes, las contraindicaciones, los períodos de descanso prescritos, etc.; en caso de personas asmáticas, cuando sea necesario, debe realizarse un examen orientativo de la función pulmonar (p. ej., medición del flujo máximo). La dosis de cada inyección se determina individualmente teniendo en cuenta la tolerancia de la dosis anterior y la anamnesis. Antes de cada inyección: • Comprobar el nombre del paciente, la composición y la dosis del preparado que se va a administrar. • Agitar bien el frasco para lograr una disolución uniforme de la solución. Si la composición (del alérgeno) fuese diferente a la composición utilizada hasta el momento, el tratamiento debe reanudarse con la dosis más baja. El procedimiento es el mismo en caso de que anteriormente hubiera sido desensibilizado con otro preparado (incluso oral). Si el paciente experimenta alteraciones en su estado de salud, como enfermedades infecciosas, deberá informar inmediatamente al médico encargado del tratamiento y deberá consultar con él el procedimiento a seguir. **Precauciones adicionales:** Deben evitarse las inyecciones intravasculares (comprobar mediante aspiración). **Niños:** En niños menores de 6 años, la indicación para la desensibilización subcutánea es limitada, debido en parte a que se dispone de pocos datos de seguridad y eficacia en comparación con los de adultos. **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** El tratamiento concomitante con fármacos antialérgicos sintomáticos (p. ej., antihistamínicos, corticosteroides, estabilizadores de los mastocitos) y fármacos con efecto antihistamínico asociado puede afectar a los límites de tolerancia del paciente, por lo que en caso de retirada de estos fármacos deberá reducirse la dosis de Acaroid® alcanzada hasta el momento, con el fin de evitar reacciones alérgicas secundarias. Durante el tratamiento del paciente con antihipertensivos (betabloqueantes, inhibidores de la ECA) puede intensificarse el efecto vasodilatador de la histamina, que se libera a partir de una posible reacción anafiláctica. Durante la desensibilización deben evitarse al máximo los alérgenos causantes y los que presentan una reacción cruzada con ellos. **Embarazo y lactancia:** Por motivos de seguridad, el tratamiento de desensibilización no debe aplicarse durante el embarazo, ya que no se dispone de experiencia suficiente sobre el uso de este medicamento durante éste. Si bien es probable que no exista ningún riesgo para los lactantes, se recomienda valorar los riesgos y los beneficios, ya que no se dispone de experiencia suficiente sobre el uso del medicamento durante la lactancia. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** Ocasionalmente el paciente puede sufrir fatiga tras la inyección, por lo que si ha de conducir o trabajar con máquinas o en situaciones peligrosas se recomienda que tenga especial cuidado. **Reacciones adversas:** Si se respetan estrictamente los intervalos entre inyecciones y los aumentos individuales de la dosis, las reacciones alérgicas secundarias son raras y, en la mayoría de los casos, leves. No obstante, cabe esperar un aumento de las reacciones locales, o reacciones generalizadas. En caso de aparición de efectos adversos durante la inyección, debe interrumpirse inmediatamente la administración del preparado. En determinadas ocasiones pueden producirse reacciones locales tardías en el lugar de punción, que deben considerarse como un signo de la respuesta inmunitaria. Puede producirse un choque anafiláctico a los pocos segundos o minutos tras la inyección del alérgico, con frecuencia antes de que aparezca una reacción local. Los síntomas de alarma típicos son picor y sensación de ardor sobre y bajo la lengua, en la faringe y, especialmente, en las palmas de las manos y las plantas de los pies. Por este motivo, siempre debe dispnarse de medicación para "Tratamiento de choque", como es una jeringa de adrenalina preparada para su aplicación inmediata. Los pacientes que han experimentado un choque deberán ser controlados por un médico durante 24 horas. Ocasionalmente el paciente puede experimentar fatiga. En casos excepcionales, incluso horas después de la inyección de desensibilización, pueden producirse reacciones adversas, que el paciente deberá notificar al médico encargado del tratamiento antes de la siguiente inyección. Si considera que alguno de los efectos adversos que sufre es grave o si aprecia cualquier otro efecto adverso no mencionado, informe a su médico. **Sobredosis:** La sobredosis puede provocar reacciones alérgicas e incluso un choque anafiláctico. **DATOS FARMACEUTICOS: Incompatibilidades:** Ninguna conocida. **Periodo de validez y precauciones especiales de conservación:** El periodo de validez es de 30 meses. No utilice Acaroid® después de la fecha de caducidad que aparece en el envase. Una vez abierto el envase, el periodo de validez es de 12 meses. El fármaco no debe utilizarse después de esta fecha. Almacene en nevera (entre 2°C y 8°C). No congelar. **Naturaleza y contenido del envase:** Frasco con solución inyectable de vidrio tubular incoloro de la clase II de calidad I/II (calidad del vidrio según la Farmacopea Europea, adecuado para preparados inyectables) con tapón de goma (de caucho de dióxido de titanio sintético, sin látex) y precinto (de aluminio); 3,0 ml de solución inyectable. Para el tratamiento de iniciación y de continuación con 2 frascos: Concentración A 3 ml, Concentración B 3 ml. Para el tratamiento de continuación permanente con 1 o 2 frascos: Concentración B 3 ml. **Precauciones especiales de eliminación:** Los restos de fármacos se eliminarán junto con el embalaje a través de las farmacias. **TITULAR:** Merck Serono Allergopharma. María de Molina, 40, 28006, Madrid (España). **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Medicamento sujeto a prescripción médica. *Para más información, consúltese la Ficha Técnica completa del producto.*

NOMBRE DEL PRODUCTO: Allergov®. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Allergov® contiene alérgenos de alérgenos del polen en forma de liberación prolongada. Los principios activos están indicados en las etiquetas y en los envases. Excipientes: hidróxido de aluminio, fenol, cloruro de sodio, agua para inyectables. La estandarización se realiza en unidades terapéuticas (UT). La concentración A contiene 1.000 UT/ml. La concentración B contiene 10.000 UT/ml. La concentración A es una dilución 1:10 de la concentración B. **FORMA FARMACEUTICA:** Suspensión inyectable subcutánea. El preparado se encuentra en suspensión y al agitarlo debe presentar cierto enturbiamiento claramente visible. Debido a la coloración natural de la materia prima del alérgeno y en función de las diferentes concentraciones, los preparados pueden presentar colores más o menos intensos. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Enfermedades alérgicas (mediadas por IgE), como la rinitis de origen alérgico (rinitis), la inflamación de la membrana conjuntival del ojo (conjuntivitis) de origen alérgico, el asma bronquial alérgico, etc., producidas por el contacto inevitable con los alérgenos. **Posología y forma de administración:** La dosis se determinará de forma individual. Las siguientes dosis recomendadas son solo orientativas y deberán adaptarse a la respuesta terapéutica de cada paciente. El grado de sensibilidad del paciente se determina mediante los datos aportados por el paciente y el resultado de las pruebas de sensibilización. El aumento de la dosis debe ser regular, y solo debe realizarse si la dosis anterior fue bien tolerada. De lo contrario, debe mantenerse o reducirse la última dosis administrada. Puede tomarse como referencia el siguiente esquema: • Reacción local más intensa: repetir la última dosis bien tolerada. • Reacción generalizada moderada: reducir la última dosis administrada en 2-3 niveles. • Reacción generalizada grave: volver a comenzar el tratamiento con la concentración A (o concentración 0). La continuación del tratamiento debe adaptarse obligatoriamente a la evolución y al grado de gravedad de las reacciones alérgicas secundarias. En el tratamiento de continuación posterior es posible intercalar dosis intermedias, siempre y cuando se respeten los intervalos entre inyecciones prescritos. **Tratamiento de iniciación:** En el caso de alérgenos estacionales y disponibles para Allergov®, el tratamiento se inicia antes de la época del polen, es decir, puede iniciarse hasta unas 7 semanas antes del comienzo previsto del período de polinización. Las inyecciones se aplican hasta aproximadamente 1 semana antes del inicio de la polinización. Para ello hay que tener en cuenta que la polinización de los árboles de floración temprana, como el avellano y v. aiso, puede comenzar en enero o incluso antes. Para el tratamiento preestacional a corto plazo con Allergov®, se han previsto 7 inyecciones para alcanzar una dosis de alérgico terapéuticamente eficaz. El tratamiento de iniciación se inicia siempre con la dosis más baja de la menor concentración (concentración A). En el caso de los pacientes altamente sensibilizados, la desensibilización específica comenzará, cuando sea necesario, con la concentración 0 (concentración 0 = 1:10 de la concentración A), que puede ser elaborada por el médico diluyendo la solución de Allergov®. Durante el aumento de la dosis, las inyecciones se administran a intervalos de 7 días; el intervalo entre inyecciones no debe ser en ningún caso inferior a 7 días, aunque sí puede ampliarse hasta 14 días. Si, debido a un inicio muy temprano del tratamiento preestacional, el período de tiempo que transcurre hasta la polinización natural es muy prolongado, puede administrarse la siguiente inyección con un intervalo de 14 días, una vez se ha alcanzado la dosis máxima individual. Asimismo, los intervalos entre inyecciones pueden ampliarse gradualmente a 5 semanas, hasta aproximadamente 1 semana antes del comienzo previsto de la polinización. Si el tratamiento de iniciación se interrumpe durante más de 2 semanas (hasta 4 semanas) desde la última inyección, por motivos de seguridad el tratamiento debe continuarse empleando como máximo la mitad de la última dosis administrada. En caso de interrupciones superiores a 4 semanas, el tratamiento deberá reanudarse con la dosis más baja de la menor concentración (concentración A o 0). El aumento de la dosis debe realizarse de forma gradual, especialmente en los pacientes altamente sensibilizados, intercalando niveles intermedios hasta alcanzar el límite de tolerancia individual, cuando sea necesario. Este límite representa la dosis máxima individual de cada paciente y no debe sobrepasarse, puesto que puede desencadenar reacciones alérgicas secundarias. La dosis máxima es de 0,6 ml de la concentración B. Sin embargo, la dosis máxima individual de un paciente puede ser inferior. **Tratamiento de continuación:** El tratamiento de continuación se realiza normalmente en la época preestacional del año siguiente con un nuevo preparado de las concentraciones A y B (consultar Tratamiento de iniciación). En caso de que el tratamiento deba continuarse a lo largo de todo el año, durante la floración es posible administrar entre un 5 y un 20% de la dosis máxima alcanzada con intervalos de 2 semanas, pudiendo aumentar gradualmente los intervalos entre inyecciones a 5 semanas. Tras la floración, la dosis reducida se duplica en intervalos de 2 semanas hasta volver a alcanzar la dosis máxima individual; posteriormente, el intervalo entre inyecciones puede aumentarse gradualmente a 5 semanas. Si el tratamiento de continuación se interrumpe entre 5 y 6 semanas desde la última inyección, por motivos de seguridad el tratamiento debe continuarse empleando como máximo la mitad de la última dosis administrada. En caso de interrupciones superiores a 6 semanas, el tratamiento debe reanudarse con las concentraciones A y B (consultar Tratamiento de iniciación). En la transición a un nuevo envase para continuar con el tratamiento no se requiere ninguna reducción de la dosis. Las inyecciones deben ser administradas por un médico con una aguja ligeramente biselada, en condiciones estériles, de forma lenta, por vía subcutánea profunda, en la parte extensora del brazo y un palmo por encima del codo. Para facilitar la inyección subcutánea profunda se recomienda cojer un pliegue cutáneo. A continuación, el lugar de punción debe comprimirse durante 5 minutos. El paciente debe ser controlado durante al menos 30 minutos después de cada inyección y a continuación debe realizarse un examen médico. En caso de que en un mismo día se lleve a cabo un tratamiento paralelo con preparados de liberación prolongada, debe respetarse un intervalo de al menos 30 minutos entre ambas inyecciones. La segunda inyección solo debe administrarse si la primera no produjo reacciones adversas. Para evitar efectos acumulativos se recomienda dejar transcurrir un plazo de 2-3 días entre inyecciones. El intervalo entre inyecciones del mismo extracto no debe ser inferior a 7 días. En principio, se recomienda alternar la inyección del extracto del alérgeno entre el brazo derecho y el izquierdo. El resultado terapéutico depende, entre otros parámetros, de la dosis máxima individual alcanzada, que no debe superarse (véase el apartado Posología). La duración del tratamiento suele ser de 3 años en total, a ser posible hasta un año después de experimentar una clara mejoría o una ausencia de molestias. **Contraindicaciones:** • Asma moderado o grave (GINA III/IV) o insuficientemente tratado. • Alergias irreversibles de los órganos efectoros (enfermas y bronquiecias, entre otras). • Enfermedades inflamatorias/febriles, enfermedades agudas o crónicas graves (también enfermedades tumorales). • Insuficiencia cardiaca o circulatoria manifiesta; los trastornos cardiacos o circulatorios aumentan el riesgo de experimentar reacciones adversas tras la administración de adrenalina. • Tratamiento con betabloqueantes (local, sistémico; véase también el apartado Interacciones). • Esclerosis múltiple. • Trastornos del sistema inmunitario (enfermedades autoinmunitarias, inmunopatías inducidas por inmunocomplejos, inmunodeficiencias, etc.). • Tuberculosis activa. • Trastornos psíquicos graves. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** En el momento de aplicación de la inyección, el paciente no debe presentar ningún síntoma de enfermedad aguda, en especial síntomas asmáticos. **Tenga especial cuidado en caso de:** • Si está tomando inhibidores de la ECA (véase también el apartado Interacciones). • Si hay poca colaboración por parte del paciente durante el tratamiento. • Si está embarazada (debido a la posibilidad de experimentar reacciones anafilácticas). Dado que para el tratamiento de las reacciones alérgicas secundarias se recomienda el uso de adrenalina, deben tenerse en cuenta las contraindicaciones de este fármaco. El día de la inyección deben evitarse los esfuerzos físicos (así como el alcohol, las saunas, las duchas con agua caliente, etc.). En caso de vacunación simultánea contra agentes patógenos virales o bacterianos, debe transcurrir una semana entre la última inyección de desensibilización y la fecha de vacunación. La continuación de la desensibilización se llevará a cabo 2 semanas después de la vacunación, con la mitad de la última dosis administrada. Posteriormente puede volver a aumentarse la dosis a intervalos de entre 7 y 14 días; véase apartado de dosificación. **Antes de cada inyección** se debe tener en cuenta la tolerancia de la última dosis administrada, y esta información debe archivarse junto con los datos de todos los tratamientos concomitantes, las contraindicaciones, los períodos de descanso prescritos, etc.; en caso de personas asmáticas, cuando sea necesario, debe realizarse un examen orientativo de la función pulmonar (p. ej., medición del flujo máximo). La dosis de cada inyección se determina individualmente teniendo en cuenta la tolerancia de la dosis anterior y la anamnesis. Antes de cada inyección: • Comprobar el nombre del paciente, la composición y la dosis del preparado que se va a administrar. • Agitar bien el frasco para lograr una disolución uniforme de la solución. Si la composición (del alérgeno) fuese diferente de la composición utilizada hasta el momento, el procedimiento es el mismo en caso de que anteriormente hubiera sido desensibilizado con otro preparado (incluso oral). Si el paciente experimenta alteraciones en su estado de salud, como enfermedades infecciosas, deberá informar inmediatamente al médico encargado del tratamiento y deberá consultar con él el procedimiento a seguir. **Precauciones adicionales:** Deben evitarse las inyecciones intravasculares (comprobar mediante aspiración). **Niños:** En niños menores de 6 años, la indicación para la desensibilización subcutánea es limitada, debido en parte a que se dispone de pocos datos de seguridad y eficacia en comparación con los de adultos. **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** El tratamiento concomitante con fármacos antialérgicos sintomáticos (p. ej., antihistamínicos, corticosteroides, estabilizadores de los mastocitos) y fármacos con efecto antihistamínico asociado puede afectar a los límites de tolerancia del paciente, por lo que en caso de retirada de estos fármacos deberá reducirse la dosis de Allergov® alcanzada hasta el momento con el fin de evitar reacciones alérgicas secundarias. Durante el tratamiento del paciente con antihipertensivos (betabloqueantes, inhibidores de la ECA) puede intensificarse el efecto vasodilatador de la histamina, que se libera a partir de una posible reacción anafiláctica. Durante la desensibilización deben evitarse al máximo los alérgenos causantes y los que presentan una reacción cruzada con ellos. **Embarazo y lactancia:** Por motivos de seguridad, el tratamiento de desensibilización no debe aplicarse durante el embarazo, ya que no se dispone de experiencia suficiente sobre el uso de este medicamento durante éste. Si bien es probable que no exista ningún riesgo para los lactantes, se recomienda valorar los riesgos y los beneficios, ya que no se dispone de experiencia suficiente sobre el uso del medicamento durante la lactancia. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** Ocasionalmente el paciente puede sufrir fatiga tras la inyección, por lo que si ha de conducir o trabajar con máquinas o en situaciones peligrosas se recomienda que tenga especial cuidado. **Reacciones adversas:** Si se respetan estrictamente los intervalos entre inyecciones y los aumentos individuales de la dosis, las reacciones alérgicas secundarias son raras y, en la mayoría de los casos, leves. No obstante, cabe esperar un aumento de las reacciones locales, o reacciones generalizadas. En caso de aparición de síntomas de intolerancia durante la inyección, debe interrumpirse inmediatamente la administración del alérgico. En determinadas ocasiones pueden producirse reacciones locales tardías en el lugar de punción, que deben considerarse como un signo de la respuesta inmunitaria. Puede producirse un choque anafiláctico a los pocos segundos o minutos de la inyección del alérgico, con frecuencia antes de que aparezca una reacción local. Los síntomas de alarma típicos son picor y sensación de ardor sobre y bajo la lengua, en la faringe y, especialmente, en las palmas de las manos y las plantas de los pies. Por este motivo, siempre debe dispnarse de medicación para "Tratamiento de choque", como es una jeringa de adrenalina preparada para su aplicación inmediata. Los pacientes que han experimentado un choque deberán ser controlados por un médico durante 24 horas. Ocasionalmente el paciente puede experimentar fatiga. En casos excepcionales, incluso horas después de la inyección de desensibilización, pueden producirse reacciones adversas, que el paciente deberá notificar al médico encargado del tratamiento antes de la siguiente inyección. Si considera que alguno de los efectos adversos que sufre es grave o si aprecia cualquier otro efecto adverso no mencionado, informe a su médico. **Sobredosis:** La sobredosis puede provocar reacciones alérgicas e incluso un choque anafiláctico. **DATOS FARMACEUTICOS: Incompatibilidades:** Ninguna conocida. **Periodo de validez y precauciones especiales de conservación:** El periodo de validez es de 36 meses. El periodo de conservación una vez abierto corresponde al periodo de validez indicado en la etiqueta (máximo 12 meses). No utilice Allergov® después de la fecha de caducidad que aparece en el envase. Almacene en nevera (entre 2°C y 8°C). No congelar. **Naturaleza y contenido del envase:** Frasco con solución inyectable de vidrio tubular incoloro de la clase II de calidad I/II (calidad del vidrio según la Farmacopea Europea, adecuado para preparados inyectables) con tapón de goma (de caucho de dióxido de titanio sintético, sin látex) y precinto (de aluminio); 3,0 ml de solución inyectable. Para los tratamientos de iniciación y de continuación preestacionales con 2 frascos: Concentración A 3 ml, Concentración B 3 ml. Para el tratamiento de continuación preestacional y permanente con 1 frasco: Concentración B 3 ml. **Precauciones especiales de eliminación:** Los restos de fármacos se eliminarán junto con el embalaje a través de las farmacias. **TITULAR:** Merck Serono Allergopharma. María de Molina, 40, 28006, Madrid (España). **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Medicamento sujeto a prescripción médica. *Para más información, consúltese la Ficha Técnica completa del producto.*

Referencias bibliográficas: 1. Eng, P.A.; Borer-Reinhold, M.; Heijnen, I.A. F. M.; Gnehm, H. E.: 12-Year Follow-Up of Preseasonal Grass-Pollen Immunotherapy in Childhood. Allergy 61: 198-201 (2006). 2. Williams A et al., Eur Ann Allergy Clin Immunol 2007; 39:123-126. 3. Allergopharma Medical Position Paper. June 2006. 4. Weber B, Kahler H, Cromwell O, Fiebig H. Immunogenicity and antigenicity of hypoallergenic preparations. June 2007, XXVI, EAACI Congress Göteborg. 5. Frew A, Schnitker J, Kettner J, Doemer C, Cromwell O, Narkus A. Specific immunotherapy with house dust mites allergoid is safe and clinically efficacious. ACI International 2005; (Suppl. 1): 527. 6. Dokic D, Schnitker J, Narkus A, Cromwell O, Frank E. Spezifische Immuntherapie mit einem neu entwickelten Hausstaubmilbenallergoid (Acaroid®) – eine doppelblinde, placebokontrollierte. Studie über 2 Jahre mit einem. Fortsetzungsjahr. Allergo J 2005; 14:337-343.

Habón fijo medicamentoso <i>E Marchán Martín, A Moral de Gregorio, P Sánchez López, P Piraino Sosa, L Miguel Polo, C Senent Sánchez</i>	209
Exantema por hipersensibilidad retardada frente a quinolonas <i>A D'Oleo Laurent, D Pérez Alzate, C Álava Cruz, J Killimajer, M de Barrio, T Herrero</i>	210
Urticaria por ciprofloxacino tras flebitis durante administración intravenosa <i>A Rosado Ingelmo, W Almanzar Abreu, C Vila Albelda, MD Alonso Díaz de Durana, M Acosta Rivero, MA Tejedor Alonso</i>	211
Urticaria recidivante en la cara <i>O Sotorra i Elias</i>	211

Alergia a medicamentos IV: Antibióticos

Non-immediate hypersensitivity reactions to multiple antibiotics in a 2 year old girl-Recurrent upper airway infections as a triggering factor? <i>A Reis Ferreira, C Botelho, J Rodrigues Cernadas</i>	212
Pustulosis exantemática aguda generalizada (PEGA) por benznidazol <i>C Álava Cruz, M de Barrio Fernández, C Ciudad Blanco, R Pelta Fernández, R Suárez Fernández, J Zubeldia Ortuño</i>	212

Rash maculopapular generalizado por itraconazol en paciente con leishmaniasis visceral. Protocolo de desensibilización <i>J Meseguer Arce, DC Brugaletta Matheus, JA Pagán Alemán, IM Sánchez-Guerrero Villajos, IM Flores Martín, JD López Sánchez</i>	213
Exantema fijo medicamentoso por trimetropima-sulfametoxazol <i>A Callejo Viera, JA Martínez Tadeo, R González Pérez, G Hernández Santana, JC García Robaina</i>	214
Anafilaxia por sensibilización a fosfomicina <i>L Sánchez Morillas, P Rojas Pérez Ezquerro, C Mayorga, R González Mendiola, A Santos Álvarez, JJ Laguna Martínez</i>	214
Reacción cutánea grave tardía tras provocación oral con fosfomicina <i>I Iglesias Sánchez, P Alba Jordá, C Frechina Reboloso</i>	215
Shock anafiláctico por eritromicina <i>MA Zambonino Carreiras, MA Gonzalo Garijo, R Pérez Calderón, C Cámara Hijón, I Pérez Rangel, S Sánchez Vega</i>	215
Alergia a metronidazol <i>MD Martínez Antón, Y Seras Miera, M Garmendía Zallo, I Liarte Ruano, B Irazábal Díez</i>	216
Anafilaxia por metronidazol <i>S de Paz Arranz, P Romero Jiménez, AB Martín Domínguez</i>	216

Dermatitis de contacto por nitrofurazona

P Alba, R Calderón, I Iglesias, G Mencía, C Frechina 217

Dermatitis de contacto por Nitrofurazona

P Gajate Fernández, E Moreno Mata, AM Burgos Montero, B Ruiz León, LA González Sánchez 217

Exantema fijo medicamentoso por sulfamidas

A Elices Apellániz, M Chamorro Gómez, G Dávila Fernández, M Elices Apellániz, JD Domínguez Auñón, S Vázquez Cortés 218

Alergia a medicamentos V

Alergia a metocarbamol

C Vidal, A Losada Peña, S Blanco Bermejo, E González Seco 218

Hipersensibilidad alérgica inmediata intraoperatoria a fentanilo: a propósito de dos casos

S Varela Losada, MG Álvarez Eire, C González de la Cuesta, C González González 219

Alergia a fentanilo

S Cadavid Moreno, C Morales Rubio, A Peláez Hernández 219

Hipersensibilidad múltiple por anestésicos locales

MG Álvarez-Eire, S Varela Losada, C González de la Cuesta, M Fernández Villalva 220

Reacción alérgica por protamina

P Iriarte Sotés, MC Costa Domínguez, C Seco Vilariño, LA González Guzmán, MA Rico Díaz, B Veleiro Pérez 220

Exantema cutáneo por tetrazepam

S Vázquez Cortés, G Dávila Fernández, A Elices Apellániz, P Abajo Blanco, S Nieto Llanos, M Chamorro Gómez 221

Alergia cutánea a la apomorfina en un paciente con enfermedad de parkinson

D Gutiérrez Fernández, MD Rueda Ygueravides, A Foncubierta Fernández, R Espinosa Rosso, S Astorga Moreno, A León Jiménez .. 221

Alergia a opioides

I Iglesias Sánchez, P Alba Jordá, C Frechina Reboloso 222

Alergia a clorhexidina

N Sánchez Rodríguez, PA Galindo Bonilla, P Lara de la Rosa, A Castro Jiménez, R García Rodríguez, F Feo Brito 222

Alergia a cloruro de benzalconio

PI César Burgoa, B Irazábal Díez, MD Martínez Antón, Y Seras Miera, M Garmendia Zallo, C Cid de Rivera Martín 223

Reacción adversa retardada a medios de contrastes yodados

S Hernández Sánchez, S Cadavid Moreno, S Vicario García, C Morales Rubio, A Peláez Hernández 223

Staloral300Rapid

Nuevo envase 5 frascos
para **PÓLENES** a 300 IR



- Menor frecuencia de renovación de la prescripción.
- Un solo envase para todo el tratamiento precoestacional.
- Puede ser usado para el tratamiento perenne.
- Composición adaptable a las necesidades del paciente polínico.

5 frascos
=
5 meses de
tratamiento



STALLERGENES
Inmunoterapia alérgica

Staloral300Rapid

Ficha técnica

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: STALORAL 300 RAPID. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Un frasco contiene 10 ml de una solución 300 IR/ml de un extracto o de una mezcla de varios extractos alergénicos. IR (Índice de Reactividad): Se asigna un valor de 100 IR/ml a un extracto alergénico cuando, al realizar una prueba cutánea mediante *prick-test* empleando la lanceta Stallerpoint® en 30 personas sensibilizadas a este alérgeno, provoca una pápula de diámetro medio de 7 mm (media geométrica). La respuesta cutánea de estas personas al control positivo (fosfato de codeína 9 %) tiene que ser superior o igual a 4 mm, y la del control negativo (solución glicerosalina) inferior a 3 mm. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Solución sublingual de extractos alergénicos preparada especialmente para un paciente. **4. DATOS CLÍNICOS:** **4.1** Indicaciones terapéuticas: Alergias de tipo I (según la clasificación de Gell y Coombs) que se manifiestan principalmente por rinitis, conjuntivitis, rinoconjuntivitis o asma de tipo estacional o perenne. El objetivo de la inmunoterapia específica con alérgenos (ITE) es evitar las manifestaciones clínicas debidas a la exposición de individuos sensibilizados al alérgeno cuando los factores etiológicos han sido claramente identificados. **4.2** Posología y forma de administración: Condiciones de uso: La ITE debe empezar tan pronto como sea posible una vez que se haya realizado el diagnóstico. La eficacia es mayor cuanto más precoz es el tratamiento. En niños, el tratamiento puede iniciarse a partir de los 5 años. Este tratamiento debe ser usado como terapéutica de primera línea en niños y adultos jóvenes tan pronto como lo aconseje la gravedad de los síntomas. Posología y modo de empleo: La posología no varía en función de la edad, pero debe ajustarse a la reactividad propia de cada individuo y adaptarse en función del estado del paciente. El tratamiento se desarrolla en 2 etapas: un tratamiento de inicio con dosis progresivas crecientes seguido de un tratamiento de mantenimiento con dosis constantes. Antes de la administración, comprobar siempre que el extracto corresponde a la prescripción médica y controlar su fecha de caducidad. Las tomas se administrarán por la mañana en ayunas. **1.** Tratamiento de inicio: Incremento de dosis: Cada aplicación del extracto se efectuará presionando el pulsador del aplicador, situando éste directamente debajo de la lengua y manteniendo el extracto bajo la lengua durante dos minutos antes de deglutirlo. **2.** Tratamiento de mantenimiento: Dosis constantes: Una vez alcanzada, la dosis máxima se tomará tres veces a la semana. La dosis de mantenimiento aconsejada es de ocho aplicaciones del frasco de 300 IR/ml tres veces por semana. Duración del tratamiento: En caso de alergias estacionales, el tratamiento comenzará 2 ó 3 meses antes de la estación polínica y se mantendrá durante la estación. En las alergias perennes, el tratamiento será administrado a lo largo de todo el año. Como norma general, la duración total de la inmunoterapia específica debe ser de 3 a 5 años. En el caso de las alergias estacionales, prolongar el tratamiento durante 3-5 estaciones. **4.3** Contraindicaciones: Hipersensibilidad a alguno de los excipientes, inmunodeficiencias graves, enfermedades por inmunocomplejos, cáncer, asma inestable o mal controlada, enfermedades autoinmunes, enfermedades que contraindiquen el uso de adrenalina, trastornos psicológicos graves. No debe utilizarse en caso de tratamientos con betabloqueantes. No utilizar en caso de enfermedades inflamatorias de la cavidad bucal asociadas a síntomas graves (líquen plano con ulceraciones o micosis grave). **4.4** Advertencias y precauciones especiales de empleo: Antes de la toma de STALORAL 300 RAPID, los pacientes deben tener los síntomas controlados, con la ayuda, si es necesario, de un tratamiento adecuado. Suspender la administración durante los periodos febriles. En caso de agravación reciente del asma, suspender el tratamiento y continuarlo después de una mejoría de los síntomas. En caso de procesos inflamatorios de la boca (micosis, aftas, heridas, extracción o caída dental, o intervenciones quirúrgicas en la boca) se debe interrumpir el tratamiento hasta la desaparición de la lesión o cicatrización de la herida (al menos siete días). Se recomienda a los pacientes que vayan a tomar STALORAL 300 RAPID que dispongan de los tratamientos sintomáticos habituales (antihistamínicos, corticoides, inhaladores para el asma, etc.). Este producto contiene 59 mg de sodio por mililitro (10 aplicaciones); debe tenerse en cuenta en pacientes con una dieta baja en sodio estricta, en particular en niños. **4.5** Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción: No han sido descritas interacciones con otros medicamentos. Si el paciente está tomando antidepressivos tricíclicos o inhibidores de la mono-amino-oxidasa (MAO), deberá tener en cuenta, antes de iniciar el tratamiento con inmunoterapia, que los efectos adversos de la adrenalina (necesaria en caso de reacciones adversas graves), pueden potenciarse y poner en riesgo su vida. No hay experiencia clínica relacionada con la administración de otras vacunas en el transcurso de un tratamiento con inmunoterapia (vacunas con alérgenos). Se recomienda no hacer coincidir la vacunación con la administración de inmunoterapia. **4.6** Embarazo y lactancia: En caso de embarazo durante el tratamiento con STALORAL 300 RAPID se debe valorar si es necesario interrumpir el tratamiento. No se recomienda iniciar el tratamiento en caso de embarazo. **4.7** Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas: No se conocen efectos en la conducción y el uso de máquinas. **4.8** Reacciones adversas: Los efectos secundarios pueden ser locales o sistémicos. Una dosis tolerada no es necesariamente siempre constante; puede variar en el tiempo en función de la reactividad específica del paciente y de su ambiente. Las reacciones locales (molestias, picor, inflamación en la boca y la garganta) y gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea) son relativamente frecuentes, y no implican obligatoriamente un cambio en el protocolo terapéutico. Las reacciones sistémicas son más raras (rinitis, conjuntivitis, asma o urticaria), y pueden requerir tratamiento con antihistamínicos, broncodilatadores o incluso corticoides inyectables. En casos excepcionales se han comunicado alteraciones respiratorias graves (inflamación de la faringe, de la laringe, y ataques intensos de asma). En todos estos casos, la conveniencia de continuar la inmunoterapia con alérgenos debe ser reconsiderada. **4.9** Sobre dosis: Ver el apartado 4.8. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:** Grupo farmacoterapéutico: Extractos alergénicos, Código ATC: V01 AA. Mecanismo de acción: Se ha podido demostrar que la inmunoterapia con alérgenos induce cambios inmunológicos humorales y celulares: modulación de la respuesta de anticuerpos específicos (aumento de la IgG4 e IgA específicos), inhibición del reclutamiento y activación de células proinflamatorias (mastocitos, eosinófilos y basófilos) y descenso de liberación de sus mediadores, modulación de la respuesta de linfocitos Th1 y Th2 e inducción de linfocitos T reguladores, cambios en la producción de citocinas (disminución de IL-4, incremento de IFN- γ , IL-10 y TGF- β). Además, la ITE provoca a través de la memoria inmuno-específica una respuesta inmunitaria duradera. **6. DATOS FARMACÉUTICOS:** **6.1** Lista de excipientes: Glicerol, manitol, cloruro sódico y agua purificada. **6.2** Incompatibilidades: Ninguna. **6.3** Periodo de validez: 12 meses. En ningún caso se debe exceder la fecha de caducidad. **6.4** Precauciones especiales de conservación: Conservar entre +2 y +8°C. NO CONGELAR. Los frascos deben mantenerse en su caja y en posición vertical. En caso de viaje o desplazamiento, los frascos deben ir verticales dentro de su caja y provistos de la anilla de seguridad. Durante los viajes en avión, STALORAL 300 RAPID debe transportarse en la cabina, nunca en la bodega. **6.5** Naturaleza y contenido del recipiente: STALORAL 300 RAPID está envasado en frascos de vidrio de tipo 1 de 12 ml con etiqueta color violeta que contienen 10 ml de extracto alergénico 300 IR/ml. Se presenta en envases de inicio (2 frascos) y en envase de mantenimiento (2 ó 3 frascos). **6.6** Instrucciones de uso y manipulación: Retirar la anilla de seguridad. Cebear el aplicador con 5 presiones sucesivas, apretando con fuerza. Colocar el aplicador en la boca, debajo la lengua. Apretar con fuerza el pulsador del aplicador. Repetir la operación tantas veces como el número de presiones prescritas. Mantener el producto 2 minutos debajo la lengua. A continuación, deglutir. Limpiar el aplicador tras su utilización. Colocar la anilla de seguridad. **7. RESPONSABLE DE LA FABRICACIÓN:** STALLERGENES S.A., 6 rue Alexis de Tocqueville 92183 ANTONY Cedex FRANCIA **8. FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO** Mayo 2010.

Urticaria por contrastes
iodados (CI): estudio de
reactividad cruzada: A
propósito de 2 casos
*M Tomás Pérez, R Pineda Pineda,
E Rodríguez Mazariego, A Prieto
García, T Herrero López,
M de Barrio Fernández* 224

Alergia a medicamentos VI

Reacción cutánea tardía por
ácido fólico
*L Ruiz Giménez Úbeda, ML González
Gutiérrez, I Eguiluz Gracia, M Rubio
Pérez, C Martínez Cócera* 224

Fotoalergia hija-madre por
vitamina B6
*MT Soto Mera, L Gacías Pedrós,
T Liñares Mata, E Escudero Arias* ... 225

Anafilaxia por vitamina B1 o
tiamina
*I Molero Sancho, C Franco Ibáñez,
N Longo Areso, E Fernández
Ibáñez* 225

Alergia a la vitamina B12
*J Fernández Madera, JJ Corte
García* 226

Hipersensibilidad a
pseudoefedrina
*E Maquiera Díez, C Díaz Donado,
ML Lago Alvariño, ML Vélez
Jordanes* 227

Dermatitis de contacto por
sistemas transdérmicos
*MA Martín Iglesias, P Mur Gimeno,
T Alfaya Arias, P Ventura López* 227

Sospecha de toxicodermia en
paciente oncológica
*J Doménech Witek, I Orozco Cebada,
V Jover Cerdà, R Rodríguez Pacheco
Martínez, MD Alcolea Martínez* 228

Desensibilización a
lenalidomida
*H Mhanna, A Jiménez Blanco,
J Levano Vásquez, M Valdez Tejeda,
MJ Sánchez González, R Vives
Conesa* 228

Reacción anafiláctica de
aparición retardada tras
omalizumab
*P González Delgado, A Ramón
Sánchez, V Soriano Gomis,
ML de la Sen Fernández, E Niveiro
Hernández* 229

Hipersensibilidad a
peginterferon alfa 2b
*E Domínguez Domínguez, S Porcel
Carreño, MI Rodríguez Martín,
M Alvarado Arena, S Jiménez Timón,
J Hernández Arbeiza* 229

Hipersensibilidad no inmediata
a acetato de glatirámero
en paciente con esclerosis
múltiple
*M Salas Cassinello, F Gómez Pérez,
MD Cañamero Ramírez, J García
Campos, G Campos Suárez,
MJ Torres Jaén* 230

Conjuntivitis alérgica a colirio
midriático
*C Alcaraz Pérez, C López Ruiz,
MD Botello Borrego, V Bellido
Linares, V de Luque Piñana,
P Guardia Martínez* 230

Alergia a medicamentos VII

Urticaria aguda por alergia a pregabalina

*P Alba, R Calderón, I Iglesias,
A Piera* 231

Reacción adversa con insulina detemir

*M Chamorro Gómez, A Elices
Apellániz, S Vázquez Cortés,
G Dávila Fernández* 231

Síndrome de hipersensibilidad por terapia anticomicial

*E Gómez Torrijos, M García,
LP Castro, MA Sánchez Nazaret,
PA Galindo*..... 232

Dress por valproato sódico

*J Fernández Madera, JJ Corte
García, M de Oña Navarro* 232

Reactividad cruzada entre diltiazem y lecardipino en un síndrome de Steven Johnson

*E Martín Casañez, D Martínez
Bohigas, M Dueñas Ruiz,
G Soto Vargas, N Martínez Bórquez,
M Torrecillas Toro* 233

Angioedema grave por

Olmetec (olmesartan)

*J Lévano Vásquez, JC Jaramillo de
León, A Enríquez Matos, K Jukic
Betetta, ML Sánchez Millán,
C Fernández Rodríguez* 233

Hipersensibilidad no inmediata a rabeprazol. Reactividad

cruzada con otros IBPs

*A Feliu Vila, MJ Trujillo Trujillo,
S Blanco Bermejo* 234

Toma frecuente de AINEs y sensibilización al omeprazol

*MJ Barasona Villarejo, M Verdú
Benhamú, I García Núñez,
C Moreno Aguilar, F Guerra
Pasadas* 234

Alergia a inhibidores de la bomba de protones

*A Joral, JA Navarro, A Aranzabal,
S Lizarza, E Lasa, M Echenagusia*.... 235

Hipersensibilidad a repaglinida

*P Rojas Pérez-Ezquerro, L Sánchez
Morillas, A Santos Álvarez,
MP Gómez-Tembleque Úbeda,
H Blanco Moratíel, JJ Laguna
Martínez* 235

Exantema fijo provocado por raloxifeno

*NL Presa Durán, AM Montoro de
Francisco, DJE García Navarro,
JM Mateo Galván, AM Burgos
Pimentel, T Chivato Pérez* 236

Urticaria y angioedema por administración parenteral de preparado homeopático antiinflamatorio

*JM Borja, A Castro, P Lara,
A Ledesma, PA Galindo, E Gómez* ... 236

Erupción dérmica por pregabalina

*E Gómez Torrijos, P Lara, A Castro,
N Sánchez, JF Feo, JM Borja* 237

50 años
comprometidos con
la inmunoterapia



A todos los
halergólogos,
bienvenidos

SI TU MUNDO ES LA INMUNOTERAPIA, BIENVENIDO A HAL ALLERGY

El laboratorio dónde encontrarás experiencia, eficacia, profesionalidad, un servicio a medida y un trato preferencial. Y es que si tu mundo es la inmunoterapia, tú eres nuestro mundo. Entra en www.hal-allergy.com y descúbrelo.

Balance óptimo entre
eficacia y seguridad

Eficacia sostenida
en el tiempo

La inmunoterapia experta

hal
allergy
therapeutic vaccines

Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology

PREMIO PROFESOR ALBERTO OEHLING

La SEaic, en agradecimiento a la labor desarrollada por el Profesor Alberto Oehling, uno de los pioneros de la Alergología en España y fundador de la revista *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*, ha decidido convocar anualmente los premios "Profesor Alberto Oehling".

BASES DE LA CONVOCATORIA

- 1** Este premio tiene por objetivo incentivar la publicación de artículos originales de calidad en el *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*, órgano oficial de la SEaic.
- 2** Se concederá un primer premio de 5000 euros y un accésit de 2000 euros.
- 3** Los premios se concederán anualmente.
- 4** Podrán optar a los premios todos los artículos originales publicados en el JIACI en el periodo de tiempo comprendido entre octubre de un año y octubre del siguiente, en los que al menos un firmante sea Socio Numerario de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Los autores deberán haber expresado durante el proceso de envío del artículo, su deseo de participar en este concurso.
No podrán optar a estos premios los artículos publicados en forma de editoriales, casos clínicos o revisiones.
En el año 2009-2010 (primer año de entrega de dicho premio) entrarán en concurso todos aquellos artículos que cumplan las normas arriba indicadas, aunque no hayan solicitado participar en dicho premio.
- 5** El jurado que realizará la selección de los dos trabajos premiados estará presidido por el Presidente de la SEaic y constituido, además, por los Editores Jefe del JIACI y los miembros del Comité Editorial. Su decisión será inapelable.
- 6** El premio podrá quedar desierto si así lo considera el jurado.
- 7** La entrega de los premios se realizará en un acto que se celebrará durante el Congreso o Simposio de la SEaic.

Alergia a medicamentos VIII

Lesiones despigmentadas acrómicas secundarias a un Dress

*E Martín Casáñez, M Dueñas Ruiz,
M Torrecillas Toro, N Martínez
Bórquez, G Soto Vargas,
M Palomeque Rodríguez 237*

¿Infravaloramos los antecedentes alergológicos?

*LA González Sánchez, MA Galindo
Andúgar, M Sánchez Ruiz de Gordoá,
E Moreno Mata, B Ruiz León,
M Franco Huerta 238*

¿Sabemos manejar las reacciones a fármacos intrahospitalarias?

*LA González Sánchez, MA Galindo
Andúgar, M Sánchez Ruiz de Gordoá,
A Burgos Montero, P Gajate
Fernández, A Escalera Zalvide 238*

Síndrome de Stevens-Johnson ¿una patología en incremento?

*MT Belver González, M Caminoa,
JI Larco Sousa, T Bellón Heredia,
M Feito Rodríguez, S Quirce
Gancedo 239*

Evaluación posterior de pacientes estudiados por alergia a fármacos

*A Lázaro Fernández, C Martín
Soriano, E Fábregas Andreu,
R Venegas Pérez, M Corominas
Sánchez, R Leonart Bellfill 239*

Síndrome de Kounis tipo II por fármacos

*MR González Mendiola,
MT Palomeque Rodríguez,
M Torrecillas Toro, N Martínez
Borque, E Martín Casáñez,
D Martínez Bohigas 240*

Síndrome de Kounis tipo I por fármacos

*MT Palomeque Rodríguez,
MR González Mendiola, M Torrecillas
Toro, N Martínez Borque, G Soto
Vargas, D Martínez Bohigas 240*

Urticaria de contacto por mentol. A propósito de un caso

*S Sánchez Vega, JM García Menaya,
P Bobadilla González, I Pérez
Rangel, MA Zambonino Carreiras,
C Cordobés Durán 241*

Desensibilización con agentes quimioterápicos. Experiencia en el último año

*A Orovitg Cardona, I Ventura
Fernández, R Aroca López,
C Chamorro López, E Gómez de
las Heras, FJ Monteseirín Mateo 241*

Alergia cutánea I: urticaria/angiodema

Angioedema hereditario tipo I y II

*R Fatou, F Valenzuela, C Alcántara,
C Millán, V Reguera 242*

Angioedema adquirido por déficit funcional de C1 inhibidor dependiente de estrógenos

*E Camino Rodríguez, G Bernaola
Hortigüela 242*

Angioedema hereditario e intolerancia a AINEs <i>D El-Qutob López</i>	243
Control de dispensación de tratamiento en los pacientes con angioedema hereditario <i>R Almero Ves, S Calaforra Méndez, M Nieto Cid, MD Hernández Fernández de Rojas, A Campos Andreu, E Monte Boquet</i>	243
Angioedema recidivante crónico no alérgico <i>MJ Castillo Marchuet, M Viñas Domingo, N Hernández Arauzo, M Ibero Iborra</i>	244
Trombocitosis en paciente con angioedema de repetición <i>I Eguiluz Gracia, ML González Gutiérrez, L Ruiz-Giménez Úbeda, M Rubio Pérez, C Martínez Cócera</i> ..	244
Angioedema que responde al tratamiento con montelukast <i>ML Sánchez Millán, J Lévano Vásquez, PA Almonte Durán, R Mielgo Ballesteros, JC Jaramillo de León, C Fernández Rodríguez</i>	245
Urticaria de contacto tras ecografía <i>P Jara Gutiérrez, M Landivar Encalada, E Hernández García de la Barrera, J Sastre Domínguez</i>	245
Urticaria por aeroalérgenos de frutas <i>C Barjau Buj, E Fernández-Caldas Rodríguez, JI Tudela García, F Bravo Golpe, C Craciunescu Craciunescu, J Subiza Garrido-Lestache</i>	246

Urticaria y angioedema debido a carboximetilcelulosa <i>JM Soler Escoda, AL Iparraguirre Castro</i>	246
Incidencia de urticaria en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Gregorio Marañón <i>D Pérez Alzate, G Marco Martín, P Martínez Lezcano, A Álvarez Perea, M Tomás Pérez, ML Baeza Ochoa de Ocariz</i>	247
Urticaria aguda recidivante asociada a infección por estreptococo del grupo A <i>MP López Sáez, M Ramírez Hernández, C Mérida Fernández, AJ Huertas Amorós, M Pajarón Fernández, A Carreño Rojo</i>	247
Urticaria crónica idiopática rebelde al tratamiento alternativo <i>A Martínez Arcediano, I Liarte Ruano, MD Martínez Antón, Y Seras Miera, M Garmendia Zallo, P César Burgoa</i>	248

Alergia cutánea II: Dermatitis de contacto

Dermatitis alérgica de contacto aerotransportada ocupacional por Angelim Vermelho (Dinizia Excelsa) <i>E Maquiera Díez, C Díaz Donado</i> ...	248
--	-----

Dermatitis alérgica de contacto ocupacional por sensibilización a metacrilatos
LV Ponce Guevara, F Muñoz Bellido, A González Ruiz, EM Macías Iglesias, I Dávila González, F Lorente Toledano 249

Dermatitis atópica de presentación atípica
S Calaforra Méndez, A Mazón Ramos, A Nieto García, L Caballero Gómez. 249

Dermatitis de contacto alérgica por cloruro de cobalto en paciente con anemia perniciosa
E Botey, R Alonso, M de la Borbolla, B Navarro, A Cisteró-Bahima 250

Dermatitis de contacto ocupacional en un jardinero
LV Ponce Guevara, E Moreno Rodilla, B Hierro Santurino, E Laffond Yges, MT Gracia, A González Ruíz 250

Dermatitis de contacto tras empleo de plaguicidas
J González Cervera, B Rodríguez Domínguez, D Manzano López, FJ Ruiz Hornillos, A Henríquez Santana, ME Carrasco Fernández ... 251

Dermatitis generalizada en trabajadores de la construcción
IJ Sastre Pérez, H Mata Amado-Jacinto, JG Blanco Carmona 251

Dermatitis ocupacional por sensibilización a formaldehído
MT Abós Mir, S Monzón Ballarín, L Ferrer Clavería, AM Solano de Eyto, N Pérez Cinto, C Bonet Ostariz . 252

Dermatitis ocupacional por sensibilización a nitrato de plata
P Alba, R Calderón, I Iglesias, G Mencía, C Frechina 252

Eccema perianal por alergia a Kathon
R Rodríguez Pacheco, M Antón Gironés, V Jover Cerdá, J Doménech Witek, MA Pacheco Martínez, MD Alcolea Martínez 253

Eczema alérgico de contacto
MA Núñez Hernández, B de Mateo Hernández, D García Navarro, MA Sáez García, T Chivato Pérez, M Fernández López 253

Prevalencia de sensibilizaciones a alérgenos de contacto en nuestra Unidad
M Mateu Benseny, N Mesalles Pifarré 254

Alergia cutánea III

¿Alergia a los guantes de nitrilo?
MA Gonzalo Garijo, MS Gil Micharet, I Moneo Goiri, ML Caballero Soto, R Pérez Calderón, L García-Borrueal Delgado 254

Anafilaxia por ejercicio o urticaria colinérgica anafilaxia-like: diagnóstico diferencial a propósito de un caso
D Antolín Amérigo, PC Vlaicu, FJ Sola Martínez, J González Cervera, M Sánchez Cano, B de la Hoz Caballer 255

Autoinmunidad tiroidea y
enfermedades cutáneas
*S Díaz Angulo, M López Hoyos,
F Rodríguez Fernández, S Duque
Gómez, ME Antón Casas,
I Jiménez Fernández.....* 255

Edema de úvula. A propósito
de tres casos
*J Barbarroja Escudero, IM Sánchez
Matas, MS Pérez Bustamante,
M Álvarez de Mon Soto, M Rodríguez
Rodríguez* 256

Evaluación de la eficacia de
omalizumab en el tratamiento
de la urticaria
*M Ramírez Hernández, MP López
Sáez, AJ Huertas Amorós, C Mérida
Fernández, A Carreño Rojo,
M Pajarón Fernández* 256

Omalizumab en dermatitis
atópica en uso compasivo, a
propósito de un caso
*LA González Sánchez, B Rodríguez
Domínguez, E Moreno Mata,
B Ruiz León, P Gajate Fernández,
AM Burgos Montero* 257

Síndrome de Stevens-Johnson
(SSJ) en la infancia: a
propósito de un caso
*B Hierro Santurino, I Dávila
González, FJ Muñoz Bellido,
A Romo Cortina, MT Gracia Bara,
F Lorente Toledano* 257

Eritromelalgia vs urticaria
crónica, a propósito de un caso
*DC Brugaletta Matheus, IM Flores
Martín, J Meseguer Arce, I Sánchez-
Guerrero Villajos, M Boulaich,
P Carrillo Fernández-Paredes* 258

Alergia respiratoria I

Aspergilosis broncopulmonar
alérgica (ABPA) y asma
bronquial. Respuesta al
tratamiento con omalizumab
*LA González Guzmán, MC Costa
Domínguez, B Veleiro Pérez,
A Parra Arrondo.....* 258

Diagnóstico diferencial en una
paciente con asma grave de
tórpidas evolución
*MA Roscigno, E Hernández García
de la Barrera, J Flandes
Aldeyturriaga, J Sastre Domínguez...* 259

No todo asma es sólo asma
*ME Landívar Encalada,
E Hernández García de la Barrera,
J Sastre Domínguez.....* 259

Bronquitis eosinofílica por
alergia al polen de *Cupressus
arizonica*
*I Bobolea, P Barranco Sanz,
BS Sastre Turrión, M Fernández
Nieto, V del Pozo Abejón, S Quirce
Gancedo* 260

Seguimiento clínico de la
bronquitis eosinofílica sin
asma: a propósito de un caso
*L Arochena González, E Aguado
Wakui, M García del Potro,
M Fernández Nieto, J Sastre
Domínguez.....* 260

Disfunción de las cuerdas
vocales en consulta de Alergia
*MI González Martín, C Segura
Sánchez, N Cabeza Rodríguez,
MD Botello Borrego, F Jurado
Palma, P Guardia Martínez* 261

Alergia y enfermedad adenotonsilar <i>G Loureiro, G Calado, D Machado, B Tavares, C Pereira, A Segorbe Luis</i>	261	Demografía de pacientes que acuden a un servicio de Alergología en un año <i>P Alba, R Calderón, I Iglesias, MD Hernández</i>	264
Opinión, conocimiento y grado de seguimiento de las guías para el manejo del asma en el embarazo por los profesionales sanitarios españoles <i>S Cimbollek, S Quirce, V Plaza, R Costa, P Ojeda, P Roura</i>	262	Patología alérgica en el área de salud de Puertollano <i>T Alfaya Arias, P Mur Gimeno, A Martín Iglesias, D Rodríguez</i>	265
Alergia respiratoria II: Epidemiología		Perfil de la población emigrante de la comarca de Cartagena que consulta en Alergología <i>AJ Huertas Amorós, A Carreño Rojo, M Ramírez Hernández, M Pajarón Fernández, C Mérida Fernández, MP López Sáez</i>	266
Monosensibilización frente a <i>Blomia tropicalis</i> en pacientes con clínica compatible con rinitis y/o asma alérgica en la isla de Lanzarote <i>P Verdú López, E Martín Fernández, A Benjumeda Maira</i>	262	Perfil de sensibilización a inhalantes en pacientes que acuden a consulta en el área sanitaria de Ferrol <i>B Vázquez Parcerro, S Miguélez Álvarez, B Vidal Maroño, MJ Roca Fraga, D León Liébanas, MJ Carollo Menaya</i>	266
Prevalencia de sensibilización a ácaros en Cantabria <i>G Perdomo Gutiérrez, F Rodríguez Fernández, S Díaz Angulo, MC Barbeito, E Campos Romero, S Duque Gómez</i>	263	Perfil de sensibilización a panalérgenos en pacientes polínicos de la provincia de Cádiz y su relación con sensibilización alimentaria <i>MC López Cruz, FJ Caro Contreras, A Letrán Camacho, L Gómez Sanmartín, J Dafonte Martínez, F Moreno Benítez</i>	267
Sensibilización a aeroalérgenos en pacientes con patología respiratoria alérgica en el Hospital de Manises <i>P Alba, R Calderón, I Iglesias, MD Hernández</i>	263	Estudio DIRAE: distribución de la rinitis alérgica estacional <i>A Roger, E Quilez, M Farré</i>	267

Estudio comparativo de las características clínicas y epidemiológicas de rinitis alérgicas y rinitis alérgica local
F Gómez Pérez, C Rondón Segovia, R García Mendoza, M Salas Cassinello, MJ Torres Jaén, M Blanca Gómez 268

Sensibilización *in vitro* a ácaros en pacientes residentes en la comarca de Cartagena
AJ Huertas, V Iraola, M Morales, M Ramírez Hernández, M Pajarón Fernández, J Carnés 268

Alergia respiratoria III: Asma ocupacional

Reevaluación de sensibilización ocupacional a semillas de *Plantago ovata* (Plantaben®) tras la evitación del alérgeno
N Bernedo Belar, M García de Iturrate, E Fernández Ibáñez, O Uriel Villate, O Villarreal Balza de Vallejo, M Velasco Azagra 269

Asma ocupacional en peluqueras
MP González Pérez, F Bravo Golpe, C Craciunescu, MJ Narganes, J Subiza 269

Asma ocupacional inducida por antibióticos
S Díaz Angulo, P Cullinan 270

Asma ocupacional por *Ceratitis capitata* (mosca del mediterráneo)
A Peláez Hernández, S Cadavid Moreno, S Hernández Sánchez, S Vicario García, C Morales Rubio, B Bartolomé Zabala 270

Asma ocupacional por harina de soja en una trabajadora de la industria alimentaria
L Arochena González, JA Pagán Alemán, M Fernández Nieto, E Aguado Wakui, M García del Potro, J Sastre Domínguez 271

Asma ocupacional por hipersensibilidad frente a micelio de champiñón (*Agaricus bisporus*)
L Ferrer Clavería, M Venturini Díaz, D Herrero Gil de Muro, MT Sobrevía Elfau, S San Juan de la Parra, B Bartolomé 271

Asma ocupacional por inhalación de polvo de *Plukenetia volubilis*
V Rodríguez García, J Subiza Garrido-Lestache, JI Tudela, F Bravo, E Fernández Caldas 272

Asma ocupacional y alergia alimentaria por *Boletus edulis*
S de Paz Arranz, B Bartolomé Zavala, P Romero Jiménez, AB Martín Domínguez 272

Asma bronquial por chinchilla
A Burgos Pimentel, D García Navarro, A Montoro de Francisco, A Ledesma Fernández, JM Galván, M Fernández López 273

Asma por iguana <i>DJ García Navarro, AM Montoro de Francisco, T Chivato Pérez, AM Burgos Pimentel, JI Tudela García, E Fernández Caldas</i>	273	Poliposis invasiva: evolución de un caso tras tratamiento habitual y omalizumab <i>A Enríquez Matas, A Jiménez Blanco, MJ Sánchez González, A García Sánchez, J Rodríguez Rodríguez, P Daroca Torres</i>	276
Urticaria y rinitis ocupacional por alergia a <i>Cannabis sativa</i> <i>MP Muñoz Pamplona, F Villas Martínez, I Valle Giner</i>	274	Reacciones y calidad de vida en pacientes con asma alérgica tratados con omalizumab: 3 años de experiencia clínica <i>C Franco Ibáñez, MJ Plá Martí, I Molero Sancho, G Jorro Martínez..</i>	277
Rinoconjuntivitis por alergia a larvas de <i>Tenebrio molitor</i> <i>F Villas Martínez, MP Muñoz Pamplona, E Compés García, J Baraduc</i>	274	Seguimiento de pacientes con asma alérgica grave en tratamiento con omalizumab <i>JI Larco, D Romero, P Barranco, C Villasante, R Álvarez Sala, S Quirce</i>	277
Rinoconjuntivitis y asma epidérmicas causadas por cobaya <i>DJ García Navarro, AM Montoro de Francisco, NL Presa Durán, AM Burgos Pimentel, FJ Membrillo de Novales, C Jiménez Garofano</i>	275	Síndrome de Churg-Strauss en paciente en tratamiento con montelukast y omalizumab <i>JM Olaguíbel, MT Aldunate, M Igartua, MJ Álvarez, B de Esteban, A Rodríguez</i>	278
Alergia respiratoria IV: Tratamientos		Análisis coste-efectividad de budesónida/formoterol en tratamiento de mantenimiento y a demanda (Symbicort SMART®) frente a salmeterol/fluticasona más terbutalina, en el tratamiento del asma persistente en España <i>J Quiralte, C Cisneros, M Capel, MA Casado, CS Mellström</i>	278
Administración de omalizumab en pacientes con asma alérgica grave no controlada: nuestra experiencia <i>MC Torres López, V López Carrasco, MT Rebullida Pastor, S del Río Prados, P Barranco Sanz, S Quirce Gancedo</i>	275		
Experiencia clínica durante 3 años con omalizumab en pacientes con asma alérgico no controlado <i>I Molero Sancho, G Jorro Martínez, MJ Pla Martí, C Franco Ibáñez, P Vivas Alba</i>	276		

Terapia de mantenimiento y a demanda con budesónida/ formoterol comparado con el mejor tratamiento convencional en un estudio de práctica clínica habitual
S Quirce, C Barcina, V Plaza, E Calvo, M Muñoz, R Ampudia..... 279

Anafilaxia I

Anafilaxia por aceituna asociada a inmunoterapia de pólenes
A Castro Jiménez, P Lara de la Rosa, N Sánchez Rodríguez, P Mur Gimeno, B Bartolomé, F Feo Brito ... 279

Impacto formativo de la guía de actuación en anafilaxia (GALAXIA)
A Montoro de Francisco, T Chivato Pérez, B de Mateo Hernández, D García Navarro, A Burgos Pimentel, A Sánchez Mayorgas 280

Uso y manejo de la adrenalina autoinyectable en pacientes con antecedentes de anafilaxia
B Andrés López, P Gaig Jané, V Gázquez García, G Dalmau Duc ... 280

Incidencia, causas y manejo de anafilaxia en un servicio de Urgencias
A Álvarez Perea, M Tomás Pérez, G Marco Martín, P Martínez Lezcano, D Pérez Alzate, ML Baeza Ochoa de Ocariz..... 281

Anafilaxia por dietiltoluamida
A Álvarez Perea, M Tomás Pérez, P Tornero Molina, T Herrero López.. 281

Anafilaxia por alergia a caqui
E Moreno Mata, A Burgos Montero, B Ruiz León, P Gajate Fernández, LA González Sánchez, JJ Lara Muñoz.... 282

Uso de la adrenalina en pacientes con anafilaxia en un Servicio de Urgencias
M Tomás Pérez, A Álvarez Perea, D Pérez Alzate, G Marco Martín, P Martínez Lezcano, ML Baeza Ochoa de Ocariz..... 282

Descripción de una serie de anafilaxia de 1.512 pacientes en el Hospital Universitario Fundación de Alcorcón
WL Almanzar Abreu, MV Múgica García, MM Moro Moro, A Rosado Ingelmo, C Vila Albeda, MA Tejedor Alonso 283

Elevación de la triptasa sérica total en pacientes sometidos a hemodiálisis y diálisis peritoneal
S Vicario García, I Juan García, S Hernández Sánchez, S Cadavid Moreno, A Miguel Carrasco, A Peláez Hernández 283

Diagnóstico diferencial entre anafilaxia y síncope vasovagal
MJ Vidorreta Martínez de Salinas, MJ Plá Martí 284

Reacciones anafilácticas tras relaciones sexuales
G Campos Suárez, CI Pérez Padilla, A Aranda Guerrero, ML Pérez Fernández, MJ Torres Jaén, M Blanca Gómez 284

Anafilaxia por cefazolina durante el parto como forma de presentación de mastocitosis sistémica
M Rubio Pérez, J Hornick, M Castells..... 285

Calidad y Formación Continuada I

Establecimiento de un programa de cribaje rápido en pacientes con baja sospecha de patología alérgica
E Muñoz, M Corominas, R Lleonart, R Pujol..... 285

Estudio de satisfacción del cliente interno en un Servicio de Alergia hospitalario
A Campos Andreu, E Gimeno Gómez, S Calaforra Méndez, MA Pérez Gómez, E Ibáñez Echevarria, R López Salgueiro..... 286

Experiencia en la realización de talleres de inmunoterapia específica en un Departamento de Salud dirigidos a equipos de Atención Primaria
V Jover Cerdá, M Antón Gironés, R Rodríguez Pacheco, MD Alcolea Martínez, MA Pacheco Martínez, MR Yáñez Motos..... 286

Mejora de la calidad de vida en niños enrolados en programa de automanejo del asma infantil mediante counselling
G Álvarez Maderuelo, I Cimiano, P Otero, PL González, M Burgoa, J Contreras 287

Mejora de la rentabilidad de una Consulta de provocaciones en Alergia
P Ojeda Fernández, I Ojeda Fernández, G Rubio Olmeda..... 287

Rentabilidad del estudio molecular mediante microarrays para el diagnóstico de la rinitis por pólenes en nuestra área
MA Ortega Camarero, M Piñero Saavedra, T González Quevedo, M Prados Castaño..... 288

Enfermería I

Actuación de enfermería en el diagnóstico y tratamiento de hipersensibilidad a citostáticos
MJ Muñoz Ruiz, AM Sánchez Ortíz, MJ Ruíz Asensio, E Andrés Mayor, P García Pozo, MD Díaz García 288

Un alérgeno, ¿dos resultados?
B Vázquez Parcerro, B Vidal Maroño, S Miguélez Álvarez, MJ Carollo Menaya, MD León Liébanas, MJ Roca Fraga..... 289

Los autocuidados en asma: opinión de los alumnos de una escuela de enfermería
P Serrano Altimiras, R Bernal Santos, ML Gallego Pérez..... 289

¿Relaja la musicoterapia a los pacientes alérgicos durante las pruebas de tolerancia y provocación
M Urtasun Urtasun, M Soldado Roperro, F Losantos Ezquerro..... 290

Comodidad en los métodos de diagnóstico de la hiperreactividad bronquial
E Condón Gracia, E Corao Cebollada, M Peralta Panzuela, L Palacín Nieto..... 290

Organización de los medicamentos empleados en una Unidad de Alergia
D Moya Esteo, Y García Estringana, V Martín López, JF Martín Rodríguez, C Domingo López, C Díaz Pérez..... 291

Importancia de utilizar un registro de enfermería en las pruebas de exposición a medicamentos
M Herrera García, A Santos Jareño, D Moral Cuéllar, MP Calonge Flores 291

Valoración de la eficacia de educación en asma en una consulta de Enfermería
EM Martín Sopena, R Iglesia Barrera, B Amaro Gómez, FJ Ruiz Hornillos, A Henríquez Santana, D Antolín Américo..... 292

Estudio de alergia a medicamentos en el Hospital Universitario de Guadalajara
N Martínez Nieto, AM Sanz Martínez, C Aparicio, R Cárdenas Contreras, AM Alonso Llamazares, A Vega Castro 292

Desensibilización con quimioterápicos
AM Sanz Martínez, N Martínez Nieto, C Aparicio, AM Alonso Llamazares, R Cárdenas Contreras, JM Beitia Mazuecos 293

Actuación de la enfermería en una Unidad de alergia a medicamentos
MJ Ingelmo Gutiérrez, P Esteban Garrido, ML García Castillo, G García García, M Calderón Vega . 293

Medicina 2.0 y el blog educativo Educasma
J Contreras Porta, S del Río Prados, V López Carrasco, P de Diego Pardo, R Heredia Revuelto, MC López Serrano 294

Himenópteros I

Pauta ultra-rápida de desensibilización con extracto de veneno de abeja
MA Lara Jiménez..... 294

Pauta ultra-rápida con inmunoterapia de abejorro (*Bombus terrestris*)
P Ojeda Fernández, G Taburet, I Ojeda Fernández, G Rubio Olmeda 295

Ineficacia de la inmunoterapia con *Polistes americana* en una paciente con alergia a avispa europea
G Dalmau Duch, V Gázquez García, R Monsalve Clemente, A Galán Nieto, B Andrés López, P Gaig Jané . 295

El test de activación de basófilos: una herramienta diagnóstica útil en la alergia a quironómidos
P Cabrera Freitag, G Javaloyes Soler, F Berroa Rodríguez, G Gastaminza Lasarte, ML Sanz Larruga, M Ferrer Puga 296

Urticaria recidivante tras anafilaxia por alergia a veneno de avispa <i>P Alba, R Calderón, I Iglesias, C Frechina, G Mencía</i>	296
Anafilaxia por veneno de vepula y mastocitosis sistémica <i>O Calderón, N Cancelliere, D Guillén, M Caminoa, A Fiandor, S Quirce</i>	297
Indicación y eficacia de inmunoterapia específica en alergia a himenópteros y mastocitosis sistémicas <i>MR Ávila Castellano, M Ortega Camarero, M Piñero Saavedra, S Cimbollek, M Prados Castaño</i>	297
Sensibilización a propoleo <i>A Martínez Arcediano, MD Martínez Antón, B Irezábal Díez, Y Seras Miera, M Garmendia Zallo, P César Burgoa</i>	298

Inmunoterapia I

Inmunoterapia con alta dosis de alérgeno. Seguridad de una pauta agrupada frente a ácaros <i>D Cruz Niesvaara, JA Cumplido Bonny, HR Hernández Suárez, E Caballero Naranjo, L Almeida Quintana, T Carrillo Díaz</i>	298
Seguridad de una pauta clúster con extracto de pólenes de alta dosis: resultados preliminares <i>ML González Gutiérrez, I Eguiluz Gracia, L Ruiz-Giménez Úbeda, M Rubio Pérez, C Martínez Cócera</i> ..	299

Seguridad de dosis altas de extracto alérgico polimerizado de <i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> (Clustoid®) administrado en pauta “rush” <i>L Marius Tubella, T López, E Fernández-Caldas, M Casanovas</i> ..	299
Tolerancia y aceptación de la pauta clúster de IT en nuestra Unidad <i>MJ Domingo Sánchez, MA Alegre Farrerons, M Armengol Siscart, S Sanz Roca</i>	300
Estudio de tolerancia y seguridad de Beltavac Depot® administrado mediante pautas agrupadas en pacientes alérgicos a ácaros <i>JA Cumplido Bonny, A Martínez Bernal, Y Pedreño López, R Castillo Sainz, N Ortega Rodríguez</i>	300
Tolerancia de Beltavac Depot administrado con pauta agrupada en pacientes alérgicos a <i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> <i>JA Cumplido Bonny, A Martínez Bernal, A García Dumpiérrez, Y Pedreño López</i>	301
Seguridad de la inmunoterapia usando extractos alérgicos modificados y no modificados por vía subcutánea <i>J Subiza, C Barjau, JL Subiza, E Fernández Caldas, M Casanovas</i> ..	301

Creación, desarrollo y pre- validación de una Escala de Satisfacción para pacientes que reciben inmunoterapia con alérgenos. Estudio ESPIA (Fase I y II) <i>V Cardona Dahl, P Guardia Martínez, P Ojeda Fernández, JM Olaguíbel Rivera, JM Vega Chicote, C Vidal Pan</i>	302
Tolerabilidad de la inmunoterapia específica con alérgenos estandarizados en IR (índice de reactividad), administrados mediante pautas rápidas. Estudio Safety Rapid <i>E Moreno Mata, I Quiralte Enríquez, V Cardona Dahl, I Dávila González, B Ruiz León, JL Justicia Ruano</i>	302
Evaluación del cumplimiento terapéutico de la inmunoterapia sublingual con ácaros en pacientes con rinitis alérgica. Estudio CITARA <i>A Malet Casajuana, D Gutiérrez Fernández, F Moreno Benítez, JA Cumplido Bonny, MA García García, JL Justicia Ruano</i>	303
Calidad de vida de los pacientes en tratamiento con inmunoterapia sublingual <i>JM Olaguíbel, E Perea, C Badiola</i>	303
Inmunoterapia específica tras estabilizar con omalizumab a pacientes con asma grave <i>P Alba, R Calderón, I Iglesias, G Mencía, C Frechina</i>	304

Inmunoterapia II

Eficacia clínica del tratamiento con inmunoterapia en pacientes y rinitis por sensibilización a pólenes de gramíneas <i>M Vázquez de la Torre Gaspar, MI Garcimartín Galicia, FJ Ruano Pérez, R Barranco Jiménez, E Seoane Reula, G Cantó Díez</i>	305
Inmunoterapia con dos extractos (Olea 100% y gramíneas 100%) administrados de forma simultánea <i>M Verdú Benhamú, MJ Barasona Villarejo, AM Medina Fernández, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas</i>	305
Un alérgeno recombinante de Alt a 1 similar a su forma natural <i>I Ibarrola López de Davalillo, MC Arilla Rodríguez, A Cabo Bilbao, R Viguera, A Martínez Gárate, JA Asturias Ortega</i>	306
Una aproximación innovadora al análisis de los diarios estacionales tras la inmunoterapia específica: definición de la estación pico según las escalas de síntomas/ medicación en el grupo placebo en lugar de por los recuentos de polen <i>J Fraj, KJ Fischer von Weikersthal- Drachenberg</i>	306

Rinitis alérgica local a gramíneas: respuesta clínica e inmunológica a inmunoterapia específica subcutánea <i>C Rondón Segovia, F Gómez Pérez, I Doña, A Aranda Guerrero, R Herrera Muñoz, M Blanca Gómez.</i>	307	Estudio de correlación entre actividad alérgica total y alérgeno mayoritario en productos SLITOnePLUS <i>A Ledesma Fernández, R González López, JA Carpizo Cuezva, D Barber Hernández, M Lombardero Vega</i>	309
Alergia al látex: shock anafiláctico intraoperatorio y rechazo hiperagudo en un niño receptor de un trasplante renal. Eficacia de inmunoterapia sublingual <i>M Cabanillas Platero, P Olbrich, L Pérez Pastor, C Casas Vila</i>	307	Validación del método de ELISA DOBLE FASE para la cuantificación de Bet v 1 <i>MC Arilla Rodríguez, I Ibarrola López de Davalillo, S Brena Alonso, A Martínez Garate, JA Asturias Ortega</i>	310
Encuesta epidemiológica sobre el uso de inmunoterapia específica con alérgenos Depot absorbidos en L-tirosina en pacientes con rinoconjuntivitis alérgica <i>J Fraj, C Alias</i>	308	Validación de la cuantificación de Phl p 5 mediante ELISA DOBLE FASE <i>MC Arilla Rodríguez, I Ibarrola López de Davalillo, S Brena Alonso, A Cabo Bilbao, A Martínez Garate, JA Asturias Ortega</i>	310
Farmacocinética de un alérgeno absorbido a gel de hidróxido de aluminio <i>L Jimeno Nogales, C Serrano Nieto, D Barber Hernández</i>	308	Inmunoterapia específica en paciente monosensibilizado a polen de arce <i>SM Reyes Domínguez, MT Audicana Berasategui, D Muñoz Lejarazu, N Bernedo Velar, E Fernández Ibáñez, O Villarreal Balza de Vallejo</i>	311
Inmunogenicidad del aleregoide-despigmentado de <i>Phleum pratense</i> . Estudio experimental en conejos <i>V Iraola, M Gallego, MA López Matas, M Morales</i>	309	Métodos de diagnóstico en las enfermedades alérgicas I	
		Expresión recombinante de Der p 1 desglucosilado en <i>Pichia pastoris</i> <i>G Salamanca Fernández, R Gutiérrez Luque, H Ipsen, R Monsalve Clemente</i>	311

Estudio de la variabilidad de la lectura de IgE frente a componentes alergénicos mediante Microarrays ISAC en un suero control <i>T Caballero Molina, MJ Pagola del Santo, E Pérez Fernández, R Madero Jarabo, S Quirce Gancedo</i>	312	Utilidad del InmunoCAP ISAC de Phadia en el diagnóstico de alergia a alimentos en niños <i>I Ojeda Fernández, P Ojeda Fernández, G Rubio Olmeda</i>	314
Características de isoformas de Sal k 1 mediante el uso de anticuerpos monoclonales <i>P Boissy Murard, E Álvarez García, RI Monsalve Clemente, M Villalba Díaz, D Barber Hernández, R Rodríguez García</i>	312	Pruebas cutáneas con extracto de tabaco <i>E Morillas Martínez, P Rico Medina, B Hermoso Crispín, MJ Muñoz Rey, B Bartolomé Zavala, MB de Mateo Hernández</i>	315
Guía práctica de identificación del agente causal y tratamiento de elección en reacciones a picaduras y mordeduras de animales <i>AM Romero Berzosa, R Alamar Martínez</i>	313	Sensibilización alérgica a hurón: una patología emergente <i>D Barato Monzón, N Longo Areso, MT Audicana Berasategui, D Muñoz Lejarazu, SM Reyes Domínguez, M Frías Jiménez</i>	315
Evaluación de la respuesta IgE frente al alérgeno Blo t 8, una glutation-S-transferasa (GST) del ácaro <i>Blomia tropicalis</i> <i>J Zakzuk, E Fernández Caldas, L Caraballo</i>	313	Resultados del test de intolerancia a la lactosa en un Servicio de Alergología <i>E Aguado Wakui, J Molero Castellanos, M García del Potro, M Fernández Nieto, J Sastre Domínguez</i>	316
Validación de una herramienta informática de toma de decisiones para ayudar a los clínicos en el diagnóstico de pacientes alérgicos a pólenes. Diagnoshelper <i>MA García García, JL Justicia Ruano</i>	314	Comparación de las mediciones de óxido nítrico en aire exhalado (FE _{NO}) mediante dos equipos portátiles con sensores electroquímicos <i>JM Olaguíbel, A Parra, MJ Álvarez S Quirce</i>	316
		Dos nuevos polimorfismos en el gen TPSAB1 en una población española <i>L Hernández Hernández, M Pascual, M Isidoro García, C Sanz, F Lorente, I Dávila</i>	317

Test de provocación bronquial inespecífica con manitol en atletas de élite

M García del Potro, A San Nicolás Sánchez, E Aguado Wakui, M Fernández Nieto, J Sastre Domínguez..... 317

Pruebas de función respiratoria en pacientes con rinitis

G Calado, D Machado, G Loureiro, B Tavares, C Pereira, A Segorbe Luis 318

Miscelánea I

Esofagitis eosinofílicas: nuestra experiencia

H Mata Amado Jacinto, P Carretero Anibarro, A Amo Vázquez de la Torre, IJ Sastre Pérez, F García González, S Juste Picón..... 318

Eosinofilia periférica y dolor abdominal en la infancia: manifestación de infección por parásitos

MS Pérez Bustamante, J Barbarroja Escudero, IM Sánchez Matas, M Álvarez de Mon Soto, M Rodríguez Rodríguez 319

Eosinofilia y *Strongyloides stercolaris*

ML Sánchez Millán, J Lévano Vázquez, KD Jukic Betetta, A Jiménez Blanco, A Enríquez Matas, C Fernández Rodríguez..... 319

Nuestra experiencia sobre la seguridad de una pauta simplificada en la administración de la vacuna antigripal en pacientes alérgicos al huevo

P Olbrich, M Cabanillas Platero, C Gómez Rodríguez, C Casas Vila.... 320

Vacunación contra la gripe en pacientes asmáticos. Revisión bibliográfica

B de la Parte de la Fuente, M Reza Goyanes, M de la Parte Cancho, S Peñuela Melero, C Cancho González, V Sánchez Brunete..... 320

Sesión Plenaria I

Asma bronquial

Presente y futuro de los tratamientos biológicos en el asma bronquial

T Carrillo Díaz, J Cumplido Bonny, N Ortega Rodríguez, E Caballero Naranjo, D Cruz Niesvaara, L Almeida Quintana, A García Dumpierrez, R Castillo Sainz

Servicio de Alergología, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria

Las enfermedades alérgicas son muy prevalentes, estimándose que alrededor del 25% de la población europea padece algún tipo de alergia respiratoria. En nuestro país, este tipo de afecciones suele ser uno de los principales motivos de consulta en Atención primaria en un porcentaje que oscila del 3 al 5%, según los centros estudiados.

El alergólogo dispone en la actualidad de un gran número de medicamentos para el tratamiento de la mayoría de enfermedades alérgicas. Los fármacos disponibles hoy en día tanto para el tratamiento de la rinitis como del asma son efectivos en la mayoría de los casos pero, aunque se consiga controlar completamente la sintomatología, estos medicamentos no curan estas enfermedades ni modifican sustancialmente el curso de las mismas; además, algunos pacientes no responden a estas terapias convencionales y tampoco conviene olvidar que estos medicamentos no están exentos de efectos secundarios.

Gracias a los avances realizados en el conocimiento de los mecanismos moleculares de la atopia se ha podido identificar nuevas dianas potenciales del tratamiento global de las enfermedades alérgicas en el futuro. El mayor interés en los últimos años se ha focalizado en mejorar el tratamiento del asma, dado que es la enfermedad alérgica con mayor repercusión clínica y económica, aunque se sigue investigando en la actualidad en la búsqueda de tratamientos que sean efectivos de manera global en todo el proceso alérgico.

Uno de los campos terapéuticos que mayor desarrollo ha experimentado en las dos últimas décadas ha sido el de los anticuerpos monoclonales. En el 2010 han cumplido 30 años desde su invención y han pasado de ser una mera curiosidad biológica a una alternativa diagnóstica y terapéutica de extraordinaria importancia en numerosas enfermedades.

En la actualidad Europa cuenta con más de 30 anticuerpos monoclonales comercializados y hay un gran número de anticuerpos monoclonales en fase de ensayo clínico, estimándose que en estos momentos representan el 30% de todos los

compuestos en investigación clínica. Se trata, por tanto, de una de las áreas más dinámicas y de mayor crecimiento de la industria biotecnológica y farmacéutica, y tanto algunos de los productos desarrollados como los que se encuentran en fase de investigación potencialmente pueden beneficiar a los pacientes asmáticos.

Brevemente resumimos a continuación los tratamientos biológicos que se han ensayado en el asma bronquial.

Anticuerpos monoclonales

Anti IgE

Los anticuerpos IgE son fundamentales en la reacción alérgica y por tanto su bloqueo, al menos desde un punto de vista teórico, mejora el asma bronquial alérgica. Se han utilizado distintas estrategias para interferir la unión de la IgE a los receptores específicos tales como el empleo de fragmentos que ocupen el receptor, el uso de receptores solubles que se unen a la IgE circulante y la administración de anticuerpos bloqueantes de la IgE.

El Omalizumab es un anticuerpo anti-IgE monoclonal humanizado recombinante, aprobado en 2005 por la Agencia Europea del Medicamento (EMA). Está indicado, como tratamiento adicional en pacientes con asma bronquial alérgica persistente moderada-grave e insuficientemente controlada a pesar de un tratamiento óptimo con esteroides inhalados y beta dos agonistas de acción prolongada (1,2). El Omalizumab disminuye los niveles de IgE circulante y actúa, también, modificando algunas de las funciones fundamentales de los linfocitos T y de los eosinófilos y reduce la expresión de receptores de alta afinidad para la IgE en células dendríticas, mastocitos y basófilos.

La EMA autorizó en 2005 el Omalizumab como tratamiento adicional para pacientes de edad igual o superior a los 12 años con asma alérgica persistente moderada-grave

y con prueba cutánea o IgE específica positiva frente a un aeroalérgeno perenne, con reducción de la función pulmonar ($FEV_1 < 80\%$), síntomas diurnos frecuentes o despertares nocturnos, múltiples exacerbaciones a pesar de un tratamiento correcto y, finalmente con unos niveles de IgE total y peso corporal situado dentro de la ventana terapéutica aprobada. La dosis y la frecuencia de la administración de Omalizumab dependen del nivel basal de IgE total, determinado antes del inicio del tratamiento y del peso corporal. A partir de estos valores se puede administrar de 75 a 600 mg de Omalizumab (de 1 a 4 inyecciones) cada dos o cuatro semanas, con un máximo 600 mg/cada 15 días. En todo caso, es imprescindible que el médico prescriptor evalúe al paciente en un plazo no superior a las 16 semanas, ya que si para entonces no se ha obtenido una mejoría clínica significativa, el tratamiento debe ser suspendido.

Desde su aprobación más de 70.000 pacientes en todo el mundo han recibido este tratamiento y se ha demostrado que el Omalizumab reduce la tasa de exacerbaciones y las visitas a urgencias en más de un 60%, disminuye las hospitalizaciones por asma en un 29% y más de un 45% de pacientes puede disminuir o interrumpir los corticoides orales de mantenimiento (3).

En Noviembre del 2009 se publicó una revisión en la que se señala que no es excepcional que la administración de Omalizumab (incluso la inicial) pueda producir reacciones anafilácticas de gravedad variable por lo que aconseja que, tras la inyección, el paciente permanezca en observación al menos 60 minutos (4).

Anti-interleucina 5

La interleucina 5 (IL-5) es una citocina Th2 fundamental para el reclutamiento y proliferación de eosinófilos en la respuesta inflamatoria alérgica. En modelos animales, el uso de anticuerpos bloqueantes anti-IL5 inhibe el reclutamiento de eosinófilos e inhibe la respuesta alérgica tardía. El mepolizumab es un anticuerpo bloqueante anti IL-5 humanizado que se ha empleado en el tratamiento de síndromes hipereosinofílicos (SHE) y en asma (5). En Europa y en Estados Unidos se ha autorizado su uso desde el 2004 en un subgrupo de pacientes con una variante linfoproliferativa o mieloproliferativa de SHE, esta última asociada a una alteración genética (FIP1L1-PDGFR α) por delección en el cromosoma 4q12).

Los estudios iniciales en los que se evaluó la eficacia y seguridad del mepolizumab en asma reclutaron a más de 300 pacientes y demostraron que se producía una disminución persistente, dosis dependiente de los eosinófilos en sangre periférica y en menor proporción en esputo y en médula ósea. Curiosamente en uno de estos primeros estudios, el mepolizumab reducía el recuento de eosinófilos en la vía aérea y la expresión de proteínas de la matriz extracelular en la membrana basal subepitelial, lo que sugiere que los eosinófilos intervienen en el remodelado en pacientes con asma (6).

En los primeros ensayos realizados en población asmática, el mepolizumab no producía ni mejoría clínica ni de la función respiratoria significativa, aunque se objetivó cierta tendencia a la reducción en el número de exacerbaciones graves tras tres meses de tratamiento en los pacientes que recibían dosis

elevadas de este anticuerpo monoclonal (750 mg/mes). A partir de estos hallazgos y de la observación de que la inflamación eosinofílica de la vía aérea se asocia a la frecuencia de las exacerbaciones, en trabajos más recientes se ha evaluado el efecto del mepolizumab en un subgrupo de pacientes con eosinofilia persistente a pesar de recibir tratamiento esteroideo. En pacientes con asma eosinofílica refractaria (definida por la persistencia de la eosinofilia en esputo $> 3\%$ a pesar de tratamiento esteroideo), el mepolizumab disminuye tanto la tasa de exacerbaciones como la gravedad de las mismas (7,8). En todos los ensayos el mepolizumab se tolera bien y no se ha asociado a efectos adversos significativos.

Recientemente se ha desarrollado un nuevo anticuerpo monoclonal recombinante humanizado, el MEDI-563, el cual se une con alta afinidad a la cadena α del receptor específico de la IL-5, (que se expresa selectivamente en eosinófilos y progenitores) e inhibe a proliferación de las líneas celulares dependientes de la IL-5. En un primer ensayo se ha mostrado que la administración intravenosa de MEDI-563 reduce la eosinofilia sanguínea a las 24 horas, con un nivel aceptable de seguridad (9).

Anti Factor de Necrosis Tumoral α (TNF- α)

El TNF- α participa intensamente en la respuesta inflamatoria de algunas enfermedades asociadas a una respuesta Th1, como la enfermedad de Crohn, la psoriasis y la artritis reumatoide. En estas afecciones, el tratamiento con anti TNF- α suele ser clínicamente muy eficaz. En pacientes con asma grave corticodependiente, el TNF- α puede aparecer aumentado, favoreciendo con ello el reclutamiento de neutrófilos y eosinófilos en la vía aérea (10).

Se ha ensayado el uso de anti TNF- α en pacientes con asma grave pero sólo beneficia a una pequeña proporción de estos pacientes, muy seleccionados y con un fenotipo muy concreto y, además, no conviene olvidar que se trata de un tratamiento que no está exento de efectos adversos graves (11).

Otros anticuerpos monoclonales y proteínas de fusión

Se ha comprobado que algunos anticuerpos monoclonales, que han sido desarrollados y aprobados para determinadas enfermedades, son también eficaces en enfermedades alérgicas graves, lo que justifica los efectos adversos asociados a ellos. Es el caso, por ejemplo, de los anticuerpos monoclonales que antagonizan a distintas integrinas tales como la alfaIIbeta integrina (Abciximab), la alfaIIbeta2 integrina (efalizumab) y la alfa4beta1 integrina (natalizumab), autorizados respectivamente en el tratamiento del síndrome coronario agudo, la psoriasis y de la esclerosis múltiple. A pesar del papel indudable que las integrinas y selectinas tienen en la inflamación asmática, todavía ninguno de los compuestos arriba citados han sido aprobados para el tratamiento del asma (12).

También las quemocinas son dianas potenciales de intervención, dado el papel relevante que tienen en las enfermedades alérgicas; tienen un interés especial las pertenecientes a la familia de las CC quemocinas tales como RANTES y

el MCP-1, 3 y 4, ya que son potentes quimioatrayentes de eosinófilos y todas actúan a través de un receptor común, el CCR3. Se ha visto que un anticuerpo monoclonal frente a CCR3 produce inhibición de la migración de los eosinófilos. Más recientemente se ha descubierto antagonistas selectivos del CCR3 de bajo peso molecular y al menos en modelos animales reducen la eosinofilia tisular y la hipereactividad bronquial (13).

Otras proteínas monoclonales

Interferones

El Interferón γ (IFN- γ) está aprobado desde hace varios años en el tratamiento de la enfermedad granulomatosa crónica. Esta citosina inhibe la producción de IgE y autorregula la función y proliferación de los linfocitos Th2 CD4⁺. La administración de IFN- γ se asocia, a menudo, a efectos adversos graves y por ello su uso se debe restringir a enfermedad alérgica que no responda a otros tratamientos menos agresivos (1).

Receptor soluble de la interleucina 4 (IL-4)

La IL-4 es un citocina proinflamatoria que juega un papel relevante en el asma. En ausencia de IL-4, se inhibe la diferenciación de los linfocitos Th2. En asma moderada se ha probado la eficacia de un receptor soluble de la IL-4 administrado en forma de aerosol y se encontró una mejoría del FEV₁ al cuarto día de tratamiento en el grupo que recibió dosis elevadas del mismo, sin que se asociara a efectos adversos graves. Con posterioridad esta misma molécula se utilizó en un grupo de pacientes con asma corticodependiente y, aunque se logró estabilizar a los pacientes a pesar de suspenderse los corticoides, no se consiguió, sin embargo, reducir las exacerbaciones (14).

Conclusión

Las terapias biológicas han supuesto una revolución en el tratamiento de las enfermedades alérgicas como el asma. Gracias a la investigación básica que se está realizando, es muy probable que en los próximos años dispongamos de nuevas moléculas clínicamente efectivas. Uno de los principales retos a los que nos enfrentamos es garantizar que este tipo de tratamientos sean seguros y que no se asocien a efectos adversos graves.

Bibliografía

1. Grammer L. Novel Immunological Therapies (cap. 38). En: Patterson's Allergic Diseases. LWW (ed.). 7ª ed. 2009: 616-21
2. Korn S, Thilen A, Seyfried S et al. Omalizumab in patients with severe persistent allergic asthma in real-life setting in German. *Resp Med* 2009; 103 (11):1725-31.
3. Bousquet J, Cabrera P, Berkman N et al. The effect of treatment with Omalizumab, an anti-IgE antibody, on asthma exacerbations and emergency medical visits in patients with severe persistent asthma. *Allergy* 2005; 60 (3): 302-8.
4. Lin R, Rodriguez-Baez G, Bhargava G. Omalizumab-associated anaphylactic reactions reported between January 2007 and June 2008. *Ann Allergy, Asthma Immunol* 2009; 103 (5): 442-5.
5. Busse W, Ring J, Huss-Marp J, Kahn J. A review of treatment with mepolizumab, an anti-IL-5 mAb, in hypereosinophilic syndromes and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125: 803-10.
6. Floofd-page P, Menzies-Gow A, Phipps S, Ying S et al. Anti IL-5 treatment reduces deposition of ECM proteins in the bronchial subepithelial basement membrane of mild atopic asthmatics. *J Clin Invest* 2003; 112: 1029-36.
7. Nair, P, Pizzichini M, Kjarsgaard M, Inman M, et al. Mepolizumab for prednisone-dependent asthma with sputum eosinophilia. *N Engl J Med* 2009; 360: 985-93.
8. Haldar P, Brintling C, Hargadon B et al. Mepolizumab and exacerbations of refractory eosinophilic asthma. *N Engl J Med* 2009; 360: 973-84.
9. Busse W, Katial R, Gossage D, Sari S et al. Safety profile, pharmacokinetics, and biologic activity of MEDI-563, an anti-IL-5 receptor α m antibody, in a phase study of subjects with mild asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125: 1237-44.
10. Brintling C, Berry M, Amrani Y. Targeting TNF- α : a novel therapeutic approach for asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121 (1): 5-10.
11. Berry M, Hargadon B, Shelley M, et al. Evidence of a role of tumor necrosis factor alpha in refractory asthma. *N Engl J Med* 2006; 354:697-708.
12. Woodside D, Vanderslice P. Cell adhesion antagonist: therapeutic potential in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Biodrugs* 2008; 22 (2): 85-100.
13. Wegmann M, Goggel R, Sel S et al. Effects of a low-molecular-weight CCR-3 antagonist on chronic experimental asthma. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2007; 36: 61-7.
14. Borish L, Nelson H, Corren J et al. Efficacy of soluble IL-4 receptor for the treatment of adults with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 963-70.

Sesión Plenaria II

Mastocitos

Síndromes de activación mastocitaria: nuevos conceptos

I Álvarez-Twose

Instituto de Estudios de Mastocitosis de Castilla La Mancha (CLMast)

Introducción

Los síndromes de activación mastocitaria se caracterizan por síntomas severos y sistémicos relacionados con mediadores mastocitarios frecuentemente asociados a un incremento de la triptasa sérica basal.

Objetivo

Analizar las características clínicas, biológicas y moleculares de pacientes adultos que presentan síntomas de activación mastocitaria sistémica o anafilaxia en ausencia de lesiones cutáneas típicas de mastocitosis, investigar las diferencias entre pacientes con mastocitos clonales y aquellos con mastocitos no clonales y establecer criterios para la indicación de estudios medulares.

Métodos

Ochenta y tres pacientes fueron incluidos en el estudio. Los pacientes que presentaban mastocitos clonales fueron clasificados como mastocitosis sistémica indolente sin lesión cutánea (n=48) o síndrome de activación mastocitaria clonal (n=3) –ambos caracterizados por la presencia de mastocitos CD25⁺ en médula ósea y mutación positiva del KIT o test HUMARA clonal– y síndrome de activación mastocitaria no clonal (n=32), caracterizado por mastocitos CD25⁻ en médula ósea y ausencia de mutaciones del KIT. Las diferentes características clínicas, biológicas y moleculares fueron comparadas entre ambos grupos y entre los pacientes con mastocitosis sistémica sin lesión cutánea y un grupo control de pacientes con mastocitosis sistémica indolente con lesión cutánea.

Resultados

La mayoría de casos clonales (48/51; 94%) cumplían los criterios de la OMS para el diagnóstico de mastocitosis sistémica y fueron, por tanto, clasificados como mastocitosis sistémica indolente sin lesión cutánea, mientras que los otros 3 pacientes con mastocitos clonales y todos los pacientes con síndrome de activación mastocitaria no clonal no cumplían dichos criterios. Además, los pacientes con mastocitosis sin lesión cutánea y aquellos con síndrome de activación mastocitaria no clonal presentaban diferencias clínicas y de laboratorio significativas. Basado en un estudio multivariado, se diseñó un modelo de alta eficiencia para predecir clonalidad previo a la realización de un estudio medular que incluía: sexo varón ($p=0,01$), episodios sincopales o presincopales ($p=0,009$) en ausencia de urticaria y angioedema ($p=0,003$), y triptasa sérica basal $>25 \mu\text{g/L}$ ($p=0,006$), como factores predictivos independientes.

Conclusiones

El síndrome de activación mastocitaria clonal y la mastocitosis sistémica indolente sin lesión cutánea presentan características clínicas y de laboratorio que permite diferenciarlos de los casos no clonales. Un porcentaje significativo de pacientes con síndrome de activación mastocitaria clonal pueden ser considerados como verdaderas mastocitosis sistémicas (sin lesión cutánea) diagnosticadas en una fase temprana de la enfermedad.

Mastocitosis y alergia a veneno de himenópteros

D González de Olano

Hospital de Fuenlabrada, Madrid

La mastocitosis es una enfermedad poco frecuente, caracterizada por una proliferación anormal de mastocitos y una acumulación de los mismos en diversos órganos y sistemas. Los pacientes con mastocitosis presentan síntomas relacionados con la respuesta tisular a la liberación de mediadores, tales como flushing, picor, urticaria, angioedema, disnea, sibilancias, náuseas, vómitos, diarrea y colapso vascular. Dichos síntomas, pueden ocurrir como respuesta a un estímulo concreto o sin necesidad del mismo. A pesar de la similitud en la clínica de ambas entidades (alergia y mastocitosis), pocos trabajos han estudiado la co-morbilidad de ambas patologías. La prevalencia de alergia en pacientes con mastocitosis no difiere con la de la población normal, con la excepción de anafilaxia, que supera el 20%. De igual manera, la prevalencia de anafilaxia por veneno de himenópteros es mayor que la de población normal, situándose próxima al 5%.

La inmunoterapia con veneno de himenópteros es un tratamiento eficaz y seguro en la población normal. Estudios recientes sobre la utilidad de la IT con veneno en pacientes con mastocitosis y alergia a himenópteros han demostrado eficacia clínica en un 75% de los pacientes, presentando reacciones tras su administración un 29%. Pese a este riesgo, relativamente alto, durante la administración de IT, su uso está recomendado en los pacientes con mastocitosis y alergia a himenópteros IgE mediada.

Por ser los pacientes con mastocitosis un grupo de pacientes considerados de riesgo tras sufrir picaduras de himenópteros, es necesario encontrar nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos que ayuden a predecir las reacciones y a controlar la severidad clínica de las mismas.

Sesión Plenaria III

Patología Alérgica Digestiva

Enfermedad celíaca

I Polanco

Catedrática de Pediatría. Facultad de Medicina, UAM
Jefe de Servicio de Gastroenterología y Nutrición, Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid

Introducción y concepto

La enfermedad celíaca (EC) consiste en una intolerancia a las proteínas del gluten (gliadinas, secalinas, hordeínas y, posiblemente, aveninas) que cursa con una atrofia severa de la mucosa del intestino delgado superior.

Como consecuencia, se establece un defecto de utilización de nutrientes (principios inmediatos, sales y vitaminas) a nivel del tracto digestivo, cuya repercusión clínica y funcional va a estar en dependencia de la edad y la situación fisiopatológica del paciente. Esta intolerancia es de carácter permanente, se mantiene a lo largo de toda la vida y se presenta en sujetos genéticamente predispuestos a padecerla. Parece que la ausencia de lactancia materna, la ingestión de dosis elevadas de gluten, así como la introducción temprana de estos cereales en la dieta de personas susceptibles, son factores de riesgo para su desarrollo.

Un régimen estricto sin gluten conduce a la desaparición de los síntomas clínicos y de la alteración funcional, así como a la normalización de la mucosa intestinal.

Las características clínicas de la EC difieren considerablemente en función de la edad de presentación. Los síntomas intestinales y el retraso del crecimiento son frecuentes en aquellos niños diagnosticados dentro de los primeros años de vida. El desarrollo de la enfermedad en momentos posteriores de la infancia viene marcado por la aparición de síntomas extraintestinales. Se han descrito numerosas asociaciones de EC con otras patologías, muchas con base inmunológica, como dermatitis herpetiforme (considerada, realmente, como la enfermedad celíaca de la piel), déficit selectivo de IgA, diabetes mellitus tipo I o tiroiditis y hepatitis autoinmune, entre otras.

La EC puede mantenerse clínicamente silente e incluso en situación de latencia con mucosa intestinal inicialmente normal consumiendo gluten en algunos sujetos genéticamente predispuestos. La malignización es la complicación potencial más grave y viene determinada por la presencia mantenida de gluten en la dieta, incluso en pequeñas cantidades. Por tanto, una dieta estricta sin gluten constituye la piedra angular del tratamiento de la EC y debe ser recomendada durante toda la vida, tanto a los enfermos sintomáticos como a los asintomáticos.

Patogenia

La mayoría de los modelos descritos sobre la patogenia de la EC la consideran una enfermedad inmunológica en la que concurren factores genéticos y ambientales, de modo que se requiere la combinación de ambos factores para que se inicie la enfermedad. Se ha encontrado una fuerte asociación entre los genes que codifican para moléculas HLA de clase II y la EC, concretamente con los haplotipos HLA-DR17 (DR3) y HLA DR11 (DR5/DR7). Dicha asociación está relacionada con la molécula DQ2, común en ambos haplotipos. DQ2 es un heterodímero a/b situado en la superficie de células implicadas en la respuesta inmune, codificado por los alelos DQA1*0501 B1*0201. Dichos alelos están presentes en el 95% de los enfermos celíacos, comparado con el 20% en grupos control. La mayor parte del resto de los pacientes celíacos negativos para DQ2 portan la molécula DQ8 (DQA1*0301 B1*0302).

Se ha identificado la transglutaminasa tisular (TGt) como el principal antígeno frente al cual se dirigen los anticuerpos antiendomiso.

La presencia de autoanticuerpos en sueros de pacientes celíacos, junto con la fuerte asociación con los productos de los genes HLA II y las características de inflamación local de la porción del yeyuno, sugieren que la EC podría tener una base autoinmune. Sin embargo, no se trata de una enfermedad autoinmune clásica, ya que los autoanticuerpos desaparecen y el daño tisular de la mucosa intestinal revierte completamente al eliminar el gluten de la dieta.

Aunque no se conoce el mecanismo molecular preciso por el cual se produce la EC, la identificación de la TGt como el autoantígeno frente al cual se dirigen principalmente los anticuerpos tisulares ha permitido conocer nuevos datos que explican algunos de los sucesos que acontecen en la enfermedad. La TGt pertenece a una familia heterogénea de enzimas dependientes del calcio que cataliza la formación de enlaces entre proteínas. Está ampliamente distribuida en el organismo humano, encontrándose asociada a las fibras que rodean el músculo liso y las células endoteliales del tejido conectivo. La TGt interviene en el ensamblaje de la matriz extracelular y en los mecanismos de reparación tisular, actuando las gliadinas del

trigo como sustrato de estas reacciones. En tejidos lesionados, como la mucosa del intestino delgado de la EC no tratada, los niveles de TGt aumentan.

Existen datos que apoyan que la TGt actúa de forma específica sobre los péptidos de las gliadinas, produciendo residuos cargados negativamente por desamidación de una glutamina a glutámico. Esta actividad produce complejos entre el autoantígeno (TGt) y la gliadina que actúa como transportadora, generándose epítomos nuevos capaces de unirse muy eficazmente a las moléculas DQ2 o DQ8 (ambas con preferencia por cargas negativas) expresadas en la superficie de las células presentadoras de antígeno intestinales y que son reconocidos por células T derivadas del intestino de pacientes celíacos. El estímulo de estas células T CD4+ (cooperadoras), específicas para gliadina, por el complejo TGt-gliadina actúa sobre las células B para la producción de anticuerpos frente a TGt y frente a gliadina. Este modelo explica por qué la mayoría de los pacientes celíacos son portadores de HLA-DQ2 (95%) o, en su defecto, de DQ8. También explica la existencia de autoanticuerpos frente a antígenos tisulares, cuyos niveles fluctúan en función de los antígenos de la dieta (gliadina), sin necesidad de la existencia de homologías entre las gliadinas y el autoantígeno. Si la cooperación con células B específicas para la formación de anticuerpos anti-TGt proviniese de células T específicas para TGt y no de células T específicas para gliadina, la respuesta inmune sería crónica y no estaría regulada por la gliadina, como de hecho ocurre en la EC.

Clínica

La sintomatología clásica incluye diarrea malabsortiva, vómitos, cambios de carácter, falta de apetito, estacionamiento

de la curva de peso y retraso del crecimiento. El abdomen prominente y las nalgas aplanadas completan el aspecto característico de estos enfermos y permite sospechar el diagnóstico con facilidad (Tabla 1). Sin embargo, cada vez son más frecuentes las formas clínicas sin manifestaciones digestivas, tanto en el niño como en el adulto.

No obstante, nunca se iniciará la exclusión de gluten de la dieta sin realizar previamente una biopsia intestinal. Cuando la enfermedad evoluciona sin tratamiento, pueden aparecer formas graves (crisis celíaca), con presencia de hemorragias cutáneas o digestivas (por defecto de síntesis de vitamina K y otros factores K dependientes a nivel intestinal), tetania hipocalcémica y edemas por hipoalbuminemia. Puede producirse también una severa deshidratación hipotónica, gran distensión abdominal por marcada hipopotasemia y malnutrición extrema. Al estado de crisis celíaca puede llegarse si no se realizan un diagnóstico y tratamiento adecuados.

Formas no clásicas

Las manifestaciones digestivas pueden estar ausentes u ocupar un segundo plano (Tabla I). A veces, su presentación en niños mayores es en forma de estreñimiento, asociado o no a dolor abdominal de tipo cólico, de distensión abdominal o aparición brusca de edemas, generalmente coincidiendo con algún factor precipitante (infección, cirugía, etc.). El retraso de talla o de la pubertad pueden también ser datos evocadores. Otra forma aislada de presentación es una anemia ferropénica, debida a la malabsorción de hierro y folatos en el yeyuno. En celíacos no tratados se ha descrito hipoplasia del esmalte dentario.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas según la edad de presentación

	Niños	Adolescentes	Adultos
Síntomas	Diarrea Anorexia Vómitos Dolor abdominal Irritabilidad Apatía Introversión Tristeza	Frecuentemente asintomáticos Dolor abdominal Cefalea Artralgias Menarquia retrasada Irregularidades menstruales Estreñimiento Hábito intestinal irregular	Dispepsia Diarrea crónica Dolor abdominal Síndrome de intestino irritable Dolores óseos y articulares Infertilidad, abortos recurrentes Parestesias, tetania Ansiedad, depresión, epilepsia, ataxia
Signos	Malnutrición Distensión abdominal Hipotrofia muscular Retraso pondero-estatural Anemia ferropénica	Aftas orales Hipoplasia del esmalte Distensión abdominal Debilidad muscular Talla baja Artritis, osteopenia Queratosis folicular Anemia por déficit de hierro	Malnutrición con o sin pérdida de peso Edemas periféricos Talla baja Neuropatía periférica Miopatía proximal Anemia ferropénica Hipertransaminemia Hipoesplenismo

También se ha referido la tríada epilepsia, calcificaciones intracraneales occipitales bilaterales y enfermedad celíaca, que responde al tratamiento con dieta exenta de gluten.

Formas silentes

La enfermedad puede cursar durante varios años de modo asintomático, como se ha comprobado en familiares de primer grado de pacientes celíacos. Por ello, es necesario un atento seguimiento clínico de estas familias, incluyendo marcadores serológicos (anticuerpos antitransglutaminasa de clase IgA) e incluso biopsia intestinal, si fuera necesario.

Formas latentes

El término enfermedad celíaca latente debe reservarse para aquellos individuos que, consumiendo gluten, con o sin síntomas, tienen una biopsia yeyunal normal o sólo con aumento de linfocitos intraepiteliales. En su evolución deberán presentar atrofia de vellosidades intestinales, con normalización anatómica tras la retirada del gluten de la dieta y reaparición de la lesión al reintroducirlo. Suelen ser familiares en primer grado de pacientes celíacos y, dado el alto riesgo de desarrollar la enfermedad, deben ser controlados periódicamente.

Enfermedades asociadas

Suelen preceder a la enfermedad celíaca, aunque también pueden manifestarse simultáneamente e incluso después del diagnóstico (Tabla II). Los pacientes que las padecen son considerados grupos de riesgo ya que su asociación se produce con una frecuencia superior a la esperada. A continuación se exponen los grupos de riesgo más frecuentes:

- *Familiares de primer grado.* Constituyen un grupo de riesgo elevado en el que la prevalencia de enfermedad celiaca entre el 10 y el 20%. Clínicamente pueden permanecer asintomáticos o con formas clínicas de expresión leve.

- *Dermatitis herpetiforme.* Se presenta en niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes en forma de lesiones vesiculares pruriginosas en piel normal o sobre placas maculares localizadas simétricamente en cabeza, codos, rodillas y muslos. El diagnóstico se realiza mediante la demostración por inmunofluorescencia directa de depósitos granulares de IgA en la unión dermoepidérmica de piel sana. Presentando en la mayoría de los casos una lesión severa de la mucosa intestinal.

- *Diabetes mellitus tipo 1.* Aproximadamente un 8% de los pacientes con diabetes tipo 1 asocian una enfermedad celíaca.

- *Déficit selectivo de IgA.* Aproximadamente el 4% de los pacientes celíacos presentan además un déficit selectivo de IgA.

- *Síndrome de Down.* La asociación con enfermedad celíaca es superior al 15%.

- *Enfermedades tiroideas.* La asociación de la enfermedad celíaca con tiroiditis autoinmune es frecuente tanto en niños como en adultos.

Tabla 2. Grupos de riesgo

Familiares de primer grado	
Pacientes con enfermedades asociadas	
Enfermedades autoinmunes	Trastornos neurológicos y psiquiátricos
Dermatitis herpetiforme	Encefalopatía progresiva
Diabetes tipo I	Síndromes cerebelosos
Déficit selectivo de IgA	Demencia con atrofia cerebral
Tiroiditis	Leucoencefalopatía
Enfermedad inflamatoria intestinal	Epilepsia y calcificaciones
Síndrome de Sjögren	Otras asociaciones:
Lupus eritematoso sistémico	Síndrome de Down
Enfermedad de Addison	Fibrosis quística
Nefropatía por IgA	Síndrome de Turner
Hepatitis crónica	Síndrome de Williams
Cirrosis biliar primaria	Enfermedad de Hartnup
Artritis reumatoide	Cistinuria
Psoriasis, vitíligo y alopecia areata	

- *Enfermedad hepática.* La elevación de transaminasas es un hallazgo frecuente en pacientes celíacos activos debiéndose controlar su paulatina normalización después de iniciar una dieta sin gluten.

Diagnóstico

En general, los marcadores serológicos son de gran utilidad como indicadores de EC en aquellos pacientes con formas subclínicas de la enfermedad, pero no pueden ser utilizados como único criterio diagnóstico. Probablemente, los anticuerpos IgA antitransglutaminasa tisular (anti-TGt) son los que muestran mejor capacidad diagnóstica, ya que reflejan con mayor exactitud el estado de la mucosa intestinal.

También son de utilidad en la monitorización del tratamiento dietético, ya que transgresiones mínimas pueden, aunque no en todos los casos, ser detectadas mediante una elevación de los mismos. En aquellos pacientes sometidos a provocación con gluten, en ausencia de manifestaciones clínicas y/o de otras alteraciones biológicas, la elevación de uno o varios marcadores se asocia con una recaída histológica, permitiendo establecer la indicación de la biopsia postprovocación. También son útiles en pacientes con formas subclínicas y para el despistaje en poblaciones de riesgo, pero no pueden ser utilizados como único criterio diagnóstico. La prueba de provocación con gluten únicamente se realizará cuando existan dudas sobre la certeza del diagnóstico.

El estudio genético tiene un valor predictivo negativo, de tal forma que la ausencia de HLA DQ2 ó DQ8 permite excluir la EC con un 99% de certeza. Tiene utilidad clínica en alguna de las situaciones siguientes:

- Excluir susceptibilidad genética en familiares de primer grado de un paciente celíaco.

- Excluir EC en pacientes sintomáticos con serología negativa y biopsia normal
- Seleccionar individuos de alto riesgo entre familiares de pacientes celíacos, pacientes con enfermedades asociadas a EC (DMID, síndrome de Down, enfermedad tiroidea autoinmune. etc.), con autoanticuerpos positivos y biopsias normales.
- pacientes con biopsia intestinal compatible con EC y serología dudosa o negativa.
- Celíaca latente
- Pacientes asintomáticos a los que se ha retirado el gluten sin biopsia intestinal previa.
- Personas con anticuerpos positivos que rechacen la biopsia

La prueba de oro para establecer el diagnóstico definitivo consiste en la práctica de una biopsia duodeno-yeyunal (tomada mediante cápsula peroral o por endoscopia), que se efectuará en el momento de realizar el diagnóstico de sospecha y antes de iniciar la dieta sin gluten, previa normalidad del estudio de coagulación (Figura 1).

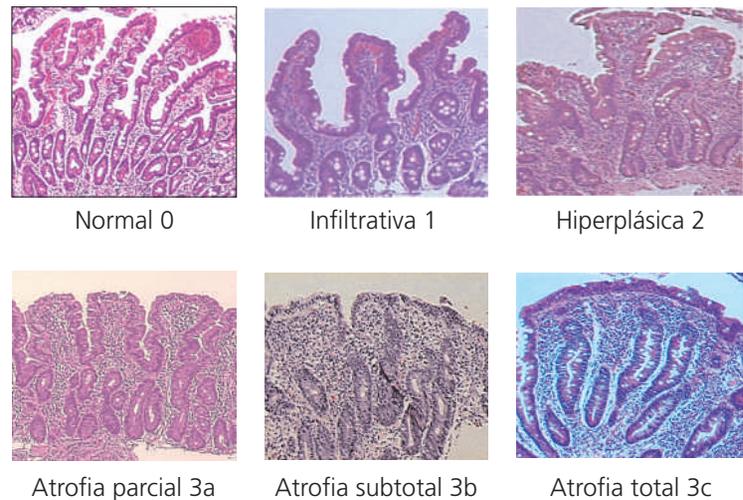


Figure. Tipos de lesión según Marsh.

Tratamiento

No hay tratamiento farmacológico. La única actitud terapéutica es la supresión de la dieta de todos los productos que tienen gluten, concretamente todos los productos que incluyen harinas de cebada, centeno,

avena y trigo. Aunque se ha puesto en entredicho la toxicidad de la avena, no se dispone de estudios concluyentes.

En la Tabla 3 se detallan los alimentos prohibidos o aptos para enfermos celíacos. Hay que tener en cuenta que las harinas se utilizan ampliamente en la industria alimentaria.

Tabla 3. Alimentos prohibidos o aptos para enfermos celíacos

Alimentos sin gluten	Alimentos con gluten	Alimentos que pueden contener gluten
<ul style="list-style-type: none"> - Leche y derivados: quesos, requesón, nata, yogures naturales y cuajada. - Todo tipo de carnes y vísceras frescas, congeladas y en conserva al natural, cecina, jamón serrano y jamón cocido calidad extra. - Pescados frescos y congelados sin rebozar, mariscos frescos y pescados y mariscos en conserva al natural o en aceite. - Huevos. - Verduras, hortalizas y tubérculos. - Frutas. - Arroz, maíz y tapioca así como sus derivados. - Todo tipo de legumbres - Azúcar y miel - Aceites y mantequillas. - Café en grano o molido, infusiones y refrescos. - Toda clase de vinos y bebidas espumosas. - Frutos secos crudos. - Sal, vinagre de vino, especias en rama y grano y todas las naturales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pan y harinas de trigo, cebada, centeno, avena o triticale. - Productos manufacturados en los que entre en su composición figure cualquiera de las harinas ya citadas y en cualquiera de sus formas: almidones, almidones modificados, féculas, harinas y proteínas. - Bollos, pasteles, tartas y demás productos de pastelería. - Galletas, bizcochos y productos de pastelería. - Pastas italianas (fideos, macarrones, tallarines, etc.) y sémola de trigo. - Bebidas malteadas. - Bebidas destiladas o fermentadas a partir de cereales: cerveza, agua de cebada, algunos licores, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Embutidos: chorizo, morcilla, etc. - Productos de charcutería. - Yogures de sabores y con trocitos de fruta. - Quesos fundidos, en porciones, de sabores. - Patés diversos. - Conservas de carnes. - Conservas de pescado con distintas salsas. - Caramelos y gominolas. - Sucedáneos de café y otras bebidas de máquina. - Frutos secos fritos y tostados con sal. - Helados. - Sucedáneos de chocolate. - Colorante alimentario.

Bibliografía

- Arranz E, Garrote JA. HLA en la enfermedad celíaca. *An Pediatr Contin* 2004;2(3):163-6.
- Carlsson A, Agardh D, Borulf S, Grodzinsky E, Axelsson I, Ivarsson SA. Prevalence of celiac disease: before and after a national change in feeding recommendations. *Scand J Gastroenterol* 2006;41: 553-8.
- Dickey W, Kearney N. Overweight in celiac disease: prevalence, clinical characteristics, and effect of a gluten-free diet. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2356-9.
- Esteve M, Rosinach M, Fernández-Bañares F, et al. Spectrum of gluten sensitive enteropathy in first degree relatives of coeliac patients: clinical relevance of lymphocytic enteritis. *Gut* 2006; 55:1739-45.
- Green PH. Where are all those patients with Celiac disease?. *Am J Gastroenterol*. 2007; 102:1461-3.
- Green PHR, Cellier C. Celiac Disease. *N Eng J Med* 2007; 357: 1731-43.
- Guideline for the Diagnosis and Treatment of Celiac Disease in Children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *JPGN* 2005; 40:1-19. [Medline]
- Ivarsson A. The Swedish epidemic of coeliac disease explored using an epidemiological approach — some lessons to be learnt. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005;19:425-40.
- Libro Blanco de la Enfermedad Celíaca. Isabel Polanco (Dirección y Coordinación). Ed: ICM. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid. 2008.
- Polanco I, Martín Esteban M, Larrauri J. Relación de los anticuerpos IgA anti-transglutaminasa tisular con la situación morfológica de la mucosa intestinal en niños con enfermedad celíaca. *Pediatrka* 2001; 21: 43-54.
- Polanco I. Enfermedad Celíaca. Un reto diagnóstico. Madrid, Alpe Editores, 2005.
- Polanco I, Arranz E. "Nuevos avances en el tratamiento de la Enfermedad Celíaca". *An Pediatr Contin*. 2006; 4(1): 46-9.
- Polanco I, Román E. "Marcadores serológicos en la Enfermedad Celíaca". *An Pediatr Contin*. 2006; 4(3): 176-9.
- Polanco I, Roldán B, Arranz M. Protocolo de prevención secundaria de la Enfermedad Celíaca. Madrid, Servicio de Prevención de la Enfermedad. Instituto de Salud Pública. Dirección General de Salud Pública y Alimentación. 2006.
- Polanco I y Grupo de Trabajo sobre "Diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca". Diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. 2008.
- Rampertab SD, Pooran N, Brar P, Singh P, Green PH. Trends in the presentation of celiac disease. *Am J Med* 2006; 119(4):355. e9 355.e14.
- Rostom A, Murray JA, Kagnoff MF. American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology* 2006; 131:1981-2002.
- Van Heel DA, West J. Recent advances in coeliac disease. *Gut* 2006; 55:1037-46.
- Walker-Smith JA, Guandalini S, Schimitz J, Shmerling DH, Visakorpi JK. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. Report of working group of European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. *Arch Dis Child* 1990; 65:909-911.
- Wolters VM, Wijmenga C. Genetic background of celiac disease and its clinical implications. *Am J Gastroenterol* 2008;103:190-195.

Atopic Irritable Bowel Syndrome: a novel subgroup of irritable bowel syndrome with allergic manifestations

MC Tobin, B Moparty, A Farhadi, M DeMeo, PJ Bansal, A Keshavarzian

Rush University Medical Center, Chicago, USA

Background: Mast cells have a primary role in atopy. Mast cells may play a unique role in a subgroup of patients with irritable bowel syndrome (IBS). This observation suggests a link between atopic disorders and IBS.

IBS is the name given to a cluster of chronic functional bowel symptoms whose cause is frequently unknown. This syndrome affects 15% of the general population in the United States and is the most common reason for patients and their primary physicians to consult gastroenterologists. The Rome II criteria were developed to evaluate IBS and to provide a template for classification of IBS. Symptoms include abdominal pain for 12 weeks within the past year (not necessarily consecutively), change in stool consistency or frequency, and relief of the abdominal pain with defecation. Approximately 30% of patients with IBS identify acute infection as an initial trigger for their chronic intestinal symptoms (post infectious IBS). This suggests that environmental factors activate IBS in susceptible individuals. IBS is often accompanied by extra intestinal symptoms, such as fatigue, anxiety and asthma. This has led investigators to develop hypotheses regarding underlying pathophysiologic mechanism connecting these disorders.

Atopic disease including allergic rhinitis, eczema, asthma and food allergy, affects an estimated 20% of the population and can cause local end-organ dysfunction in the nose, lung, skin or gut and systemic symptoms through mast cell (MC) mediators released in response to multiple factors. Various findings suggest indirectly that allergen exposure, whether ingested or inhaled may lead to IBS in some atopic individuals.

To our knowledge, the frequency of atopic disease with IBS has not been examined.

Objective: To determine whether there is an association between atopic disorders and IBS

Methods: We undertook a prospective study using structured questionnaires. We administered questionnaires to 125 patients seen in the allergy/immunology clinic (AI) (n=39), gastroenterology (n=36), and general medicine (n=50). The survey included questions detailing gastrointestinal and allergic symptoms. Diagnosis of IBS was based on Rome II criteria. Diagnosis of atopy was based on clinical parameters.

Results: The AI clinic reported a significantly ($P=0.015$) higher rate of IBS than the general medicine clinic. The incidence reported in the AI clinic was similar to that reported in the gastroenterology clinic. The likelihood of IBS was significantly higher in patients with seasonal allergic rhinitis (2.67 times; 95% confidence interval [CI], 1.10-6.49; $P<0.03$), patients with allergic eczema (3.85 times; 95% [CI] 1.172-8.60; $P<0.001$), and patients with depression (2.56 times; 95% [CI] 1.05-6.14; $P<0.04$). Patients reporting atopic symptoms (seasonal allergic rhinitis, allergic eczema and asthma) were 3.20 times (95% [CI], 1.20-8.50) $P<0.02$) more likely to fulfill the criteria for IBS.

Conclusions: Adults with atopic symptoms report a high incidence of IBS, suggesting a link between atopy, and IBS. We proposed a subgroup of patients with IBS (atopic IBS) who have typical IBS symptoms in association with atopic manifestations. Identifying atopic vs. nonatopic IBS may help in identifying the underlying pathophysiologic mechanisms and therapeutic options.

Seminarios

Consulta de autocuidados

J Contreras, S del Río.

Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción

El autocuidado es la práctica de actividades que las personas realizan en favor de sí mismas para mantener la salud, el bienestar y la vida; resultando absolutamente distinto al concepto de automedicación, que supone una actuación unilateral por parte del paciente sin ningún asesoramiento de profesionales de la salud.

Los autocuidados suponen un aprendizaje guiado por profesionales sanitarios, que en su papel de educadores, supervisarán que se realicen en la práctica de forma correcta.

La implicación activa de las personas alérgicas en el manejo de su enfermedad, es un factor clave para conseguir el control de sus síntomas.

Consulta de autocuidados

Dentro de las patologías alérgicas, ha sido en el ámbito del asma, en el que se ha desarrollado más investigación en actividades de autocuidados. Debido a esto, el seminario se centrará en autocuidados para el control del asma, aunque los principios y las intervenciones son similares a otras enfermedades crónicas.

Las diferentes guías de manejo del asma, como GINA [1] y GEMA [2], enfatizan la importancia de la educación de los pacientes para conseguir un mejor control de la enfermedad.

Según la Guía Española de Manejo del Asma (GEMA 2009) “la educación del paciente asmático reduce el riesgo de padecer una exacerbación, aumenta su calidad de vida y reduce los costes sanitarios [3,4], por lo que forma parte indispensable del tratamiento integral de la enfermedad [5-8]. La educación tiene como principal objetivo proporcionar al paciente los conocimientos y las habilidades necesarias para mejorar su autocuidado y el cumplimiento terapéutico. Ello conlleva un óptimo control de la enfermedad y una mayor autonomía para el paciente”.

Si el paciente comprende tanto la enfermedad como el tratamiento prescrito y adopta hábitos positivos de conducta, le será más fácil controlarla.

Para ello, la educación para la salud debe realizarse, teniendo en cuenta ciertas premisas:

- La educación sanitaria debe ser planificada. Es un proceso dinámico, progresivo y secuencial.

- Deben identificarse las necesidades educativas (diagnóstico educativo), seleccionar los contenidos y la metodología adecuada y evaluar si se han alcanzado o no los objetivos deseados o bien, si han aparecido nuevas necesidades educativas.

- La relación profesional-paciente debe dejar de ser paternalista, es decir, aquella en la que el paciente sólo obedece órdenes que no entiende y es probable que acabe por abandonar. Es preciso establecer una relación de confianza, en la que los objetivos sean acordados con el paciente y centrados en su proceso. No importa lo que el profesional sepa enseñar, lo que importa es lo que el paciente va a aprender.

- Es importante que exista un equipo multidisciplinar, en el que cada profesional aporte sus conocimientos propios. La comunicación entre los miembros del equipo debe ser fluida.

A pesar de los recientes avances en el tratamiento del asma y de los esfuerzos en la elaboración de Guías de Manejo (GINA, GEMA, etc.), se da la paradoja de que el control de la mayoría de los pacientes continúa siendo subóptimo [9]. Diversos ensayos clínicos han objetivado que se puede conseguir un buen control de la enfermedad en la mayoría de los pacientes.

Objetivos de la consulta de autocuidados en asma

General:

- Mejorar el control de la enfermedad y la calidad de vida de los pacientes con asma.

Específicos:

- Reducir ingresos hospitalarios por exacerbaciones de asma.
- Reducir asistencias a urgencias por asma.
- Reducir el absentismo escolar y laboral por la enfermedad.

Organización de la consulta

En la GEMA 2009 se establecen una serie de actividades

educativas, que se conciben como un instrumento de apoyo a la labor terapéutica y de control del facultativo.

Una vez incluido el paciente, por derivación del facultativo, se realizarán las visitas especificadas por la guía GEMA 2009 en la consulta de autocuidados. En cada visita, se realizarán actividades educativas y una recogida de información, que permitirá evaluar el resultado.

A lo largo de este proceso se establece un sistema de registro, con unos indicadores y estándares, que orienten las actividades educativas a realizar en cada visita y recoja la información necesaria, así como otras observaciones que se consideren de interés:

1. Visita inicial:

1.1. Actividades educativas

- Investigar expectativas
- Pactar objetivos
- Dialogar sobre el cumplimiento
- Conceptos básicos sobre el asma y su tratamiento
- Técnica de inhalación
- Automonitorización

1.2. Evaluación

- Recogida de información clínica y social (edad, sexo, diagnóstico, sensibilizaciones a neuroalérgenos, etc.).
- Evaluación del control del asma. Mediante cuestionarios (CAN en niños y ACT en adultos).
- Evaluación de calidad de vida. Mediante cuestionario de calidad de vida. (AQLQ, SF-36).

Indicadores de resultados:

- Nº de asistencias a urgencias o visitas no programadas por asma durante el año anterior.
- Nº de días de ingreso hospitalario por asma durante el año anterior.
- Nº de días de tratamiento con corticoides sistémicos (orales o parenterales) durante el año anterior.
- Nº de días de pérdida escolar por causa del asma durante el año anterior.

2. Segunda visita:

2.1. Actividades educativas

- Valorar logros sobre las expectativas.
- Dialogar sobre el cumplimiento.
- Reforzar la información sobre la visita inicial.
- Informar sobre las medidas de evitación ambiental.
- Reforzar la técnica de inhalación.
- Como evitar desencadenantes.
- Interpretación de registros.
- Plan de acción.

2.2. Evaluación

Evaluación del Control del asma. Mediante

cuestionarios (CAN en niños y ACT en adultos).

Evaluación de calidad de vida. Mediante cuestionario de calidad de vida. (AQLQ, SF-36).

3. Revisiones:

3.1. Actividades educativas

- Valorar los logros sobre las expectativas y los objetivos.
- Dialogar sobre el cumplimiento terapéutico y sobre las medidas de evitación ambiental.
- Reforzar toda la información.
- Revisar y reforzar toda la técnica de inhalación.
- Reforzar y revisar la automonitorización y el plan de autotratamiento.

3.2. Evaluación

- Evaluación del control del asma. Mediante cuestionarios (CAN en niños y ACT en adultos).
- Evaluación de calidad de vida. Mediante cuestionario de calidad de vida. (AQLQ, SF-36).

4. Visita final:

4.1. Actividades educativas

- Valorar los logros sobre las expectativas y los objetivos.
- Dialogar sobre el cumplimiento terapéutico y sobre las medidas de evitación ambiental.
- Reforzar toda la información.
- Revisar y reforzar toda la técnica de inhalación.
- Reforzar y revisar la automonitorización y el plan de autotratamiento.

4.2. Evaluación

- Evaluación del control del asma. Mediante cuestionarios (CAN en niños y ACT en adultos).
- Evaluación de calidad de vida. Mediante cuestionario de calidad de vida. (AQLQ, SF-36).

Indicadores de resultados:

- Nº de asistencias a urgencias o visitas no programadas por asma durante el año posterior a las actividades educativas.
- Nº de días de ingreso hospitalario por asma durante el año posterior a las actividades educativas.
- Nº de días de tratamiento con corticoides sistémicos (orales o parenterales) durante el año posterior a las actividades educativas.
- Nº de días de pérdida escolar por causa del asma durante el año posterior a las actividades educativas.

Es previsible que los autocuidados en asma se acaben

incorporando de forma progresiva a las carteras de servicios del Sistema de Salud, lo cual será un apoyo y un aliciente para estas actividades.

El ámbito de los autocuidados se desarrolla, no sólo, dentro de las consultas médicas y/o de enfermería. También se han desarrollado programas de autocuidados en ámbitos no sanitarios, principalmente en el entorno escolar. Los resultados son mayores si hay difusión mediante campañas informativas en los medios de comunicación, o por medio de las nuevas tecnologías de la Web 2.0, como redes sociales, blogs, etc.

Bibliografía

1. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 2002. Updated 2006. Available at www.ginasthma.org, accessed on March 15, 2007.
2. GEMA 2009. Guía española para el manejo del Asma. (www.gemasma.com).
3. Bateman ED, Boushey HA, Bousquet J, Busse WW, Clark TJ, Pauwels RA, et al. Can guideline-defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004; 170: 836-44.
4. Johnston NW, Sears MR. Asthma exacerbations. *Epidemiology Thorax*. 2006; 61: 722-8.
5. GINA 2006. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report. 2006. <http://www.ginasthma.com>.
6. BTS 2007. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. 2007. <http://www.sign.ac.uk/guidelines.Thorax>. 2008; 63(Suppl 4): iv1-121.
7. Gibson PG, Powell H, Coughlan J, Wilson AJ, Abramson M, Haywood Bauman A, et al. Educación para el autocuidado y examen médico regular para adultos con asma (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.updatesoftware.com>.
8. Powell H, Gibson PG. Opciones para la educación sobre el autocuidado para los adultos con asma (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 1. Oxford: Update.
9. Ulrik CS, Backer V, Sørensen-Petersen U, Lange P, Harving H, Plaschke PP. The patient's perspective: adherence or non-adherence to asthma controller therapy? *J Asthma*. 2006 Nov;43(9):701-4
Bateman ED, Boushey HA, Bousquet J, Busse WW, Clark TJH, Pauwels RW, et al. Can guideline-defined asthma control be achieved? *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 836-44.

Fenotipos de asma de difícil control

R Cárdenas Contreras, C Fernández Rodríguez, J Fernández Crespo, C Almonacid, A Gómez de la Cámara

Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara

Situación actual del problema

Un avance importante en el tratamiento de la enfermedad asmática fue la introducción de corticoides de alta potencia. En la actualidad la mayoría de los pacientes responden bien a estos fármacos, pero existe un grupo no despreciable (5-10%), que presenta dificultades de control de la enfermedad y en ocasiones exacerbaciones graves [1,2,3]. El número de pacientes que presentan estas características está aumentando en los últimos años [4], lo que contribuye al incremento de la morbilidad general por asma, tanto por la propia enfermedad como por el uso frecuente de corticoides orales [2, 5]; así como, al aumento del gasto económico [3], que representa al menos la mitad de los costes globales de asma [6].

Las descripciones previas sobre asma severa o de "difícil" control así como estudios recientes realizados tanto con métodos invasivos (broncoscopia), como no invasivos [7], han sugerido la existencia de varios fenotipos clínicos [8]. Esto

ha conducido a un interés creciente por el empleo de métodos no invasivos que proporcionen información sobre el grado de inflamación de la vía aérea en el asma severa y establecer algoritmos de tratamiento basados en los marcadores de inflamación de la vía aérea.

Un desafío significativo es la capacidad para identificar, caracterizar y luego tratar a estos pacientes apropiadamente. Aunque esto pudiera parecer una tarea obvia, la incertidumbre surge cuando se objetivan factores (como el infratratamiento involuntario, la escasa adhesión y síntomas de otros trastornos que imitan el asma) que pueden afectar la clasificación de un paciente con asma. En los términos más puros, el verdadero paciente con asma severa permanece sintomático con exacerbaciones frecuentes a pesar de la adhesión a un régimen de tratamiento apropiado que incluye múltiples medicaciones de asma. El uso de nuevos biomarcadores, como técnicas de medición no invasiva, para evaluar la gravedad de la enfermedad y el control del asma es aún una asignatura pendiente.

Además, se ha visto que en estos pacientes con ataques de asma severo y que se asocian frecuentemente a determinadas características, éstas contribuyen a hacer muy difícil la identificación de este tipo de pacientes [9]. Es primordial intentar la identificación de estos factores agravantes porque el tratamiento de los mismos puede ayudar a controlar el asma [7, 10].

Tipo de estudio

Estudio epidemiológico, descriptivo, retrospectivo y observacional. Se parte de un estatus de enfermedad (asma con obstrucción severa al flujo aéreo definida por un $FEV1 \leq 60\%$). Se trataría de investigar su historia pasada de exposición o existencia de algunos de los potenciales factores de riesgo, así como la evolución clínica y funcional a lo largo de un seguimiento mayor de un año en las consultas de Alergología del H.U. 12 de Octubre. Se seleccionaron 104 pacientes de más de 13 años con un diagnóstico de asma, y seguimiento clínico y espirométrico superior a 1 año. En el momento final del seguimiento clínico presentan una espirometría basal forzada con $FEV1 \leq 60\%$.

Se cumplimentaron cuestionarios con las distintas variables a estudio, a partir de las historias clínicas de cada paciente, garantizando en todo momento el anonimato de los mismos.

Limitaciones y sesgos del estudio

Al tratarse de un estudio observacional, existe una mayor propensión a incurrir en distintos tipos de sesgos, además de

ser incapaces de proporcionar medidas de frecuencias de la enfermedad y existen dificultades para establecer la secuencia temporal de los acontecimientos.

Resaltamos la importancia del estudio descriptivo de una muestra amplia de asma con difícil control no estudiada hasta ahora.

Metodología

Se ha hecho un doble análisis:

A. Descripción de la muestra.

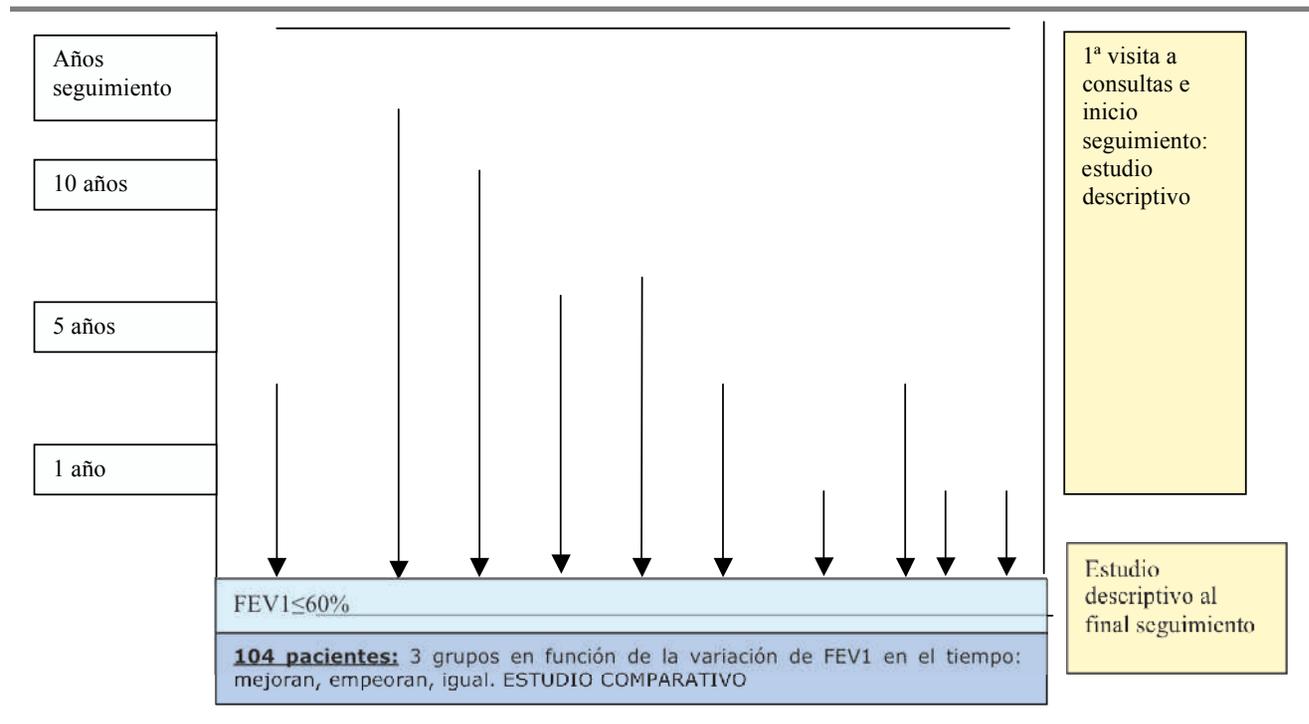
B. Análisis comparativo dentro de la muestra.

Se valoró el deterioro funcional de estos pacientes. Se tuvo en cuenta un valor objetivo como es el FEV1 con una pérdida de más de un 12% respecto del FEV1 al inicio del seguimiento. Este deterioro se objetivó en 26 pacientes.

Así obtuvimos dos grupos de pacientes con asma grave, con distinta respuesta y evolución a lo largo del seguimiento en nuestras consultas para intentar hallar las diferencias entre los dos grupos. Tabla 1.

Se revisaron un total de 104 pacientes, 66 mujeres (63,5%) y 38 hombres (36,5%). De 46,26 años de edad media al inicio y 54,36 años al momento de finalizar el estudio. Todos los pacientes presentaban clínica asmática y disminución en el FEV1 ($\leq 60\%$) al final del seguimiento (se precisan dos medidas separadas por un año). En todos se había realizado el diagnóstico de asma mediante pruebas objetivas: prueba de broncodilatación positiva (92,3%), metacolina positiva (4,8%) o pauta de corticoides orales (2,9%).

Tabla 1.



Estos pacientes presentan un IMC medio de 26,55.

Predominan los pacientes no fumadores 68 (65,4%).

A todos se les realizaron pruebas cutáneas con la batería estándar de neumoaérgenos, positivas en 51 de ellos (49%). Predominan las mujeres de (63,2% de los positivos) y los ácaros como los principales alérgenos sensibilizantes (21,2% de los positivos).

Se confirmó asma ocupacional en 2 pacientes (1,9%).

La descripción de los factores coadyuvantes observados se describen en la Tabla 2.

Dentro del estudio descriptivo, destacaremos que si bien tanto al inicio como al final del seguimiento se usan altas concentraciones de corticoides inhalados, la tendencia es a sustituir la budesonida por fluticasona. Aparecen los antileucotrienos en el tratamiento y disminuye el uso de otros fármacos que previamente se usaban como controladores de la enfermedad, junto con los corticoides (teofilinas, ketotifeno, nedocromil sódico), y que actualmente se sustituyen por broncodilatadores de larga duración. Los pacientes precisan menor medicación de rescate (broncodilatadores de acción corta) y menos asistencias a urgencias por año respecto al inicio del estudio.

Otros datos de interés se expresan en la Tabla 3 como medias aritméticas:

Al final del estudio, se objetivaron **factores de comorbilidad** de la enfermedad asmática, no identificados al inicio. Sobretudo pacientes con inicio más temprano de la enfermedad (28,1 ± 15,4 frente a 35,4 ± 17,8 años de media) (p:0,053) y con más tiempo de tratamiento con corticoides inhalados (media de 20,68 años ± 14,98) (p:0,006). La aparición de poliposis nasal se vio en pacientes más graves (mayor número de ingresos en UCI por años de evolución) (p:0) y de mayor tiempo de evolución de la enfermedad (media: 21,50 ± 13,3 años (p:0,016).

Los pacientes sin sinusitis tuvieron menor número de ingresos anuales (0,058 ± 0,09) frente a los 0,15 ± 0,16 de los pacientes con sinusitis (p:0).

Los pacientes **obesos** son mayores (media al inicio del estudio de 50,75 ± 13,87 respecto a 36,44 ± 14,68 de los no obesos) (p:0). Comenzaron más tarde la enfermedad, tienen por tanto menos tiempo de seguimiento (10,24 ± 8,63 años frente los 14,37 ± 8,17 del resto) (p:0,039) y por tanto menor tiempo de tratamiento con corticoides inhalados (13,97 ± 10,71 respecto a 20 años ± 14,15) (p:0,032). No obstante llegan al mismo grado de deterioro que los no obesos. A destacar el aumento de infecciones respiratorias anuales p:0,031

El **fumador** llega al mismo grado de deterioro que los no fumadores en menos años de evolución de la enfermedad (15,63 ± 11,57 años frente a 24,65 ± 14,69 años en no fumadores) p:0,014.

Dentro del grupo de no fumadores (64,5%), predominan significativamente las mujeres (77,52%) respecto a los hombres (23,87%). Hay mayor número de infecciones respiratorias entre los fumadores (p:0,008).

El **deterioro del FEV1** fue del 6,7% respecto al inicio en fumadores (p:0,028), frente a la mejoría del FEV1 en 4,9% en no fumadores.

Respecto al sexo, en las mujeres hubo un mayor deterioro absoluto en ml del FEV1 por años de evolución (media de 0,23 ± 0,66) respecto al de los hombres (media de 0,003 ± 0,05) p:0,05. El número de ingresos por años de evolución también es mayor en mujeres (0,106 ± 0,17 frente a 0,04 ± 0,07 de hombres) (p:0,020)

Los pacientes **alérgicos** acuden antes a la consulta (edad media 41,8 ± 16,43 respecto a los no alérgicos 49,51 ± 13,25 años) (p:0,021).

Los sensibilizados a hongos son los más jóvenes (18 ± 7 años) (p:0,02) y con menor imc (p:0,045).

Los alérgicos tienen mayor número de sinusitis (2,88 ± 0,58) y poliposis nasal (3 ± 0,34) respecto a los no alérgicos (p:0,047 y 0 respectivamente). Esta frecuencia es menor en sensibilizados a ácaros (p:0,023) respecto al resto de alérgicos.

Tabla 2.

		RGE	Aspergillosis	Disfunción de CCVV	Cardiopatía	TBC	E. psicológica	Otros ²
Intolerancia AINES	Otros fármacos ¹							
11 (10,6%)	0	9 (8,7%)	1 (0,96%)	1 (0,96%)	9 (8,7%)	1 (0,96%)	6 (5,8%)	0

¹ Betabloqueantes, IECA, colirios de beta bloqueantes, sulfitos u otros

² Enfermedad de Churg Strauss, ni el síndrome de apnea del sueño ni la fibrosis quística

Table 3.

Asistencia a urgencias/años	Ingresos/años evolución	Ingresos UCI/años evolución	Caída del FEV1/años evolución	Tratamiento corticoides orales	Tratamiento corticoides inhalados	Revisiones/año
0,32	0,08	0,01	0,36%/año	3,10 años	15,87 años	1,52

Los alérgicos a ácaros tienen mayor tiempo de evolución (media de $31,95 \pm 17,22$ años) respecto al resto (media de $8,5 \pm 5,8$ años) ($p:0,07$).

Los pacientes **no alérgicos** han sido tratados durante más tiempo con corticoides orales ($4,47 \pm 7,18$ años frente a los alérgicos $1,6 \pm 2,6$) ($p: 0,016$) y también son más obesos ($p:0,018$).

La clasificación de asma según GINA respecto al inicio empeora en pacientes no alérgicos. $P:0,03$ y en pacientes riníticos frente a los no riníticos ($p:0,044$).

Conclusiones

Cabe destacar un mayor y más rápido deterioro de asma grave, asociado a mayor número de infecciones respiratorias y a factores como la obesidad y el tabaquismo.

Las mujeres presentan mayor deterioro funcional y número de ingresos, a pesar de ser la mayoría no fumadoras.

Los pólipos y la sinusitis fueron identificados con mayor frecuencia en pacientes más graves y con mayor tiempo de evolución.

Los pacientes no alérgicos empeoran clínicamente más que los alérgicos según la clasificación de las guías GINA.

Bibliografía

1. British Thoracic Society, British Paediatric Society, Research Unit

- of Royal College of Physicians of London, Kings Fund Centre, National Asthma Campaign. The British Guidelines on Asthma Management: 1995 Review and Position Statement. *Thorax* 1997; 52: S1–S21.
2. Barnes PJ, Woolcock AJ. Difficult asthma. *Eur Respir J* 1998; 12: 1209–1218.
3. Stephen T Holgate, Ricardo Polosa. The mechanisms, diagnosis, and management of severe asthma in adults. *Lancet* 2006;368:780-93.
4. Weiss KB. Breathing better or wheezing worse? The changing epidemiology of asthma morbidity and mortality. *Annu Rev Publ Health* 1993;14:491–513.
5. Wareham NJ, Harrison BD, Jenkins PF, Nicholls J, Stableforth DE. A district confidential enquiry into deaths due to asthma. *Thorax* 1993; 48: 1117–1120.
6. Gendo K, Lodewick MJ. Asthma economics: focusing on therapies that improve costly outcomes. *Curr Opin Pulm Med* 2005; 11: 43–50
7. Au mill MS. The pathology of asthma with especial reference to changes in the bronchial mucosa. *J Clin Pathol* 1960; 13:27-32
8. Ayres JG, Miles JF, Barnes PJ. Brittle asthma. *Thorax* 1998;53:315–321.
9. Ten Brinke A, Sterk PJ, Masclee AAM, Spinhoven P, Schmidt JT, Zwinderman AH, Rabe KF and Bel EH. Risk factors of frequent exacerbations in difficult-to-treat asthma. *Aur Respir J* 2005;26:812-818.
10. Robinson DS, Campbell DA, Durham SR, for the Asthma and Allergy Research Group of the National Heart and Lung Institute. Systematic assessment of dif.cult-to-treat asthma. *Eur Respir J* 2003; 22: 478–83.

Diagnóstico diferencial de las sibilancias en la infancia

JR Villa Asensi

Sección de Neumología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Las sibilancias son muy frecuentes durante la primera infancia. En la gran mayoría de los niños son secundarias a una infección viral ya sea por virus respiratorio sincitial (VRS) sobre todo en los primeros meses de vida o por otros virus posteriormente. Un pequeño subgrupo de estos niños tienen una base atópica, con antecedentes familiares de asma o con dermatitis atópica, y estas sibilancias son más similares a las que tienen los niños mayores con asma. Afortunadamente la mayoría de los niños con sibilancias tienen un pronóstico excelente e irán mejorando a los largo de los primeros años de vida y muchos se curarán definitivamente. El principal problema lo plantea el que las sibilancias son síntomas muy inespecíficos y existen enfermedades muy diversas que se manifiestan con sibilancias durante los primeros años de vida

y cuya presentación clínica puede ser muy similar en unas y en otras, siendo un gran reto distinguirlas (Tabla 1).

¿Cuándo sospechar la existencia de patologías infrecuentes en el niño con sibilancias?

Las características de la historia clínica y de la exploración física deben hacer sospechar la posibilidad de que un lactante con cuadros de sibilancias tenga una patología infrecuente como causa de sus manifestaciones respiratorias. Posteriormente, sólo en este grupo de pacientes, se realizarán

una serie de pruebas complementarias para llegar a un diagnóstico concreto.

Historia Clínica

• *Edad de inicio de los síntomas:* las sibilancias son muy infrecuentes durante los primeros 2 meses de vida. Incluso en los niños con bronquiolitis aguda por debajo de esta edad, las sibilancias y la dificultad respiratoria no suelen ser los síntomas de presentación más frecuentes sino que suelen manifestarse con apnea o con dificultad para la alimentación. Después de los 2 meses de edad, la aparición de sibilancias van haciéndose cada vez más frecuentes alcanzado un pico entre los 5 y los 6 meses de vida [1]. Después de los 6 meses, la incidencia (número de casos nuevos) va disminuyendo y se mantiene relativamente estable durante los primeros 2-3 años de edad. En un niño con antecedentes de prematuridad y fundamentalmente si ha requerido tratamiento intensivo y que tiene síntomas respiratorios desde el primer momento se deberá sospechar una displasia broncopulmonar. La presencia de síntomas respiratorios desde los primeros días de vida en un niño sin antecedentes de prematuridad debe hacernos sospechar un diagnóstico alternativo pues como hemos comentado, las sibilancias secundarias a asma o a infecciones virales son excepcionales antes de los 2 meses de edad. Cuanto menor es el niño con problemas respiratorios, mayor es la probabilidad de que tenga otras patologías que simulen el asma. En la Tabla 2 se presentan los diagnósticos diferenciales que deben tenerse en cuenta en relación con la edad de aparición de los síntomas en el lactante [2].

• *Patrón de los episodios:* los síntomas persistentes sin remisión entre los episodios debe hacer descartar un diagnóstico alternativo al de asma. Un comienzo brusco de los síntomas en

Tabla 1. Patologías que pueden cursar con sibilancias en la primera infancia

Vías aéreas superiores:

- Anomalías congénitas de la región laríngea: laringomalacia, parálisis de cuerdas vocales, angiomatosis laríngea..

Obstrucción de las grandes vías aéreas:

- Anomalías congénitas de la tráquea y bronquios principales: traqueomalacia, broncomalacia, estenosis traqueal o bronquial
- Anillos vasculares o membranas laríngeas
- Cuerpo extraño en tráquea o bronquios
- Adenopatías o tumores

Obstrucción de las pequeñas vías aéreas:

- Bronquiolitis viral o bronquiolitis obliterante
- Fibrosis quística
- Displasia broncopulmonar
- Discinesia ciliar primaria

Otras:

- Cardiopatías
- Reflujo gastroesofágico y síndromes espirativos

un niño que ha comenzado a caminar, debe hacer siempre sospechar la posibilidad de una aspiración de cuerpo extraño.

• *Patologías asociadas:* la existencia de malnutrición o diarrea crónica junto con síntomas respiratorios sugiere la presencia de una fibrosis quística, aunque no se debe olvidar que alrededor de un 20% de los niños con fibrosis no tienen insuficiencia pancreática y por lo tanto no tienen síntomas gastrointestinales. Un niño con sinusitis u otitis de repetición podría tener una discinesia ciliar primaria. La asociación de patología respiratoria con dermatitis atópica hace más probable que el niño tenga asma. La asociación con enfermedades infecciosas supuradas o diarrea crónica debe hacer pensar en una inmunodeficiencia. Un niño con retraso psicomotor podría tener aspiraciones y un niño que vomita, un reflujo gastroesofágico.

• *Relación con la alimentación:* se debe considerar la posibilidad de que un niño con episodios recurrentes de broncoespasmo, tenga reflujo gastroesofágico o aspiraciones, sobre todo si presenta vómitos o si tiene síntomas durante las comidas o tras las comidas aunque algunos niños pueden tener aspiraciones también durante el sueño tras la comida. El problema es que a veces existe reflujo en un niño sin sín-

Tabla 2. Diagnósticos más probables de acuerdo a la edad al inicio de la sintomatología y otros antecedentes [14]

Primeras semanas de vida:

- Bandas laríngeas
- Parálisis de cuerdas vocales
- Estenosis subglótica
- Laringomalacia
- Traqueo o broncomalacia
- Enfisema lobar congénito
- Quiste broncogénico
- Compresión vascular
- Estenosis traqueal/anillos traqueales completos

Primeros 6 meses de vida:

- Laringomalacia (primaria o secundaria a reflujo gastroesofágico)
- Traqueo o broncomalacia
- Asma
- Reflujo gastroesofágico
- Fibrosis quística
- Hemangioma subglótico
- Discinesia ciliar primaria

Antecedentes de intubación:

- Estenosis subglótica

Antecedentes de prematuridad con necesidad de oxígeno más de 30 días:

- Displasia broncopulmonar

Broncoespasmo asociado con otitis media recurrentes, sinusitis y neumonía:

- Inmunodeficiencia humoral
- Fibrosis quística
- Discinesia ciliar primaria

tomas digestivos claros y por otro lado, el reflujo es bastante frecuente en niños sanos. Se debe considerar este diagnóstico en cualquier niño pequeño con síntomas respiratorios que no evolucionan de la forma esperada. La relación entre las sibilancias en el niño pequeño y la alergia a proteínas de leche de vaca es excepcional y esta última generalmente se manifiesta con síntomas cutáneos o gastrointestinales.

- **Crecimiento y desarrollo:** la mayoría de niños con asma o con sibilancias en relación con infecciones virales, suelen tener un desarrollo pondero-estatural normal. Por lo tanto en cualquier niño con síntomas respiratorios y retraso del desarrollo deberá sospecharse fibrosis quística. Se debe tener en cuenta que cualquier patología respiratoria grave, como una displasia broncopulmonar o una malformación puede asociarse con retraso ponderal por el alto consumo calórico que implica para estos pacientes respirar.

- **Historia familiar:** algunas enfermedades respiratorias como la fibrosis quística tienen un claro patrón hereditario. El asma es más frecuente en hijos de padres con atopía o asma. Las malformaciones pulmonares no presentan un patrón hereditario.

- **Ambiente:** la exposición al humo de tabaco, fundamentalmente durante el embarazo y en los primeros años de la vida, se asocia de forma intensa con patología respiratoria en el lactante. En un niño con asma los síntomas pueden aumentar si está en contacto con tabaco. Aunque es poco frecuente por debajo de los 3-5 años de edad, siempre se debe investigar el contacto del niño con alérgenos que pueden estar influyendo en la evolución de su asma.

- **Respuesta al tratamiento:** se deben valorar todos los tratamientos que el paciente haya recibido previamente y su respuesta a los mismos. Hay que tener en cuenta si la dosis y la vía de administración han sido adecuadas. La mayoría de los niños con asma responden bien al tratamiento broncodilatador [3] y al tratamiento con corticoides inhalados. Sin embargo, no es raro encontrar niños que tiene episodios de broncoespasmo exclusivamente con las infecciones virales y que tienen una mala respuesta a un tratamiento antiasmático adecuado [4].

Examen físico

El examen físico puede ayudar a identificar a los pacientes con más probabilidades de sufrir causas atípicas de episodios de sibilancias. Como se ha referido, un niño malnutrido probablemente tendrá alguna causa más grave de patología pulmonar como fibrosis quística, inmunodeficiencia etc..., un niño con retraso psicomotor puede tener fácilmente aspiraciones.

La configuración del tórax de un niño pequeño con asma o con sibilancias recurrentes por infecciones virales es en general normal. Un tórax hiperinsuflado a esta edad debe hacer pensar en una patología respiratoria más importante. A veces un *pectum excavatum* [5] u otras alteraciones torácicas podrían acompañarse de malformaciones de las vías aéreas.

La auscultación pulmonar puede ser completamente normal en el momento de la exploración del paciente. La auscultación en el asma puede ser muy variable de un momento a otro, en general las sibilancias suelen ser bilaterales. La existencia de una reducción clara de los ruidos respiratorios en un hemitórax o en un lóbulo pulmonar debe hacer sospechar lesión localizada

como aspiración de cuerpo extraño o malformación broncopulmonar. Sin embargo, no es raro que un niño con asma tenga un tapón mucoso en un momento determinado que haga que exista hipoventilación marcada en una zona pulmonar que podría desaparecer en poco tiempo incluso tras un golpe de tos. En general, los sonidos que se escuchan durante la auscultación de un paciente asmático son polifónicos y pueden aparecer tanto en inspiración como espiración. La auscultación de un sonido monofónico, especialmente durante la inspiración, debe hacer sospechar la existencia de patología en la vía aérea superior (laringe o zona extratorácica de la tráquea). Un sonido monofónico que aparece tanto en inspiración como espiración obliga a pensar en patología de la tráquea intratorácica como traqueomalacia o compresión traqueal por un anillo vascular u otra patología malformativa. No se debe olvidar que los ruidos que se producen en la nariz o en la faringe, también se transmiten al tórax y se pueden interpretar como secundarios a patología bronquial. Un estudio reciente muestra la gran variabilidad de los médicos a la hora de valorar los ruidos respiratorios en los lactantes con el fonendoscopio y propone que un análisis acústico computarizado podría mejorar su estudio [6].

Estudios que se pueden realizar para el diagnóstico diferencial en el niño con sospecha de sibilancias de causa atípica

Una vez que se sospeche que se está ante un niño con una causa atípica de sibilancias, se deben realizar más pruebas complementarias que ayuden a llegar al diagnóstico. Estas pruebas deben estar dirigidas a las patologías concretas que se sospechen de acuerdo a la clínica y exploración física del paciente. Cuando se trata de niños se debe ser especialmente precavido y valorar siempre la relación riesgo/beneficio de cualquier prueba antes de realizarla.

Estudios radiológicos

Una radiografía de tórax completamente normal no descarta patologías pulmonares o bronquiales graves. Una enfermedad parenquimatosa importante como una enfermedad intersticial puede cursar con una Rx de tórax normal y sin embargo tener cambios importantes en la tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR). En niños con estridor, sobre todo si es también espiratorio, se debe realizar un esofagograma con bario para descartar compresiones extrínsecas que también afectan al esófago como los anillos vasculares. La técnica radiológica más útil para el estudio del pulmón es la TAC. Puede ser especialmente rentable en el diagnóstico de las malformaciones congénitas propias de la vía aérea o de las relacionadas con malformaciones vasculares [7]. El estudio del parénquima pulmonar debe hacerse con TACAR.

Broncoscopia y lavado broncoalveolar

Gracias a la fibrobroncoscopia (FBC) se puede explorar la vía aérea de forma sencilla y segura. La FBC está indicada en la mayoría de los lactantes o niños preescolares con respiración ruidosa o sibilancias de causa inexplicada. Un estridor debe ser estudiado mediante una fibrobroncoscopia no debiendo

contentarse con realizar una laringoscopia pues en ocasiones, aun existiendo una laringomalacia, pueden observarse lesiones asociadas en vías aéreas más bajas como hemangioma subglótico o traqueomalacia en más de un 15% de los niños [8]. El lavado broncoalveolar puede ser útil en la investigación de los síntomas respiratorios recurrentes asociados a reflujo gastroesofágico con el estudio del índice de macrófagos cargados de lípidos que aunque no es una prueba patognomónica si es muy sugestiva de esta patología [9].

Estudios de función pulmonar

Incluso en laboratorios especializados, las pruebas de función pulmonar son difíciles de realizar en lactantes y niños preescolares no colaboradores. Por este motivo se utilizan fundamentalmente para estudios de investigación aunque indudablemente cada vez más las pruebas de función pulmonar pueden jugar un papel relevante en el diagnóstico del lactante con sibilancias recurrentes [10].

Estudio del reflujo gastroesofágico

Existen diversos medios para valorar la existencia de reflujo gastroesofágico (RGE) en niños con patología pulmonar recurrente y sospecha del mismo. El Grupo de Trabajo Europeo para el estudio del RGE propone que la prueba de elección en los pacientes de presentación atípica es la pH-metría esofágica de 24 horas [11] aunque algunos estudios sugieren que el uso de la impedancia intraluminal multicanal podría ser de gran utilidad para el diagnóstico del reflujo en niños con patología respiratoria [12].

Biopsia de cilios

Para el diagnóstico definitivo se debe realizar una biopsia con cepillado de cornete nasal o de mucosa traqueal para valorar el batido de los cilios bajo microscopio y estudio ultraestructural con microscopio electrónico [13].

Bibliografía

- Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD, Ray CG, Taussig LM, Lebowitz MD. Risk factors for respiratory syncytial virus-associated lower respiratory illnesses in the first year of life. *Am J Epidemiol.* 1991;133:1135-51.
- Finder JD. Understanding airway disease in infants. *Curr Probl Pediatr* 1999;29:65-81.
- Hofhuis W, van der Wiel EC, Tiddens HA, Brinkhorst G, Holland WP, de Jongste JC et al. Bronchodilation in infants with malacia or recurrent wheeze. *Arch Dis Child* 2003;88:246-49.
- McKean M, Ducharme F. Inhaled steroids for episodic viral wheeze of childhood. *Cochrane. Database Syst Rev* 2000;CD001107.
- Godfrey S. Association between pectus excavatum and segmental bronchomalacia. *J Pediatr* 1980;96:649-52.
- Elphick HE, Lancaster GA, Solis A, Majumdar A, Gupta R, Smyth RL. Validity and reliability of acoustic analysis of respiratory sounds in infants. *Arch Dis Child* 2004;89:1059-63.
- Kauczor HU, Wolcke B, Fischer B, Mildenerger P, Lorenz J, Thelen M. Three-dimensional helical CT of the tracheobronchial tree: evaluation of imaging protocols and assessment of suspected stenoses with bronchoscopic correlation. *AJR Am. J Roentgenol.* 1996;167:419-24.
- Nicolai T. Pediatric bronchoscopy. *Pediatr. Pulmonol* 2001;31:150-64.
- Colombo JL, Hallberg TK. Pulmonary aspiration and lipid-laden macrophages: in search of gold (standards). *Pediatr Pulmonol* 1999;28:79-82.
- Eid NS, Morton RL. Rational approach to the wheezy infant. *Paediatr Respir Rev* 2004;5 Suppl A:S77-S79.
- Vandenplas Y, Ashkenazi A, Belli D, Boige N, Bouquet J, Cadranet S et al. A proposition for the diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux disease in children: a report from a working group on gastro-oesophageal reflux disease. Working Group of the European Society of Paediatric Gastro-enterology and Nutrition (ESPGAN). *Eur J Pediatr* 1993;152:704-11.
- Rosen R, Nurko S. The importance of multichannel intraluminal impedance in the evaluation of children with persistent respiratory symptoms. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:2452-58.
- Bush A, Chodhari R, Collins N, Copeland F, Hall P, Harcourt J et al. Primary ciliary dyskinesia: current state of the art. *Arch. Dis. Child* 2007;92:1136-40.
- Finder JD. Understanding airway disease in infants. *Curr Probl Pediatr* 1999;29:65-81.

Calidad asistencial: Audit médico: el patrón oro

A Campos Andreu¹, A Iglesias Cadarso²

¹Hospital La Fe, Valencia

²Hospital Puerta de Hierro, Madrid

¿Cómo podemos enfocar la Gestión de Calidad en nuestra práctica?

De todas las definiciones de Calidad, en la que podemos perfectamente encajar la de nuestro trabajo, la más sencilla sería:

“Calidad es hacer bien las cosas”

Esta definición no carece de envidia ya que obliga a definir qué cosas hacemos y qué es hacerlas bien.

En el contexto que nos ocupa pueden distinguirse, a efectos de exposición, dos modelos o niveles de Gestión de la Calidad, que no son excluyentes:

1) *Planificación de la Calidad*: Es el diseño de procedimientos asistenciales más o menos complejos que proporcionen a priori una alta probabilidad de obtener una calidad elevada, mantenida en el tiempo y que minimice la variabilidad asistencial derivada de cada profesional y de las circunstancias de cada caso. Un ejemplo típico sería construir una vía clínica para el proceso de cirugía de cataratas, en donde participan diversos agentes: cirujano, enfermería, citación, seguimiento postquirúrgico, alta etc. Un ejemplo más próximo sería diseñar un algoritmo diagnóstico estructurado para el estudio de asma ocupacional de alérgeno oculto y otro podría ser el manejo de la urticaria aguda en la Urgencia.

2) *Modelo de Verificación o de Evaluación*: Evaluamos con la intención de mejorarla la práctica que se ha producido en realidad, lo que hacemos, en un determinado proceso asistencial. Es decir evaluar, por ejemplo, el resultado de las últimas 50 cesáreas realizadas en un tiempo determinado, o los ingresos por asma en la urgencia. Esto supone analizar los hechos ya producidos y, tras análisis de los mismos, detectar y cuantificar si se alcanzaron los objetivos esperados, detectando los llamados puntos débiles y puntos fuertes. Necesariamente se debe llegar a formular soluciones o alternativas de mejora donde hayamos detectado esos puntos débiles o de baja calidad. De ahí el nombre de Procedimientos de Evaluación y mejora de la asistencia (P.E.M.A.)

¿Por qué evaluar lo que hacemos?

Son muchos los argumentos para que invirtamos tiempo y recursos en la mejora de la calidad de nuestro trabajo e

incluyen, entre otros, el autorespeto profesional y el deseo de mejorar y distinguirse, además de ser una moneda corriente en las decisiones de los gestores sanitarios. Pero el motivo principal incluye razones éticas frente a los enfermos, sus familiares y finalmente la sociedad. También podemos incluir razones de supervivencia corporativa; es decir, que si no lo hacemos bien lo harán otros.

El patrón oro: Audit médico

Esta herramienta empleada en calidad asistencial, mas o menos estandarizada, es la evaluación retrospectiva de la práctica asistencial, realizada por los propios profesionales responsables de la asistencia y encaminada a encontrar soluciones prácticas a los déficit que se encuentran.

También llamado “Ciclo evaluativo” ya que es un circuito continuo de evaluación, propuesta de mejoras, implantación de las soluciones y nuevamente reevaluación para comprobar la mejora de los resultados y detectar nuevas oportunidades de mejora.

En el Audit médico debemos destacar que se parte de la iniciativa de los profesionales responsables de la asistencia, y que está dirigida a encontrar soluciones adaptadas al entorno asistencial concreto, por comparación de la práctica realizada frente a las condiciones de buena práctica en cada momento

Como condición previa e indispensable, el Audit surge de la iniciativa de los profesionales, no debe ser una evaluación coercitiva ni punitiva para los demás profesionales, y solo puede desarrollarse en un ambiente de confianza y actitud proactiva entre sus miembros. La evaluación por medio de un Audit nunca soluciona los problemas de actitud o de descoordinación de un grupo.

¿Cómo hacemos las cosas en la práctica?

Partimos de la premisa obvia de que la mayoría de profesionales están interesados en proporcionar siempre la mejor asistencia posible en su entorno asistencial. Pero la realidad nos obliga a evaluar los resultados.

Básicamente existen dos grandes procedimientos:

En el primero se utilizan criterios subjetivos (o de autori-

dad) por expertos en un tema que proporcionan para terceros un peritaje. Con unos buenos expertos es esperable una buena evaluación; pero si se cambian los expertos se pueden obtener resultados diferentes. Por ello en el campo de la Gestión de calidad debemos utilizar criterios objetivos y explícitos. Estos criterios serán condiciones objetivas, mensurables y unívocas que, se supone, debe cumplir una buena práctica asistencial. En este caso el juicio (buena práctica o no tan buena) se basa en el cumplimiento o no de las condiciones predeterminadas. Por ejemplo se acepta un Informe clínico (bueno) si en él consta diagnóstico, la composición de la vacuna o la anamnesis individualizada. Adicionalmente permite identificar puntos fuertes y débiles y por tanto aspectos mejorables.

¿Cómo puede medirse la calidad de la práctica?

Por medio de **indicadores** o criterios clínicos que constituyen condicionales focalizados en algún aspecto de la asistencia a estudiar. Tiene carácter explícito, predeterminado, objetivo y basado en las evidencias científicas disponibles. Disponemos de indicadores ya construidos como la tasa de reingreso por crisis de asma en la urgencia o el cociente de visitas nuevas y sucesivas en una consulta externa y que se emplean de forma continua para “monitorizar” la calidad de estos procesos asistenciales. Pero podemos construir cuantos indicadores de calidad queramos para “medir” o evaluar cualquier proceso asistencial.

¿Cuáles son las propiedades de los indicadores?

Cualquier condicional, por ejemplo el color del pelo o su cantidad, no puede ser un indicador útil ni representativo de la atención a un ataque de asma. Lógicamente se valora la relevancia clínica, objetividad, aplicabilidad práctica, fiabilidad y representatividad. En la Tabla se adjuntan algunos de los principales atributos de los indicadores o criterios. La elección de los indicadores se fundamenta en la bibliografía, los datos históricos propios y la decisión individual en función del contexto asistencial. Tabla 1.

¿Cómo se utilizan los indicadores?

Los indicadores o criterios son formulaciones condicionales de buena práctica que podemos diseñar desglosando y desmenuzando la atención prestada en el procedimiento asistencial que queramos evaluar. Un ejemplo puede ser la constancia de la frecuencia respiratoria, una medida de flujo pico, la gradación inicial de la gravedad y la medicación administrada previamente si se trata de analizar la asistencia a un ataque asmático en Urgencias. Nos parece que es de buena calidad que estos datos se registren durante las crisis en la urgencia y evaluamos, por ejemplo, en las copias de los informes de la urgencia si se cumple ese registro.

Tabla 1. Características de los indicadores

Relevancia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Importancia relativa del indicador en el conjunto del evento a evaluar
Aplicabilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Grado de posibilidad de aplicación en el entorno concreto en el que se desarrolla la asistencia, en función de los recursos disponibles
Representatividad	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad de abarcar el evento o proceso a evaluar
Validez	<ul style="list-style-type: none"> • Grado en que el indicador consigue identificar las situaciones de potencial mejora de la calidad
Validez aparente	<ul style="list-style-type: none"> • Grado en que el indicador es inteligible. También se denomina univocidad o claridad en la expresión
Sensibilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Grado en que el indicador es capaz de identificar todos los casos de asistencia con problemas reales de falta de calidad
Especificidad	<ul style="list-style-type: none"> • El grado en que el indicador es capaz de identificar sólo aquellos casos en que existen problemas reales de calidad de la asistencia

Debemos establecer, también a priori, unos niveles considerados como aceptables en el cumplimiento de los indicadores o criterios clínicos, habitualmente en forma de porcentaje. Existen múltiples metodologías para obtener los datos de cumplimiento o no de cada criterio como el sistema de micro-muestras (del orden de 20-25) o Muestreo por Lotes y podremos establecer, de cada criterio niveles aceptables y no aceptables, pero también podemos definir una zona intermedia.

De forma clásica se obtienen indicadores con un cumplimiento por debajo del nivel considerado como aceptable, denominados como Puntos débiles, y por analogía se considera como Puntos Fuertes aquellos que son cumplidos por encima del nivel predeterminado.

Finalmente tras un análisis se procede a enumerar soluciones para los déficit encontrados.

¿Cómo se analizan las causas de disconformidad?

El mejor resultado se obtiene aplicando el sentido común y el método científico.

En primer lugar podemos hacer una clasificación de errores (falta de cumplimiento de un criterio) en “sistemáticos” y “no sistemáticos”. Los primeros son aquellos que tienden a repetirse y van ligados al procedimiento asistencial concreto y, por tanto la probabilidad de repetición es demasiado alta para ser aceptable. Es posible que para corregirlos se nece-

siten modificaciones en los procedimientos de mayor calado. Los errores no sistemáticos suelen requerir soluciones más sencillas.

Cuando analizamos las causas de los déficit de calidad y buscamos o proponemos soluciones, casi siempre el análisis nos conduce a una de estas tres causas, para las que deberemos aplicar estrategias diferentes: Causas estructurales, déficit de conocimiento, y problemas de actitud personal.

Aplicabilidad a la práctica alergológica

Podemos aplicar el Audit médico a cualquier proceso relevante de nuestra actividad asistencial, no solo procesos clínicos (diagnósticos o terapéuticos), sino también administrativos, docentes o de investigación.

Planteamos unos supuestos clínicos para analizar conjuntamente.

Tabla 2. Estándares mínimos del informe de asma

Ítem	Denominación	Explicación de términos
1	Identificación de enfermo	Al menos nombre, apellidos e H. clínica
2	Identificación de médico y centro	Al menos nombre del especialista y dirección de contacto
3	Edad del enfermo	Edad o fecha de nacimiento
4	Fecha emisión de informe	Opcional fecha de visita
5	Firma del médico	Aval de Staff en caso de MIR
8	Enfermedad o problema actual	Se refiere a una descripción personalizada de los datos esenciales y relevantes de la anamnesis que justifican el estudio y la exploración correspondiente. Se trata de una sinopsis esencial de la anamnesis del problema actual y que debe ser coherente con el estudio y el diagnóstico
9	Mención del hábitat	Obligado
10	Otros problemas alérgicos actuales y no estudiados ni controlados, si existen	Se refiere a la detección durante la anamnesis de otros problemas (distintos del motivo de consulta) subsidiarios de ser estudiados en el momento actual por no estar lo y que justifican una asistencia actual adicional
11	Antecedentes P y F	Mención obligada
12	Exploración física	Relevantes para el problema actual
14	Exploración funcional respiratoria	Expresión al menos de CV y VEMS como % del valor teórico o bien valoración del patrón en grados. La respuesta a B2 debe expresar el % de mejoría. Las P. con agente inespecíficos (p.e. Histamina) deben expresar la concentración o dosis y el punto de corte p.e PC20, PD20
15 ^a	Test cutáneos	Identificar los alérgenos positivos como “positivos” o con símbolos (cruces) en relación a controles o bien en tamaño expresado en mm en cuyo caso deben expresarse también las medidas de los controles. Identificar los alérgenos negativos individualmente o como grupos estudiados (p.e. hongos aerógenos, pólenes de malezas, epitelios animales, látex...)
15 ^b	Test de provocación	Expresar como “positivo o negativo” refiriendo concentración de alérgeno y tipo de respuesta (inmediata o tardía)
15 ^c	IgE	Expresar en clases o UI/ml
16	Juicio o diagnóstico	Separa el diagnóstico de los comentarios aclaratorios
17 ^a	Control ambiental	En alérgicos medidas ambientales recomendadas
17 ^b	Inmunoterapia	Constancia expresa del tipo, composición y marca
17 ^c	Medicamentoso	Nombre, cadencia diaria, dosis y duración del tratamiento
18	Seguimiento	Constancia explícita inequívoca de si debe o no haber control posterior por el alergólogo. Se aceptan expresiones como “alta en nuestro servicio” o “no requiere control por nuestra parte”. A efectos de este ítem, no se aceptan expresiones como “debe entregar este informe...”

Tabla 3. Indicadores (selección) utilizados en un Audit médico publicado de la atención en Urgencias del ataque asmático en adultos. Se expresa el porcentaje de cumplimentación de cada uno de ellos

Indicador o criterio	% cumplimiento
Tratamiento habitual del asma	91
Tratamiento previo de la crisis actual	93
Graduación de la gravedad de la crisis actual	32
Duración previa de la crisis actual	27
Posible desencadenante	27
Auscultación pulmonar/cardíaca	100
Frecuencia respiratoria	27
Frecuencia cardíaca	50
Medida del flujo pico	20
Radiología de tórax	94
Hemograma y bioquímica	100
Gasometría arterial	57
ECG	17
Hemostasia	39

Supuesto N 1º. Evaluación mediante criterios objetivos de la SEAIC sobre unos informes clínicos. Se adjuntan los criterios (o estándares mínimos de buena práctica). Tabla 2.

Supuesto N° 2: Evaluación de la asistencia al ataque asmático en un Servicio de Urgencias. Se adjuntan los indicadores contenidos en una publicación y su cumplimentación.

Hospital sin látex

JD Méndez Alcalde

Unidad de Alergología, Complejo Asistencial de Palencia

En este taller abordaremos las actuaciones que se han realizado en Castilla y León a partir del protocolo de actuación ante el ingreso de un paciente diagnosticado de alergia al látex, vigente desde abril de 2006 en el Complejo Asistencial de Palencia y que ha servido de base para la realización de una guía de atención sanitaria en la alergia al látex aplicable en la red de Atención Especializada y Atención Primaria de la Sanidad de Castilla y León (SACYL).

Guía de atención sanitaria en la alergia al látex

El problema de la alergia al látex

En los pacientes alérgicos al látex, al no existir un tratamiento específico definitivo ni una premedicación eficaz, la única alternativa es evitar la exposición [1]. La prevención desempeña una función fundamental en el cuidado de estos pacientes, pero la ubicuidad del látex convierte esta prevención en una labor muy compleja, que obliga a considerar no sólo cambios en el uso personal del látex, sino también cambios en el hogar, la escuela, el trabajo y en la asistencia sanitaria [2].

Objetivos

Objetivo general

Disminuir el número de reacciones alérgicas graves y mortales al látex, especialmente en los casos ya diagnosticados, mejorando la atención de los pacientes alérgicos al látex en el medio sanitario y reducir los casos nuevos de alergia al látex entre usuarios y profesionales del medio sanitario.

Objetivos específicos

1. Identificar el mayor número de casos con riesgo alto de alergia al látex y remisión rápida para un estudio diagnóstico: programas de coordinación con Atención Primaria, Atención Especializada y Salud Laboral.

2. Aumentar el conocimiento y el cumplimiento de las medidas de prevención eficaces en los profesionales sanitarios en relación con la alergia al látex.

3. Promover la sustitución de los guantes de látex empolvados por guantes sin polvo y con bajo contenido en proteínas de látex.

4. Aumentar el conocimiento de la utilización adecuada de los diferentes tipos de guantes por todos los profesionales del medio sanitario.

5. Establecer un sistema de vigilancia que ponga de manifiesto con rapidez los casos de alergia.

Actuaciones

1. Creación de un grupo de trabajo multidisciplinar.
2. Identificación del material y medicamentos sin látex a través de las certificaciones del fabricante y eliminación de los guantes de látex empolvados, sustituyéndolos por guantes sin polvo y con contenido bajo en proteínas de látex.
3. Determinación de las zonas adecuadas para la atención de estos pacientes y distribución del material y medicamentos sin látex.
4. Derivación de pacientes al Servicio de Alergología.
5. Formación e información sobre la alergia al látex a usuarios y profesionales del Sistema Sanitario Público.

Creación de un comité multidisciplinar y multiprofesional de alergia al látex

Composición: Formarán parte de él representantes de los diferentes servicios, unidades o áreas de actividad y el número de unidades representadas puede aumentar o disminuir según las necesidades de cada centro asistencial.

Sus funciones son:

- Implantar y adaptar la Guía de Atención Sanitaria en la Alergia al Látex.
- Coordinar los diferentes aspectos necesarios para conseguir que la asistencia que reciba el paciente se realice en un entorno adecuado.
- Evaluar de forma anual la implantación de la guía, a través de las hojas de registro.
- Designar los diferentes responsables relacionados con la guía.
- Proponer la formación adecuada.

Identificación del material y medicamentos sin látex y eliminación de los guantes de látex empolvados, sustituyéndolos por guantes sin polvo y con contenido bajo en proteínas de látex

a) El polvo de los guantes sirve de vehículo a las partículas de látex para que se queden suspendidas en el aire. Por este motivo, la eliminación del polvo de los guantes es la medida inicial más eficaz, fácil y accesible para todos, pacientes y profesionales [3].

b) Aunque lo indique la etiqueta del producto, debe identificarse todo el material sin látex que se utiliza en el centro sanitario, tanto entre el ya adquirido como el que se vaya a adquirir en el futuro. Para ello hay que solicitar al fabricante del material o del medicamento que certifique por escrito que está sin látex.

IMPORTANTE:

Siempre se exigirá un certificado de la empresa fabricante del material indicando con total claridad que el material no contiene látex.

c) Existirán carros que contengan material sin látex. Con objeto de valorar las incidencias que se podrían producir en cuanto a disponibilidad del material sin látex, en cada carro sin látex existe una hoja de reposición del material sin látex donde se anota el material a reponer, la fecha de reposición y las posibles incidencias si las hubiera.

d) Se elaborará un **listado de material específico** necesario en los diferentes Servicios/Unidades de Atención Especializada (Urgencias, Cirugía, Unidad de Cuidados Intensivos, etc.) y Atención Primaria (sala de curas, cirugía local, matrona, salud bucodental, etc.).

e) Se designará un **responsable del material sin látex**. Será el encargado de la actualización permanente de los listados del material y de recoger las necesidades de reposición a través de las hojas de cada uno de los carros sin látex.

La difusión de estas medidas, mediante los sistemas de comunicación existentes en el centro sanitario (correo interno, intranet), es fundamental, así como la distribución de copias en cada una de las plantas, unidades o servicios.

Creación de zonas adecuadas para atender a estos pacientes y distribución del material y medicamentos sin látex

En Atención Especializada se identificarán las zonas donde se aplicarán las medidas especiales para los pacientes diagnosticados de alergia al látex. Las Unidades o Servicios que dispondrán de material sin látex serán al menos: Urgencias, Cuidados Intensivos, Partitorio, Pediatría, Ginecología-Obstetricia, Medicina Interna (una habitación para ser utilizada por cualquiera de las especialidades médicas), Cirugía (una habitación para ser utilizada por cualquiera de las especialidades quirúrgicas), Quirófano, Unidad de Reanimación.

En Atención Primaria se acondicionará alguna de las salas existentes para que se pueda atender con seguridad a un alérgico al látex.

En estas zonas se dispondrá de carros sin látex, para atender a estos pacientes. El material que contengan los carros estará adaptado a las necesidades del paciente en función de la atención. Cada carro dispondrá del listado actualizado de material y medicamentos sin látex y una hoja de reposición del material. La hoja será cumplimentada por el trabajador que utilice ese material. Se cumplimentará cada vez que sea necesario utilizar material y no esté disponible en el carro, esté caducado, no aparezcan los listados actualizados o no sea posible conseguir el material de los listados. Las incidencias se comunicarán al responsable del material sin látex.

Derivación de pacientes

a) Captación de casos:

- Se realizará en consultas de Atención Primaria y Atención Especializada [Consultas externas de Alergología (para grupos de riesgo y población general) y Consulta del Servicio de Prevención de Riesgos Laborales/ Salud Laboral (para los trabajadores sanitarios del Área)].

b) Consulta:

- Recepción y citación: Entrada del paciente en la unidad administrativa del centro, para Atención Primaria, o en el

servicio de citas para consultas externas de Alergología o del Servicio de Prevención.

c) Recogida de información:

Recogida de datos en la historia clínica en un paciente con sospecha de alergia al látex: datos subjetivos (anamnesis, antecedentes personales de atopia, síntomas tras la exposición al látex) y objetivos (pertenencia a grupos de riesgo, personal sanitario, signos objetivos en la exploración física, medidas preventivas adoptadas).

d) Seguimiento de las guías de actuación establecidas:

Utilizar la guía para el tratamiento y cuidado de pacientes alérgicos al látex para cada exploración o procedimiento clínico/quirúrgico que requieran. Proporcionar atención médica adecuada a los sujetos alérgicos al látex, evitando su exposición al látex.

Formación e información sobre la alergia al látex

Desde el Comité Multidisciplinar se propondrá la formación más adecuada, adaptadas a las diferentes necesidades.

Evaluación

La evaluación la realizará de forma anual el Comité Multidisciplinar, que adoptará las medidas que considere oportunas para lograr los objetivos propuestos.

Con objeto de valorar que las medidas adoptadas son efec-

tivas en la asistencia sanitaria, cada vez que se atienda a un paciente con un diagnóstico de alergia al látex se cumplimentará una hoja de registro, aunque no exista ninguna incidencia que reseñar. Se enviará al responsable del registro de los pacientes que deberá aparecer indicado al final de ella.

Vigencia y revisión

La guía se actualizará en cada una de las evaluaciones con las nuevas medidas adoptadas. El material sin látex se mantendrá actualizado permanentemente cuando el centro realice compras nuevas.

Bibliografía

1. Hoz B. Estrategias para la prevención de la alergia al látex.. En: Blanco Guerra C, Quirce Gancedo S. Alergia al látex. Barcelona, MRA ediciones; 2002:213-244.
2. Blanco Guerra C, Quirce Gancedo S, de la Hoz Caballer MB, Nieto García A, Tabar Purroy AI. Reacciones de hipersensibilidad al látex del árbol del caucho. En: Peláez Hernández A, Dávila González JJ. Tratado de Alergología. Madrid, Ergon; 2007:1657-1680.
3. Uso racional del guante en el ámbito sanitario. Comité de Alergia al látex de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Disponible en: <http://www.seaic.es/iniweb/?p=3>.

Inmunoterapia frente a presentaciones aburridas

ES de la Vega, A de Vega

Co-fundador de presentacionestesonos.com

Ya en 2001 se realizaban alrededor de 30 millones de presentaciones cada día: en colegios, universidades, empresas, a clientes, a compañeros, a inversores, etc. Aunque hay muchas formas de preparar presentaciones, nadie nos ha explicado cuál es la mejor ni qué métodos hay que seguir. Nos gustaría mostrarte que existe otra forma de entender las presentaciones y conectar con tu audiencia, en solo tres pasos.

Paso 1: El mapa mental

Toma una hoja de papel grande o una pizarra y empieza con el mapa mental¹. Coloca en el centro del papel o pizarra el título de tu charla: no tiene por qué ser definitivo, es un recurso para centrarte en lo que vas a contar. Piensa en la audiencia

ante la que vas a exponer: ¿Por qué estarán ahí? ¿Qué es lo que no les deja dormir?

Coloca estas tres ideas alrededor del título asignado a la charla: situación actual de la audiencia, problema de la audiencia y solución para ese problema y desarróllalas: ve apuntando las ideas que se te ocurran en la pizarra y ve uniendo con flechas los diferentes conceptos.

Probablemente al terminar, tendrás en la pizarra o papel más contenido del que cabría en el tiempo de exposición que tienes asignado. Recuerda emplear solo un 80% del tiempo

¹ Ver definición en Wikipedia: http://es.wikipedia.org/wiki/Mapa_mental

que tienes asignado –por si el público llega más tarde, por si el ponente anterior se extiende o, simplemente, deja ese 10% del tiempo para responder preguntas. Es la regla del 80%. Recorta el mapa con juicio: vuelve a pensar en la audiencia y quédate sólo con lo que quieren saber.

Paso 2: El mensaje y la historia

Toda esa información plasmada en la pizarra o papel debe poder sintetizarse en una frase: el mensaje. Se trata de lo que quieres que tu audiencia recuerde tras asistir a tu charla, de la frase publicitaria con la que quieres engancharlos desde el primer momento y que repetirás a lo largo de la misma. Para ello, los anuncios de televisión o las vallas publicitarias son una gran fuente de inspiración: “¿Te gusta conducir?”, “El poder de los sueños”, “Porque la vida no está hecha para contar calorías”.

Las películas y los anuncios tienen un mensaje, pero se encargan de envolverlo con una historia. Los seres humanos recordamos mucho mejor las cosas si hay un hilo conductor que une los fragmentos de información. Igual que una película no es una secuencia de fotografías, tu presentación no puede ser una secuencia de diapositivas.

Afortunadamente, ya hemos dado los primeros pasos para que nuestra presentación sea una historia, ya que consta de introducción, nudo y desenlace. ¿Cuándo? Mira el mapa mental que tienes en la pizarra: situación actual, problema y solución. Es la misma estructura: tres actos unidos por el hilo conductor, que en tu caso es cómo llegar de la situación actual a la solución. ¿En qué situación está tu audiencia? ¿Qué problema tiene? ¿Cómo se soluciona? En un papel, pon los tres apartados de tu historia y escribe lo que vas a contar en cada uno usando como base el mapa de ideas creado en el paso anterior.

Ahora que ya tienes tu mensaje y la historia, lo demás es lo de menos. No importa qué soporte uses para tu charla: una pizarra, diapositivas, nada, porque ya tienes lo más importante: qué es lo que vas a contar.

Como hoy en día casi todas las charlas emplean las diapositivas como soporte, abordemos el tercer paso.

Paso 3: Las diapositivas

Antes de encender el ordenador y ponerte con las diapositivas, es necesario trabajar en tu guión gráfico². Coge un paquete de *postits* de buen tamaño e imagina que cada uno de los *postits* es una de tus diapositivas.

Estas serán tus primeras 5 diapositivas:

1) Título y autor. Tenemos que buscar un título impactante para que el público asista a nuestra charla, y además, sea una declaración de intenciones. Empieza por escribir en el primer *postit* el título que utilizamos cuando creamos el mapa mental, ya trabajaremos luego en la versión definitiva. Recuerda que en tu mapa mental, las primeras tres ideas que rodeaban el título de tu charla eran situación actual, problema de la audiencia y solución, así que vamos a reflejar ese primer nivel del desarrollo de la charla en las siguientes diapositivas.

2) Situación actual. Pon una palabra o dos que describan la situación actual. En la parte trasera del *postit* escribe el esquema del texto que deberías exponer mientras esa diapositiva aparece en pantalla, basándote en las notas que tomaste cuando estabas trazando el mapa mental y en la historia que has desarrollado.

3) Problema de la audiencia. Igual que antes, usa una palabra o dos para la diapositiva y desarrolla el tema en la parte trasera del *postit*.

4) Solución. Procede igual que en las dos diapositivas anteriores.

5) Resumen. En esta diapositiva debe aparecer tu mensaje y un nombre corto de tu solución (el nombre de tu empresa, del nuevo medicamento, del procedimiento, etc).

Ahora revisa esas tres diapositivas centrales y el texto que las acompaña (lo que has escrito por detrás del *postit*). Si ese texto contiene más de una idea, deberás utilizar más diapositivas para desarrollar cada uno de esos actos. Recuerda: una diapositiva, una idea. Y además, esa idea tiene que poder ser sintetizada en pocas palabras, porque ese será todo el texto que pongas en tu diapositiva. No uses fuentes menores de 40 puntos, te estarás obligando a sintetizar.

Por tanto, puede ser perfectamente posible que la diapositiva de “Situación actual de la audiencia” quede convertida en 4 ó 5 *postits*. O que la descripción de la solución incluya 10 ideas. No obstante, recuerda la regla del 80% y que la capacidad de retención del público es limitada: no es necesario contar todo en tu exposición. Reparte al final un documento donde expliques hasta el último detalle. Piensa en tu charla como en el tráiler del documento que estás entregando.

Tu audiencia no estará ahí sentada para conocer las características de tu producto o procedimiento: tienes que ir un paso más allá y darles la información ya procesada para que la absorban más rápidamente, hablándoles de los beneficios. Que un coche sea capaz de acelerar de 80 a 100 Km/h en 8 segundos es una característica. Que eso haga que sea mucho más seguro adelantar en carreteras de doble sentido es un beneficio.

Un buen consejo es tener *postits* de dos colores distintos: usa un color para las 5 diapositivas principales y otro para aquellas donde expliques los detalles. Así tendrás una serie de diapositivas “índice” que dejarán claro a tu audiencia en qué punto de la exposición te encuentras.

El siguiente paso es esbozar en los *postits* una imagen que refuerce la información que quieres transmitir. Si estás hablando de vacunas, podría ser un niño enfermo. Si es de la escasez de agua, un terreno seco y agrietado. Huye de los tópicos y



² Ver definición en Wikipedia: <http://es.wikipedia.org/wiki/Storyboard>

no caigas en la trampa de dibujar lo que pone el texto de la diapositiva: refuézalo, apela a las emociones de la audiencia, dibuja seres humanos, emplea metáforas, diagramas, vídeos o animaciones para transmitir eficazmente una idea.

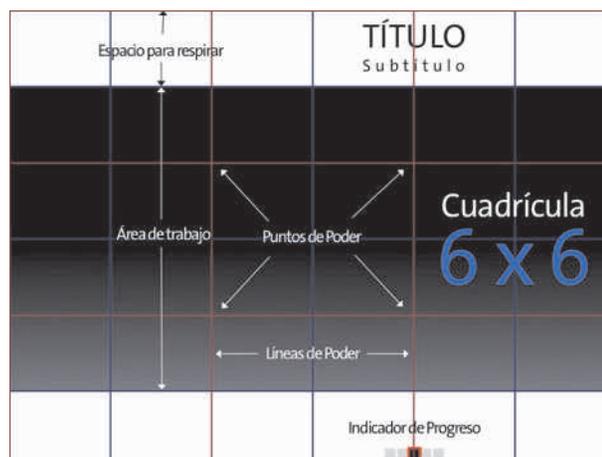
Es el momento de encender el ordenador y trasladar a las diapositivas digitales la información contenida en esos *postits* que has usado para crear el guión gráfico –storyboard–. Usad el *postit* para desarrollar un título para la diapositiva o crear un breve comentario ilustrativo para la imagen y la parte trasera del *postit*, junto con la historia que ya redactásteis para escribir las notas de lo que contaréis mientras la diapositiva es expuesta.

Usa una plantilla similar a la siguiente, donde una cuadrícula te permitirá alinear textos e imágenes, consiguiendo una regularidad.

Trabaja sobre tus diapositivas, asegurándote de mantener el hilo conductor y un diseño homogéneo a lo largo de toda la presentación, rompiéndolo sólo cuando quieras llamar la atención sobre algo concreto. Asegúrate de ubicar a la audiencia usando indicadores de progreso o índices.

Puedes encontrar imágenes en sitios gratuitos como PhotoXPRESS o de pago como iStockPhoto. Busca imágenes de alta calidad, ¡porque las emplearás con frecuencia a pantalla completa!

Tus diapositivas serán visuales, a penas tendrán texto, por lo que deberás preparar la documentación con todo lo que vas a contar de palabra para entregar a tu audiencia cuando termine la presentación. Esto es lo que el público podrá llevarse a casa para leer con calma y recordar tus palabras, reforzando así su comprensión de lo expuesto.



Y, ahora, ¿qué?

Igual que hemos preparado qué vamos a contar -notas- y con qué soporte -diapositivas-, es necesario preparar cómo lo vamos a contar -la exposición-, aunque eso es otra historia.

Aplica gradualmente el proceso descrito en tus próximas presentaciones. Comprobarás que eres mucho más efectivo y comprenderás que hay otra forma de entender las presentaciones y conectar con tu audiencia.

¡Bienvenido a la revolución de Presentaciones Artesanas!

Búsquedas bibliográficas, dónde y cómo buscar información científica en Alergología

E Fernández¹, FJ Hidalgo²

¹Hospital Santiago Apóstol. Vitoria

²GSH

Introducción

El acceso a la bibliografía médica revisada constituye una de las principales fuentes del conocimiento médico y es la base de las competencias con las que cuenta el profesional médico.

En la especialidad de Alergología, este aspecto es aún más importante, dado que el profesional no sólo diagnostica y trata patologías concretas, sino que además debe profundizar en

las posibles etiologías que inducen las enfermedades por él estudiadas. Ello hace que la búsqueda de la información pueda ser especialmente compleja.

Por otro lado, la especialidad ha avanzado notablemente durante los últimos años, en particular debido a los importantes avances acontecidos en la última década en Biología Molecular, lo cual ha hecho que cada vez se publiquen más artículos referentes a los nuevos descubrimientos en el área del diagnóstico etiológico, a los que el alergólogo precisa acceder.

En esta situación, encontramos que aunque las nuevas generaciones de especialistas, tienen incluido dentro de sus planes de estudios, formación en metodología de búsqueda de información biomédica (de mayor o menor calidad), no sucede lo mismo con los especialistas con más de una década de ejercicio profesional, por lo que resulta imperiosa la necesidad de adquisición y actualización de estos conocimientos.

Acceso a la información científica

La necesidad de mantenerse al día del profesional sanitario requiere un tiempo y esfuerzo personal enorme. Al buscar información biomédica el problema no reside en encontrar la información, sino en cómo conseguir y seleccionar la más relevante y fiable. La intensa actividad científica (>2 millones de artículos biomédicos publicados/año) y la variedad de fuentes de información disponibles, especialmente a través de internet, convierten una búsqueda de información en una tarea laboriosa y exhaustiva.

Para acceder a la información, el profesional sanitario debe conocer los tipos de fuentes de información que existen en internet y adquirir técnicas adecuadas de búsqueda. Así, dependiendo del problema planteado, podrá encontrar y seleccionar aquella información que necesita para resolverlo de forma rápida y eficaz.

Preparación de la búsqueda de información

Antes de iniciar la búsqueda del tema que nos interesa, es recomendable seguir unos pasos previos para enfocarla eficazmente, y transformar nuestra duda clínica en una pregunta traducida a lenguaje documental [1]:

1. Definir qué tipo de información se desea y resumir nuestra duda en una pregunta sencilla.
2. Seleccionar las fuentes de información que vamos a utilizar.



Figura 1. Operadores lógicos (Booleanos)

Ej-Bases de datos bibliográficas para buscar artículos o buscadores generales para localizar presentaciones de diapositivas.

3. Dividir nuestra pregunta en sus conceptos o palabras clave.

Si vamos a usar una base de datos bibliográfica seleccionaremos nuestras palabras clave o descriptores (“MeSH” en Medline).

4. Elaborar la estrategia de búsqueda.

Utilizamos los operadores lógicos o booleanos (AND, OR, NOT) (Figura 1) para combinar las palabras clave y establecer así las condiciones de la búsqueda.

Metodología de búsqueda

En una búsqueda bibliográfica es fundamental seleccionar adecuadamente las palabras clave a utilizar. Para localizar todos los documentos que hablan sobre un tema, deberíamos incluir en la estrategia de búsqueda los sinónimos o términos que lo representen, uniéndolos con OR. También hay que tener en cuenta si hay diferentes formas de escribir una palabra (Ej. esophagus o oesophagus) y si procede, utilizar singular y plural del término. Para ayudarnos, es posible usar la técnica del “truncamiento”, que consiste en añadir un símbolo, normalmente un asterisco (*) a la raíz de la palabra para buscar todos los términos que empiecen por esa raíz. Ej. Introduciendo asthma*, incluiremos en la búsqueda todos los términos que empiecen por asthma, como asthma, asthmatics, asthmaticus, etc... Otra técnica para ayudarnos en la estrategia de búsqueda es introducir una frase entre comillas (“”), para buscar la frase exacta en los documentos (Ej- “white coat hypertension”) [1].

- Búsqueda sencilla o por texto libre: consiste en introducir los términos que nos interesen directamente en el buscador, buscando en cualquier campo de los documentos.

- Ventajas: permite localizar artículos novedosos que aun no estén completamente indexados en la base de datos (sin vocabulario controlado tesaurus asignado).

- Desventajas: requiere utilizar los sinónimos del término y los resultados de nuestra búsqueda pueden no estar centrados en el tema de interés (“ruido documental”).

- Búsqueda avanzada o por lenguaje controlado: se realiza mediante palabras clave, o descriptores, que representan la temática del contenido del artículo. Las palabras clave se agrupan en un sistema de vocabulario controlado Tesaurus, que en el caso de Medline se llama MeSH (Medical Subjects Headings).

- Ventajas: cada artículo tiene un campo de información con los términos MeSH que definen su temática. Usando términos MeSH nos aseguramos de localizar artículos centrados en nuestro tema de interés. No necesitamos usar sinónimos, el término MeSH los engloba (sinónimos, alternativas lingüísticas singular, plural)

- Desventajas: el término MeSH debe estar indexado.

La búsqueda por MeSH o descriptores es la forma más recomendable para hacer las búsquedas. Aunque sería necesario complementarla con texto libre en los casos en los que no exista un término MeSH descrito para nuestro tema.

Fuentes de información científica

A través de internet podemos acceder a un gran volumen de conocimiento científico/médico, sin embargo es necesario reconocer que fuentes de información son más relevantes y fiables. En un estudio se evaluaron los sitios web con información de medicamentos más valorados por expertos, en cuanto a su calidad y adecuación a códigos de conducta y recomendaciones de la OMS sobre información fiable de medicamentos. Los sitios web que obtuvieron una mejor valoración fueron entre otros Pubmed, NICE (National Institute for Clinical Excellence), Fistera, British Medical Journal, New England Journal of Medicine, JAMA, Lancet, etc...()

Dentro de las fuentes de información científica disponibles en internet destacan:

1. Bases de datos Bibliográficas:

a. PUBMED (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>): base de datos creada por la National Library of Medicine del Instituto Nacional de Salud Americano, incluye MEDLINE, la base de datos biomédica de referencia mundial, y otras revistas biosanitarias. Contiene ≥ 19 millones de citas procedentes de más de 5.000 revistas científicas en 37 idiomas [3].

b. EMBASE (<http://www.embase.com/home>): base de datos producida por el Grupo Elsevier, es la versión electrónica de Excerpta Médica. Indiza 4.000 revistas de 70 países, se diferencia de MEDLINE por su mayor cobertura de publicaciones europeas. No es posible acceder a EMBASE de manera gratuita [4].

c. IME (<http://bddoc.csic.es>): El Índice Médico Español está elaborado por el CSIC y contiene más de 280.000 referencias bibliográficas provenientes de 321 revistas sanitarias españolas [5,6,8].

d. IBESCS (<http://ibescs.isciii.es/>): El Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud, producido por la Biblioteca Nacional de Ciencias de la Salud del Instituto de Salud Carlos III, tiene indizadas unas 140 revistas españolas [6,8].

2. Revistas Biomédicas: Una vez hemos obtenido nuestra selección de citas bibliográficas puede interesarnos acceder al texto completo de las mismas. Para ello disponemos de directorios de revistas cuyo objetivo es facilitar este acceso de forma gratuita. Ej. Free Medical Journals (<http://www.freemedicaljournals.com/>), DOAJ "Directory of Open Access Journals" (<http://www.doaj.org>), SCIELO (<http://scielo.isciii.es/scielo.php>), etc...

3. Medicina Basada en la Evidencia

a. Cochrane Library (<http://www.cochrane.org/>) y Biblioteca Cochrane Plus (<http://www.update-software.com/BCP/>): La Cochrane Library es la base de datos elaborada por la Colaboración Cochrane, a través de la cual se difunden los trabajos realizados por la misma. La Biblioteca Cochrane Plus contiene la traducción al español de las revisiones sistemáticas Cochrane y otros documentos relevantes [6,8].

b. TRIP Database (<http://www.tripdatabase.com/>) y Excelencia Clínica (<http://www.excelenciaclinica.net/>): Tripdatabase es un buscador en múltiples fuentes relacionadas con la medicina basada en la evidencia. Excelencia Clínica sigue el mismo formato pero centrado en recursos en español. [7,8].

4. Guías de Práctica Clínica: Las Guías de Práctica clínica pueden localizarse directamente en las respectivas webs de las sociedades médicas/entidades que las han elaborado. No obstante existen varios buscadores especializados en esta documentación:

a. Nacionales: GUIASALUD (<http://www.guiasalud.es>), FISTERRA (http://www.fistera.com/recursos_web/castellano/c_guias_clinicas.asp).

b. Internacionales: National Guideline Clearinghouse (<http://www.guideline.gov>), National Library of Guidelines (<http://www.library.nhs.uk/guidelinesFinder/>).

5. Ensayos Clínicos: Existen diversos sitios web para localizar Ensayos Clínicos que estén en fase de realización o ya terminados. Su consulta nos sirve para evitar un sesgo de publicación en nuestra búsqueda bibliográfica. Ej. GSK Clinical Study Register (<http://www.gsk-clinicalstudyregister.com/>), Clinical Trials (<http://clinicaltrials.gov/>), ClinicalStudyResults (<http://www.clinicalstudyresults.org/>).

Sistemas de alerta bibliográfica

Para estar al día en cualquier campo científico, es muy útil recurrir a sistemas de alerta bibliográfica. Así, editoriales y revistas, establecieron alertas vía correo electrónico. Este sistema ha sido seguido por otros recursos, que permiten al usuario personalizar el tipo de información que desea recibir. Suelen ser servicios gratuitos y fáciles de manejar [8].

Entre los principales servicios de alertas destacamos:

- My NCBI-PUBMED: herramienta de PubMed que permite guardar las estrategias de las búsquedas para poder recuperarlas y reutilizarlas posteriormente. Nos permite mantenernos al día de los nuevos artículos que aparezcan a partir de la estrategia de búsqueda que creamos [3].

- AMEDEO (<http://www.amedeo.com/>): servicio de suscripción a alertas bibliográficas que abarca 26 especialidades, subdivididas en distintas patologías.

- MDLIX (<http://www.mdlinx.com/>): sistema de alerta bibliográfica que abarca 35 especialidades y 845 subespecialidades médicas, sobre las que el usuario recibe una selección de los artículos más importantes.

Bibliografía

1. GlaxoSmithKline. Metodología para la Búsqueda de la Información Médica (MEBIM). Madrid: Fundación Ciencias de la Salud; 2008. ISBN: 978-84-691-1141-3
2. Pernet JJ, Gutiérrez JF, Tamayo CB, Castro MM, Tuneu i Valls L. Assessment of websites with information on medicines. Aten Primaria. 2009 Jul;41(7):360-6. Epub 2009 May 22.
3. PUBMED. National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine. Pubmed Help. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br.fcgi?book=helppubmed&part=pubmedhelp>, acceso en Julio 2010.
4. EMBASE Biomedical Answers. Elsevier B.V. Information and support site. Disponible en: <http://embase.com/info/>, acceso en Julio 2010.

5. Información Sumarios IME – Biomedicina. CSIC. Disponible en: http://bdoc.csic.es:8080/informacion.html;jsessionid=7796C8C0036538BCA0EB4AF970A16921?tabla=docu&bd=IME&estado_formulario=show , acceso en Julio 2010.
6. González Guitián C, Sobrido Prieto M. Bases de datos sanitarias españolas gratuitas en internet. *El profesional de la información*, v. 14, n. 5, septiembre-octubre 2005:349-357
7. Excelencia Clínica. Disponible en: <http://www.excelenciaclinica.net/index.php/site/excelencia> , acceso en Julio 2010.
8. Parada A. 10 sugerencias clave para la recuperación y gestión de la información biomédica. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. Servei Català de la Salut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2008.

Talleres

Olfatometría ¿cómo podemos medir la pérdida del olfato?

J Mullol, S Centellas

Unitat de Rinologia i Clínica de l'Olfacte, Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínic de Barcelona, IDIBAPS

El olfato, junto a los otros sentidos, proporciona a nuestro cerebro la información necesaria para movernos en nuestro entorno. La historia del sentido del olfato empezó hace 3.500 millones de años cuando las primeras células desarrollaron un sentido químico para percibir la información del medio que les rodeaba. Tras evolucionar en los peces, el olfato se separó anatómicamente del gusto en los anfibios hace 400 millones de años. Las plantas empezaron a utilizar el olor de sus flores para atraer a los insectos, diseminar su polen y fertilizar otras plantas. Los insectos sociales como las hormigas se reconocen y se orientan por el olor, mientras otros como los mosquitos seleccionan a sus presas también por el olor. Los machos de algunas mariposas perciben el olor de las hembras (feromonas) a varios kilómetros de distancia mientras algunos peces como el salmón reconocen por el olor las rutas fluviales para la puesta de sus huevos. Los mamíferos, como perros y leones, usan sus fluidos corporales para marcar y defender su territorio y reconocen a sus hijos por el olor. Los carnívoros, como los leones o los guepardos, localizan a sus presas por el olor, mientras los herbívoros detectan a sus depredadores también mediante este sentido. A lo largo de nuestra evolución, hombres y mujeres hemos aprendido a asociar los olores a situaciones *agradables* (limpio, humedad), de *rechazo* (alimentos en mal estado), de *miedo* (fuego, depredadores), de *atracción* (flores, perfumes), o de recuerdo al evocar escenas de nuestra infancia.

La mucosa olfatoria ocupa una área similar a la de un sello de correos en la parte alta de las fosas nasales. Del epitelio olfatorio salen fibras nerviosas con la información olorosa que llegan al bulbo olfativo tras cruzar la lámina cribosa. En el bulbo olfativo, la información olorosa se integra, concentra y amplifica, pasando a un segundo grupo de neuronas que conectan con el rinencéfalo, sistema límbico e hipotálamo (emociones y memoria) y con la corteza cerebral, donde el cerebro toma consciencia de la percepción olfativa. Hasta los años 90, se conocía la localización de la mucosa olfatoria en el techo de las fosas nasales, sus pigmentos e incluso las células que la formaban. También se conocía la anatomía de las vías olfatorias y la localización de algunos centros olfatorios. Pero poco se sabía del mecanismo real por el que las moléculas olorosas se codificaban en impulsos nerviosos y como este paso era regulado. A finales de los años 80 y en la Columbia University de Nueva York, Linda Buck y Richard Axel obser-

varon, mediante técnicas de biología molecular, que el ARN del epitelio olfativo de la rata contenía una gran familia de 70 a 200 genes olfatorios que codificaban las proteínas receptoras y que presentaban una gran variabilidad molecular. Durante los años 90, los estudios de Buck, Axel y otros investigadores llevaron a un mejor conocimiento de los mecanismos del sentido del olfato: la existencia de una superfamilia de más de 1.000 genes olfatorios (el 60% pseudogenes) con unas 350 proteínas receptoras olfatorias, expresando las neuronas olfatorias sólo un tipo de estos receptores. Aunque aparecieron otras teorías, como la "vibratoria" de Luca Turín, la teoría de la "forma" (interacción molécula-receptor) fue prevaleciendo en el mundo científico hasta que en Octubre de 2004, la Academia Sueca premió a Linda Buck y Richard Axel con el Nobel de Medicina o Fisiología por los trabajos que llevaron al descubrimiento de la familia de genes que codifican las proteínas receptoras del olfato y que fue publicado en 1991 en la revista Cell.

En 2003 se realizó en Catalunya el estudio OLFACAT con el objetivo de conocer el estado del sentido del olfato en la población general así como los factores que lo afectan. El estudio, realizado en una muestra de casi 11.000 personas (66% mujeres), demostró que la anosmia (pérdida total del olfato) afecta a una de cada 200 personas mientras el 20% de la población presentaba algún tipo de alteración olfatoria, las mujeres tienen un mejor olfato que los hombres, se pierde el olfato con la edad sobretodo a partir de los 60 años y en los hombres. Entre los factores que afectan más el sentido del olfato son: una mayor edad, el ser hombre, la rinosinusitis crónica y los traumatismos craneales.

Los resfriados, la patología crónica nasosinusal (rinitis, rinosinusitis y poliposis nasal), y los traumatismos craneo-encefálicos son las tres principales causas de pérdida del olfato en la práctica clínica. En caso de anosmia posvídica se recomienda hacer siempre un estudio completo del paciente para descartar otras patologías (rinosinusitis, tumores). La rinosinusitis crónica, sobretodo con poliposis nasal, es una causa de diagnóstico diferencial obligado ante toda pérdida del olfato, sobretodo en los casos en que se asocia a patología respiratoria como asma, EPOC o bronquiectasias. Aunque el impacto de la rinitis sobre el olfato es moderada, estudios recientes han demostrado que la pérdida del olfato está ligada a los casos más graves de rinitis. Otras causas de pérdida del olfato pueden

ser la inhalación de sustancias tóxicas o contaminantes, las enfermedades neurodegenerativas (enfermedades de Parkinson y de Alzheimer), o las causas congénitas o hereditarias. En la práctica clínica, esta pérdida del olfato puede valorarse subjetivamente como síntoma o mediante olfatometría. Pueden emplearse también técnicas objetivas como la olfatometría poligráfica o los potenciales evocados olfativos mientras que la resonancia magnética funcional olfativa todavía constituye un método de estudio limitado al campo de la investigación.

Barcelona Smell Test 24 (BAST-24). Existen numerosos técnicas de olfatometría en diferentes países (UPSIT, CCCRC, Sniffin' Sticks, BAST-24) aunque no existe una única prueba uniformemente aceptada. Mediante la olfatometría puede determinarse la detección, ya sea supraliminar o por umbral (butanol), la memoria (reconocer olores), la identificación sin ayuda o con ayuda (elección múltiple entre diferentes olores), las características (agradabilidad, intensidad, frescura, irritabilidad), la percepción sensorial (nervio olfatorio) versus la sensitiva (nervio trigeminal) o la discriminación entre pares o tríos de olores, pudiéndose hacerse un estudio unilateral o bilateral. La única prueba validada para la población española es el Barcelona Smell Test (BAST-24, Cardesin et al. *Rhinology* 2006). La olfatometría BAST-24 (20 olores para el 1º par craneal y 4 para el 5º par) analiza diferentes características del olfato como detección, memoria e identificación de los olores. Para ello se realizan dos bloques de preguntas: el primero consta de cinco preguntas y nos aporta la información de si el paciente tiene capacidad de detectar y definir las características de un olor y el segundo consta de tres preguntas y nos indica la capacidad de memoria o recuerdo e identificación (sin y con ayuda) de un olor. Además incluye una gustometría con los 4 gustos básicos (dulce, salado, amargo, ácido y umami o glutamato sódico) que nos sirve para diferenciar si la patología afecta únicamente al olfato (olor y sabor) o también al gusto. Con la realización de la prueba pueden diagnosticarse las diferentes patologías olfativas e incluso la ausencia de estas y, en algunos casos, puede llevarnos a un programa de reeducación olfativa. El uso de esta prueba, específica para la población española, facilita a los pacientes que son explorados el poder llevarla a cabo satisfactoriamente, puesto que son

olores perfectamente identificables dentro de nuestra cultura, a los cuales están familiarizados. De esta manera, se obtienen unos resultados más fiables dentro de la subjetividad a que están sometidas este tipo de pruebas.

Bibliografía

1. Alobid I, Benítez P, Bernal-Sprekelsen M, Roca J, Alonso J, Picado C, Mullol J. Nasal polyposis and its impact on Quality of Life. Comparison between the effects of medical and surgical treatments. *Allergy* 2009; 60: 452-8.
2. Buck L, Axel R. A novel multigene family may encode odorant receptors: a molecular basis for odor recognition. *Cell* 1991, 65: 175-87.
3. Cardesin A, Alobid I, Benítez P, Sierra E, de Haro J, Bernal-Sprekelsen M, Picado C, Mullol J. Barcelona Smell Test - 24 (BAST-24): validation and smell characteristics in the healthy Spanish population. *Rhinology* 2006; 44: 83-9.
4. Gilad Y, Man O, Pääbo S, Lancet D. Human specific loss of olfactory receptor genes. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003, 100: 3324-7.
5. Guilemany JM, Angrill J, Alobid I, Centellas S, Pujols L, Bartra J, Bernal-Sprekelsen M, Valero A, Picado C, Mullol J. United airways again: High prevalence of chronic rhinosinusitis and nasal polyps in bronchiectasis. *Allergy* 2009; 64: 790-7.
6. Guilemany JM, García-Piñero A, Alobid I, Cardelús S, Centellas S, Bartra J, Valero A, Picado C, Mullol J. Persistent allergic rhinitis has a moderate impact on the sense of smell depending on both nasal congestion and inflammation. *Laryngoscope* 2009; 119: 233-8.
7. Keller A, Vosshall LB. A psychophysical test of the vibration theory of olfaction. *Nat Neurosci* 2004, 7: 337-8.
8. Obando A, Alobid I, Gastón F, Berenguer J, Marin J, Mullol J. Should postviral anosmia be further investigated? *Allergy* 2009; 64: 1556-7.
9. Turin L. A spectroscopic mechanism for primary olfactory reception. *Chem Senses* 1996, 21: 773-91.
10. Zozulya S, Echeverri F, Nguyen T. The human olfactory receptor repertoire. *Genome Biology* 2001, 2: 1-12.

Pruebas de función respiratoria en la primera infancia

A Moreno Galdó

Unidad de Neumología Pediátrica y Fibrosis Quística, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

La exploración funcional respiratoria en pediatría ha experimentado un desarrollo considerable. En los niños escolares se utilizan tradicionalmente las mismas pruebas que en los adultos, con algunas adaptaciones.

En los últimos años se han desarrollado y estandarizado pruebas para todas las edades pediátricas incluyendo lactantes (menos de 2 años de edad) y preescolares (3 a 6 años). El grupo de niños entre 2 y 3 años de edad sigue siendo muy difícil

de estudiar. En la Tabla se resumen las principales pruebas aplicables en los diferentes edades [1].

Pruebas de función pulmonar en lactantes

Dado que a esta edad los niños no colaboran en la realización de las pruebas, es preciso aplicar sedación (hidrato de cloral), aunque en algunas se puede aprovechar el sueño espontáneo. Las pruebas más utilizadas son [1]:

– *Análisis del asa flujo* – volumen a respiración corriente: se puede realizar sin sedación en los niños pequeños. Se analiza la morfología de la curva, y diversos parámetros entre los que el más importante es la relación entre el tiempo al flujo espiratorio máximo “tidal” (t_{PTEF}) y el tiempo espiratorio total (t_E). La disminución de este cociente se relaciona con obstrucción de la vía aérea.

– *Compresión toracoabdominal rápida*: esta técnica imita la espirometría de los niños mayores. Existen dos variantes:

- A volumen corriente, que cuantifica el flujo máximo a nivel de la capacidad residual funcional

(V_{maxFRC}). Es un valor muy sensible para detectar la obstrucción, aunque con bastante variabilidad, que correspondería al mesoflujo de una espirometría normal.

– Con insuflación previa, lo que mejora la repetibilidad de la prueba. Se miden los volúmenes a los 0,4 y 0,5 segundos ($FEV_{0,4}$ y $FEV_{0,5}$), capacidad vital forzada (FVC) y los flujos.

Pruebas de función pulmonar en preescolares

Los niños preescolares (3 a 6 años) son demasiado mayores para sedarlos para las pruebas y pueden no tener la capacidad de coordinación o concentración necesaria para realizar las maniobras. No obstante, es posible conseguir su colaboración si se trabaja en un ambiente adecuado, con incentivos y juegos adaptados a su edad y personal entrenado y amigable.

Recientemente se ha publicado por la American Thoracic Society (ATS) y la European Respiratory Society (ERS) [2] la estandarización de las principales pruebas de función pulmonar

Tabla. Técnicas de función pulmonar aplicables a cada grupo de edad (modificado de: Merkus PJFM, 2005) [1]

Técnica	0-2 años	2-3 años	3-6 años	6-18 años
Maniobras espiratorias forzadas				
Espirometría (curvas flujo volumen)			X	X
Compresión toraco-abdominal con o sin insuflación previa (curvas flujo volumen)	X			
FEM (flujo espiratorio máximo)			(X)	X
Difusión				
Mecánica respiratoria				
(Rrs, distensibilidad, constante de tiempo)	X	X	X	X
Resistencias				
Raw	X			X
sRaw	X	X	X	X
Rint	(X)	(X)	X	X
Oscilación forzada	X	(X)	X	X
Volúmenes pulmonares				
FRC (pletismografía)	X			X
FRC (helio)	X	(X)	X	X
TLC y RV				X
Análisis asa volumen corriente				
	X	X	X	X
Técnica de lavado de gas con respiraciones múltiples: eficiencia de mezcla de gas				
	X	(X)	X	X
Comentarios				
	Sueño espontáneo o sedación	Cooperación pasiva-mínima	Alguna cooperación activa posible	Cooperación activa total

Abreviaturas: Rrs: resistencia respiratoria; PEF: pico de flujo espiratorio; Raw: resistencia de la vía aérea; sRaw: resistencia específica de la vía aérea; Rint: resistencias por interrupción; FRC: capacidad residual funcional; TLC: capacidad pulmonar total; RV: volumen residual; Paréntesis: se pueden realizar las mediciones, pero no se ha establecido su validez y/o la probabilidad de tener éxito en su realización es relativamente baja.

utilizadas en niños preescolares: espirometría, medidas de la respiración a volumen corriente, medición de resistencias por oscilometría de impulsos, y por interrupción (Rint), técnica de lavado con gases inertes y respiraciones múltiples e hiperrespuesta bronquial. En los últimos años se han publicado valores de referencia para este grupo de edad de espirometría [3], resistencias por interrupción [4] y resistencia específica [5].

Espirometría: características diferenciales en escolares y preescolares

Para la realización de la espirometría en los niños es necesario disponer de un lugar tranquilo y adecuado para su edad y que el entorno sea agradable, con pósters y juguetes. El técnico debe dar las instrucciones y realizar una demostración práctica de cómo se realiza. Puede ser de ayuda que los niños vean a otros niños con experiencia realizarla. El técnico debe animar positivamente a los niños, aunque hagan mal la espirometría [6,7].

Es de gran ayuda que el programa del espirómetro disponga de incentivos gráficos, aunque si no dispone de ellos se pueden sustituir por algún tipo de juego (soplar una servilleta, soplar pompas de jabón, etc.). Existen 2 tipos de incentivos gráficos: los que estimulan el pico de flujo espiratorio (promovidos por flujo), y los que estimulan la duración de la espiración para conseguir una FVC adecuada (promovidos por volumen). Caso de disponer de ambos, se deben utilizar de forma consecutiva en el orden expuesto.

En la espirometría del niño de 7 años o más de edad se valoran los mismos parámetros que en el adulto. Hay que tener en cuenta que existen algunas pequeñas diferencias en cuanto a los requerimientos de calidad de la espirometría [8].

En los niños preescolares se valoran parámetros diferentes: volúmenes espiratorios forzados a los 0,5 y 0,75 segundos ($FEV_{0,5}$, $FEV_{0,75}$) y su cociente con el FVC, y existen diferencias importantes en los requerimientos de calidad.

El vaciado pulmonar ocurre de una manera mucho más rápida en los niños que en los adultos. Esto es debido a que los niños tienen un volumen pulmonar más pequeño y unas vías aéreas más grandes en relación al volumen pulmonar. Así la espiración puede completarse en los niños preescolares en 1 segundo o menos.

La espirometría se puede realizar con los niños sentados o de pie. La utilización de pinzas nasales, aunque generalmente recomendada y tolerada por la mayoría de los niños, no es obligatoria para obtener un registro aceptable.

Los criterios recomendados para considerar adecuada una espirometría en niños incluyen:

- La duración total de la espiración forzada puede ser menor que los 6 segundos recomendados para los adultos. Las recomendaciones de la ATS y la ERS consideran que la duración de la espirometría debe ser > 3 seg en menores de 10 años [8]. Sin embargo, algunos estudios pediátricos parecen indicar que puede ser suficiente una duración de más de 1 seg en los niños entre 6 y 7 años y al menos 2 seg en niños de 8 o más años, siempre que haya un acercamiento asintótico entre la curva del flujo y la del volumen o la curva del volumen y la del tiempo [9]. En los niños preescolares la duración puede ser menor de 1 segundo [2].

- Para considerar una reproducibilidad adecuada, la diferencia entre la primera y la segunda mejor lectura de FVC y FEV_1 debe ser inferior a 150 ml o al 5% en los escolares, y en los niños preescolares a 100 ml o al 10% [2,8].

- El número de maniobras a realizar no debe ser superior a 8 en los niños mayores, y puede ser mayor en los niños preescolares, mientras no muestren signos de fatiga. Hay que obtener 3 curvas técnicamente adecuadas en los escolares y al menos 2 en los preescolares [2,8].

Los errores más frecuentes en la realización de la espirometría en los niños son: esfuerzo insuficiente, final prematuro, artefactos en la maniobra por tos o cierre de la glotis y fugas en la boca.

Valores de referencia

La finalidad de los valores de referencia es comparar los resultados individuales con los de la población: qué se espera de un individuo de edad, sexo, tamaño corporal y raza similar [10].

El rango de referencia usualmente se define como el conjunto de valores en los que se incluye al 95% de la población. En las pruebas de función pulmonar habitualmente se utiliza el porcentaje respecto al valor teórico. El 100% respecto al teórico representa la media de la población o el percentil 50. Sin embargo, con esta forma de expresar los resultados no tenemos ninguna información de la variabilidad de la distribución de los valores, a partir de qué valor se considera normal y cuánto se aleja o no un sujeto de la normalidad. Además, las distintas variables de función pulmonar tienen diferente variabilidad. Por ejemplo, habitualmente se considera normal un FEV_1 superior al 80%, mientras que para el $FEF_{25-75\%}$ es normal a partir del 65%. Incluso en una misma variable (FEV_1) la variabilidad puede ser diferente en los niños pequeños lo que hace que pueda ser normal a partir del 70%.

Si expresáramos los valores de referencia de función pulmonar en forma de percentiles, tendríamos una idea más clara de si un valor determinado es normal o no y de cuál es su posición relativa respecto a la media (percentil 50). Si analizamos datos de una población sana con distribución normal, el 95% de las observaciones estarán entre el percentil 3 y el percentil 97%. El inconveniente de los percentiles es que no pueden cuantificar el grado de anormalidad ni la progresión en la respuesta al tratamiento en caso de percentiles <1 o >99 . Por ello se ha propuesto que es mejor expresar los valores de referencia en forma de *Z-scores*. El valor de *Z* se calcula de la siguiente manera: valor observado – valor teórico / desviación estándar residual. De esta forma, el valor de “0” correspondería al percentil 50 o al 100% del teórico, y sería anormal un valor inferior a $-1,96$ *Z-score* (-2 desviaciones estándar). Este sistema nos permite ver claramente cuán inusual es el dato y cuál es la magnitud de la diferencia respecto a lo esperado. Los *Z-scores* permiten seguir los cambios en el tiempo teniendo en cuenta el crecimiento y también permiten la comparación entre pruebas diferentes [10].

Bibliografía

1. Merkus PJFM, de Jongste JC, Stocks J. Respiratory function measurements in infants and children. *Eur Respir Mon.* 2005;31:166-94.

2. Beydon N, Davis SD, Lombardi E, Allen JL, Arets HG, Aurora P, et al.; American Thoracic Society/European Respiratory Society Working Group on Infant and Young Children Pulmonary Function Testing. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: pulmonary function testing in preschool children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:1304-45.
3. Pérez-Yarza EG, Villa JR, Cobos N, Navarro M, Salcedo A, Martín C, et al.; en representación del Grupo CANDELA. Espirometría forzada en preescolares sanos bajo las recomendaciones de la ATS/ERS: estudio CANDELA. *An Pediatr (Barc).* 2009; 70: 3-11.
4. Merkus PJ, Stocks J, Beydon N, Lombardi E, Jones M, McKenzie SA, et al. Reference ranges for interrupter resistance technique: the Asthma UK Initiative. *Eur Respir J.* 2010;36:157-63.
5. Kirkby J, Stanojevic S, Welsh L, Lum S, Badier M, Beardsmore C, et al. Reference equations for specific airway resistance in children: the asthma UK initiative. *Eur Respir J.* 2010 Feb 11. [Epub ahead of print]
6. Oliva Hernández C, Gómez Pastrana D, Sirvent Gómez J, Asensio de la Cruz O; Grupo de Técnicas de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Estudio de la función pulmonar en el paciente colaborador. Parte I. *An Pediatr (Barc).* 2007; 66: 39-406.
7. Liñán Cortés S, Reverté Bover C, Cobos Barroso N. Exploración funcional respiratoria en el niño colaborador. En: Cobos Barroso N, González Pérez-Yarza E. *Tratado de Neumología Infantil.* Madrid: Ergon, 2009. p. 151-88.
8. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al.; ATS/ERS Task Force. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005;26:319-38.
9. Arets HG, Brackel HJ, van der Ent CK. Forced expiratory manoeuvres in children: do they meet ATS and ERS criteria for spirometry? *Eur Respir J.* 2001;18:655-60.
10. Stanojevic S, Wade A, Stocks J. Reference values for lung function: past, present and future. *Eur Respir J.* 2010;36:12-9.

Enmascaramiento de alimentos para provocaciones orales doble ciego controladas con placebo

A Díaz de Durana¹, E González Mancebo²

¹Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

²Hospital Universitario Fuenlabrada, Madrid

La provocación oral es la única prueba que confirma el diagnóstico de alergia a alimentos [1-3]. Su objetivo es asegurar o descartar la reactividad del paciente frente a un alimento. Existen 3 tipos de provocaciones orales con alimentos: provocación oral abierta (POA), provocación oral simple ciego (POSCCP), provocación oral doble ciego controlada con placebo (PODCCP). En todas se dan dosis progresivamente crecientes del alimento sospechoso de producir la reacción a intervalos de tiempo superiores al tiempo de latencia de la reacción inicial según la historia clínica. Las provocaciones cegadas (POSCCP, PODCCP) consisten en la administración del alimento enmascarado para esconder su consistencia, olor, color y sabor. Algunas dosis contienen alimento y otras, placebo. La administración de activo o placebo se determina de forma aleatoria. Si el resultado es negativo, debe confirmarse con una POA.

La PODCCP se considera el "patrón oro" en el diagnóstico de las reacciones adversas a alimentos. Es la provocación indicada y única aceptada en investigación. Para realizar el enmascaramiento del alimento, es preciso ocultar su sabor,

olor, color y textura. En ocasiones se utilizan alimentos liofilizados (deshidratados) introducidos en cápsulas. Esta técnica tiene inconvenientes como son el no estar habitualmente disponible en todos los hospitales, no ser útil para los alimentos que producen síndrome de alergia oral, ya que se necesita el contacto directo del alimento con la mucosa oral, y además el que con el procesamiento se puedan alterar los alérgenos más lábiles. Habitualmente se utiliza el alimento fresco, ocultando sus características en vehículos líquidos (zumos, batidos) o semisólidos. En general, se prefiere utilizar el alimento fresco, puesto que así se reproduce mejor la exposición habitual al mismo. Cada grupo clínico desarrolla sus propias recetas de enmascaramiento y sus protocolos de dosificación, por lo que a pesar de ser considerada el "patrón oro" en el diagnóstico de la alergia a alimentos, se trata de una prueba no estandarizada.

Hay autores que han publicado las recetas de enmascaramiento utilizadas en sus trabajos, pero no siempre resultan de utilidad. En ocasiones esto se debe a la dificultad a la hora de encontrar los ingredientes, otras veces la metodología descrita en la elaboración de las recetas no es lo suficientemente exhaus-

tiva como para ser correctamente reproducida y por último, no siempre resulta aceptable el sabor de la mezcla en nuestra población. Hay que tener en cuenta que la variabilidad de aceptación de texturas y sabores en los niños hace más compleja la elaboración de recetas de enmascaramiento. Existen pocos trabajos publicados donde se ha intentado validar de una forma rigurosa y objetiva recetas de enmascaramiento de alimentos [4, 5].

Para la correcta elaboración de una receta de enmascaramiento de un alimento es necesario desarrollar una receta para el activo y otra para el placebo. Las recetas deben cumplir una serie de requerimientos: sabor aceptable, ingredientes fáciles de conseguir, empleo de una cantidad media adecuada del alimento objeto del estudio en un volumen total aceptable (ración final) y una buena correlación entre placebo y activo con respecto al sabor, olor, aspecto, textura. Para estandarizar las pruebas de provocación es preciso validar las recetas utilizando tests sensoriales objetivos de discriminación (test del triángulo, test de comparación de pares) aplicando un análisis estadístico apropiado [6-8].

Bibliografía

1. Ibáñez Sandín MDP, De la Hoz Caballer MB, Escudero Díez C, Cuesta Herranz J. Metodología diagnóstica en la alergia a los alimentos. En: Peláez A, Dávila IJ, editores. Tratado de alergología. Madrid: Editorial Ergón; 2007. p. 939-63.
2. Bindslev-Jensen C, Ballmer-Weber BK, Bengtsson U, Blanco C, Ebner C, Hourihane J, et al. Standardization of food challenges in patients with immediate reactions to foods--position paper from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2004; 59: 690-7.
3. Nowak-Wgrzyn A, Assa'ad, Sami LA, Allan Bock SA, Sicherer SH, Teuber SS. Work Group report: Oral food challenge testing. *J Allergy Clin Immunol* 2009 Jun; 123 (6 Suppl):S365-83.
4. Vlieg-Boerstra BJ, Bijleveld CMA, Van der Heide S, Beusekamp BJ, Wolt-Plompen SAA, Kukler J, Brinkman J, Duiverman, Dubois AEJ. Development and Validation of Materials for Double-Blind, Placebo-Controlled Food Challenge (DBPCFC) Tests in Children. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 113, 341-6.
5. Ronteltap A, van Schaik J, Wensing M, Rynja FJ, Knulst AC, de Vries JHM. Sensory testing of recipes masking peanut or hazelnut for double-blind placebo-controlled food challenges. *Allergy* 2004; 59, 457-60.
6. Meilgaard MC, Civille GV, Carr BT. Sensory Evaluation Techniques, Fourth Edition. CRC Press LLC, 2007
7. Kemp SE, Hollowood T, Hort J. Sensory evaluation. A practical Handbook. Wiley-Blackwell, Chichester, 2009.
8. Lawless HT, Heymann H. Sensory Evaluation of Food: Principles and Practices. Aspen publishers, 1999.

Repicadura intrahospitalaria con himenópteros

G Dalmau Duch¹, C Moreno Aguilar²

¹Sección de Alergología, Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, Tarragona

²Sección de Alergología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

La repicadura intrahospitalaria con himenópteros (RIH) vivos, abejas y avispas, es una prueba de provocación mayoritariamente aceptada y recomendable, empleada, principalmente, para valorar la eficacia de la inmunoterapia (ITE) con veneno puro, además de ayudar a establecer la indicación de la misma, y también para saber qué grado de protección presenta el paciente una vez suspendida.

La RIH constituye una herramienta interesante para el diagnóstico alergológico, puesto que permite reproducir la sintomatología alérgica producida por el veneno.

El resultado de la prueba dependerá de una correcta selección de la especie responsable de la picadura, del grado de sensibilización del paciente y de otros factores como el intervalo de tiempo transcurrido desde la última picadura, el estrés físico o psíquico y las enfermedades subyacentes. A pesar de todo, el resultado de la RIH no siempre resulta congruente ante una futura picadura.

Tiene ventajas sobre la picadura en el campo, pues permite la identificación del insecto responsable y el registro de la sintomatología.

Indicaciones en reacción sistémica:

- pacientes tratados con ITE bien tolerada, sin reacciones sistémicas con la misma
- en apicultores (antes de volver a trabajar con los panales) y familiares de ellos, así como en jardineros, granjeros y agricultores, se realizará tras el primer mes de ITE, para comprobar que la dosis de mantenimiento es protectora
- pacientes con ITE durante 3 ó 5 años para valorar la decisión de suspender este tratamiento (si el paciente no ha recibido picaduras espontáneas).

Aspectos previos a la realización de la RIH:

- Preparación del paciente:
 - debe ser informado ampliamente de los riesgos y consecuencias del procedimiento y debe firmar el consentimiento informado específico para la realización de la prueba,
 - no fumar ni beber ni comer durante las 6 horas previas a la realización de la RIH y hasta 1 hora después,
 - monitorización de la frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno, peak-flow,



Figura 1.



Figura 2.

- colocación de una vía venosa periférica cubital en el brazo contrario al que se le realizará la repicadura,
- suspender los fármacos que puedan alterar la reacción con el intervalo de tiempo apropiado (antihistamínicos, βbloqueantes, IECA),
- extracción de una muestra de sangre periférica para determinación de mediadores (triptasa), Ig E total y específica para veneno de himenópteros, previas a la RIH.

– Preparación del espacio donde se llevará a término la RIH y del personal:

- la duración aproximada de la prueba es de 120 minutos,
- se realizará en habitación de la UCI o bien próxima a ella o en una zona del centro con un equipo completo de reanimación cardiopulmonar,
- supervisión directa por un alergólogo/a, así como por personal y medicación de emergencia,
- avisar al personal de anestesia y/o UCI de la realización de la RIH.

Protocolo de la prueba de RIH:

- se recogen los insectos adultos (ideal si son identificados por un experto entomólogo):
- las abejas deben ser obreras y tener más de 2 días
- se debe realizar con la especie de insecto responsable de la reacción clínica
- se llevará a término durante la época del año en que predomine el insecto responsable de la picadura,
 - serán adormecidos mediante la aplicación de CO₂ o de cloroformo durante unos segundos hasta que queden inmóviles para poder cortarles las alas y las patas posteriores, para evitar posibles accidentes en el interior del hospital,
 - se sujeta el insecto con unas pinzas y se coloca sobre la piel del antebrazo hasta que clave el aguijón en la piel:
 - si es avispa se debe sujetar unos 30 segundos para que inyecte el veneno,
 - si es abeja hace falta esperar 30 segundos antes de retirar el aguijón,

– se controla el estado clínico del paciente en todo momento:

- monitorización de la frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno y peak-flow durante 2 horas posteriores,
 - algunos autores realizan una segunda picadura tras 1 hora para reducir la posibilidad de falsos negativos y asegurar la protección en apicultores.

Resultado de la RIH:

- La respuesta se considerará positiva cuando aparezcan síntomas sistémicos, típicos de reacción IgE mediada de tipo cutáneo y/o anafiláctico, en general reproduciendo los que sufrió el paciente en las reacciones previas. Se gradúa la clínica siguiendo la clasificación de reacciones sistémicas y conviene hacer nueva determinación serológica de mediadores (triptasa sérica) a las 2-6 horas de la reacción.
- La respuesta se considera negativa en la ausencia de síntomas sistémicos.

Bibliografía

- Ruëff F, Przybilla B, Müller, Mosbech H. Position paper. The sting challenge test in Hymenoptera venom allergy. *Allergy* 1996; 51: 216-225.
- Müller U, Mosbech H, eds. Position paper. Immunotherapy with Hymenoptera venoms. *Allergy* 1993; 48 (14): 37-46.
- Reisman RE. Natural history of insect sting allergy: Relationship of severity of symptoms of initial sting anaphylaxis to re-sting reactions. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 335-339.
- Van der Linden PW, Hack CE, Poortman J, Vivie-Kipp YC, Struyvenberg A, Van-der Zwan JK. Insect sting challenge in 138 patients: relation between clinical severity of anaphylaxis and mast cell activation. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 110-118.
- Van Halteren HK, Van der Linden PW, Burgers SA, Bartelink AK. Hymenoptera sting challenge of 348 patients: relation to subsequent field stings. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97: 1058-1063.

Endoscopia nasal

M García Simal, M Navarro Cunchillos

Unidad de Otorrinolaringología, Hospital Ruber Internacional, Madrid

La introducción de la endoscopia nasal ha supuesto una auténtica revolución en la práctica otorrinolaringológica. Por un lado, ha contribuido de forma muy significativa a comprender la patogenia de las enfermedades rinosinuales y además ha supuesto un cambio drástico en la forma de diagnosticar y tratar esta patología. Hoy en día, la exploración endoscópica de la nariz se realiza de forma rutinaria en una consulta de otorrinolaringología. Estamos convencidos de que en el futuro se incorporará en el mismo sentido en las clínicas de alergia por ser una herramienta muy eficaz para diagnosticar al paciente y monitorizar la respuesta a los tratamientos médicos.

El objetivo de esta ponencia es familiarizar a los alergólogos con este método de exploración.

Para ello repasaremos la anatomía de las fosas nasales centrándonos en la anatomía endoscópica y en la pared lateronasal.

Explicaremos la instrumentación que tenemos disponible en la actualidad y la metodología de la exploración. Con casos prácticos, ilustraremos lo que es una exploración normal y mostraremos ejemplos de las variantes anatómicas de la normalidad y de las patologías más frecuentes.

Finalmente los cursillistas podrán practicar esta exploración con endoscopios rígidos y flexibles que pondremos a su disposición.

Sesión

Anisakiasis ¿Qué hay de nuevo?

A Daschner¹, C Cuéllar²

¹Servicio de Alergia, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid

²Departamento de Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense, Madrid

Introducción

Tras la primera descripción en España de alergia a *Anisakis simplex* en 1995 [1], en los últimos años, a un amplio número de publicaciones de centros nacionales se están sumando estudios de investigación y publicaciones de casos clínicos de todo el mundo. La European Food Safety Authority ha solicitado repetidamente la evaluación científica de los problemas de seguridad alimentaria relacionados con las reacciones alérgicas producidas en los consumidores por los parásitos presentes en los productos pesqueros. El reciente y actualizado informe del 14 de abril de 2010 recoge por primera vez junto con la alergia a *A. simplex* la anisakiasis gastro-alérgica (AGA) como principales elementos de preocupación sanitaria y de diferente prevalencia según las zonas estudiadas [2]. Sin embargo, es necesaria la clara diferenciación de estas entidades y sobre todo el impacto epidemiológico relativo de cada una de ellas

para no sólo incidir en el tratamiento preventivo diferencial de los pacientes, sino también en las consideraciones socioeconómicas resultantes (Tabla 1).

Campos actuales de investigación

Los principales campos actuales de investigación se centran en:

- Diagnóstico *in vitro* de alergia frente a *A. simplex*
- Caracterización de alérgenos de *A. simplex*
- Respuesta inmunológica a la parasitación por *A. simplex*
- Métodos de detección de antígenos/alérgenos de *A. simplex* en alimentos
- Métodos de inactivación de la larva de *A. simplex*
- “Nuevas” patologías relacionadas con *A. simplex*

Tabla 1. Patologías frecuentes asociadas a sensibilización frente a *Anisakis simplex*

Patología	Incógnitas	Medidas dietéticas	Posibles estudios de investigación
Alergia a <i>A. simplex</i>	¿Prevalencia?	Dieta estricta sin pescado potencialmente “contaminado”	Prueba de provocación con alérgenos o larvas inactivadas
Anisakis gastro-alérgica	¿Posibilidad de otras patologías a largo plazo bajo dieta correcta?	Evitación de ingesta de pescado crudo o poco cocinado	Observación a largo plazo
Urticaria crónica asociada a sensibilización frente a <i>A. simplex</i>	¿Qué papel tiene <i>A. simplex</i> ? ¿Qué mecanismos inmunológicos están implicados? ¿Efecto de dieta libre de alérgenos?	¿Dieta temporal sin pescado?	Caracterización clínica e inmunología Estudio prospectivo con aleatorización para dieta temporal
Intolerancia digestiva a pescado contaminado con proteínas de <i>A. simplex</i>	¿Prevalencia? Mecanismos mediados por IgE? Otros mecanismos	¿Dieta estricta sin pescado?	Estudios de provocación para asegurar la implicación de <i>A. simplex</i> Biopsia intestinal

Alergia a *Anisakis simplex*

Ésta se describió por primera vez en España en 1995 [1]. Este concepto inicial de hipersensibilidad inmediata producida por anticuerpos IgE frente a un antígeno alimentario, en este caso, proteínas de *A. simplex*, se basó en la relación existente entre reacciones alérgicas agudas tras la ingesta de pescado supuestamente parasitado y la detección de IgE específica frente a *A. simplex*. Estudios posteriores han demostrado la existencia de alérgenos termoestables y resistentes a la acción de la pepsina, apoyando la posibilidad de reacciones de hipersensibilidad tras contacto con alérgenos de “larva muerta”, lo que suponía hacer dietas muy restrictivas respecto al consumo de pescado.

Anisakiasis gastro-alérgica (AGA)

En este cuadro alérgico, la reacción de hipersensibilidad se produce por la respuesta inmune del hospedador hacia una parasitación aguda por *A. simplex*. La confirmación del diagnóstico se pudo realizar en una amplia serie de pacientes mediante endoscopia, visualizándose la larva en la mucosa gástrica en la mayoría de los casos. Posteriormente se ha visto que la gastroscopia no era necesaria en la mayoría de los casos con reacción alérgica. Los estudios clínicos destacan las siguientes características peculiares en esta patología.

- La reacción aguda puede aparecer con un intervalo de varias horas (hasta 24 horas o más) tras la ingesta del pescado parasitado [3].
- Muchos pacientes y médicos (pensando en el dogma de la “inmediatez” de las reacciones alérgicas IgE-mediadas) atribuyeron inicialmente la reacción alérgica a otros alimentos e incluso fármacos ingeridos precisamente en este intervalo.
- Algunos pacientes tuvieron síntomas digestivos, pero llamó la atención que fueron leves en la mayoría de los casos, existiendo también un gran número de pacientes sin síntomas digestivos [4].

Los estudios inmunológicos que apoyan el concepto de AGA y han demostrado el carácter de una parasitación activa son:

- Se encontró un aumento policlonal de la IgE total y específica frente al parásito, así como de otros isotipos específicos un mes después del episodio de parasitación, con un posterior descenso continuado con o sin dieta [5]. De hecho se ha postulado suficiente la determinación seriada de IgE específica y total para un diagnóstico de AGA, en la que se puede observar el aumento inicial y descenso posterior de sus niveles.
- Varios alérgenos caracterizados hasta la actualidad se encuentran en el compartimiento excretor-secretor (Tabla 2). De especial reciente interés se encuentra el alérgeno *Ani s 7*, frente al que se encontró IgE específica en el 100% de los pacientes con parasitación aguda, y que se ha postulado como marcador de parasitación [6]. Sin embargo, no ha podido ser claramente identificado ningún alérgeno, que distinga aquellos pacientes parasitados con o sin reacción alérgica concomitante. Este hecho pone en duda la responsabilidad de algunos

Tabla 2. Alérgenos caracterizados de *Anisakis simplex*

	Peso molecular	Compartimiento	Función
<i>Ani s 1</i>	24 kDa	Excretor-secretor	Homología troponina
<i>Ani s 2</i>	97 kDa	Somático	Paramiosina
<i>Ani s 3</i>	41 kDa	Somático	Tropomiosina
<i>Ani s 4</i>	9 kDa	Excretor-secretor	Cistatina
<i>Ani s 5</i>	15 kDa	Excretor-secretor	Proteína SXP/RAL
<i>Ani s 6</i>	¿?	Excretor-secretor	Serpina
<i>Ani s 7</i>	139 kDa	Excretor-secretor	Glicoproteína
<i>Ani s 8</i>	15 kDa	Excretor-secretor	Proteína SXP/RAL
<i>Ani s 9</i>	14 kDa	Excretor-secretor	Proteína SXP/RAL
<i>Ani s 10</i>	21 kDa	¿?	¿?

alérgenos como causantes de reacción alérgica, pese a la detección de IgE específica frente a ellos mediante ELISA o inmunoblot y pese al hecho de que muchos de los alérgenos sean resistentes al tratamiento térmico y a la acción de la pepsina.

- En pacientes con AGA se ha comprobado mediante pruebas de provocación oral con larvas liofilizadas que en los años posteriores adquieren una total tolerancia al consumo de pescado adecuadamente cocinado. Por otro lado, el hecho de que estos pacientes toleren asimismo la provocación oral con proteínas de excreción-secretión confirma la hipótesis de que las larvas de *A. simplex* tienen que estar vivas para poder inocular los alérgenos clínicamente relevantes [7].

Otras patologías asociadas inducidas por mecanismos inmunológicos

En casos anecdóticos de gastroenteritis eosinofílica se ha sospechado de *A. simplex* como agente causante, encontrándose restos larvares en los exámenes histopatológicos. También se han descrito síntomas reumatológicos (artritis/artralgias) junto con manifestaciones cutáneas y en relación con la presencia de inmunocomplejos específicos tras la respuesta frente a *A. simplex*.

Con frecuencia se publican artículos relacionados con alergia ocupacional, especialmente asma bronquial. Se ha descrito en manipuladores de pescado, cocineros, y trabajadores de granjas avícolas en contacto con alimentos a base de pescado. Además se ha descrito la dermatitis de contacto por sensibilización a *A. simplex*. Hay que tener en cuenta

que la vía de sensibilización en estos casos es respiratoria o cutánea y se comporta como otros agentes macromoleculares sensibilizantes.

Otra patología relacionada con el parásito de gran impacto sobre la calidad de vida y con una alta prevalencia es la urticaria crónica (UC). Hasta un 50% de los pacientes atendidos en nuestra consulta de Alergia por urticaria crónica presentan anticuerpos IgE frente a *A. simplex*, medibles en suero o mediante prueba cutánea [8]. Este hecho gana relevancia si tenemos en cuenta que la prevalencia de sensibilización en sujetos controles en nuestra región se sitúa alrededor del 20%. En un estudio previo hemos constatado el buen pronóstico de un subgrupo de pacientes con urticaria crónica, si presentaban IgE e IgG4 específica detectables frente a *A. simplex*, cuando se sometieron a una dieta restrictiva sin pescado durante 2 meses [8]. Sin embargo, se interpretó que este hecho se debía primordialmente a la existencia de un fenotipo diferenciado de UC con mejor pronóstico. En el nuevo documento de posicionamiento de la EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO, *A. simplex* se ha incluido como causa posible en un subtipo de UC [9]. De los hechos expuestos se deriva la necesidad de investigar sobre los posibles mecanismos inmunológicos asociados a la urticaria crónica asociada a la sensibilización frente a *A. simplex* (UC+) y de realizar un estudio clínico prospectivo aleatorio para determinar la utilidad de una dieta estricta temporal sin pescado sobre la duración y la severidad de la urticaria.

Caracterización de la urticaria crónica asociada a sensibilización frente a *Anisakis simplex* (UC+)

En nuestro grupo hemos comenzado en 2009 a llevar a cabo este proyecto con los siguientes objetivos:

- Caracterizar clínicamente la UC+ como una entidad diferenciada con fenotipo propio dentro del grupo heterogéneo de urticaria crónica.
- Determinar los factores inmunológicos y las costumbres dietéticas previas que puedan estar asociados a una respuesta positiva a la dieta.
- Determinar la utilidad de una dieta temporal exenta de productos marinos sobre la evolución clínica de la UC+.

En relación con el fenotipo de UC+, nos planteamos las siguientes hipótesis:

- La presencia de anticuerpos IgE frente a *A. simplex* en un grupo bien caracterizado de pacientes con UC+ es consecuencia de una parasitación previa por este nematodo.
- La urticaria crónica en estos pacientes se asocia a una diferente respuesta inmunológica en comparación con aquellos con AGA.
- Ésta se corresponde a una diferente expresión de citoquinas pro- y anti-inflamatorias, así como una diferente relación entre los isotipos específicos detectables.
- Las costumbres dietéticas referente a la ingesta de pescado previo a la patología son diferentes en los grupo de AGA y UC+. El factor de riesgo claramente asociado a

la AGA es la ingesta de pescado crudo o poco cocinado. En relación con la UC+, también se ha confirmado el hábito de consumo de pescado crudo como factor de riesgo para la sensibilización frente a *A. simplex*. Es interesante señalar, que en un análisis reciente, se ha podido demostrar que, dependiendo de la frecuencia de ingesta, se asocia a patologías diferentes: Una alta frecuencia de ingesta de boquerones en vinagre se asocia a la AGA, mientras que un consumo moderado se asocia a UC+ [10].

- Una dieta temporal exenta de productos marinos reduce la duración de la UC+ y la cantidad de medicación necesaria para el control de los síntomas.
- La producción de IgG4 específica protege frente a la perpetuación de la reacción urticarial.

Bibliografía

1. Audicana M, Fernández de Corres L, Muñoz D, Fernández E, Navarro J, del Pozo M. Recurrent anaphylaxis caused by *Anisakis simplex* parasitizing fish. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96:558-60.
2. Johansson S, Bieber T, Dahl R, Friedmann P, Lanier B, Lockey R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:832-6.
3. Daschner A, Alonso-Gómez A, Cabañas R, Suarez-de-Parga J, López-Serrano M. Gastroallergic anisakiasis: borderline between food allergy and parasitic disease-clinical and allergologic evaluation of 20 patients with confirmed acute parasitism by *Anisakis simplex*. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105:176-81.
4. Alonso-Gómez A, Moreno-Ancillo A, López-Serrano M, Suarez-de-Parga J, Daschner A, Caballero M, et al. *Anisakis simplex* only provokes allergic symptoms when the worm parasitises the gastrointestinal tract. *Parasitol Res* 2004; 93:378-84.
5. Daschner A, Alonso-Gómez A, Caballero T, Suarez-De-Parga J, López-Serrano M. Usefulness of early serial measurement of specific and total immunoglobulin E in the diagnosis of gastroallergic anisakiasis. *Clin Exp Allergy* 1999; 29:1260-4.
6. Anadón A, Romarís F, Escalante M, Rodríguez E, Gárate T, Cuéllar C, et al. The *Anisakis simplex* Ani s 7 major allergen as an indicator of true *Anisakis* infections. *Clin Exp Immunol* 2009; 156:471-8.
7. Baeza M, Rodríguez A, Matheu V, Rubio M, Tornero P, de Barrio M, et al. Characterization of allergens secreted by *Anisakis simplex* parasite: clinical relevance in comparison with somatic allergens. *Clin Exp Allergy* 2004; 34:296-302.
8. Daschner A, Pascual C. *Anisakis simplex*: sensitization and clinical allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005; 5:281-5.
9. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, Walter Canonica G, Church M, Giménez-Arnau A, et al. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. *Allergy* 2009; 64:1417-26.
10. Daschner A, De Frutos C, Valls A, Vega de la Osada F. Different clinical presentation of *Anisakis simplex* associated urticaria is dependent on the frequency of raw fish intake. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2010; 38:166-7.

Situación actual de enfermería en las unidades de alergia

AB Eibar Encinas¹, A Frades Rodríguez², MJ García Romo³

¹Atención Primaria de Salud, Logroño

²Unidad de Alergia, Hospital Virgen de la Concha, Zamora

³Unidad de Alergia, Complejo Hospitalario de Salamanca

Introducción

En el año 2008, se celebró el Congreso Europeo de la EAACI en Barcelona. Durante el mismo se realizó una encuesta a las enfermeras asistentes, obteniendo interesantes resultados.

Tomando como inicio esta experiencia, presentamos este estudio enviado a diferentes servicios de alergia de España.

Objetivo general

Conocer el contexto en que el personal de enfermería de alergia desarrolla su rol profesional.

Objetivos específicos

- Conocer el perfil profesional actual del personal de enfermería de alergia
- Comparar los resultados con los obtenidos en el Europeo de 2008
- Fomentar debate sobre los resultados obtenidos, roles y competencias.

Metodología

Se ha diseñado un cuestionario, que se ha enviado a diferentes servicios de alergia de España. Esta encuesta, además de presentar datos sociodemográficos, contempla cuestiones vinculadas con los diferentes ámbitos de la profesión enfermera, como son: realización de técnicas diagnósticas, la educación sanitaria a pacientes, la investigación, la formación pregrado, postgrado y continuada.

Resultados

La encuesta fue completada por 66 enfermeras de 22 Servicios de distintas comunidades: Andalucía, Castilla y León, Cataluña, Galicia, Madrid, Navarra, País Vasco, Valencia.

1. Perfil profesional del personal de enfermería de alergia:

El personal de enfermería de alergia que ha cumplimentado la encuesta tiene una edad media de 45 años, y 23 años de

media como actividad enfermera, destaca que el 42,5% lleva diez o más años trabajando en servicios de alergia.

2. Desarrollo del rol profesional de enfermería de alergia:

2.1) Pruebas diagnósticas:

Los resultados obtenidos muestran diferencias estadísticamente significativas en las pruebas; el 100% del personal de enfermería encuestado realiza pruebas cutáneas en prick, el 95,31%, (61-64), administra inmunoterapia. La rinometría fue la prueba menos realizada, alcanzando sólo un 19,7%, (13-66).

Podemos observar que los resultados en el apartado de interpretación de las pruebas son en todos los ítems, ligeramente inferiores a los obtenidos en realización. En los que mayor diferencia existe es en la espirometría y en la prueba broncodilatadora (Tabla).

2.2) Administración de tratamientos de rescate:

Tabla. Realización e interpretación de pruebas diagnósticas en alergología

	Realiza (%)	Interpreta (%)
Prick	100	95,45
Espirometría	89,39	68,18
Broncodilatación	83,33	66,67
Rinometría	19,7	18,18
Provocaciones	85,94	70,31
Inmunoterapia	95,31	89,06
Oxido nítrico	42,19	34,37
P. epicutaneas	92,19	84,37

En relación al tratamiento de rescate, el 87,5% del personal de enfermería lo administra, valorando su administración el 75%.

2.3) Educación sanitaria:

62 de las 66 enfermeras encuestadas que respondieron el cuestionario confirmó que la educación sanitaria a pacientes forma parte de su actividad profesional diaria.

2.4) Formación

El 69,7 % ha recibido en los últimos 3 años formación en alergia y un 39,39 % lo ha hecho referente a otros temas.

2.5) *Docencia*

El 40,91% ha participado como docente en cursos de formación en alergia, y el 10,61, referente a otros temas.

2.6) *Investigación*

El 68,18% ha participado como docente en cursos de formación en alergia, y el 9,09, referente a otros temas.

En los comentarios de los participantes, destacan los referidos a los problemas. (falta de tiempo, medios...) para poder realizar una adecuada educación sanitaria a los pacientes.

Conclusiones

1. Esta primera experiencia piloto en España nos permite confirmar el interés del personal de enfermería por co-

nocer las distintas realidades asistenciales de la alergia en España.

2. El personal de enfermería de alergia es un grupo profesional muy especializado, con una larga trayectoria profesional, tanto a nivel general, como a nivel específico en el ámbito alergológico.
3. Las enfermeras de alergia conocen la importancia de la educación sanitaria en el paciente alérgico, y lo lleva a la práctica en su actividad profesional diaria.
4. El personal de enfermería de alergia entiende la importancia de su participación en la formación activa de estudiantes de pre y postgrado, y de otros profesionales de la salud.
5. Los resultados obtenidos fueron muy similares a los obtenidos en el Congreso Europeo de Alergia celebrado en Barcelona en 2008.

Descripción de la red para el estudio de las reacciones adversas a alérgenos y fármacos

M Blanca

Hospital Carlos Haya, Málaga

La red para el estudio de las reacciones adversas a alérgenos y fármacos fue creada a partir de una resolución del Instituto de Salud Carlos III en el año 2008. A partir de ese periodo se constituyó una estructura en red de carácter multidisciplinar para estudiar las reacciones adversas a alérgenos y fármacos. Se trata de un proyecto que durará 4 años (2008-2011) y que pretende integrar a grupos de investigación de excelencia en todas las disciplinas básicas que se relacionan con la problemática alergológica más una red de centros asistenciales colaboradores que se distribuyen a lo largo de todo el país. La estructura está formada por 11 centros de investigación que están liderados por investigadores que pertenecen a diferentes áreas de conocimiento tal como se detalla en la Tabla 1. A su vez dentro de la red se han creado diferentes nodos en los que están integrados varios grupos. La red tiene una configuración interna que consiste en un coordinador más una comisión de dirección integrada por cinco miembros que pertenecen a los diferentes nodos, más un representante de los centros clínicos asistenciales. La división en nodos corresponde a una distribución racional de las tareas a realizar de acuerdo con los objetivos planteados y los proyectos que están en curso. La comisión de dirección se reúne dos veces al año, que corresponde al periodo previo a la reunión general de la red que está fijada de forma regular en mayo y noviembre de cada año. En las reuniones de la comisión de dirección se evalúa el trabajo realizado, la marcha de los proyectos incluyendo el análisis de los proyectos en curso

y los proyectos concedidos así como las modificaciones del plan estratégico que se consideren oportunas, además de las distintas sugerencias que cada miembro propone.

Cada reunión anual se anuncia con anticipación y se convocan a todos los grupos para que presenten los resultados de los trabajos y colaboraciones que se han realizado.

Los grupos básicos que las integran se presentan en la Tabla 1.

Cada reunión se divide en dos días con sesiones de mañana y tarde, uno corresponde al bloque de haptenos y otro el de alérgenos. Uno de los días en un tiempo extra adicional se da un espacio al nodo de bioinformática para presentar resultados comunes. Los resultados se comunican en sesiones orales y existen reuniones de trabajo por grupos según los proyectos en donde se participe.

Los grupos clínicos que la integran se presentan en la Tabla 2.

Los resultados de la red se evalúan en número de proyectos conseguidos en donde al menos estén implicados dos grupos de la red, publicaciones realizadas al año, aportaciones a congresos internacionales, realización de ensayos clínicos entre centros, realización de patentes, y otras actividades de diseminación de resultados más todas las actividades científicas y sociales que hacen visible la investigación y aplicaciones que se hacen en la misma.

Estos resultados se reportan en una memoria anual al

Tabla 1. Grupos básicos que las integran

Centro	Investigador responsable	Área conocimiento	Nodos
H. Carlos Haya, Málaga	Miguel Blanca	Alergología	Coordinador
Fac. Medicina Badajoz	José A. Agúndez	Farmacología	Metabolismo fármacos Genómica
Fund. Jiménez Díaz	Javier Cuesta	Alergología	Clínico, validación diagnostico, proteómica
Univ. Politécnica, Valencia	Miguel A. Miranda	Química orgánica	Proteómica, química
CIB, CSIC, Madrid	Dolores Pérez Salas	Bioquímica	Proteómica, metabolismo fármacos, química
Facultad Química, U. Complutense, Madrid	Rosalía Rodríguez	Bioquímica	Biología molecular
Esc. Superior Ingenieros Agrónomos, Madrid	Gabriel Salcedo	Biotecnología	Biología molecular
Universidad de Pamplona	María L. Sanz	Alergología	Farmacología, clínico, validación diagnóstica
CNB, CSIC, Madrid	Carlos Ardavin	Inmunología	Inmunología
Hospital de Tarrasa	Miguel Carballo	Genética	Genómico
Universidad Málaga	Oswaldo Trellez	Arquitectura computadores	Bioinformática

Tabla 2. Grupos clínicos que las integran

Centro	Representante	Centro	Representante
1. Hospital Elche	Javier Fernández	7. H.T. Cárdezas Almer	M.C. Moya
2. Hospital Alcorcón	Ana Rosado	8. General Castellón	Ernesto Enrique
3. Hospital Cruz Roja	José J. Laguna	9. H. Fuenlabrada, Mad.	Eloina González
4. Hospital Infanta Leonor	Gabriela Canto	10. Ramón y Cajal, Mad.	Belen de la Hoz
5. H. Clínico, Salamanca	Ester Moreno	11. H. Clinic, Barcelona	Joan Bartra
6. H. La Fe, Valencia	Antonio Nieto	12. Fund. Dexeus, Barcelona	Ana Cisteró

Instituto de Salud Carlos III que tras su valoración por un panel de expertos interno y una comisión externa se emiten dos evaluaciones de las que se hace un informe de síntesis más una evaluación individual de cada uno de los grupos. Estos son comunicados al coordinador y a cada uno de los grupos individuales.

Además de las evaluaciones anuales existe una evaluación final en donde se decidirá la continuación de dicha estructura, la reorganización si procede y la inclusión de nuevo grupos.

Dentro del plan estratégico de la red existen unos objetivos planteados a corto, medio y largo plazo.

Entre los objetivos a corto plazo están: desarrollo de proyectos, ensayos clínicos, publicaciones y otras actividades que sirven de indicadores de la investigación desarrollada. Condición necesaria es que cada una de las actividades debe ser firmada por al menos dos grupos de la red. Entre los objetivos a medio plazo están el desarrollo de nuevos proyectos por grupos emergentes así como la consolidación de los grupos ya exis-

tentes así como una mejora en el rendimiento y producción de resultados de los grupos ya consolidados. Entre los resultados a largo plazo está la consolidación a nivel nacional, dentro de una estructura ya existente de redes y centros del Instituto de

Salud Carlos III, de un consorcio de centros de investigación con recursos suficientes y conocimientos necesarios para el desarrollo de una red de excelencia que estudia la compleja problemática que plantean las reacciones alérgicas.

Respuesta inmunológica ¿Local o sistémica?

C Rondón Segovia

Servicio de Alergología, Hospital Carlos Haya, Málaga

Alergia respiratoria y ocular: Definición

La enfermedad alérgica respiratoria y ocular se define como una enfermedad inflamatoria de la mucosa respiratoria y ocular mediada por anticuerpos IgE y desencadenada por la inhalación de aeroalérgenos a los que el paciente se encuentra previamente sensibilizado [1]. Esta respuesta inmunológica se ve expresada en la clínica por síntomas característicos de rinitis, conjuntivitis y/o asma.

La rinitis alérgica está considerada como la enfermedad alérgica más frecuente (55% de primeras consultas en los servicios de alergología según datos del estudio epidemiológico *Alergológica 2005*) [2]. Suele asociarse a otras enfermedades como conjuntivitis, sinusitis, poliposis nasal, otitis media, infecciones de la vía aérea inferior, y especialmente con el asma bronquial, con quien comparte el mismo mecanismo fisiopatológico [1,2].

Etiológicamente, la rinitis se puede dividir en dos grandes grupos: rinitis alérgica (AR) y rinitis no alérgica [3,4]. El diagnóstico de AR conlleva la identificación del aeroalérgeno responsable y nos permite instaurar un tratamiento inmunoterápico específico y aplicar normas de evitación o reducción de la exposición a dicho aeroalérgeno. Clásicamente el diagnóstico clínico de AR se ha basado en dos grandes pilares: historia clínica, y pruebas de atopia sistémica (pruebas alérgicas cutáneas y determinación de IgE específica sérica (sIgE)). Sin embargo, la distinción entre AR y NAR no siempre es clara, y el diagnóstico de NAR no siempre es el acertado. En este sentido, estudios recientes han demostrado que pacientes no atópicos que previamente habían sido diagnosticados de NAR o rinitis idiopática presentan una nueva forma de rinitis alérgica local (LAR) [5,6] o entopia [7] con producción nasal de anticuerpos sIgE.

Respuesta inmunológica mediada por IgE

A lo largo de esta ponencia vamos a realizar una revisión para actualizar nuestros conocimientos sobre la respuesta inmunológica local mediada por IgE en pacientes con y sin atopia sistémica.

Producción local de inmunoglobulina E por células B residentes de la mucosa nasal de pacientes atópicos

Estudios clínicos y de laboratorio han demostrado la existencia de una respuesta alérgica local con producción local de IgE en la mucosa nasal de los pacientes atópicos que presenta una fuerte relación con la expresión de la enfermedad alérgica en los sujetos atópicos. Estos estudios pueden ser clasificados en dos grupos: a) Estudios de detección de IgE secretada, y de células o mediadores inflamatorios Th2 en muestras de lavados o secreciones nasales, y b) detección de genes de cadenas pesadas y cambio de isotipo IgE en muestras de biopsia de mucosa nasal.

Respuesta alérgica local en sujetos no atópicos

En los últimos años se ha avanzado mucho en el estudio de la respuesta alérgica localizada en la mucosa de los sujetos no atópicos, tanto en pacientes con rinitis, como en sujetos con asma y/o conjuntivitis.

En este sentido cabe destacar los estudios realizados en pacientes previamente diagnosticados de rinitis idiopática o rinitis no alérgica en los que se ha demostrado la existencia de una forma localizada de rinitis alérgica local (LAR) o entopia en estos pacientes caracterizada por: a) Producción de IgE específica y mediadores inflamatorios en secreciones nasales. b) Patrón celular inflamatorio Th2 c) Respuesta positiva al test de provocación nasal con aeroalérgenos, con identificación y monitorización de la fase inmediata y tardía de la respuesta alérgica local al aeroalérgeno [8].

Métodos diagnósticos en rinitis alérgica local

El hallazgo de una nueva forma de rinitis alérgica local en más del 40% de pacientes previamente diagnosticados de

rinitis idiopática o rinitis no alérgica [6,7,9] es un hecho de gran relevancia clínica, pone de manifiesto la necesidad de realizar un estudio alergológico del órgano afecto en aquellos pacientes en los que a pesar de presentar una clínica altamente sugestiva de rinitis y/o conjuntivitis o asma alérgico, no hayamos podido detectar la presencia de atopia sistémica mediante pruebas alérgicas cutáneas y/o IgE específica sérica; así como también en aquellos casos de pacientes atópicos, en los que encontremos resultados no concordantes entre historia clínica y pruebas de atopia [10].

Bibliografía

1. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). *Allergy* 2008; 63 (Suppl 86):8-160.
2. Navarro A, Colás C, Conde J, Dávila I, Dordal MT, Fernández-Parra B, Ibáñez MD, Lluch-Bernal M, Matheu V, Montoro J, Rondón C, Sánchez MC, Valero A. Epidemiology of allergic rhinitis in allergy consultations in Spain: Alergológica-2005. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2009;19(2):7-13.
3. Molgaard E, Thomsen SF, Lund T, Pedersen L, Nolte H, Backer V. Differences between allergic and nonallergic rhinitis in a large sample of adolescents and adults. *Allergy*. 2007;62:1033-7.
4. Rondón C, Lopez S, Blanca M. Local allergic rhinitis: a new entity, characterization and further studies. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2010;10(1):1-7.
5. Rondón C, Romero JJ, Lopez S, Antúnez C, Martín-Casañez E, Torres MJ, Mayorga C, R-Pena R, Blanca M. Local IgE production and positive nasal provocation test in patients with persistent nonallergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:899-905.
6. Rondón C, Doña I, López S, Campo P, Romero JJ, Torres MJ, Mayorga C, Blanca M. Seasonal idiopathic rhinitis with local inflammatory response and specific IgE in absence of systemic response. *Allergy*. 2008;63:1352-8.
7. Powe DG, Jagger C, Kleinjan A, Carney AS, Jenkins D, Jones NS. 'Entopy': localized mucosal allergic disease in the absence of systemic responses for atopy. *Clin Exp Allergy*. 2003;33:1374-9.
8. Rondón C, Fernández J, López S, Campo P, Doña I, Torres MJ, Mayorga C, Blanca M. Nasal inflammatory mediators and specific IgE production after nasal challenge with grass pollen in local allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124:1005-11.
9. Carney AS, Powe DG, Huskisson RS, Jones NS. Atypical nasal challenges in patients with idiopathic rhinitis: more evidence for the existence of allergy in the absence of atopy? *Clin Exp Allergy*. 2002;32:1436-1440.
10. Rondón C, Fernández J, Canto G, Blanca M. Local Allergic Rhinitis: Pathophysiology and Clinical Characteristics. *J Invest Allergy Immunol* 2010 (en prensa).

Sesión Especial

Farmacoeconomía de la rinitis. Estudio Ferin: costes directos e indirectos de la rinitis alérgica en España

E Antón¹, C Colás², (Miembros del Comité de Rinoconjuntivitis: J Montoro, I Dávila, T Dordal, B Fernández, D Ibañez, M Lluch, V Matheu, AM Navarro, C Rondón, C Sánchez, A Valero)

¹Servicio de Alergia, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

²Servicio de Alergia, Hospital Clínico Universitario, Zaragoza

*Se considerará a los dos como primeros autores

Ante la evidente importancia de la rinitis alérgica, constatada en el estudio Alergológica [1] el Comité de Rinoconjuntivitis abordó la elaboración de un estudio sobre los costes de dicha patología, por encargo expreso de la Junta Directiva de SEAIC. La labor resultó ardua, pues había que empezar desde cero. Además, como novedad en el planteamiento del trabajo, se propuso la financiación económica a través de la Fundación de la SEAIC, a cargo de sus patronos.

No se han encontrado publicados en la literatura médica estudios prospectivos, desarrollados en la vida real y al margen de los ensayos clínicos [2,3] que evalúen costes directos e indirectos de la rinitis alérgica. En Europa, se estima que el coste anual directo de la RA en la población general es de 1.286 millones de euros, así como de 1.723 millones de euros por los costes indirectos [4]. Un estudio previo revela que los pacientes con rinitis alérgica perenne suponían un mayor gasto y presentaban porcentajes superiores de enfermedades asociadas, un mayor empleo de medicación concomitante y más prescripción de inmunoterapia [5].

Para la elaboración del estudio se contactó con distintos expertos en farmacoeconomía, seleccionándose el proyecto presentado por Max Brosa y su equipo. Se diseñó un estudio observacional, prospectivo, multicéntrico y descriptivo en condiciones de práctica clínica habitual. El objetivo principal se centró en evaluar la magnitud real de los costes directos e indirectos de la rinitis alérgica en España. Otros objetivos secundarios evaluados fueron la relación existente entre los costes económicos y los niveles de calidad de vida y de satisfacción percibida por el paciente. El estudio fue revisado por un Comité Ético de referencia.

Se consideró población diana la constituida por adultos

de ambos sexos cuyo motivo principal de consulta fuera la rinitis alérgica [6], excluyéndose los pacientes con poliposis, alteraciones anatómicas, trastornos psicológicos, uso de vasoconstrictores tópicos o incapacidad laboral permanente.

Tabla. Definición de los costes que se evalúan en una enfermedad [8]

Costes directos	Costes indirectos	Costes intangibles
<i>Recursos consumidos</i>	<i>Recursos perdidos</i>	<i>Ganancias no obtenidas</i>
<ul style="list-style-type: none">– Fármacos– Visitas médicas– Visitas a urgencias– Visitas enfermería– Hospitalizaciones– Métodos diagnósticos– Métodos técnicos de seguimiento	<ul style="list-style-type: none">– Dinero gastado (desplazamientos...)– Bajas laborales– Incapacidad laboral– Absentismo laboral– Presentismo laboral– Absentismo del “cuidador”	<ul style="list-style-type: none">– Por pérdida de calidad de vida– Por el impacto emocional que ocasiona la enfermedad
<i>Características</i>	<i>Características</i>	<i>Características</i>
<ul style="list-style-type: none">– Fácil de cuantificar– El gasto farmacéutico supone el mayor porcentaje seguido de las visitas a urgencias y hospitalizaciones	<ul style="list-style-type: none">– Difícil de cuantificar– Dependen en gran medida del mercado laboral– Dependen de la protección social de cada área	<ul style="list-style-type: none">– Muy difíciles de cuantificar– Estos costes suelen añadirse a los costes indirectos

En base a la prevalencia de la rinitis alérgica en la población general y estableciendo tres estratos de gravedad (leve, moderada y grave), de acuerdo con la clasificación de Valero et al [7], se calculó que el tamaño muestral correspondía a 729 pacientes.

Para evitar el sesgo estacional, el período de inclusión abarcó las estaciones de primavera y otoño, diseñándose además una estrategia de reclutamiento.

Los hospitales del Sistema Nacional de Salud se organizaron en 10 áreas geográficas, encargándose miembros del Comité de Rinoconjuntivitis de su supervisión. Se propuso la participación a 70 centros hospitalarios y a unos 100 investigadores. Un equipo técnico se encargó del análisis y explotación de los datos.

La información necesaria para la investigación, fue recogida por parte del médico en formulario electrónico, contemplándose variables socio-demográficas, socio-económicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas. Estos datos fueron recopilados en visitas inicial y final, tras un año de seguimiento.

Por parte del paciente se registró información detallada de los recursos sanitarios utilizados (tratamientos y visitas), capacidad de producción laboral/escolar (cuestionario WPAI-AS) y calidad de vida (SF-12 y SPRINT-15), cumplimiento terapéutico (test de Morisky-Green) y grado de satisfacción del paciente (cuestionario propio), detallándose los datos en un formulario on line.

El protocolo se inició en abril de 2009 y está previsto que finalice en diciembre del presente año, por lo que no se dispone aún de resultados. Se han incluido 656 pacientes con la participación de 103 investigadores.

Como conclusión, podemos añadir que hay pocos datos publicados sobre costes de rinitis y los resultados del presente estudio pueden constituir un referente importante en el futuro.

Bibliografía

1. Navarro A, Colás C, Antón E, Conde J, Dávila I, Dordal MT, Fernández-Parre B, Ibáñez MD, Lluch-Bernal M, Matheu V, Montoro J, Rondón C, Sánchez MC, Valero A; Rhinoconjunctivitis Committee of the SEAIC. Epidemiology of allergic rhinitis in allergy consultations in Spain: Alergológica-2005. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2009;19 Suppl 2:7-13.
2. Bousquet J, Demarteau N, Mullol J, van den Akker-van Marle ME, Van Ganse E, Bachert C; XPERT study group. Costs associated with persistent allergic rhinitis are reduced by levocetirizine. *Allergy*. 2005 Jun;60(6):788-94.
3. Bachert C, Bousquet J, Canonica GW, Durham SR, Klimek L, Mullol J, Van Cauwenberge PB, Van Hammée G; XPERT Study Group. Levocetirizine improves quality of life and reduces costs in long-term management of persistent allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2004 Oct;114(4):838-44.
4. Simons FE. Learning impairment and allergic rhinitis. *Allergy Asthma Proc*. 1996 Jul-Aug;17(4):185-9.
5. Crown WH, Olufade A, Smith MW, Nathan R. Seasonal versus perennial allergic rhinitis: drug and medical resource use patterns. *Value Health*. 2003 Jul-Aug;6(4):448-56.
6. Bousquet J, Khaltsev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A et al. Allergic Rhinitis and its impact on Asthma (ARIA 2008) update (in collaboration with the World Health Organization. GA(2)LEN and AllerGen. *Allergy*. 2008 Apr;63 Suppl 86:8-160.
7. Valero A, Ferrer M, Sastre J, Navarro AM, Monclús L, Martí-Guadaño E, Herdman M, Dávila I, Del Cuvillo A, Colás C, Baró E, Antépara I, Alonso J, Mullol J. A new criterion by which to discriminate between patients with moderate allergic rhinitis and patients with severe allergic rhinitis based on the Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma severity items. *J Allergy Clin Immunol*. 2007 Aug;120(2):359-65.
8. Hellgren J, Cervin A, Nordling S, Bergman A, Cardell L.O. Allergic rhinitis and the common cold-high cost to society. *Allergy* 2010 (65): 776-83.

Desarrollo profesional continuado (DPC) en Alergología

E Fernández Ibáñez

Coordinador del comité de Formación Continuada de la SEAIC

Concepto DPC

El continuo e incesante avance del conocimiento médico, obliga al médico a realizar un esfuerzo permanente en la actualización de sus conocimientos y en la adquisición de nuevas habilidades que le permitan mantener un nivel de competencia profesional acorde a las exigencias del momento.

El Desarrollo Profesional Continuado (DPC) es un instrumento de mejora profesional. Se podría definir como el proceso mediante el cual los profesionales adquieren, mantienen y mejoran sus conocimientos, sus habilidades y sus actitudes, lo que les permite continuar su ejercicio profesional de forma competente, esto es, con el nivel de calidad exigible en cada momento.

La conceptualización del DPC como un proceso reflexivo e integrador de todo aquello que el profesional hace en relación a su ejercicio y los resultados que obtiene, colocan a las actividades de *Formación Médica Continuada (FMC)* que emprende, en un contexto personal, y con ello les da mayor sentido y más probabilidad de que puedan llegar a ser efectivas, es decir, que contribuyan a la mejora de la competencia profesional.

El DPC debe ser analizado desde una perspectiva más global, que incluye, no sólo elementos de FMC, sino también aquellos relativos a la actividad asistencial, docente e investigadora, a la capacidad de adaptación a los cambios del entorno científico-técnico y laboral, y a la reflexión sobre la propia práctica y competencia profesional. Estos elementos son, entre otros, los que sitúan a la FMC como uno de los instrumentos del DPC y los que proporcionan a éste una dimensión más amplia.

El DPC se ha de basar en el desarrollo de facetas asistenciales (la actividad asistencial propia del médico en su especialidad), docentes (inherente en todo profesional), de investigación (desarrollada según el lugar y el momento) y de gestión (que, en mayor o menor medida, va siempre asociada a la propia actividad asistencial), que son los elementos constitutivos de la actividad profesional, si bien cada uno de ellos en una proporción diferente. Estos cuatro elementos o facetas no han de abordarse de forma aislada o independiente, sino que cada uno ha de estimular la mejora de los otros y, por tanto, han de estar balanceados y complementarse.

Características del DPC

- Es una obligación deontológica de los profesionales sanitarios.
- El primer responsable es el propio médico.
- Su consecuencia es la modificación de la conducta profesional del médico.
- Debe comportar un reconocimiento de las corporaciones profesionales, de las instituciones sanitarias y de la sociedad.
- Las SSCC son co-responsables del DPC, así como garantes del nivel de DPC adquirido.
- En las organizaciones el nivel de DPC debe condicionar la actividad desempeñada de forma que a mayor nivel de DPC le corresponde mayor complejidad.

Necesidad del DPC

Además de las cuestiones anteriormente expuestas, la normativa legal impone la necesidad de que el médico se desarrolle profesionalmente como se dicta en el Estatuto marco del Personal Estatutario, la Ley de Cohesión y Calidad del Sistema Nacional de Salud y la LOPS.

Metodología del DPC

En el DPC se incluyen todas las actividades que los médicos llevan a cabo, bien formal o informalmente, para mantener al día, desarrollar y mejorar su conocimiento, habilidades y actitudes en respuesta a las necesidades de sus pacientes (Figura 1).

DPC en Alergología

Este proyecto calificado como de estratégico por la Junta Directiva de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica, tiene como objetivo reforzar el papel de la Alergología en la sociedad, garantizando que los socios que lo deseen, y con carácter voluntario, adquieran todas las competencias que se estimen necesarias para alcanzar un desarrollo profesional adecuado.

La base del DPC consiste en la adquisición y evaluación/



Figura 1. Estructura del DPC

acreditación de las competencias necesarias para alcanzar unos estándares previamente determinados en este caso por la SEAIC.

¿Cómo debería ser un DPC en Alergología?

Teniendo en cuenta que en cuanto a nº de socios e infraestructura, constituimos una Sociedad Científica relativamente pequeña, probablemente otros modelos (DPC SEMERGEN, ARA, DPC andaluz,...) no sean ejemplos adecuados a seguir.

En nuestra opinión y la de algunos expertos consultados,

en nuestro caso deberíamos ir hacia un modelo mucho más sencillo, huyendo de escalones de excelencia y limitándonos al menos inicialmente a crear un modelo sencillo y accesible para la gran mayoría de socios de la SEAIC, independientemente de cual sea su entorno laboral.

Con el asesoramiento de expertos de la SEDEM (Sociedad Española de Educación Médica), la Junta Directiva de la SEAIC y los responsables del proyecto, han decidido adoptar la metodología desarrollada a nivel internacional y publicada en determinadas normativas como la Can MED (http://meds.queensu.ca/medicine/obgyn/pdf/CanMEDS_2005_Framework.pdf), en la que se desglosan las diferentes áreas competenciales que deberían poseer los diferentes especialistas médicos y en las que nos hemos basado para planificar el proyecto de DPC para la SEAIC

¿Cómo realizar un DPC en Alergología?

– Definición de competencias

La base de cualquier modelo de DPC es definir unos estándares de competencias entendidas por éstas el conjunto de conocimientos, habilidades y actitudes que permiten desarrollar de forma adecuada una determinada actividad. Dicho de otra forma y acudiendo a la Pirámide de MILLER (Figura 2), una competencia tendría cuatro fases:

- Los conocimientos que posee (EL SABER)
- Las habilidades EL SABER HACER)
- Las actitudes (LA DISPOSICIÓN A HACER)
- Los desempeños en la práctica diaria (LO QUE HACE)

Sin embargo, esto que a nivel teórico resulta sencillo de expresar, no lo es tanto cuando se quiere aplicar de forma

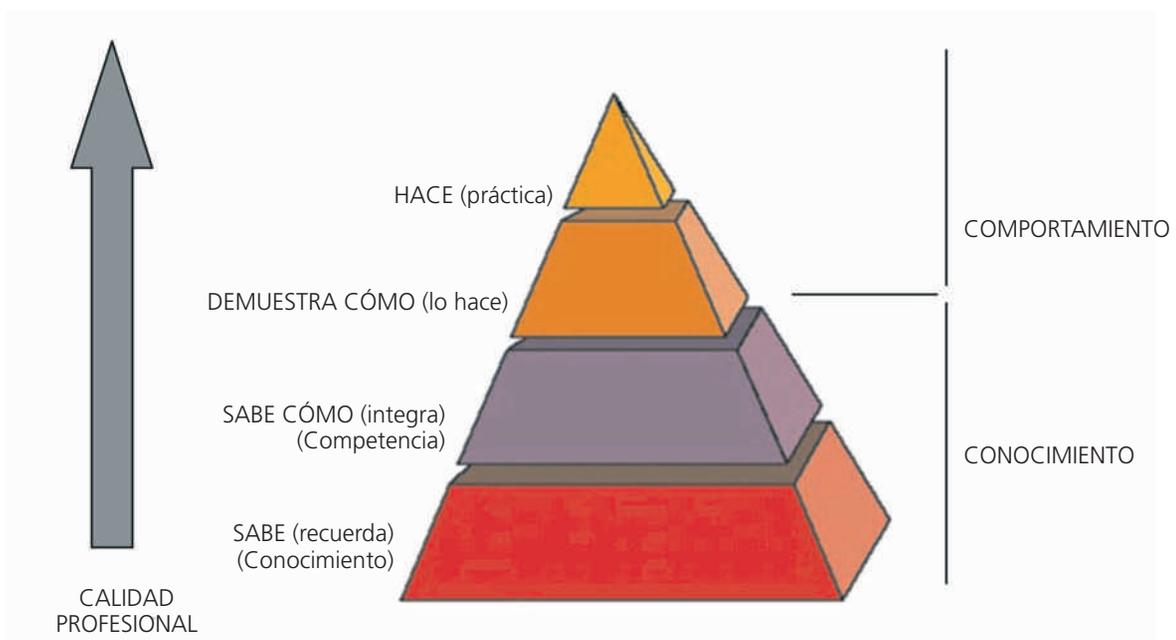


Figure 2. Modelo de la pirámide de Miller para evaluar las habilidades y competencias del médico.

Competencia	Subcompetencia/Ámbito
Experto Clínico	Aerobiología
	Alergia a alimentos
	Alergia a himenópteros
	Alergia al látex
	Alergia cutánea (incluirá angioedema)
	Asma
	Inmunología
	Inmunoterapia
	Reacciones a medicamentos
	Rinoconjuntivitis
Comunicación	
Gestión	
Prevención. Salud pública y laboral	
Académico	
Investigación	
Valores Profesionales (incluye bioética)	
Legislación	

práctica, tendiéndose a confundir conocimientos o técnicas a emplear de una determinada patología con la competencia para tratarla. En sentido estricto, una broncoscopia o una intervención de cadera no serían competencias, si no solo técnicas dentro de una competencia, que sería el manejo de la fractura de cadera o del cáncer de pulmón, aunque esto no deja de ser discutible. En Anexo I se introduce ejemplo de adquisición de competencia en el área de urticaria.

– *Tipos de competencias:*

Se han definido dos grandes grupos de competencias:

- **Genéricas o transversales** es decir, aquellas que son comunes a cualquier actividad médica como: comunicación, gestión, bioética, docencia, investigación, incluyéndose aquí competencias en lectura crítica, MBE,.....

- **Específicas** o propias de la especialidad. En este caso e independientemente que se detecten otras áreas de mejora, estas estarían definidas en el programa de la especialidad y deberían ser desarrolladas por los diferentes comités.

Para cada una de las áreas, se han designado responsables con la finalidad de desglosar cada competencia

Evaluación de competencias:

Si el diseño del mapa de competencias es complicado en el sentido de que podemos incurrir en el error de definir competencias irrealizables por su complejidad o ser tan sencillas que no contribuyan a un auténtico Desarrollo Profesional, la evaluación de la adquisición de competencias es aún más complicada, dado que en muchos casos no existe una metodología estandarizada y en otros es muy compleja y precisa de grandes recursos (pruebas ECOE).

Existen diversos métodos de evaluación: audits de historias clínicas, revisión por pares, test, casos clínicos, autorreflexiones, ECOEs,.... cuya aplicación requiere una formación previa. La elección de uno u otro método para la evaluación/acreditación de competencias va a depender del diseño que se haga de cada competencia pero siempre se deberá tener en cuenta que el diseño de cada competencia conlleva la aplicación de un método de evaluación y este debe ser “sostenible”.

Bibliografía

1. B.O.E. Número 280, 22 de Noviembre de 2003; 41442-41458
2. Madrid Médico. Número 88. Páginas: 18-22.
3. Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias y Formación Médica Continuada. Alergol Inmunol Clin 2003; 18: 257-258.
4. Boletín Oficial de Navarra. Número 14. Decreto Foral 376/2000 de 18 de Diciembre.
5. Boletín Oficial del País Vasco. Resolución del Departamento de Sanidad 17 de Enero de 2006.
6. DPM (Avances en Desarrollo Profesional Continuo en Medicina). Vol 1; N°1. 2008.

Características clínicas e impacto sobre la calidad de vida de la poliposis nasosinusal evaluada en las consultas de Alergología en España

I Dávila, C Rondón, E Antón, C Colás, T Dordal, B Fernández, MD Ibáñez, M Lluch, V Matheu, J Montoro, A Navarro, C Sánchez, A Valero

Miembros del Comité de Rinoconjuntivitis de la SEAC

Introducción

La poliposis nasosinusal (PN) es una enfermedad inflamatoria de la mucosa nasosinusal que afecta fundamentalmente al adulto y que se caracteriza por la presencia de neoformaciones benignas bilaterales, multifocales, que se originan casi siempre en el meato medio y ocupan, en mayor o menor medida, la mucosa nasal, generando una clínica de obstrucción nasal y anosmia [1]. No es infrecuente que se asocien a asma y a hipersensibilidad a los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

La prevalencia de esta enfermedad es difícil de estimar; oscila entre el 0,2% y el 5,6%, dependiendo de la población estudiada y el criterio diagnóstico empleado (Proyecto POLINA, manuscrito en preparación).

El último documento de consenso EPO³S [2] ha establecido los criterios diagnósticos de la PN en los estudios epidemiológicos, lo que ha permitido realizar estudios comparativos más afinados. En el presente trabajo nos planteamos definir las características clínicas de la poliposis que se estudia en los servicios de Alergología de España en pacientes con PN diagnosticada a partir de los criterios del citado documento así como establecer su repercusión sobre la calidad de vida.

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional, multicéntrico, transversal, realizado entre junio de 2008 y septiembre de 2009 en 67 unidades de Alergología de España. El protocolo fue redactado siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki, y fue aprobado por el Comité Ético del Hospital Carlos Haya de Málaga.

Pacientes

Se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años que cumplieren los criterios establecidos en el documento EPO³S [2] para ser diagnosticados de PN. También se incluyeron pacientes asintomáticos, pero que hubiesen

sido diagnosticados previamente de poliposis nasosinusal o a los que se les hubiese realizado una polipectomía nasal.

Todos los pacientes debían otorgar un consentimiento informado por escrito.

Cada Unidad o Servicio participante debía recoger 10 pacientes. Los pacientes se incluyeron de modo consecutivo, según acudían a consulta.

Se excluyeron todos aquellos pacientes con pólipos de origen no inflamatorio.

Estimación del tamaño muestral

Se estimó que un tamaño muestral de 600 pacientes consideraría una pérdida del 5% de los individuos evaluables, comportaría una precisión del 4% en intervalos de confianza del 95% para describir las características clínicas de la poliposis nasal (considerando una pérdida de individuos evaluables del 5%). El intervalo de confianza empleado y el nivel de precisión se consideran niveles estándares en la práctica de la bioestadística para obtener datos de alta fiabilidad.

Recogida de datos

Se realizó de acuerdo con un protocolo estandarizado, idéntico para todos los centros. Los datos se tomaron mediante entrevista personal con el paciente y de la historia clínica.

Se recogieron los datos correspondientes a las características clínicas, antecedentes personales, antecedentes familiares y enfermedades asociadas (59 variables) y a la sensibilización a aeroalérgenos y trofoalérgenos (33 variables). Se definió la atopía como la existencia de al menos una prueba cutánea positiva frente a alguno de los aeroalérgenos de una batería de aeroalérgenos adaptada a la zona de residencia del paciente.

La rinitis se clasificó de acuerdo con la guía ARIA [3].

El asma se clasificó según la guía GINA (www.ginasthma.com)

Se obtuvieron los datos correspondientes a la existencia o no de hipersensibilidad a los AINEs.

Los pacientes realizaron una evaluación de la intensidad de los síntomas de la PN mediante una escala visual analógica

de 0-100 mm donde 0 equivalía a ningún síntoma y 100 a la máxima intensidad de los síntomas.

Calidad de vida

La valoración del impacto de la poliposis nasal sobre la calidad de vida de los pacientes se determinó la aplicación de un cuestionario genérico de calidad de vida, el Cuestionario de Salud SF-12, en la versión española validada por Alonso y cols [4] y de un cuestionario específico de rinosinusitis (cuestionario de calidad de vida de rinosinusitis RSOM-31), que incluye 31 ítem que miden el estado de salud y la calidad de vida en 7 dominios (nariz, ojos, oídos, sueño, general, práctico y emocional) [5].

Resultados

Se incluyeron 671 pacientes, de los que 611 (91%) fueron evaluables y se excluyeron 60 (9%) debido a que no cumplían todos los criterios de inclusión.

Los datos demográficos se presentan en la Tabla.

Los resultados referentes a las características clínicas de la PN en las consultas de Alergia de España y el efecto de la poliposis sobre la calidad de vida se comentan durante la Ponencia.

Tabla. Características demográficas de la muestra

N=611	
Edad media ± desviación estándar de la media	46,09 ± 13,48
Sexo ¹ , varones, N (%)	303 (49,8)
Origen, N (%)	
Caucásico	603 (98,7)
Sudamericano o africano	8 (1,3)

Bibliografía

1. Pelta R, Beitia JM, Moreno A. Poliposis nasosinusal. En Tratado de Alergología Tomo I. Peláez A. Dávila I. 2007: 245-559.
2. Fokkens W, Lund V, Mullol J; European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps group. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. *Rhinol* 2007;45(Suppl 20):1-136
3. Busquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen).
4. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C, de la Fuente L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. *Med Clin Barc* 1998;111:410-416.
5. Toledano A, Herráiz, García E, Navas C, Aparicio JM, García Simal M, Navarro M, Néstor Galindo A. Utilidad del cuestionario RSDI para la valoración de la calidad de vida en pacientes con poliposis nasal. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57: 401-404

Métodos diagnósticos y terapéuticos empleados por los alergólogos españoles en poliposis nasosinusal

C Rondón¹, I Dávila², MC Sánchez³, A Navarro⁴, J Montoro⁵, V Matheu⁶, M Lluch-Bernal⁷, MD Ibáñez⁸, B Fernández Parra⁹, MT Dordal¹⁰, J Conde¹¹, E Antón¹², C Colás¹³, A Valero¹⁴ (Comité de Rinoconjuntivitis de la SEAIC)

¹Servicio de Alergología, Hospital Carlos Haya, Málaga

²Servicio de Alergología, Hospital Universitario, Salamanca

³Unidad de Alergología, CE Virgen de la Cinta. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva

⁴Unidad de Alergología, Hospital El Tomillar, AH de Valme, Sevilla

⁵Unidad de Alergología, Hospital La Plana, Villareal, Castellón

⁶Servicio de Alergología, Hospital Universitario NS Candelaria, Tenerife

⁷Servicio de Alergología, Hospital Virgen del Valle, Toledo

⁸Sección de Alergología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

⁹Servicio de Alergología, Hospital El Bierzo, Ponferrada, León

¹⁰Servicio de Alergología, Fundació Hospital Sant Pere Claver, Barcelona

¹¹Servicio de Alergología, Hospital Virgen Macarena, Sevilla

¹²Servicio de Alergología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

¹³Servicio de Alergología, Hospital Clínico Universitario, Zaragoza

¹⁴Unidad de Alergología, Departamento de Neumología, Hospital Clínic e Universitari, Barcelona

Introducción

La poliposis nasal (PN) es una enfermedad crónica bilateral de la mucosa nasosinusal de etiología desconocida, con etiopatogenia multifactorial y elevada tasa de fracaso terapéutico [1,2]. Son muy pocos los estudios epidemiológicos realizados tras la publicación del consenso europeo sobre rinosinusitis crónica y poliposis nasal (EPO³S 2007) [3-5]. Los criterios diagnósticos EPOS de PN recomiendan la presencia de al menos dos síntomas nasales, uno de los cuales debe ser obstrucción nasal o rinorrea, con/sin dolor-presión facial, y/o disminución-pérdida del olfato; junto a la visualización de PN mediante endoscopia nasal, TAC o rinoscopia anterior [2].

Objetivos

Dos de los objetivos del estudio POLAR, cuyo diseño ya ha sido comentado en esta sesión, fueron explorar los métodos diagnósticos y terapéuticos actualmente utilizados en las consultas especializadas de Alergología en pacientes con PN.

Resultados

En total se obtuvieron datos evaluables de 611 pacientes (50% hombres) con una media de edad de 46 años. Las pruebas

Pruebas Diagnósticas en PN Criterios EPO³S 2007

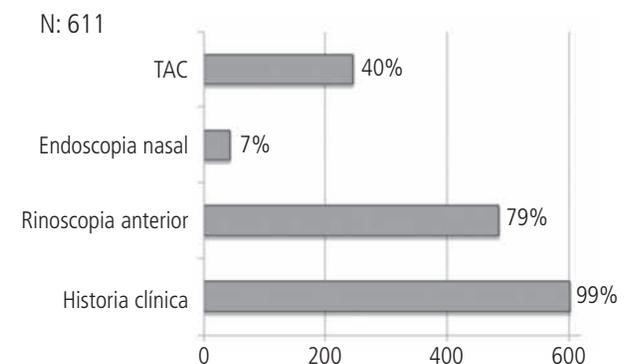


Figura. Aplicación de los criterios diagnósticos EPOS 2007 en consultas de Alergología de España.

diagnósticas utilizadas más frecuentemente fueron historia clínica, pruebas alérgicas cutáneas y rinoscopia anterior. Los corticoides intranasales fueron el tratamiento utilizado con mayor frecuencia en el último año anterior y el más frecuentemente recomendado por los alergólogos. La inmunoterapia específica subcutánea fue recomendada al 11% de los pacientes.

El resto de los resultados sobre métodos diagnósticos y terapéuticos se comentarán durante la ponencia.

Conclusiones

Más del 90% de los alergólogos siguen los criterios diagnósticos y terapéuticos recomendados por el consenso EPOS 2007. La rinoscopia anterior es la exploración rinológica más utilizada.

Bibliografía

1. McGarry G and Melia L. Nasal polyps: an update. Br J Hosp Med (Lond). 2009;70:500-4.
2. Fokkens WJ, Lund V, Mullol J; European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps group. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. Rhinol 2007;45(Suppl 20):1-136.
3. Klossek JM, Neukirch F, Pribil C, Jankowski R, Serrano E, Chanal I, El Hasnaoui S. Prevalence of nasal polyposis in France: a cross-sectional, case-control study. Allergy. 2005;60:233-7.
4. Delagrang A, Gilbert-Dussardier B, Burg S, Allano G, Gohler-Desmots C, Lebreton JP, et al. Nasal polyposis: is there an inheritance pattern? A single family study. Rhinology. 2008;46:125-30.
5. Toledano Muñoz A, Herráiz Puchol C, Navas Molinero C, García Simal M, Navarro Cunchillos M, Galindo Campillo AN. Epidemiological study in patients with nasal polyposis. Acta Otorrinolaringol Esp. 2008;59:438-43.

Presentación de Documento Consenso sobre POLIposis NASosinusal. SEORL-SEAIC (Proyecto POLINA)

A Valero¹, A Sarandeses²

¹Coordinador del Comité de Rinoconjuntivitis de la SEAIC
Presidente de Comisión de Rinología y Alergia. SEORL

²Coordinador del Comité de Rinoconjuntivitis. SEAIC

Introducción

La prevalencia de la poliposis nasosinusal en la población general es desconocida. Los estudios basados en cuestionarios indican una prevalencia del 1-5%, si están basados en exploración endoscópica estos valores oscilan entre el 3-4%. Es más prevalente en la edad adulta y su diagnóstico aumenta progresivamente con la edad.

Aproximadamente el 30% de los sujetos con poliposis nasosinusal tienen asma y el 10% tienen intolerancia a AINEs. En pacientes con intolerancia a AINEs se han observado pólipos nasosinuales en el 35-70% de los casos.

Las especialidades de ORL y Alergología ven con frecuencia en sus consultas sujetos alguna de estas comorbilidades (poliposis nasosinusal, asma e intolerancia a AINEs).

Objetivo del proyecto

El objetivo del proyecto POLINA ha sido realizar por primera vez, de forma conjunta entre el Comité de

Rinoconjuntivitis de la SEAIC y la Comisión de Rinología y Alergia de la SEORL, un Documento de Consenso sobre poliposis nasosinusal que se practicó y que mejoró el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

Cronología del proyecto

Noviembre 2009-Noviembre 2010.

En el Documento de Consenso sobre poliposis nasosinusal se abordarán los temas: epidemiología, fisiopatología; aspectos clínicos y de calidad de vida, exploración y diagnóstico, diagnóstico diferencial y comorbilidades, tratamiento médico, tratamiento quirúrgico, poliposis nasosinusal en pediatría y criterios de derivación desde Atención Primaria y especialistas.

NOTA: este proyecto está patrocinado por Merck Sharp & Dohme España.

Bibliografía

1. Fokkens WJ, Lund V, Mullol J, on behalf of the European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps group. EP3OS 2007: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. *Rhinology* 2007; Suppl 20: 1-136.
2. Fokkens WJ, Lund V, Bachert C, on behalf of the European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps group. EP3OS 2007 EAACI Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps Executive Summary. *Allergy* 2005; 60: 583-601.
3. Alobid I, P Benítez, M Bernal-Sprekelsen, J Roca, J Alonso, C Picado, J Mullol. Nasal polyposis and its impact on Quality of Life. Comparison between the effects of medical and surgical treatments. *Allergy* 2005; 60: 452-458.
4. Alobid I, P Benítez, L Pujols, M Maldonado, M Bernal-Sprekelsen, A Morelló, C Picado, J Mullol. Severe nasal polyposis and its impact on quality of life. The effect of a short course of oral steroids followed by long-term intranasal steroid treatment. *Rhinology* 2006; 44: 8-13.
5. Wright ED, Agrawal S. Impact of perioperative systemic steroids on surgical outcomes in patients with chronic rhinosinusitis with polyposis: evaluation with the novel Perioperative Sinus Endoscopy (POSE) scoring system. *Laryngoscope* 2007;117 (Suppl115): 1-28.
6. Bonfils P. Evaluation of the combined medical and surgical treatment in nasal polyposis. I: functional results. *Acta Otolaryngol* 2007; 127: 436-46.

Sesiones de puesta al día

Anafilaxia: protocolo diagnóstico y plan de acción

V Cardona

Hospital Vall d'Hebron, Barcelona

La anafilaxia es la reacción alérgica más grave que puede ocurrir llegando a ser mortal en algunos casos. Se trata de una emergencia médica que todos los profesionales sanitarios deberían conocer, reconocer y ser capaces de tratar de forma inmediata.

Es conocido que actualmente existe una falta de conocimiento sobre anafilaxia, resultando en un insuficiente diagnóstico y tratamiento de esta emergencia médica [1]. Recientemente se ha elaborado en España una Guía de Actuación en Anafilaxia (GALAXIA), consensuada entre cuatro sociedades científicas (SEAIC; SEICAP; SEMES y SEUP) que tiene como objetivo mejorar estas deficiencias [2].

Protocolo diagnóstico

La sospecha diagnóstica es fundamental para identificar al paciente que presenta una anafilaxia; numerosas publica-

ciones indican que el conocimiento que tienen los médicos de atención primaria y los pediatras es insuficiente para reconocer e identificar correctamente los signos y síntomas de la anafilaxia [3-5].

Conceptualmente, se debe plantear el posible diagnóstico de anafilaxia cuando aparezcan síntomas o signos cutáneos como prurito, eritema, urticaria o angioedema, junto con la afectación de algún otro sistema como el respiratorio, el digestivo o el cardiovascular. No obstante hay que tener en cuenta que hasta el 20% de los casos puede desarrollarse sin afectación cutánea, o ésta puede aparecer de forma retardada respecto a otras manifestaciones. Hay que plantear en el diagnóstico diferencial una anafilaxia cuando exista un cuadro de pérdida de conocimiento o hipotensión de causa desconocida. Debido a las limitaciones en la comunicación, el diagnóstico de anafilaxia en los niños puede pasar desapercibido especialmente si los síntomas principales son dolor abdominal, vómitos o dificultad respiratoria. Asimismo, a veces es el paciente que ya

Tabla. Criterios clínicos para el diagnóstico de anafilaxia

La anafilaxia es muy probable cuando se cumple uno de los 3 siguientes criterios:

1. Inicio agudo (minutos a horas) de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas (ej. urticaria generalizada, prurito, eritema, "flushing" (sofoco), edema de labios, úvula o lengua), junto con al menos uno de los siguientes:
 - a. Compromiso respiratorio (ej. disnea, sibilancias, estridor, disminución del PEF, hipoxemia)
 - b. Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica (ej. hipotonía, síncope, incontinencia)
2. Aparición rápida (de minutos a algunas horas) de dos o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente:
 - a. Afectación de piel y/o mucosas
 - b. Compromiso respiratorio
 - c. Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica
 - d. Síntomas gastrointestinales persistentes (ej. dolor abdominal cólico, vómitos)
3. Disminución de la TA en minutos o algunas horas tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente:
 - a. Lactantes y niños: TA baja o descenso superior al 30% de la TA sistólica*
 - b. Adultos: TA sistólica inferior a 90 mm Hg o descenso superior al 30% sobre la basal

PEF, pico flujo espiratorio; TA, tensión arterial

* TA sistólica baja en la infancia: menor de 70 mm Hg de 1 mes a 1 año, menor de $[70 \text{ mm Hg} + (2 \times \text{edad})]$ de uno a 10 años, y menor de 90 mm Hg de 11 a 17 años.

De Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Bock SA, Schmitt C, Bass R, Chowdhury BA et al. Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:584-91.

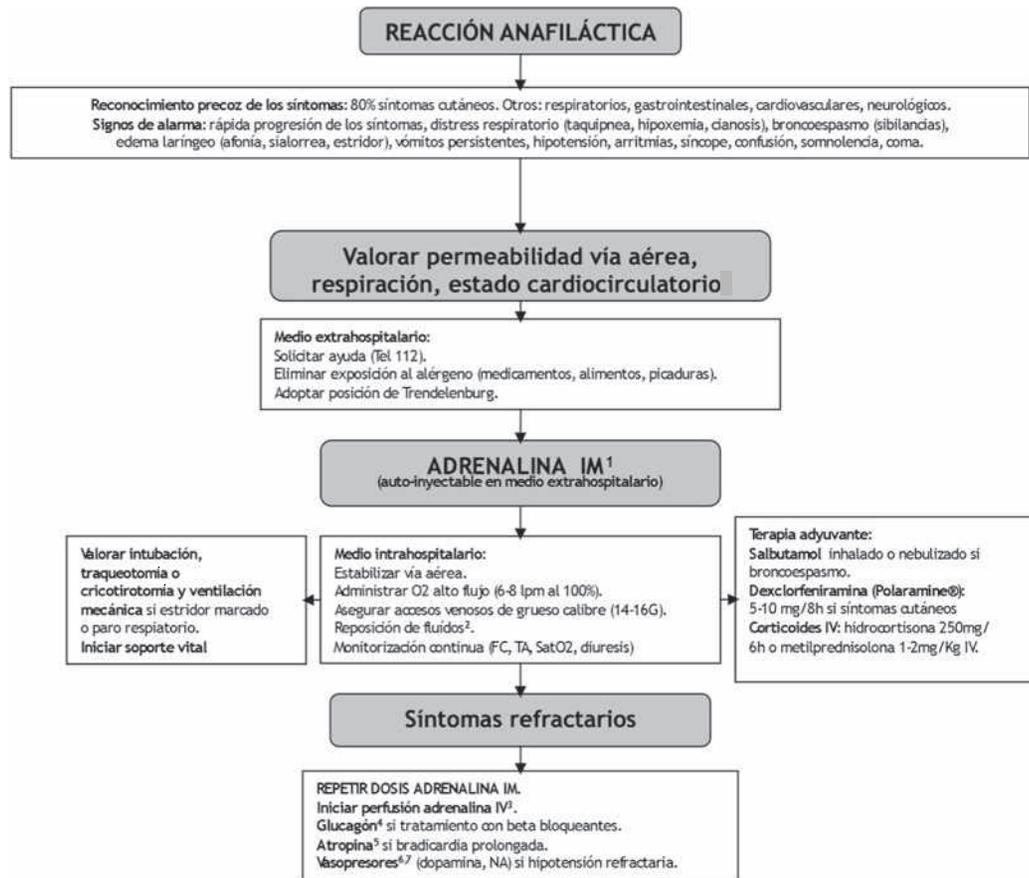


Figura. Algoritmo de actuación general en anafilaxia.

1. Adrenalina IM (muslo)	4. Glucagón:
Adultos: 0,01 mg/kg, máx 0,5 mg = 0,3-0,5mg (solución 1/1000) Niños: 0,01mg/kg Puede repetirse a los 5-15 min	Adultos: 1-2mg IV/IM en bolo 5min. Niños: 20-30mcg/kg (máx 1mg)
2. Sueroterapia	5. Atropina
Adultos rápida infusión 1-2 L/h suero fisiológico (SSF) Niños: 20 ml/kg cada 5-10 min	Adultos. 0,5-1 mg en bolo hasta 3 mg. Niños: 0,02 mg/kg
3. Perfusión IV de adrenalina	6. Dopamina
PREPARACIÓN Diluir 1mg adrenalina en 100 ml SSF = 0,01 mg/ml (1/100.000) 1 ml/kg/h = 0,01mg/kg/h (0,17 mcg/kg/min) DOSIS DE INICIO Adultos: 0,5-1 ml/kg/h (30-100ml/h). Dosis máxima recomendada 6ml/kg/h Niños: 0,1 a 1 mcg/kg/min SUSPENSIÓN DE LA PERFUSIÓN De forma progresiva. Vigilar recurrencias	PREPARACIÓN: 2 amp (200mg) en 100 ml de SG5% DOSIS MANTENIMIENTO <3 ml/h efecto δ ; 3-5 ml/h efecto β_1 ; >5 ml/h efecto α_1
	7. Noradrenalina
	PREPARACIÓN: 2 amp (10mg) en 100 ml de SG5% DOSIS DE MANTENIMIENTO: Comenzar a 5 ml/h. Subir de 5 en 5 según respuesta

Adaptado de [6-9].

Abreviaciones: IM, intramuscular; FC, frecuencia cardíaca; TA, tensión arterial; SatO₂, saturación de oxígeno; IV, intravenoso; NA, noradrenalina; SSF, suero salino fisiológico; SG5%, suero glucosado al 5%.

ha sufrido anafilaxias previas quien reconoce la instauración de los síntomas incluso antes de que se pueda identificar ningún signo clínico por parte del médico. En la Tabla se recogen los criterios diagnósticos de anafilaxia.

Plan de acción

Una vez establecido el diagnóstico de anafilaxia o probable anafilaxia, se debe iniciar inmediatamente la actuación de emergencia. Se debe colocar al paciente en posición cómoda, tumbado, con las piernas elevadas para así aumentar el flujo sanguíneo. Esta posición no es aconsejable en caso de vómitos o dificultad respiratoria. Los pacientes que están inconscientes, con respiración espontánea, deben ser colocados en decúbito lateral (izquierdo en mujeres embarazadas). Debe asegurarse la permeabilidad de la vía aérea en todo momento. Si es posible, se retirará el potencial alérgeno (fármacos, aguijón de abeja,...).

Se evaluará la gravedad del cuadro, para lo cual es útil el sistema del Resuscitation Council (ABCDE) [6], que permite rápidamente evaluar la gravedad y la rapidez de evolución. Los criterios diagnósticos principales son:

1. Comienzo brusco y rápida progresión de los síntomas.
2. Dificultad respiratoria alta (A) y/o baja (B) y/o problemas circulatorios (C).
3. Desorientación y/o, inquietud y/o, gran malestar y/o, mareo (D).
4. Concomitancia con signos en piel y/o mucosas (E) (Eritema, prurito, edema, máculas).

Se iniciará el tratamiento farmacológico con adrenalina intramuscular, que es el fármaco de elección para el tratamiento de la anafilaxia (Figura). No existen contraindicaciones absolutas para su uso, si bien se evaluará el riesgo/beneficio en caso de pacientes de edad avanzada, antecedentes de enfermedades cardiovasculares, etc. En estos casos, así como cuando el paciente está recibiendo beta-bloqueantes, se valorará la utilización de glucagón como alternativa a la adrenalina.

Una vez iniciado el tratamiento, se deberá intentar tomar muestras seriadas de suero (inmediata, a las 1-2 h, y a las 12-24 h) para la determinación de triptasa, de forma similar a como se monitorizan los enzimas cardíacos en un cuadro sugestivo de infarto de miocardio. La determinación de triptasa ayudará a confirmar posteriormente el diagnóstico clínico aunque no es útil en el momento agudo.

Tal como se especifica en el algoritmo de actuación, según la evolución del paciente se valorará la utilización de otros fármacos como broncodilatadores, vasopresores, atropina, etc.

Los corticoides pueden ayudar a disminuir la probabilidad de presentar una reacción bifásica. Los antihistamínicos ayudan a calmar los síntomas cutáneos. La utilización aislada de antihistamínicos y corticoides para el tratamiento de la anafilaxia es insuficiente.

Finalmente, cuando se haya resuelto el cuadro clínico y después de un periodo de observación prolongado (6-24 horas), se planteará el alta. El informe de alta del paciente debe ser pormenorizado en cuanto a las circunstancias de instauración del episodio, posibles causas, tratamiento recibido en urgencias y respuesta al mismo, y toma de muestras de suero para determinación de triptasa (si se ha realizado). Se deberá indicar al paciente evitar el potencial alérgeno/s (teniendo en cuenta las posibles reactividades cruzadas de fármacos y alimentos), se prescribirá un "kit" de emergencia (incluyendo adrenalina autoinyectable) si está indicado, y se derivará de forma preferente al servicio de Alergología de referencia.

Bibliografía

1. Kastner M, Harada L, Wasserman S. Gaps in anaphylaxis management at the level of physicians, patients, and the community: a systematic review of the literature. *Allergy* 2010; 65: 435-44.
2. Guía de Actuación en Anafilaxia (GALAXIA) <http://www.seaic.org/profesionales/guias-y-protocolos>.
3. Haymore BR, Carr WW, Frank WT. Anaphylaxis and epinephrine prescribing patterns in a military hospital: underutilization of the intramuscular route. *Allergy Asthma Proc* 2005; 26: 361-365.
4. Kapoor S, Roberts G, Bynoe Y, Gaughan M, Habibi P, Lack G. Influence of a multidisciplinary pediatric allergy clinic on parental knowledge and rate of subsequent allergic reactions. *Allergy* 2004; 59: 185-191.
5. Krugman SD, Chiaramonte DR, Matsui EC. Diagnosis and management of food induced anaphylaxis: a national survey of pediatricians. *Pediatrics* 2006; 118: e554-e560.
6. Working Group of Resuscitation Council (UK). Emergency treatment of anaphylactic reactions. Resuscitation Council (UK) 2008. http://resus-irh.org/Documents/Anaphylaxis_Guidelines_Update_Jan_2008.pdf.
7. Nurmatov U, Worth A, Sheikh A. Anaphylaxis management plans for the acute and long-term management of anaphylaxis: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122: 353-61.
8. 2005 American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112 (suppl I): IV1-IV203.
9. European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation* 2005; 67: S1-S189.

Alergia al veneno de himenópteros

L Marqués Amat

Unidad de Alergia, Hospitales Universitario Arnau de Vilanova – Santa Maria, Lleida
Secretario del Comité de Alergia a Himenópteros (SEAIC)

Diagnóstico

El diagnóstico por componentes es una realidad en la práctica clínica diaria que se ha ido implantando casi sin darnos cuenta. También en la alergia a himenópteros su utilidad ha quedado demostrada ayudando a perfilar la sensibilización de cada paciente y mejorando la selección de la composición de la inmunoterapia en cada caso.

Dos problemas se presentan con frecuencia en el diagnóstico de la alergia a himenópteros: la sensibilización sin repercusión clínica (sin reacción alérgica con picadura) y la doble o triple sensibilización a venenos de abeja, *vespula spp* o *polistes dominula*, cuando el paciente ha padecido una reacción con una picadura de uno solo de estos insectos.

Este hecho se debe fundamentalmente a la presencia de IgE específica dirigida a los determinantes carbohidratados responsables de reactividad cruzada (CCDs) y se detecta especialmente en las pruebas *in vitro* [1]. En el veneno de himenópteros los CCDs están presentes en la fosfolipasas y hialuronidasas.

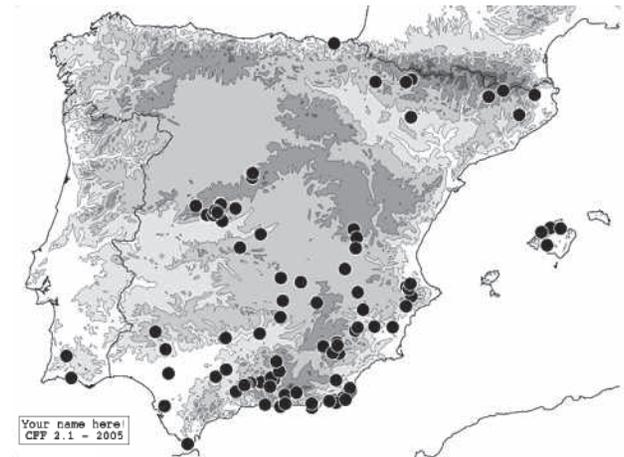
El test de activación de basófilos no está influenciado por los CCDs y es una técnica útil para resolver dudas al respecto. También el diagnóstico por componentes con alérgenos recombinantes o nativos libres de CCDs resuelve este problema [2].

Otros avances que se están produciendo es la disponibilidad de veneno del tipo de polistes propio de nuestro país, el *polistes dominula*. Un estudio nacional pendiente de publicación corrobora lo que otros autores ya han manifestado: el uso de extracto de polistes dominula es superior en el diagnóstico de nuestros pacientes que el del extracto de mezcla de polistes americanos.

Aspectos entomológicos

Se han destacado los efectos del calentamiento global en la biología de los himenópteros: podría prolongarse la actividad de los himenópteros al prolongarse la floración de muchos vegetales. Se ha detectado una expansión de *Polistes dominula* y *Vespa cabro* hacia el norte; *Vespa orientalis* podría llegar a la península Ibérica y se espera una reducción de *Dolichovespula* y *Vespula rufa* [3].

El comité de alergia a himenópteros de la SEAIC está impulsando la realización de un mapa de distribución geográfica de vespídeos en España como otro medio de ayuda al



Polistes dominula
Total: 175 specimens, o data
• Jusque 2009; 175 specimens, o data

Figura. Mapa de distribución de *Polistes dominula* (datos facilitados por el Dr. Fco. Javier Ortiz Sánchez, entomólogo responsable del "Cartografiado de vespídeos de España. Primera parte: mitad meridional").

diagnóstico y tratamiento de las reacciones por picaduras de estos insectos. Los primeros resultados confirman a *Polistes dominula* como la especie más abundante. Le siguen en importancia *Polistes gallicus* y *Vespula germanica*. Se pueden considerar como especies generalistas, que pueden presentarse durante un alto número de meses (a excepción de los más fríos) y ocupan cotas bajas, por lo que son también las de mayor riesgo de picadura para la población (Figura).

Clínica: factores de riesgo

Conocer qué pacientes con alergia a himenópteros tienen un riesgo de reacción grave es importante para realizar una prevención efectiva. Una publicación reciente confirma que las concentraciones de triptasa sérica basal están asociadas a reacciones más graves y que es aconsejable suspender el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en pacientes que han padecido reacciones sistémicas por picadura de himenópteros, y que o bien no son tratados con inmunoterapia o bien no hay certeza de que están protegidos por este tratamiento [4]. De hecho otro estudio detecta que la

presencia de determinados polimorfismos en los genes de la angiotensina incrementa el riesgo de reacción sistémica grave en alérgicos a himenópteros [5].

Bibliografía

1. Seismann H, Blank S, Braren I, Greunke K, Cifuentes L, Grunwald T, Bredehorst R, Ollert M, Spillner E. Dissecting cross-reactivity in hymenoptera venom allergy by circumvention of alpha-1,3-core fucosylation. *Mol Immunol* 2010 Jan;47(4):799-808.
2. Muller UR, Johansen N, Petersen AB, Fromberg-Nielsen J, Haerberli G. Hymenoptera venom allergy: analysis of double positivity to honey bee and *Vespa* venom by estimation of IgE antibodies to species-specific major allergens Api m1 and Ves v5. *Allergy* 2009;64:543-8.
3. Mauss V. Diversität, Vorkommen, Sammel- und Abwehrverhalten von potentiell Insektengift-Allergie auslösenden Bienen und Faltenwespen (Hymenoptera, Apidae, Vespidae) in Deutschland. *Allergo Journal* 2003;1: 7-15.
4. Ruëff F, Przybilla B, Biló M-B, Müller U, Scheipl F, Aberer W et al. Predictors of severe systemic anaphylactic reactions in patients with Hymenoptera venom allergy: importance of baseline serum tryptase: a study of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124:1047-1054.
5. Niedozytko M, Ratajska M, Chelmińska M, Makowiecki M, Malek E, Siemińska A et al. The Angiotensinogen AGT p.M235T gene polymorphism may be responsible for the development of severe anaphylactic reactions to insect venom allergens. *Int Arch Allergy Immunol*. 2010 Apr 22;153(2):166-172.

Tratamiento de la alergia al veneno de himenópteros: vacunas con veneno

AJ Miranda Páez

Facultativo Especialista de Área. Servicio Alergología, Hospital Universitario Carlos Haya, Málaga.
Ex Coordinador del Comité de Alergia a Veneno de Himenópteros de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica.

El tratamiento profiláctico de las reacciones sistémicas alérgicas (RS) por picaduras de himenópteros, mediante la aplicación de inyecciones de extracto, bien de cuerpo total del insecto, o de su veneno, es algo ya conocido desde las primeras décadas del siglo pasado. Y desde entonces los estudios clínicos realizados, han venido poniendo de manifiesto el alto grado de eficacia de la inmunoterapia con veneno, evitando el desarrollo de reacciones graves en futuras picaduras, porque normalmente los pacientes dejan de ser alérgicos, o disminuyen su nivel de sensibilización lo suficiente como para no desarrollarlas.

Los mecanismos por los que consigue este efecto terapéutico son múltiples; el primero que se investigó y demostró fue la inducción de respuesta IgG (“Anticuerpos Bloqueantes”) , así Lessof transfiriendo suero con niveles altos de anticuerpos IgG anti Fosfolipasa A2 de abeja, a pacientes alérgicos no vacunados, vio que no padecían ninguna reacción tras ser picados [3]; hay muchos otros mecanismos, siendo el más importante tal vez la disminución de la respuesta IgE, llegando los pacientes en muchos de los casos a dejar de ser alérgicos al veneno [4,5].

Consideraciones acerca de eficacia, duración y tolerancia

Los primeros estudios de inmunoterapia en pacientes alérgicos a veneno de himenópteros, se realizaron con extracto de cuerpo total de abeja (años 30, Benson y Semenov). En 1978 el grupo de Alergia de Baltimore, publica un estudio definitivo en el que demostraron que la inmunoterapia con veneno de abeja, prevenía en el 95% de los casos, la aparición de RS tras picaduras por abejas, frente al placebo que lo hacía en un 36%, o la inmunoterapia con extracto de cuerpo total de abeja, que lo hacía sólo en el 42% de los pacientes tratados [1]. Este probablemente fue el estudio más trascendente publicado sobre esta materia en las 3 últimas décadas, e inicialmente abría las puertas de la solución al problema, pero a su vez generaba una incógnita al respecto, ¿cuánto tiempo tendría que durar la inmunoterapia con veneno (ITV)?

Durante los 80 la respuesta que dábamos a los pacientes era que para siempre. Hoy en día, desde hace ya algunos años

sabemos que tras 5 años de tratamiento, con un riesgo residual mínimo, inferior al 5%, puede ser suspendido [2].

El tratamiento es efectivo en la mayoría de los pacientes inmediatamente después de alcanzar la dosis de mantenimiento, algo sospechado desde años y demostrado más recientemente de manera fehaciente, mediante repicadura controlada, consiguiéndose más del 88% de tolerancia tras la misma [6,7].

En pocos casos la dosis de mantenimiento habitual (100 mcg/mensual) es insuficiente y requiere ser aumentada hasta 150-200 mcg /mes [8].

El tratamiento con ITV, aun con pautas de administración convencionales, ocasiona a veces, reacciones sistémicas con veneno de abeja en alrededor del 10% de pacientes y de véspidos el 3% en estudios iniciales [9], no obstante fraccionando la dosis estos porcentajes se reducen prácticamente a nada [10]. En casos severos (reacciones anafilácticas) la utilización de omalizumab, anticuerpo monoclonal anti-IgE, como pretratamiento, al igual que se ha utilizado con éxito para prevenir reacciones graves por vacuna de aeroalérgenos en pacientes con asma, también previene estas reacciones [11,12]. Pautas rápidas, tipo ultra-rush, que alcanzan los 100 mcg en dos días pueden ser consideradas, dada la relativa buena tolerancia, aunque siempre menor que con otras [13].

Indicaciones

Desde que existe la ITV, su indicación principal o única era el paciente alérgico que padece RS, en términos generales esto sigue siendo así. No obstante los estudios de la historia natural hacen considerar algunos matices. Teniendo en cuenta que pacientes con inicial RS leves (grado I Muëller), en un porcentaje alto podrían padecer la misma RS o ninguna en futuras repicaduras, si existen pocos factores de riesgo de exposición al insecto, tal vez podría considerarse no hacer ITV en ellos. Existiendo factores de riesgo importantes como vivienda próxima a colmenas, dedicarse a la jardinería, etc... la indicación de ITV esta clara.

Esto se complica porque hay estudios que demuestran que en el 50% de los casos de RS fatal tras picadura, no hay constancia de RS previa [16], incluso que el riesgo de RS tras picadura es significativo en adultos sin síntomas pero con test cutáneos positivos [17%], y puede ser mayor si la sensibilidad en los test cutáneos persiste por años [17]. Por todo esto tal vez en un futuro factores de riesgo elevados para exposición a picaduras, sensibilización alta *in vivo* o *in vitro*, sean consideraciones a valorar para ITV.

En cuanto a los niños, aunque en general la alergia a VH es un proceso autolimitado cuando padecen RS, el tratamiento con ITV reduce significativamente el riesgo de RS tras nuevas picaduras, aún 10 o 20 años después de suspendido el tratamiento [18].

Cuestión por resolver

Hay pacientes que padecen RS tras picadura de himenópteros, en los que tras estudio realizado con los distintos



Figura 1. *Skelifron destillatorium*.



Figura 2. *Phylantus triangulum*.

venenos, tanto *in vivo* como *in vitro*, no encontramos respuesta alguna que nos permita seleccionar un correcto tratamiento inmunoterápico; es un porcentaje muy pequeño de pacientes que no sobrepasa el 5% de los casos, pero esto sigue siendo un problema. Para algunos autores altamente cualificados en este campo, tras encontrar como en casos de estos, con los test cutáneos negativos la IgE específica es positiva, afirman que probablemente se requieran extracto de veneno para test cutáneos de mayor calidad [14]. Más recientemente, muchos de

estos pacientes con RS y estudio convencional (IgE específica sérica y test cutáneos) negativo, han podido ser diagnosticados mediante test de activación de basófilos, midiendo por citometría de flujo el marcador CD63 del basófilo [15]; con todo sigue quedando algún paciente sin diagnosticar. Además de los himenópteros más comunes (*Apis mellifera*, *Polistes dominula*, *Vespula ssp*, *Vespa crabro*..), hay otros también abundantes aunque bastante menos que lo anteriores, como el *Skelifron destilatorium*, o el *Phylantus triangulum* (Figuras 1 y 2), de los que no disponemos de extracto.

Bibliografía

- Hunt K, Valentine M, Sobotka A, Lichtenstein L, et al. A controlled trial of immunotherapy in insect hypersensitivity. *N Engl J Med* 1978;299:157.
- Goden D, Kagey-Sobotka A, Lichtenstein L. Survey of patients after discontinuing venom immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:385-9.
- Lessof M, Sobotka A, Lichtenstein L. Effects of passive antibodies in bee venom anaphylaxis. *The Johns Hopkins Medical J* 1978;142:1.
- Golden D, Johnson K, Addison B, Valentine M, Sobotka A, Lichtenstein L. Clinical and immunology observation in patients who stop immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol* 1986;77:435-439.
- Reisman R, Lantner R. Further observations of stopping venom immunotherapy: comparison of patients stopped because of fall in serum venom specific IgE to insignificants level, with patients stopped prematures by self choice. *J Allergy Clin Immunol* 1989;83:1049-1053.
- Goldberg A, Confino-Cohen R. *Allergy* 2010;65:391-395.
- Burgos F, Miranda A, Fernandez S, et al. Immunotherapy (IMT) follow-up by re-sting in Honey bee (HB) venom allergic patients. *Allergy* 1992;47-suppl:-254.
- Ruëff F, Wenderoth A, Przybilla B. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:1027-32.
- Miranda A, Moya C, Fernandez S, et al. Hymenoptera venom immunotherapy: Adverse systemic reactions. *Schweiz med Wschr* 1991; 121 suppl.40:89.
- Pamies R, Ameal A, Romero E, y cols. Reacciones Sistémicas por inmunoterapia con veneno de himenopteros ¿fraccionar dosis?. *Rev Esp Alergolo Inmunol Clinica* 1999;14:38(A).
- Massanari M, Nelson H, Casale T, et al. Effect of pretreatment with omalizumab on the tolerability of specific immiunotherapy in allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:383-9.
- Casale T, Busse W, Kline J, et al. Immune tolerance Network group. *J Allergy Clin Immunol*.2006;117:134-40.
- Birnbaum J, Ramadour M, Magnan A, Verloet D. Hymenoptera ultra-rush venom immunotherapy(210 min):a safety study and risk factors. *Clin Exp Allergy* 2003;33:58-64.
- Golden D, Kagey-Sobotka A, Norman P et al. Insect sting allergy with negative venom skin test responses. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:897-901.
- Korosec P, Erzen R, Bajrovic N, et al. Basophil responsiveness in patients with insect sting allergies and negative venom-specific immunoglobuline E and skin prick test results. *Clin Exp Allergy* 2009;39:1730-1737.
- Bilò M, Bonifazi F. The natural history and epidemiology of insect venom allergy:clinical implications.*Clin Exp Allergy* 2009;39:1467-76.
- Golden D, Marsh D, Freidhoff L, Kwiterovich K, et als. Natural history of Hymenoptera venom sensitivity in adults. *J Allergy Clin immunol* 1997;100:760-6.
- Golden D, Kagey-Sobotka A, Norman P et als. Outcomes of allergy to insect stings in children,with and without venom immunotherapy. *N Engl J Med* 2004;351:668-74.

Updated on Toll-like receptors

O Palomares^{1,2}

¹Department of Biochemistry and Molecular Biology, Chemistry School, Complutense University, Madrid, Spain

²Swiss Institute of Allergy and Asthma Research (SIAF), Davos, University of Zurich, Davos Platz, Switzerland

Introduction

Toll-like receptors (TLRs) constitute an evolutionarily conserved family of pattern-recognition receptors (PRRs) expressed on many cell types of the immune system that have emerged as essential players in host defence [1]. The name of these receptors comes from their similarity to a protein coded by the Toll gene in the fruit fly *Drosophila melanogaster*. Toll was initially identified as a protein involved in the embryogenesis of the fly, and later it was also described as a protein showing antifungal properties capable of inducing the synthesis of antimicrobial peptides.

TLRs specifically recognize pathogen-associated molecular patterns (PAMPs) [2]. PAMPs are evolutionarily conserved molecular structures produced by pathogens that can not be deleted or mutated due to their critical functional role. For this reason, TLRs play a key role in the recognition of potentially dangerous pathogens and in the initiation of innate immune responses. The discovery of Toll-like receptors as essential players in triggering innate immune responses has been justifiably hailed as a major breakthrough that has transformed immunology and promises to change our approach to innate immune responses. Compelling experimental evidence has also demonstrated that TLRs play a major role in the initiation of antigen-specific adaptive immune responses. In addition, it has been recently suggested that lack of negative regulation of TLRs signaling as well as recognition of self molecules by TLRs might well be involved in the development of several inflammatory and autoimmune diseases [1]. Here, current status and recent advances in the field of TLR biology and their implications in the pathogenesis of allergic diseases will be discussed.

Toll-like receptors and specific ligands

TLRs are expressed on many cell types of the immune system such as macrophages, dendritic cells, neutrophils, mucosal epithelial cells, and endothelial cells. Up to date, 10 functional TLRs have been described in humans [3]. TLR1, TLR2, TLR4, TLR6 and TLR10 are expressed on the cell surface and therefore they recognize extracellular PAMPs. In contrast, TLR3, TLR7, TLR8 and TLR9 are expressed on endosomal membranes and they recognize nucleic acids derived from intracellular viral and bacterial pathogens that have been phagocytosed by the cells.

Activation of TLRs requires ligand binding. Several natural and synthetic TLR ligands have been described so far. For example, TLR2 in association with TLR1 recognize bacterial triacylated lipopeptides or in combination with TLR6 binds to bacterial diacylated lipopeptides and lipoteichoic acid. Peptidoglycans and zymosan have been also described as ligands for TLR2. TLR4 recognizes lipopolysaccharides and TLR5 bacterial flagellins. TLR7 and TLR8 binds to single-stranded viral RNA, TLR9 recognize viral and bacterial unmethylated CpG DNA motifs and TLR3 binds to viral double-stranded RNA [4].

Initially activation of TLRs directly triggers a rapid, robust but relatively nonspecific inflammatory cascade that attempts to clear the pathogen; it may evolve into a much more specific immune response, custom-tailored to the threat. Because pathogens express multiple PAMPs that are recognized by distinct TLRs, there is significant redundancy and probably cooperation among TLRs [5]. The molecular mechanisms underlying regulation at these steps are still not fully-understood but recent studies had shed light into the intracellular signaling events that are triggered after activation of TLRs [1].

Toll-like receptor structure and signaling pathways

The study of the specific signaling pathways activated after TLR engagement is a field of intensive investigation. Here, a general overview of our current knowledge of these signaling events will be discussed.

TLRs are Type I integral membrane glycoproteins containing extracellular leucine-rich repeats flanked by typical cysteine-rich motifs that are responsible of the binding to PAMPs. In addition, TLRs contain a transmembrane domain and an intracellular Toll/interleukin-1 (IL-1) receptor domain (TIR) that mediates signalling after activation of TLRs. Binding of PAMPs to the extracellular domain of TLRs generally induces dimerization, which in turn allows the recruitment of adapter molecules to the TLR cytoplasmic tails. All TLRs except TLR3 are linked to different members of the adaptor molecule myeloid differentiation factor 88 (MyD88). These adaptor molecules play a critical role in the assembly of signalling intracellular complexes that include, among other members, different protein kinases such as those from the IRAK and TRAF family. Subsequently, different

transcription factors such as NF- κ B, AP-1, IRF3 or IRF7 are activated and translocated into the nucleus where they can induce the expression of different genes codifying for inflammatory cytokines (TNF- α , IL-1 or IL-12), chemokines (IL-8, MCP-1, RANTES), antiviral cytokines (IFN α / β) or costimulatory molecules (CD80, CD86), thus triggering the initiation of proper immune responses to clear the invading pathogen [6].

Recent studies have demonstrated that cell type-specific signaling pathways that modulate different immunological responses exist. For example, it has been shown that different dendritic cells (DCs) subsets express specific patterns of TLRs with unique signaling pathways that might be absent in other cell types.

Human dendritic cells and Toll-like receptors

In humans, circulating DCs can be broadly divided into two groups: i) myeloid dendritic cells (mDCs); and ii) plasmacytoid dendritic cells (pDCs). Both subsets express a different repertoire of TLRs and display a diverse cytokine signature after microbial stimulation [7]. mDCs selectively express TLR2-6 and 8 and respond to bacterial and viral infections by producing large amounts of IL-12. In contrast, pDCs constitutively express the endosome-associated TLR7 and 9 and they are the main producers of Type I interferon in humans. pDCs display certain plasticity in driving T cell responses. After IL-3 and sCD40L stimulation, maturing pDCs polarize T cell responses toward Th2 phenotypes and after viral or TLR stimulation, maturing pDCs drive T cell responses toward Th1 phenotypes. Interestingly, recent findings demonstrated that in both cases pDCs can induce the generation of Treg cells, thus suggesting that pDCs constitute a unique DC subset exhibiting intrinsic tolerogenic capacity [8].

Role of Toll-like receptors in the pathogenesis of allergic diseases

Type I allergy is an IgE-mediated immunological disorder affecting more than 25% of the population in industrialized countries. The disease-eliciting antigens are environmental proteins, known as allergens, which are harmless for non-allergic individuals.

More than 15 years ago, Charles A. Janeway Jr. formulated a prescient model wherein the innate immune response initiates the adaptive immune response through pattern recognition receptors that recognize microbial products [9]. This model is currently very much relevant for the development of allergic diseases or preventive approaches taken together with the hygiene hypothesis. Triggering different TLRs plays preventive roles in the development of allergic diseases. Evidence has emerged supporting the hypothesis that a reduction in antigenic stimulation brought about by widespread vaccination, improvements in standards of hygiene, and extensive use of

antibiotics has contributed to the dysregulation of T-helper 2 cell type responsiveness that typifies allergy [10].

The lack of microbial stimulation leads to a decreased production of Th1-polarizing cytokines by innate immune cells, which in turns result in a reduced Th1 polarization and increased Th2 responses. Different *in vitro* studies demonstrated that microbial components or synthetic adjuvants can directly act on innate immune cells such as DCs and NK cells triggering the production of IL-12, IFN- α and IFN- γ , thus leading to the switch of allergen-specific Th2 cells toward a Th1 phenotype.

More recently, compelling experimental evidence shows that Treg cells play a central role in controlling allergic diseases. These aspects together with different epidemiological studies have led to new interpretations of the hygiene hypothesis. It has been proposed that as a consequence of excessive hygiene and lower microbial burden Treg cell activity is impaired, which results in increased Th1 and Th2 cell responses (reduced immune suppression) accounting for the observed increment of prevalence not only for Th2-mediated allergic diseases but also for Th1-mediated autoimmune disorders.

Currently, it is thought that early exposure to PAMPs is preventive for the development of allergic diseases, whereas an established allergic response can be aggravated by TLR-triggers. More detailed investigations are necessary because of distinct expression of TLRs on different antigen presenting cells (APC) and the route of exposure can be decisive.

References

1. Kawai T, Akira S. The role of pattern-recognition receptors in innate immunity: update on Toll-like receptors. *Nat Immunol* 2010; 11:373-84.
2. Janeway CA, Jr., Medzhitov R. Innate immune recognition. *Annu Rev Immunol* 2002; 20:197-216.
3. Iwasaki A, Medzhitov R. Toll-like receptor control of the adaptive immune responses. *Nat Immunol* 2004; 5:987-95.
4. Novak N, Bieber T, Peng WM. The immunoglobulin E-Toll-like receptor network. *Int Arch Allergy Immunol*; 151:1-7.
5. Barton GM, Medzhitov R. Toll-like receptor signaling pathways. *Science* 2003; 300:1524-5.
6. Sansonetti PJ. The innate signaling of dangers and the dangers of innate signaling. *Nat Immunol* 2006; 7:1237-42.
7. Ito T, Kanzler H, Duramad O, Cao W, Liu YJ. Specialization, kinetics, and repertoire of type 1 interferon responses by human plasmacytoid dendritic cells. *Blood* 2006; 107:2423-31.
8. Ito T, Yang M, Wang YH, Lande R, Gregorio J, Perng OA, et al. Plasmacytoid dendritic cells prime IL-10-producing T regulatory cells by inducible costimulator ligand. *J Exp Med* 2007; 204:105-15.
9. Janeway CA, Jr. Approaching the asymptote? Evolution and revolution in immunology. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol* 1989; 54 Pt 1:1-13.
10. Palomares O, Yaman G, Azkur AK, Akkoc T, Akdis M, Akdis CA. Role of Treg in immune regulation of allergic diseases. *Eur J Immunol*; 40:1232-40.

Fotoparches: algo nuevo bajo el sol

D Quiñones Estévez¹, P Iriarte Sotes², B Veleiro Pérez²

¹Hospital Monte Naranco, Oviedo

²Hospital A Coruña, A Coruña

Recuerdo histórico

Las reacciones fotoalérgicas fueron observadas por primera vez tras la introducción de las sulfonamidas en los años 30. Los fotoparches fueron desarrollados al final de esa década. Stephen Epstein fue el primer investigador que describió la metodología de estas pruebas en 1939. En Alemania K.S. Schulz hizo estudios para valorar la sensibilización a fenotiazinas.

De 1962 a 1970 se identificaron las salicilanilidas como fotosensibilizantes importantes.

Desde entonces los fotoparches han sido adoptados como prueba "gold standard" para la investigación de la fotoalergia. Pero no es hasta los años 80 que se empiezan a estandarizar, variando el proceso en los diferentes centros y países donde se realizaban las pruebas. El primer intento fue en 1982 en Escandinavia (SPDRG), luego Alemania, Austria y Suiza forman en 1984 el Photopatch Test Group realizando un estudio epidemiológico con diferentes fotoalérgenos con el fin de estandarizar las pruebas. Estudios posteriores se realizaron en Inglaterra, Estados Unidos e Italia. Posteriormente se crea el Grupo Europeo de Estudio de Fotoparches, siguiendo un consenso en la realización de sus estudios.

En mayo de 2002 se funda un grupo de trabajo, la "European Taskforce for Photopatch Testing" [1] por encargo de la European Society for Photodermatology (ESPD) y de la European Society of Contact Dermatitis (ESCD). Este grupo de trabajo ha consensado una metodología del Fotoparche. La cual ha tenido una aceptación generalizada. Esta metodología se ha empleado como base de un trabajo multicéntrico sobre fotoparche con filtros solares publicado recientemente [2] con un número de participantes elevado que permite dar especial relevancia a los resultados obtenidos.

Esta publicación ha sido el punto de partida para un nuevo proyecto multicéntrico europeo: "A prospective, open, multi-centre photopatch test study of patients suspected of photoallergy to organic sunscreens and topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs used within Europe" [3].

Prueba de fotoparche [4]

Está indicada en pacientes con:

- Dermatitis de predominio en zonas expuestas al sol.
- Dermatitis actínica crónica.
- Erupciones fotosensibles sin diagnóstico evidente.

Deben realizarse sobre la piel sana, al menos dos semanas después de la resolución del cuadro clínico.

Metodología (Consenso Europeo 2004) [1]

- Fuente de luz: Lámparas UVA fluorescentes de amplio espectro.
- Soporte: preferentemente sobre Finn Chambers por duplicado.
- Lugar: Parte alta de la espalda, cubierto con material opaco.
- Irradiación: a las 24 – 48 horas se descubre una de las dos baterías y se irradia con 5 Julios/cm². Se realiza lectura de esta parte descubierta antes y después de la irradiación. Posteriormente se vuelve a cubrir.
- Batería de fotoalérgenos: Filtros solares químicos, AINEs. Se añadirán los productos relacionados con la historia clínica indicados por el paciente.
- Lecturas: Además de las citadas previamente, a las 48 y a las 72 o 96 horas de la irradiación.
- Valoración:
 - Puntuación: según criterios establecidos para resto de parches (¿/+/++/+++)
 - Interpretación (Tabla 1): reacción positiva, negativa, falso negativo.
 - Relevancia: positiva (presente, pasada), negativa, desconocida.
 - Otros: sensibilización activa, reactividad cruzada.

Antes de realizar el fotoparche sería recomendable suspender los esteroides/inmunosupresores tópicos o sistémicos dos semanas antes de la prueba. También se deben suspender los antihistamínicos, puesto que inhibirían la respuesta en el caso de una urticaria solar.

Cuando sospechemos que un paciente tiene una sensibilidad anormal a los rayos UVA, es recomendable establecer la dosis mínima de eritema (DME) con un fototest. para conocer cuál es la mínima dosis capaz de inducir eritema en la piel que habitualmente no se expone a la luz del sol.

¿Qué fotoalérgenos se deben testar?

En España se han seguido las recomendaciones sugeridas por el Grupo Español de Fotobiología (GEF) que ha mantenido en los últimos años una batería estándar (Tabla 1) que en los últimos años ha sido cuestionada, valorándose su actualización [5]. En su reunión del 2004, acordó seguir la mayoría de las recomendaciones del European Task Force

Tabla 1. Interpretación de resultados

Parches irradiados	Parches no irradiados	Interpretación
-	-	No fotoalergia/no alergia de contacto
+	+	Alergia de contacto
++	+	Fotoalergia y alergia de contacto/alergia de contacto fotoagradada
+	-	Fotoalergia

for Photopatch test haciendo cambios en la batería estándar que venían utilizando.

Es posible que, en nuestro país, la fotoalergia a filtros solares [6] esté infradiagnosticada por diferentes causas. En la batería estándar del GEF había una mezcla de filtros solares al 2% que contemplaba sólo 4 filtros (benzofenona 3, butilmetoxidibenzoilmetano, 4-metil bencidileno alcanfor, octilmetoxicinamato) y a una concentración muy baja (0,5% cada uno), lo que da lugar a falsos negativos. Se han introducido en el mercado nuevos filtros solares con capacidad fotosensibilizante, como el octocrileno [7]. Por otro lado, hay pacientes con fotoalergia a filtros solares que tan sólo refieren en la historia clínica una intolerancia a cosméticos faciales y/o barras labiales. Es conveniente, pues, completar la exploración de aquellos pacientes con dermatitis de la cara y/o queilitis relacionadas con el uso de cosméticos faciales y/o barras de labios mediante un fotoparche con la batería de filtros solares.

Se propuso así sustituir la mezcla de filtros solares por cada uno de ellos por separado y ampliar con nuevos filtros solares existentes en el mercado parcheados todos al 10% en vaselina.

De los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) [8] se propuso mantener los existentes, incluyendo algunos como el piroxicam y la benzidamina, que no son contemplados por estos expertos europeos en su publicación.

En el listado previo existían sustancias con un valor más bien histórico en relación con la fotosensibilización (fenticlor, hexaclorofeno, difenhidramina) pero que su uso actual (retirados del mercado o poco frecuente) hacían no aconsejables mantenerlos en el listado. Otros (prometacina, clorpromazina) no deberían incluirse en el estudio de rutina, sino cuando exista una historia de exposición a ellos.

Se discute el mantenimiento de la mezcla de perfumes (no sensibilizante) o el musk ambrette retirado del mercado. Si podría ser útil el uso de algún componente de perfumes por separado.

En un estudio de fotoparches realizado en 7 centros hospitalarios en nuestro país durante los años 2004 y 2005 [4], los alérgenos más prevalentes fueron los AINEs, seguidos a distancia por los filtros solares. Dentro de los AINEs, el más frecuente fue el ketoprofeno, seguido por la bencidamina, el

Tabla 2. Batería estándar de fotoparches GEF

Alérgeno
Ketoprofeno 2,5%
Mezcla de filtros solares al 2%*
Fenticlor 1%
Bencidamina 1%
Mezcla de perfumes al 8 %**
Prometacina 0,5%
Piroxicam 1%
Dimetilclortetraciclina 5%
Clorpromacina 0,1%
Triclosan 2%
Bithionol 1%
Musk ambrette 5%
Hexaclorofeno 1%
Difenhidramina 1%
Fluoresceína 10%
Clorhexidina 0,5%

*Mezcla de filtros solares: benzofenona 3, butilmetoxidibenzoilmetano, 4-metil bencidileno alcanfor, octilmetoxicinamato (cada uno al 0,5 %).

**Mezcla de perfumes: aldehído cinámico, alcohol cinámico, aldehído amilcinámico, hidroxicitronellal, eugenol, isoeugenol, oak moss, geraniol (cada uno al 1 %).

etofenamato, piroxicam y fepradinol, el piketoprofeno, ibuprofeno e indometacina.

Es importante tener en cuenta que el ketoprofeno presenta reactividad cruzada con otros derivados del ácido arilpropiónico, con el fenofibrato (hipolipemiante) y la benzofenona-3 u oxibenzona (filtro solar químico), pero también con otros AINEs relacionados estructuralmente como el dexketoprofeno y el piketoprofeno. Últimamente también se ha relacionado con un nuevo filtro solar, el octocrileno, aunque se duda si es una cosensibilización o una verdadera reactividad cruzada.

En un estudio realizado en relación con reacciones de fotosensibilización y medicamentos sistémicos [9] destacan otras sustancias implicadas aparte de los AINEs ya citados. Entre los antibióticos destacan las tetraciclinas (en retroceso en cuanto a prevalencia), quinolonas y macrólidos. También antihipertensivos (IECAS), diuréticos (hidroclorotiazida, torasemida, espironolactona...), antiarrítmicos (amiodarona), antagonistas del calcio (nifedipino...), hipolipemiantes (fenofibrato, estatinas), psicofármacos (amitriptilina, paroxetina), antiagregantes plaquetarios (trifusal), antidiabéticos orales (glibenclamida...), antifúngicos (itroconazol, ketoconazol...).

Estudio multicéntrico europeo [3]

Los objetivos del estudio eran:

- Conocer la incidencia aproximada de reacciones alérgicas y fotoalérgicas a los diferentes filtros solares y AINEs tópicos en Europa.
- Determinar el potencial relativo de producción de reacciones alérgicas o fotoalérgicas de contacto por estas sustancias.

Tabla 3. Estudio multicéntrico

<ul style="list-style-type: none"> - Butyl-methoxy-dibenzoylmethane (Parsol 1789, Eusolex 9020) - Homosalate - Methylbenzylidene camphor (Eusolex 6300,4 MBC) - Benzophenone-3 (2-hydroxy-4-methoxybenzophenone, Eusolex 4360, Escalol 567, Oxybenzone) - Octyl methoxycinnamate (Ethylhexyl-methoxycinnamate, - Parsol MCX, Escalol 557) - Phenylbenzimidazol sulfonic acid (Eusolex 232, Novantisol) - Benzophenone 4 (2-hydroxy-4-methoxybenzophenone-5-sulfonic acid, Sulisobenzone, Uvinyl MS40) - Drometrizole trisiloxane (Mexoryl XL) - Octocrylene - Octyl salicylate - Octyl triazone (ethylhexyl triazone, Univul T150).- Isoamyl-p-methoxycinnamate - Terephthalidene dicamphor sulphonic acid (Mexoryl SX) - Tinosorb S - Tinosorb M - Univul A+ - Neoheliopan AP - Uvasorb HEB - Parsol SLX - Ketoprofen 1% - Etofenamate 2% - Piroxicam 1% - Diclofenac 5% - Ibuprofen 5 % - Control (WSP) 	<ul style="list-style-type: none"> - Establecer recomendaciones a proveedores para incluir estas sustancias o no en las pruebas estándares habituales. - Recomendación para la comercialización o no de diferentes filtros solares informando a las autoridades sanitarias y fabricantes de estos productos. - Establecer la eficacia de la metodología empleada para detectar este tipo de reacciones en distintas áreas europeas.
---	--

En el estudio intervinieron centros de diferentes países europeos: Austria, Bélgica, Dinamarca, Francia, Alemania, Grecia, Hungría, Republica de Irlanda, Italia, Países Bajos,

Polonia, Portugal, España, Suecia, Suiza, Reino Unido (Escocia e Inglaterra).

El objetivo era parchear un grupo de 1.000 pacientes en un año, aplicando la misma batería de sustancias incluyendo filtros solares orgánicos y AINEs, siguiendo un protocolo especialmente diseñado. La batería de parches fue suministrada por Chemotechnique Diagnostics (Vellinge, Sweden) a todos los centros. Esta batería comprenderá las 25 sustancias indicadas en la Tabla 3.

Los resultados de este trabajo todavía no han sido publicados.

Bibliografía

1. The European Task Force for Photopatch Testing: Bruynzeel DP, Feguson J, Andersen K, Gonçalo M, English J, Goossens A, et al. Photopatch testing: a consensus methodology for Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004;18:679-82.
2. Bryden AM, et al (UK Taskforce for Photopatch Testing). Photopatch testing of 1155 patients: results of the U.K. multicentre photopatch test study group. *Br J Dermatol* 2006; 155: 737-747
3. A prospective, open, multi-centre photopatch test study of patients suspected of photoallergy to organic sunscreens and topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs used within Europe. En: <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00530387>
4. Del Pozo MD, Fernández E, González Mahave I, Echenagusia MA. Fotodermatitis. En: Peláez A, Dávila JJ, editores. *Tratado de Alergología.* Madrid: Ed Ergon; 2007. p.1197-1220.
5. De la Cuadra J, Pérez A, Lecha M, Giménez AM, Fernández V, Ortiz de Frutos, et al. Resultados y evaluación del fotoparche en España: hacia una nueva batería estándar de fotoalergenos. *Actas Dermosifiliogr;* 2007;98:96-101.
6. Mancel E, Drouet M, Sabbah A, Avenel-Audran M. Allergy to sunscreens *Allerg Immunol (Paris)* 1999; 31:195-199
7. Carrotte-Lefebvre, Bonnevalle A, Segard M, Delaporte E, Thomas P. Contact allergy to octocrylene: first 2 cases. *Contact Dermatitis* 2003;48:46-47
8. Bosca F, Marín MI, Miranda MA. Photoreactivity of the nonsteroidal anti-inflammatory 2-arylpropionic acids with photosensitizing side effects. *Photochem Photobiol* 2001; 74: 637-55.
9. Fotosensibilidad a medicamentos en el Sistema Español de Farmacovigilancia. De la Cuadra Oyanguen J, Navarro Gosálbez M. *Boletín del Grupo Español de Fotobiología.* Bilbao, 2003.

Brotos epidémicos en dermatitis de contacto

JL García Abujeta

Unidad de Alergología, Hospital Marina Baixa, Villajoyosa, Alicante

Conceptos básicos

Epidemia [1]

Se asocia a enfermedades transmisibles infecciosas, pero también a otras enfermedades y problemas de salud (como el tabaquismo). Su conocimiento alerta al público del peligro, aumenta la conciencia del problema entre profesionales médicos y obliga a tomar medidas reguladoras por los gobiernos para la protección de la población.

Otros conceptos relacionados son:

Endemia: Los casos de la enfermedad ocurren en una población particular.

Hiperendemia: Alta incidencia constante de la enfermedad en la población.

Pandemia: Epidemia que alcanza grandes extensiones geográficas de forma eslabonada.

Brote: Cuando dos o más casos de una enfermedad están relacionados entre sí:

- por el momento en que se iniciaron los síntomas.
- por el sitio donde ocurrieron (residencia, ocupacional...)
- y/o por las características de las personas afectadas.

El comportamiento del brote puede ser:

- Localizado: Circunscrito a un hospital, edificio, escuela, centro de trabajo o área habitacional.
- Difuso: No existe delimitación.

Las causas de los brotes (con ejemplos de ellos) pueden ser:

- Nueva sustancia
- Aumento de la concentración de la sustancia
- Cambio de la procedencia del producto
- Cambio en la composición del producto
- Nuevo uso
- Entorno ambiental (humedad, calor...)
- Otras causas (insectos, infecciones): escabiosis, procesionaria
- Pseudo-epidemias (histeria colectiva)

Con frecuencia los brotes tienen un origen ocupacional, aunque también puede afectar a los consumidores.

En cuanto a la distribución geográfica puede tratarse de:

- Caso único (brote)
- Colectivo reducido: Colegio...
- Empresa: un solo centro o multicéntrico
- País

- Continente (Dimetilfumarato)
- Universal (hiperendemia)

Para reconocer estos brotes y evitarlos se han creado sistemas de vigilancia con legislación específica para ello, como: Normativa Europea de Cosméticos (76/78/EEC), de Níquel (94/27/CE), de Parafenilendiamina (76/768/DEE) y creación de Comités Científicos en Productos de Consumo (Asesoramiento sobre aspectos de riesgo y emisión de opiniones sobre estos temas para la Comisión Europea.)

RAPEX es el sistema de alerta rápida de la Unión Europea para productos de consumo no alimentarios que facilita un intercambio rápido de información entre los Estados miembros y la Comisión con el fin de evitar que se comercialicen o utilicen productos que planteen un riesgo grave para la salud y la seguridad de los consumidores.

(http://ec.europa.eu/consumers/safety/rapex/index_en.htm).

Tendencias de las epidemias de contacto

Existen cuatro fases:

Fase 1 – Primeros casos a menudo ocupacionales.

Fase 2 – Casos en consumidores predicen problemas mayores.

Fase 3 – Consideración de EPIDEMIA no reconocida hasta haber alto número de consumidores sensibilizados.

Fase 4 – Larga duración de la EPIDEMIA mientras persistan alérgenos en los productos de consumo.

Las regulaciones están basadas generalmente en investigaciones públicas (no gubernamentales ni de empresas privadas).

Hiperendemias [2]

- Níquel: prevalencia 33,4% España. Legislación europea 2004.
- Cromo: prevalencia 4,8% España. Legislación europea 2005.
- Parafenilendiamina (PPD): prevalencia 4,1% España. Legislación europea 1990.
- Metilcloroisotiazolinona / Metilisotiazolinona (MCI/MI): prevalencia 3,2%.

Brotos epidémicos

Trementina – Cerámica [3]

En 1979 se retira la trementina de las baterías estándares por la disminución de su prevalencia en relación al cambio en su composición y la sustitución por otras alternativas.

En 1983-86 se produce un incremento de casos en España y Portugal en relación con la aparición de otros terpenos: alfa-pineno y dipenteno en la composición.

En 1996-2000 hay un aumento de casos en la industria cerámica en Europa por el uso de trementina proveniente de Indonesia.

En 1992-95 aparece una prevalencia de un 0,5% de los pacientes testados y en 1996 aumenta a un 1,7%.

El brote se resolvió con el uso nuevamente de la trementina portuguesa.

Tatuajes temporales [4]

La henna (*Lawsonia*) de color rojizo es usada como tinte capilar y de uñas y pintura decorativa de la piel durante siglos en la India y países árabes. Existen casos aislados de dermatitis alérgica de contacto por henna natural.

En 2000 en Zonas turísticas (España, Magreb, Asia) se empieza a extender el uso de tatuajes temporales baratos con “henna negra” por parte de vendedores callejeros (en playas, mercadillos, hoteles...). A la henna natural se le añade PPD a dosis altas ($\geq 15\%$) para dar el color negro y favorecer el secado más rápido del tatuaje. Aparecen un aumento de casos de eccemas en adultos y niños, con cuadros graves y secuelas permanentes: hiper e hipopigmentación, queloides)...

Cunde la alarma en los medios de comunicación y se empiezan a emitir mensajes sanitarios para evitar este tipo de prácticas, que aun así siguen desarrollándose en algunas zonas.

Teléfonos móviles [5]

Un 53% de los adolescentes en EEUU tienen teléfono móvil.

En 2006 se describen los primeros casos de dermatitis facial por el uso de móviles y aparatos inalámbricos. Estos aparatos tienen plástico recubierto por pinturas metálicas en los logos, botones y en el marco de la pantalla, pudiendo liberar níquel en niveles superiores a los autorizados. También se encuentran en estos aparatos otros metales como el cromo.

Crema depilatorias [6]

En 2001-07 se describen en Francia y Bélgica en relación con el uso de ceras depilatorias lesiones eccematosas en piernas tras una primera exposición con extensión al resto de cuerpo y cara.

Los parches fueron negativos a colofonia de la batería estándar en la mayoría de pacientes y positivos a colofonia modificada y a las ceras aportadas por los pacientes.

Microscopios [7]

De 1997 a 2002 aparecieron brotes simultáneos en diferentes hospitales europeos, australianos y norteamericanos

(EEUU, Canada) en relación con el uso de un aceite de inmersión de microscopios modificado de Leica Microsystems (Wetzlar, Germany). Afectaba a técnicos de laboratorio en zona periorbicular (eritema, edema) por mecanismo aero-transportado.

Presentaban positividades fuertes a resinas epoxy y sustancias relacionadas.

Los brotes se resolvieron con la sustitución del producto.

“Sofa dermatitis” [8-10]

En 2008 en el Congreso Europeo de Dermatitis de Contacto y en el Congreso Británico coinciden diferentes comunicaciones sobre este mismo tema, así como en revistas de dermatología.

En los dos años previos en Finlandia e Inglaterra aparecen cientos de casos de dermatitis de contacto provocados por sofás importados de China implicándose al dimetil fumarato, que era utilizado como antifúngico dentro de bolsitas antihumedad en el interior de los sofás.

En España es durante los años 2008-09 donde empiezan a aparecer casos relacionados con estos sofás y además casos relacionados con calzado importado de este país de muy diferentes marcas.

El dimetil fumarato es el ester del ácido fumárico utilizado como fungicida. También utilizado por vía oral para el tratamiento de psoriasis. Se descartó su uso tópico por reacciones cutáneas en relación con su aplicación. Tiene un alto potencial irritante y sensibilizante.

Los pacientes afectados por el uso de sofás presentan lesiones eccematosas localizadas en las zonas en contacto con el sofá (nalgas, región escrotal, espalda y parte posterior de las piernas). Las lesiones son refractarias al tratamiento si no se evita la causa (no clara relación confundiendo en ocasiones con toxicodermias y otras patologías cutáneas como linfomas cutáneos).

Con el calzado los pacientes adultos presentaban eccemas de contacto severos con vesículas y ampollas después de su uso, siendo también refractario al tratamiento si no se identifica la causa. Requieren un tratamiento prolongado, presentando molestias persistentes en la zona tras la curación.

Los niños presentaban reacciones irritativas con prurito intenso y eritema (pero no vesículas ni ampollas).

Los síntomas aparecen en pocas horas tras su uso y desaparecen en pocos días sin secuelas.

El diagnóstico se hizo tras su identificación en laboratorio con cromatografía de gases.

Se realizaron pruebas epicutáneas con la batería estándar, batería de calzado y acrilatos, trozos del calzado, tapizado de sofás. Se recomienda utilizar el dimetil fumarato a bajas concentraciones ($\leq 0,01\%$ en agua o vaselina) y evitar en niños.

Existen parches comerciales de DMF a concentraciones de 0,01 y 0,1% en vaselina, aunque es recomendable evitar esta última.

En nuestro país el Ministerio de Sanidad y Consumo se realizó un decreto con la prohibición de su utilización, al igual que en otros países europeos: “Sustancia nociva por vía dérmica, irritante para la piel y con riesgo de lesiones oculares graves.”

Posteriormente se han presentado nuevos casos en otros países europeos hasta su identificación y posterior prohibición.

Bibliografía

1. McFadden J. Allergy and consumer products; what constitutes an epidemic? *Contact Dermatitis*. 2008 Dec;59(6):325-6. PubMed PMID: 19076883.
2. Thyssen JP, Johansen JD, Menné T. Contact allergy epidemics and their controls. *Contact Dermatitis*. 2007 Apr;56(4):185-95.
3. Lear JT, Heagerty AH, Tan BB, Smith AG, English JS. Transient re-emergence of oil of turpentine allergy in the pottery industry. *Contact Dermatitis*. 1996 Sep;35(3):169-72.
4. Onder M. Temporary holiday "tattoos" may cause lifelong allergic contact dermatitis when henna is mixed with PPD. *J Cosmet Dermatol*. 2003 Jul;2(3-4):126-30.
5. Luo J, Bercovitch L. Cellphone contact dermatitis with nickel allergy. *CMAJ*. 2008 Jan 1;178(1):23-4. Erratum in: *CMAJ*. 2008 Feb 12;178(4):440.
6. Goossens A, Armingaud P, Avenel-Audran M, Begon-Bagdassarian I, Constandt L, Giordano-Labadie F, Girardin P, Coz CJ, Milpied-Homsi B, Nootens C, Pecquet C, Tennstedt D, Vanhecke E. An epidemic of allergic contact dermatitis due to epilating products. *Contact Dermatitis*. 2002 Aug;47(2):67-70.
7. Le Coz CJ, Coninx D, Van Rengen A, El Aboubi S, Ducombs G, Benz MH, Boursier S, Avenel-Audran M, Verret JL, Erikstam U, Bruze M, Goossens A. An epidemic of occupational contact dermatitis from an immersion oil for microscopy in laboratory personnel. *Contact Dermatitis*. 1999 Feb;40(2):77-83.
8. Rantanen T. The cause of the Chinese sofa/chair dermatitis epidemic is likely to be contact allergy to dimethylfumarate, a novel potent contact sensitizer. *Br J Dermatol*. 2008 Jul;159(1):218-21.
9. Giménez-Arnau A, Silvestre JF, Mercader P, De la Cuadra J, Ballester I, Gallardo F, Pujol RM, Zimerson E, Bruze M. Shoe contact dermatitis from dimethyl fumarate: clinical manifestations, patch test results, chemical analysis, and source of exposure. *Contact Dermatitis*. 2009 Nov;61(5):249-60.
10. Lammintausta K, Zimerson E, Hasan T, Susitaival P, Winhoven S, Gruvberger B, Beck M, Williams JD, Bruze M. An epidemic of furniture-related dermatitis: searching for a cause. *Br J Dermatol*. 2010 Jan;162(1):108-16.

Debates

¿Diagnóstico tradicional o molecular?

BE García Figueroa

Hospital Virgen del Camino, Pamplona

El diagnóstico etiológico tradicional de las enfermedades alérgicas tiene uno de sus pilares fundamentales, junto a una minuciosa historia clínica, en la detección, *in vivo* (pruebas cutáneas y de exposición) o *in vitro*, de IgE específica frente a extractos alergénicos de diversas fuentes alergénicas. El uso de estos “extractos completos”, que están constituidos por una mezcla compleja de moléculas alergénicas y no alergénicas, en el mejor de los casos permiten identificar la fuente que origina la enfermedad, pero no la o las moléculas causantes.

En las últimas décadas estamos asistiendo, por una parte a la identificación, aislamiento y purificación de gran número de alérgenos de diverso origen y, por otra, a la aplicación de la tecnología DNA recombinante al campo de la Alergología para la producción biotecnológica de alérgenos de elevada pureza y calidad consistente lote a lote, en grandes cantidades y sin condicionamientos estacionales. Se han identificado cerca de 5000 moléculas alergénicas y han sido clonados cientos de ellas. Ello ha permitido profundizar en su conocimiento a nivel molecular, su estructura primaria, secundaria y terciaria y con ello la identificación de epítopes B y T. Estos avances en la inmunopatología de la respuesta a alérgenos habituales han trascendido del ámbito de la investigación básica de forma que el uso de alérgenos purificados, naturales o recombinantes, supone un avance real en la Alergología clínica [1].

La incorporación de alérgenos purificados al proceso diagnóstico permite mejorar las técnicas diagnósticas tradicionales de detección, tanto *in vivo* como *in vitro*, de IgE específica, cuyas potenciales limitaciones son poco reproducibles y dar lugar a falsos negativos y/o a falsos positivos. La baja reproducibilidad guarda relación con la variabilidad de la fuente biológica y la limitada estandarización de los extractos, que en el mejor de los casos afecta a la presencia y contenido de uno o dos alérgenos mayores (aquellos que sensibilizan a más del 50% de los pacientes alérgicos a esa fuente alergénica) pero no a los alérgenos menores que, en pacientes concretos y especialmente en condiciones de alta exposición [2], pueden cobrar importancia. Además, los falsos negativos pueden ser consecuencia de la baja actividad biológica que frecuentemente tienen los extractos alimenticios vegetales con bajo contenido, lo cual se puede agudizar por efecto de la actividad enzimática que poseen y que degrada los alérgenos (ej. kiwi [3]). El uso diagnóstico de un panel adecuado de alérgenos purificados,

naturales o recombinantes una vez demostrada su capacidad de unión a la IgE dirigida frente al correspondiente alérgeno natural, permitiría soslayar estos inconvenientes mejorando la reproducibilidad y la estabilidad respecto al extracto completo [3, 4]. La detección de IgE específica frente a una fuente alergénica no siempre es clínicamente relevante. Una de las causas frecuentes de estos falsos positivos es la existencia de reactividad cruzada entre componentes alergénicos homólogos presentes en distintas fuentes alergénicas, en ocasiones no relacionadas taxonómicamente. La sensibilización frente a estos componentes, denominados panalérgenos, entraña relevancia clínica inconstante (ej. polinosis-vegetales en general) y pueden ocultar la/las fuentes primarias y genuinas de sensibilización.

La utilización de alérgenos purificados con fines diagnósticos de forma complementaria a las herramientas diagnósticas tradicionales, permite pasar de identificar la fuente de los alérgenos a identificar las moléculas responsables de la enfermedad en cada paciente. El establecimiento del perfil individual de sensibilizaciones supone un refinamiento del diagnóstico que aporta considerables ventajas:

1. *Selección de pacientes aptos para inmunoterapia.* El diagnóstico por componentes discrimina entre sensibilización genuina a una determinada fuente alergénica y la sensibilización por reactividad cruzada [1]. Con ello, pacientes polínicos que con las herramientas tradicionales de diagnóstico se presentan como polisensibilizados y por ello no tributarios de inmunoterapia, pueden ser reconsiderados como mono u oligo-sensibilizados y beneficiarse de este tratamiento. Por otra parte, un extracto de tratamiento será adecuado para un paciente en la medida en la que contenga el o los alérgenos moleculares a los que está sensibilizado. De esta forma, los pacientes sensibilizados exclusivamente a alérgenos menores para cuyo contenido el extracto no esté estandarizado probablemente tendrán menor beneficio con mayor riesgo de reacciones por la frecuente variabilidad de la concentración de los alérgenos menores [5].

2. La sensibilización a distintos componentes alergénicos de una misma fuente puede llevar a distintas formas de enfermar. Un buen ejemplo de ello lo constituyen los patrones de reconocimiento diferenciales de los componentes del trigo [6] que se sensibilizan por vía inhalatoria para dar lugar al asma de los panaderos, de los que sufren alergia alimentaria a trigo, alergia a su polen y de quienes presentan anafilaxia inducida

por ejercicio dependiente de la ingestión de cereales. De forma similar el perfil de sensibilización a alérgenos de *Aspergillus fumigatus* observado en pacientes con aspergillosis broncopulmonar alérgica es diferente al que se encuentra en el asma atópico por *Aspergillus* [7].

3. *El conocimiento del perfil de sensibilización individual de un paciente permite identificar potenciales síndromes de reactividad cruzada* [1]. Sabremos así, por ejemplo, cuáles son los alimentos que es más probable que ocasionen problemas clínicos, lo cual permitirá explorar su tolerancia y/o realizar recomendaciones preventivas. Ejemplos de reactividad cruzada con variable relevancia clínica son la ocasionada por sensibilización a proteínas homólogas de Bet v 1, profilinas, homólogas de Art v 1, proteínas transportadoras de lípidos (LTP), quitinasas, vicilinas, albúminas 2S, inhibidores de α -amilasas/tripsina de cereales, tropomiosinas, etc.

4. *Severidad*. En el campo de la alergia alimentaria existe un importante cuerpo de evidencia respecto a la asociación entre determinadas manifestaciones clínicas y ciertos patrones de reconocimiento [8, 9], de forma que la sensibilización a distintos componentes alérgicos de una misma fuente lleva a distintas formas de reaccionar. Así la sensibilización a proteínas lábiles como las homólogas de Bet v 1 y a profilinas se relacionan con clínica local en relación a la ingestión de vegetales crudos, mientras que la sensibilización a alérgenos más estables a procesos físico-químicos como las LTP, quitinasas, vicilinas (globulinas 7S), albúminas 2S, leguminas (globulinas 11S) y 5- ω -gliadina comportan mayores probabilidades de reacción sistémica incluso tras la ingestión de alimentos procesados. También en el campo de la alergia respiratoria a pólenes, la sensibilización a determinadas moléculas alérgicas de una determinada fuente se relaciona con mayor severidad clínica [2].

5. *Persistencia*. Los niños con alergia alimentaria a leche o huevo frecuentemente la superan con la edad. No obstante las probabilidades de que esto ocurra son menores en niños sensibilizados a caseína y ovoalbúmina respectivamente.

La combinación de los avances en proteómica con los obtenidos en nanotecnología han dado lugar al desarrollo de microarrays de componentes alérgicos, que permiten la detección semi-cuantitativa de anticuerpos frente a un gran número de moléculas purificadas, naturales o recombinantes, partiendo de un pequeño volumen de suero. Tienen la ventaja de poder combinar la determinación de anticuerpos de distintos isotipos. Un paso adicional en la sofisticación diagnóstica consiste en identificar los epítopes de una molécula alérgica frente a los que se ha producido la sensibilización mediante arrays de péptidos [10]. Con estos estudios se han identificado algunos

determinantes antigénicos denominados epítopes informativos por su valor pronóstico de persistencia.

En resumen, la disección precisa de la sensibilización es un avance real en la clínica alergológica por sus repercusiones en el tratamiento y pronóstico de los pacientes alérgicos.

Bibliografía

1. Valenta R, Lidholm J, Niederberger V, Hayek B, Kraft D, Gronlund H. The recombinant allergen-based concept of component-resolved diagnostics and immunotherapy (CRD and CRIT). *Clin Exp Allergy* 1999; 29:896-904.
2. Barber D, de la Torre F, Feo F, Florido F, Guardia P, Moreno C, et al. Understanding patient sensitization profiles in complex pollen areas: a molecular epidemiological study. *Allergy* 2008; 63:1550-8.
3. Bublin M, Pfister M, Radauer C, Oberhuber C, Bulley S, Dewitt AM, et al. Component-resolved diagnosis of kiwifruit allergy with purified natural and recombinant kiwifruit allergens. *J Allergy Clin Immunol*; 125:687-94, 94 e1.
4. Ballmer-Weber BK, Scheurer S, Fritsche P, Enrique E, Cistero-Bahima A, Haase T, et al. Component-resolved diagnosis with recombinant allergens in patients with cherry allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110:167-73.
5. Pittner G, Vrtala S, Thomas WR, Weghofer M, Kundi M, Horak F, et al. Component-resolved diagnosis of house-dust mite allergy with purified natural and recombinant mite allergens. *Clin Exp Allergy* 2004; 34:597-603.
6. Constantin C, Quirce S, Poraafshar M, Touraev A, Niggemann B, Mari A, et al. Micro-arrayed wheat seed and grass pollen allergens for component-resolved diagnosis. *Allergy* 2009; 64:1030-7.
7. Cramer R, Hemmann S, Ismail C, Menz G, Blaser K. Disease-specific recombinant allergens for the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Int Immunol* 1998; 10:1211-6.
8. Ma Y, Zuidmeer L, Bohle B, Bolhaar ST, Gadermaier G, Gonzalez-Mancebo E, et al. Characterization of recombinant Mal d 4 and its application for component-resolved diagnosis of apple allergy. *Clin Exp Allergy* 2006; 36:1087-96.
9. Gamboa PM, Caceres O, Antepará I, Sanchez-Monge R, Ahrazem O, Salcedo G, et al. Two different profiles of peach allergy in the north of Spain. *Allergy* 2007; 62:408-14.
10. Lin J, Bardina L, Shreffler WG, Andrae DA, Ge Y, Wang J, et al. Development of a novel peptide microarray for large-scale epitope mapping of food allergens. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 124:315-22, 22 e1-3.

¿Diagnóstico tradicional o molecular?

Los contras

C Moreno Aguilar

Hospital Reina Sofía, Córdoba

El diagnóstico alergológico tal como lo conocemos, se basa en la demostración de la asociación de una enfermedad con su causa (técnicas de provocación o exposición controlada) o de la existencia de un mecanismo inmunológico, frecuentemente basado en la IgE (tests cutáneos, técnicas de degranulación de células que contienen mediadores o identificación de éstos).

En el primer caso, las técnicas de provocación o exposición, responden a un principio bastante sencillo; hasta rudimentario, podríamos pensar. Sin embargo, constituyen el estándar de oro de muchas de nuestras actuaciones diarias, y eso que las provocaciones controladas son laboriosas, caras y no están exentas de riesgo.

En el extremo opuesto se encuentran las pruebas cutáneas y las determinaciones de IgE: son técnicas baratas, rápidas, automatizadas en el caso de la IgE, y dan una información valiosa. Su principal problema tal vez radique en la gran dosis de interpretación que requieren [1]. En cualquier caso, el valor de las técnicas diagnósticas que empleamos a diario depende mucho de con qué las realizamos: con alérgenos o con fuentes de alérgenos.

Las fuentes de alérgenos (pólenes, ácaros, medicamentos, alimentos, etc.) son empleadas desde hace 100 años como principal herramienta diagnóstica, pero se han revelado como mezclas complejas de gran variabilidad [2,3,4] que no siempre representan de forma correcta a todos y cada uno de sus principios activos. Los modelos europeos de estandarización de extractos alergénicos consagran como referencias universales unas poblaciones muy limitadas de pacientes, que además han sido seleccionadas mediante el principio imperfecto de “lo definido participa en la definición” y asumen el error de que todos los alérgicos a una misma fuente alergénica son iguales. Si a esto le añadimos el hecho de que en Europa cada fabricante utiliza sus propios estándares y sus unidades internas, no es de extrañar que en el diagnóstico alergológico (incluyendo la investigación clínica del alto impacto) sean imposibles las comparaciones, haya falta de reproducibilidad y no existan curvas dosis-respuesta [5,6].

El diagnóstico alergológico basado en la IgE explora la capacidad del organismo humano para reaccionar frente a moléculas de naturaleza proteica que proceden de tejidos biológicos de organismos presentes en la naturaleza. Todas estas proteínas tienen una o más funciones fisiológicas relacionadas con su estructura y sus propiedades físico-químicas

[7]. La presencia de varias proteínas alergénicas en un mismo organismo (un grano de polen) no las hace similares estructural ni funcionalmente; por el contrario, existen similitudes de carácter transversal que relacionan proteínas de una misma naturaleza, presentes en organismos diferentes: por ejemplo, la capacidad para transportar lípidos de ciertas proteínas presentes en el polen de *Parietaria judaica* – Par j1, Par j2 –, de *Olea europea* – Ole e7 –, de *Helianthus annuus* – Hel a3 –, de la planta del nabo – Bra r3 –, de *Artemisia vulgaris* – Art v3 – o en las fracciones comestibles de la lechuga – Lac s1 –, el melocotón – Pru p3 –, la avellana – Cor a8 – o el nabo – Bra r1, así como en el latex de *Hevea brasiliensis* – Hev b12 [8] le confieren cierta comunidad alergénica (no necesariamente relacionada con la homología estructural) que podría expresarse como la capacidad de sensibilizar a individuos expuestos [9].

Esta nueva forma de diagnosticar las enfermedades alérgicas representa un punto de inflexión que requiere, en primer lugar, un importante esfuerzo de educación y formación por parte de los alergólogos por los grandes cambios que introduce. En segundo lugar, son necesarios nuevos estudios epidemiológicos de los que carecemos, capaces de orientar el desarrollo de paneles suficientes para el diagnóstico y su adecuación a las diferentes regiones, dado que se intuye una enorme importancia de la geografía alergológica [10,11].

A pesar de sus notables ventajas que destacan a primera vista, el diagnóstico molecular no es la panacea y ciertas limitaciones son reales:

1. Continúa siendo una herramienta que explora solamente la reactividad IgE, obviando todos los acontecimientos inflamatorios ligados tanto a la liberación de mediadores del mastocito o el basófilo como a la interacción de los productos linfocitarios esenciales durante la respuesta alérgica y durante su control terapéutico. Para ilustrar la importancia de esta limitación basta recordar que hay pacientes que desarrollan reacciones anafilácticas de gran importancia clínica tras picaduras de himenópteros con niveles reducidos de IgE sérica o al contrario, algunos que toleran las picaduras como consecuencia de una inmunoterapia eficaz, a pesar de mantener niveles elevados de IgE circulante.

2. Sigue habiendo una falta de conexión diagnóstica entre la causalidad y el mecanismo, por lo que en algunos casos seguirán siendo necesarias las técnicas de provocación.

3. Se necesitan puntos de corte con valor pronóstico y predictivo, para lo que previamente habría que conocer en profundidad las características de la curva dosis-respuesta para cada alérgeno en poblaciones suficientemente representativas.

4. Desde un punto de vista práctico, se prevé un avance rápido en la aparición de nuevas moléculas alérgicas disponibles para diagnóstico *in vitro* en el mercado. La posibilidad de obtener proteínas recombinantes de gran calidad hará posible su producción industrial en cantidades suficientes para una amplia distribución. Esto conllevará la posibilidad de diagnosticar mejor, y de inmediato aplicar los tratamientos basados en la evitación alérgica. Sin embargo, será mucho más difícil y costoso disponer de productos para inmunoterapia basados en sus componentes alérgicos a las dosis adecuadas expresadas en unidades convencionales y universales.

5. Desconocemos el motivo, pero los alérgenos medicamentosos continúan resistiéndose a un rendimiento eficaz para el diagnóstico en la práctica clínica.

Bibliografía

1. Dreborg S, Frew A. EAACI Position Paper: Allergen standardization and skin tests. *Allergy* 1993; 48:49-54.
2. Duffort O, Palomares O, Lombardero M, Villalba M, Barber D, Rodríguez R, Polo F. Variability of Ole e 9 allergen in olive pollen extracts: relevance of minor allergens in immunotherapy treatments. *Int Arch Allergy Immunol*. 2006; 140: 131-8.
3. Focke M, Marth K, Flicker S, Valenta R. Heterogeneity of commercial timothy grass pollen extracts. *Clin Exp Allergy*. 2008; 38: 1400-8.
4. Chabre H, Gouyon B, Huet A, Boran-Bodo V, Nony E, Hrabina M, Fenaille F, Lautrette A, Bonvalet M, Maillère B, Bordas-Le Floch V, Van Overtvelt L, Jain K, Ezan E, Batard T, Moingeon P. Molecular variability of group 1 and 5 grass pollen allergens between Poideae species: implications for immunotherapy. *Clin Exp Allergy*. 2010; 40: 505-19.
5. Barber D, Polo F, Lombardero M, Villalba M, Rodríguez R. The importance of minor allergens in allergen standardization. *Arb Paul Ehrlich Inst Bundesamt Sera Impfstoffe Frankf A M*. 2006; 95:128-34.
6. van Ree R, Chapman MD, Ferreira F, Vieths S, Bryan D, Cromwell O, Villalba M, Durham S, Becker SM, Aalbers M, André C, Barber D, Cistero Bahima A, Custovic A, Didierlaurent A, Dolman C, Dorpema JW, Di Felice G, Eberhardt F, Fernandez Caldas E, Fernández Rivas M, Fiebig M, Focke M, Fötisch M, Gadermaier G, Das RG, González Mancebo E, Himly M, Kinaciyan T, Knulst AC, Kroon AM, Lepp U, Marco FM, Mari A, Moingeon P, Monsalve R, Neubauer A, Notten S, Ooievaar-de Heer P, Pauli G, Pini C, Purohit A, Quiralte J, Rak S, Raulf-Heimsoth M, San Miguel Moncin MM, Simpson B, Tsay A, Vailes L, Wallner M, Weber B, The CREATE project: development of certified reference materials for allergenic products and validation of methods for their quantification. *Allergy* 2008; 63: 310-26.
7. Radauer C, Breiteneder H. Pollen allergens are restricted to few protein families and show distinct patterns of species distribution. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:141-7.
8. www.meduniwien.ac.at/allergens/allfam/
9. Suárez-Cervera M, Vega-Maray A, Castells T, Rodríguez-Rajo FJ, Asturias JA, Le Thomas A, Seoane-Camba JA. An approach to the knowledge of pollen and allergen diversity through lipid transfer protein localisation in taxonomically distant pollen grains. *Grana* 2008; 47(4):272-284
10. Serrano P. Sensibilización a alérgenos minoritarios de *Olea europaea* como causa de reacciones sistémicas por inmunoterapia alérgeno-específica. Tesis Doctoral. Universidad de Córdoba. 2007.
11. Barber D, Moreno C, Ledesma A, Serrano P, Galán A, Villalba M, Guerra F, Lombardero M, Rodríguez R. Degree of olive pollen exposure and sensitization patterns. Clinical implications. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2007; 17 Suppl 1: 11-6
12. Barber D, de la Torre F, Feo F, Florido F, Guardia P, Moreno C, Quiralte J, Lombardero M, Villalba M, Salcedo G, Rodríguez R. Understanding patient sensitization profiles in complex pollen areas: a molecular epidemiological study. *Allergy*. 2008; 63:1550-7

Manejo y control de la eficacia de la inmunoterapia con alérgenos (ITA)

M Boquete París¹, V de Luque Piñana², P Guardia Martínez², A Tabar Purroy³

¹Hospital Xeral, Lugo

²Hospital Universitario Virgen de la Macarena, Sevilla

³Hospital Virgen del Camino, Pamplona

Las enfermedades alérgicas constituyen una de las principales patologías crónicas que el ser humano puede presentar a lo largo de toda su vida, y según los expertos con una clara tendencia alcista en lo referente a incidencia, prevalencia y morbilidad.

Afrontar el reto de reducir el coste socioeconómico de estas enfermedades y permitir que los sujetos que las sufren puedan desarrollar un día a día “normal” en su labor cotidiana, su ocio y tiempo libre, es una misión fundamental de alergólogos y de los profesionales de la salud centrados en la prevención, educación, diagnóstico y manejo terapéutico de las personas alérgicas.

En el manejo terapéutico de las enfermedades alérgicas la inmunoterapia o vacunación con alérgenos juega un importante papel, en pacientes correctamente seleccionados, con un extracto altamente caracterizado si se administra a dosis adecuadas y por tiempo apropiado. En las dos últimas décadas se han producido importantes hitos que están “zarandeando” la forma de utilizar la inmunoterapia y en base a ello hemos considerado necesaria este debate, en el trataremos de conjugar la evidencia científica disponible con los aspectos de práctica cotidiana de la inmunoterapia con alérgenos (ITA) en nuestro país.

Para ello contamos con ponentes de reconocido prestigio en el conocimiento y uso cotidiano de la ITA, todos ellos pertenecen o han pertenecido al comité de inmunoterapia de la SEAIC. El objetivo básico de la mesa de debate es el de aportar, como hemos indicado no sólo evidencias científicas, sino abordar el manejo actual práctico en nuestro país y datos de que indicamos, como indicamos y como administramos la inmunoterapia en nuestro país.

A lo largo del presente documento vamos a usar la nomenclatura propuesta recientemente por el comité de inmunoterapia de la EAACI, que denomina a la inmunoterapia como inmunoterapia con alérgenos (ITA).

No vamos a realizar una revisión bibliográfica sino revisión de los artículos que marcan tendencias, así como tampoco vamos a volver a hacer una relación de datos y situaciones

altamente contrastadas y documentadas, como indicaciones y contraindicaciones, monitorización, etc., sino que presentaremos una visión de cómo se realiza, a día de hoy, la ITA en España.

A lo largo de la mesa debate vamos a tratar de dar respuesta a cuestiones como las que a continuación presentamos, así como a cuantas surjan a lo largo del desarrollo de la mesa:

¿Cuál es su candidato a recibir ITA?

¿Es preciso modificar la dosis tras reacciones locales?

¿Es necesaria la observación durante 30 minutos tras haber administrado la dosis de vacuna?

No indicar o contraindicar la ITA en pacientes que estén en tratamiento con betabloqueantes

Empleo de diluciones seriadas para el inicio de la ITA (viales 0, 1, 2, 3...)

Reducción de la dosis en periodos de importante presión alérgica (polinizaciones intensas)

Las enfermedades cardiovasculares y el asma no adecuadamente controlada son contraindicaciones relativas para la ITA

¿Deberíamos conocer el contenido en los alérgenos principales de la vacuna empleada, y adecuar el volumen administrado a la dosis apropiada?

¿Por qué siguen empleándose tantas mezclas?

¿Creen que hay que exigir una unificación de unidades, o al menos que se exprese claramente la concentración de alérgenos?

Como puede apreciarse en la guía farmacoterapéutica de la SEAIC, existen numerosas «unidades», algunas de ellas sin base científica (véase la guía farmacoterapéutica de la SEAIC en www.vacunasalergia.es). ¿Conocemos las unidades y su equivalencia? ¿Sabemos la cantidad de alérgenos que administramos? ¿Alcanzamos dosis adecuadas para cada alérgeno, según las recomendaciones?

¿Indicaríamos ITA en pacientes con rinitis, ante la evidencia del efecto preventivo de la primera sobre la segunda? ¿Por qué no? ¿Hay que esperar a que se desarrolle asma? ¿Evaluamos la existencia de hiperrespuesta bronquial en pacientes con síntomas exclusivamente nasales?

¿Por qué repetimos sistemáticamente test cutáneos o determinaciones de IgE específica durante la evolución del paciente, para valorar la eficacia de la ITA? Estas pruebas, al igual que las provocaciones conjuntivales, se efectúan de forma rutinaria, sin que exista evidencia sobre su uso como marcador de eficacia.

¿Por qué usamos mezclas de alérgenos compatibles con alta reactividad cruzada (gramíneas, la mayoría de los ácaros, etc.) cuando la evidencia indica que ante la reactividad cruzada es mejor seleccionar el menor número de ellos?

¿Por qué el tratamiento debe durar de 3 a 5 años?

¿Debemos modificar la dosis ante intervalos prolongados de administración? ¿Cuál es la base para ello?

Utilizar premedicación parece ser adecuado. ¿Deberíamos extender su uso, si no enmascara las reacciones sistémicas en caso de producirse? Si controlamos directamente la ITA, ¿podría ser apropiada o no?

Es mejor repartir la dosis de mantenimiento, en los dos brazos, en lugar de una única. Los estudios de Luis Delgado, en Portugal, así lo avalan.

¿Es más eficaz la ITA en el niño que en el adulto?

Todos los pacientes, independientemente de la edad, el peso, etc. ¿requieren la misma dosis?

En el caso de la ITA sublingual, ¿por qué se necesitan altas dosis?

¿Estamos de acuerdo sobre la inseguridad de la vía subcutánea?

¿Cree que hay un perfil para ITA por vía subcutánea y uno diferente para ITA sublingual?

¿Realmente existe en los pacientes asmáticos un mayor riesgo de reacciones sistémicas, o bien habrá que distinguir entre asma bronquial y asma bronquial «mal controlada»?

¿Tiene que administrarse obligatoriamente la inmunoterapia durante un periodo ininterrumpido de 3 a 5 años? Dicho de otro modo: ¿cuándo se consigue una modificación permanente del sistema inmunitario, si es que se logra alguna vez?

¿Cuánto tiempo debemos esperar para conseguir resultados?

¿Habrá que persistir en la vacunación de los pacientes que no responden precozmente?

¿Es poco eficaz la inmunoterapia en pacientes multisensibilizados? ¿O habrá que distinguir entre cosensibilización a distintas moléculas alérgicas y reactividad cruzada a moléculas alérgicas similares?

¿Qué papel debemos asignar a los alérgenos secundarios en el tratamiento con inmunoterapia? ¿Son, como muchos piensan, una mera comparsa? Si se demuestra que tienen un papel protagonista en la eficacia y seguridad del tratamiento, ¿por qué se sigue considerando que no son merecedores de su cuantificación? Deberíamos tenerlos presentes a la hora de valorar su inclusión en los extractos para tratamiento.

¿Es asumible dejar que el azar determine quién va a sufrir reacciones sistémicas o quién va a mejorar clínicamente?

¿Son correlacionables, en seguridad y eficacia, ambas modalidades de ITA?

¿Cree que hay una sola ITA, y diferentes formas, pautas y vías de administración? O por el contrario ¿cada ITA es diferente, según pauta, vía y forma de administración?

Mesa Redonda I

El futuro de la especialidad de Alergología

V Cardona

Hospital Vall d'Hebron, Barcelona

Las enfermedades alérgicas afectan aproximadamente entre al 20 y el 30 % de la población. Por lo tanto, parece obvia la necesidad de médicos especialistas en Alergología para poder atender a estos pacientes. No obstante, esta alta prevalencia también lleva implícita una consecuencia: no todos los pacientes alérgicos podrán ser atendidos de forma habitual por Alergólogos, sino que serán los médicos de Atención Primaria los que deberán realizar una gran parte de esta atención. Es por tanto necesario que la Alergología sea una especialidad consolidada y bien desarrollada y que además, como colectivo, sea capaz de proporcionar la formación adecuada a otros profesionales sanitarios que se ocupen de los pacientes alérgicos.

¿Pero dónde se inicia el desarrollo de una especialidad? Sin duda, debe establecerse ya en la formación pregrado, en las Facultades de Medicina, donde debe incluirse en los planes formativos. Este es el primer reto que debe superar la Alergología en nuestro país. Actualmente existen pocas Universidades que la incluyan como una asignatura convencional, como asignatura optativa o como créditos de libre elección [1]. Así, la patología alérgica se estudia dentro del marco de otras asignaturas, o simplemente se obvia, sin proporcionar una visión global del paciente alérgico que es un concepto clave en Alergología, y sin revisar de forma adecuada el diagnóstico y el tratamiento etiológico. Por tanto, en general los licenciados en Medicina finalizan su formación sin un conocimiento suficiente sobre las enfermedades atópicas. Tampoco existe mucha oferta en cuanto a formación postgrado (Cursos de Doctorado según los planes de formación vigentes). Veremos cómo se desarrolla a partir de ahora la Alergología en las Universidades con la instauración del Plan Bolonia.

En cuanto a la Formación en la Especialidad de Alergología, en España el sistema MIR ofrece un buen plan de formación. Existen en la actualidad unas 35 unidades docentes y finalizan la especialidad aproximadamente 45 nuevos alergólogos cada año. Debido a la juventud de la mayoría de los especialistas en las plantillas y a la lenta creación de nuevas plazas debe plantearse si este número es adecuado o excesivo [2]. Es un hecho reconocido que un número no despreciable de nuevos Alergólogos realizan una segunda especialidad. Una limitación del sistema MIR es el tipo de evaluación que no incluye

ningún tipo de prueba objetiva ni durante ni al final del periodo formativo, sino que se basa en la evaluación subjetiva por parte de los tutores.

La SEAIC realiza una labor notable proporcionando, junto con otros promotores, actividades de Formación Médica Continuada (FMC) que son imprescindibles para mantener y actualizar el conocimiento de los Alergólogos. Además, actualmente está trabajando activamente para desarrollar un sistema de Acreditación y Reacreditación en Alergología que es probable que sea imprescindible para mantener la acreditación de los especialistas en un futuro. Además, ha impulsado el proyecto FUTURA. Este es un proyecto estratégico para recabar información relativa a la situación real del ejercicio profesional y formación especializada en Alergología, en un libro blanco de la Alergología con participación de todas las sociedades regionales de alergia para conocer la situación real y las diferencias que pueda haber entre las diversas regiones.

¿Qué otras iniciativas se están llevando a cabo a nivel internacional? Mientras la European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) actúa básicamente como una plataforma de comunicación científica en el campo de la Alergología, la UEMS (Union Européenne des Médecins Spécialistes <http://www.uems.net/>) es la entidad europea que agrupa a los especialistas médicos y que aborda temas más profesionales, desde la formación a la actividad profesional. Políticamente es el órgano consultivo de referencia en temas referentes a las especialidades médicas. Hay 30 países miembros: los 27 de la UE más Islandia, Noruega y Suiza, 4 miembros asociados (Turquía, Israel, Armenia, Croacia) y 2 observadores, (Azerbaiyán y Georgia). Comprende diversas secciones correspondientes a otras tantas especialidades, siendo una de ellas la de Alergología e Inmunología Clínica (ALLUEMS <http://www.aciuems.com/>). Entre sus objetivos destacan armonizar y mejorar la calidad de la especialidad mediante la regulación de la formación pre-grado y post-grado, tanto de especialización como de FMC. Además, se trabaja para facilitar el reconocimiento mutuo de la acreditación y promover movimiento libre de especialistas entre países.

Entre las iniciativas que ha llevado a cabo la ALLUEMS destacan:

- El establecimiento, junto con la EAACI, de un examen

de conocimiento en Alergología que se implantó en 2008. Se trata de un examen exclusivamente teórico, que no provee de una titulación en la especialidad sino que certifica una “excelencia” en el conocimiento en Alergología.

- La elaboración de documentos marco para definir el contenido de los planes de formación de la especialidad. Uno es el denominado Capítulo 6 [3] y el Core Curriculum [4] que definen las normas generales sobre monitorización, acreditación y calidad de la formación en las diferentes especialidades. Otro es el “Logbook” [5] o libro del residente en Alergología, que recoge los objetivos específicos de la formación.
- Visitas para la acreditación de las Unidades Docentes en Alergología. Se evalúan múltiples parámetros que incluyen el personal, las instalaciones, el hospital, los documentos asistenciales, etc. y que además incorpora la opinión de los residentes. Se trata de un proceso voluntario, que se inició en 2009 en Portugal, y que en 2010 se realizará en 3 unidades docentes de España.
- Actualmente se está trabajando en el “Blueprint” que recoge las características de la especialidad de Alergología. Este documento pretende ser una herramienta que sirva para justificar la necesidad de la especialidad ante las autoridades sanitarias. Es un verdadero reto debido a las diferencias en el concepto de la Alergología según el país, más orientada a órganos (dermatología en Alemania, ORL en Finlandia) o más sistémica (Portugal, España).

- El establecimiento, junto con la EAACI, de un órgano de acreditación de actividades de FMC denominado European Board Accreditation for Allergy and Clinical Immunology (EBACI).

Finalmente me gustaría destacar que en el ámbito europeo, la Alergología española se encuentra infra-representada en las actividades que realiza la EAACI. Mientras que el número de miembros españoles es el segundo más numeroso después de los alemanes, y que corresponde al 10% del total, participamos poco en los grupos de trabajo y apenas contamos con representantes en las Secciones y Grupos de Interés, que son los que definen el programa científico de los congresos. Es por tanto imprescindible motivar a los Alergólogos españoles a participar activamente dentro de EAACI para incrementar nuestra visibilidad internacional.

Bibliografía

1. Dávila I. La Alergología en la docencia pregraduada: ¿de pretérito y presente imperfectos a futuro algo más perfecto? *Alergol Inmunol Clin* 2003; 18: 183-184.
2. García Pérez MA, Amaya Pombo C, Negro Álvarez JM. La Alergología en España: pasado, presente y previsiones de futuro. *Alergol Inmunol Clin* 2005; 20: 41-47.
3. Chapter 6 Allergology and Clinical Immunology http://www.aciuems.com/ressources/chapter_6.pdf.
4. Core Curriculum Allergology and Clinical Immunology http://www.aciuems.com/ressources/Core_Curriculum.pdf.
5. Logbook Allergology and Clinical Immunology http://www.aciuems.com/ressources/Logbook_07_04_30.pdf.

El futuro de la especialidad de Alergología

V Bellido Linares

Unidad de Gestión Clínica de Alergología e Inmunología Clínica, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

La Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica define a nuestra especialidad como un área clínica con identidad claramente definida, cuyo objeto de estudio es la afectación del sistema inmune y sus consecuencias sobre la salud y la calidad de vida de los pacientes que la padecen.

La prevalencia de la enfermedad alérgica es alta en nuestra población, y en el mundo occidental en general, afectando a un veinticinco por ciento de la población, tanto en niños como en adultos. Esta prevalencia está aumentando desde hace algunas décadas. Por otra parte, puede afectar a cualquier franja de edad, desde el nacimiento hasta la senectud.

Por otra parte, la especialidad está sufriendo un importante desarrollo científico en la actualidad, que hace que el especialista deba estar en constante actualización de sus conocimientos.

A diferencia de España, existen otros países en los que no está reconocida como una verdadera especialidad, sino que es asumida como una subespecialidad dentro de la rama de la medicina interna, y en algunos otros, la patología alérgica se distribuye entre especialidades afines como pediatría, dermatología, otorrinolaringología o neumología. Esta dispersión en los criterios de identidad hace que, en ocasiones, tengamos una limitada envergadura con respecto a otras, y en determinadas circunstancias podrían hacernos perder terreno dentro de los sistemas de salud.

De la misma manera, existe una mala distribución de especialistas en nuestro país, habiendo zonas en las que se ajustan los recursos y otras con un número muy inferior a lo requerido por la totalidad de pacientes. Esta diferencia se hace muy patente entre diferentes comunidades autónomas, ya que los sistemas de salud y su funcionamiento serán diferentes al depender del gobierno de cada comunidad. En Andalucía, por ejemplo, sólo existen alergólogos en hospitales de tercer nivel, que se encuentran en las capitales, estando el resto de la provincia desprovista de estos. Esta situación hace que los pacientes deban hacer largos trayectos, y a veces de forma repetida, para acudir al alergólogo. También esto contribuirá a alargar la lista de espera de consultas de la especialidad. Desde atención primaria, por diferentes motivos de gestión y para paliar esta situación, serán realizados diagnósticos de presunción y tratamientos en muchos casos, y, en otras ocasiones, se enviarán pacientes a especialidades afines como las mencionadas anteriormente.

Desde el punto de vista del especialista, las escasas perspectivas laborales, en especial en el sistema público de salud, han hecho que muchos residentes abandonen la especialidad antes de finalizar, o que hayan repetido el examen MIR para optar a una segunda especialidad con mejores salidas profesionales. Por otra parte, estamos aconteciendo a un incremento de residentes y futuros especialistas que viene de fuera de nuestras fronteras y que en muchos casos volverán a sus países de origen a ejercer la especialidad.

Nuevos cambios se avecinan para todas las especialidades, y es que con la entrada en vigor de la troncalidad, podremos ver reducido el número de residentes de Alergología.

Nuestra especialidad es aun muy joven pero presenta un gran potencial de desarrollo científico y tecnológico, tanto a nivel diagnóstico como terapéutico, así que hemos de seguir trabajando duramente en este terreno. Pero no debemos dejar de lado el aunar esfuerzos a nivel de diferentes comunidades, e incluso países, para ir borrando las diferencias que nos separan, haciendo de esta manera a nuestra especialidad más sólida frente a otras que están muy próximas en área de conocimiento.

Grandes esfuerzos se han para conocer de forma certera la distribución y el número de alergólogos que ejercen en la actualidad en nuestro país, y esta información será utilizada para mejorar la situación actual.

Esta mejor definición de la especialidad, y el reconocimiento de la misma en los diferentes países del continente europeo favorecerán también, la movilidad de especialistas entre diferentes países.

Bibliografía

1. Bonini S, Ansotegui IJ, Durham S, Frew AJ, Lötval J, et al. Allergy and Clinical Immunology Services in Europe. *Allergy* 2006; 61: 1191-1196.
2. Chivato T. Futuro de la especialidad de Alergología en España. *Alergol Inmunol Clin* 2005; 20: 35-36.

Mesa Redonda II

El proyecto EuroPrevall

EuroPrevall: introducción

M Fernández Rivas

Servicio de Alergia, Hospital Clínico San Carlos, Madrid

¿Qué es Europrevall?

La alergia a los alimentos se percibe desde hace tiempo como un problema importante, tanto por los pacientes afectados como por sus médicos, debido a su frecuencia, a las dificultades diagnósticas y a las escasas opciones terapéuticas disponibles que modifiquen su curso natural, por lo que actualmente el mejor tratamiento es la evitación del alimento(s), lo que conlleva una importante alteración de la calidad de vida. A pesar de ello, las autoridades sanitarias no le han prestado suficiente atención, en parte (suponemos) por no disponer de estudios que demuestren cuál es la verdadera magnitud del problema, ni de herramientas que estimen su coste socioeconómico.

En este contexto surge EuroPrevall (www.europrevall.org) que es el nombre abreviado del proyecto titulado “La prevalencia, costes y fundamentos de la alergia a los alimentos en Europa” [1]. Es un proyecto integrado financiado por la Comunidad Europea (CE) dentro del 6º Programa Marco de Investigación, y englobado en la convocatoria FP6-2003-Food-2A sobre “Epidemiología de las enfermedades relacionadas con los alimentos”. Los principales objetivos de EuroPrevall son los siguientes [1]:

1. Establecer la prevalencia de la alergia a alimentos en niños y adultos, y los patrones de reactividad frente a los principales alimentos alergénicos en las diferentes regiones climáticas y culturales de Europa.

2. Establecer el impacto socioeconómico de la alergia a alimentos en la CE.

3. Investigar las relaciones entre factores genéticos y ambientales, tales como la alergia al polen, los patrones de consumo de alimentos y el desarrollo de alergia a alimentos.

4. Proporcionar una plataforma de alérgenos de alimentos altamente caracterizados.

5. Desarrollar nuevos métodos y herramientas diagnósticos y predictivos que permitan un manejo efectivo de la alergia a los alimentos.

6. Proporcionar información sobre el efecto de la matriz alimentaria y del papel que el procesado de los alimentos tienen en la modulación de las propiedades alergénicas de los mismos.

7. Integrar la información generada por el proyecto para desarrollar documentos de consenso sobre el manejo de la alergia a alimentos.

Para poder conseguir estos objetivos se formó un consorcio multidisciplinario que englobaba clínicos, epidemiólogos, investigadores en ciencias básicas y sociales, pacientes alérgicos a alimentos, representantes de la industria alimentaria y compañías de diagnóstico en alergia. El consorcio estaba formado por más de 60 grupos de investigación con más de 250 investigadores de 25 países diferentes incluyendo 19 países europeos y 6 de otros continentes (Australia, Canadá, China, EEUU, Ghana, Nueva Zelanda) [1,2]. El proyecto fue coordinado por la Dra. Clare Mills del Institute of Food Research del Reino Unido, comenzó el 1 de junio de 2005 y terminó el 31 de diciembre de 2009 y ha contado con una financiación de 14 M€ por parte de la CE.

El proyecto se dividía en 4 grandes áreas temáticas de investigación que estaban íntimamente relacionadas [1]:

- epidemiología de la alergia a alimentos
- costes socioeconómicos de la alergia a alimentos
- factores de riesgo (genética, dieta, medio ambiente, microbios) para el desarrollo de alergia a alimentos
- alérgenos y matriz alimentaria

Dentro del área temática de epidemiología se han llevado a cabo 3 grandes estudios epidemiológicos:

1. **Cohorte pediátrica** coordinada por la Dra. K. Beyer (Hospital Infantil Universitario La Charité, Berlín). Se ha generado una cohorte pediátrica en 9 países de Europa - Alemania, España, Grecia, Inglaterra, Islandia, Italia, Lituania, Países Bajos y Polonia- en la que se han reclutado más de 10.000 recién nacidos que han sido seguidos durante 2,5 años [3].

2. **Estudios epidemiológicos en escolares y adultos de población general**, coordinados por el Prof. P. Burney (Imperial College, Londres). Se han muestreado más de 20.000 niños de 7 a 10 años y más de 20.000 adultos de 20 a 54 años en 8 países que incluyen Bulgaria, España, Grecia, Islandia, Lituania, Países Bajos, Polonia y Suiza [4].

3. **Estudio transversal en pacientes de consultas de alergia**, coordinado por la Dra. M. Fernández Rivas (Hospital Clínico San Carlos, (HCSC), Madrid). Se han estudiado más de 2.000

pacientes nuevos remitidos a las consultas de alergia de 12 centros localizados en Bulgaria, España, Francia, Grecia, Islandia, Italia, Lituania, Países Bajos, Polonia, Reino Unido, República Checa y Suiza.

En cada uno de estos estudios epidemiológicos los pacientes han sido evaluados de forma homogénea siguiendo el mismo protocolo [1-4]. La evaluación clínica siempre incluía la realización de una historia clínica estandarizada, pruebas cutáneas con el mismo panel de alérgenos (ALK-Abelló, Madrid), determinaciones de IgE específica frente a extractos de alimentos (CAP, Phadia, Uppsala) o a alérgenos individuales mediante CAP (Phadia) o microarrays (VBC-Phadia), y provocaciones orales doble ciego controladas con placebo (PODCCP). Las PODCCP se estandarizaron para los siguientes 9 alimentos: leche, huevo, pescado, gamba, avellana, cacahuete, melocotón, manzana y apio.

Se diseñaron cuestionarios de calidad de vida adaptados a diferentes grupos de edad y un cuestionario de costes [5-8]. Estos cuestionarios fueron traducidos y validados a todos los idiomas de los países participantes y se administraron en los pacientes reclutados en los 3 estudios epidemiológicos mencionados.

Los investigadores básicos en alérgenos prepararon una plataforma de alérgenos de diferentes alimentos, purificados naturales o recombinantes [9]. Los sueros para la identificación de alérgenos provenían de los pacientes reclutados en el estudio transversal de consultas [10], y con esos alérgenos se prepararon InmunoCAPs y microarrays para determinaciones de IgE específica en todos los pacientes de los 3 estudios epidemiológicos.

Epidemiología, calidad de vida y costes de la alergia a los alimentos en población española: resultados de Europrevall

Grupos de investigadores españoles han participado en los 3 estudios epidemiológicos de EuroPrevall y en los estudios de calidad de vida y costes. Su metodología y principales resultados se presentan a continuación.

- La cohorte pediátrica fue reclutada por el Servicio de Alergia del Hospital Universitario La Paz de Madrid (HULP), y sus resultados son descritos más adelante por Fiandor y cols.

- El estudio epidemiológico en escolares y adultos de población general fue llevado a cabo por los Servicios de Medicina Preventiva y Alergia del HCSC de Madrid, y los resultados son presentados por Fernández y cols.

- El estudio transversal en consultas se realizó en el Servicio de Alergia del HCSC de Madrid, y es presentado más adelante por Fernández Rivas y cols.

- La traducción y validación al Español de los cuestionarios de calidad de vida y costes fue llevada a cabo por el Servicio de Alergia del Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid, que también se ocupó de su aplicación en los pacientes reclutados en los 3 estudios epidemiológicos en el HULP y en el HCSC. La metodología y resultados es presentada a continuación por de la Hoz y cols.

Conclusión

EuroPrevall es el estudio epidemiológico de alergia a alimentos más amplio y completo llevado a cabo hasta hoy. Se han estudiado diferentes grupos de pacientes - recién nacidos, escolares y adultos de población general, y pacientes de consultas - que proporcionan diferentes puntos de vista de la epidemiología de la alergia a los alimentos. Por otro lado, todos los pacientes han sido evaluados con metodologías homogéneas y estandarizadas que incluyen cuestionarios e historias clínicas, pruebas cutáneas, determinaciones de IgE específica frente a extractos de alimentos y alérgenos individuales, estudios genéticos y PODCCP.

EuroPrevall proporcionará datos objetivos de la magnitud, los costes y las causas de la alergia a alimentos en la población europea a nivel de población general y de consultas de alergia (demanda asistencial alergológica) de gran utilidad para las autoridades sanitarias (en temas de salud y seguridad alimentaria), la industria alimentaria, la comunidad científica y para los alergólogos y los pacientes alérgicos.

Bibliografía

1. Mills EN, Mackie AR, Burney P, Beyer K, Frewer L, Madsen C, Botjes E, Crevel RW, van Ree R. The prevalence, cost and basis of food allergy across Europe. *Allergy*. 2007;62(7):717-22.
2. Wong GW, Mahesh PA, Ogorodova L, Leung TF, Fedorova O, Holla AD, Fernandez-Rivas M, Clare Mills EN, Kummeling I, van Ree R, Yazdanbakhsh M, Burney P. The EuroPrevall-INCO surveys on the prevalence of food allergies in children from China, India and Russia: the study methodology. *Allergy*. 2010;65(3):385-90.
3. Keil T, McBride D, Grimshaw K, Niggemann B, Xepapadaki P, Zannikos K, Sigurdardottir ST, Clausen M, Reche M, Pascual C, Stanczyk AP, Kowalski ML, Dubakiene R, Drasutiene G, Roberts G, Schoemaker AF, Sprickelman AB, Fiocchi A, Martelli A, Dufour S, Hourihane J, Kulig M, Wjst M, Yazdanbakhsh M, Szépfalusi Z, van Ree R, Willich SN, Wahn U, Mills EN, Beyer K. The multinational birth cohort of EuroPrevall: background, aims and methods. *Allergy*. 2010;65(4):482-90.
4. Kummeling I, Mills EN, Clausen M, Dubakiene R, Pérez CF, Fernández-Rivas M, Knulst AC, Kowalski ML, Lidholm J, Le TM, Metzler C, Mustakov T, Popov T, Potts J, van Ree R, Sakellariou A, Töndury B, Tzannis K, Burney P. The EuroPrevall surveys on the prevalence of food allergies in children and adults: background and study methodology. *Allergy*. 2009;64(10):1493-7.
5. Flokstra-de Blok BM, DunnGalvin A, Vlieg-Boerstra BJ, Oude Elberink JN, Duiverman EJ, Hourihane JO, Dubois AE. Development and validation of the self-administered Food Allergy Quality of Life Questionnaire for adolescents. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;122(1):139-44, 144.e1-2.
6. DunnGalvin A, de BlokFlokstra BM, Burks AW, Dubois AE, Hourihane JO. Food allergy QoL questionnaire for children aged 0-12 years: content, construct, and cross-cultural validity. *Clin Exp Allergy*. 2008;38(6):977-86.
7. Flokstra-de Blok BM, van der Meulen GN, DunnGalvin A, Vlieg-Boerstra BJ, Oude Elberink JN, Duiverman EJ, Hourihane JO, Dubois AE. Development and validation of the Food Allergy Quality of Life Questionnaire - Adult Form. *Allergy*. 2009;64(8):1209-17.

8. Flokstra-de Blok BM, DunnGalvin A, Vlieg-Boerstra BJ, Oude Elberink JN, Duiverman EJ, Hourihane JO, Dubois AE. Development and validation of a self-administered Food Allergy Quality of Life Questionnaire for children. *Clin Exp Allergy*. 2009;39(1):127-37.
9. Hoffmann-Sommergruber K, Mills EN, Vieths S. Coordinated and standardized production, purification and characterization of natural and recombinant food allergens to establish a food allergen library. *Mol Nutr Food Res*. 2008;52 Suppl 2:S159-65.
10. Vieths S, Reese G, Ballmer-Weber BK, Beyer K, Burney P, Fernandez-Rivas M, Summers C, Ree R, Mills C. The serum bank of EuroPrevall - the prevalence, cost and basis of food allergy across Europe. *Food Chem Toxicol*. 2008;46 Suppl 10:S12-4.

EuroPrevall: estudio transversal poblacional de adultos y niños

C Fernández Pérez¹, L Barreales Tolosa¹, S Cano Escudero¹, ME Fuentes Ferrer¹, N del Prado¹, S Vázquez Cortés², P Rodríguez del Río², C Martínez Cócera², M Fernández Rivas²

¹Unidad de Epidemiología Clínica, Servicio de Medicina Preventiva, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

²Servicio de Alergia, Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción

La alergia alimentaria (AA), junto a otro tipo de enfermedades alérgicas se está incrementando, constituyendo un problema sanitario desde hace una década. El número de alimentos implicados y la frecuencia de reacciones severas se cree que también están aumentando, aunque no hay datos poblacionales europeos que permitan confirmar esta hipótesis. La alergia alimentaria es especialmente preocupante en niños, puesto que la incidencia estimada en este grupo de edad (5-8%) es mayor que la encontrada en adultos (1-2%), además de suponer un riesgo vital en muchas ocasiones [1].

El objetivo general del Proyecto Integrado EuroPrevall, proyecto multicéntrico y transectorial en el que participan quince países miembros de la Unión Europea, es mejorar el conocimiento sobre la AA y desarrollar una herramienta útil para el desarrollo de políticas sanitarias y la toma de decisiones en la industria alimentaria, con el objetivo final de mejorar la calidad de vida de los consumidores de alimentos con AA [1].

El primer objetivo del estudio poblacional de EuroPrevall es obtener una estimación precisa de la prevalencia de AA en diversas áreas de Europa y describir cuantitativamente las diferencias existentes. EuroPrevall identificará varios grupos dentro de poblaciones bien definidas: 1) aquellos sujetos con síntomas asociados al consumo de alimentos, 2) sujetos con

IgE específica frente a alérgenos alimentarios, 3) aquellos que teniendo una historia clara de reacción a los alimentos e IgE específica frente a alérgenos alimentarios, tengan un resultado positivo en la prueba de provocación oral doble ciego controlada con placebo (PODCCP) [2-3].

Pacientes y métodos

Diseño del estudio

El estudio se desarrolló en dos fases. En la Fase I se realizó un estudio transversal de base poblacional. En la Fase II se realizó un estudio de casos y controles de base poblacional anidado en el estudio de prevalencia.

Universo

Comunidad de Madrid (Área 7)

Población de estudio

a) Estudio de prevalencia

Criterio de inclusión:

Niños de 7 a 10 años y adultos de 20 a 54 años de ambos sexos que estaban registrados en la base de datos del Área 7 de Salud (tarjeta sanitaria) y firmaron el consentimiento informado del estudio.

b) Estudio de casos y controles

Se consideró caso al sujeto que firmó el consentimiento informado general del estudio y refiera sintomatología alérgica frente algún alimento, presente IgE específica y se confirme su diagnóstico mediante una provocación oral doble ciego controlada con placebo (PODCCP) o refiera sintomatología alérgica frente algún alimento, presente IgE específica y antecedentes de reacción alérgica anafiláctica o presente un informe clínico de un Servicio de Alergología con un diagnóstico de alergia confirmada mediante PODCCP

Se consideró control al sujeto que firmó el consentimiento general del estudio y no refirió padecer sintomatología alérgica a ningún alimento y fue seleccionado para determinación analítica de IgE específica.

Periodo de estudio

El estudio se ha realizado entre Marzo de 2006 y Mayo de 2009.

Tamaño muestral

El Área 7 de la Comunidad de Madrid, según datos de la base de datos de tarjeta sanitaria de la Gerencia de Atención Primaria del área en el año 2006, tenía una población de niños

de 29.925 de 7 a 10 años y 252.431 adultos de 20 a 54 años de ambos sexos.

Se calculó el tamaño muestral para el estudio de casos y controles, para un nivel de confianza del 95% (error \pm del 5%), una potencia del 90% (error \pm del 10%), en base a una proporción estimada de controles expuestos del 15%, para detectar una odds ratio de 2 y con una relación de controles-casos de 1:1. El tamaño muestral resultante es de 300 casos (30 por cada centro). Para poder obtener 30 casos confirmados, en cada centro se necesitarán reclutar un total de 3.000 sujetos (Figura 1). Se estima que el porcentaje de respuesta será del 50%, por lo tanto se aumentó el tamaño muestral en 6.000 sujetos.

Selección de la muestra (Figura 2)

a) Estudio de prevalencia (niños y adultos)

Se realizó un muestreo aleatorio estratificado por sexo a partir de los datos de la base de tarjeta sanitaria del Área 7, solicitados a la Gerencia de Atención Primaria. En los adultos se estratificó además por grupos de 5 años de edad. Las direcciones y números de teléfonos de los sujetos seleccionados fueron facilitados por la Gerencia del Área.

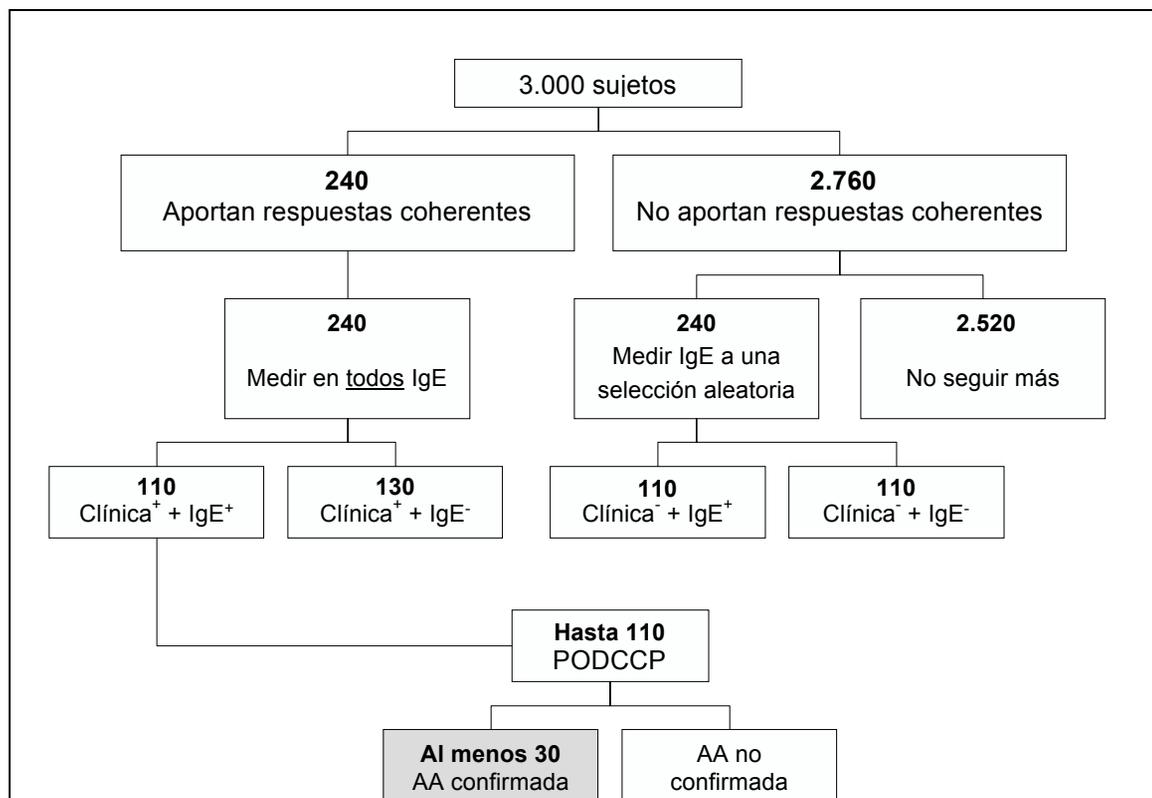


Figura 1. Estimación previa del número de sujetos necesarios para obtener la muestra deseada en el estudio de casos y controles (al menos 30 casos confirmados de AA).

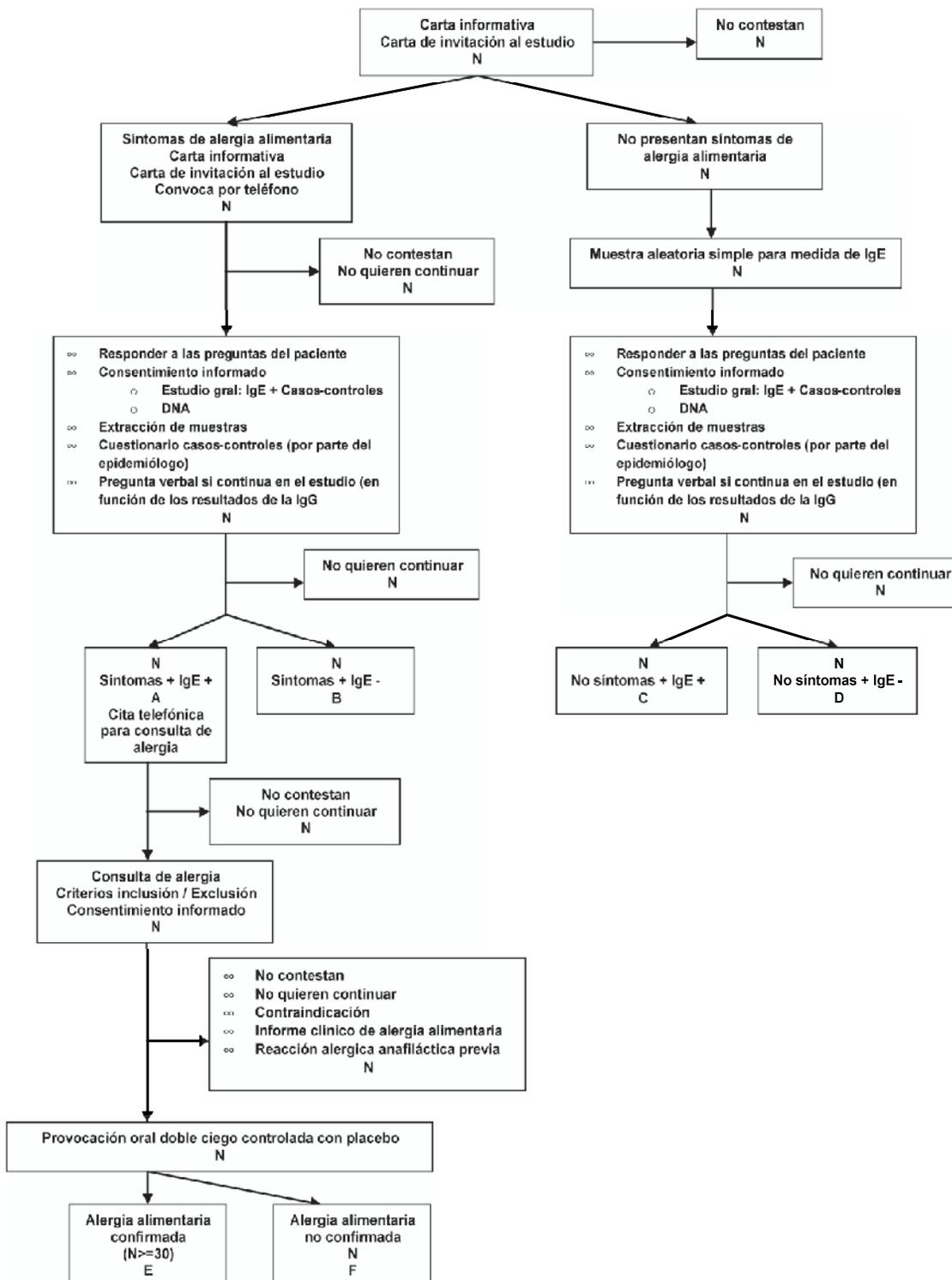


Figura 2. Diagrama de flujo.

Una vez seleccionados los sujetos a incluir en el estudio se envió por correo un cuestionario autoadministrado. A los sujetos que respondieron al cuestionario, y decidieron continuar en el estudio y presentaron síntomas alérgicos a algunos de los alimentos estudiados, se les invitó a acudir al Hospital Clínico San Carlos para la determinación de IgE específica y para la realización de un segundo cuestionario. De los encuestados que manifesten no haber tenido síntomas alérgicos asociados a los alimentos estudiados y decidieron continuar en el estudio se seleccionó una muestra aleatoria del mismo tamaño que el grupo que presentó síntomas, y se les invitó para la determinación serológica de IgE específica y la realización del segundo cuestionario en el Hospital Clínico San Carlos.

Una vez realizadas las pruebas analíticas se obtuvieron cuatro grupos de individuos, el primero formado por aquellos que han presentado sintomatología clínica y además presentan resultado positivo a la IgE específica (A). Un segundo grupo formado por aquellos que han presentado sintomatología pero la prueba sérica ha resultado negativa (B). Un tercer grupo formado por aquellos que no han presentado sintomatología pero sí presentan resultado positivo a la IgE específica (C), y por último un cuarto grupo constituido por aquellos que no han presentado sintomatología ni resultado positivo a la determinación de IgE específica (D).

A todos los individuos del primer grupo se les invitó a participar en una PODCCP para así poder realizar un diagnóstico correcto de la AA.

b) Estudio de casos y controles

Los casos fueron seleccionados de aquellos individuos procedentes del estudio de prevalencia que cumplían con la definición de caso. Se seleccionó aleatoriamente un control por cada caso a partir de los pacientes que no refirieron sintomatología alérgica a ningún alimento y que fueron seleccionados para la determinación de IgE específica.

El entrevistador realizó la entrevista una vez que acudía el sujeto al hospital para la determinación analítica y desconocía el estado de caso o de control del individuo.

Previo al inicio de ambas fases del estudio se llevó a cabo una adaptación transcultural de los cuestionarios a utilizar mediante el método de traducción-retraducción.

Consideraciones éticas y legales

Se asignó un ID a cada participante durante la Fase I, para cumplir las normas internacionales y españolas de protección de datos (Ley Orgánica 15/1999 del 13/12/99 de Protección de Datos de Carácter Personal, BOE 298 de 14/12/99).

El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación clínica del Hospital Clínico San Carlos y la Agencia de protección de datos. Se administró una hoja de consentimiento informado para el estudio general, previamente a la realización de la entrevista en el hospital.

Resultados

Nueve centros de las áreas geográficas de Europa (Tabla)

Tabla. Relación de países y centros participantes en el estudio poblacional de EuroPrevall

País	Centro	Responsable
Inglaterra	Imperial College, Londres (Coordinador)	Peter Burney Ischa Kummeling
España	Hospital Clínico San Carlos	Cristina Fernández
Grecia	National & Kapodistrian University of Athens	Yanis Manios
Polonia	Medical University of Lód	Marek Kkowalski
Bulgaria	Medical University of Sofia	Todor Popov
Lituania	Vilnius University	Ruta Dubakiene
Islandia	Landspítali University Hospital	Thorarin Gislason
Suiza	University Hospital Zürich	Barbara Ballmer-Weber
Holanda	University Medical Centre, Utrecht	Andre C. Knulst
Holanda	Academical Medical Centre, Ámsterdam (serología)	Ronald van Ree
Total de países	8	
Responsable global del WP 1.2: Peter Burney		

realizaron una encuesta poblacional sobre AA, mediante un cuestionario que recoge información clínica básica (Cuestionario de Screening, Fase I).

Todos los sueros se analizaron para detectar IgE frente a los alimentos seleccionados. Asimismo se tomaron muestras de ADN y ARN para su almacenamiento y posterior análisis. Una vez finalizada la encuesta en casos y controles, los voluntarios que hayan manifestado sintomatología y que además tengan IgE específica frente a los alérgenos alimentarios seleccionados, se someterán a la PODCCP, con ciertas excepciones por motivos de seguridad, y a una evaluación clínica más exhaustiva (Fase III).

Los resultados de la fase de selección del estudio en Madrid fueron los siguientes. En el estudio de niños se completó en Marzo de 2008, obteniéndose una muestra de 2.651 cuestionarios (incluidos los no localizables). Se contactó con 941 niños para el reclutamiento del estudio clínico. La muestra final que acudió al hospital fue de 232 (11,8%). De los cuales 80 eran potenciales casos y 152 potenciales controles.

En cuanto al estudio de adultos se completó en Mayo de 2008. Se registraron 1.641 cuestionarios. De ellos fueron válidos 871. Se entrevistaron a 313 pacientes para el estudio caso-control. De los cuales 78 (46,7%) eran potenciales casos y 235 (33,4%) potenciales controles.

El porcentaje de respuesta del estudio fue alrededor del 20% de la población inicial. La mediana de llamadas en los que acudieron fue de 1.

Conclusión

La realización de estudios poblacionales, en nuestro medio, conlleva dificultades a la hora de implementarlos. Las bases de datos de tarjeta sanitaria son herramientas potencialmente útiles y sin embargo la situación actual es un alto porcentaje de ciudadanos no localizables a través de esta fuente.

El análisis de las bases de datos conseguidas a través del estudio poblacional nos permitirá aproximarnos a la realidad de la alergia alimentaria en nuestro medio.

Teniendo en cuenta las repercusiones para la salud pública así como las socio-económicas, la prevención y el tratamiento de las reacciones alérgicas a alimentos es un objetivo a perseguir en los próximos años.

Agradecimientos

Queremos expresar nuestro agradecimiento a la Gerencia de Atención Primaria del Área 7 de Madrid, a C. Mills (coordinadora del proyecto EuroPrevall) y A. Mackie (Institute of Food Research, Norwich, Reino Unido), R. van Ree (Academical Medical Centre, Ámsterdam, Países Bajos), S. Vieths (Paul Ehrlich Institute, Langen, Alemania), L. Jimeno y D. Barber (ALK-Abelló, S.A., Madrid), J. Lidholm (Phadia,

Uppsala, Suecia), R. Crevel (Unilever, Reino Unido), a Inés Cubillo Dapena, Nicolás García-Arenzana Les, Eva Jiménez González de Buitrago, Jesús Sánchez Díaz, Mercedes Belén Rumayor Zarzuelo, Carmen Martínez Cervell, Isabel Viudez Jiménez, Elizabeth Sánchez Padilla, residentes de Medicina Preventiva, a todos los miembros del Servicio de Alergia del HCSC y a nuestros generosos conciudadanos.

Bibliografía

1. Mills EN, Mackie AR, Burney P, Beyer K, Frewer L, Madsen C, Botjes E, Crevel RW, van Ree R. The prevalence, cost and basis of food allergy across Europe. *Allergy*. 2007;62(7):717-22.
2. Kummeling I, Mills EN, Clausen M, Dubakiene R, Pérez CF, Fernández-Rivas M, Knulst AC, Kowalski ML, Lidholm J, Le TM, Metzler C, Mustakov T, Popov T, Potts J, van Ree R, Sakellariou A, Töndury B, Tzannis K, Burney P. The EuroPrevall surveys on the prevalence of food allergies in children and adults: background and study methodology. *Allergy*. 2009;64(10):1493-7.
3. Vieths S, Reese G, Ballmer-Weber BK, Beyer K, Burney P, Fernandez-Rivas M, Summers C, Ree R, Mills C. The serum bank of EuroPrevall - the prevalence, cost and basis of food allergy across Europe. *Food Chem Toxicol*. 2008;46 Suppl 10:S12-4.

EuroPrevall: calidad de vida y coste socioeconómico de la alergia a los alimentos

B de la Hoz¹, J Zamora², I Cerecedo¹, A Muriel², D Antolín¹, A Cano², E García², N Plana², MC Diéguez¹, M Fernández-Rivas³, V Abraira²

¹Servicio Alergia

²Unidad Bioestadística, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Irycis, Madrid

³Servicio de Alergia, Hospital Clínico Universitario San Carlos (HCSC), Madrid

Introducción

La alergia a los alimentos presenta una variedad de síntomas desde leves a muy molestos como la urticaria, y en ocasiones, con reacciones muy graves como la anafilaxia, que ponen en peligro la vida de los pacientes. Es una enfermedad crónica y para la cuál el único tratamiento, salvo situaciones muy concretas, es la evitación del alimento/s al que el paciente es alérgico, hasta que se consiga su tolerancia o de por vida. Los individuos y sus familias requieren adoptar estrategias de evitación del alimento y conocer que deben hacer en caso de exposición accidental al alimento. Por estos motivos la alergia a los alimentos produce importantes cambios en el comportamiento del propio individuo alérgico y de su familia, que repercuten en la calidad de vida relacionada con la salud y suponen un coste económico [1].

Al comprometer a diversos órganos como la piel, el sistema digestivo y el sistema respiratorio, hasta ahora no se habían diseñado cuestionarios específicos que midieran el impacto global sobre la repercusión de la enfermedad en el individuo. En el marco del proyecto Europeo Europrevall (www.europrevall.org) se han desarrollado unos cuestionarios específicos para medir la calidad de vida e impacto socioeconómico en la alergia a los alimentos.

El objetivo de este estudio ha sido la adaptación a la cultura y lengua españolas de los instrumentos generados dentro del proyecto Europrevall para evaluar el impacto económico del individuo alérgico en su hogar y la calidad de vida relacionada con la salud que tienen los pacientes alérgicos a los alimentos.

Población y Métodos

1. Población

La población para la adaptación transcultural procede de voluntarios sanos, familiares y pacientes alérgicos pertenecientes a la asociación AEPNA (Asociación Española de Alérgicos a Alimentos y Látex) y pacientes diagnosticados y reclutados en el Hospital Ramón y Cajal.

Una vez traducidas, adaptadas y validadas a la cultura y lengua española, las diferentes versiones de los cuestionarios económicos y de calidad de vida se han utilizado para la investigación en calidad de vida e impacto económico, que se han llevado a cabo en las poblaciones de estudio seleccionadas en el proyecto Europrevall (ver más adelante).

2. Desarrollo de los instrumentos específicos:

2.1 Cuestionarios socio-económicos

Dada la ausencia de metodología específica para evaluar el impacto económico de la alergia a los alimentos, la primera fase dentro del proyecto Europrevall fue diseñar un cuestionario específico, que fuera el instrumento para medir el impacto económico de la alergia a los alimentos en los hogares.

Este cuestionario se elaboró a partir de un cuestionario validado para analizar el coste económico de la poliartritis inflamatoria [2]. Este cuestionario se revisó para incluir preguntas relevantes para la alergia a los alimentos, que sustituyeran a las referencias a la artritis de acuerdo con una revisión previa de la literatura realizada por Miles y cols. [1]. Se llevaron a cabo entrevistas estructuradas por grupos de voluntarios y pacientes alérgicos. Se obtuvo un primer cuestionario con dos versiones para adultos y para padres de niños alérgicos, que se pilotaron en inglés (UK) y holandés (Holanda) [3]. El cuestionario definitivo consta de 52 preguntas que se agrupan en ocho grandes temas: I. Familia y enfermedad, II. Coste de las visitas a profesionales de la salud en su propio beneficio (sin incluir los ingresos en hospitales), III. Ingresos hospitalarios en los últimos 12 meses, IV. Días de baja laboral y otras actividades (último mes), V. Costes de la vida, VI. Actividades de ocio, VII. Vida diaria, VIII. Acerca de usted y su familia.

2.2 Cuestionarios de calidad de vida relacionada con la salud

Se desarrollaron en Holanda dentro del proyecto Europrevall. Las versiones se validaron en lengua inglesa (4,5,6) y de este idioma al español. Los cuestionarios agrupan los ítems en cuatro dominios. Evitación alérgeno, riesgo de exposición accidental, impacto emocional y restricción dietética.

Los cuestionarios de calidad de vida adaptados son cuatro

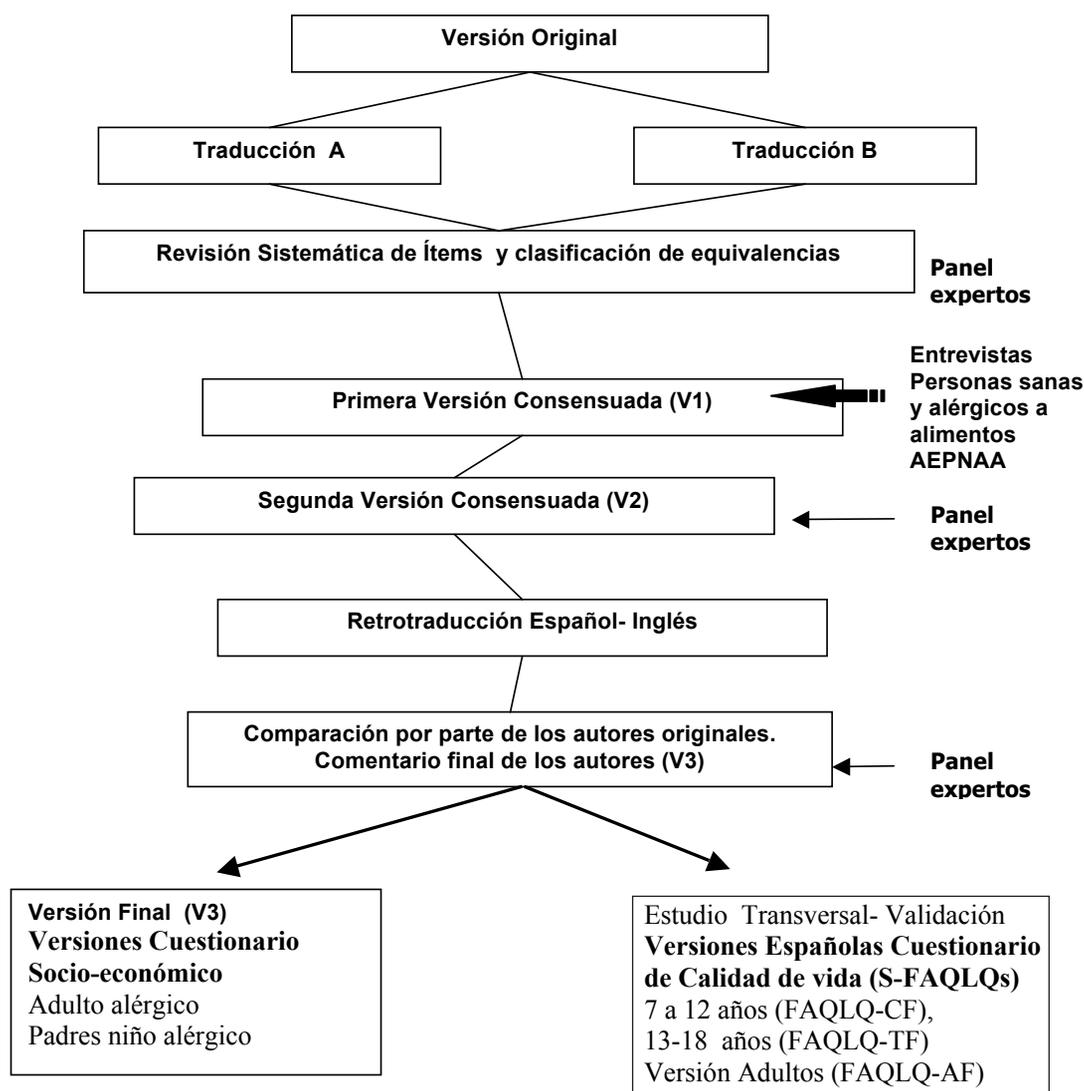


Figura 1. Esquema del proceso de validación y adaptación transcultural de los cuestionarios.

versiones: versión Niños de 0 a 3 años (FAQLQ-PF), versión de 8 a 12 años (FAQLQ-CF), 24 ítems versión de 13-17 (FAQLQ-TF), 23 ítems versión Adultos, (FAQLQ-AF), 29 ítems.

3. Adaptación trans-cultural

Todas las versiones de los cuestionarios socioeconómicos y de calidad de vida se adaptaron al idioma y cultura españoles. Para ello, se siguió la metodología de traducción directa e inversa recomendada en la literatura [7-10], Fig 1. La versión V3 fue la definitiva en los cuestionarios socioeconómicos y en el caso de los cuestionarios de calidad de vida se llevó a cabo un estudio transversal con pacientes alérgicos a alimentos para validar las versiones españolas de los cuestionarios (S-FAQLQs).

4. Estudio transversal para la validación de las versiones finales (V3) en español de los cuestionarios de calidad de vida (S-FAQLQ)

Se incluyeron pacientes consecutivos en las consultas de Alergia del Hospital Ramón y Cajal. Criterios inclusión: (1) Síntomas alérgicos tras ingesta de un alimento y prueba cutánea o IgE frente al alimento implicado, (2) Capacidad física y psíquica de los pacientes para completar los cuestionarios (3) Firma consentimiento informado. Cuestionarios: versiones S-FAQLQs y los genéricos validados en español de acuerdo a la edad de los pacientes, (Kid-Kindl para niños, kiddo-Kindl para adolescentes y SF-12, para adultos). En el cuestionario se registra el tiempo necesario y dificultades surgidas para completarlo. Para explorar la fiabilidad de las respuestas entre

10 y 14 días después de rellenar el primer cuestionario, los pacientes rellenaban de nuevo el S-FAQLQs con preguntas en distinto orden.

5. Estudio Socioeconómico

La población del estudio procede de tres muestras diferentes de poblaciones (pacientes casos y controles), que se encuadran dentro de los diversos temas de investigación del proyecto Europrevall

WP 1.1 Cohorte pediátrica: Pacientes reclutados al nacimiento área sanitaria 5. Madrid. Hospital de la Paz, Madrid. Por cada caso (se confirma por estudio alergológico) se reclutan dos controles sanos

WP 1.2 Muestra poblacional se reclutan los individuos por muestreo cartilla

Sanitaria, área sanitaria 7. Hospital Clínico, Madrid. Adultos: 20-54 años (rellenan la versión para adultos). Niños: 7-10 años (los padres rellenan la versión para padres)

Caso y controles (se autodefinen).

WP 1.3 Serie clínica de pacientes alérgicos. Pacientes reclutados en consultas de alergia. Hospital Clínico, Madrid. Casos confirmados por diagnóstico alergológico adultos y niños de cualquier edad.

6. Consideraciones éticas y legales

El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación Clínica del Hospital Ramón y Cajal. Se administró una hoja de consentimiento informado para el estudio específico de calidad de vida y costes socioeconómicos, previamente a la realización de los cuestionarios.

Resultados

1. Calidad de vida. Estudio transversal de validación

Se reclutaron 71 pacientes mayores de 18 años y 32 niños (13-17 años). La validez de constructo fue evaluada a partir de la correlación de S-FAQLQs y el FAIM (Medida independiente de alergia a alimentos). El cuestionario S-FAQLQ-AF mostró una excelente consistencia interna global α de Cronbach 0,95 y en su dominios: Evitación de alérgenos ($\alpha=0,87$), Impacto emocional ($\alpha=0,77$), Riesgo de exposición accidental ($\alpha=0,90$) y restricción dietética ($\alpha=0,84$). No se encontró correlación entre el S-FAQLQ-QF y el cuestionario genérico SF12.

En el caso de la versión para niños S-FAQLQ-CF la consistencia interna global fue muy buena α de Cronbach 0,96

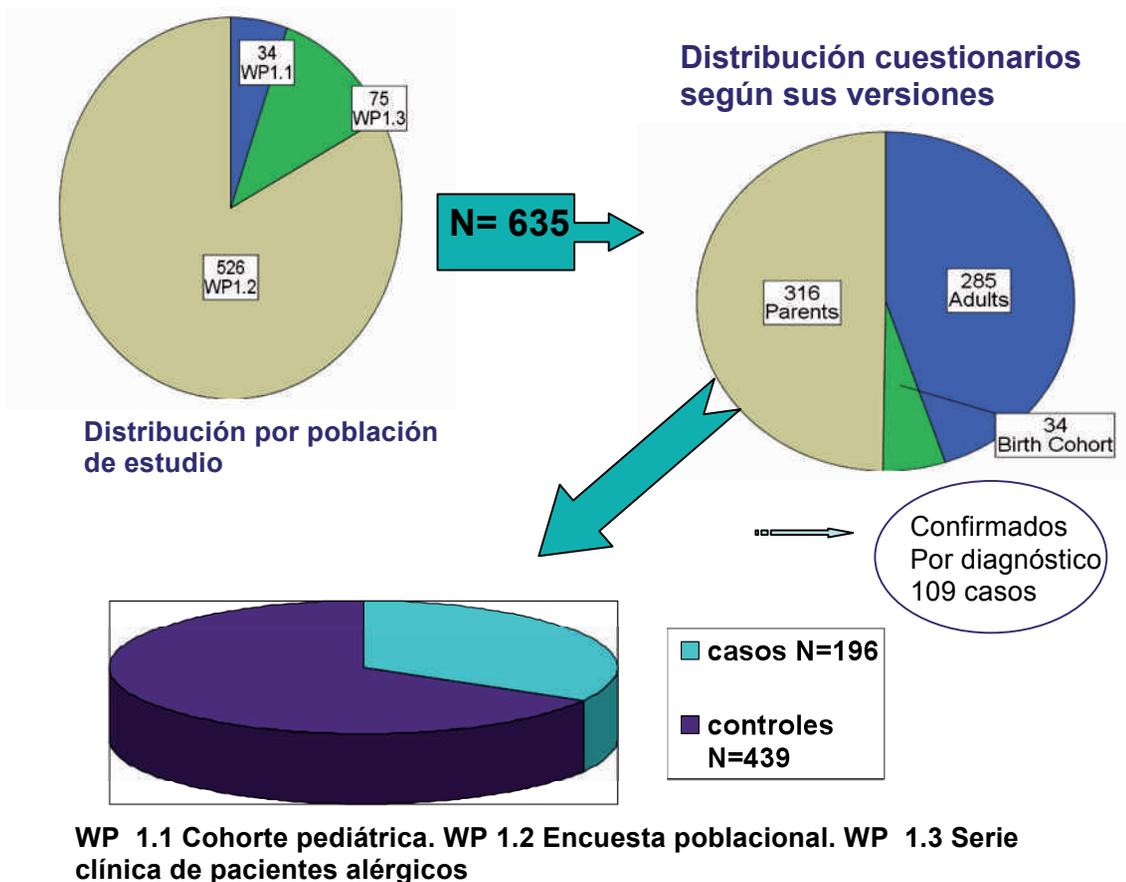


Figura 2. Resultados estudio Socioeconómico. Número de pacientes incluidos.

Tabla. Resultados. Estudio socioeconómico. Costes directos (casos y controles)

Concepto (Por individuo del hogar y año)	Casos (N=196) Media (IC)	Controles (N=439) Media (IC)	Significación
<i>Relacionados con el proceso alérgico</i>			
– Coste Global de desplazamiento a profesionales de la salud	12,64 (10-15,3)	6,6 (5,3-7,7)	<0,001
– Coste de los profesionales	1075,4 (865-1286)	588 (500-667)	<0,001
– Coste de Ambulancia			
– Admisión Hospital			
– Coste de la medicación	214,4 (158-270)	128 (95-162)	<0,001
– Coste de seguro médico privado	138 (99-177)	127 (102-153)	0,36
TOTAL	1439 (1064€)	849,6 (533 €)	<0,01
<i>Relacionados con la alimentación del sujeto alérgico</i>			
– Coste de comida en casa	2865 (2549-3182)	2642 (2497-2788)	0,59
– Comida fuera de casa (oficina, colegio)	1759 (1369-2149)	1553 (1381-1725)	0,98
– Coste comer fuera de casa	694 (537-851)	637 (556-717)	0,27
– Coste comida para llevar	62 (33-90)	48 (37-60)	0,04
– Coste comida de vacaciones	870 (721-1020)	986 (878-1094)	0,06*

y en su dominios : Evitación de alérgenos ($\alpha=0,87$), Impacto emocional ($\alpha=0,90$), riesgo de exposición accidental ($\alpha=0,82$) y restricción dietética ($\alpha=0,88$).

2. Estudio socioeconómico

El impacto económico de la alergia a los alimentos se puede establecer comparando los costes entre los hogares con al menos un individuo alérgico (casos) y los hogares sin miembros alérgicos (controles). En principio, para esta primera aproximación no se hizo distinción entre casos “reales” diagnóstico clínico o auto-diagnosticados y se consideraron casos.

En la Figura 2 se muestra la distribución de los participantes que rellenaron los cuestionarios, el total fue de 635 participantes. De forma independiente de la versión de cuestionario que rellenaron, la población se clasificó en controles (n=439) y casos (n=196). En la comparación de las variables edad, sexo y número de individuos por hogar, sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad, siendo mayor en los controles que en los casos.

Los resultados preliminares que se muestran son la comparación de costes directos por cada individuo del hogar y año, entre casos y controles. Sólo se objetivan diferencias en el gasto sanitario de los hogares con un individuo alérgico respecto a los controles. Tabla.

Conclusiones

–Se ha realizado la adaptación de unos cuestionarios estandarizados para medir el impacto económico de la alergia

a los alimentos. Los resultados preliminares del impacto sobre costes económicos directos indican un mayor gasto sanitario en los hogares con al menos un individuo alérgico respecto a los controles. No se objetivan diferencias en los costes directos relacionadas con la alimentación.

– Se han adaptado y validado las versiones españolas de los cuestionarios específicos para medir la calidad de vida en pacientes alérgicos a los alimentos.

– El desarrollo de estos instrumentos y su aplicación en estudios de calidad de vida y costes económicos en la población europea permitirán la comparación entre países.

Agradecimientos

A Carmen Salazar y Elena Sopolana colaboradoras del proyecto en el Hospital Ramón y Cajal; a todos los miembros participantes del proyecto Europrevall en los Servicios de Alergia de los hospitales Ramón y Cajal, Clínico San Carlos, la Paz, y de la Unidad de Epidemiología Clínica, Servicio de Medicina Preventiva del HCSC; a la Escuela de Traductores de la Universidad de Alcalá y a todos nuestros generosos participantes.

Bibliografía

1. Miles S, Fordham R, Mills C, Valovirta E, Mugford M. A framework for measuring costs to society of IgE-mediated food allergy. *Allergy*. 2005 Aug;60(8):996-1003.
2. Cooper NJ, Mugford M, Symmons DP, Barrett EM, Scott DG. Development of resource-use and expenditure questionnaires for use in rheumatology research. *J Rheumatol*. 2003 Nov;30(11):2485-91.

3. Fox M, Voordouw J, Mugford M, Cornelisse J, Antonides G, Frewer L. Social and economic costs of food allergies in Europe: development of a questionnaire to measure costs and health utility. *Health Serv Res*. 2009 Oct;44(5 Pt 1):1662-78.
4. Flokstra-de Blok BM, van der Meulen GN, DunnGalvin A, Vlieg-Boerstra BJ, Oude Elberink JN, Duiverman EJ, Hourihane JO, Dubois AE. Development and validation of the Food Allergy Quality of Life Questionnaire - Adult Form. *Allergy*. 2009;64(8):1209-17.
5. Flokstra-de Blok BM, DunnGalvin A, Vlieg-Boerstra BJ, Oude Elberink JN, Duiverman EJ, Hourihane JO, Dubois AE. Development and validation of a self-administered Food Allergy Quality of Life Questionnaire for children. *Clin Exp Allergy*. 2009;39(1):127-37.
6. Flokstra-de Blok BM, DunnGalvin A, Vlieg-Boerstra BJ, Oude Elberink JN, Duiverman EJ, Hourihane JO, Dubois AE. Development and validation of the self-administered Food Allergy Quality of Life Questionnaire for adolescents. *J Allergy Clin Immunol*. 2008 Jul;122(1):139-44, 144.e1-2.
7. Guyatt GH. The philosophy of health —related quality of life translation. *Qual Life Res* 1993; 2:461-5.
8. Bullinger M, Alonso J, Apolone G, Leplège A, Sullivan M. et al. Translating health status questionnaires and evaluating their quality: the IQOLA approach. *J Clin Epidemiol* 1998; 51:913-23.
9. Beaton DE, Bombardier C, Guillemin F, Bosi-Ferraz M. Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-report measures. *Spine* 2000; 25:3186-91.
10. V. Serra-Sutton, M. Herdman, L. Rajmil, R. Santed, M. Ferrer, M C Simeón, P. Auquier. Adaptación al español del cuestionario vecú et sante perçue de l'adolescent (VSP-A): una medida genérica de calidad de vida para adolescentes. *Rev Esp Salud Pública* 2002; 76: 701-712

Mesa Redonda III

La seguridad en el paciente Alérgico

C Mañas Rueda¹, I Ortuño Soriano², MJ Marín González³

¹ Subdirectora de Enfermería HCSC

² Coordinador Enfermería de Procesos HCSC

³ Sup. Área Quirúrgica HCSC

La mejora de la seguridad de pacientes atendidos en centros sanitarios es un elemento clave para conseguir la mejora de la calidad asistencial. Además, la creciente complejidad del manejo de los pacientes influida por factores organizativos, profesionales y factores relacionados con la enfermedad, conlleva efectos no deseados secundarios en la atención sanitaria.

Estos daños son de tal relevancia, que organizaciones de salud y organismos internacionales han desarrollado estrategias para controlar los eventos adversos evitables en la práctica clínica (8 de cada 100 pacientes hospitalizados sufre un evento adverso en España, según estudio ENEAS 2005).

La Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid crea, en mayo de 2005, el Observatorio Regional de Riesgos Sanitarios, que elabora un "Plan de Riesgos Sanitarios"¹ estableciéndose la creación de estructuras periféricas llamadas Unidades Funcionales en cada Gerencia de Atención Primaria y Especializada constituyéndose, con carácter consultivo y asesor, la Unidad Funcional de Riesgos (UFR) del Hospital Clínico San Carlos de Madrid (HCSC) en septiembre de 2006.

Las actuaciones desarrolladas en los últimos años, en este ámbito, en el HCSC, han ido encaminadas a la detección, identificación, alejamiento de la fuente alérgica, prevención, seguridad y tratamiento del paciente alérgico. Dichas actuaciones se pueden clasificar en tres tipos:

1. Actuaciones clínicas.
2. Actuaciones institucionales.
3. Actuaciones específicas sobre alergia al látex.

1. Actuaciones clínicas

Por no ser objetivo de ésta presentación no se incluyen aquellas actuaciones protocolizadas que se realizan sobre pacientes alérgicos en la actividad clínica y asistencial diaria. Como ejemplos, podemos citar el uso de clorhexidina en solución alcohólica en lugar de povidona yodada o de contrastes especiales de baja osmolaridad en pacientes con alergia al yodo.

¹Plan de Riesgos Sanitarios. Comunidad de Madrid. Mayo 2005

La fuente de información para la actuación ante pacientes alérgicos son los servicios de Alergia, Farmacia, Dietética, Unidad de Calidad y Comisión de Protocolos quienes tienen a disposición del profesional/usuario los Protocolos de Actuación.

Con anterioridad a la creación de la UFR, los Servicios de Alergología y Prevención de Riesgos del HCSC, coordinaron la elaboración de un "Procedimiento de actuación ante el Paciente Alérgico al Látex que precisa intervención quirúrgica", entre cuyos objetivos destacan:

- Identificar pacientes alérgicos al látex (PAL) que acuden al HCSC.
- Establecer un procedimiento de actuación para PAL que acudan al Hospital para intervención quirúrgica programada.
- Formar al personal implicado y divulgarlo para su puesta en marcha.

2. Actuaciones institucionales

En el plano institucional, el HCSC trabaja en la aplicación de la Estrategia de Seguridad del Paciente 2010-2012 del Servicio Madrileño de Salud. Este Plan Estratégico establece en su Línea Estratégica 4: Mejorar la seguridad en la atención a los pacientes dos objetivos vinculados: "mejorar la seguridad en la identificación del paciente" y "mejorar la seguridad en el uso de medicamentos y productos sanitarios". (Tablas 1 y 2).

En este sentido, el HCSC viene trabajando en la identificación inequívoca del paciente, habiendo generalizado el uso de pulseras identificativas de pacientes, elaborando, en 2008, la 1ª Instrucción de Seguridad: identificación de pacientes con pulsera.

También en 2008, la UFR publicaba su 2ª Instrucción de Seguridad: identificación de pacientes alérgicos donde establece que, desde el primer contacto con el paciente, se debe investigar y registrar en la historia clínica (electrónica o papel), la posibilidad de alergias conocidas por el paciente (medicamentosas, a productos o a alimentos), indicándose en lugar visible su condición alérgica. Para ello, se utiliza una pegatina circular de color azul en la pulsera identificativa y

Tabla 1. Mejorar la seguridad en la identificación del paciente

OBJETIVOS
4.1: Mejorar la seguridad en la identificación del paciente
ACTIVIDADES
4.1.1. Estandarizar el proceso de identificación de los usuarios en el acceso a la asistencia sanitaria del Servicio Madrileño de Salud, promoviendo la utilización de un identificador único e inequívoco del usuario
4.1.2. Potenciar el uso de sistemas y dispositivos de identificación de pacientes en el hospital
4.1.3. Impulsar la correcta identificación y trazabilidad de la documentación clínica, pruebas clínicas y de laboratorio y muestras de los pacientes generadas durante su asistencia

Tabla 2. Mejorar la seguridad en la atención a los pacientes

OBJETIVOS
4.3: Mejorar la seguridad en el uso de medicamentos y productos sanitarios
ACTIVIDADES
4.3.1. Mejorar la identificación y el registro de alergias e intolerancias a fármacos y alimentos en la historia clínica
4.3.3. Promover actuaciones dirigidas a mejorar la seguridad en la dispensación de medicamentos, considerando la aplicación de tecnologías de dispensación automatizada

en la cama/cuna del paciente alérgico, utilizando hojas de tratamiento de color azul para identificar claramente que se trata de un paciente alérgico.

En todo caso, la instrucción establece que, en las unidades de hospitalización con unidosis, se comunicará al Servicio de Farmacia la condición de alérgico del paciente y el medicamento/producto al que el paciente es alérgico, de modo que el cajetín de unidosis del paciente alérgico vendrá identificado con un punto adhesivo removible de color azul. Del mismo modo, se comunicará al Servicio de Nutrición la alergia a alimentos del paciente y el alimento al que es alérgico, de modo que la bandeja de comida vendrá identificada por fuera con una etiqueta adhesiva removible azul. Para lactantes y niños alérgicos a las proteínas de la leche se utilizarán biberones de cristal transparente con anilla azul y tetina sin látex desechable (también para alérgicos al látex) y se identificará el biberón con etiqueta adhesiva removible donde se registrará el contenido preparado.

No obstante, finalizada la instrucción, los profesionales sanitarios siempre harán una triple verificación antes de administrar un medicamento:

1º. Lectura de la prescripción facultativa previa a la preparación.

2º. Verificación previa a la distribución y

3º. Confirmación con el paciente previa a la administración.

Con posterioridad, se han elaborado instrucciones que contribuyen a la seguridad del paciente alérgico como la Instrucción de Seguridad nº 7: Listado de Verificación en quirófano, donde se comprueba la existencia de alergias, el conocimiento de las mismas por parte de los profesionales que intervienen en el acto quirúrgico y la preparación de la intervención segura para el paciente.

Por otro lado, la Instrucción nº 8: identificación inequívoca de solicitud y muestras biológicas, previene errores en la asignación de resultados a pacientes.

3. Actuaciones específicas sobre alergia al látex

Desde hace años, el HCSC muestra una especial sensibilidad hacia los problemas ocasionados por la alergia al látex, habiéndose llegado a convertir en referencia nacional en la asistencia a pacientes alérgicos.

En el marco del Plan Estratégico 2006-2009 del hospital, en su Estrategia nº 6: Garantizar la Efectividad y Seguridad del Paciente, la Dirección de Enfermería introdujo el Plan de Acción 28.4 sobre Alergia al Látex, que establecía la inclusión de una cláusula de certificación "Libre de Látex" (L/L) en el 100% de los procedimientos para el suministro de material sanitario.

Con anterioridad, se había constituido el Comité de Actuación en Alergia al Látex, grupo de trabajo multidisciplinar formado por Jefes de Servicio, Supervisoras, médicos y enfermeras de la Unidad de Calidad, Farmacia, Prevención, Admisión, Quirófanos y Alergia y donde la Dirección de Enfermería está representada por el Coordinador de Recursos Materiales (CRRMM).

Este comité elaboró el Procedimiento de Actuación ante el Paciente Alérgico al Látex. Intervenciones quirúrgicas programadas, en donde se relacionan productos sanitarios y medicamentos sin látex utilizados en el hospital. El procedimiento establece los pasos a seguir en la identificación de PAL, su comunicación y coordinación de los servicios quirúrgicos, Admisión y Alergia, indumentaria a utilizar por el personal, preparación de la habitación, quirófano L/L, preparación de la URPA y de la Unidad de Críticos, si procede, y las responsabilidades de los servicios y profesionales implicados (Medicina Preventiva, Farmacia, Hostelería, Dietética, Peluquería, Personal Subalterno, Servicios Técnicos, Personal Sanitario y de Limpieza).

Como responsable de la elaboración del Anexo I. Relación de productos L/L consumidos en el hospital, la CRRMM mantiene un registro de productos sin látex, que en enero de 2009 constaba ya de unos 300 productos de uso habitual en el hospital con certificación L/L.

En la actualidad, está en proceso de aprobación y publicación un 2º Procedimiento de Actuación ante el Paciente Alérgico al Látex Ingresando para Cirugía por el Servicio de Urgencias.

La aplicación práctica de estos procedimientos ha ido acompañada de la implantación de distintas iniciativas, entre las que podemos destacar:

- Creación de Espacios Libres de Látex en las unidades de Arritmias (Jefe de Unidad alérgico al látex) y Medicina Nuclear (enfermera alérgica al látex).

²Alguacil Pau AI y cols. Procedimiento. Actuación ante el Paciente alérgico al látex. Intervenciones quirúrgicas programadas. Servicios de Alergia y Prevención. Hospital Clínico San Carlos Revisión 2 - agosto 2007. ISBN-13:978-84-0487-3.

- Creación de almacenes logísticos periféricos L/L, uno en hospitalización y otro en bloques quirúrgicos.
- Identificación del material de cirugía laparoscópica libre de látex.
- Instalación en los Servicios de Urgencias y Pediatría de Carros de Parada L/L.
- Sustitución de compresores de látex por compresores sintéticos sin látex.
- Sustitución de guantes no estériles (GNE) de látex con polvo por guantes de látex sin polvo en el Servicio de Urgencias.
- Se pretende eliminar los GNE de látex con polvo de todo el hospital por guantes de látex sin polvo, lo que supondría un importante avance contra la alergia respiratoria al látex de muchos pacientes y profesionales.

- En nueve áreas del hospital se han sustituido los GNE de látex por guantes de nitrilo, aunque en este caso la actuación está encaminada a la protección química de los profesionales y no a la alergia al látex aunque, sin duda, profundiza en esta estrategia.

Precisamente, en lo que se refiere a profesionales, en agosto de 2006 se consensuó e implantó el Procedimiento para la dotación de guantes de nitrilo a trabajadores con alergia al látex para tareas de alto riesgo .

Como consecuencia de la aplicación de dicho procedimiento, se ha conseguido tener controlados a todos los profesionales que presentan sensibilidad al látex, garantizando el suministro de guantes de nitrilo en su puesto de trabajo y el control de costes.

Mesa Redonda IV

Foro Joven

Técnicas inmunológicas imprescindibles en Alergología

C Pastor Vargas^{1,3}, M Pérez Gordo², A Sanz Maroto², J Cuesta Herranz², F Vivanco^{1,3}

¹ Departamento de Inmunología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

² Departamento de Alergología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

³ Departamento de Bioquímica y Biología Molecular I, Universidad Complutense, Madrid

Las técnicas inmunológicas se han convertido en una herramienta fundamental en el estudio de las reacciones alérgicas, especialmente en la identificación y caracterización de alérgenos. Los métodos clásicos de estudio para la detección de alérgenos, como el ELISA o la inmunodetección se han reforzado en los últimos tiempos con el desarrollo de nuevas tecnologías como los microarrays y la espectrometría de masas.

Técnicas clásicas

ELISA

El ELISA es un procedimiento de ensayo cuyo nombre resulta de las iniciales de su denominación inglesa (*enzyme linked immuno sorbent assay*). Como todo ensayo inmunoenzimático, la prueba recurre al empleo de inmunógenos, haptenos ó anticuerpos marcados con una enzima, para revelar el reactivo complementario a nivel de distintos fluidos biológicos. Estos anticuerpos son el paso crítico para el reconocimiento del antígeno, directa o indirectamente, y detectar una reacción cuyo producto puede ser medido espectrofotométricamente. Los ensayos ELISA se han convertido en una herramienta indispensable para la detección y cuantificación de alérgenos. Paralelamente, se ha ido desarrollando la instrumentación necesaria para poder automatizar estos ensayos, de forma que se pueden realizar un número muy alto de análisis, en un tiempo corto y con un coste mucho menor al de otras técnicas analíticas. A estas ventajas propias de un inmunoensayo (versatilidad, robustez, fácil en su realización y empleo de reactivos económicos) este tipo de ensayo aporta otro tipo de beneficios

como el alto número de muestras procesadas al mismo tiempo y poder trabajar con el alérgeno en condiciones nativas.

De un modo general se procede a la fijación de uno de los componentes de la reacción inmunológica a un soporte sólido. En los estudios de alergia este componente es el extracto de la fuente alérgica o el propio alérgeno puro. Posteriormente se incuba con el suero del paciente que posee IgE específica frente al alérgeno/s. El complejo inmunológico formado es enfrentado luego a los anticuerpos, capaces de reconocer su componente más superficial, marcados con una enzima (generalmente peroxidasa), agregándose posteriormente un sustrato cromogénico de la enzima marcador. La existencia de una reacción inmunológica se demuestra y se cuantifica midiendo espectrofotométricamente la cantidad de producto enzimático resultante.

Existen varios tipos de ELISA en los cuales no se detecta directamente el antígeno o el anticuerpo, sino se hace competir éste con otros anticuerpos o antígenos. Éstos son los llamados ensayos de competencia o inhibición. Un ejemplo clásico es el ELISA de inhibición de IgE para la determinación de potencia de extractos alérgicos o su posible reactividad cruzada con otras fuentes. Otros tipos de ensayos ELISA son el ELISA directo, ELISA indirecto, ELISA tipo 'sandwich' o el ELISA Competitivo [1].

Western Blot

El inmunoblot, Western blot o inmunodetección es una técnica mediante la cual se separan proteínas por electroforesis en gel de poliacrilamida [2] y se transfieren electroforéticamente

mente a un papel de nitrocelulosa o una membrana similar [3], donde son detectadas con anticuerpos que reconocen los antígenos que hay en ellas. Esta técnica combina la resolución de la electroforesis con la especificidad de la detección por anticuerpos y se basa en la inmovilización del antígeno en una membrana. Se puede utilizar para estudiar la presencia, cantidad y peso molecular de un antígeno.

En la separación de proteínas en geles ha cobrado mucha importancia durante los últimos años las técnicas proteómicas, que permiten la separación de mezclas complejas de proteínas de forma que cada proteína individual pueda ser identificada mediante espectrometría de masas [4]. El método más habitual para la separación de mezclas complejas de proteínas es la electroforesis bidimensional (2-DE) (Figura 1). Esta metodología se basa en la separación de las proteínas mediante dos procesos secuenciales: una primera separación basada en la carga eléctrica de la proteína y una segunda separación basada en el tamaño molecular de las proteínas.

El inmunoblot nos permite analizar la pureza de la muestra, nos da información sobre el tamaño del alérgeno y nos permite observar si existen productos de degradación y modificaciones postraduccionales, siendo por tanto mejor para identificar y caracterizar bioquímicamente las preparaciones antigénicas y sus variaciones. Esta técnica nos permite conocer también si existen o no proteínas con reacción cruzada en las diferentes preparaciones alérgicas.

Entre sus inconvenientes, cabe destacar su laboriosidad, requiere personal experimentado y escasa automatización.

Microarray

Aunque en sus inicios esta técnica se asociara habitualmente al estudio del DNA, en la actualidad, su uso se ha extendido a proteínas e incluso hidratos de carbono.

Los microarrays de proteínas (*Protein-Arrays*) o chips de proteínas, permiten la detección, caracterización y cuantificación de las proteínas así como el estudio de su función y sus interacciones. En un trabajo pionero realizado por el grupo de Snyder [5], se desarrolló un chip con 6.000 proteínas de levadura. Este trabajo mostró que es posible preparar microarrays con miles de proteínas y utilizarlos para estudiar interacciones.

En su vertiente aplicada al diagnóstico de la alergia, los

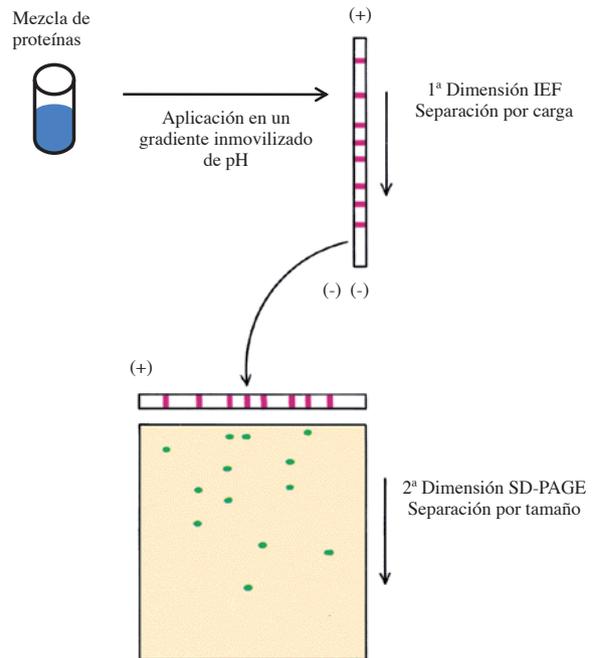


Figura 1. Esquema del anclaje de péptidos sintéticos al biochip y posterior incubación con sueros de pacientes y detección mediante anticuerpo anti-IgE marcado con un fluoróforo.

microarrays de proteínas ofrecen ventajas frente a los tradicionales métodos inmunoquímicos. Mientras que los métodos de identificación de alérgenos preexistentes se basan en la especificidad de un anticuerpo IgE frente a un alérgeno en particular, los microarrays permiten la determinación simultánea y multiparamétrica de subpoblaciones específicas de anticuerpos IgE dirigidos contra varios alérgenos diferentes. Esta técnica permite reducir la cantidad de suero de paciente a utilizar y testar varios alérgenos a la vez. En este sentido, *Phadia* ha comercializado el *Biochip Immuno CAP ISAC*[®], con más de 100 proteínas alérgicas.

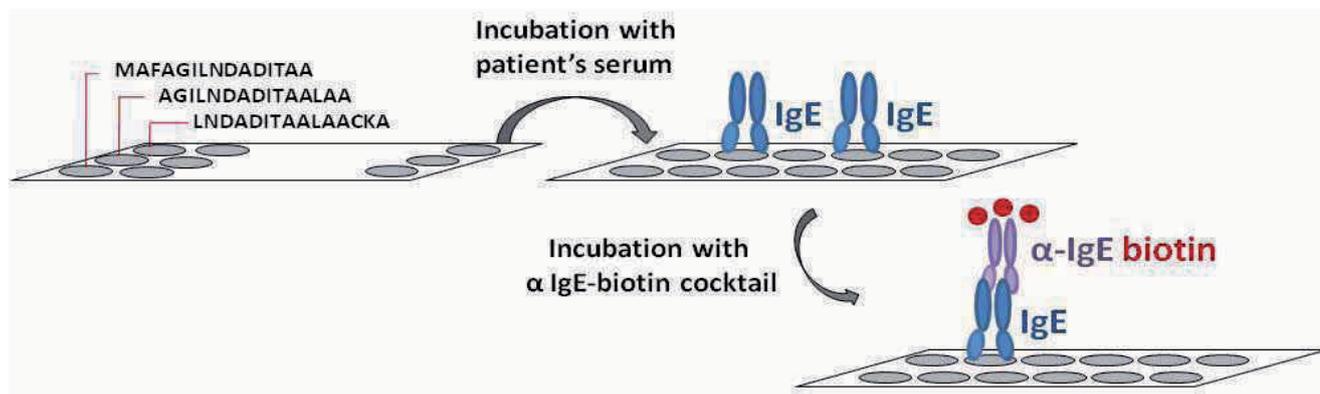


Figura 2. Esquema de una electroforesis bidimensional (2-DE).

Estos alérgenos, en su forma biológicamente activa, se enfrentan a muestras de plasma o suero problema, en un único paso. Después de un breve lavado, los anticuerpos IgE unidos a los alérgenos se detectan mediante un anticuerpo anti-IgE marcado con un fluoróforo. Los resultados de la prueba se miden con un escáner de fluorescencia y se evalúan con un software específico.

Además, esta técnica permite mapeo de los epitopos de dichos alérgenos, utilizando péptidos sintéticos derivados de la secuencia primaria del antígeno de interés (Figura 2). En este campo, el grupo del Dr. Sampson demostró que el patrón de reactividad de IgE hacia péptidos sintéticos de alérgenos de leche y cacahuete está asociada al nivel de prevalencia de esta alergia durante la infancia y la adolescencia [6-7]. Por ello, el patrón molecular de sensibilización a un alérgeno puede servir para el diagnóstico de alergia mediada por IgE. El conocimiento de los sitios IgE-reactivos de los alérgenos es fundamental para el desarrollo de inmunoterapias seguras.

Las principales limitaciones de esta técnica son la falta de reproducibilidad y la dificultad actual para su estandarización, así como los sofisticados programas necesarios para tratar e interpretar los datos obtenidos.

Identificación de alérgenos por espectrometría de masas (MS)

Una vez separadas las proteínas, la espectrometría de masas (MS) utiliza fundamentalmente dos métodos para su identificación [8]. En el primero, denominado huella dactilar peptídica (*fingerprinting*), se utiliza para proteínas separadas mediante 2-DE. Las proteínas en el gel, son recortadas y digeridas *in situ*, con tripsina que fragmenta la proteína en péptidos. La tripsina corta la proteína donde exista un residuo de lisina o arginina generándose péptidos con un tamaño entre 500-2.500 Dalton. Los péptidos son extraídos con tampones ácidos, adquiriendo carga positiva, y depositados en una pequeña placa metálica. En una misma placa pueden depositarse varios cientos de muestras procedentes de proteínas diferentes obtenidas de un mismo gel bidimensional. La placa metálica conteniendo las muestras proteicas se introducen en un tipo de espectrómetro denominado MALDI-TOF. Al hacer incidir un pulso de láser sobre una muestra de la placa, la alta energía del láser que es absorbida por la matriz, produce la sublimación instantánea de las moléculas de la muestra de forma que los péptidos cargados positivamente son puestos en fase gaseosa. Los péptidos volatilizados, son sometidos a un potente campo eléctrico que los impulsa, a través de un tubo hacia un detector. El espectrómetro mide el tiempo de vuelo que tarda cada péptido en alcanzar el detector (del orden de μ s) en función de su masa. Dado que todos los péptidos son impulsados con la misma energía, cuanto menor es su masa más rápidamente se desplazan y alcanzan antes el detector. Su tiempo de vuelo es por tanto inversamente proporcional a su masa. El MALDI-TOF genera una gráfica en la que se representa las masas de cada péptido (eje de abscisas) frente su abundancia (en ordenadas). El conjunto de las masas de los péptidos procedentes de una proteína constituye lo que se denomina huella dactilar peptídica de la proteína ya que permite en muchos casos la identificación de la proteína. Para ello se

coteja su huella dactilar peptídica con las teóricas procedentes de digerir con tripsina todas las proteínas de un organismo, contenidas en las bases de datos. La concordancia entre la huella peptídica experimental con alguna de las procedentes de la base de datos, permite la identificación de la proteína. Dada la similitud de secuencias de muchas proteínas este método no siempre lleva a la identificación de una única proteína. En estos casos se procede a secuenciar, total o parcialmente mediante MS alguno de los péptidos obtenidos al digerir la proteína. Se utilizan espectrómetros de masas que permiten aislar cada péptido y fragmentarlo, de forma que se determina la masa de los fragmentos. La rotura de los péptidos genera fragmentos que se diferencian progresivamente en un aminoácido. La diferencia de masa entre dos fragmentos consecutivos corresponde con la de un aminoácido, obteniéndose así la secuencia del péptido. Este modo de operar de un espectrómetro de masas en el que primero se determina las masas de los péptidos (primer análisis de masas; huella peptídica) y a continuación las masas de los fragmentos de un péptido individual (segundo análisis de masas), se denomina habitualmente MS/MS. Este proceso suele realizarse sobre varios de los péptidos de la proteína, obteniéndose sus secuencias. La búsqueda en la base de datos de proteínas, utilizando la secuencia de varios de sus péptidos, permite habitualmente la identificación unívoca de la proteína.

Bibliografía

1. John R. Crowther. ELISA. Theory and Practice. In: John M Walker, Series Editor. Methods in Molecular Biology. Humana Press. Totowa, New Jersey. 1995. Vol 42.
2. Laemmli UK. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. Nature. 1970 Aug 15;227(5259):680-5.
3. Towbin H, Staehelin T, Gordon J. Electrophoretic transfer of proteins from polyacrylamide gels to nitrocellulose sheets: procedure and some applications. Proc Natl Acad Sci U S A. 1979 Sep;76(9):4350-4.
4. De Angelis M, Di Cagno R, Minervini F, Rizzello CG, Gobbetti M. Two-dimensional electrophoresis and IgE-mediated food allergy. Electrophoresis. 2010 Jul; 31(13):2126-36.
5. Zhu H, Bilgin M, Bangham R, Hall D, Casamayor A, Bertone P, Lan N, Jansen R, Bidlingmaier S, Houfek T, Mitchell T, Miller P, Dean RA, Gerstein M, Snyder M. Global analysis of protein activities using proteome chips. Science. 2001 Sep 14;293(5537):2101-5.
6. Beyer K, Jarvinen KM, Bardina L, Mishoe M, Turjanmaa K, Niggemann B, Ahlstedt S, Venemalm L, Sampson HA. IgE-binding peptides coupled to a commercial matrix as a diagnostic instrument for persistent cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2005; 116:704-705.
7. Shreffler WG, Beyer K, Chu TH, Burks AW, Sampson HA. Microarray immunoassay: association of clinical history, *in vitro* IgE function, and heterogeneity of allergenic peanut epitopes. J Allergy Clin Immunol 2004; 113:776-782.
8. Mamone G, Picariello G, Caira S, Addeo F, Ferranti P. Analysis of food proteins and peptides by mass spectrometry-based techniques. J Chromatogr A. 2009 Oct 12;116(43):7130-42.

Claves para organizar una rotación en el extranjero con éxito

P Rodríguez del Río¹, S Sánchez García¹, J Sánchez López²

Comité CAJMIR

¹ Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

² Hospital Clinic, Barcelona

El periodo de formación supone tan solo una pequeña parte del total de la futura carrera profesional de cualquier especialista, pero son posiblemente los 4 años más determinantes de toda ella al suponer los pilares sobre los que se cimentará todo su ejercicio futuro. Por esto, es su obligación obtener el mayor rendimiento de este periodo.

Este ciclo se compone de rotaciones obligatorias y rotaciones opcionales que configurarán el perfil del profesional. Dentro de las rotaciones opcionales, el programa oficial de Formación Especializada en Alergia ofrece la posibilidad de visitar un centro extranjero si éste ofrece algo que no se pueda encontrar en la propia Unidad Docente. La opción de rotar en el extranjero se está convirtiendo en una elección cada vez más frecuente y de mayor repercusión en el currículum.

Rotar en el extranjero

Lo primero que se debe cuestionar el residente es si quiere rotar en el extranjero, y para ello tendrá en cuenta lo que le puede aportar dicha experiencia. Entre las ventajas y objetivos más evidentes se encuentran el poder trabajar con un grupo puntero, descubrir maneras distintas de trabajar, aprender una técnica o sacar adelante un proyecto, aumentar el nivel de autonomía, establecer contactos profesionales, personalizar y fortalecer tu currículum... aunque el tamaño de esta lista sólo depende de la motivación del rotante.

Respecto al momento ideal para esta experiencia, consideramos el último año de formación como el momento óptimo, ya que los conocimientos teóricos y prácticos están en el mejor punto de toda la residencia. Además, es posible que ya se muestre interés por algún área específica de la especialidad y esto ayude a elegir el centro donde se quiera ir. Se podría debatir si pasar tanto tiempo en el extranjero justo cuando se inicia la salida al mercado laboral es el mejor momento por la posible pérdida de oportunidades, pero este periodo debe interpretarse como una inversión en uno mismo, y desde ese punto de vista, esta experiencia es totalmente beneficiosa.

Marco legal

A lo largo de los últimos 20 años se ha ido legislando a fin de moldear y hacer más precisa la Formación Especializada de MIR. Tanto el Decreto 127 de 1984 [1] como la Ley 44 de 2000 [2] han conseguido una regulación de la Formación Médica Especializada, su implantación generalizada y la potenciación de las estructuras docentes, aunque es desde 2006 cuando la formación MIR se configuró tal y como la conocemos ahora. En la Orden SCO/3081/2006 [3] se define el programa oficial de Formación Especializada en Alergia por la Comisión Nacional de Alergología, donde se exponen las rotaciones obligatorias y opcionales, aunque el concepto de rotación en el extranjero no está recogido en este documento. Ya en el Real Decreto 183/2008 [4] se menciona la rotación externa como la que se realiza fuera de la propia Unidad Docente, pero sin referirse expresamente a que se realice fuera de España. Debido a la Ley de Transferencias, cada Comunidad Autónoma se encarga de gestionar sus propias rotaciones a través de un órgano gestor, que en Madrid es la Agencia Laín Entralgo. Este Órgano sí tiene documentación específica [5] informando de los requisitos específicos para solicitar la rotación en el extranjero.

A pesar de todos estos trámites legales, que pueden resultar abrumadores, la mayoría de las rotaciones son concedidas, éstas se realizan desde hace años.

Ayudas y becas

La rotación en el extranjero conlleva gastos de alojamiento y transporte que se deben afrontar. Durante este periodo el hospital de origen sigue pagando el sueldo base, pero la parte del salario correspondiente a las guardias se perderá total o parcialmente, dependiendo de los acuerdos individuales que existan en cada caso. Por eso es importante intentar encontrar financiación, tanto a nivel nacional como internacional. Existe muchas becas, y entre ellas cabe destacar la de la Fundació

SEaIC, que otorga 3.000 euros y la de la EAACI (*Research Fellowship Awards*), dotada con 5.000 euros. En la página del Comité CAJMIR [6] se puede encontrar un resumen con las más importantes,

Una metodología adecuada en el proyecto a realizar y la pulcritud en la presentación de la documentación son requisitos indispensables para aumentar las posibilidades de conseguir cualquiera de ellas.

Elección del centro de rotación

La elección del centro de rotación no es sencilla, al final de la residencia solo están despertando algunos intereses específicos, y puede que el futuro rotante se muestre indeciso respecto al destino final. El rotante deberá cuestionarse qué campos le resultan más seductores o qué figuras científicas admira para aprender técnicas o bien métodos de trabajo e incorporarlos a su formación.

No se deben olvidar tampoco conceptos más funcionales, como la accesibilidad al centro y la lengua materna de los profesionales con los que se quiere rotar. Aunque el inglés es el idioma científico por antonomasia, es útil conocer la lengua materna del país en el que se proyecta estar al menos 3 meses.

Un último criterio, pero no menos importante es la capacidad que se tenga de establecer contacto con dicho centro. Los trámites se deben iniciar con un año de antelación y contactar con el centro o con alguno de sus profesionales lo antes posible. La manera más frecuente y fácil es a través de los tutores de residentes o adjuntos que pueden conocer al especialista, de modo que desde el primer contacto se perfilarán los detalles, sin pérdidas de tiempo. Otra manera también efectiva, es gracias a la experiencia previa de algún residente mayor, evitando así el tener que presentarse uno mismo y el que los primeros mails sean ignorados, como sucede en aquellos centros más solicitados. Por último, el rotante puede iniciar por sí mismo los contactos, escribiendo un mail o hablando directamente con el responsable en algún congreso. Esta vía es más ardua, pero también se puede poner en práctica.

Consejos

Después de todas estas consideraciones más o menos objetivas, existen una serie de normas no escritas que te ayudarán a optimizar este periodo. La primera de ellas es que debes tener un proyecto propio. Aunque se aceptan rotaciones sin proyecto concreto, las más interesantes son aquellas en las que tienes una meta desde el primer día, de esta manera no tendrás que depender de lo que quieran o puedan ofrecerte in situ.

Tu actitud es crucial. El periodo es muy corto, y en él tendrás que demostrar desde la primera oportunidad que eres trabajador y emprendedor para conseguir que un grupo al que no conoces de nada te respete y se vuelque contigo. De la misma manera es bueno que seas amable con todo el mundo y que seas humilde, aunque sin tener complejo de inferioridad, ya que descubrirás que sabes mucho más de lo que sospechabas.

Por último, el alojamiento suele ser uno de los puntos más estresantes. Las ventajas de alquilar desde España consisten en que llegar a tu nuevo destino con una vivienda ya arrendada te da cierta tranquilidad, además de no necesitar invertir tiempo de la rotación en la búsqueda de un lugar donde alojarte; sin embargo, como desventajas puedes descubrir que lo que se ofertaba no termina de coincidir con la realidad de lo contratado, y además la contratación desde España suele resultar algo más cara. Las ventajas de alquilar en la propia ciudad son que puedes aprovechar oportunidades de las que no disfrutas en la distancia, como son el ver carteles en el hospital al que vas, compartir piso, ver anuncios locales...y habitualmente esta opción suele ser un poco más barata; como desventajas, esta segunda posibilidad te exige estar unos días antes del inicio de tu rotación para poder buscar con calma.

Cronología de tres rotaciones

En la Tabla se muestran los puntos más importantes de tres rotaciones reales realizadas en los últimos 3 años que reflejan muchos de los puntos comentados previamente. Todas se realizaron en el último año de residencia, en centros de reconocido prestigio, estableciendo contacto aproximadamente

Tabla. Cronología de tres rotaciones

Cuando	Donde	Contacto	Fecha de inicio búsqueda centro	Fecha 1er contacto	Duración	Proyecto	Distribución del tiempo	Alojamiento	Becas	Visado
Febrero - Abril R4	Dra. Mariana Castells Harvard Medical School. USA	Localizado personalmente	10 meses antes	6 meses antes	3 meses	Desensibilización de mastocitos in vitro	90% proyecto 10% sesiones y otros	Piso/estudio alquilado in situ	SEaIC concedida EAACI denegada	Si
Septiembre - Diciembre R4	Dr. Hugh Sampson Mount Sinai School of Medicine. USA	Jefe de Servicio Residentes mayores	15 meses antes	15 meses antes	3,5 meses	Estudio de alérgenos de gamba	90 % proyecto 10% sesiones y otros	Piso compartido alquilado al hospital desde España	WAO y Tello concedidas	Si
Enero - Abril R4	Prof. Stephen Durham Imperial College, UK	Tutor de residentes	10 meses antes	8 meses antes	3,5 meses	Medición de mediadores inflamatorios en secreción nasal	70% proyecto 20% consultas 10% sesiones y otros	Piso/estudio alquilado in situ	SEaIC concedida EAACI rechazada	No

entre 9 y 12 meses antes del inicio, con proyecto propio y con obtención de alguna beca.

Conclusiones

La rotación en el extranjero se ha ofrecido siempre como una opción remota en el periodo formativo de la residencia pero en los últimos años esta posibilidad es cada vez más aceptada debido a los grandes beneficios que puede reportar.

Los únicos requisitos reales para conseguirla son el interés, la motivación y cierta cantidad de disciplina por parte del rotante para no abandonar en el intento, a pesar de las pequeñas dificultades burocráticas que encontrará en el camino.

En este resumen hemos pretendido mostrar el proceso

mediante el cual solicitar esta rotación y desmitificar la dificultad de la misma.

Bibliografía

1. Decreto 127/1984, 11 de Enero
2. Ley 44/2003, 21 de Noviembre
3. Orden SCO/3081/2006, 20 de Septiembre
4. Real Decreto 183/2008, 8 de Febrero
5. http://www.madrid.org/cs/Satellite?c=CM_Tramite_FA&cid=1142568174860&definicion=Autorizacion+Licencia+Permiso+Carne&idConsejeria=1109266187266&idListConsj=1109265444710&idOrganismo=1109266228196&language=es&page name=ComunidadMadrid%2FEstructura&pid=1109265444699&sm=1109266100986&tipoServicio=CM_Tramite_FA
6. <http://www.seaic.org/profesionales/blogs/cajmir>

Mesa Redonda V

Valoración de la activación de basófilos por citometría de flujo en el diagnóstico de la hipersensibilidad a fármacos

A Rodríguez Trabado

Hospital Campo Arañuelo, Navalmoral de la Mata. Cáceres

Introducción

El Test de Activación de Basófilos (TAB) es una técnica diagnóstica *in vitro*, diseñada para el estudio de reacciones de hipersensibilidad de tipo inmediato, sean o no IgE mediadas, en las cuales el basófilo es una de las principales células efectoras [1].

Se basa en la detección de aquellos marcadores de activación que aparecen en la membrana de superficie del basófilo una vez que ha tenido lugar una reacción de hipersensibilidad tras enfrentar el alérgeno a estudio con la muestra de sangre del paciente. El análisis se realiza por citometría de flujo.

Proporciona mejores resultados de rentabilidad diagnóstica en el estudio de alergia a fármacos que otras técnicas de Inmunidad celular (Test de Transformación Linfoblástica, Test de Liberación de Histamina, Test de Liberación de Sulfido-leucotrienos) [2].

También se han publicado estudios de rentabilidad diagnóstica con distintos alérgenos, como inhalantes [3], látex [4] y venenos de himenópteros [5].

Estudios de validación diagnóstica

A día de hoy resulta de crucial importancia el desarrollo de nuevos métodos para el estudio de las reacciones de hipersensibilidad por fármacos, dado que las pruebas complementarias que se utilizan rutinariamente aportan una limitada rentabilidad diagnóstica. Por ello, nuestro grupo de trabajo se planteó como objetivo fundamental la instauración del TAB como técnica rutinaria para el estudio de las reacciones con mayor incidencia, las causadas por AINEs y betalactámicos.

Estudio de hipersensibilidad a AINEs

Poblaciones de estudio

Se estudió una serie de 43 pacientes (18 atópicos) con diagnóstico previo de hipersensibilidad a AINEs. Se incluyeron dos grupos de pacientes: uno con hipersensibilidad selectiva

a distintos grupos de AINEs y otro de pacientes intolerantes, por haber presentado reacciones adversas con al menos dos grupos distintos de anti-inflamatorios. Se requirió provocación controlada para confirmar el diagnóstico en 10 casos. Se constituyó un grupo control con 29 individuos (11 atópicos). Veinte referían tolerancia reciente a AINEs y en nueve de ellos se comprobó mediante provocación.

Materiales

- Anticuerpos monoclonales y reactivos de citometría (Kit comercial Basotest, Laboratorios Orpegen).
- Especialidades farmacéuticas de ASL, metamizol, diclofenaco, ketorolaco y paracetamol para administración parenteral, e Ibuprofeno en solución.

Métodos

El TAB se realizó con los AINEs implicados en las reacciones adversas. Se llevaron a cabo 63 determinaciones con distintos AINEs en la serie de casos y 42 en el grupo control. De cara a estudiar intolerancia, se realizaron determinaciones con 16 AINEs de distinto grupo químico al implicado en la reacción en sendos pacientes.

Se realizó TAB según la siguiente metodología: se tomaba una muestra de sangre heparinizada (distribuida en alícuotas de 100 µl), que se incubaba con buffer de estimulación (a base de IL-3) durante 10 minutos a 37° C. Posteriormente se añadían los estímulos a estudio en fase líquida: fármacos y controles negativo y positivo. Los fármacos se testaron a dos concentraciones (1000 y 100 ng/ml), determinadas por curvas dosis-respuesta previamente realizadas. El control positivo muestra el comportamiento de la población de basófilos en estudio tras la adición de un estímulo de comportamiento conocido (péptido bacteriano fMLP, que activa el basófilo por vía no dependiente de IgE). Como control negativo se utilizó suero salino, con objeto de evaluar la activación de los basófilos en condiciones basales. Las muestras se incubaban durante 20 min a 37° C, momento en el que tendría lugar el proceso de activación, en caso de producirse, que se detendría posteriormente incubando la muestra a 0° C durante cinco minutos. A continuación se añadían los anticuerpos monoclo-

nales: anti-IgE, para seleccionar la población de basófilos, y anti-CD63, que se une a la proteína CD63, que sólo aparece en la membrana de superficie del basófilo cuando ha tenido lugar un proceso de activación. Tras la lisis de hematíes y lavado de muestras se realiza el análisis mediante citometría de flujo, que muestra en un eje cartesiano los parámetros a estudio (tamaño y granularidad de las células, e intensidad de expresión de los distintos anticuerpos monoclonales) (Figura 1).

Los resultados del test se interpretaron mediante un cociente, el denominado Índice de Activación de Basófilos (IAB), que relaciona el porcentaje de basófilos activados tras añadir el fármaco con el porcentaje que estaba activado en condiciones basales (control negativo, que suele ser inferior al 5%). El punto de corte para positividad se obtuvo mediante curva ROC, configurada con los IAB de los casos y los controles. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 11.0. Se estableció un P-valor <0,05 como estadísticamente significativo.

Resultados

El punto de corte para positividad fue de 1,6061, con el que se obtendría una sensibilidad del 54,8% y una especificidad del 88.09%. Dicho punto se corrigió al alza, de modo que se considerara un test positivo si el IAB era mayor o igual a 2. Con dicha corrección se alcanzaría una especificidad del 100%, que permitiría conseguir un valor predictivo positivo (VPP) elevado, fundamental para lograr resultados fiables, que pudieran ser utilizados en la toma de decisiones en el manejo de pacientes en estudio por reacciones adversas a fármacos. Dicha corrección supuso una discreta pérdida de sensibilidad (42,85%), pero se consiguió una especificidad del 100% y, en consecuencia, un valor predictivo positivo (VPP) del 100%. En cambio con la sensibilidad conseguida, el VPN hallado fue recortado, del 53,84%.

Los valores de sensibilidad para los distintos grupos de

AINEs fueron similares a los obtenidos por otros laboratorios [6, 7], siendo superiores los hallados para especificidad (Tabla 1).

En aquellos pacientes intolerantes en los que se testaron varios AINEs implicados en reacciones adversas, se obtuvo un resultado positivo frente al menos dos de ellos en el 35,92% de los pacientes. Además, en los pacientes en los que se testaron AINEs de distinto grupo químico al implicado en las reacciones adversas se obtuvo un resultado positivo en el 27,27% de los casos.

Los resultados del test fueron reproducibles en los 6 pacientes en los que se realizó el estudio por duplicado.

El criterio de positividad no difería para los distintos grupos químicos de AINEs (test de Cochran-Mantel-Haenszel). El resultado del test fue independiente con respecto a variables como la atopía (t-de Student/ U de Mann-Whitney), la severidad del cuadro clínico y tiempo transcurrido entre la reacción de hipersensibilidad y el estudio (χ^2).

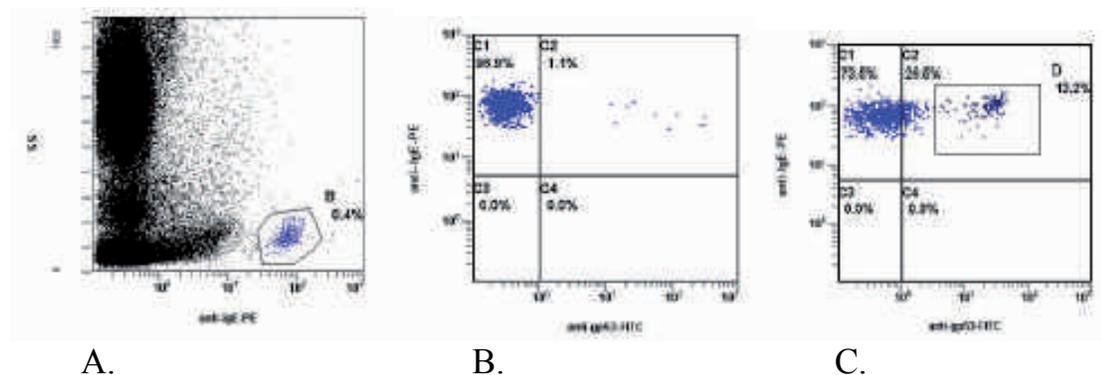
Estudio de alergia a antibióticos betalactámicos

Se estudiaron 12 pacientes alérgicos (5 atópicos) con pruebas cutáneas y/o IgE específica positivas, y 14 individuos como controles. Nueve de éstos refería tolerancia reciente a betalactámicos y en 5 se comprobó mediante provocación.

También se estudiaron 6 pacientes con anamnesis sugerente y tests cutáneos e IgE específica negativos, que no fueron incluidos en el estudio estadístico.

Se emplearon la misma metodología y criterio de positividad que los descritos en el estudio con AINEs.

Se realizaron 28 determinaciones en el grupo de los 12 casos y 19 en el grupo control (Tabla 2). Se obtuvieron una sensibilidad del 60,71%, y una especificidad superior a la descrita en trabajos previos, del 100% [8, 9].



A: población de basófilos. B: control negativo (1,1% de los basófilos están activados en condiciones basales). C: activación del 13,2% de los basófilos tras añadir el fármaco.

Figura. Imágenes de citometría de flujo en estudio de TAB.

Tabla 1. Resultados de sensibilidad y especificidad con AINEs

FÁRMACOS	Nº CASOS	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
A.S.L.	22	45.45%	100%
IBUPROFENO	20	30.00%	100%
METAMIZOL	12	58.33%	100%
DICLOFENACO	6	50.00%	100%
Paracetamol y Ketorolaco	3		
TOTAL	63		

Tabla 2. Determinaciones realizadas con betalactámicos

	FÁRMACO	DETERMINACIONES (n= 28)
PACIENTES n=12	PPL	9
	MDM	1
	Penicilina G	7
	Amoxicilina	10
	Cloxacilina	1
	FÁRMACO	DETERMINACIONES (n= 19)
CONTROLES n=14	PPL	2
	MDM	1
	Penicilina G	5
	Amoxicilina	9
	Cloxacilina	2

En comparación con los tests convencionales, se obtuvo una mejor correlación entre TAB e IgE específica que con las pruebas cutáneas (PC). El TAB presenta similar capacidad diagnóstica que las PC. La proporción de resultados positivos con respecto al total de betalactámicos estudiados por paciente fue superior con TAB que con las pruebas convencionales, similar a lo descrito en estudios previos [9], lo cual puede tener interés en el estudio de reactividad cruzada.

Se obtuvieron resultados positivos mediante TAB en cuatro pacientes en los que el estudio inicial se realizó transcurridos más de dos años de la reacción adversa y en dos casos en los que la IgE específica se había negativizado con el transcurso del tiempo.

El estudio fue positivo en 5 de los 6 pacientes con tests convencionales negativos, resultado también descrito en estudios previos [10].

Conclusiones

Según los resultados obtenidos, puede decirse que el TAB es eficiente para el diagnóstico de hipersensibilidad a AINEs. Sería necesario ampliar el número de casos estudiados con betalactámicos, pero los resultados preliminares son similares a los descritos en trabajos anteriores.

El VPP obtenido (100%) permite la aplicación del test con fines diagnósticos. El limitado VPN de test no permite descartar la hipersensibilidad a fármacos ante un resultado negativo.

Los resultados de especificidad obtenidos, superiores a los descritos previamente, pueden relacionarse con la utilización de concentraciones de fármacos significativamente inferiores a las publicadas, y a que no se han añadido factores de coestimulación junto con el estímulo a estudio.

El TAB puede evitar el riesgo asociado a un estudio "in vivo".

Facilita el diagnóstico etiológico cuando estén implicados múltiples fármacos en una reacción adversa.

La realización de la prueba en sangre completa acorta el tiempo de procesado de la muestra, lo que facilita su implantación como examen rutinario.

Destacamos, como conclusión más relevante de nuestro estudio, que con la metodología descrita, el TAB resulta aplicable en todo hospital que disponga de Unidad de Citometría.

Bibliografía

- Sainte-Laudy J, Vallon C, Guerin JC. Analysis of membrane expression of the CD63 human basophil activation marker. Applications to allergologic diagnosis. *Allerg Immunol (Paris)* 1994; 26: 211-214.
- Sainte-Laudy J, Le Provost A, André C, Vallon C. Comparison of four methods for human basophil activation measurement: Alcian blue staining, histamine and LTC4 release and flow cytometry. En: Basomba A, Hernández MD, Rojas F, editors. Philadelphia: Proceedings 16th EAACI Congress 1995; p. 257-260.
- Sanz ML, Sanchez G, Gamboa PM, Vila L, Uasuf C, Chazot M, Dieguez I, De Weck AL. Allergen-Induced basophil activation: CD63 cell expression detected by flow cytometry in patients allergic to *Dermatophagoides pteronyssinus* and *Lolium perenne*. *Clin Exp Allergy* 2001; 31: 1007- 1013.
- Hemery ML, Arnoux B, Dhivert-Donnadieu H, Rongier M, Barbotte E, Verdier R, Demoly P. Confirmation of the Diagnosis of natural rubber latex allergy by the Basotest Method. *Int Arch Allergy Immunol* 2005; 136: 53-57.
- Sturm GJ, Böhm E, Trummer M, Weiglhofer I, Heinemann A, Aberer W. The CD63 basophil activation test in hymenoptera venom allergy. A prospective study. *Allergy* 2004; 59: 1110-1117.
- Gamboa P, Sanz ML, Caballero MR, Urrutia I, Antepara I, Esparza R, de Weck AL. The flow-cytometric determination of basophil activation induced aspirin and other non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) is useful for in vitro diagnosis of the NSAID hypersensitivity syndrome. *Clin Exp Allergy* 2004; 34: 1448-1457.
- De Weck AL, Sanz ML, Gamboa PM, Aberer W, Blanca M, Correia S, Erdman S, Jermann JM, Kanny G, Kowalski M, Mayorga L, Medrala W, Merk A, Sturm GJ, Sainte-Laudy J, Schneider MS, Szczeklik A, Weber JM, Wedi A. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Hypersensitivity Syndrome. A Multicenter Study I. Clinical Findings and In Vitro Diagnosis. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2009; 19(5): 355-369.
- Sanz ML, Gamboa PM, Antepara I, Uasuf C, Vila L, Garcia-Aviles C, Chazot M, De Weck AL. Flow cytometric basophil activation test by detection of CD63 expression in patients with immediate-type reactions to betalactam antibiotics. *Clin Exp Allergy* 2002; 32: 277-286.
- Torres MJ, Padiál A, Mayorga C, Fernandez T, Sanchez-Sabate E, Cornejo-García JA, Antunez C, Blanca M. The diagnostic interpretation of basophil activation test in immediate allergic reactions to betalactams. *Clin Exp Allergy* 2004; 34: 1768-1775.
- Gamboa PM, García-Avilés MC, Urrutia I, Antepara I, Esparza R, Sanz ML. Basophil activation and sulfidoleukotriene production in patients with immediate allergy to betalactam antibiotics and negative skin tests. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2004; 14 (4): 278-283.

Jornada de puertas abiertas

Programa educativo interactivo en asma bronquial

JC Gómez Galán, L Ferré Ybarz, A Torredemer Palau, P Duocastella Selvas, S Nevot Falcó, AM Gorgas Bargay*, I Estela Prat*

Servicio de Alergología, Departamento de Pediatría,* Escuela Sant Joan de Déu Fundació Althaia, Xarxa Assistencial de Manresa, Hospital Sant Joan de Déu

Introducción

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica que comporta un gran impacto en la vida del paciente y de su familia. La prevalencia en países desarrollados muestra un aumento en las últimas décadas, sobre todo en la población pediátrica. Se estima que unos 300 millones de personas tienen asma en todo el mundo, siendo la prevalencia en niños de entre el 1% y el 30% según diferentes poblaciones [1,2]. En el estudio Alergológica 2005, el asma es la segunda enfermedad más frecuente estudiada en las consultas externas de Alergología, lo que representa una prevalencia del 28% en la población adulta y de un 40,5 % en los pacientes incluidos menores de 14 años [3].

El conocimiento del asma, así como de los desencadenantes de las crisis y su tratamiento, es básico para conseguir el correcto control de la enfermedad y para mejorar la calidad de vida del paciente y de su familia. Paralelamente, comportará una disminución de la carga asistencial tanto ambulatoria como hospitalaria. En todas las guías y protocolos que existen en cuanto al tratamiento del asma, la educación es un pilar fundamental para el control de la enfermedad, pero no existe una única herramienta para su aplicación [4-6].

Para conseguir todos estos objetivos es necesario un proceso educativo en el cual participen, de forma activa, tanto médicos como enfermeras, pacientes, profesores, padres y personas del entorno del niño.

Habitualmente la educación, se realiza por médicos y enfermeras durante las diferentes visitas de control del niño asmático, en la consulta de Alergología.

El objetivo de este trabajo es presentar el programa educativo que hemos diseñado y que estamos aplicando en la Fundación Althaia, Xarxa Assistencial de Manresa, a los niños con asma alérgico y a sus familias sea cual sea la intensidad de su asma en el momento del diagnóstico, con el objetivo de reforzar los conocimientos adquiridos en la consulta.

Método

El programa educativo ha sido diseñado y realizado por médicos, enfermeras del Servicio de Alergología y por las profesoras de la escuela del Hospital Sant Joan de Déu de Manresa.

Se trata de un programa interactivo, que se ha llevado a cabo en base al programa informático JClic, ampliamente utilizado en las escuelas de Cataluña con otras finalidades educativas, hecho que facilita su uso a los niños incluidos en el programa.

Los pacientes incluidos son niños y niñas entre 8 y 14 años, visitados en consultas externas de Alergología de nuestro hospital y con el diagnóstico de asma alérgico, independientemente de su gravedad.

En la primera visita se realiza: valoración médica, pruebas cutáneas frente a la batería de neumalérgenos, espirometría basal, prueba broncodilatadora y determinación de óxido nítrico exhalado. Si las pruebas cutáneas son positivas, el niño se incluye en el programa educativo. El niño es instruido sobre su patología, los desencadenantes específicos e inespecíficos, las medidas preventivas, la identificación de los síntomas de asma y el tratamiento que debe realizar tanto de mantenimiento como en las crisis.

Posteriormente, el niño y sus padres acuden a la escuela del hospital para aprender el manejo del programa informático y reforzar los conocimientos sobre el asma alérgico de una forma individualizada, remarcando los puntos en los cuales presentan más dudas.

Al finalizar la sesión, que dura aproximadamente 30 minutos, se les da un CD con el juego para que el niño lo utilice en su domicilio y así recuerde los conocimientos adquiridos hasta aquel momento y resolver las posibles dudas antes de la siguiente visita de control.

CD juego interactivo

En el desarrollo del juego tienen que resolver sopas de



Figura 1. Tipos de alérgenos que se relacionan con enfermedad alérgica. Enlazar cada imagen con el texto correspondiente mediante flechas.

letras, puzzles, preguntas de respuesta múltiple, pantallas en las cuales se ejercita la memoria visual...

También existen otras partes del programa en las que sólo existe un pequeño texto e imágenes para ampliar la información que recibe el paciente. Cuando las pantallas se superan correctamente, el programa felicita al niño (a través de una señal sonora y una frase que se puede leer en la parte inferior de cada pantalla) y le anima a seguir adelante con el resto de pantallas.

El programa educativo incluye diferentes apartados sobre la enfermedad respiratoria alérgica (asma y rinitis, anatomía de la vía respiratoria, desencadenantes inespecíficos y específicos (Figura 1), manifestaciones clínicas en las enfermedades alérgicas, pruebas utilizadas para el diagnóstico alergológico, medidas de prevención de las crisis y tipos de tratamiento. En la parte final del juego se encuentran 9 vídeos (Figura 2) con las técnicas de administración del tratamiento (se acompaña de una breve explicación a través de audio y un recordatorio escrito para reforzar la información), que el niño y sus padres pueden consultar todas las veces que lo necesiten.

Conclusiones

Este programa educativo en asma permite: mejorar el conocimiento sobre la enfermedad, reducir la preocupación que genera el diagnóstico de asma al paciente y a su familia, modificar hábitos y/o actitudes, adquirir habilidad en el manejo de los fármacos, aumentar la adherencia al tratamiento, reducir el número de visitas médicas e ingresos hospitalarios y mejorar, por tanto, la calidad de vida del niño y de su familia.



Figura 2. Pantalla en la cual el niño puede identificar el tratamiento que utiliza de forma habitual clicando sobre cada foto, entonces se inicia un video que explica la técnica de administración de cada fármaco.

La aplicación correcta de este programa comporta una dedicación por parte de los profesionales médicos, enfermería y educadores así como del propio paciente y de su familia. De esta forma los niños con asma y sus familias refuerzan los conocimientos adquiridos sobre la enfermedad alérgica respiratoria, utilizan el programa en su domicilio las veces que lo crean necesario y lo convierten en una herramienta más, tanto para ellos como para los diferentes profesionales de salud, educadores el niño y su familia, el cual puede incorporarse dentro del programa educativo habitual de cualquier niño asmático alérgico.

Bibliografía

1. GINA. Guide for Asthma Management and Prevention in Children. 2006. (www.ginasthma.org).
2. GEMA. Guía Española para el manejo del asma. (www.gemasma.com).
3. *Alergológica 2005*. Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España 2005. SEAC. 2006.
4. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2006. Versión online: www.ginasthma.org.
5. Consenso sobre Tratamiento del Asma en Pediatría. Grupo de trabajo para el Consenso sobre Tratamiento del Asma Infantil de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica y Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64: 365 - 378.
6. Guía Española para el manejo del asma (GEMA). Versión online: www.gemasma.com

Campamentos para niños asmáticos

C Lucas¹, N Prior²

¹Hospital Fundación Sant Pere Claver, Barcelona

²Hospital Universitario La Paz, Madrid

Hoy en día, tener asma no tiene por qué impedir realizar una vida normal, siempre que la enfermedad esté bien controlada. Durante mucho tiempo los pacientes asmáticos, y especialmente los niños, han sufrido una restricción de actividades al aire libre, deportivas y lúdicas, en gran parte consecuencia de la preocupación y la angustia que puede suponer la enfermedad en los padres y por ende en el paciente.

En el asma, como en otras enfermedades crónicas, la utilidad de la educación sanitaria en el buen control de la enfermedad ha quedado demostrada en múltiples trabajos con un grado de evidencia A (1-5). El paciente asmático, además de un tratamiento farmacológico adecuado, requiere un aprendizaje de lo que es su enfermedad y la forma de controlarla.

Los campamentos de verano son en este sentido un complemento educativo sanitario ideal para los pacientes más jóvenes. Ofrecen una educación sanitaria complementaria a la asistencia sanitaria habitual, de una forma divertida en un entorno adecuado.

En el 2011 se celebrará el vigésimo campamento para niños asmáticos organizado desde la Sociedad de Madrid Castilla La Mancha de Alergología e Inmunología Clínica. Así, en estos casi 20 años, 893 niños se han beneficiado de esta actividad.

Objetivos de los campamentos

- Establecer una relación de convivencia con niños con la misma enfermedad.
- Mejorar la actitud del niño frente a su enfermedad, mostrándole que el asma no es un obstáculo insalvable para llevar a cabo una vida normal.
- Conseguir un mejor autocontrol de la enfermedad, enseñándole la medición del flujo espiratorio y la toma de decisiones en situaciones concretas.
- Aprender, practicar y comprender la importancia de la gimnasia respiratoria y el ejercicio físico.
- Aprender el uso de la medicación preventiva y sintomática y la utilización de los distintos dispositivos diseñados para su administración.
- Conocer los posibles desencadenantes de las crisis asmática y las medidas preventivas y de evitación.
- Ofrecer una experiencia de campamentos a niños que a causa del asma no han podido disfrutarla, facilitando así su incorporación a otros campamentos si el niño desea proseguir estas actividades.

Los campamentos están especialmente indicados en niños asmáticos con mal control de su enfermedad, mal cumplimiento del tratamiento, ambiente familiar de excesiva protección o con limitación de sus actividades habituales, incluyendo la actividad física. En el campamento organizado desde la Sociedad de Madrid Castilla La Mancha los niños tienen entre 8 y 14 años y son remitidos especialmente desde el alergólogo, aunque también se aceptan niños remitidos desde Atención Primaria u otras especialidades. Se realizan grupos por edades para mejor adaptación de las actividades e interacción del grupo.

La organización de los campamentos

El Comité de Educación Sanitaria y Campamentos para niños asmáticos de la Sociedad de Madrid Castilla La Mancha es el encargado de la organización de esta actividad. De forma continua durante todo el año se llevan a cabo distintas tareas y actividades, destacando:

- promoción y difusión de la información sobre los campamentos entre personal sanitario, pacientes, colegios..
- la elección de la empresa de actividades que gestiona la logística del campamento y el grupo de monitores de tiempo libre así como la elección del espacio físico donde se celebra el campamento, atendiendo a que reúna las condiciones necesarias para la realización de la actividad.
- actividades de formación complementarias al campamento, como el Curso para formadores en Autocuidados, dirigido a personal sanitario, especialmente residentes, enfermería y especialistas. Dicho curso está compuesto por dos módulos teórico-prácticos encaminados a ampliar la información sobre los autocuidados en asma como en otras enfermedades alérgicas y la organización de actividades de educación sanitaria, entre ellas la preparación del campamento.
- por otro lado, desde hace unos años se celebran las Jornadas de Otoño, enfocadas en un primer momento a realizar un recuerdo para los niños asistentes al campamento de lo aprendido durante el mismo, pero que posteriormente se ha encaminado también a impartir a los padres varias charlas sobre autocuidados en asma y otras enfermedades alérgicas.

Programación y actividades del campamento

El planteamiento general es integrar en las actividades habituales de un campamento, otras adecuadas para niños con

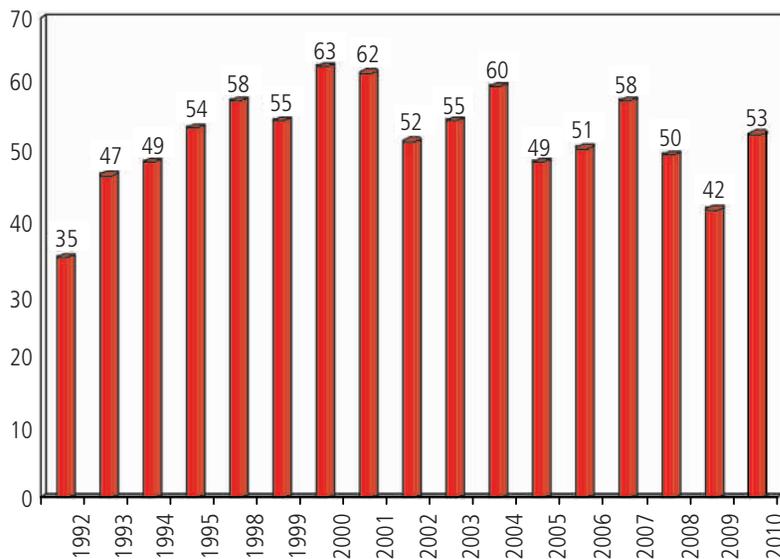


Figura. Participación en los campamentos para niños asmáticos de la Sociedad de Madrid Castilla La Mancha de Alergología e Inmunología Clínica.

asma, como ejercicios respiratorios, de relajación, charlas sobre el asma y autocuidados.

El grupo sanitario está compuesto por el coordinador médico especialista, los médicos residentes y el personal de enfermería. En el grupo de actividades de tiempo libre también figura un coordinador de los monitores del campamento. Es importante hacer hincapié que para el adecuado funcionamiento del campamento es imprescindible una comunicación fluida, con puesta en común de los posibles problemas detectados y la colaboración continua entre el personal sanitario y los monitores de tiempo libre.

Las actividades se engloban en:

Control sanitario: en las reuniones previas de preparación del campamento se recogen los datos clínicos de cada niño (sensibilizaciones a inhalantes, alergias alimentarias y medicamentosas, otros antecedentes médicos de interés, tratamiento que realizan,...). Durante la estancia en el campamento:

- Se comprueba la correcta administración del tratamiento habitual y el correcto manejo de los dispositivos de inhalación.

- Se realizan mediciones del pico flujo 2-3 veces al día.

- Se realiza evaluación continua del tratamiento, haciendo las modificaciones del mismo que sean necesarias.

- Control exhaustivo de las alergias alimentarias: se realiza inicialmente en las reuniones preparatorias un registro de los niños alérgicos a alimentos. Durante el campamento, además de la comunicación continua con el personal de cocina y la preparación de menús alternativos, se hace un control estricto antes de la entrada al comedor y durante las comidas.

- Prescripción y administración de tratamientos farmacológicos necesarios para asma u otros problemas médicos que surjan durante el campamento.

Educación sanitaria y de autocuidados: a los niños se les entrega un medidor de pico flujo y un diario para control

del asma a la llegada al campamento. Se harán mediciones con el dispositivo, controladas por el personal sanitario, para que se acostumbren a su manejo. Por otro lado se imparten a diario charlas-coloquio. Se realizan en grupos reducidos (preferible no más de 8 niños), adaptadas según la edad e incluyendo juegos y otras actividades (concursos, dibujos, representaciones teatrales...) que hagan más ameno el aprendizaje de los conocimientos sobre el aparato respiratorio, el asma y los autocuidados de la enfermedad, el uso del pico flujo, la utilidad de la regla del semáforo, los distintos fármacos utilizados en el tratamiento del asma, el manejo de las crisis, ejercicios de relajación y respiración, posibles desencadenantes (alérgenos, ejercicio, infecciones respiratorias,...) ... Se intenta que sean sesiones participativas, sin sobrecargarles con excesiva información, y haciéndolas en un ambiente relajado para que los niños puedan poner en común sus dudas y puntos de vista.

Actividades propias de un campamento: uno de los objetivos importantes del campamento es la realización de actividades físicas con las que superar los prejuicios sobre la incapacidad del asmático para la realización de deportes y ofrecer una experiencia de campamentos a niños que a causa del asma no han podido disfrutarla, en muchos casos debidos a un ambiente familiar de sobreprotección, facilitando así su incorporación a otros campamentos si el niño desea proseguir estas actividades. Así son fundamentales, como propias de todo campamento, las actividades al aire libre, haciendo hincapié en la natación como formato de entrenamiento en gimnasia respiratoria, juegos, deportes de equipo, excursiones, talleres, representaciones teatrales...

Se añade también el valor de esta actividad en la formación sobre asma de los residentes en la especialidad así como de enfermería, con una ocasión única para conocer mejor la enfermedad y su manejo y ver la respuesta terapéutica "in situ", con un contacto con el paciente durante 24 horas durante una semana.

Para finalizar, remarcar que el objetivo principal de la actividad de campamentos es mejorar la calidad de vida del niño asmático. Hay diversos trabajos a este respecto. Según los datos extraídos de un estudio realizado en el seno de los campamentos organizados por la Sociedad de Madrid Castilla La Mancha, se observó una mejora de la calidad de vida de los niños evaluada por cuestionarios, que el 77% mejoraron en la práctica del ejercicio físico, que el 100% respondió correctamente al manejo de una crisis y que hasta el 66% realizó el tratamiento diario independientemente de los padres, datos que nos animan a continuar fomentando esta actividad como complemento ideal en el adecuado manejo de nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Coffman JM. Effects of asthma education on children's use of acute care services: a meta-analysis. *Pediatrics* 2008; 121: 575-86

2. Hederos CA et al. Six-year follow-up of an intervention to improve the management of preschool children with asthma. *Acta Paediatr.* 2009 Dec;98(12):1939-44.
3. Indinnimeo L, et al. Clinical effects of a Long-term Educational Program for children with asthma - Aironet. A 1-yr randomized controlled trial. *Pediatr Allergy Immunol.* 2009 Nov;20(7):654-9. Epub 2009 Jun 12
4. Guevara JP. Effects of educational interventions for self management of asthma in children and adolescent: Systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;326:1308.
5. Wolf FM. Educational interventions for asthma in children. (Cochrane Review) En : *The Cochrane Library, Issue 4.* Chuschester UK: John Wiley and sons, Ltd.; 2003.
6. Buckner EB, Simmons S, Brakefield JA, Hawkins AK, Feeley C, Kilgore LA, Holmes S, Bibb M, Gibson L. Maturing responsibility in young teens participating in an asthma camp: adaptive mechanisms and outcomes. *J Spec Pediatr Nurs.* 2007 Jan;12(1):24-36.
7. Ones U, Sapan N, Yazicioglu M, Guler N, Tamay Z, Somer A, Canitez Y. The first camps in Turkey for asthmatic children: six years' experience. *Turk J Pediatr.* 2005 Jul-Sep;47(3):222-6.
8. Buckner EB, Hawkins AM, Stover L, Brakefield J, Simmons S, Foster C, Payne SL, Newsome J, Dubois G. Knowledge, resilience, and effectiveness of education in a young teen asthma camp. *Pediatr Nurs.* 2005 May-Jun;31(3):201-7, 210.
9. Klaniz KL. Camp superteens. An asthma education program for adolescents. *MCN- Am J Matern Child Nurs* 1991; 24(3):133-7.
10. Kelly Cs. Outcomes analysis of a summer asthma camp. *J Asthma* 1998;35(2):165-71
11. Meng A. An asthma day camp. *MCN- Am J Matern Child Nurs* 1997;22(3):135-41.
12. Sorrells VD. The impact of a summer asthma camp experience on asthma education and morbidity in children. *J Fam Pract* 1995;41(5): 465-8.
13. Fisher EB. Targeting high risk group. Neighborhood organization for pediatric asthma. *Chest* 1994;196(4 Suppl):248S-59S.
14. Punnet AF. Evaluation of the asthma camp experience for children. *J Asthma* 1993;30(3):195-8.
15. Fitzpatrick SB. A novel asthma camp intervention for childhood asthma among urban blacks. *J Natl Med Assoc* 1992;84(3): 233-7.
16. Hodges B. Asthma camp. *Paediatr Nurs.* 2005 Jul;17(6):20-2
17. Martín Iglesias MA, Díaz Jara M, Zapatero Remón L, Martínez Molero MI Asthma camp. Quality of life questionnaires. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2003 Jul-Aug;31(4).

Comunicaciones Orales

Alergia a alimentos I: Diagnóstico

Alergia a proteínas de la leche de vaca: diagnóstico y evolución

FJ Ruano Pérez, MI Garcimartín Galicia, M Vázquez De La Torre Gaspar, R Barranco Jiménez, N Blanca López, G Canto Díez

Servicio de Alergia, Hospital Infanta Leonor, Madrid

Introducción

La alergia a proteínas de la leche de vaca (PLV) ocupa el tercer lugar, después del huevo y pescado, como motivo de consulta por alergia alimentaria.

Objetivo: conocer la frecuencia y evolución en el tiempo, de la sensibilización a PLV en los pacientes remitidos a nuestro hospital.

Material y métodos

El seguimiento se realizó en periodos de seis meses siguiendo el mismo protocolo.

Resultados

En un periodo de 24 meses 124 niños consultaron por sospecha de alergia a PLV. El protocolo diagnóstico incluye: historia clínica; pruebas intraepidérmicas (PC) con extractos comercializados (α -LA, β -LG, caseína, leche), prick-prick y frotamiento en espalda con leche; determinación de IgE específica (IgE) (α -LA, β -LG, caseína, leche) y administración controlada (AC). La tolerancia se confirmó por AC.

El seguimiento se realizó en periodos de seis meses siguiendo el mismo protocolo.

Resultados

103 niños (83%) fueron diagnosticados de alergia a PLV: 53% niñas; 99% <1 año de vida; 30% con dermatitis atópica; 83% reacción cutánea.

PC positivas: 99% (α -LA: 79%, β -LG: 98%, caseína: 86%, leche: 77%) IgE >0,35 KU/L: 56% (α -LA: 39%, β -LG: 50%, caseína: 47%, leche: 58%). AC positiva: 1%.

A los 6 meses se reevaluaron 59 niños, persistiendo un diagnóstico positivo en 40 (68%): PC positiva: 39 (97%) (α -LA: 100%, β -LG: 100%, caseína: 100%, leche: 95%, prick-prick leche 63%, frotamiento 84%); IgE >0,35 KU/L: 43% (α -LA: 70%, β -LG: 59%, caseína: 70%, leche: 82%). AC positiva: 6 (14%).

A los 12 meses se reevaluaron 21 niños, persistiendo un diagnóstico positivo en 18 (86%): PC positiva: 100% (α -LA: 100%, β -LG: 94%, caseína: 100%, leche: 100%, prick-prick leche: 55%, frotamiento 50%). IgE >0,35 KU/L: 39% (α -LA: 71%, β -LG: 86%, caseína: 71%, leche: 71%); AC positiva: 1 (6%).

Conclusión

Se confirma un alto porcentaje de alergia a PLV. El seguimiento cada 6 meses parece recomendable ya que un alto porcentaje pierden la sensibilización en los primeros meses de vida. Aunque para confirmar estos datos se necesita ampliar la muestra.

Pruebas de provocación en pacientes con alergia al huevo: Ventajas de la utilización de clara de huevo deshidratada en comparación con clara de huevo fresca cruda

C Escudero Díez¹, C Pastor Vargas², S Sánchez García¹, P Rodríguez del Río¹, C García Fernández³, MD Ibáñez¹

¹ Sección de Alergología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

² Servicio de Inmunología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

³ Unidad de Medicina Preventiva, Hospital Infanta Sofía, Madrid

Introducción

La alergenidad de las proteínas de huevo (PH) depende en gran medida de su resistencia al calor y este hecho puede

afectar la interpretación de la provocación oral (PO) si se utiliza huevo cocinado. Por otro lado, la utilización de huevo crudo no garantiza la ausencia de *Salmonella*-spp. El presente estudio analiza la eficacia de la clara de huevo deshidratada (CHD) en el diagnóstico de alergia al huevo (AH) comparándola con la clara de huevo fresca cruda (CHFC).

Material y métodos

Se estudiaron 40 pacientes diagnosticados previamente de AH. Se realizaron pruebas cutáneas (PC) con CHD y CHFC. Cada paciente fue sometido a una PO con CHFC para determinar su reactividad frente a las PH y a una PO con CHD para determinar la correlación con el resultado de la PO utilizando CHFC. Los extractos de CHD y CHFC fueron analizados mediante SDS-PAGE. Se realizó además inmunodetección-IgE.

Resultados

Las PC no mostraron diferencias significativas entre los extractos de CHD y CHFC. Diez de los 40 pacientes tuvieron PO positivas con CHFC y CHD. No se observaron diferencias significativas en las dosis que provocaron los síntomas durante las PO con CHFC y las PO con CHD. Los 30 pacientes con PO con CHFC negativa también presentaron una PO con CHD negativa. El SDS-PAGE mostró las mismas bandas tanto en el extracto de CHFC como en el de CHD. La inmunodetección-IgE reveló las mismas bandas en ambos extractos.

Conclusión

La clara de huevo deshidratada es una fuente alérgica eficaz para el diagnóstico de la alergia al huevo. Las pruebas *in vivo* e *in vitro* demuestran que el procesamiento utilizado para la obtención del producto deshidratado no afecta a la alergenidad de sus proteínas. La utilización de clara de huevo deshidratada simplifica la dosificación en las pruebas de provocación, permite la preparación de dosis pequeñas y asegura la ausencia de *Salmonella*-spp.

Diagnóstico de alergia a la fracción lipídica de la avellana

F Pineda¹, A Armentia², A Dueñas-Laita², D Aldana¹, J Alcover¹, R Palacios¹

¹ DIATER Laboratories, Madrid

² Hospital Río Hortega, Valladolid

Introducción

Las reacciones de hipersensibilidad debidas a la alergia alimentaria se han incrementado en la última década. Se estima que afecta a un 2-8% de la población. Sin embargo, los métodos de diagnóstico y tratamiento (inmunoterapia) así como los mecanismos de sensibilización, desarrollo de los síntomas clínicos y reacciones a diferentes fuentes alérgicas (varios alimentos y/o pólenes) son inadecuadas e incompletas. La especificidad de los test de diagnóstico disponibles pueden variar dependiendo de la fuente alérgica y los métodos de procesamiento utilizados.

Material y métodos

13 pacientes con anafilaxia debida a la ingesta de frutos secos se separaron (A o B) en función del diagnóstico. Grupo A: 9 pacientes (mujeres) con diagnóstico negativo por PC e IgE específica. Grupo B: 4 pacientes (varones) con diagnóstico positivo a PC e IgE específica. PC realizada con extractos comerciales de almendra, avellana, castaña y piñón. IgE específica realizada mediante ImmunoCAP a las mismas fuentes. La fracción lipídica se extrajo con disolventes orgánicos y las proteínas extraídas fueron la fuente de la analítica realizada mediante inmunotransferencia y ELISA inhibición.

Resultados

La inmunotransferencia mostraba la presencia de reconocimiento frente a las dos fracciones, hidrosoluble y liposoluble, tanto para el grupo A como para el B. La técnica de ELISA inhibición revelaba de igual forma el reconocimiento de ambas fracciones, aunque el comportamiento de los anticuerpos derivados de cada grupo fue diferente dependiendo de que procediese de uno u otro extracto

Conclusión

Las proteínas derivadas de la fracción lipídica de las avellanas tienen propiedades alérgicas, tan específicas como las de la fracción hidrosoluble revelándose como un grupo de proteínas con capacidad sensibilizante no mostrada hasta el momento.

Purificación de la LTP de tomate y su uso en diagnóstico mediante pruebas cutáneas

A Ferrer, CH de Larramendi, AJ Huertas, R Sáez, MA López-Matas, J Carnés

Hospital de la Vega Baja, Orihuela, Alicante; Laboratorios LETI S.L. Departamento de I+D, Tres Cantos, Madrid

Introducción

Las LTPs se han identificado como pan-alérgenos de plantas con alta resistencia a la digestión con pepsina y al calor, por lo que se consideran proteínas altamente alérgicas. El objetivo fue purificar LTP de piel de tomate (Lyc e 3), determinar si es un marcador de sensibilización en pacientes sensibilizados a tomate y estudiar su asociación con clínica.

Material y métodos

Extracto de piel de tomate se fraccionó mediante cromatografía de intercambio catiónico (columna HiTrap SP) en HPLC. Las fracciones que contenían Lyc e 3 se concentraron, dializaron y purificaron mediante cromatografía de exclusión por tamaño (columna Superdex 75). Una vez purificada se prepararon prick tests (45 µg LTP de tomate/ml) con un grado de pureza del 95%.

Se incluyeron 33 pacientes residentes en la costa mediterránea española. El criterio de inclusión fue: pacientes que acudieron a la consulta por síntomas respiratorios y/o cutáneos

a los que se les realizó prick test con piel de tomate. A los pacientes positivos se les realizó prueba cutánea con LTP de tomate. Se obtuvieron sueros de 16 pacientes. La determinación de IgE específica se realizó por ELISA directo e inmunoblot.

Resultados

De los 33 pacientes, 19 (57,6%) presentaron sensibilización cutánea a LTP de tomate ($50,1 \pm 28,2$ mm²). Once (68,75%) presentaron un valor de IgE específica positivo ($>0,2$ D.O). Se realizó inmunoblot con suero de 10 pacientes, reconociéndose la banda de LTP en 7 (70%). De los pacientes sensibilizados a tomate, 7 presentaron síntomas (21,2%), de los cuales 5 (71,4%) estaban sensibilizados a LTP.

Conclusión

- Un 58% de los pacientes sensibilizados a tomate lo están a LTP.

- La LTP de tomate está relacionada con un alto porcentaje de síntomas en pacientes sensibilizados a tomate.

En el estudio han participado de forma activa los Dres. Pagán JA, García-Abujeta JL, Lavín JR y Andreu C.

El polen de *Cupressus arizonica* y Pru p 3: un nuevo polen implicado en el "síndrome LTP"?

J Sánchez López, J Andrés Asturias, E Enrique, M Suárez Cervera, J Bartra

Unidad de Alergia, Servicio de Neumología y Alergia Respiratoria, Hospital Clinic, Barcelona

Introducción

Las proteínas de la familia de las LTP son responsables de manifestaciones sistémicas graves tras la ingesta de alimentos vegetales. Su relación con la polinosis no está clara. En nuestra área muchos pacientes con Síndrome LTP presentan polinosis por *Cupressus arizonica*.

Objetivo

Demostrar la posible implicación de una LTP en el polen de *C. arizonica*.

Material y métodos

Se seleccionaron 6 pacientes con rinoconjuntivitis alérgica y/o asma en la época de polinización del ciprés y reacciones sistémicas inmediatas tras la ingesta de melocotón. Se realizaron tests cutáneos a inhalantes habituales y alimentos vegetales, así como determinaciones de IgE específica a *C. arizonica* y Pru p 3. También se realizó un inmunoblotting, inmunoblotting inhibición, EAST inhibición y detección de anticuerpos en los granos de polen.

Resultados

Prick test positivos en todos los pacientes para *C. arizonica*, melocotón, lechuga, maíz, mostaza y avellana. IgE específica

a *C. arizonica* entre 0,4 IU/ml y 13,4 UI/ml, a Pru p 3 entre 0,4 UI/ml y 100 UI/ml. El inmunoblotting con extracto de *C. arizonica* y el suero de los pacientes mostró una banda simple o doble a 14-15kDa en los sueros de los pacientes con mayor reactividad a LTP (pacientes 2 y 4). El inmunoblotting con los sueros de los pacientes 2 y 4 mostró la inhibición completa de esa banda. Los ensayos de EAST inhibición con los sueros de los pacientes 2 y 4 mostraron una inhibición de la unión de Pru p 3 por el extracto de *C. arizonica*. Esta proteína Pru p 3-like fue localizada en el citoplasma y pared de los granos de polen de *C. arizonica* mediante microscopía electrónica.

Conclusión

Se ha detectado un alérgeno de 15 kDa que no se había descrito previamente en el polen de *C. arizonica* que parece ser una LTP según muestran los resultados *in vitro*.

Efecto del procesamiento térmico en los alérgenos del cacahuete

J de Souza Rebouças, M Ferrer Puga, JM Irache, ML Sanz Laruga, C Gamazo

Universidad de Navarra, Pamplona

Introducción

En los últimos años, la alergia a cacahuete (*Arachis hipogaea*) se ha convertido en un problema de salud de gran importancia en todo el mundo [1]. Su incidencia varía entre países y depende de la exposición y de la forma en que son consumidos. Diversos estudios han demostrado que el procesamiento térmico influye en la alergenicidad de las proteínas del cacahuete [2].

En este contexto, el objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto del procesamiento térmico (tueste) en diferentes extractos proteicos de cacahuete.

Material y métodos

Los extractos de cacahuete (Diater[®], Madrid, España) analizados en el estudio fueron: crudo, crudo delipidado, tostado y tostado delipidado. La cuantificación proteica se llevó a cabo mediante el método del BCA[™] (Pierce[®]).

La distribución y el perfil de las distintas proteínas alérgicas se analizaron mediante SDS-PAGE y densitometría.

Para los estudios de inmunogenicidad, ratones de la línea C57BL/6J (hembras, 20 g), fueron inoculados con los diferentes extractos proteicos de cacahuete por vía oral (1 mg) o intradérmica (200 µg), para posterior cuantificación de anticuerpos específicos e IgE total mediante ELISA. Además, se evaluó la capacidad de dichos extractos para inducir la degranulación de basófilos humanos, utilizando el test de activación de basófilos (TAB), mediante citometría de flujo.

Resultados

El tueste resultó en una pérdida proteica en los extractos tostados con respecto a los crudos. El tueste aumentó signifi-

cativamente la capacidad inmunogénica del cacahuete, induciendo respuestas de tipo Th2 (IgG1 IgA y IgE) y de tipo Th1 (IgG2a). Además, se observó un incremento en la alergenicidad del cacahuete, asociada tanto a una mayor producción de IgE total y activación de basófilos *in vitro*, en los extractos tostados con respecto a los crudos.

Conclusión

El tueste, a pesar de resultar en una significativa pérdida proteica, incrementó la inmunogenicidad y alergenicidad de las proteínas del cacahuete.

Alergia a alimentos II: Epidemiología

Alergia a alimentos vegetales en pacientes polínicos residentes en la comarca de Cartagena

AJ Huertas Amorós, A Carreño Rojo, C Mérida Fernández, M Pajarón Fernández, P López Sáez, M Ramírez Hernández

Hospital Universitario Santa María del Rosell, Cartagena, Murcia

Introducción

El objetivo del estudio fue conocer la prevalencia de alergia a alimentos vegetales en pacientes polínicos residentes en la comarca natural del Campo de Cartagena y su posible correlación con la sensibilización a pan-alérgenos.

Material y métodos

Se incluyeron consecutivamente todos los pacientes remitidos a nuestra consulta por sospecha de alergia respiratoria con pruebas cutáneas positivas a pólenes.

En todos, se realizaron pruebas cutáneas intraepidérmicas con pan-alérgenos LTP de melocotón, polcacina y profilina de polen de palmera (ALK-Abelló) y con los alimentos con los que referían síntomas.

Resultados

Se incluyeron 231 pacientes (123 (53,2%) mujeres y 108 (46,7%) hombres, con una edad media de 30 años. Cuarenta y uno (17,7%) referían síntomas en relación con la ingestión y/o el contacto con alimentos vegetales, y 36 (15,6%) de ellos estaban sensibilizados a los alimentos con los que contaban síntomas. Los alimentos implicados con mayor frecuencia fueron: melocotón (52,7%), frutos secos (44,4%) y plátano (13,9%).

De los 231 pacientes polínicos, 61 (26,4%) estaban sensibilizados a pan-alérgenos: 38 (16,5%) a LTP, 28 (12,1%) a polcacina y 8 (3,5%) a profilina.

Treinta y cuatro (94,4%) de los 36 pacientes alérgicos a alimentos estaban sensibilizados a pan-alérgenos: 31 (86,1%)

a LTP, 12 (33,3%) a polcacina y 4 (11,1%) a profilina. Algunos de estos pacientes estaban sensibilizados a más de un pan-alérgeno.

Conclusión

En la comarca de Cartagena, la mayoría de los pacientes polínicos con alergia a alimentos están sensibilizados a algún pan-alérgeno, especialmente a LTP.

Alergia alimentaria en los comedores escolares de escuelas infantiles y colegios del Distrito de Hortaleza de Madrid

JC Ortiz Menéndez, M Cabrera Sierra

¹ Departamento de Servicios Sanitarios, Calidad y Consumo, Distrito de Hortaleza, Ayuntamiento de Madrid.

² Departamento de Alergia, Hospital Los Madroños, Brunete, Madrid

Introducción

En la actualidad, la alergia alimentaria (AA) puede afectar hasta el 6% de la población en edad escolar.

Objetivo: Estimar la prevalencia de AA en los comedores escolares en el Distrito de Hortaleza de Madrid.

Material y métodos

Se elaboró un cuestionario estructurado sobre dietas especiales que fue enviado a 86 instituciones (N: 20.720). Se cumplimentó en los comedores escolares de 35 colegios (N: 18.036) y 36 escuelas infantiles (N: 2.684); 82,5% participación.

Resultados

Se informó la existencia de dietas especiales en el 4,62% y el 5,74% de los niños de los colegios (4-16 años, 50,24% hombres (H), 47,84% mujeres (M)) y de los niños de las escuelas infantiles (0-3 años, 51,30% H, 48,05% M), respectivamente. Los alérgenos alimentarios más comúnmente confirmados por los alergólogos fueron el huevo (20,86%/44,81%), la leche (9,79%/24,68%), los frutos secos (8,99%/8,44%), el pescado (10,7%/9,09%), el melocotón (7,07%/1,3%) y las legumbres (5,04%/5,84%), respectivamente. El país de origen fue principalmente España (87,29%/85,71% respectivamente). Alergológica 2005, estudio de referencia en el estado Español informa de una prevalencia de AA en niños entre el 2 y el 6%.

Conclusión

La prevalencia de AA en los niños del distrito de Hortaleza es alta, similar al informe de *Alergológica 2005*.

Diagnóstico molecular en anafilaxia alimentaria. Perfil de sensibilización en el área de Valencia

R López Salgueiro, E Ibáñez Echevarría, M Díaz Palacios, A Giner Valero, A Nieto, MD Hernández Fernández de Rojas

Servicio de Alergología e Inmunología Clínica, Hospital La Fe, Valencia

Introducción

La alergia alimentaria es una de las principales causas de anafilaxia siendo responsable del 22,6% al 24,1% de los casos.

Objetivo: Determinar perfiles de sensibilización, mediante técnicas de diagnóstico molecular, en pacientes que han presentado episodios de anafilaxia de posible etiología alimentaria.

Material y métodos

Se incluyeron 49 pacientes, mayores de 12 años, de ambos sexos, remitidos a las consultas externas de Alergología desde Urgencias con el diagnóstico de anafilaxia. Se excluyeron pacientes con anafilaxia de causa no alimentaria, pacientes con alergia a leche y huevo y aquellos con residencia en la Comunidad Valenciana durante menos de 5 años. El análisis molecular se efectuó mediante ImmunoCAP ISAC (Phadia AB, Uppsala, Suecia). La lectura de los microchips se realiza con escáner (LuxScan, CapitalBio Corporation) y los datos se interpretan con el software (MIA v.3.1.2.). Se consideró positivo un valor $\geq 0,35$ ISU.

Resultados

Presentaron positividad a nLTP's 37 pacientes (75,51%), siendo el 100% positivos para Pru p 3. Diecinueve pacientes (38,77%) fueron positivos para proteínas PR-10: 84,21% positivos a Pru p 1, 15,70% positivos a Cor a 1.0401, 5,20% positivos a Cor a 1.0101. Cinco pacientes (10,20%) positivos a tropomiosinas. Cinco pacientes (10,20%) positivos a parvalbúminas. Tres pacientes (6,12%) positivos a profilinas: 100% positivos a Hev b 8 y a Mer a 1. Tres pacientes (6,12%) fueron positivos para cacahuete: 100% positivos a Ara h 1.

Conclusión

Las nLTP's, en especial Pru p 3, son los principales alérgenos responsables de reacciones anafilácticas alimentarias en el área de Valencia. Si exceptuamos Pru p 1, otros determinantes alergénicos (proteínas PR-10, profilinas, tropomiosinas, parvalbúminas y vincilinas (Ara h 1)) tienen una baja prevalencia de sensibilización en pacientes con anafilaxia alimentaria en nuestra área.

Sensibilización a alimentos en el nuevo Hospital de Manises

P Alba, R Calderón, I Iglesias, MD Hernández

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

El conocimiento de las sensibilizaciones más prevalentes en un área de salud puede contribuir a la mejora de la atención alergológica. Las características de los pacientes alérgicos del área de salud del nuevo Hospital de Manises, no ha sido valorada hasta ahora. Este dato puede ser de interés a la hora de planificar la atención alergológica.

Material y métodos

Se revisaron los datos demográficos y clínicos de todos los pacientes que consultaron por sospecha de alergia alimentaria en nuestro servicio desde mayo 2009 a mayo 2010 en el Servicio de Alergología del Hospital de Manises. A todos los pacientes se les realizó una batería de test cutáneos con 21 alimentos, látex y profilina comercializada de ALK-Abelló. Estos alimentos se seleccionaron por su prevalencia tras 2 meses de pruebas con batería más amplia.

Para la realización de este estudio se realiza un estudio estadístico (SPSS 15.0).

Resultados

	Total	Hombres	Mujeres	0-9 años	10-19 años	20-29 años	30-39 años	40-49 años	50-59 años	60-69 años	>70 años
Hombres				68	178	256	283	161	97	67	28
Mujeres				78	193	360	406	300	220	147	89
Profilina	103	54	49	3	8	30	36	16	8	1	1
Melocoton	108	56	52	2	17	52	27	11	0	1	0
Almendra	83	43	40	0	13	39	19	9	3	0	0
Avellana	106	51	55	0	19	45	25	10	3	2	2
Cacahuete	112	53	59	1	20	45	27	13	2	3	1
Nuez	111	52	59	1	20	43	30	9	4	2	2
Pipas de girasol	96	44	52	0	15	41	23	10	3	3	1
Mostaza	92	45	47	0	15	38	21	11	2	3	2
Sesamo	74	35	39	0	11	27	21	8	3	2	2
Soja	34	21	13	0	9	12	8	4	1	0	0
Huevo	9	5	4	2	1	5	0	1	0	0	0
Leche	4	3	1	0	0	2	0	1	1	0	0
Anisakis	60	24	36	2	7	12	11	9	11	6	2
Latex	22	8	14	0	3	6	4	5	2	2	0
Kiwi	56	25	31	0	8	20	17	7	2	1	1
Gamba	29	15	14	1	2	11	5	5	3	2	0
Avena	56	23	33	0	8	22	17	5	0	2	2
Centeno	12	7	5	0	0	6	3	2	1	0	0
Trigo	28	10	18	0	2	10	10	2	1	3	0
Maiz	81	39	42	0	13	34	22	5	2	2	3
Cebada	22	7	15	0	2	9	6	3	0	2	0

	Aldaya	Buñol	Cheste	Chiva	Manises	Mislata	Quart	Ribarroja	Turis	Valencia
TOTAL	388	139	145	189	582	227	494	350	116	115
Profilina	12	6	3	7	24	1	24	10	3	4
Melocoton	15	8	4	3	29	1	18	16	6	4
Almendra	10	7	7	3	24	0	9	11	5	2
Avellana	15	6	7	4	31	1	15	15	4	3
Cacahuete	15	7	9	4	28	1	16	17	4	5
Nuez	16	6	9	4	28	1	16	15	5	5
Pipas de girasol	13	5	7	4	28	1	12	11	4	4
Mostaza	12	4	6	3	24	1	11	18	5	4
Sesamo	8	5	5	3	17	1	10	14	4	2
Soja	5	1	2	1	9	0	5	5	1	3
Huevo	3	0	1	0	3	0	0	0	0	1
Leche	0	0	2	0	0	0	2	0	0	0
Anisakis	14	0	5	1	7	2	5	9	3	2
Latex	5	0	2	2	3	0	2	1	0	1
Kiwi	9	1	4	4	9	1	7	12	4	0
Gamba	9	1	2	0	3	1	5	6	0	1
Avena	7	2	3	2	17	1	5	9	5	3
Centeno	0	1	3	0	4	0	0	2	0	2
Trigo	4	1	2	1	8	1	2	5	0	2
Maiz	10	3	5	3	20	1	11	13	6	6
Cebada	4	1	1	1	4	0	2	6	0	2

Conclusión

1. La sensibilización alimentaria más prevalente en nuestra área es, por orden de frecuencia: frutos secos; melocotón; mostaza, maíz y sésamo, *anisakis*, kiwi y avena; soja, gamba, trigo; látex; otras harinas de cereales; por último huevo y leche (ya que la mayoría de la población aportada son adultos). En pacientes concretos se realizan pruebas cutáneas con otros alimentos que los pacientes relacionan con la clínica obteniendo positividades a: lechuga, manzana, plátano, harina de almorta, cereza, tomate, uva, melón, sandía, espinacas...

2. Por edades:

*Menor sensibilización alimentaria en menores de 10 años. En estas edades predominan el huevo y melocotón. Tendríamos que ampliar este grupo para obtener conclusiones más fiables.

*Mayor frecuencia de sensibilización a alimentos vegetales en pacientes de 20 a 40 años, además frecuentemente pluri-sensibilización alimentaria versus presencia de panalérgenos en los alimentos positivos

3. Sin diferencias significativas por poblaciones

4. Se detecta con frecuencia un patrón repetido: 63 pacientes (17-40 años) con sensibilización simultánea a frutos secos, melocotón, mostaza, sésamo, maíz. Algunos asocian harina de avena, kiwi u otras harinas de cereales. Algunos pacientes asocian clínica y sensibilización en relación con lechuga, tomate, manzana. Son pacientes con monosensibilización a Pru P3.

Proyecto CIBUS: registro de alergia a alimentos mediante una base de datos en Catalunya

M Guilarte Clavero

Comité d'Al·lèrgia a aliments i làtex (CAL). Maria Basagaña, Vanesa Gázquez, Mar Guilarte, Ramon Leonart, Olga Luengo, Montse de Molina, Núria Rubira, Laura Valdesoiro). Societat Catalana d'Al·lèrgia i Immunologia Clínica (SCAIC)

Introducción

Describir las características y los alimentos implicados en alergia alimentaria (AA) en las consultas alergológicas en Catalunya y la clínica referida para cada alimento.

Material y métodos

Se diseñó una base de datos de acceso online. Han participado alergólogos que trabajan en 12 centros. Se han registrado los nuevos diagnósticos. Se presentan los datos obtenidos en el primer año de funcionamiento de la base de datos.

Resultados

Se analizaron 278 pacientes, 57,2% mujeres y 42,8% hombres. La mediana de edad de los pacientes adultos fue de 34 años (RIC de 16 a 44) y en los niños de 5 años (RIC de 3 a 7). Entre los antecedentes personales de atopia, el 59% tenía RC, el 32% asma bronquial y el 24% dermatitis atópica. De forma global la manifestación clínica más frecuente fue la urticaria (U) (55,4%), seguida de la anafilaxia (AF) (32,4%) y SAO

(31,7%). De todas las anafilaxias registradas, un 10,4 % estaban asociadas a un cofactor. Los alimentos que causaron AA con más frecuencia en adultos fueron los frutos secos (41,8%) y las frutas rosáceas (35,8%) y en los niños la leche (28,3%), el huevo (28%) y los frutos secos (23,9%). La manifestación clínica más frecuente según el tipo de alimento se muestra en la Tabla. Respecto a la sensibilización a neumoalérgenos asociada, el 36,7% de los pacientes con AA estaban sensibilizados a ácaros, el 23,4% a gramíneas, el 21,6% a olivo y el 18% a plátano de sombra.

Tabla. Frecuencia de manifestaciones clínicas según el grupo de alimento

	URTICARIA	ANAFILAXIA	SAO
Frutos secos	46%	51%	58%
Rosáceas	41.6%	35,6%	55.7%
Legumbres	9,1%	11,1%	10.2%
Marisco	12.3%	16.7%	8%
Pescado	3.9%	2.2%	2.3%
Leche	7.8%	3.3%	0%
Huevo	12.3%	2.2%	8%

Conclusión

El registro mediante una base de datos es una herramienta útil para conocer las características de la AA.

Alergia a alimentos III: Esofagitis eosinofílica

Estudio alergológico en pacientes adultos con esofagitis eosinofílica

R Leonart Bellfill, JM Botargues Boté, E Muñoz García, R Venegas Pérez, M Corominas Sánchez

Hospital Universitari de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat

Introducción

La esofagitis eosinofílica (EE) es una enteropatía inflamatoria de la mucosa del esófago poco frecuente que parece asociarse a sensibilización alérgica.

Material y métodos

11 pacientes adultos diagnosticados de EE, derivados a la consulta de Alergología para su estudio etiológico. El estudio alergológico consistió en una anamnesis y la realización de pruebas cutáneas a neumoalérgenos y a una batería amplia de trofoalérgenos, así como una determinación de IgE específica frente a los alimentos en los que se había detectado sensibilización cutánea. Se trató a los pacientes y se valoró su evolución transcurridos unos meses.

Resultados

Se estudiaron 10 varones y una mujer con una media de

edad de 35 años (22-57). Todos los pacientes referían clínica de disfagia y en 7, episodios de impactación esofágica que habían precisado endoscopia. A cuatro de los pacientes habían necesitado una dilatación por endoscópica y en dos se había producido una perforación esofágica. El tiempo transcurrido hasta el diagnóstico fue de 10 años. Seis pacientes tenían antecedentes de atopia. Las pruebas cutáneas fueron positivas a inhalantes en 6 pacientes y a alimentos en 8. Los principales alimentos implicados fueron: arroz (7), maíz (7), frutos secos (6), lenteja (5) y melocotón (5). Un paciente fue monosensible al arroz. Los 9 pacientes con sensibilizaciones a alimentos siguieron una dieta de eliminación con buena evolución en 6 de ellos. Los dos pacientes con pruebas cutáneas a alimentos negativos persistieron con clínica de disfagia e impactación a pesar del tratamiento con corticoides deglutidos y omeprazol.

Conclusión

Se ha observado una elevada prevalencia de sensibilización a alimentos principalmente arroz, maíz y frutos secos. La buena evolución con la dieta de eliminación específica en el 67% de pacientes con EE hace necesaria una valoración alergológica de estos pacientes. Se debe sospechar un EE en los pacientes con atopia y disfagia.

Esofagitis eosinofílica: Estudio descriptivo clínico-alergológico

N Cancelliere, AM Fiandor Roman, T Valbuena Garrido, M Jaquotot Herranz, M Caminoa, T Caballero Molina

Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción

Estudio descriptivo de las características clínico-alergológicas de una muestra de 64 pacientes con Esofagitis Eosinofílica (EE).

Material y métodos

Pacientes adultos diagnosticados de EE por biopsia esofágica, (>15 Eosinófilos por campo de gran aumento), en el Hospital Universitario La Paz. Los datos clínicos se obtuvieron por anamnesis. A todos los pacientes se les realizaron pruebas cutáneas (prick-test) para neoalérgenos y alimentos, analítica rutinaria con determinación de eosinófilos en sangre, IgE sérica total y específica y proteína catiónica del eosinófilo (CPE).

Resultados

64 pacientes (54V/10M) fueron diagnosticados de EE; El 81% tenían antecedentes personales de atopia. La edad media fue de 37,7 años (rango 20-79). El 47% presentaban disfagia crónica, 61% impactaciones alimentarias y 22% episodios de atragantamiento como clínica digestiva predominante. 11 pacientes presentaban pruebas cutáneas positivas sólo con inhalantes, 10 pacientes sólo con alimentos y 36 con ambos. No se encontró ninguna sensibilización en 7 pacientes. Los niveles medios de

eosinófilos en sangre periférica fueron de 479,76 células/mm³ (rango 100-1174). La media de IgE sérica total fue de 337,11 kU/L (rango 1,6-1830). La IgE específica fue positiva en el 14% sólo para inhalantes, 14% sólo para alimentos, 56% para ambos y en 15,6% a ninguno. La media de ECP fue 36,8 mcg/L (rango 3,29-175). Todos recibieron tratamiento con fluticasona en aerosol deglutido 500 µgr /12 horas durante tres meses con mejoría clínica. Únicamente se prescribió dieta exenta de aquellos alimentos que producían clínica inmediata al ingerirlos.

Conclusión

La esofagitis eosinofílica es una enfermedad rara con un aumento en su incidencia en los últimos años. La mayoría de los pacientes presenta sensibilizaciones a alimentos y/o a inhalantes. El tratamiento con fluticasona se ha mostrado eficaz.

Fenotipos clínicos de alergia alimentaria en una población de pacientes adultos con esofagitis eosinofílica.

R Ávila Castellano, S Cimbollek, J Quiralte Enríquez, M Ortega Camarero, M Piñero Saavedra

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción

Objetivo: Establecer fenotipos clínicos y el perfil de sensibilización alimentario en una cohorte de pacientes diagnosticados de esofagitis eosinofílica (EE).

Material y métodos

Hemos analizado de forma prospectiva el perfil de sensibilización a alérgenos alimentarios mediante la realización de una batería de 22 alérgenos de origen animal y vegetal mediante prick test (PT) y pruebas epicutáneas (EPI) en 19 pacientes adultos previamente diagnosticados de esofagitis eosinofílica mediante biopsia. Las siguientes variables se obtuvieron para cada uno de los pacientes: edad, sexo, antecedentes de atopia y características clínicas de la EE.

Resultados

Se detectaron un total de 123 sensibilizaciones mediante prick test y 45 sensibilizaciones por pruebas epicutáneas en 18 pacientes (94,8%). Se objetivaron 35 dobles-positivos (PT+, EPI+) al mismo alérgeno en 15 pacientes (78,9%). Hemos identificado 11 episodios clínicos claramente sugestivos de síndrome de alergia oral (SAO), urticaria y/o anafilaxia tras la ingestión de alimentos. En todos los casos hubo prick test positivo al alimento implicado (Tipo 1). Se han detectado 68 episodios clínicamente relevantes de EE relacionados con alimentos. En 40 ocasiones (58,8%) el alimento implicado en desarrollar los síntomas de EE desencadenó un PT y/o EPI positivos (Tipo 2). En 18 pacientes (94,7%) se identificaron 155 sensibilizaciones a alimentos mediante PT y/o EPI no relacionados con episodios clínicamente aparentes de EE o de SAO, urticaria y/o anafilaxia tras la ingesta (Tipo 3).

Conclusión

Los pacientes con EE pueden ubicarse en tres grupos diferentes con características clínicas y biológicas bien definidas.

Alergia a alimentos IV: Inducción de tolerancia a huevo

Inducción de tolerancia oral a huevo. Nuestra experiencia clínica

A Letrán Camacho, MC López Cruz, FJ Caro Contreras, L Gómez San Martín, P Lobatón Sánchez de Medina, F Moreno Benítez

Clínica Dr. Lobatón, Cádiz

Introducción

Describir nuestra experiencia clínica en la realización de inducción de tolerancia oral en alérgicos a huevo de gallina.

Material y métodos

Pacientes \geq de 4 años con alergia confirmada a huevo. Evaluamos: sexo, edad de primera reacción, clínica descrita, tamaño de prick test (clara y yema), niveles de IgE sérica total y específica (Ovomucoide y Ovoalbúmina), otras sensibilizaciones a neumalérgenos y/o alimentos. Protocolo: Mezcla de huevo completo crudo clase L (60 ml-18,9 gramos de Ovoalbúmina y 3,85 gramos de Ovomucoide) con un yogurt (125 ml); inicio con 0,01 ml de dicha mezcla (cálculo estimado de 0,0009 gramos de Ovoalbúmina y 0,0002 gramos de Ovomucoide); seguidamente 0,05 ml; 0,1 ml; 0,2 ml; 0,4 ml; 0,8 ml; 1,6 ml; 3,2 ml; 6,4 ml; 12,8 ml; 25,6 ml; 51,2 ml y 33 ml. Intervalos de 20 minutos con medida de cifras de pico-flujo y tensión arterial en cada toma. Repetición diaria en domicilio de la última dosis tolerada.

Resultados

Incluimos 11 pacientes (8♂/3♀). Edad media: 8,4 años (4-13 años). Edad media de primera reacción: 16,3 meses (7-48 meses), el 54% (6) presentaron urticaria generalizada como clínica descrita. Ninguna anafilaxia. Las medianas para el prick test con clara y yema fueron: 7,5 mm y 7 mm. Las medianas para la IgE específica-Ovoalbúmina: 6,59 kU/L y para Ovomucoide: 1,34 kU/L. La mediana de la Ig E sérica total: 528 UI/ml. 3 pacientes toleraron el protocolo en dos visitas. La dosis tolerada media en la primera visita fue: 11,2 ml (4,03 gramos de Ovoalbúmina y 0,89 gramos de Ovomucoide-1/5 de clara completa). La peor tolerada fue: 1,6 ml (0,284 gramos de Ovoalbúmina y 0,063 gramos de Ovomucoide). Las reacciones adversas más predominantes fueron: Síntomas digestivos: 6 pacientes y locales orobucuales: 5 pacientes. No precisamos adrenalina.

Conclusión

Describimos un nuevo protocolo de inducción de tolerancia seguro y eficaz.

Inmunoterapia con clara de huevo deshidratada: estudio de efectividad y evolución randomizado

C Escudero Díez, S Sánchez García, P Rodríguez del Río, I Sanz Gala, A López Torrijos, MD Ibáñez

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Introducción

Los objetivos del estudio fueron analizar la efectividad y seguridad de un protocolo de inmunoterapia con clara de huevo deshidratada (ITHD) en niños con alergia a huevo, y su evolución comparándola con un grupo control.

Material y métodos

Se incluyeron 60 pacientes de 5 a 18 años de edad con historia de alergia a huevo, prick e IgE sérica positivos frente a huevo y fracciones, y prueba de PODCCP con clara de huevo deshidratada positiva. Fueron asignados de manera aleatoria 1:1 al grupo de tratamiento con ITHD (administración de dosis crecientes y mantenidas de clara de huevo deshidratada hasta alcanzar la dosis de una clara de huevo completa) o al grupo control (dieta de exclusión de huevo). Los pacientes del grupo activo completaron el protocolo en 4-18 semanas. A los 3 meses de tratamiento, el grupo activo realizó dieta de exclusión de huevo durante un mes con posterior PODCCP. A los pacientes del grupo control se les realizó una PODCCP a los 4 meses.

Resultados

28/30 pacientes (93,3%) del grupo activo alcanzaron la tolerancia de un huevo completo, el tratamiento fracasó en 1 paciente y otro lo abandonó. Tras un mes de dieta de exclusión, 10/28 (35,7%) pacientes del grupo activo tuvieron una PODCCP negativa. Un paciente del grupo control (3%) toleró el huevo en la segunda PODCCP. Dieciséis pacientes (53,3%) presentaron reacciones alérgicas durante la ITHD (nº total=76): 96% leves, 4% moderadas.

Conclusión

El protocolo de ITHD ha sido efectivo en un 93 % de los pacientes frente al 3% de los que siguieron dieta de exclusión. En el 35,7% de los pacientes tratados con ITHD, la alergia a huevo se resolvió en 3 meses de manera definitiva. La mayoría de las reacciones alérgicas observadas en los pacientes durante la ITHD fueron leves, lo que demuestra la seguridad del tratamiento.

Tres años de experiencia en inducción de tolerancia oral a huevo en pacientes con alergia persistente

V Fuentes Aparicio, A Álvarez Perea, L Zapatero Remón, S Infante Herrero, E Alonso Lebrero

Servicio de Alergia, Hospital Materno-Infantil "Gregorio Marañón", Madrid

Introducción

Aunque la historia natural de la alergia al huevo en la infancia es favorable, en el caso de la alergia persistente es frecuente la sintomatología por ingesta accidental.

Nuestro objetivo es ofrecer una alternativa terapéutica a niños con alergia persistente mediante un protocolo de inducción de tolerancia oral (ITO).

Material y métodos

Se han incluido 40 pacientes entre 5-15 años con alergia persistente a huevo.

Criterios de inclusión:

- Pruebas cutáneas con huevo y fracciones positivas.
- Determinación de IgE específica (CAP-Pharmacia) >0,35 kU/L.
- Prueba de provocación oral abierta positiva, excepto en caso de ingesta accidental adversa reciente.

Se programó pauta de ITO de 13 semanas de duración con dosis crecientes de huevo liofilizado hasta alcanzar tolerancia a 10 gr, equivalente a un huevo y finalizando con ingesta del alimento natural. Posteriormente continúan tomando huevo 2-3 veces por semana.

Antes y después del procedimiento se realizaron pruebas cutáneas con huevo liofilizado a distintas diluciones (10 mg/ml, 5 mg/ml y 1 mg/ml) y determinación de IgE específica.

Resultados

Veintiuno de los 40 pacientes (52,5%) había sufrido reacciones por ingesta accidental.

Durante el procedimiento 10 pacientes presentaron reacciones leves y 13 moderadas-graves. Cuatro pacientes precisaron adrenalina.

Treinta y siete (92,5%) han finalizado con éxito el tratamiento con una duración de 10 semanas (mediana). Trece de ellos continúan tolerando huevo en cantidad habitual desde hace más de un año y 24 desde hace menos de 12 meses.

Tres pacientes fueron retirados por síntomas digestivos persistentes.

Solamente hemos encontrado diferencias significativas estadísticamente entre el inicio y la tolerancia en el tamaño de la pápula a 1 mg/ml.

Conclusión

La ITO a huevo es un tratamiento seguro y eficaz.

Se mantiene la tolerancia sin precisar ingesta diaria del alimento.

Inducción oral de tolerancia a huevo crudo: datos preliminares de una pauta domiciliaria

P Ojeda Fernández¹, I Ojeda Fernández¹, G Rubio Olmeda¹, F Pineda²

¹ Clínica de Asma y Alergia Dres. Ojeda

² Laboratorios Diater

Introducción

La inducción oral de tolerancia específica (IOTE) a alimentos se está estableciendo como una realidad en la práctica clínica. Sobre la base de una tasa de éxito del 85% con una pauta domiciliaria previamente ensayada con leche de vaca, diseñamos un estudio clínico de IOTE a huevo. Presentamos los resultados preliminares de los 11 primeros pacientes tratados.

Material y métodos

Se incluyen niños alérgicos a huevo (edad \geq 6 a.; SPT e IgE específica positiva, PPO huevo cocido o crudo positiva). Se realizan pruebas cutáneas a proteínas de huevo (PH) e IgE e IgG4 basal y post-tratamiento. Se realiza IOTE con huevo pasteurizado (incremento diario, domiciliario/clínica, de 0,151 hasta 6037,5 mg PH; duración estimada 37 días). Se registra grado de tolerancia (TC=tolerancia completa; NTAU=no tolerancia completa pero aumento del umbral de provocación; NTSC= no tolerancia sin cambios en el umbral) y reacciones adversas (AA1=inespecífico; AA2=leve; AA3=moderado; AA4=grave).

Resultados

Grado de tolerancia: TC=63,6%; NTAU=27,3%; NTSC=9,1%. Duración media(pacientes con TC): 39,7 días(33-42). Reacciones: en 10/11 pacientes; total=92; promedio(rango)=8,4/paciente(0-23); gravedad: AA1=35,9%, AA2=45,7%, AA3=18,5%, AA4=0%. Media_IgE_basal_clara(rango)=16,87 ku/l(1,32->100); Media_IgE_basal_yema(rango)=11,64 ku/l(0,41->100). Media_IgE_post_clara(rango)=15,02 ku/l(0,63->100); Media_IgE_post_yema(rango)=10,67 ku/l(0,13->100). Media_IgG4_basal_huevo(rango)=2,89 mg/ml(0,04-18,3); Media_IgG4_post_huevo(rango)=112,11 mg/dl(0,001->300).

Se observa una tendencia a la disminución de los valores de IgEpre/IgEpost (N.S.); tendencia a aumento de los valores de IgG4 (p=0,03 huevo entero).

Conclusión

Los datos preliminares indican una tasa razonable de TC (63%) a huevo crudo con esta pauta en niños alérgicos a huevo.

Se observan cambios inmunológicos consistentes con adquisición de tolerancia (elevación significativa de IgG4).

El número de reacciones es elevado, si bien la mayor parte de carácter inespecífico/leve a moderado.

Alergia a alimentos V: Inducción de tolerancia a leche

Inducción oral de tolerancia a leche de vaca en pacientes anafilácticos

L Zapatero Remón, V Fuentes Aparicio, S Infante Herrero, FJ de Castro Martínez, E Alonso Lebrero

Hospital Materno Infantil Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

Evaluar la eficacia y seguridad de la inducción oral de tolerancia (IOT) a leche de vaca (LV) en pacientes anafilácticos.

Material y métodos

Se incluyeron 20 pacientes que habían presentado clínica anafiláctica por APLV en un protocolo de desensibilización. Se comprobó alergia a dicho alimento mediante pruebas cutáneas, determinación de IgE sérica específica y prueba de exposición controlada. Fueron excluidos de esta prueba los pacientes con clínica reciente grave por toma inadvertida del alimento.

Resultados

Veinte pacientes (10 varones, 10 mujeres). Edad: 4,5-16 años ($X=8,7\pm 3,6$). El 85% (17) presentaba asma bronquial.

Las PC fueron positivas en todos. La IgE sérica específica para leche osciló entre 8-349 KU/L ($X=81\pm 90$), caseína entre 11-436 ($X=94\pm 108$). Diecisiete pacientes (85%) habían presentado reacciones por toma accidental de LV con síntomas moderados-graves. Siete niños 1-2 episodios, los otros 10 entre 3-7.

Durante el procedimiento 13 de los pacientes siguieron pretratamiento con antihistamínicos.

Durante la IOT todos los pacientes presentaron síntomas de diferente intensidad en varias ocasiones que precisaron tratamiento con antihistamínicos, corticoides y broncodilatadores. Dieciséis pacientes (80%) precisaron adrenalina, en 8 de ellos en más de una ocasión.

El tiempo de duración de la IOT fue de 17 – 56 semanas ($X=32\pm 11$).

De los 20 pacientes, 14 (70%) alcanzaron tolerancia, en 10 casos tolerancia completa, en 4 tolerancia de 100-125 cc. Seis pacientes (30%) se retiraron por síntomas graves repetidos con diferentes dosis y decisión de los padres.

Diez pacientes finalizaron hace más de un año y continúan tomando leche con buena tolerancia.

Conclusión

Se puede alcanzar tolerancia a LV en pacientes anafilácticos.

En nuestra serie de 20 pacientes, se ha conseguido en el 70% de los casos.

Inducción de tolerancia a leche de vaca en pacientes con alta sensibilización (CAP a caseína mayor de 100 KU/L)

L Zapatero Remón, V Fuentes Aparicio, S Infante Herrero, E Alonso Lebrero

Hospital Materno Infantil Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

Evaluar la eficacia y seguridad de la Inducción Oral de Tolerancia (IOT) a leche de vaca (LV) en pacientes con clínica de anafilaxia y alta sensibilización a caseína.

Material y métodos

Se incluyeron seis pacientes con APLV y clínica anafiláctica en un protocolo de IOT en dos fases, la primera en hospital de día durante 5-10 días seguidos con varias tomas por día y una segunda fase con incrementos semanales.

Resultados

De los 6 pacientes, 3 eran varones y 3 mujeres, con edades entre 5 y 16 años ($X=9,3\pm 4$). Cinco pacientes presentaban además asma bronquial. Todos los pacientes habían sufrido al menos una reacción con síntomas moderados-graves por ingestión accidental de LV, en cuatro casos en más de 3 ocasiones.

Los valores de IgE sérica específica a caseína oscilaban entre 132 y 436 KU/L ($X=231,3\pm 104,6$). Durante el procedimiento todos siguieron pretratamiento con antihistamínico, además de tratamiento antiinflamatorio para el asma.

De los 6 pacientes, 5 (83%) alcanzaron tolerancia de 150 – 200 cc de LV, una paciente se retiró por reacciones graves repetidas con dosis entre 7 y 10 cc.

Durante la IOT todos los pacientes presentaron síntomas de diversa intensidad y todos precisaron adrenalina al menos en una ocasión.

El tiempo de duración del tratamiento osciló entre 17 y 40 semanas ($X=26\pm 8$). Los 5 pacientes tolerantes finalizaron la IOT: uno en 2007, uno en 2008 y los tres restantes en 2009. Todos siguen tomando leche con buena tolerancia.

Conclusión

Es posible conseguir tolerancia a LV en pacientes anafilácticos con alta sensibilización.

Inducción de tolerancia consecutiva a leche y huevo en niños con alergia persistente

V Fuentes Aparicio, L Zapatero Remón, S Infante Herrero, FJ de Castro Martínez, E Alonso Lebrero

Servicio de Alergia, Hospital Materno-Infantil Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

En los últimos años se han comunicado series de inducción de tolerancia oral a proteínas de leche de vaca (PLV) y huevo. No se han comunicado previamente inducciones de tolerancia sucesivas con varios alimentos.

Nuestro objetivo fue inducir tolerancia clínica a huevo en pacientes con alergia persistente que habían seguido previamente con éxito un protocolo de inducción de tolerancia oral (ITO) con PLV.

Material y métodos

Presentamos 9 pacientes entre 6 y 10 años con alergia persistente a huevo que habían seguido previamente un protocolo de ITO con leche hasta alcanzar 200 ml con un tiempo de evolución variable.

En todos los pacientes se programó una pauta de desensibilización oral para huevo con dosis crecientes e incrementos periódicos semanales hasta alcanzar tolerancia a un huevo completo.

Resultados

Ocho de los 9 pacientes han finalizado con éxito ambos tratamientos. Un paciente se retiró del procedimiento de huevo por síntomas digestivos importantes, continuando tolerando leche sin problemas.

Todos ellos continúan tolerando leche y 8 de ellos huevo en cantidades habituales para su edad así como diariamente alimentos que los contienen sin problemas. Siete de los pacientes toleran leche desde hace al menos 4 años y dos finalizaron la ITO con leche hace 2 años.

Respecto al huevo, tres pacientes finalizaron el procedimiento hace más de un año, 3 hace 6 meses y 2 hace 3 meses con buena evolución.

El intervalo entre ambas desensibilizaciones osciló entre los 12 y 45 meses.

Conclusión

Ha sido posible realizar desensibilizaciones consecutivas con diferentes alimentos en el mismo paciente de manera segura y eficaz.

Se ha conseguido con ello ampliar la dieta de estos niños para alimentos de consumo habitual en nuestro medio y con ello mejorar la calidad de vida del paciente y sus familiares.

Estudio de seguridad en fase de mantenimiento del tratamiento de inmunoterapia oral a proteínas de leche de vaca (PLV) en niños anafilácticos

M Vázquez, M Piquer, MT Giner, M Álvaro, MA Martín, AM Plaza

Sección de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción

Recientemente se ha implementado ITOE en alérgicos a PLV. El objetivo fundamental es evitar reacciones accidentales. Las reacciones por dosis terapéuticas de leche generan controversia sobre seguridad. Objetivos: Describir manifestaciones alérgicas en anafilácticos a PLV tras alcanzar dosis máxima mediante ITOE y factores potenciadores de reacciones.

Material y métodos

Material: 13 niños (7-16 años), anafilácticos a PLV, sometidos a ITOE en 2006-2009 en nuestro centro. Métodos: Entrevista estandarizada a padres. Análisis descriptivo de datos.

Resultados

Reacciones alérgicas por PLV: Graves: 1 caso. Shock anafiláctico tras interrupción subrepticia de tratamiento. Moderadas: 8 pacientes (total: 58 episodios). De ellos: 7 niños, clínica cutánea y respiratoria (en 18,10,4,4,8,1,3,5 y 5 ocasiones,

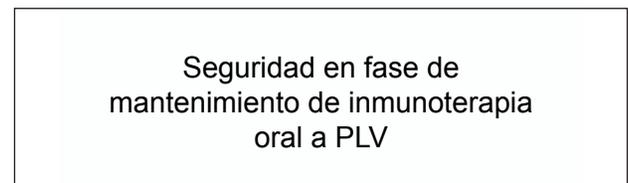


Figura 1.

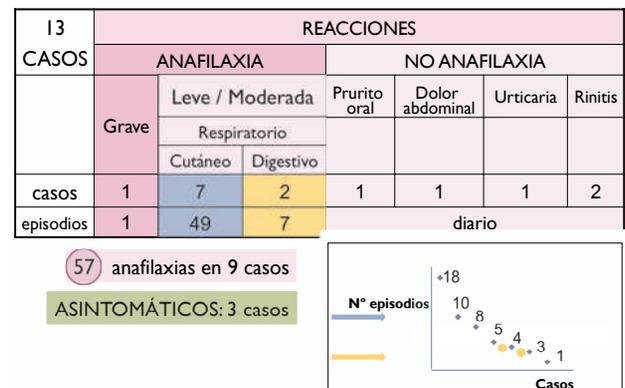


Figura 2. Reacciones alérgicas por PLV en fase de mantenimiento de ITOE.

- Administración de adrenalina: 5 niños 30 dosis

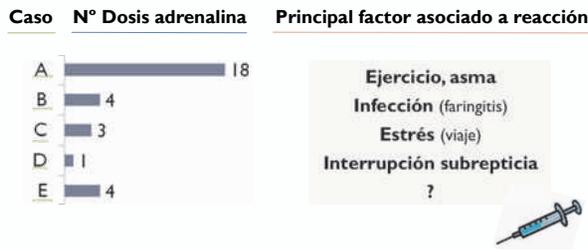
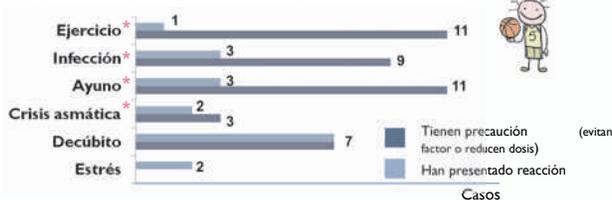


Figura 3. Resultados II.

► Factores exacerbadores de reacciones



► Habilidad de padres

- Reconocimiento de reacción
 - Indicación y administración de tratamiento
 - Reconocimiento de factores exacerbadores y reducción de dosis de leche
- 100% buena o muy buena

Figura 4. Resultados III.

respectivamente); 2 casos, digestiva y respiratoria: una niña, 4 episodios de abdominalgia y asma tras decúbito; un niño, 3 anafilaxias con asma, abdominalgia y prurito. Leves: 5 niños refieren diariamente rinitis (2 niños), prurito oral, abdominalgia y urticaria, respectivamente. Requirieron adrenalina 5 niños: 1, en 18 ocasiones (mayoría por ejercicio); 1 niño, 4 ocasiones, por infección (amigdalitis recurrente); 1 niño, 3 episodios, por estrés y cansancio (viaje); 1 niña, 4 episodios, sin causa reconocible. Factores aumentadores: Decúbito: 7 niños. Ejercicio: 1 niño (11 lo evitan). Infección: 12 casos. Crisis asmática: 2. Ayunas: 3. Viaje: 2. Los padres refieren conocer las pautas de tratamiento.

Conclusión

- Las reacciones en anafilácticos a PLV en fase de mantenimiento de ITOE son frecuentes.
- Ejercicio, infecciones, decúbito o estrés actúan como factores potenciadores.
- Las familias reconocen estos factores, modifican adecuadamente las dosis y saben administrar la medicación de rescate.
- Se requiere educación exhaustiva sobre manejo de reacciones y factores aumentadores.
- Los pacientes sometidos a ITOE a PLV deben ser seguidos periódicamente por Alergólogo dada la complejidad de su patología, y los datos limitados disponibles hasta el momento en cuanto a seguridad y eficacia a largo plazo.

Tolerancia a leche de cabra y oveja en pacientes sometidos a protocolo de desensibilización a leche de vaca

P Rodríguez del Río, I Pérez Rangel, R Candón Morillo, S Sánchez García, A Ramírez Jiménez, MD Ibáñez

Hospital Infantil Universitario del Niño Jesús, Madrid

Introducción

El objetivo de este estudio es describir la alergia a leche de cabra y oveja (LCO) en una población pediátrica sometida previamente a un protocolo de inducción oral de tolerancia a leche de vaca (IOTL).

Material y métodos

De los 110 pacientes sometidos a IOTL con éxito en nuestro servicio, seleccionamos 22 en los que se realizó prick-test, prick-prick con queso de LCO, IgE específica (IgEe, CAP Phadia, Upsala, Suecia) para leche de vaca y fracciones y LCO. Se realizaron provocaciones orales (PO) a todos estos pacientes con dosis crecientes de quesos de LCO hasta alcanzar 100 mg o desencadenar síntomas.

Resultados

El 68,2% (15/22) eran niños y todos los pacientes incluidos toleraron un mínimo de 200 cc de leche de vaca diario. En las PO realizadas, el 63,6% (14/22) toleró ambos quesos, pero el 36,4% (8/22) sólo toleró uno o ningún queso. Las diferencias entre ambos grupos para los valores de los prick test no fueron significativas. Las concentraciones de IgEe para leche de vaca y fracciones y LCO fueron más altas en los que no toleraron alguno de los quesos en las PO, pero sólo las diferencias en el CAP para leche de cabra y oveja en los tolerantes (7,6 y 9,9 kU/l respectivamente) fueron significativamente menores que en los no tolerantes (20,3 y 28,9 kU/l).

Conclusión

Los valores de IgE específica para leche de cabra y oveja son útiles para predecir su tolerancia.

Un tercio de esta muestra sometida a protocolo de inducción oral de tolerancia específica a leche de vaca presentó alergia a leche de cabra y/o oveja.

Recomendamos estudiar específicamente la alergia a leche de cabra y oveja en pacientes sometidos a este procedimiento terapéutico.

Inducción de tolerancia oral a proteínas de leche de vaca (APLV). Nuestra experiencia.

B Navarro Gracia, A Claver, E Botey, A Cisteró Bahima

Dep. Alergia, Institut Universitari Dexeus UAB, Barcelona

Introducción

La inducción de tolerancia en pacientes con alergia a las proteínas de leche de vaca, aparece como una alternativa a la dieta de evitación, que plantea además de problemas psicosociales, riesgo de reacciones potencialmente graves por trasgresiones dietéticas por alérgenos ocultos.

Material y métodos

Presentamos 10 casos (7 niños y 3 niñas de edades comprendidas entre 1 y 7 años, media de 4,3 años) diagnosticados de APLV, con clínica de episodios de anafilaxia con mínimas exposiciones en 8 casos y con clínica cutánea en 2. Se registraron los niveles de IgE específica y resultado de los test cutáneos frente alérgenos de leche, sin que los resultados condicionaran la realización del test de tolerancia. Se aplicó el protocolo de inducción de tolerancia frente a leche de vaca siguiendo la pauta de SEICAP, previa información de riesgos y firma de consentimiento informado de los padres.

Resultados

Todos nuestros pacientes presentaron clínica en algunos pasos del tratamiento, precisando medicación para control sintomático, así como reajustes de dosis individualizados. Tras un periodo de tiempo variable, 6 pacientes alcanzaron 200 ml, manteniendo una dieta libre en la actualidad. 3 pacientes toleran cantidades superiores a 40 ml, (dosis suficientes preventivas de riesgo de reacciones por toma inadvertida del alimento). Sólo 1 paciente no ha conseguido de momento dosis suficientes para dejar la dieta de evitación.

Conclusión

La inducción de tolerancia a proteínas de leche de vaca, debe regirse por un protocolo previo consensuado, pero en nuestra experiencia, a menudo, el manejo ha de ser de forma individualizada. No obstante, aunque no se trata de una técnica exenta de riesgos y es frecuente la aparición de reacciones variables en gravedad durante el proceso, la gran mejoría en la calidad de vida del paciente y su familia justifica su utilización.

Alergia a alimentos VI

Hipersensibilidad a crustáceos en pacientes ácaros-negativos

C Marcos Bravo, B Bartolomé Zavala¹, L Arenas Villarroel, MJ Gavilán Montenegro, M Fernández Rodríguez

¹ S. Alergología, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo y Laboratorios Bial-Aristegui

Introducción

Objetivo: Estudiar las proteínas desencadenantes de hipersensibilidad alérgica IgE-mediada en pacientes con hipersensibilidad clínica a crustáceos sin respuesta inmunológica IgE a ácaros.

Material y métodos

En los últimos 7 años se seleccionaron pacientes con clínica alérgica a crustáceos sin clínica respiratoria por hipersensibilidad a ácaros.

Se realizó estudio *in vivo* mediante prick tests con batería estándar de aeroalérgenos (ácaros mayores y menores, hongos, epitelios perro y gato, pólenes), batería comercial de mariscos (crustáceos y moluscos), y con los extractos de mariscos utilizados en estudio *in vitro*. En dos pacientes se realizó *prick-prick* con alimento natural.

En el estudio *in vitro* se determinó IgE específica mediante CAP-system (Phadia) frente a *D. pteronyssinus*, cangrejo y camarón, y EAST frente a los mismos extractos usados *in vivo* y a tropomiosina de distintos crustáceos y moluscos. El estudio se completó con SDS-PAGE inmunoblotting.

Resultados

Se obtuvieron 4 pacientes. Todos desarrollaron clínica tras ingesta de distintos crustáceos: urticaria y angioedema facial; anafilaxia; edema de úvula y rinoconjuntivitis; SAO y náuseas-vómitos. Todos toleraban moluscos. Todos presentaron *prick* y CAP negativos a ácaros, y sólo 2 pacientes tenían clínica respiratoria concomitante: Rinoconjuntivitis polínica y rinoconjuntivitis-asma por gato y perro, respectivamente. El estudio *in vivo* e *in vitro* demostró hipersensibilidad a crustáceos y no a moluscos.

No se detectó IgE específica frente a tropomiosina en ninguno de los sueros. Se observaron bandas fijadoras de IgE específica de 20-23 kDa, 31-35 kDa, 40 kDa y > 66 kDa; algunas de las cuales coinciden en masa molecular con alérgenos descritos de crustáceos: Lit v2, Lit v3 y Lit v4.

Conclusión

Aunque son poco frecuentes, existen pacientes con alergia a crustáceos sin sensibilización a ácaros.

En los crustáceos, además de la tropomiosina (alérgeno mayor), existen otras proteínas capaces de desencadenar respuesta inmunológica IgE mediada, y éstas pueden ser las únicas responsables de ella.

Influencia de distintas variables en el desarrollo de nuevas sensibilizaciones o de enfermedades alérgicas en una población de niños sensibilizados a las proteínas de la leche de vaca o del huevo

A González Ruiz, E Macías Iglesias, V Ponce Guevara, B Hierro Santurino, M Isidoro García, I Dávila González

Hospital Universitario de Salamanca

Introducción

La leche y el huevo son los alimentos que con más frecuencia inducen alergia en la primera infancia. En el presente estudio hemos evaluado qué variables epidemiológicas y ambientales pueden ejercer una mayor influencia en el desarrollo de nuevas sensibilizaciones o enfermedades alérgicas en pacientes sensibilizados a las proteínas de la leche de vaca (PLV) y/o del huevo (PH).

Material y métodos

Se recogieron consecutivamente 205 pacientes que acudieron a consulta de Inmunoalergia Infantil con pruebas cutáneas e IgE específica positivas a PLV, PH o ambos. Se obtuvieron 317 variables para cada paciente. Los datos se analizaron mediante programa SPSS 15.0.

Resultados

La edad media fue de $6,61 \pm 4,01$ años, 67,3% de los cuales eran varones. La media de seguimiento fue de $4,86 \pm 2,97$ años. Los hijos nacidos de madres que fumaron durante el embarazo (16%) así como los que crecieron en un ambiente tabáquico (54%) desarrollaron un mayor porcentaje de asma alérgica ($p=0,005$ y $p=0,031$). El 15% de los pacientes vivía en un domicilio con humedad, los cuales desarrollaron mayor sensibilización a ácaros del polvo ($p=0,019$) y a esporas de hongos ($p=0,017$). El 57,7% había acudido a la guardería y presentaron un mayor porcentaje de sensibilización a los ácaros ($p=0,003$). El 52,9% tenían antecedente de bronquiolitis y desarrollaron con mayor frecuencia sensibilización a aeroalérgenos ($p=0,045$), rinoconjuntivitis ($p=0,017$) y asma ($p<0,001$).

Conclusión

La exposición a distintos factores ambientales en etapas precoces de la vida como tabaquismo materno, ambiente tabáquico familiar, padecimiento de bronquiolitis, vivir en una vivienda con humedad o la asistencia a guardería se asoció a una mayor probabilidad de desarrollar diversas enfermedades atópicas o sensibilizaciones a aeroalérgenos.

No es alergia a alimentos todo lo que parece. A propósito de siete casos de síndrome de Frey

C Ortega Casanueva, S Sánchez García, P Rodríguez del Río, C Escudero, C Quiñonero Herrero, MD Ibáñez

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Introducción

Descripción de siete casos con eritema facial, remitidos a nuestro hospital por sospecha de alergia a alimentos.

Material y métodos

Estudiamos siete pacientes que refieren aparición de eritema lineal en la región preauricular, unilateral, durante la masticación o ingestión de diferentes alimentos. Se realizó prick y/o prick-prick con los alimentos implicados en cada caso y provocación con masticación con alguno de los alimentos con los que referían clínica.

Resultados

Entre los antecedentes personales destaca que todos habían nacido mediante parto vaginal asistido con fórceps. Prick y/o prick-prick con los alimentos implicados: negativo en todos los casos.

Prueba de provocación con masticación del alimento en los casos realizados: aparición de eritema lineal sin habones, ni prurito desde la región preauricular hasta la comisura bucal con desaparición espontánea en 5-30 minutos. Las características clínicas de los pacientes aparecen en Tabla.

Diagnóstico: Síndrome auriculotemporal o de Frey.

Tratamiento: No precisan.

Tabla. Características clínicas de los pacientes

CASO	1	2	3	4	5	6	7
A. Personales	Fórceps Parálisis braquial	Fórceps Alergia leche y huevo	Fórceps	Fórceps	Fórceps	Fórceps	Fórceps
Edad inicio de la clínica	12 meses	34 meses	5 meses	18 meses	6 meses	6 meses	5 meses
Edad de diagnóstico	20 meses	7 años	6 meses	24 meses	7 meses	14 meses	5 años
Alimento implicado	Huevo Pollo Cerdo Merluza	Gominolas Patatas fritas Hamburguesa	Manzana Naranja Plátano Pera	Pan Huevo Gominolas Fresa Kiwi Sandía	Manzana Plátano Pera Limón Tomate Apio Cebolla Guisante Maiz Piruleta.	Naranja Galleta	Kiwi Piña Uva Limón Naranja Manzana Mandarina Melocotón Tomate frito Patatas fritas Chucherías
Clínica	Eritema mejilla derecha	Eritema mejilla derecha	Eritema mejilla izquierda	Eritema sudoración mejilla izquierda	Eritema mejilla izquierda	Eritema mejilla izquierda	Eritema mejilla derecha
Alimento provocado que produjo reacción	No realizado	Gominolas	No realizado	Pan	Plátano	No realizado	Patatas fritas Gominolas

Conclusión

Presentamos siete casos de síndrome de Frey o síndrome auriculotemporal producidos por la utilización de fórceps en el nacimiento y desencadenados, en la mayoría de ellos, por la masticación de gominolas y/o frutas ácidas, además de otros alimentos.

El síndrome de Frey está causado por traumatismo y lesión de las fibras del nervio auriculotemporal y desencadenado por el estímulo gustatorio o la masticación. Se caracteriza por la aparición de eritema cutáneo, y en algunos casos, sensación de calor, dolor y/o sudoración, generalmente unilateral, en el área del nervio auriculotemporal. Es un proceso benigno de resolución espontánea que no precisa tratamiento.

Conocer este síndrome permitirá hacer un diagnóstico correcto, evitando realizar pruebas diagnósticas y dietas de exclusión innecesarias.

Estudio doble ciego: papel de la tropomiosina y su reactividad cruzada en la alergia a gamba y ácaros

C Gámez Gámez, S Sánchez García, E Aguado Waki, E López Cernada, V del Pozo Abejón, J Sastre Domínguez

ISS-Fundación Jiménez Díaz

Introducción

La gamba es uno de los principales agentes responsables de la alergia alimentaria, presentando alta reactividad cruzada con otros crustáceos, moluscos y ácaros. Dentro de los alérgenos de la gamba, la tropomiosina tiene un papel relevante.

Material y métodos

Se reclutaron 45 pacientes en la CM con síntomas alérgicos. SPTs y provocación oral con extracto de gamba DBPCFC (doble ciego controlado con placebo) fueron realizados. Se cuantificó la IgE específica a gamba, tropomiosina de gamba (Pen a 1) y *Dermatophagoides pteronyssinus* por CAP. Mediante inmunodetección se estudió el patrón de reconocimiento de estos pacientes a gamba, nPen m 1 y rDer p 10. Por último, se hicieron estudios de reactividad cruzada.

Resultados

Los pacientes se dividen en 3 grupos: POP (provocación oral positiva), PON (negativa) y control. La totalidad de los pacientes POP presenta SPT positivo frente al 61% y 11% de los pacientes PON y control ($p < 0,01$, $p < 0,005$), respectivamente. Los pacientes POP tienen el nivel de IgE específica para gamba, Pen a 1 y *D. pteronyssinus* más alto (8, 14 y 5 veces mayor que los pacientes PON ($p < 0,005$, $p < 0,05$, $p < 0,05$)).

Se observa un patrón diferencial de reconocimiento IgE frente a gamba, nPen m 1 y rDer p 10 en los tres grupos. Entre los pacientes PON, sólo 1/3 poseen IgE capaz de unirse a la tropomiosina del extracto de gamba, nPen m 1 y rDer p 10, frente al 100% de los pacientes POP ($p < 0,005$). Estos datos sugieren una posible reactividad cruzada entre la gamba y el ácaro debida a la tropomiosina tanto en el grupo POP y PON. Los ensayos de inhibición demuestran esta reactividad cruzada en la población estudiada.

Conclusión

Se ha demostrado la reactividad cruzada entre gamba y

ácaro en un estudio DBPCFC en pacientes con provocación oral a gamba positiva y negativa, siendo la tropomiosina el sensibilizante primario.

Serie de casos de sensibilización a omega-5-gliadina

E Alarcón Gallardo, M Sánchez Acosta, B Navarro Gracia, MD del Pozo Gil, M Venturini Díaz, A Blasco Sarramián

C.A.R. San Millán - San Pedro, Logroño, La Rioja

Introducción

La omega-5-gliadina (Tri a 19) es uno de los principales alérgenos implicados en la anafilaxia inducida por ejercicio dependiente de harina de trigo.

Presentamos una serie de 8 pacientes sensibilizados a omega-5-gliadina, con clínica tras su ingesta, asociada a ejercicio físico o toma de AINEs.

Material y métodos

Casos clínicos: 5 hombres y 3 mujeres, de entre 25 y 81 años. Cuatro de ellos diagnosticados previamente de intolerancia a AINEs; urticaria y angioedema recidivantes idiopáticos; urticaria crónica; y urticaria exacerbada por ejercicio físico, respectivamente.

Los 8 referían episodios de repetición de lesiones habonasas con angioedema facial, y hasta 7 de ellos presentaron algún cuadro de anafilaxia.

En 2 pacientes los episodios coincidían con la realización de ejercicio físico, en 3 con la toma de antiinflamatorios, y en los 3 casos restantes con ambos, si bien no de forma asociada.

Resultados

Estudio alergológico:

Pruebas cutáneas: con batería amplia de alimentos (incluidas harina de trigo y gliadina) positivas en todos frente a gliadina.

IgE específica frente a rTri a 19: desde 1,22 kU/L hasta 55,9 kU/L (media de 14,9 kU/L).

En los pacientes con antecedentes de toma de antiinflamatorios, se realizó además pruebas cutáneas con los mismos y exposición oral, siendo en todos negativas, con buena tolerancia.

Conclusión

Los pacientes fueron diagnosticados de alergia por sensibilización a omega-5-gliadina dependiente de ejercicio físico o toma de AINEs. El ejercicio físico y la toma de antiinflamatorios son cofactores en el desarrollo de estas reacciones anafilácticas.

El tratamiento de elección es la dieta sin gluten, tras la cual todos nuestros pacientes han estado asintomáticos. En nuestra experiencia, la limitación del ejercicio físico o de la toma de AINEs, no resultó completamente eficaz para evitar nuevos episodios.

Alergia a medicamentos I

Sensibilización a meloxicam en pacientes con intolerancia a AINEs

MJ Barasona Villarejo, I García Núñez, M Verdú Benhamú, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas

Servicio de Alergología, Hospital Reina Sofía, Córdoba

Introducción

Si se demuestra que existe una intolerancia a AINEs está indicado la realización del test de provocación a simple ciego controlado, que confirme si el paciente tolera otros inhibidores de la COX-1 y COX-2 como son el paracetamol, piroxicam, meloxicam y celecoxib. Intentamos mostrar la existencia de casos en los que además de existir una Intolerancia a AINEs existe también una sensibilización a meloxicam.

Material y métodos

Fueron estudiados 193 pacientes considerados intolerantes a AINEs tras haber sido diagnosticados por historia clínica y/o por positividad tras TPC con AAS u otro AINEs. A todos se les realizó 4 test de provocación controlada con: paracetamol 2 gr, piroxicam 20 mg, meloxicam 15 mg y celecoxib 400 mg, (en 14 pacientes, en lugar del piroxicam se estudió el etoricoxib 120 mg), siempre con dosis fraccionadas y separados cada uno de ellos una semana.

Resultados

De los 193, 170 pacientes toleraron los 4 fármacos estudiados. Los 23 restantes (13 varones y todos menores de 73 años) presentaron reacción adversa: 6 con celecoxib, 8 con meloxicam y 9 con piroxicam. Todas las reacciones con Meloxicam (2 varones y 6 mujeres) ocurrieron dentro de las 2 horas primeras tras el TPC, 2 pacientes presentaron rinitis, uno de ellos también tos seca irritativa, 4 presentaron prurito y eritema diseminado, uno presentó urticaria y uno angioedema facial. Todos los pacientes respondieron rápidamente al tratamiento indicado (tan solo uno necesitó adrenalina im).

Conclusión

El protocolo de provocación con meloxicam en intolerantes a AINEs, puede ser considerado seguro y rentable en la clínica diaria (4,14% de los pacientes provocados presentan reacción adversa). Aún así, se deben seguir tomando precauciones en los tests de exposición controlada, aunque se administren fármacos que se consideran muy seguros y administrarlos siempre la primera vez en unidades especializadas, antes de aconsejar su uso.

Sensibilización a ácidos acéticos

MJ Barasona Villarejo, M Verdú Benhamú, I García Núñez, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas

Servicio de Alergología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Introducción

El aumento de consumo, observado en los últimos años, de inhibidores potentes de la COX-1 y COX-2, como son los ácidos propiónicos (ibuprofeno y naproxeno) y los ácidos acéticos (especialmente el diclofenaco, aceclofenaco, indometacina, sulindaco y ketorolaco) está incrementando la sensibilización a dichos fármacos.

Mostramos pacientes que no son intolerantes a AINEs pero sí son alérgicos a los ácidos acéticos.

Material y métodos

Se estudiaron 15 pacientes que acudieron a consulta por presentar reacción con el empleo de ácidos acéticos. A todos ellos se les realizó historia clínica completa insistiendo en la tolerancia posterior de antiinflamatorios y a todos los pacientes se les realizó test de provocación controlada (TPC) con ácido acetilsalicílico 1 gr a dosis fraccionadas.

Resultados

Los 15 pacientes estudiados, 7 mujeres y 8 varones, con una edad media de 45 años (20-69), referían en conjunto 27 episodios de reacciones tras el empleo de ácidos acéticos: 23 con diclofenaco y 4 con aceclofenaco. Tan solo en una ocasión se objetivó un shock anafiláctico (con aceclofenaco) y en 4 hubo sintomatología respiratoria. En 6 episodios la clínica fue de angioedema labial, palpebral, de lengua o facial y en 12 fue de urticaria diseminada. 12 pacientes referían haber tolerado posteriormente antiinflamatorios no acéticos. Tan solo en un paciente fue positiva la intradermoreacción con diclofenaco. A todos los pacientes se les realizó test de administración controlada con ácido acetilsalicílico 1 gr (250-250-250-250, con intervalo de 30 minutos), siendo negativo en todos los casos.

Conclusión

Es importante considerar la realización de una detallada anamnesis en el estudio de alergia a antiinflamatorios, la cual nos orientará a la existencia o no de una intolerancia, aunque el diagnóstico definitivo venga dado por la administración de ácido acetilsalicílico 1 gr.

Tolerancia a parecoxib en pacientes con hipersensibilidad no alérgica a AINE

B Andrés López, G Dalmau Duch, P Gaig Jane, V Gázquez García

Sección de Alergología, Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, IISPV, Universitat Rovira i Virgili

Introducción

Parecoxib es un nuevo inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa-2. A diferencia de los existentes hasta la actualidad se administra por vía parenteral (endovenosa o intramuscular).

El objetivo del estudio fue evaluar la tolerancia clínica de parecoxib en un grupo de pacientes diagnosticados de hipersensibilidad no alérgica a AINE.

Material y métodos

Se incluyeron 17 pacientes (13 mujeres) entre 17 y 78 años (edad media 48,2 años) diagnosticados, por historia clínica o pruebas de exposición oral, de hipersensibilidad no alérgica a AINE. Clínicamente 14 presentaron urticaria/angioedema cutáneos, 1 urticaria y edema de glotis y 2 anafilaxia. El fármaco más frecuentemente implicado fue ibuprofeno en 12 casos, seguido del AAS y diclofenaco, en 9. En 10 pacientes hubo dos fármacos implicados y en el resto más de dos.

A todos ellos se les realizó prueba de exposición bajo control hospitalario con medición de peak-flow, con celecoxib por vía oral y parecoxib por vía parenteral hasta alcanzar dosis acumuladas de 220 mg y 44 mg, respectivamente.

Resultados

Todos los pacientes toleraron celecoxib y parecoxib sin presentar ninguna reacción adversa.

Conclusión

Parecoxib es un fármaco bien tolerado en pacientes con hipersensibilidad no alérgica a AINE. Los resultados de este estudio sugieren que a los pacientes que han tolerado celecoxib se les puede prescribir parecoxib sin necesidad de realizar una prueba de exposición previa.

Hipersensibilidad a corticoides. ¿Dos patrones de sensibilización diferente?

BM Díaz Palacios, A Pérez Gómez, S Calaforra Méndez, R López Salgueiro, E Ibáñez Echebarría, A Giner Valero

Hospital La Fe, Valencia

Introducción

Los corticoides presentan una elevada homología estructural y su hipersensibilidad conlleva problemas de reactividad cruzada en la mayoría de casos.

Analizamos las características clínicas de pacientes que presentan hipersensibilidad a un corticoide (monosensibles)

frente a los que presentan hipersensibilidad a varios corticoides (polisensibles)

Material y métodos

Se seleccionaron 16 pacientes diagnosticados de alergia a corticoides, clasificándolos en mono o polisensibles. Se realizaron pruebas epicutáneas con series estándar y de corticoides y eventualmente pruebas cutáneas (prick e ID) con corticoides. En cada paciente se realizaron pruebas de tolerancia al menos a un corticoide alternativo

Resultados

Diez pacientes fueron monosensibles y 6 polisensibles. En el grupo monosensible la budesonida fue el agente responsable en 7 pacientes (3 por vía bronquial y 4 por vía nasal), con manifestaciones de eccema perinasaal o edema lingual. La metilprednisolona fue el agente responsable en 2 pacientes, ambos con manifestaciones de anafilaxia tras administración vía parenteral y en 1 paciente se identificó la triamcinolona como el corticoide responsable, utilizado vía vaginal.

En el grupo polisensible no pudo identificarse por anamnesis el corticoide responsable. Cinco de los 6 pacientes referían haber utilizado múltiples corticoides, por diversas vías, debido a enfermedades cutáneas crónicas. Sin embargo, en las pruebas epicutáneas todos presentaron un patrón variable de hipersensibilidad a dos o más corticoides. La budesonida fue positiva en cinco de seis pacientes y el pivalato de tixocortol fue positivo en un solo paciente.

Conclusión

La hipersensibilidad a un único corticoide no es excepcional en las unidades de Alergia, a diferencia de los datos que proceden de Dermatología.

La enfermedad cutánea crónica y la exposición repetida a distintos corticoides son un factor clave para producir un patrón de hipersensibilidad múltiple a los corticoides.

La exposición a corticoides, sin dermatopatías previas, induciría sensibilizaciones específicas.

Miorrelajantes: importante alérgeno en anestesia

G Javaloyes Soler, A Lafuente Jiménez, P Cabrera Freitag, F Berroa Rodríguez, MJ Goikoetxea Lapresa, G Gastaminza Lasarte

Clínica Universidad de Navarra

Introducción

Una de las causas más frecuentes de reacciones alérgicas peroperatorias, junto con los antibióticos, son los miorrelajantes. Los compuestos de amonio cuaternario como atracurio y cisatracurio, son unos de los más empleados

Material y métodos

Se presentan cinco casos con reacción alérgica a relajantes

musculares, tres de ellos con clínica cutánea y dos con shock anafiláctico. En todos los casos se hizo medición seriada de triptasa sérica y se realizaron pruebas cutáneas (prick e intradérmicas) con los fármacos sospechosos, 24 horas después de la reacción. Al cabo de un mes se pudo repetir el estudio a 3 de los 5 pacientes.

Resultados

Tres de los cinco casos presentaron pruebas cutáneas a atracurio o a cisatracurio positivas al día siguiente de la reacción. De éstos únicamente en uno se objetivó TAB positivo a estos fármacos. En los otros dos, el estudio realizado al mes evidenció positividad a los relajantes musculares empleados (atracurio o cisatracurio) tanto en TAB como en pruebas cutáneas. Las triptasas seriadas mostraron una elevación mayor del doble de la basal en los dos casos con clínica compatible con shock anafiláctico.

En 4 pacientes se realizaron pruebas cutáneas con miorrelajantes diferentes al atracurio y cisatracurio, siendo negativas. En uno de estos casos se administró posteriormente rocuronio con buena tolerancia.

Conclusión

Los relajantes musculares son fármacos con alto potencial para provocar reacciones alérgicas. La gravedad de la reacción puede ser variable, desde un simple rash cutáneo hasta shock anafiláctico.

El estudio inmediato (24-48 horas) con pruebas cutáneas y TAB puede llevar al diagnóstico en algunos casos. El estudio alergológico puede servir para seleccionar fármacos alternativos.

Estudio de las características diferenciales de los pacientes con intolerancia a los AINEs

L Soto, M Guilarte, T Garriga, O Estes, A Sala, V Cardona

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Introducción

Describir y clasificar las manifestaciones clínicas en pacientes diagnosticados de intolerancia a los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo donde se incluyen 110 pacientes diagnosticados desde 2007-2009 en nuestra unidad de intolerancia a AINE, con fármaco documentado y al menos 2 reacciones clínicas descritas. Se clasificaron en función de las características clínicas en tres grupos: tipo I, pacientes con clínica de urticaria y/o angioedema; tipo II, pacientes con clínica de rinoconjuntivitis y/o asma; y tipo III, pacientes con clínica de anafilaxia.

Resultados

55 mujeres (50%), mediana de edad 45 años (rango

17-80). En la primera reacción presentaron clínica tipo I 84 pacientes (76,4%), tipo II 13 (11,8%), tipo III 13 (11,8%). En la segunda reacción presentaron clínica tipo I 82 (74,5%), tipo II 14 (12,7%), tipo III 14 (12,7%). En la tercera reacción presentaron clínica tipo I 42 (38,2%), tipo II 5 (4,5%), tipo III 7 (6,4%), pacientes no expuestos 56 (50,9%). No existen diferencias significativas entre las manifestaciones clínicas entre la primera y segunda reacción ($p > 0,05$). Los AINEs más frecuentemente implicados en la primera reacción fueron ácido acetil salicílico (AAS) 45,5%, ibuprofeno 25,5%, metamizol 12,7% y diclofenaco 10,9%. En la segunda reacción ibuprofeno 26,4%, diclofenaco 23,6%, AAS 20,9%, metamizol 13,6% y en la tercera reacción metamizol 26%, ibuprofeno 24%, diclofenaco 18%, AAS 17%. Al 100% de los pacientes se les realizó prueba de tolerancia oral a meloxicam demostrando en el 97,3% buena tolerancia. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre el fármaco usado y el tipo de reacción ($p > 0,05$).

Conclusión

En nuestra población la clínica más prevalente en los pacientes diagnosticados de intolerancia a AINE es la urticaria y/o angioedema siendo el fármaco más frecuentemente implicado el AAS. Se comprueba un alto porcentaje de tolerancia a meloxicam como fármaco alternativo.

Alergia a medicamentos II: desensibilización

Dermatitis autoinmune por progesterona: presentación clínica y manejo mediante desensibilización a progesterona para fertilización *in vitro*

A Prieto García^{1,2}, DE Sloane¹, AR Gargiulo³, AM Feldweg¹, M Castells¹

¹ División de Reumatología, Inmunología y Alergia, Departamento de Medicina, Hospital Brigham and Women, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, EEUU

² Servicio de Alergia, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España. (3) División de Endocrinología Reproductiva, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Brigham and Women, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, EEUU

Introducción

La dermatitis autoinmune por progesterona es una reacción de hipersensibilidad a progesterona endógena o exógena poco frecuente. Típicamente se manifiesta como un rash cutáneo de aparición periódica durante la fase lútea del ciclo menstrual. Sin embargo, su presentación clínica puede variar ampliamente por lo que con frecuencia se infradiagnostica. Se sabe poco sobre su presentación en relación con tratamientos de fertilización *in vitro* y sobre la posibilidad de realizar desensibilización

a progesterona en estos casos y conseguir embarazos viables. En el pasado el tratamiento se ha limitado a la supresión de la ovulación.

Material y métodos

Presentamos 6 casos de dermatitis autoinmune por progesterona, 3 de ellos relacionados con fertilización *in vitro*. Se realizaron pruebas cutáneas con progesterona (50 mg/mL en alcohol benzílico): prick-test con el fármaco sin diluir; intradermorreacción con diluciones 1/1000, 1/100 y 1/10 en solución salina. Para la fertilización *in vitro*, se siguieron protocolos de desensibilización rápida de 8 y 10 pasos administrando dosis crecientes cada 20 minutos, mediante óvulos intravaginales. Se realizó un protocolo de desensibilización oral rápida en una paciente que precisaba contraceptivos orales por sangrado uterino disfuncional.

Resultados

Las pruebas cutáneas fueron positivas en todas las pacientes. Cuatro pacientes fueron desensibilizadas a progesterona con éxito: 3 pacientes toleraron el tratamiento de fertilización *in vitro* consiguiendo embarazos viables; otra paciente consiguió tolerancia a anticonceptivos orales.

Conclusión

Las pacientes con dermatitis autoinmune por progesterona pueden ser desensibilizadas a progesterona con éxito usando diferentes protocolos. Aportamos la primera evidencia de desensibilización a progesterona en pacientes en tratamiento de fertilización *in vitro*, culminando en embarazos viables.

Desensibilización: el tratamiento esperanza

M Castro Murga, R López Abad, J Cruz de la Cámara Gómez, I Rodríguez Zuazo, J Martín Lázaro, P Sesma Sánchez

Hospital Arquitecto Marcide

Introducción

Las reacciones alérgicas a medicamentos son algo habitual en nuestra práctica clínica. El problema surge cuando la única alternativa válida para nuestro paciente es aquella medicación causante de la reacción.

Presentamos el caso de un paciente que sufrió una reacción anafilactoide con su medicación de elección, fracasando su otra alternativa terapéutica al no lograr los resultados esperados.

Material y métodos

Se trata de un varón de 55 años con neoplasia de próstata y metástasis pulmonares que presentó a los minutos de la primera dosis quimioterápica con docetaxel una reacción consistente en eritema generalizado, prurito, disnea, dolor en fosa renal bilateral y sensación de disfagia que requirió tratamiento de forma inmediata con corticoides y antihistamínicos.

Dada la severidad de la reacción se prescribió tratamiento para su problema oncológico con vinorelbina sin objetivarse respuesta alguna, por lo que se remite a nuestra Unidad para valoración.

Resultados

Se realiza test prick con docetaxel y paclitaxel con las siguientes concentraciones: 1 mgr/ml y 6 mg/ml respectivamente e intradérmicas con concentraciones 0,01, 0,1 y 1 mgr/ml con resultado negativo.

Dada la absoluta necesidad de seguir tratamiento con docetaxel se siguió el protocolo de desensibilización del Brigham and Women's Hospital de Boston, consistente en la administración de tres soluciones a concentraciones cada vez mayores de dicha medicación en doce pasos de 15 minutos cada uno excepto el último (174.375 minutos), incrementándose progresivamente la velocidad de infusión. La perfecta tolerancia del tratamiento y la excelente respuesta ha permitido hasta hoy la administración de 7 ciclos de docetaxel con clara remisión del tumor y una óptima calidad de vida. Se trata de una infusión de esperanza cada 20 días.

Conclusión

La desensibilización es un proceso de riesgo y por ello una decisión difícil, sin embargo es necesario tomarla en numerosas ocasiones puesto que se trata de la única opción que nuestro paciente tiene.

Alergia a irinotecan: protocolo de desensibilización en paciente con carcinoma colorectal metastásico

MR Ávila Castellano, S Cimbollek, ML Limón Mirón, R Grove, T González Quevedo, M Ortega Camarero

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción

Irinotecan es un inhibidor de la topoisomerasa I y un análogo semisintético del alcaloide natural camptotecina. Su uso principal es en el cáncer de colorectal metastásico, en el carcinoma de células pequeñas, cáncer de estómago metastásico, carcinoma de páncreas, glioma maligno y carcinoma de ovario. Sus efectos secundarios más importantes y frecuentes son la diarrea severa y la inmunosupresión.

Objetivo: Comunicar un protocolo de desensibilización eficaz en un paciente con reacción de hipersensibilidad a irinotecan

Material y métodos

Varón de 51 años de edad diagnosticado de carcinoma de colon estadio IV inicia tratamiento con irinotecan y cetuximab con progresión tras primera línea de tratamiento quimioterápico con oxaliplatino y capecitabina.

Presenta de forma inmediata tras la sexta y séptima dosis de irinotecan, rash eritematopapuloso pruriginoso generalizado

a pesar de premedicación con antihistamínico y corticoide i.v. y disminución de velocidad de infusión Se decide proceder con pauta de desensibilización adaptado de protocolos de oxaliplatino ya descritos bajo supervisión médica en ámbito hospitalario previo consentimiento informado.

Resultados

Se administra premedicación con AAS 325 mgrs y montelukast 10 mgrs cada 24 horas desde 48 horas previas al procedimiento. Se preparan tres diluciones (0,12 mg/ml.; 0,36 mg/ml; 1,4 mg /ml) , cada una fue administrada aumentando velocidad de infusión en intervalos de 15 minutos. Tiempo total de infusión 5 horas y 43 minutos. Dosis acumulada de 320 mgr con buena tolerancia.

Conclusión

Presentamos un protocolo eficaz de desensibilización a irinotecan. En caso de ausencia de alternativas terapéuticas válidas en pacientes con un cuadro sugerente de hipersensibilidad a irinotecan puede valorarse la posibilidad de la desensibilización

Protocolo de desensibilización a doxiciclina en paciente inmunosuprimido con rosácea

S Cimbollek, MR Ávila Castellano, M Ortega Camarero, M Piñero Saavedra, J Quiralte Enríquez

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción

La rosácea es una afección crónica de la piel que consiste en la inflamación de las mejillas, la nariz, la barbilla, la frente o los párpados, y cuyos síntomas son eritema, teleangiectasias, nariz bulbosa y enrojecida (rinofima) y erupciones cutáneas similares al acné (pueden exudar o formar costras). Los antibióticos orales (tetraciclina, minociclina o doxiciclina) o los antibióticos tópicos (como metronidazol) aplicados en la piel de la cara pueden controlar las erupciones cutáneas. La doxiciclina se ha asociado con exantemas fijos y con reacciones de fotosensibilidad. No existen en la literatura casos de hipersensibilidad Ige mediada ni protocolos previos de desensibilización con este fármaco.

Objetivo: describir el manejo y pauta de desensibilización en un paciente con rosácea y alergia a doxiciclina.

Material y métodos

Paciente de 54 años, trasplantado hepático en 2008 en tratamiento inmunosupresor con tacrolimus, MMF (miclofenolato mofetil) y prednisona en seguimiento por Dermatología por rosácea con rinofima, que presenta al quinto día de tratamiento con doxiciclina 100 mgrs /día reacción de tipo cutánea (urticaria generalizada), sin otra sintomatología asociada, cediendo de forma espontánea al retirar la medicación.

Resultados

- Prick con doxiciclina (10 mgr/ml): negativo.
- Test de intradermorreacción con doxiciclina al 1/1000 (eritema), al 1/100 pápula de 4 mm.
- Protocolo de desensibilización con doxiciclina en cinco días con dosis progresivamente crecientes a intervalos de 30 minutos (primer día: 0,006 mgr, 0,012 mgr, 0,025 mgr, 0,05 mgr; segundo día: 0,1 mg, 0,2 mg, 0,4 mg, 0,8 mg; tercer día: 1,5 mg, 3 mg, 6 mg, 12 mg; cuarto día: 26 mg, 50 mg; quinto día: 100 mg) con buena tolerancia.

Conclusión

Presentamos protocolo de desensibilización ambulatorio a doxiciclina eficaz en paciente alérgico inmunosuprimido con rosácea. En caso de no disponer de alternativas válidas se puede plantear la posibilidad de la desensibilización ambulatoria en pacientes alérgicos.

Inducción de tolerancia a rituximab en paciente con reacción infusional

P Almonte Durán, MA Jiménez Blanco, H Mhanna, KD Jukic Betetta, AE Matas, R Vives Conesa

Servicio de Alergia, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Introducción

Rituximab es un anticuerpo monoclonal quimérico anti-CD20 indicado como coadyuvante de primera línea en el Linfoma no Hodking B difuso.

El objetivo es evaluar la eficacia de un protocolo de desensibilización a rituximab en una paciente que ha presentado síntomas alérgicos durante la infusión del mismo.

Material y métodos

Mujer de 83 años, sin antecedentes personales de atopia, diagnosticada de Linfoma no Hodking B difuso de células grandes, estadio IV con afectación ósea. Se le indica tratamiento con rituximab (dosis total: 400 mg) presentando durante la infusión del primer ciclo, con una dosis aproximada de 100 mg, lesiones habonosas pruriginosas generalizadas y cuadro de broncoespasmo. Se suspendió la administración del fármaco y recibió tratamiento con antihistamínicos y corticoides parenterales, oxigenoterapia y broncodilatadores, cediendo los síntomas en 2 horas aproximadamente.

Ante la gravedad del cuadro clínico y la necesidad de este tratamiento para la patología de la paciente, se diseña una pauta de desensibilización consistente en la administración cautelosa de rituximab por vía intravenosa. La dosis inicial fue de 0,01 mg aumentando progresivamente la misma hasta alcanzar la dosis acumulativa y terapéutica de 400 mg. Duración del protocolo: 4 horas y 50 minutos.

La noche anterior y 30 min antes del inicio de la desensibilización se administra la siguiente premedicación por vía oral: metilprednisolona (1 mg/ kg de peso), ranitidina 300 mg, cetirizina 20 mg y montelukast 10 mg. Además se añade 30 min antes del inicio, 1g de paracetamol por vía i.v.

Resultados

Se completó el protocolo de desensibilización a rituximab con buena tolerancia. Se han administrado posteriormente 5 ciclos más sin presentar reacción.

Conclusión

Este protocolo de desensibilización parece ser una alternativa segura y eficaz en pacientes con reacciones severas durante la infusión de rituximab.

Inducción de tolerancia a temozolamida

M Váldez Tejeda, A Jiménez Blanco, P Almonte Durán, ML Sánchez Millán, R Mielgo Ballesteros, R Vives Conesa

Servicio de Alergia, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Introducción

La temozolamida es un agente citostático alquilante indicado en pacientes con glioblastoma multiforme o astrocitoma anaplásico. Se usa de forma concomitante con radioterapia, en monoterapia posterior a la radioterapia o en recurrencias después de la terapia estándar.

El objetivo es evaluar la eficacia de un protocolo de desensibilización a temozolamida en pacientes que han presentado síntomas alérgicos durante el tratamiento.

Material y métodos

Se estudiaron 3 pacientes (2 hombres; 1 mujer) diagnosticados de gliomas malignos, sin antecedentes de atopía. Rango de edad: 35-65 años. Durante el tratamiento con temozolamida presentaron prurito y lesiones habonosas generalizadas sin otros síntomas asociados. Fueron tratados con corticoides y antihistamínicos con buena respuesta. Dos pacientes presentaron la reacción en el segundo ciclo y el tercer paciente durante el noveno.

Pauta de premedicación por vía oral: metilprednisolona 1 mg/kg; ranitidina 300 mg; cetirizina 20 mg y montelukast 10 mg. Se administran la noche anterior y 30 minutos antes del inicio de la pauta de desensibilización. Se mantiene el pretratamiento 30 minutos antes de la administración diaria de la dosis terapéutica hasta completar el ciclo (5 días).

Protocolo de desensibilización: dosis de temozolamida progresivamente crecientes con intervalos de 30 minutos. Se inicia con una dosis de 5 mg por vía oral hasta alcanzar la dosis acumulada terapéutica previamente establecida. El ciclo se completa con la administración de una dosis única y terapéutica en los siguientes 4 días.

Resultados

Todos los pacientes completaron 14 ciclos de desensibilización con buena tolerancia.

Conclusión

El protocolo de desensibilización a Temozolamida parece ser una buena alternativa terapéutica en pacientes con reacción adversa a este quimioterápico.

Alergia a medicamentos III

Alergia a β -lactámicos en la población infantil

FJ Ruano Pérez, N Blanca López, M Garcimartín Galicia, M Vázquez de la Torre Gaspar, R Barranco Jiménez, G Canto Díez

Servicio de Alergia, Hospital Infanta Leonor, Madrid

Introducción

Los antibióticos β -lactámicos (BL) son, tras los AINEs, la causa más frecuente de reacción inmediata a fármacos en adultos. El objetivo es conocer la frecuencia de sensibilización a antibióticos (BL) en la población infantil (<14 años).

Material y métodos

En un periodo de 24 meses, 87 niños consultaron por sospecha de reacción alérgica a antibióticos BL.

El protocolo diagnóstico incluye: historia clínica, pruebas cutáneas (PC) con los determinantes de la bencilpenicilina (BPO, MDM), amoxicilina (20 mg/ml) y cefalosporinas (2mg/ml); epicutáneas con fármacos comercializados al 20% en vaselina; determinación de IgE específica (IgE) a penicilina G, V, amoxicilina y ampicilina y administración controlada (AC).

La tolerancia al fármaco implicado se confirmó mediante AC hasta dosis terapéutica y continuación de pauta en domicilio.

Resultados

6 niños (6,9%) fueron diagnosticados de alergia a BL: 50% niñas; con rango de edad de 1,5 a 13 años; 83% sin antecedentes personales de atopía; y 67% sin antecedentes familiares de atopía.

Fármaco implicado: amoxicilina (80%) y amoxicilina-clavulánico (20%).

Clínica referida: 83% urticaria y/o angioedema; 17% exantema micropapular.

Intervalo fármaco-reacción: 83% tardía (>1 hora) y 17% inmediata (<1 hora).

Intervalo reacción-estudio: 100% < 12 meses.

PC 100% negativas; IgE negativa: 100%

AC: 100% positivas; 100% de los pacientes se reprodujeron los síntomas; 50% reacciones tardías con amoxicilina, 33% reacciones inmediatas con penicilina V; 17% reacción tardía con amoxicilina-clavulánico (con buena tolerancia posterior a amoxicilina).

No se observaron diferencias significativas en las variables anteriores al valorar el grupo positivo con el grupo negativo ni al correlacionar las variables entre sí dentro del grupo positivo.

Conclusión

Se confirma un bajo porcentaje de alergia a BL.

Las PC e IgE no han sido útiles para el diagnóstico, siendo

la AC una alternativa segura y útil para la confirmación de alergia a BL en niños.

No se ha podido determinar una asociación significativa entre las variables estudiadas, un aumento del tamaño muestral permitirá confirmar los datos.

Ingresos por reacciones adversas a fármacos en un hospital central

C Ribeiro, M Tavares, B Tavares, C Pereira, F Parente, A Segorbe Luís

Servicio de Inmunoalergología, Hospital Universitario de Coimbra

Introducción

El conocimiento de las reacciones adversas a fármacos (RAF) es de suma importancia para su prevención. La codificación de los episodios de hospitalización (CIE-9-MC) agrupados en Grupos de Diagnósticos Relacionados (GDRs), suelen ser una base de datos de información clínica de búsqueda.

Objetivo: estudio de las RAF asociadas con diagnóstico primario de episodios de hospitalización en un hospital central.

Material y métodos

En la base de datos GDRs del Hospital Universitario de Coimbra, fueron seleccionados los episodios de hospitalización con alta en 2009, con mención de RAF (códigos E930-E949), asociados con el diagnóstico primario. Se evaluaron las características demográficas, fármacos involucrados, manifestaciones clínicas y reacciones sugestivas de hipersensibilidad (RH).

Resultados

De los 639 episodios con referencia a RAF, 236 cumplieron los criterios de selección (36,93% de las reacciones del total de las RAF; 0,49% del total de ingresos). La media de edad fue de $64,62 \pm 18,77$ años (58,5% mujeres). Los grupos de fármacos más frecuentemente implicados fueron los analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios (23,7%), seguido de los fármacos anti-neoplásicos e inmunosupresores (16,10%), los diuréticos y alopurinol (13,14%).

Las RH fueron 21,61%, más asociadas a alopurinol (39,21%) y a antibióticos u otros anti-infecciosos (13,7%). 27,45% fueron reacciones graves. El sexo femenino fue más involucrado (72,5%). La media de edad fue inferior que en el grupo con otras reacciones adversas ($59,41 \pm 14,73$ vs $66,06 \pm 19,53$ años; $p = 0,002$). Las manifestaciones cutáneas fueron las más frecuentes (81,2%).

Se identificó algunos casos de codificación inespecífica, no espejando toda la información reflejada en el informe de alta.

Conclusión

Los antineoplásicos y los AINEs son cada vez más importantes causa de RAF. El alopurinol es particularmente importante en las RH. Es primordial alertar la consciencia de los médicos para el adecuado registro y codificación de las RAF.

Síndrome de hipersensibilidad sistémico inducido por fármaco o DRESS: protocolo de actuación

R Cabañas, A Fiandor, T Caballero, MC López Serrano, S Quirce, T Bellón

Hospital General Universitario La Paz, Madrid

Introducción

DRESS incluido entre Reacciones Cutáneas Severas inducidas por fármacos. Patología infradiagnosticada, suele cursar con rash cutáneo, fiebre, leucocitosis, eosinofilia y afectación multisistémica; asocia alta mortalidad cercana al 20%.

Nuestro objetivo fue el diseño de protocolo de actuación durante fase aguda para mejorar el manejo multidisciplinar de esta patología así como el diagnóstico alergológico posterior.

Material y métodos

Revisión bibliográfica sobre DRESS. Elaboración de protocolo de actuación conjunto entre Dermatología, Alergología y Farmacología Clínica definiendo parámetros clínicos, analíticos e histológicos importantes para su manejo así como opciones terapéuticas. Utilización para diagnóstico de criterios diagnósticos según Grupo de Consenso Japonés (A) y Escala diagnóstica de Kardaun (B). Difusión de conocimiento del protocolo entre servicios implicados. Elaboración de protocolo diagnóstico alergológico incluyendo Test de Transformación Linfocitaria (TTL), pruebas epicutáneas y cutáneas.

Resultados

- 15 pacientes diagnosticados de DRESS en los últimos 4 años.
- Mejora en la coordinación entre especialistas para su manejo.
- Como fármacos probablemente responsables de los mismos: alopurinol (3), piperacilina-tazobactam (2), cefalosporinas (2), salazopirina (1), isoniazida (1), lorazepam (1), diltiazem (1), everolimus (1), carbamazepina (1), fenitoína (1), vancomicina (1). 8 de ellos con TTL positivo.

Conclusión

DRESS es una patología infradiagnosticada.

Clásicamente identificados alopurinol y anticonvulsivantes aromáticos como fármacos con mayor frecuencia responsables del mismo, pero el abanico etiológico es amplio.

Su mayor conocimiento mejora la capacidad de sospecha diagnóstica. Es esencial la coordinación entre los distintos especialistas implicados en el manejo de este tipo de pacientes.

El diagnóstico alergológico permite identificar o delimitar en gran medida fármacos responsables de este tipo de reacciones.

El test de transformación linfocitaria es una herramienta diagnóstica útil en esta patología.

Incidencia de reacciones alérgicas a fármacos en un Servicio de Urgencias

E Mohedano Vicente, MA Jiménez Blanco, E Seoane Reula, AR Alcorta Valle, Z Quintela, R Vives Conesa

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Introducción

Las reacciones adversas a medicamentos constituyen un motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencias.

El objetivo del estudio fue identificar los fármacos más frecuentemente implicados y las características clínicas de los casos sospechosos de reacción alérgica a fármacos atendidas en un Servicio de Urgencias.

Material y métodos

Análisis de 523 informes clínicos codificados dentro de la clasificación internacional de Atención Primaria CIAP-2-E, como reacción alérgica (código A92) y/o reacción adversa a fármaco (código A85), que acudieron a Urgencias de nuestro hospital en el período de un año.

Resultados

De los 523 informes, 124 (23,71%) eran sugestivos de alergia a fármacos. Edad media: 46,10 años (rango: 16-92), de los cuales 54,84% eran hombres y 45,16% mujeres.

Un 17,74% referían diagnóstico previo de alergia a fármacos.

De los medicamentos probablemente implicados el 43,54% correspondían a AINEs (arilpropiónicos 46,30%; pirazolonas 20,42%; arilacéticos, 9,26%; paracetamol 9,26%; aspirina 9,26%; inhibidores COX-2 5,5%; 40 (32,25%) se relacionaron con antibióticos (betalactámicos 85%; quinolonas 7,5%); 7 (5,64%) con contrastes intravenosos y 23 (18,57%) con otros fármacos.

Según la anamnesis se trataba de reacciones inmediatas el 25%; retardadas el 73,4%; tardías (p. latencia >7días) en 2 casos (1,6%).

Los síntomas más frecuentes fueron cutáneos (64,95%), en forma de angioedema (36,29%); exantema maculopapuloso (33,06%); urticaria (20,97%). Síntomas respiratorios 13,40%; digestivos 4,1%; sistémicos 7,90%; rinoconjuntivitis 2,4%.

No se realizó prohibición expresa del fármaco en el 58,87% de los informes de alta.

Conclusión

Los AINEs son la causa más frecuente de reacciones alérgicas a fármacos atendidas en Urgencias.

Los síntomas cutáneos son el principal motivo de consulta.

Un porcentaje elevado de pacientes precisó asistencia por reacción alérgica a un fármaco o grupo al que era alérgico.

Más de la mitad de los informes no incluyen recomendaciones explícitas sobre evitación del fármaco implicado.

Caracterización inmunoquímica en pacientes con reacciones IgE mediadas a cefaclor

I Doña Díaz, F Gómez Pérez, G Campos Suárez, MD Ruíz Ros, MJ Torres Jaén, M Blanca Gómez

Servicio de Alergología, Hospital Carlos Haya, Málaga

Introducción

Estudios inmunoquímicos han demostrado que la cadena lateral R1 parece ser crítica en el reconocimiento IgE de las cefalosporinas. El cefaclor es una cefalosporina de primera generación capaz de inducir reacciones IgE mediadas, que posee una cadena lateral en posición R1 idéntica a la de la ampicilina por lo que se han descrito casos de reactividad cruzada. El objetivo de este trabajo fue estudiar el reconocimiento inmunológico IgE de un panel de penicilinas y cefalosporinas en un grupo de sujetos con reacciones inmediatas a cefaclor.

Material y métodos

Se evaluaron pacientes diagnosticados de hipersensibilidad inmediata a cefaclor, mediante pruebas cutáneas o pruebas de administración controlada. Se realizó la determinación de IgE específica sérica mediante técnicas de radioinmunoensayo (RAST) utilizando bencilpenicilina, amoxicilina, ampicilina y cefaclor acoplado a polilisina (PLL). En aquellos pacientes con RAST positivo a cefaclor, se realizó inhibición del RAST usando cefaclor-PLL como fase sólida y bencilpenicilina, amoxicilina, ampicilina, cefaclor y cefuroxima en fase fluida.

Resultados

Se incluyeron un total de 23 pacientes con reacciones inmediatas (12 anafilaxias y 11 urticarias) por cefaclor. Trece casos se diagnosticaron mediante pruebas cutáneas, 8 mediante administración controlada y 2 mediante historia clínica. Cinco pacientes tuvieron RAST positivo a cefaclor con un porcentaje medio de unión de 9,19%. En tres casos se realizó la inhibición del RAST encontrando en todos que el cefaclor era el único reconocido, sin reactividad cruzada con penicilinas. Con respecto a la cefuroxima sí hubo reconocimiento específico en un caso.

Conclusión

Estos resultados indican que el cefaclor tiene un comportamiento diferente al resto de las cefalosporinas siendo necesaria, además de la cadena lateral R1, el resto de la molécula para un reconocimiento óptimo. Esto probablemente se debe a que el cloro en posición R2 no actúa como un buen grupo dador modificando su metabolización.

Estudio descriptivo de los pacientes monosensibilizados a amoxicilina-clavulánico en test cutáneo

I García Núñez, MA Algaba Mármol, MJ Barasona Villarejo, M Verdú Benhamú, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas

Servicio de Alergología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Introducción

Objetivos:

- Describir a una población con positividad temprana o tardía a amoxicilina-clavulánico en los Test Cutáneos (TC).
- Mostrar nuestro protocolo diagnóstico y su eficiencia diagnóstica.

Material y métodos

Estudiamos a 808 pacientes derivados desde Atención Primaria para descartar una sospecha de alergia a betalactámicos, siguiendo el siguiente protocolo: historia clínica metuculosa, niveles de IgE específica (si la reacción había ocurrido en el último año) y Test Cutáneos (TC) para betalactámicos: PPL, MDM, penicilina G, ampicilina, amoxicilina-clavulánico. Cuando estos resultados fueron negativos, se realizó un test de provocación controlada (TPC) con amoxicilina-clavulánico. Tras sólo un TC positivo a aminopenicilinas o IgE específica positiva a amoxicilina, se realizaron TC con cefuroxima, cefadroxilo y ceftriaxona, para valorar la provocación con cefuroxima 500 mg posteriormente.

Resultados

Presentamos a 23 pacientes (15 mujeres y 8 varones; edad media 38,5 años (16-75)), con síntomas de anafilaxia severa en todos los casos, siendo el medicamento implicado la amoxicilina en 12 casos (55%), y la amoxicilina-clavulánico en los otros 11 (45%).

Se encontró una IgE específica positiva a PenV en 3 pacientes (13,04%), mientras que apreciamos 23 TC (8 Skin Prick Test (SPT) (34,78%) y 15 intradermorreacciones (65,21%)) a amoxicilina-clavulánico. No se necesitó realizar TPC para confirmar el diagnóstico.

Estudiamos alergia a cefalosporinas en 7 pacientes (30,43%), presentándose un TC positivo a ceftriaxona, y siendo la cefuroxima bien tolerada en los otros 6 (85,71%).

Conclusión

- El perfil del paciente con sólo TC positivo a amoxicilina-clavulánico es una mujer de edad media que sufrió una anafilaxia severa.
- Nuestro protocolo es muy seguro y muy eficiente para diagnosticar alergia a betalactámicos.
- Presentar sólo TC positivo a amoxicilina-clavulánico parece ser un predictor de anafilaxia.

Alergia cutánea I

Urticaria crónica ¿idiopática? Despistaje de enfermedad celíaca: Revisión bibliográfica

S San Juan De la Parra¹, JM Mozota Bernad¹, B Rojas Hijazo², L Ferrer Clavería³, MT Sobrevia Elfau⁴

¹ Hospital General de la Defensa, Zaragoza

² Hospital Royo Villanova, Zaragoza

³ Fundación Hospital de Calahorra, La Rioja

⁴ Hospitales Universitarios Arnau de Vilanova-Santa María, Lleida

Introducción

Realizamos una revisión bibliográfica para valorar la asociación entre urticaria crónica idiopática y enfermedad celíaca.

Material y métodos

Artículos de la literatura médica publicados en Pubmed con la búsqueda "urticaria and celiac".

Resultados

De los 16 artículos relacionados descartamos tres, dos referentes a angioedema hereditario (Farkas, Williams) y uno a urticaria a frigore (Pedrosa). Los estudios de prevalencia de enfermedad celíaca en niños y adultos con urticaria crónica dan cifras entre 1,25-9,37% (Meneguetti 9,37%, Gallo 7%, Caminiti 5%, Liutu 1,86%, Gabrielli 1,25%). La mayoría de los casos descritos hacen referencia a urticaria crónica refractaria al tratamiento con antihistamínicos, en la que al diagnosticar enfermedad celíaca mediante serología y confirmado por biopsia intestinal, la dieta exenta de gluten mejora las lesiones de urticaria (Gallo 1 paciente, Haussmann 1 paciente, Meneguetti 3 pacientes, Peroni 1 paciente). Los artículos que además indican el intervalo de remisión completa de las lesiones tras iniciar la dieta sin gluten oscilan entre 5 y 12 semanas (Hautekeete 1 paciente 12 semanas, Caminiti 4 pacientes 5-10 semanas, Candeli 1 paciente 12 semanas, Scala 1 paciente 12 semanas). Sólo hay un caso de una niña de 11 años con historia familiar de 4 generaciones de urticaria crónica y tiroiditis autoinmune que no mejora con dieta sin gluten (Levine).

Conclusión

Aunque en el estudio de la urticaria crónica debe primar la historia clínica detallada antes de realizar estudios extensos de laboratorio, hay que tener en cuenta la manifestación clínica silente de la enfermedad celíaca. La determinación de anticuerpos antitransglutaminasa recombinante humana IgA mediante ELISA tiene una sensibilidad y especificidad cercana al 100% con un coste aproximado de 6 euros. En la mayoría de los casos descritos la urticaria se resuelve con la dieta sin gluten. Dado el coste-beneficio del despistaje, estaría indicado en todos los casos de urticaria crónica refractaria.

Urticaria a frigore: un diagnóstico que te deja "helado"

I García Núñez, F Pérez Gómez, MJ Barasona Villarejo, M Salas Cassinello, I Doña Díaz, M Blanca Gómez

Servicio de Alergología, Hospital Universitario Carlos Haya, Málaga

Introducción

Objetivos:

- Describir las características de los pacientes que acudieron a nuestro Servicio y fueron diagnosticados de urticaria a frigore durante el año 2009.
- Mostrar el estudio que se realizó, valorando su efectividad y eficiencia.

Material y métodos

Fueron revisados los informes de los pacientes con diagnóstico de urticaria a frigore durante el año 2009, valorando aspectos sociodemográficos (edad, sexo, hábitat), presentación clínica del cuadro, tiempo de evolución del cuadro, tolerancia a determinados alimentos o posibles factores desencadenantes.

A dichos pacientes se les realizó una historia clínica exhaustiva, procediendo posteriormente a la realización de un test del cubito, la medición de IgE total y específica, así como crioglobulinas y serología de hepatitis.

Resultados

Presentamos a 7 pacientes, 5 hombres y 2 mujeres, con una edad media de 26,57 años (18-38) que acudieron durante el año 2009 a nuestro Servicio de Alergología refiriendo clínica tras exposición al frío hace una media de 44,71 meses (4-150 meses). 4 pacientes (57,14%) presentaban anafilaxia tras contacto con elementos fríos, siendo en otros 4 pacientes (57,14%) el desencadenante un baño en el mar. 3 pacientes (42,85%) han necesitado acudir a urgencias. 2 pacientes (28,57%) toleran alimentos fríos, y todos los pacientes refieren empeoramiento del cuadro los meses de invierno. El test del cubito fue positivo en todos los pacientes, siendo el estudio *in vitro* negativo en todos ellos.

Conclusión

- El perfil del paciente que acudió a nuestra consulta y fue diagnosticado de urticaria a frigore es un paciente varón, con una edad media de 26,57 años, que refiere haber presentado anafilaxia tras contacto con agua fría, presentando este cuadro desde hace 44,71 meses, siendo diagnosticado por el test del cubito.
- El test del cubito sigue siendo una herramienta sencilla, barata y segura de realizar en nuestros pacientes con sospecha de urticaria a frigore para confirmar el diagnóstico.

Alteraciones tiroideas en pacientes con angioedema hereditario por déficit de C1 inhibidor

C Gómez Traseira¹, T Caballero Molina¹, N Prior Gómez¹, E Pérez², MC López Serrano¹

¹ Servicio de Alergología

² Unidad de Investigación, Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción

Se ha sugerido que las enfermedades tiroideas son más frecuentes en pacientes con déficit de C1-inhibidor (C1INH).

El objetivo de este trabajo fue estudiar la prevalencia de alteraciones tiroideas en pacientes con angioedema hereditario por déficit de C1INH (AEH-C1INH).

Material y métodos

Se realizó una revisión retrospectiva de las historias clínicas y resultados de analítica de pacientes adultos con AEH-C1INH que regularmente acuden a nuestra consulta. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario La Paz. Las hormonas tiroideas (TSH, T4L) y los anticuerpos antitiroideos (antitiroperoxidasa y antitiroglobulina) fueron determinados de manera reglada como parte del protocolo de seguimiento de estos pacientes.

Resultados

Se reclutaron 55 pacientes (23 hombres y 32 mujeres). 2 pacientes con AEH tipo II y el resto con AEH tipo I. Todos los pacientes presentaron clínica relacionada con el angioedema. 35 pacientes no presentaron alteraciones ni en las hormonas tiroideas ni en los anticuerpos antitiroideos. 8 pacientes presentaron anticuerpos antitiroideos positivos con hormonas tiroideas normales. 5 pacientes presentaron anticuerpos antitiroideos positivos y alteraciones en hormonas tiroideas. 6 pacientes presentaron alteraciones en hormonas tiroideas con anticuerpos antitiroideos negativos. 1 paciente con hormonas tiroideas normales y anticuerpos antitiroideos negativos desarrolló un adenocarcinoma de tiroides. De los 13 pacientes con anticuerpos antitiroideos positivos, 12 tuvieron anticuerpos antitiroglobulina positivos y 5 anticuerpos antitiroperoxidasa. De los 11 pacientes con hormonas tiroideas alteradas, 7 tuvieron niveles elevados de T4L, 2 tuvieron niveles descendidos de T4L, 2, niveles elevados de TSH y 4, niveles descendidos de TSH. 2 pacientes requirieron tratamiento con fármacos antitiroideos por hipertiroidismo y 2 con hormona tiroidea por hipotiroidismo.

Conclusión

Tanto la enfermedad como la autoinmunidad tiroidea son alteraciones prevalentes en el AEH-C1INH, por eso, es fundamental realizar estudio del tiroides en estos pacientes para detectar posibles alteraciones.

Angioedema hereditario tipo III asociado a mutación del Factor XII de la coagulación: descripción de una familia con tres generaciones afectas y estudio de cininas y de enzimas catabolizadores de cininas

C Gómez Traseira¹, A López Lera², N Prior Gómez¹, C Drouet³, M López Trascasa², T Caballero Molina¹

¹ Servicio de Alergología

² Unidad de Inmunología. Hospital Universitario La Paz, Madrid

³ Centre d'Exploration de l'Angioedema. CHU de Grenoble, Hôpital Albert Michellon, Grenoble, France

Introducción

En la última década se han descrito casos de pacientes con angioedema hereditario y C1-INH normal cuyos ataques están exacerbados o inducidos por niveles elevados de estrógenos exógenos o endógenos.

Material y métodos

Se estudió una familia con angioedema hereditario y C1-INH normal. Se realizó anamnesis detallada, estudio del complemento, estudio genético del Factor XII de la coagulación y análisis enzimático para determinar actividad de cininogenasa, activabilidad de proenzima, y actividad de aminopeptidasa P (APP), carboxipeptidasa N (CPN) y enzima convertidora de angiotensina (ECA).

Resultados

Caso índice: mujer, 44 años, menopausia precoz secundaria al tratamiento por linfoma de Hodgkin, refiere episodios de edema en manos y cara, con disfonía y disfagia, en relación con tratamiento de fertilización con estrógenos y 1 episodio de edema durante la 4ª semana del primer embarazo. Posteriormente, tras suspender tratamiento estrogénico estuvo asintomática hasta el 2º embarazo. La historia familiar reveló la presencia de 3 hermanas y 1 sobrina con ataques de angioedema en relación con ambiente hiperestrogénico.

Los niveles séricos de complemento mostraron valores normales de C1-INH, C3, C4, C1q, CH50 y actividad funcional del C1-INH. El estudio genético reveló la presencia de la mutación p.ThrLys309 en el Factor XII de la coagulación en el caso índice y en las otras 4 pacientes afectas, así como en otros 6 miembros asintomáticos de la familia, 3 de ellos varones. La actividad de cininogenasa, activabilidad de proenzima, y actividad de APP, CPN y ECA fueron variables.

Conclusión

La expresión clínica de esta enfermedad es variable, así como la actividad de cininogenasa y de los enzimas catabolizadores estudiados.

Dermatitis facial por sensibilización de contacto: nuestra casuística

AL Iparraguirre Castro, T Fadeeva, JM Soler Escoda, C Barbero

Allercen Unidad Privada de Alergología e Inmunología, Barcelona

Introducción

La dermatitis facial es una causa frecuente en la consulta de alergia cutánea y de alergia de contacto.

Material y métodos

Realizamos un estudio observacional en los pacientes adultos remitidos a nuestra unidad por eccema facial y sospecha de dermatitis de contacto. Se efectuaron 5 baterías tests epicutáneos: estándar europeo, nuestras baterías de cosméticos, dermofarmacia, perfumes y aceites y productos aportados por los pacientes. Se realizaron parches abiertos y fotoparches cuando fue necesario.

Resultados

Se obtuvieron a lo largo de 1 año 37 casos de dermatitis facial. el 75% (28) fueron mujeres. En el 67,6% (25) se sospechaba de cosméticos y dermofarmacia. La localización más frecuente fue la periocular 94,3% y se encontró localización extrafacial en un 24,3%. El 29,7% tenía alergia a neumoalérgenos. el 81,7% (30) tuvo epicutáneas positivas siendo el níquel (17), cobalto (13), sodio lauril sulfato (8), perfumes (4), Bálsamo del Perú (3) los más frecuentes. Las baterías que tuvieron más frecuencia de positividad fueron el estándar, cosméticos y dermofarmacia. 7 pacientes fueron negativas a las baterías incluyendo sus productos aportados diagnosticándose dermatitis seborreica en 4. Se realizaron 3 fotoparches que fueron negativos.

Conclusión

En nuestra casuística las baterías con más frecuencia de positividad e importancia en el estudio del eccema facial son el estándar europeo y las baterías de dermofarmacia y cosméticos. el testar los productos aportados contribuye al diagnóstico apropiado.

Respuesta clínica a omalizumab en urticaria crónica refractaria

I Antépara Ercoreca, I Jáuregui Presa, PM Gamboa Setién, I Urrutia Etxeberria, E García Lirio

Hospital de Basurto, Bilbao

Introducción

Estudios previos demuestran que pacientes con urticaria crónica (UC) autoinmune pueden beneficiarse del tratamiento con omalizumab, al disminuir el nº de receptores IgE de alta

afinidad (FceRI) funcionales en mastocitos y basófilos, lo que, en la UC autoinmune, dificultaría la acción de una eventual IgG anti-FceRI. El objetivo del trabajo fue comprobar, en nuestro medio, la respuesta a omalizumab en la UC refractaria a antihistamínicos y corticodependiente, independientemente de su naturaleza autoinmune o idiopática.

Material y métodos

6 casos de urticaria crónica refractaria, cuyos datos demográficos y clínicos se presentan en la Tabla; todos presentaban pruebas cutáneas a inhalantes y alimentos comunes, hemograma, bioquímica, coproparasitario, IgE total, T4/TSH y anticuerpos antitiroideos normales o negativos. Se hizo valoración clínica objetiva (signos y síntomas, consumo de medicación), y cuestionario específico de calidad de vida para pacientes con UC (CU-Q2oL) en su versión validada en español, al inicio del tratamiento (T_0) y tras un período de tratamiento con omalizumab de entre 2 y 18 meses (T_1).

Tabla. Omalizumab

	1	2	3	4	5	6
Edad	49	50	35	46	45	48
Sexo	M	M	M	H	H	M
Años evolución	8	4	9	15	1	9
Tratamientos - T0	AH1 Prednisona	AH1 Prednisona	AH1 Prednisona	AH1 Prednisona Ciclosporina	AH1 Prednisona	AH1 Prednisona
Tiempo T0-T1 (meses)	11	9	13	18	2	7
Dosis Omalizumab - T0	300 mg/2 sem	300 mg/2 sem	300 mg/2 sem	300 mg/2 sem	300 mg/2 sem	300 mg/2 sem
Dosis Omalizumab - T1	150 mg/6 sem	150 mg/2 sem	150 mg/4 sem	300 mg/4 sem	150 mg/4 sem	300 mg/4 sem
Tratamientos - T1	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno

Resultados

En T_0 , todos los pacientes presentaban urticaria sintomática a diario, con un tiempo de evolución medio de 6 años +4 (r. 1-15) y todos tomaban antihistamínicos clásicos y de 2ª generación junto con corticoides orales en pautas cortas o a días alternos. Dos pacientes habían recibido ciclosporina oral en pautas breves. El tiempo medio de T_0 a T_1 fue de 8 ± 2 meses (rango 2-18). En T_1 , todos los pacientes referían estar asintomáticos y sin ningún otro tratamiento asociado. El CU-Q2oL en T_0 y T_1 mostraba diferencias significativas en la mayor parte de los ítems, en todos los casos.

Conclusión

En nuestra experiencia, el omalizumab es un tratamiento eficaz de la UC refractaria a antihistamínicos y corticodependiente, incluso cuando no pueda demostrarse la naturaleza autoinmune del proceso.

Alergia respiratoria I

Omalizumab en el tratamiento del asma ocupacional grave en panaderos

M Ruíz García, MM Fernández Nieto, L Manso Alonso, J Sastre Domínguez

Servicio Alergología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Introducción

El omalizumab es un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado capaz de unirse a la IgE libre circulante.

Nuestro objetivo es evaluar omalizumab como tratamiento coadyuvante en asma ocupacional persistente grave en pacientes mal controlados a pesar de haber sido retirado de su puesto trabajo (media 22 ± 14 meses).

Material y métodos

Presentamos 3 pacientes, panaderos de profesión, por sensibilización a harinas y/o proteínas de huevo.

Todos los pacientes presentaban prueba cutánea positiva (prick) e IgE positiva para al menos un tipo de harina (maíz, trigo, soja, centeno, avena, arroz y cebada), ácaros (*D. pteronyssinus*, *D. farinae*, *sirus*, *Lepidoglyphus destructor*, *Tyrophagus putrescentiae*) y 2 presentan prueba cutánea positiva (prick) para ovomucoide y ovoalbúmina (extracto comercial).

En la semana 0 se realizó espirometría (media FEV1 $2,68 \pm 0,73$ litros), fracción de óxido nítrico exhalado mediante NioxMino® (media 73 ± 80 ppb), IgE total en suero mediante CAP Phadia® (media 158 ± 99 IU/ml), provocación bronquial con metacolina (media PC20 $1,14 \pm 1,06$ mg/ml.) y se les entregó un cuestionario de control de asma estandarizado (media de ACT $9,33 \pm 1,15$).

Omalizumab se administra en nuestro servicio cada 2 ó 4 semanas siguiendo la guía terapéutica del fármaco.

Cada 4 semanas se realiza espirometría, FeNO y ACT.

A las 24 y 52 semanas se realiza valoración de IgE total.

Resultados

Actualmente la duración del tratamiento es de 6 meses.

Media de FEV₁ y FeNo a las 24 semanas es de $2,84 \pm 1,02$ litros y 21 ± 7 ppb respectivamente.

Puntuación media del ACT a las 12 y 24 semanas es de $12,33 \pm 0,58$ y 20 ± 1 respectivamente.

Conclusión

El tratamiento con omalizumab mantiene la función pulmonar (FEV₁) estable, sin embargo los pacientes no presentaron exacerbaciones clínicas. El asma ocupacional presenta un comportamiento diferente, por lo que es probable que precise mayor tiempo de tratamiento para poder observar una mejoría en la función pulmonar de estos pacientes.

Factores predictivos de la respuesta a omalizumab en pacientes con asma bronquial grave

A Pérez Gómez, M Díaz Palacios, J Reyes Balaguer, S Calaforra Méndez, R Almero Ves, D Hernández F. de Rojas

Servicio de Alergia, Hopsital Universitario La Fe, Valencia

Introducción

Omalizumab es un fármaco antiasmático cuyos aspectos clínicos se conocen sólo en parte. El objetivo del estudio es determinar si existen factores clínicos o analíticos en el asma grave que permitan preveer la respuesta a omalizumab.

Material y métodos

Seleccionamos a 13 pacientes con asma alérgico grave (GINA-estadio V), tratados con corticoides orales de continuo o en ciclos frecuentes, que recibieron omalizumab a dosis ajustadas a peso y nivel sérico de IgE total. Se monitorizaron a las 8, 16 y 28 semanas de tratamiento, de forma estandarizada los prick-tests (con valoración planimétrica), espirometría, analítica general y cuestionario de control del asma (ACQ). Se clasificaron los pacientes en Respondedores/No respondedores dependiendo de la posibilidad de reducir las necesidades de corticoides sistémicos. Utilizamos el test U *Mann-Whitney* para comparar diferencias.

Resultados

En 9 de 13 pacientes (69%) fue posible reducir o suprimir las necesidades de corticoides sistémicos al cabo de seis meses de seguimiento. No encontramos diferencias significativas entre pacientes Respondedores/No respondedores respecto a la edad, años de evolución del asma, niveles basales de IgE total, ECP, eosinofilia periférica, tamaño de los prick-tests, FEV₁, ni la valoración del ACQ.

Sí que se observó reducción en la reactividad cutánea frente a alérgenos desde la semana 8, sin observar diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Conclusión

No se han identificado parámetros objetivos que permitan predecir una buena respuesta a omalizumab en esta serie de pacientes con asma alérgico grave.

Inflamación nasal y bronquial tras provocación nasal con alérgeno: detección mediante métodos no invasivos

C Serrano Reyes¹, A Valero Santiago^{2,3}, J Bartra Tomas^{2,3}, J Roca Ferrer⁴, J Mullol Miret^{3,5}, C Picado Vallés^{2,3}

¹ Fundacion Valle del Lili, Cali, Colombia

² Unidad de Alergia, Servicio de Neumología y Alergia Respiratoria

³ Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias, (CIBERES)

⁴ Institut d'investigacions Biomediques August Pi i Sunyer -DIBAPS

⁵ Unidad de Rinología. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínic, Barcelona

Introducción

La interconexión nariz-bronquios ha sido demostrada epidemiológica, clínica e inmunológicamente. Pocos estudios han evaluado la interrelación inmunológica (inflamación) a través de métodos no invasivos.

Material y métodos

Se estudiaron pacientes con rinitis alérgica por pólenes, sin asma o con asma leve. Se les realizó provocación nasal con alérgeno fuera de época estacional. Se evaluaron: puntuación de síntomas, escala visual analógica, volumen nasal (rinometría acústica), espirometría y óxido nítrico nasal y exhalado, de forma basal, a los 15 minutos, y a las 2 y 24 horas tras la provocación; y mediadores de inflamación (8-isoprostano, leucotrienos, ECP, triptasa, GM-CSF, IL-5), en lavados nasales (LN) y condensado de aire exhalado (CAE) de forma basal y a las 2 y 24 horas (ELISA y enzimo-inmunoensayos). Las muestras se concentraron cuando no hubo detección de mediadores.

Resultados

Se incluyeron 30 sujetos (21 mujeres), edad media de 27 años. 70% se provocaron con polen de gramíneas, 10% con polen de *Parietaria judaica*, 10% con polen de olivo y 10% con el de *Platanus*. La puntuación de síntomas y visual analógica aumentaron significativamente a los 15 minutos, y a las 2 y 24 horas. El volumen nasal se redujo significativamente a los 15 minutos y a las 2 horas. El óxido nítrico nasal disminuyó significativamente a los 15 minutos. Todos los mediadores de inflamación, excepto la ECP, aumentaron significativamente a las dos horas en los LN, y la ECP, el 8-isoprostano y los leucotrienos lo hicieron a las 24 horas ($p \geq 0,01$). Estos dos últimos aumentaron significativamente en el CAE tanto a las 2 como a las 24 horas ($p = 0,01$). No hubo cambios significativos en la función pulmonar ni en el óxido nítrico exhalado.

Conclusión

La provocación nasal con alérgeno induce una inflamación nasal y bronquial detectable a través de métodos no invasivos como el lavado nasal y condensado de aire exhalado.

Provocación respiratoria con profilina (pho d 2) en pacientes con rinitis y/o asma sensibilizados a profilina

M Ruíz García, M García del Potro, MM Fernández Nieto, D Barber, J Sastre Domínguez

Servicio de Alergología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Introducción

La profilina es un panalérgeno. Es una de las causas principales de reactividad cruzada entre polen y alimentos vegetales. Generalmente induce síndrome de alergia oral en alergia a alimentos, pero su relevancia clínica como alérgeno respiratorio aún se desconoce.

Material y métodos

Presentamos 20 pacientes (media de edad 39 ±10 años) diagnosticados de rinitis y/o asma polisensibilizados a polen y prueba cutánea positiva para profilina de palmera (Pho d 2; 50 microg/mL; Alk Abello, Madrid, Spain).

A todos los pacientes se les realizó provocación bronquial con metacolina a volumen corriente para evaluar hiperreactividad bronquial inespecífica e IgE específica mediante InmunoCAP ISAC® para pólenes, alimentos y profilina.

Se realizó a todos los pacientes provocación naso-bronquial a volumen corriente con profilina Pho d 2 (max Pho d 2; 100 microg/mL) con máscara facial determinando la respuesta nasal mediante rinometría acústica (positivo $\downarrow \geq 30\%$ del área transversa media (ATM)) y la respuesta bronquial mediante espirometría ($\downarrow \geq 20\%$ del FEV₁).

Resultados

Todos estaban polisensibilizados a polen, 6 pacientes presentan alergia a frutas y 7 presentan SAO con frutas.

La provocación bronquial con metacolina fue positiva en 13 pacientes (media PC20 2,64±4,01mg/ml).

Provocación nasal fue positiva en 2 pacientes y la provocación bronquial fue positiva en 14 pacientes de los cuales 8 presentaron también provocación nasal positiva.

Todos los pacientes presentaban IgE específica positiva (>0,3 ISU) a diferentes profilinas y pólenes.

Conclusión

La profilina puede desencadenar respuestas asmáticas en pacientes polínicos con rinitis y/o asma por lo que debería ser considerado como un alérgeno respiratorio, sin embargo no se conoce con exactitud la cantidad de profilina presente en los pólenes por lo que actualmente no podemos determinar la relevancia clínica de este hallazgo.

Provocación bronquial indirecta en el diagnóstico de bronquitis eosinofílica

M Fernández Nieto, L Arochena, L Manso, M García del Potro, E Aguado, J Sastre

Servicio de Alergología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Introducción

La Bronquitis Eosinofílica (BE) es una causa frecuente de tos crónica que se diagnostica por la presencia de eosinofilia en el esputo (mayor del 3%) sin obstrucción bronquial ni hiperreactividad bronquial (HRB), entendiéndose por HRB un descenso en FEV₁ del 20% o mayor tras la provocación bronquial con metacolina o histamina.

En los últimos años se han empleado nuevas sustancias para estudiar la HRB, como la adenosina 5'-monofosfato (AMP) o el manitol. Estos nuevos métodos indirectos pueden servir para el diagnóstico de ambas patologías.

Material y métodos

Se estudiaron 10 pacientes previamente diagnosticados de BE de acuerdo a los criterios anteriormente mencionados. Realizamos provocaciones bronquiales con metacolina y adenosina a todos los pacientes. Ambas pruebas se realizaron con un tiempo medio entre ellas de 10 días.

El análisis del esputo inducido se realizó mediante citometría de flujo.

Resultados

Demostramos ausencia de HRB con metacolina en los 10 pacientes. Sin embargo, 3 de los 10 (33%) presentaron HRB entendida como PD20 para AMP menor de 400 mg/ml (respectivamente presentaron valores de PC20 para AMP de 73,70 mg/ml, 94,91 mg/ml y 25,26 mg/ml). Sólo al último paciente se le realizó provocación bronquial con manitol, siendo negativa.

Conclusión

La adenosina es un medidor indirecto de HRB inespecífica, que debemos tener en cuenta a la hora de evaluar pacientes con sospecha de BE. A la vista de estos resultados, consideramos que podría ser positiva la inclusión de la provocación con AMP entre los criterios diagnósticos de la BE, puesto que hasta un tercio de los pacientes pueden ser diagnosticados incorrectamente de BE.

Se necesitan más estudios a fin de demostrar si el AMP puede ser más sensible que la metacolina, para provocar una respuesta broncoconstrictora en los pacientes con sospecha clínica de BE.

Alergia respiratoria II

Floración de las *Chenopodiaceas* y sintomatología clínica de los pacientes: ¿Es *S. Kali* la única responsable de los síntomas?

L Ferrer Clavería, J Carnes Sánchez, B Rojas-Hijazo, S Monzón Ballarín, T Abos Mir, C Colás Sanz

Unidad de Alergia, Consorcio de Salud de Aragón

Introducción

Chenopodiaceae y *Amaranthaceae* son plantas que comparten características botánicas y presentan un polen indistinguible a microscopía óptica, motivo por el cual se tratan habitualmente de forma conjunta. En diferentes estudios realizados se ha observado un decalaje entre la sintomatología que presentaban los pacientes y la polinización de estas plantas.

Presentamos un estudio en el que se ha seguido el grado de floración de 11 especies consideradas como más relevantes en nuestra área y se han correlacionado con la sintomatología a lo largo de los 6 meses de polinización.

Material y métodos

Se contó con 34 pacientes monosensibles, a los que se les realizó pruebas cutáneas frente a las 11 especies a estudio y se siguieron a lo largo del año 2007, controlando síntomas, de Mayo a Octubre. Se correlacionó los síntomas, con la concentración de polen aerotransportado y con el grado de floración de 9 *Chenopodiaceae* y 2 *Amaranthaceae*.

Resultados

Los prick test frente a *Chenopodium album*, *Chenopodium vulvaria*, *Chenopodium murale*, *Salsola kali*, *Salsola vermiculata*, *Salsola oppositifolia*, *Bassia scoparia*, *Atriplex halimus*, *Atriplex patula*, *Amarantus deflexus* y *Amarantus muricatus* fueron positivas a todas ellas.

Se observó que la mayoría de los pacientes presentaron síntomas los 6 meses de estudio; tan solo un pequeño porcentaje referían otro patrón de síntomas (julio- agosto).

De las 11 especies estudiadas, solo 3 florecieron los 6 meses de seguimiento, *B. scoparia*, *C. album* y *C. vulvaria* y tan solo dos ejemplares tenían correlación con los síntomas: *C. vulvaria* ($p < 0,001$) y *A. patula* ($p 0,031$).

Conclusión

S kali no parece ser la única responsable de los síntomas de nuestros pacientes. Hemos encontrado otras especies como *C.vulvaria* o *A. patula*, que justificarían mejor la clínica, sin embargo no parecen relevantes desde el punto de vista botánico. Las floraciones de las especies se van sucediendo en el tiempo y quizás esto podría explicar el amplio periodo sintomático.

¿Es el ejercicio físico un condicionante de mejora de la inflamación en asmáticos?

D Machado, G Calado, B Tavares, G Loureiro, C Pereira, A Segorbe Luís

Servicio Inmunoalergología, Hospital Universidad Coimbra, Portugal

Introducción

La influencia del ejercicio físico en asma es bien reconocida, pero su efecto en la inflamación bronquial no está bien descrito. Se pretende evaluar los efectos del ejercicio en pacientes con asma en la función respiratoria e inflamación en la vía aérea.

Material y métodos

En pacientes con diagnóstico de asma ligera persistente fue realizado estudio funcional respiratorio por pletismografía y determinación de óxido nítrico en el aire exhalado (FeNO) en condiciones basales, seguido de prueba de ejercicio en pasadera (6 minutos) y prueba de broncodilatación (BD), con determinación de estos parámetros ventilatorios y FeNO. Los resultados fueron comparados de acuerdo con los grupos de índice de masa corporal (IMC) de la OMS.

Resultados

Fueron evaluados 20 pacientes (11 mujeres), todos con el diagnóstico de asma bronquial alérgica, edad media de $25,15 \pm 12,34$ años), 14 con IMC normal (grupo A) y 6 con sobrepeso (grupo B). El ejercicio provocó una disminución del FEV₁ en todos los pacientes (NS). En grupo A el ejercicio determinó una mejoría del FEF_{25/75} en contrapunto con un agravamiento de este parámetro en grupo B (NS). En todos los grupos el ejercicio condicionó un incremento del volumen residual ($p=0,030$), especialmente en el grupo B (NS). En toda la muestra el ejercicio condicionó una disminución de FeNO ($p < 0,0001$), más importante en el grupo A ($p=0,004$ vs $0,028$). No se evidenciaron diferencias en la respuesta BD entre los grupos.

Conclusión

El ejercicio físico fue más beneficioso para los individuos con IMC normal, condicionando una mejoría del FEF_{25/75}. Con respecto a la inflamación bronquial evaluada por el FeNO fue observada una mejoría en toda la muestra, más significativa en enfermos con IMC normal.

Los médicos españoles prefieren la prescripción combinada de antihistamínicos y corticoides intranasales en el tratamiento de la rinitis alérgica

A Navarro¹, A Valero², MJ Rosales³, J Mullol⁴

¹ UGC Alergología Valme-Rocío, Hospital El Tomillar, Sevilla

² Unidad Alergia, Servicio Neumología y Alergia, Hospital Clínic, Barcelona

³ Departamento Médico, MSD, Madrid

⁴ Unidad Rinología & Clínica del Olfato, Servicio ORL, Hospital Clínic, Barcelona

Introducción

Antihistamínicos orales de segunda generación (AH) y corticoides nasales (CI) son los fármacos más empleados en el tratamiento de la rinitis alérgica (RA). El objetivo de este estudio fue obtener información sobre el uso de estos fármacos, combinados o no, en la práctica clínica habitual y conocer las preferencias de médicos y pacientes de nuestro país.

Material y métodos

Estudio observacional, multicéntrico y multidisciplinar. En un cuestionario se recogieron datos de prescripción en pacientes con RA tratados por diferentes especialistas (53% Atención Primaria, 28% ORL, 19% Alergología), así como las preferencias (escala de 0 a 10) de médicos y pacientes en relación a dicho tratamiento.

Resultados

Participaron 1.008 médicos, cuyas preferencias en el tratamiento farmacológico de la RA fueron AH+CI (7,68), AH (7,25) y CI (6,94), con uso continuo de AH (58%) y CI (71%) superior al de a demanda. Se reclutaron 4.040 pacientes (52% mujeres, edad media 34 años) con RA (persistente 52%, leve 72%) por sensibilización sobre todo a pólenes (68%) y ácaros (52%), y tiempo medio de evolución 9 años. El 77% seguía las pautas de tratamiento recomendadas por el médico. La satisfacción de los pacientes con el tratamiento seguido en el último año fue 6,85, con sensación de buen control/casi controlado (79%), poco/mal controlado (19%) o no recibieron tratamiento (2%). Preferían el tratamiento oral 41%, nasal 22%, inyectable 2%, o indiferente a la vía de administración mientras fuera efectivo 35%. El tratamiento prescrito fue AH+CI 66%, AH 20%, CI 11%, otros antihistamínicos 4% y otros fármacos 6%. La asociación fue la terapia preferida, con independencia del tipo y la intensidad de la rinitis, en las tres especialidades.

Conclusión

A pesar de que los pacientes prefieren la administración oral, la asociación AH+CI es la preferida y más utilizada tanto en Atención Primaria, ORL y Alergología, independientemente del tipo de RA.

El asma en atletas: ¿una nueva versión de la patología asmática?

B Sastre Turrión, M Fernández Nieto, MJ Rodríguez Nieto, E Aguado Wakui, J Sastre Domínguez, V del Pozo Abejón

IIS-Fundación Jiménez Díaz

Introducción

En las últimas décadas, se ha observado que la prevalencia de asma es muy elevada en los atletas de élite, comparada con los pacientes asmáticos no deportistas. Los atletas de élite presentan una mayor hiperreactividad de las vías aéreas a metacolina al compararla con los sujetos asmáticos no deportistas, observándose un importante infiltrado celular inflamatorio; sin embargo, los mecanismos que subyacen a este fenómeno no se conocen. El objetivo es evaluar las diferencias en el mecanismo inmunológico, celular y molecular, y en las características fenotípicas clínicas entre los sujetos asmáticos no atletas y los deportistas con diagnóstico de asma.

Material y métodos

Se reclutaron pacientes dividiéndose en tres grupos de estudio: 39 atletas de élite y/o alto nivel de entrenamiento y diagnóstico de asma, 23 pacientes asmáticos no deportistas y 13 sujetos sanos. A todos los individuos del estudio se les realizó una inducción de esputo y una extracción de sangre. Mediante citometría de flujo, se evaluó el patrón celular de sangre periférica así como del esputo inducido.

Resultados

En esputo inducido, ambos grupos de sujetos asmáticos presentaron eosinofilia, siendo mayor en los asmáticos no deportistas comparado con los atletas ($P < 0,05$). Además, los atletas presentan 6 veces más linfocitos ($P < 0,0001$) y 3,7 veces más basófilos ($P = 0,005$) que los pacientes asmáticos. El análisis de sangre periférica mostró una ausencia de eosinofilia en ambos grupos de pacientes asmáticos, aunque el porcentaje de eosinófilos es inferior en atletas que en pacientes asmáticos no deportistas ($P = 0,05$); los atletas presentan el doble de basófilos que los pacientes asmáticos ($P = 0,005$).

Conclusión

El infiltrado inflamatorio pulmonar de los atletas asmáticos difiere del observado en pacientes asmáticos no deportistas pudiendo indicar esto un mecanismo inmunológico diferente, lo que podría implicar la existencia de un fenotipo asmático diferente característico de la población asmática deportista.

Colonia de fin de semana para niños con asma, una novedosa experiencia

JC Juliá Benito¹, JC Cerdá Mir², MJ Vidorreta³, MJ Pla Martí⁴

¹ Pediatra EAP, Centro de Salud de Alzira

² Alergólogo, Unidad de Alergia, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

³ Enfermera, Unidad de Alergia, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

⁴ Enfermera, Unidad de Alergia, Hospital La Ribera

Introducción

El asma es la enfermedad crónica más prevalente en la edad pediátrica. Todas las recomendaciones, guías y protocolos, establecen el papel de la educación como elemento clave en el manejo y control de esta enfermedad. Los campamentos o colonias para niños con asma son programas educativos adecuados para proporcionar esta información, pero ¿son necesarios tantos días para su desarrollo?

Nuestros objetivos son el desarrollar un programa educativo para niños con asma, en un fin de semana, que sea útil, económico, sin interferir con las actividades escolares, ni con el periodo vacacional familiar, manteniendo un alto nivel de información.

Material y métodos

Han participado 22 niños y niñas de entre 7 y 15 años afectos de asma bronquial. El lugar elegido es el Centro de Educación Ambiental y Turismo Rural, ACTIO, situado en Alborache (Valencia). A todos ellos se les realizó un test sobre conocimientos básicos del asma, cuestionario de calidad de vida en niños con asma-versión con actividades estandarizadas (PAQLQ(S)) antes y después de la colonia, así como una encuesta de satisfacción al finalizar la misma. Se desarrollan actividades de educación sanitaria, lúdicas, culturales y deportivas.

Resultados

Se pudo cumplir todo el programa. Los resultados de los tests informaron de un incremento de los conocimientos básicos de asma en todas las áreas preguntadas: asma/alergia (18%), tratamiento (20%) y asma/deporte (11,5%). Los resultados de los cuestionarios de calidad de vida mostraron un incremento significativo ($\geq 0,5$) en todas sus áreas: limitaciones en las actividades, síntomas y aspectos emocionales. Todos referían un alto grado de satisfacción, haber aprendido algo nuevo y deseo por volver.

Conclusión

La colonia de fin de semana para niños con asma se ha mostrado suficiente para que mejoren su calidad de vida, adquieran un alto nivel de conocimientos sobre su enfermedad y su tratamiento con un coste razonable.

Uso de las redes sociales como herramienta de educación para la salud en asma y alergia

S del Río Prados, J Contreras Porta, R Heredia Revuelto, V López Carrasco, P de Diego Pardo, MC López Serrano

Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción

Cada vez más, los pacientes buscan en Internet información relacionada con sus enfermedades, corriendo el riesgo de perderse entre la inmensa cantidad de información disponible. No siempre encuentran datos contrastados, ni hay distinción entre las informaciones publicitarias o las dirigidas a pacientes, grupos de apoyo, profesionales, etc.

Nuestro objetivo como educadores en asma y alergia ha sido aprovechar las posibilidades que ofrecen las nuevas tecnologías, en concreto, la red social más utilizada en nuestro país, Facebook, como un gran canal de comunicación, que permite buscar, compartir y difundir recursos para educar en autocuidados.

Material y métodos

El grupo de Educación en Asma y Alergia (EDUCASMA) desarrolla, desde febrero de 2010, a modo de experiencia piloto, una página en Facebook (<http://www.facebook.com/pages/EDUCASMA>), como herramienta de difusión de informaciones útiles en asma y alergia.

En esta página se han incluido guías de manejo del asma (GEMA, GINA...), vídeos docentes, animaciones que muestran el uso de dispositivos de inhalación, así como información sobre talleres de autocuidados, cursos, campamentos infantiles y otras actividades relacionadas.

Resultados

En los meses que lleva funcionando esta página, cuenta con más de 400 seguidores entre pacientes, enfermeras, médicos y profesores. Esto ha permitido:

- Crear un sitio web con información contrastada sobre asma y alergia.
- Establecer relaciones y compartir experiencias con otros profesionales (médicos, enfermeras, profesores,...), pacientes, asociaciones, etc. con intereses comunes.
- Difundir actividades de educación para la salud.

Conclusión

Las redes sociales son nuevas vías de comunicación, que junto con las tradicionales, facilitan la educación sanitaria y permiten la interacción con otros profesionales y pacientes.

Cada vez se hace más necesario poner recursos web de calidad a disposición de los pacientes, es decir, "aconsejar referencias de Internet fiables".

Alergia respiratoria III: diagnóstico

Comparación entre los tests de metacolina y manitol para el estudio de hiperreactividad bronquial inespecífica del asma en niños

MV Andregnette Roscigno, M Fernández Nieto, M García del Potro, E Aguado, J Sastre Domínguez

Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Introducción

Los test de inhalación de metacolina y manitol son métodos utilizados para demostrar la hiperreactividad bronquial inespecífica en el diagnóstico del asma. Realizaremos la comparación de la sensibilidad de ambos métodos para el diagnóstico de asma en niños.

Material y métodos

El estudio cuenta con 30 niños en un rango de edad de 6 a 15 años, con síntomas clínicos de asma (tos, disnea y/o sibilancias). El test de metacolina se realiza inhalando la sustancia a volumen corriente durante dos minutos y el test de manitol fue realizado según instrucciones pautadas por el fabricante. Los corticoides inhalados fueron suspendidos dos semanas antes de la provocación y los beta-2 inhalados, 24 horas. El estudio va precedido de la firma del consentimiento informado por parte de los padres, pruebas cutáneas en prick con neumoalérgenos habituales, medición de la función pulmonar y de la fracción del óxido nítrico exhalado (FENO). El protocolo de provocación utilizado con cada test fue realizado en días diferentes.

Resultados

El promedio de edad de los pacientes es de $9,8 \pm 2,76$ años. 22 pacientes eran atópicos y prick test positivos a neumoalérgenos habituales. La metacolina (PC20 < 8 mg/ml) fue positiva en 29 pacientes con una PC20 media $1,9 \pm 1,95$ mg/ml y en 14 pacientes fue positivo el manitol (PC15 < 512 mg/ml) con media de PC15 120 ± 0 . En 17 pacientes la metacolina fue positiva y el manitol negativo. La presencia de atopia y FeNO no se asociaron con la positividad de los resultados obtenidos. La sensibilidad de la metacolina y del manitol fue de 96,6% y de 43,3% respectivamente.

Conclusión

La metacolina aparece como un método ampliamente más sensible que el manitol a la hora de demostrar la hiperreactividad bronquial en niños con asma. Ambos tests no son superponibles en el estudio de la hiperreactividad bronquial.

Estudio comparativo entre manitol y metacolina para el diagnóstico clínico de asma bronquial

B Rojas Hijazo, I Pérez Camo, J Lasanta Juanto, L Ferrer Clavería, S San Juan de la Parra, M Sobrevía Elfau

Hospital Royo Villanova, Zaragoza

Introducción

La hiperreactividad bronquial (HRB) es una importante característica principal del asma. Las pruebas de provocación bronquial (PPB) con metacolina y manitol miden la HRB para ayudar al diagnóstico de asma. El objetivo de este estudio fue realizar PPB con metacolina y manitol en pacientes con sospecha de asma para comparar el grado de correlación entre los resultados de ambas pruebas.

Material y métodos

14 pacientes con sospecha de asma fueron incluidos en el estudio (Tabla). A todos se les realizó PPB con metacolina (Provocholine®) y manitol (Osmohale TM) en semanas diferentes. Se consideró prueba positiva con manitol a la caída de $FEV_1 \geq 15\%$ con dosis ≤ 635 mg (PD15) o caída del $FEV_1 \geq 10\%$ entre dosis. Se consideró prueba positiva con metacolina a la caída de $FEV_1 \geq 20\%$ con dosis ≤ 16 mg/ml (PC20). Se interpretó como grado leve, moderado o severo de HRB al resultado de una PD15 con >155 mg, ≤ 155 mg y ≤ 35 mg de manitol respectivamente. Se interpretó como grado leve, moderado o severo de HRB al resultado de una PC20 entre 1 y 8 mg/ml, 0,125 y 1 mg/ml y $< 0,125$ mg/ml de metacolina respectivamente.

Resultados

8 pacientes (57,14%) obtuvieron una prueba positiva con manitol y 11 pacientes (78,57%) con metacolina.

El grado de HRB en la PPB con manitol fue leve en 6 de los 8 pacientes, moderado en 1 y severo en 1. El grado de HRB en la PPB con metacolina fue leve en 8 de los 11 pacientes y moderado en 3 pacientes (Tabla).

Conclusión

Se ha observado una correlación importante en los grados de HRB de ambas pruebas.

Es posible que la metacolina tenga una especificidad menor para el asma y que las personas con otras enfermedades respiratorias sean también sensibles a la metacolina.

Tabla. Características de los pacientes incluidos en el estudio y resultados de las pruebas de provocación bronquial (PPB).

PACIENTE	SEXO	EDAD	ATÓPICO	FUMADOR	EN TTO CON CORTICOIDES INHALADOS	SÍNTOMAS	PPB MANITOL	PPB METACOLINA
1	V	43	No	No	Sí	Sospecha asma ocupacional (disnea, sibilancias y tos)	PD ₁₅ 200,16mg	PC ₂₀ 1,9mg/ml
2	V	47	No	No	No	Tos	PD ₁₅ 313,02mg	PC ₂₀ 0,7 mg/ml
3	V	46	Sí	No	No	Sospecha asma ocupacional (disnea, sibilancias y tos)	PD ₁₅ 3,28 mg	PC ₂₀ 0,16 mg/ml
4	M	26	Sí	No	Sí	"dificultad respiratoria" que no mejora con corticoides inhalados	Negativa	Negativa
5	V	38	No	No	No	Disnea	PD ₁₅ 66,06 mg	PC ₂₀ 0,7 mg/ml
6	V	34	Sí	Sí	No	Disnea	PD ₁₅ 533,18mg	PC ₂₀ 1,3 mg/ml
7	M	33	Sí	No	No	Tos crónica que no responde a corticoides inhalados	Negativa	PC ₂₀ 1,45 mg/ml
8	M	27	No	No	No	Tos	PD ₁₅ 420,04mg	PC ₂₀ 8 mg/ml
9	M	30	Sí	No	No	Episodios aislados de disnea y tos	PD ₁₅ 439,44mg	PC ₂₀ 2,75 mg/ml
10	V	19	No	Sí	No	Rinitis eosinofílica, "dificultad respiratoria" y sibilantes que mejoran con β -2	Negativa	Negativa
11	M	26	Sí	No	No	Tos	Negativa	Negativa
12	M	59	No	No	No	Tos persistente tras catarros	Negativa	PC ₂₀ 7,2 mg/ml
13	V	23	Sí	Sí	No	Disnea y tos	Negativa	PC ₂₀ 3,6 mg/ml
14	M	16	Sí	No	No	Tos tras ejercicio físico	PD ₁₅ 274,4mg	PC ₂₀ 2,8 mg/ml

Evaluación de hiperreactividad bronquial inespecífica en niños: métodos directos e indirectos

M García del Potro, M Cinta Gil, E Aguado Wakui,
M Fernández Nieto, J Sastre Domínguez

Servicio de Alergología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Introducción

El test de provocación bronquial con metacolina es el más utilizado para demostrar la hiperreactividad bronquial inespecífica en el diagnóstico del asma. Realizamos este test (método directo) y el test de inhalación de manitol (método indirecto) para el diagnóstico de asma en niños.

Material y métodos

El estudio cuenta con 30 niños entre 6 y 16 años, con síntomas clínicos de asma (tos, disnea y/o sibilancias). El test de metacolina se realiza por el método de volumen corriente nebulizando la sustancia durante dos minutos a diferentes concentraciones, hasta 16 mg/ml, haciendo seguimiento espirométrico de la función pulmonar en cada concentración. El test de manitol consiste en la inhalación de la sustancia en cápsulas en dosis crecientes hasta 635 mg de dosis acumulada, también con seguimiento espirométrico.

Resultados

La metacolina fue positiva (PC20 < 8 mg/ml) en 28 pacientes y el manitol fue positivo (PC15 < 635 mg) en 13 pacientes. En 17 pacientes la metacolina fue positiva y el manitol negativo. En un paciente la metacolina fue negativa y el test con manitol positivo. En doce de los pacientes ambos test fueron positivos.

Conclusión

En el laboratorio, la hiperreactividad bronquial suele ser estudiada mediante el uso de estímulos broncoconstrictores directos que actúan directamente sobre células del músculo liso bronquial y del endotelio. En contraste, se pueden utilizar métodos indirectos que producen estimulación de mastocitos y producción de mediadores inflamatorios. Nuestro estudio nos lleva a concluir que los dos test son complementarios pero no intercambiables en la práctica clínica. La hiperreactividad bronquial en niños puede ser estudiada en niños con sospecha de asma utilizando todos los test de los que disponemos.

Medición del óxido nítrico exhalado en niños. ¿Métodos diferentes, iguales resultados?

T Garriga Baraut, M Guillén Biscarri, AM Marín Molina,
L Soto Retes, C Blasco Valero, J Eseverri Asín

Servicio de Alergología, Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción

En la actualidad existen diferentes métodos para la medición del óxido nítrico exhalado (ONE), el cual se utiliza como marcador de inflamación eosinofílica de la vía aérea. Por otro lado, se ha postulado que algunos factores como la realización de maniobras espirométricas forzadas (MEF) pueden afectar sus niveles, aunque hoy por hoy no se disponen de datos objetivos evidentes al respecto. El objetivo de este estudio fue evaluar la reproducibilidad de dos métodos diferentes de medición del ONE y evaluar la influencia de la realización de MEF en los niveles de ONE en la población pediátrica.

Material y métodos

Se incluyeron 41 pacientes pediátricos (24 niños, 17 niñas) en estudio por clínica de asma de 12 años de edad media (rango 9-17). Se midieron los niveles de ONE utilizando el aparato Niox Mino® (Aerocrine) y el analizador NO VARIO V2 (Filt) acoplado al espirómetro Datospir® 600 (Sibelmed) utilizado también para la determinación de las MEF. En todos ellos se midieron los niveles de ONE antes y después de realizar MEF.

Resultados

Los resultados de los niveles de ONE antes de la realización de las MEF fueron 41,7±26,3 partes por billón [ppb] utilizando el aparato Niox Mino® y 42,4±26,4 ppb utilizando el analizador NO VARIO V2. Los niveles de ONE después de la realización de las MEF fueron 40,4±23,4 ppb vs 40,2±24,4 ppb utilizando el aparato Niox Mino® y el analizador NO VARIO V2 respectivamente. No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas ni antes ni después de la realización de las MEF utilizando el aparato Niox Mino® (p=0,176) o el analizador NO VARIO V2 (p=0,112), ni entre los dos medidores de ONE entre sí antes (p=0,469) y después (p=0,896) de la realización de MEF.

Conclusión

Ambos métodos de medición del ONE pueden ser utilizados indistintamente tanto antes como después de las MEF.

Influye la espirometría en la medición del óxido nítrico exhalado?

MM Guillén Biscarri, RM Soley Galán, M Arruego Almohalla

Unidad de Alergología e Inmunología Clínica Pediátrica, Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron Barcelona

Introducción

Por definición el asma es un proceso inflamatorio crónico que se caracteriza por una hiperrespuesta e inflamación de los bronquios.

Con la medición del óxido nítrico exhalado (ONE) podemos cuantificar la inflamación

Material y métodos

Muestra de 63 pacientes 40 varones y 23 mujeres con una media de edad de 12,6 + 2,4 años, diagnosticados de asma bronquial según protocolo habitual. Se realizó espirometría mediante espirómetro ESPIROTEC y medición de ONE mediante NO Vario V2.0

El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS versión 17.0 para Windows. Los niveles de óxido nítrico exhalado (ENO) antes y después de la maniobra espirométrica se compararon a través del test de Wilcoxon.

Resultados

No se objetivaron diferencias estadísticas significativas en los valores de ONE previa o post-realización de maniobras espirométricas:

ONE pre espirometría: 42,8 + 26,4 versus ONE post-espirometría: 41,1 + 24,7 (p=0,109).

Conclusión

Los niveles de ONE no muestran cambios significativos tras la realización de una maniobra espirométrica.

Medición del control del asma según GINA 2006: estudio MAGIC (measuring asthma GINA control)

J Olaguibel Rivera, S Quirce Gancedo, B Juliá de Páramo, V Plaza Moral, A Fortuna Gutiérrez, J Molina Paris

Servicio de Alergia, Hospital Virgen del Camino, Pamplona

Introducción

El cuestionario de Control de Asma (ACQ) es una herramienta validada para medir el control del asma, los puntos de corte establecidos que discriminan el nivel de control lo son a partir de datos de población de ensayo clínico y por ello puede que no sean aplicables en la práctica clínica

Material y métodos

Estudio epidemiológico descriptivo con recogida de la información prospectiva realizado entre Febrero y Junio de 2009 que incluyó pacientes con asma estable atendidos en consultas de Alergología, Neumología y Atención Primaria de todo el territorio español.

Se valoró el control del asma de acuerdo con la clasificación de GINA-2006 y se comparó con el cuestionario autocumplimentado-ACQ para establecer los puntos de corte precisos del ACQ que discriminen el grado de control según los niveles que determinan las guías GINA-2006.

Resultados

Se incluyeron 1.363 pacientes con asma estable (edad media 38±14, 60,3% mujeres y 69,1% no fumadores). Según GINA los pacientes se clasificaron: Controlados 12,2% Parcialmente controlados 34,1% y No controlados 53,7%. Según ACQ: Controlados 44,1% (ACQ<0,75) No controlados 31,5% (ACQ>1,5) y 24,4% entre 0,5-1,5

Los puntos de corte óptimos del ACQ (curvas COR) que mejor correlacionaron con los criterios de control de GINA, fueron: <0,5 para asma controlada (sensibilidad (S) 92%, especificidad (E) 77%); 0,5-0,99 para asma parcialmente controlada (S79%, E77%); y ≥1 para asma no controlada (S73%, E84%). El índice Kappa entre los criterios GINA y el ACQ fue 0,28 (p <0,001).

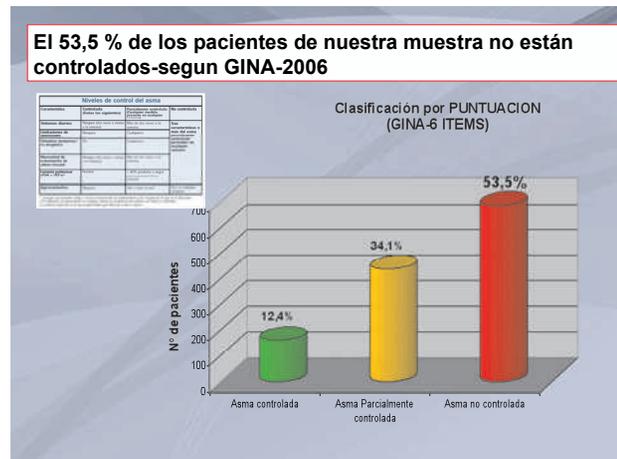


Figura. Control del asma en España según GINA 2006.

Conclusión

Los nuevos puntos de corte del ACQ que correlacionan con los criterios de control establecidos en GINA en una población de asmáticos en vida real son: <0,5 para pacientes controlados, entre 0,5-1 para pacientes parcialmente controlados y ≥1 para pacientes con asma no controlada.

Existe una concordancia discreta entre la clasificación del asma según GINA y los puntos de corte del ACQ.

Alergia respiratoria IV

Fenotipos inflamatorios en pacientes asmáticos no fumadores

JM Olaguíbel, M Igartua, MJ Álvarez Puebla, B García Figueroa, S Echechipsa, M Puy Uribe

Complejo Hospitalario de Navarra, Servicio Navarro de Salud

Introducción

El asma bronquial es una enfermedad heterogénea en la que podemos observar distintos fenotipos clínicos, funcionales e inflamatorios. Dentro de los fenotipos inflamatorios se han descrito, en función de la celularidad, los fenotipos eosinofílico, neutrofílico, mixto o paucigranulocítico. El fenotipo eosinofílico parece ser el más habitual pero las frecuencias de los distintos fenotipos no son muy bien conocidas. Algunos factores externos como el tabaco o el tratamiento con corticoides inhalados podrían ser determinantes. El objetivo de este estudio fue describir las frecuencias de los distintos fenotipos inflamatorios en una población de asmáticos no fumadores, junto con sus características clínicas y funcionales, y su distribución de acuerdo al uso o no de corticoides inhalados.

Material y métodos

Se incluyeron una muestra no seleccionada de 147 pacientes asmáticos estables no fumadores a los que se les realizó un análisis citológico de muestras de esputo como parte de su evaluación diagnóstica o de seguimiento. La definición de fenotipos fue de acuerdo a lo propuesta por Cowan y cols, Thorax 2009; 1468. Se determinó la reactividad frente a salino hipertónico y sus niveles de óxido nítrico en aire exhalado (FeNO).

Resultados

Los resultados más destacables se presentan en la Tabla. Se obtuvieron muestras de calidad para ser analizadas en 117 (80%) pacientes. Independientemente del tratamiento el fenotipo más frecuente fue el eosinofílico, seguido del pauci-

Tabla. Frecuencias de fenotipos (a) y características funcionales (b)

Fenotipo/Grupo	Todos	Sin Cs Inhalados	Con Cs inhalados
Nº	117	79	38
Paucigranulocítico	25 (21%)	18 (23%)	7 (18%)
Eosinofílico	69 (59%)	49 (62%)	20 (53%)
Neutrofílico	2	0	2
Mixto	21 (18%)	12 (15%)	9 (24%)

b)

Fenotipo/Variable	No alérgicos	FEV1/FEVC	Pen SH	FeNO
Paucigranulocítico	4 (16%)	85	0,46	23
Eosinofílico	12 (17%)	75	2,5	47
Neutrofílico	2	62	1,2	27
Mixto	7 (33%)	78	2,6	67

Abreviaturas: Cs: corticosteroides; Pen SH: pendiente de reactividad frente a salino hipertónico; FeNO: óxido nítrico en aire exhalado. Los mostrados son las medianas

granulocítico. Sólo observamos dos pacientes (con asma no alérgico grave y en tratamiento con corticoides) con fenotipo neutrofílico. Los pacientes con fenotipo eosinofílico o mixto eran más reactivos al salino hipertónico y presentaron niveles mayores de FENO. Estas características eran más pronunciadas en la población no tratada con corticoides inhalados.

Conclusión

El fenotipo inflamatorio neutrofílico es extremadamente infrecuente en asmáticos no fumadores.

Sensibilización a cannabis en población alérgica y drogodependientes

A Armentia Medina, J Castrodeza Sanz, P Ruiz Muñoz, J Martínez Quesada, I Postigo Reso, B Martín Armentia

Hospital Universitario Río Hortega y Dirección General de Salud Pública, I+D+I de Valladolid, Facultad de Farmacia de Vitoria

Introducción

Se considera que las reacciones adversas a drogas de abuso se deben a un mecanismo tóxico. Los objetivos de nuestro estudio fueron valorar hipersensibilidad mediada por IgE a cannabis en consumidores de cannabis y otras drogas de abuso y en población atópica y sana y valorar la utilidad de las pruebas alérgicas con cannabis para detectar posibles consumidores.

Material y métodos

Se realizó un análisis longitudinal de casos y controles. Se partió de un registro de 21.582 pacientes atendidos en el Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, de los que seleccionamos de forma aleatoria simple asmáticos polínicos y pacientes sensibilizados a tomate, tabaco y látex, posibles alérgenos implicados por reactividad cruzada. El grupo control fueron 200 personas sanas, no fumadores ni expuestos. Tras obtener los extractos de cannabis y posibles alérgenos implicados, tanto en casos como controles, se aplicaron pruebas *in vivo* (prick tests, provocaciones) e *in vitro* (IgE específica y diagnóstico molecular: arrays).

Resultados

Finalizaron el estudio 340 pacientes, edad media de 26,9+10,7. Los hombres (61,4%) fueron los más sensibilizados al cannabis ($p<0,001$). Ochenta pacientes (72%) de los sensibilizados a cannabis, lo estaban también a tomate, pero más provocaciones positivas con cannabis se obtuvieron en sensibilizados a tabaco (13/21, 61,9%), $p<0,001$. La polinosis no fue factor de riesgo de sensibilización a cannabis. Las pruebas cutáneas y la IgE para cannabis lograron una gran sensibilidad (92 y 88,1% respectivamente) y especificidad (87,1 y 96%) tomando como patrón oro la provocación bronquial positiva.

Conclusión

Las pruebas cutáneas y la determinación de IgE específica fueron útiles para detectar sensibilización a cannabis. También para detectar consumidores, aún ocasionales. Esta sensibilización afectó más a jóvenes varones, fumadores, sensibilizados a tomate, consumidores de alcohol, estudiantes y desempleados. Los pacientes que más acudieron a urgencias fueron los drogodependientes y alérgicos a tabaco. Los más jóvenes, aunque sufrían clínica grave, evitaban acudir a urgencias.

- El 19% presenta un ACT=25.
- El 9% pendientes de valoración.

El ACT* como herramienta para valorar la eficacia de la educación sanitaria en casos de asma mal controlado

O Calvo Gómez, Y Sevilla Ramírez

Servicio Madrileño de Salud

Introducción

El paciente con asma alérgico mal controlado desconoce cómo evitar exposiciones que le producen determinados síntomas y cómo actuar una vez se hayan desarrollado los mismos. Es necesario que reciba pautas y conocimientos básicos para conseguir:

- Mejorar su autocontrol de la enfermedad.
- Mejorar su calidad de vida, sin limitaciones, incluso en el ejercicio físico.
- Evitar visitas a Urgencias y centros hospitalarios.

Material y métodos

Se estudian 75 pacientes con asma mal controlado, 60 mujeres y 15 hombres con un rango de edad de 12 a 75 años, derivados a la Consulta de Educación Sanitaria en Asma.

En una primera visita realizamos el Cuestionario Asma Control Test (ACT), referente al estado del paciente con respecto a su enfermedad.

Tras haber recibido conocimientos básicos y de actuación, se realiza una segunda valoración reforzando y ampliando los conocimientos adquiridos.

En seis semanas se le facilita el cuestionario para comparar resultados.

Resultados

1ª Visita:

- El 90% presenta un ACT<19, el paciente no está controlado, un plan de acción podría ayudarle a mejorar su control del asma.

- El 10% presenta unos valores del ACT entre 20-24, el paciente no está totalmente controlado, su siguiente objetivo sería plantearse el máximo control con un plan de acción llevado a cabo.

- Ningún paciente de los estudiados presenta un valor de ACT=25, ninguno llega a su máximo control.

3ª Visita:

- El 5% presenta un ACT < 19, experimentando una mejoría de un 37% con respecto a su puntuación anterior.

- El 67% presenta un ACT entre 20-24.

Conclusión

A la vista de los datos obtenidos, se confirma la importancia de impartir una buena educación sanitaria a aquellos pacientes asmáticos con un mal control de su patología, promoviendo así su total integración en la sociedad, contribuyendo por lo tanto a mejorar su calidad de vida.

Pacientes con IgE específica a ácaros del polvo y de almacén. Diferencias según la distribución geográfica (Mediterráneo-Cantábrico/Atlántico)

M Morales, V Iraola, J Carnés

I+D Laboratorios LETI S.L.

Introducción

La existencia de pacientes con sensibilización conjunta a ácaros del polvo (AP) y de almacén (AA) es frecuente en nuestro país. El objetivo fue caracterizar el patrón alergológico en dos áreas geográficas distintas, con diferente grado de exposición a AA.

Material y métodos

Se seleccionaron 152 sueros de pacientes (71 de Cartagena/Barcelona y 81 Cantabria/Lugo) con prueba cutánea positiva a AP y a alguna de las 5 especies de AA más frecuentes. Se determinó IgE específica (sIgE) frente a todas las especies, Der p1, Der p2 y Der p10, seleccionándose aquellos con sIgE a AP y AA. Se realizó inmunoblot frente a *D. pteronyssinus*, *L. destructor* y *T. putrescentiae*.

Resultados

En el área mediterránea, el 14% estaban monosensibilizados a una sola especie de AA y el 55% a todas. En el norte, los porcentajes fueron 4% y 75%, respectivamente. En ambas áreas, los valores de sIgE a AP fueron significativamente superiores a los de AA. La sIgE frente a todos los AA (excepto *A. siro*) y Der p2 fueron estadísticamente superiores en la zona norte, al contrario que la sIgE frente a *D. farinae* y *E. maynei*. No hubo diferencia respecto a *D. pteronyssinus* y Der p1.

El patrón de reconocimiento de alérgenos de *D. pteronyssinus* fue similar en ambas zonas. Respecto a *L. destructor* y *T. putrescentiae* la mayor parte de los pacientes de la zona norte reconocían bandas de 13-15 kDa, sin embargo, en la mediterránea reconocían con mayor frecuencia alérgenos de peso molecular más elevado.

Conclusión

En pacientes con prueba cutánea e sIgE a AP/AA existen diferencias según la zona geográfica, tanto en los niveles de sIgE como en los alérgenos implicados.

En el presente trabajo han participado los Dres. Huertas J, Rodríguez F, Boquete M, Bartra J y Paniagua MJ.

Estudio, valoración y seguimiento de los perfiles de sensibilización alérgica en población pediátrica del sur de Madrid (Proyecto ESPLORA). Objetivos del estudio y análisis de la muestra

J Ruiz Hornillos¹, B Rodríguez Jiménez², E González Mancebo³, A Losada Peña⁴, MJ Trujillo Trujillo⁵, F de la Torre Martínez⁶

¹ Hospital Infanta Elena (Valdemoro, Madrid)

² Hospital Universitario De Getafe (Madrid)

³ Hospital Universitario de Fuenlabrada (Madrid)

⁴ Hospital Infanta Cristina (Parla, Madrid)

⁵ Hospital del Tajo (Aranjuez, Madrid)

⁶ Laboratorio ALK Abelló S.A.

Introducción

Se ha iniciado un estudio multicéntrico, observacional y prospectivo, con el objetivo principal de conocer el patrón de sensibilización alérgica de una muestra de pacientes en edad pediátrica de la zona sur de Madrid, mediante pruebas cutáneas y diagnóstico molecular (ALK-Abelló, S.A.), y su evolución tras varios años de seguimiento.

Material y métodos

Se han incluido, de forma consecutiva, un total de 124 niños que acuden por primera vez al Servicio de Alergia con sospecha de enfermedad alérgica respiratoria. El rango de edad se situó entre 2 y 14 años (media de edad: 8.47 ± 2.85 , IC95%: (7,96, 8,97)). Por grupos de edad la distribución es (n): 2-5 años (19), de 6-8 años (46), de 9-11 años (37), de 12-14 años (22).

Resultados

El 86,3% padecían rinitis o rinoconjuntivitis, el 78,3% asma y el 46,8% ambas.

Mediante prueba cutánea, las sensibilizaciones más frecuentes a pólenes fueron: polen de gramíneas (56,5%), *Olea* (50%), platanero (26,6%), *Cynodon* (33,1%), *Salsola* (16,9%) y *Cupressus* (24,2%). Otros alérgenos relevantes son epitelio de gato (23,4%) y *Alternaria* (20,1%). Además, el 15,3% tenían prueba positiva a profilina y el 14,5% a polcalcina.

Una mayoría de ellos (79,8%) son polisensibilizados. Por otro lado, el 27,7% manifestaron padecer alergia alimentaria –AA– (en un 11,3% SAO y en 5 casos refirieron reacción anafiláctica).

Conclusión

En la población pediátrica del área estudiada que acude a consulta por primera vez hay una alta tasa de pacientes polisensibilizados. Destaca la alta incidencia de *Alternaria* y de panalérgenos como profilina, en una zona donde los pólenes son los alérgenos más relevantes en la población alérgica, destacando como polen principal las gramíneas.

Perfiles de sensibilización en pacientes españoles e inmigrantes extranjeros con alergia respiratoria

D González de Olano, A Moreno Fernández, C Vidal Albareda, B Rodríguez Domínguez, J González Cervera, J Domínguez Ortega

Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, Hospital Virgen de la Luz, Cuenca, Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid, Hospital General de Tomelloso, Ciudad Real, Hospital Universitario de Getafe, Madrid

Introducción

La prevalencia de alergia en los países desarrollados se sitúa alrededor del 20%, siendo menor en los países en vías de desarrollo. La población de origen extranjero en España ha aumentado en los últimos años. Para conocer las posibles diferencias en la presentación de enfermedades alérgicas respiratorias en población española respecto de los inmigrantes, se recogieron datos de pacientes extranjeros con alergia respiratoria atendidos consecutivamente durante marzo de 2010.

Material y métodos

Se incluyeron 62 pacientes extranjeros (41 hispanos, 10 caucásicos de Europa del Este y 9 árabes) y 34 pacientes españoles como grupo control. El 63% eran mujeres.

Resultados

El 85,3% de los hispanos y el 94,1% de los españoles tenían conjuntivitis. Más del 96% de los pacientes de ambos grupos presentaban rinitis, si bien sólo el 48% de los españoles frente al 76,9% de los hispanos tenían rinitis persistente ($p=0,01$). El porcentaje de asmáticos en ambos grupos fue similar (69,7% y 65,8%, respectivamente), aunque en los hispanos el porcentaje de asma no controlada fue mayor ($p<0,05$). El tiempo de evolución para conjuntivitis, rinitis y asma fue menor en los inmigrantes ($p<0,001$).

Por sensibilizaciones, el polen de gramíneas fue el más relevante en ambos grupos (82,7% y 73,1%, respectivamente), salvo en pacientes árabes donde fueron los ácaros (55,5%). El porcentaje de sensibilización para los demás pólenes analizados fue menor para los pacientes hispanos frente a los españoles ($p=0,005$). El 44,1% de los españoles presentaban sensibilización a profilina, frente al 4,8% de los hispanos ($p<0,0001$).

Conclusión

Los resultados de este estudio multicéntrico muestran diferencias significativas en los perfiles de sensibilización entre pacientes españoles e inmigrantes extranjeros con alergia respiratoria. Además, parecen observarse diferencias en la expresión clínica de la rinitis, que junto al peor control de la enfermedad asmática, podrían condicionar una peor evolución clínica.

Enfermería I

Pruebas cutáneas con diferentes productos de clara de huevo

MJ Muñoz Ruiz, E Andrés Mayor, AM Sánchez Ortiz, MJ Ruiz Asensio, P García Pozo, MD Díaz García

Sección de Alergología, Hospital General, Ciudad Real

Introducción

Comparar los resultados de las pruebas cutáneas en prick con diferentes productos de clara de huevo en pacientes con hipersensibilidad inmediata a este alimento.

Material y métodos

Se han incluido pacientes atendidos en el Servicio de Alergología del Hospital General de Ciudad Real en el último año con anamnesis de reacción inmediata con la ingesta de huevo (urticaria, dolor abdominal, prurito oral, rinitis, broncoespasmo, etc. en el plazo de 2 horas tras su toma), IgE y/o pruebas cutáneas positivas con clara de huevo o sus proteínas. A todos ellos se les realizaron pruebas cutáneas en prick según técnica habitual con clara de huevo de gallina natural, pasteurizada y comercial (Laboratorios Leti S.L.). Para el análisis estadístico se han utilizado las medias del diámetro de las pápulas y se ha aplicado el test de ANOVA de medidas repetidas.

Resultados

Se han recopilado datos de 36 niños que cumplían las características descritas. Las medias de las pruebas cutáneas en prick fueron las siguientes:

- Clara de huevo natural: 10,5 mm. Desviación estándar: 3,6.
- Clara de huevo pasteurizada: 11,1 mm. Desviación estándar: 4,9.
- Clara de huevo comercial: 5,4 mm. Desviación estándar: 1,9.
- Las diferencias fueron estadísticamente significativas entre clara comercial y las claras natural y pasteurizada. No hubo diferencias entre las claras natural y pasteurizada.
- En tres pacientes las pruebas cutáneas en prick con clara comercial fueron negativas.

Conclusión

Podrán utilizarse indistintamente clara natural o pasteurizada para la realización del diagnóstico de hipersensibilidad inmediata a huevo.

La clara comercial se ha mostrado menos sensible que las claras natural y pasteurizada.

Deberá especificarse siempre el producto utilizado para las pruebas cutáneas por existir diferencias significativas entre las distintas claras.

Pruebas de exposición controlada con AINEs en pacientes asmáticos

E Gimeno Genovés, A Lis March, E Ibáñez Echevarría, M Fuertes Ríos, MA Díaz Palacios, MD Hernández Fernández de Rojas

Hospital La Fe, Valencia

Introducción

La prueba de exposición controlada con AINEs se realiza a pacientes asmáticos con historia previa de reacciones idiosincrásicas con AINEs o bien que presentan riesgo de estas reacciones: asma bronquial asociado a sinusitis y pólipos nasales. Dado que hasta un 21% de los asmáticos presentan intolerancia a los AINEs es importante disponer de protocolos seguros y eficaces para confirmar o descartar esta circunstancia.

Objetivo: Revisar los resultados obtenidos en la aplicación del protocolo de provocación oral con AINEs bajo control funcional respiratorio en pacientes asmáticos.

Material y métodos

Se realizó un análisis retrospectivo de las pruebas realizadas durante 2009-2010. Se revisó el procedimiento realizado en cada caso y se recogieron datos demográficos, clínicos y terapéuticos de los pacientes, así como los fármacos utilizados, dosis alcanzadas, resultados e incidencias.

Resultados

Se realizaron un total de 37 pruebas a 30 pacientes, (6V - 24 M), con una media de edad de 46,77 años (19-75). La espirometría basal mostró valores de FEV1 > 70% del teórico en 28 pacientes; en 2 casos el FEV1 Basal < 1,5 L. El 27% de exposiciones se realizaron con AINEs tradicionales (diclofenaco, ibuprofeno, aspirina), el 32,4% con coxibs, el 21,6% con oxicams y el 18,9% con paracetamol.

Tres de las provocaciones fueron positivas (10%) con clínica asmática y reducción de flujos espiratorios, en dos casos con reacción inmediata y en el otro con reacción semitardía. Todas se resolvieron con tratamiento broncodilatador inhalado y corticoides parenterales en la consulta.

Conclusión

La baja frecuencia de reacciones positivas en nuestra serie está en relación con la utilización preferente de AINEs con menor potencia inhibitoria de la COX-2, con el fin de confirmar su tolerancia. Por ello, proponemos en estos casos un procedimiento abreviado y, en ocasiones, sin la supresión de la medicación antiasmática habitual.

Necesidad de creación de un protocolo de administración de inmunoterapia

MA Pacheco Martínez, MD Alcolea Martínez, M Antón Gironés, R Rodríguez Pacheco, V Jover Cerdá, J Doménech Witek

Hospital General de Elda Virgen de la Salud

Introducción

Ante el elevado número de pacientes que presentan problemas con la administración de inmunoterapia específica (ITE), nos planteamos realizar unos talleres prácticos para los Equipos de Atención Primaria (EAP) con el fin de lograr los siguientes objetivos:

- Conseguir el máximo nivel de satisfacción y seguimiento de la ITE por nuestros pacientes en AP.
- Proporcionar la información necesaria para una administración correcta y segura de la ITE.
- Aumentar la interrelación entre los EAP y el Servicio de Alergología.

Material y métodos

Se realizaron talleres formativos durante el mes de marzo de 2010, en los 11 centros de salud que forman el Departamento de Salud de Elda.

Se repartieron encuestas con 14 ítems previas a las charlas, valorando el nivel de conocimientos existente sobre ITE, más un ítem adicional sobre el interés en participar en la realización de un protocolo de administración de ITE (PAI). Así como también se hizo entrega de trípticos informativos sobre ITE.

Resultados

Tras la valoración de las encuestas, detectamos que las cuestiones ante las que se presentaron más dudas por parte de enfermería fueron:

- ¿Qué hacer si se interrumpe la ITE en la fase de inicio? (76,97%).
- ¿Qué hacer si se interrumpe la ITE en la fase de mantenimiento? (55,39%).
- ¿Qué hacer ante un nuevo lote de vacuna, repetir o reducir dosis? (44,60%).
- ¿Cómo valoraría una reacción local? (34,41%).

Conclusión

Sería necesaria la realización de un protocolo de administración de ITE, con el fin de lograr una asistencia de mayor calidad, seguridad y satisfacción en los pacientes con ITE, reduciendo al mismo tiempo el nivel de estrés que supone para el personal de Atención Primaria la administración de la ITE cuando surgen dudas sobre la misma.

Estudio de enfermería a pacientes que inician tratamiento con inmunoterapia subcutánea

A Santos Jareño, MP Calonge Flores, D Moral Cuellar, M Herrera García

Hospital La Mancha Centro, Alcázar de San Juan

Introducción

El objetivo del estudio es valorar si el paciente comprende la necesidad de desplazamiento hasta nuestra Unidad de Inmunoterapia para iniciar las pautas, así como el grado de satisfacción general y la información recibida.

Material y métodos

Se trata de un estudio descriptivo longitudinal realizado mediante encuesta a 43 pacientes que iniciaron pautas de inmunoterapia subcutánea en el Servicio de Alergología del Hospital La Mancha Centro entre los meses de Febrero y Junio de 2010. Al inicio del tratamiento se entrega a los pacientes una hoja de recomendaciones y se resuelven temores y dudas. Antes de ser derivados a sus centros de salud y una vez que los pacientes alcanzan y toleran la dosis de mantenimiento, se les entrega una encuesta de satisfacción.

Resultados

Para un 74,41% de los encuestados era la primera toma de contacto con inmunoterapia subcutánea. Se ha podido observar que el 97,67% de los encuestados considera útil la información recibida. Tan solo un 2,32% no la considera suficiente. Para un 83,73% de los pacientes, no supone esfuerzo el desplazarse hasta nuestro centro hospitalario para iniciar el tratamiento, además tan solo un 11,62% no considera necesario este esfuerzo.

Conclusión

Destacar la satisfacción de los pacientes con el servicio prestado por las enfermeras del Servicio de Alergia y la información recibida. Se reafirma la necesidad de entregar recomendaciones por escrito a los usuarios de inmunoterapia subcutánea. Resaltar la aceptación por parte de los pacientes del esfuerzo que supone tener que realizar desplazamientos, en ocasiones kilométricos, hasta el centro hospitalario, reconociendo la necesidad de iniciar el tratamiento bajo estricta vigilancia de personal especializado.

Adherencia al tratamiento con adrenalina para autoadministración

MC Armiñana Domingo, E Gimeno Genovés, J Reyes Balaguer, R López Salgueiro, S Calaforra Mendez, MD Hernández Fdez de Rojas

Servicio de Alergología, Hospital La Fe, Valencia

Introducción

Las guías sobre anafilaxia recomiendan que los pacientes con riesgo deben llevar consigo adrenalina para su autoadministración.

Evaluar la adherencia a la recomendación de llevar adrenalina.

Material y métodos

Se diseñó un cuestionario dirigido específicamente a la obtención de información sobre la prescripción, el adiestramiento, la adquisición, el uso, los hábitos, los conocimientos sobre su administración, y la reposición de la adrenalina, que fue cumplimentado por 78 pacientes (42 V-36 M), con edad media de 36,35 años (16-76) diagnosticados de anafilaxia de distintas etiologías: 42 por veneno de himenópteros, 33 alergia alimentaria (melocotón, frutos secos, etc.) y 3 anafilaxia recurrente por otras causas.

Resultados

La prescripción de adrenalina se realizó en el Servicio de Alergia (58 casos-74%), en Urgencias (11 casos-14%) o en Atención Primaria (8 casos-10,3%). Se prescribieron jeringas pre-cargadas (16 casos-20,5%), dispositivo auto-inyector (60-76,9%) y un paciente llevaba una ampolla de adrenalina.

Se dieron instrucciones orales (91%) o escritas (46,2%) sobre las circunstancias y forma de administración. Cuarenta y cuatro pacientes no pudieron recordar el nombre comercial de la adrenalina prescrita, 65 pacientes (83,3%) compraron la adrenalina inmediatamente después de la prescripción; pero 13 (16,7%) lo hicieron después de la siguiente reacción anafiláctica. Cuarenta pacientes (51,3%) llevaban la adrenalina de forma continua, 29 (37,2%) sólo en circunstancias especiales (viajes, deportes, comidas fuera de casa, etc.) y 9 (11,6%) nunca la llevaban. Dieciséis pacientes (20,5%) habían utilizado al menos una vez la adrenalina, en el 66,7% de forma auto-inyectada y en el resto de los casos administrados por otra persona. Se utilizó la vía IM en el 88,9% de los casos. Un 74,4% llevaban un control regular de la fecha de caducidad.

Conclusión

Se ha detectado una buena adherencia a la prescripción de adrenalina para auto-administración, sin embargo se han detectado aspectos que deben de ser mejorados.

Enfermería II

Experiencia de educación comunitaria para la salud mediante un taller de autocuidados para niños con alergia a alimentos

P de Diego Pardo, S del Río Prados, R Heredia Revuelto, V López Carrasco, J Contreras Porta, MC López Serrano

Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción

El Grupo de Educación en Asma y Alergia (EDUCASMA) fue invitado por la Asociación Española de Alérgicos a Alimentos y Látex (AEPNAA) a colaborar en un "taller de autocuidados para niños con alergia a alimentos".

Los objetivos:

- Enseñar a los niños y sus padres a reconocer los síntomas, evaluar la gravedad de los mismos y conocer las medidas adoptar.
- Mostrar el uso de los distintos dispositivos terapéuticos y medicamentos para tratar una reacción alérgica de forma eficaz.

Material y métodos

El taller se desarrolló en mayo del 2010 con la colaboración de 4 enfermeros y un médico. Participaron 37 niños, entre 3 y 12 años, acompañados de sus padres. Se realizaron varias presentaciones y juegos educativos relacionados con los objetivos. Las actividades fueron grabadas en vídeo con los correspondientes consentimientos y posteriormente incluidas en paginas web docentes.

Resultados

- 1) Formar para reconocer los primeros síntomas de una reacción alérgica para saber como actuar. Presentación en forma de cuento infantil por Sonia del Río (Enfermera).
- 2) Educar en: "¿Qué es la alergia?" Presentación de Nuria Bellido (Vicepresidenta de AEPNAA).
- 3) Presentación del campamento para niños con alergia alimentaria. (Lidia Torres, socia de AEPNAA)
- 4) " Jugamos con las alergias". Actividades lúdicas educativas desarrolladas por madres y enfermeras para entrenar en la discriminación de los alimentos que cada uno no puede comer, prácticas con autoinyectables de adrenalina, manejo de dispositivos de inhalación,etc.

Conclusión

Esta experiencia aportó diversos conocimientos, motivación y concienciación a los profesionales en su rol de educadores.

También resultó muy gratificante tanto para los profesionales como para los miembros de AEPNAA, padres y niños, por la buena acogida y por su implicación en el taller.

Plan de cuidados para pacientes con patología alérgica

R Heredia Revuelto, S del Río Prados, V López Carrasco,
A Tallón López, P de Diego Pardo

Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción

La aplicación del método científico en la práctica asistencial permite al profesional de enfermería prestar cuidados de una forma racional, lógica y sistemática, garantizando la calidad de los cuidados y la seguridad del paciente.

Los planes de cuidados son protocolos basados en la evidencia científica y en la práctica asistencial que facilitan la continuidad de los cuidados e incentivan la participación del paciente. El profesional se beneficia como experto, incrementa su satisfacción y mejora continua de su actividad enfermera.

El objetivo es:

- Elaborar una guía de planes de cuidados específicos que sirvan como protocolos asistenciales de calidad en la administración de cuidados a pacientes con patología alérgica, y garanticen la calidad y continuidad de los cuidados de enfermería.

Material y métodos

Revisión de los diagnósticos de enfermería, utilizando la taxonomía NANDA, planificación de intervenciones (NIC) y evaluación de resultados (NOC) que se pueda aplicar a la práctica diaria asistencial del enfermero.

Resultados

Se ha elaborado una guía de cuidados en las que se pueden diferenciar los diagnósticos de enfermería con la finalidad de identificar las necesidades alteradas de estos pacientes.

Presentamos cada diagnóstico en forma de fichas compuestas por:

- Nombre o etiqueta diagnóstica junto al código correspondiente.
- definición o significado del diagnóstico.
- Dominio y clase a la que pertenece el diagnóstico.
- Características definitorias.
- Resultados, intervenciones e indicadores con sus correspondientes códigos.

Conclusión

Esta guía permite, gracias a la taxonomía diagnóstica, llevar a la práctica asistencial diaria el proceso enfermero como herramienta de trabajo proporcionando así unos cuidados continuados y de calidad.

La utilización de un lenguaje estandarizado permite una recogida sistemática de datos, ayuda a identificar problemas, facilita la toma de decisiones, permite evaluar la calidad de nuestros cuidados y mejora la comunicación entre enfermeros.

Experiencia de enfermería en educación para la salud sobre alérgenos ambientales

D Moral Cuéllar, M Herrera García, A Santos Jareño

Hospital La Mancha Centro, Alcázar de San Juan

Introducción

Realizar técnicas de educación para la salud que abarquen a una cantidad considerable de población. Proporcionar información sobre hábitos nocivos o perjudiciales en personas alérgicas. Facilitar signos y síntomas determinantes de procesos alérgicos.

Material y métodos

Se decidió en sesión de enfermería realizar educación para la salud sobre posibles alergias ambientales. El método a utilizar sería una charla/entrevista en la radio local.

Se realizó una guía de recomendaciones generales que incluían los siguientes temas:

- Definición de alergia.
- Síntomas que producen las alergias ambientales.
- Previsión de la primavera 2010.
- Medidas de evitación para reducir síntomas ambientales fuera de casa.
- Medidas de evitación para minimizar síntomas en casa.
- Remedios naturales.

Resultados

Con una sesión de unos 20 minutos en la que se trataron temas generales relacionados con alergias a pólenes/acaros/hongos se pretendió llegar a toda la población de Alcazar de San Juan, aproximadamente unos 30.000 habitantes, que desde ese momento se beneficiarían de información suficiente para poder modificar conductas inapropiadas, así como reconocer posibles alergias, hasta entonces desconocidas.

Conclusión

A través de un método de educación indirecto/unidireccional conseguimos llegar a una gran cantidad de personas. Con los temas tratados hemos pretendido que la población alérgica conozca y previsiblemente modifique hábitos perjudiciales para su salud. Hemos intentado reducir falsas creencias que actualmente rodean a este tema y aportado la información necesaria para poder diferenciar un síntoma alérgico de otras patologías respiratorias comunes.

Herramientas de enfermería para el control del asma: Cuestionarios de control de asma ACQ/ACT.

Utilidad práctica

V López Carrasco, MC Torres López, MT Rebullida Pastor, I Bobolea, P Barranco Sanz, S Quirce Gancedo

Servicio de Alergia. Hospital Universitario, La Paz, Madrid

Introducción

Evaluar los dos cuestionarios, validados en España, para el control del asma y evidenciar cuál de los dos es una herramienta más útil, al compararlos con pruebas objetivas de diagnóstico de asma.

Material y métodos

Se analizaron todos los pacientes con diagnóstico confirmado de asma (historia sugestiva y test de metacolina positivo, con espirometría normal y prueba de broncodilatación negativa). Se les pasó los cuestionarios de control de asma ACQ y ACT. Se creó una base de datos en hoja Excel en donde se incluyeron las variables: Edad, sexo, diagnóstico de asma positivo (prueba de metacolina positiva), PC20, FEV₁, FVC, FEV₁/FVC% y los 5 ítems de cada cuestionario. Se analizaron los resultados con el programa estadístico SPSS 9.0 a través de curvas ROC y estudio estadístico Silverman.

Resultados

Total de pacientes estudiados 244 (hombres 99, mujeres 145). Edad media 35,1 años, rango 11 a 76 años. Comprobamos que estadísticamente el cuestionario ACT es más útil a la hora de predecir la severidad de la hiperrespuesta bronquial (PC20 metacolina). En concreto, los ítem 4: Necesidad de medicación de rescate (P=0,013) y 5: Visión subjetiva del control de su asma (P<0,001).

Conclusión

El cuestionario de control de asma ACT ha demostrado ser una herramienta válida para poder evaluar el control del asma, corroborar la visión del paciente sobre su enfermedad, y relacionarlo con la severidad objetiva de la hiperrespuesta bronquial.

La recogida sistemática de datos para su posterior estudio, es una práctica necesaria para conocer de una manera más definida a la población a la que atendemos.

Resultado de una encuesta sobre temas de interés en alergología en el entorno de Atención Primaria

E Gimeno Genovés, J Reyes Balaguer, R Almero Ves, E del Rey Corado, MD Hernández Fdez de Roja

Hospital La Fe, Valencia

Introducción

La prevalencia de las enfermedades alérgicas en España es del 21,6% y más de la mitad (52,6%) de los pacientes de las consultas de Alergología son remitidos por Atención Primaria (Alergológica 2005).

Objetivo: Detectar qué temas de Alergología suscitan más interés para el personal sanitario de Atención Primaria.

Material y métodos

Se diseñó un cuestionario incluyendo 17 temas: 10 teóricos (alergia a venenos, medicamentos, alimentos, látex, alergia en la infancia, dermatitis, rinitis, asma, urticaria, angioedema) y 7 prácticos (administración de inmunoterapia y adrenalina, tratamiento del shock anafiláctico, pruebas cutáneas, medidas de evitación, desensibilización y casos clínicos comentados). Cada ítem se valoró según una escala de interés, de 0 (ningún interés) a 5 (muy interesante). El cuestionario fue anónimo, se distribuyó por correo electrónico a 306 profesionales (165 enfermería/141 médicos) a través de los coordinadores de 7 centros.

Resultados

Se obtuvieron 79 encuestas autocumplimentadas (37 enfermeras/42 médicos) en 7 días. Los temas fueron valorados como interesantes y muy interesantes para enfermería en el 82,1% (64,3%-100%) y para los facultativos en el 77,5% (34,3%-97,7%).

Los temas seleccionados fueron diferentes según se tratase de enfermería o médicos. Por orden de preferencia fueron:

Enfermeras: tratamiento shock anafiláctico (100%), administración de adrenalina (97%), alergia a venenos avispa/abeja (97%), vacunas con alérgenos (90,3%), alergia a medicamentos (90%), alergia a alimentos (87,5%), medidas de evitación de alérgenos (83,9%), alergia en niños (83,4%), asma alérgico (82,1%), casos clínicos comentados (80,8%).

Facultativos: casos clínicos comentados (97,7%), tratamiento shock anafiláctico (95,2%), angioedema (94,9%), urticarias (92,8%), asma alérgico (92,7%), alergia a medicamentos (92,3%), formas de administración de adrenalina (90%), alergia a alimentos (87,5%).

Conclusión

Se ha detectado un elevado interés en los temas de Alergología en el entorno de Atención Primaria, variando los temas según el grupo de profesionales.

Guía visual de técnicas de alergia (“una imagen vale más que mil palabras”)

P Serrano Altimiras, O Calvo Gómez, A Frías Moreno

C.E.P. José Marvá, Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción

En el plan de estudios de Enfermería no están contempladas las diferentes especialidades. Por este motivo, la formación de los profesionales que se incorporan a la consulta de Alergología recae en el personal más antiguo y, por tanto, más entrenado.

Las tareas de formación se simultanean con las cargas asistenciales, lo cual puede, en alguna ocasión, dar lugar a errores a la hora de transmitir la información.

Por ello, pensamos que cualquier información de tipo visual que confirme la realización correcta de las diferentes técnicas puede ser de enorme utilidad en la práctica diaria.

Material y métodos

En la consulta extrahospitalaria de Alergia de nuestro Centro de Especialidades realizamos las siguientes técnicas:

- Pruebas cutáneas.
- Pruebas epicutáneas
- Espirometrías
- Test de hielo
- Test de uso de látex
- Administración de inmunoterapia
- Adiestramiento a los pacientes en los diferentes dispositivos de inhalación

De todas estas técnicas de enfermería hemos realizado fotografías recogiendo cada uno de los pasos a seguir, así como su correcta valoración y la recogida de los resultados.

Resultados

Realización de una guía visual de fácil consulta para el profesional de nueva incorporación.

Conclusión

Confiamos que esta guía visual sea un documento de ayuda que refuerce la información recibida de manera verbal y así garantizar una mayor seguridad en la labor asistencial.

Inmunoterapia I

Cuantificación de alérgenos del grupo 5 en extractos de diferentes especies de gramíneas

M Gallego, T Aranda, V Iraola, MA López Matas, J Carnés

Laboratorios LETI S.L.

Introducción

La cuantificación de los alérgenos principales en los extractos de gramíneas para inmunoterapia, supone una mejora significativa en la caracterización y estandarización de dichos extractos.

El objetivo del presente estudio fue determinar el contenido de alérgenos del grupo 5 en extractos de polen de *Dactylis glomerata*, *Festuca elatior*, *Lolium perenne*, *Phleum pratense* y *Poa pratensis*, usando el mismo kit de anticuerpos monoclonales.

Material y métodos

El grupo 5 se cuantificó en tres extractos de cada especie de gramínea mediante ELISA, usando anticuerpos monoclonales, y utilizando como estándar rPhl p 5a (Indoor Biotechnologies, VA, USA). El contenido en alérgeno se calculó por interpolación de la D.O de los extractos en la parte lineal de la curva del estándar. Se determinó la precisión y linealidad del método de cuantificación. Adicionalmente y para confirmar la presencia del grupo 5 en los extractos, se realizó inmunoblot inhibición usando rPhl p 5 en fase sólida, e inhibiendo un pool de sueros de pacientes alérgicos a gramíneas con los distintos extractos.

Resultados

Las curvas obtenidas (D.O vs log ng/ml) con los extractos presentaban un alto grado de paralelismo con las rectas estándar. El contenido medio de grupo 5 de los diferentes extractos fue de 29,5 µg/mg (DS: 9) para *Dactylis glomerata*, 23 µg/mg (DS: 8,2) para *Festuca elatior*, 12 µg/mg (DS:5,7) para *Lolium perenne*, 47 µg /mg (DS: 15) para *Phleum pratense* y 37 µg/mg (DS: 9,1) para *Poa pratensis*. Se confirmó la presencia de alérgenos del grupo 5 ya que todos los extractos de gramíneas inhibían la IgE específica a rPhl p 5 de los sueros de pacientes alérgicos a gramíneas.

Conclusión

El método utilizado es adecuado para la cuantificación de alérgenos del grupo 5 en diferentes especies de gramíneas. Los resultados obtenidos servirán para mejorar la estandarización de los extractos de gramíneas.

Cumplimentación de la inmunoterapia en la consulta de alergia en la práctica real

S Calaforra Méndez, MA Pérez Gómez, E Gimeno Genovés, A Campos Andreu, E Ibáñez Echevarría, R López Salgueiro

Hospital Universitario La Fe, Valencia

Introducción

Actualmente, la eficacia de la inmunoterapia específica (ITE) no se discute, mientras que el cumplimiento terapéutico se acepta que es bastante pobre en la práctica clínica, si bien no existen publicaciones al respecto.

Nuestro objetivo era determinar la cumplimentación de la ITE prescrita en nuestro servicio y constatar posibles diferencias entre las vías de administración.

Material y métodos

Estudio transversal, observacional sobre una muestra aleatoria. Los médicos del staff encuestaban al primer y tercer paciente con ITE (abril-diciembre 2009), recogiendo alérgeno, vía, pauta de administración, fecha de inicio, cadencia, efectos adversos y razones de la no cumplimentación si procedía. Se entiende por cumplimentación a la correcta administración de la vacuna indicada según los parámetros descritos.

Resultados

Obtuvimos 157 pacientes. La tasa de cumplimentación correcta fue del 83%. Para la vía subcutánea fue 65,6% y 34,4% para sublingual. Recogimos 36% de pre-estacionales (42% subcutáneas) y 64% co-estacionales (79% subcutáneas). Dieciocho pacientes (11,7%) no cumplimentaron por motivos personales y 8 (5,2%) por indicación médica.

Conclusión

La cumplimentación encontrada en nuestra práctica (83%), es similar a la que obtuvimos en el año 2000 (90%). Un estudio español sobre una unidad de inmunoterapia hospitalaria evidencia una cumplimentación del 76,92% en ITE subcutánea y 45,88% en ITE sublingual. En los ensayos clínicos se observa una cumplimentación próxima al 100%, no obstante, las condiciones de los ensayos no son superponibles a la práctica clínica.

Nuestra cumplimentación se mantiene en niveles razonablemente elevados, con una marcada diferencia entre las vías de administración (mejor para la vía subcutánea). Estos datos no son necesariamente extrapolables a otros servicios clínicos. Debemos destacar que estos hallazgos hacen referencia a los pacientes que acuden a revisiones regulares. El estudio de la cumplimentación de los pacientes disruptos es motivo de otro trabajo.

Calidad de vida en adultos diagnosticados de asma que reciben tratamiento con inmunoterapia de gramíneas

MI Garcimartín Galicia, M Vázquez de la Torre Gaspar, RM Barranco Jiménez, FJ Ruano Pérez, N Blanca López, MG Cantó Díez

Servicio de Alergia, Hospital Infanta Leonor, Madrid

Introducción

Determinar la eficacia de la inmunoterapia evaluando la calidad de vida en adultos diagnosticados de asma por sensibilización a pólenes de gramíneas

Material y métodos

Se estudiaron 68 pacientes (29 varones y 39 mujeres), mayores de 14 años, diagnosticados de asma por gramíneas con al menos dos años de evolución.

Se compararon los resultados obtenidos en cuarenta y tres pacientes que recibían inmunoterapia subcutánea (grupo casos), con 25 pacientes con asma por gramíneas con al menos dos años de evolución, que no habían recibido inmunoterapia (grupo control).

Los casos reciben inmunoterapia subcutánea con extractos estandarizados de gramíneas 100% (ITG), administrados en pauta cluster y mantenimiento coestacional, durante un periodo de tiempo de menos de 12 meses (28 pacientes) y más de 12 meses de tratamiento (15 pacientes).

La calidad de vida fue evaluada mediante el cuestionario MiniQALQ, autocumplimentados por los pacientes en mayo y junio del 2010.

Resultados

Ambos grupos fueron homogéneos en cuanto a las características demográficas y severidad del asma.

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en la percepción de la calidad de vida en los adultos que reciben ITG frente a los controles:

– Adultos con menos de 12 meses de ITG, diferencias en los síntomas (tos, sibilancias y molestias por el polvo) y afectación psicológica (miedo a no tener medicación).

– Adultos con más de 12 meses de ITG, diferencias en los síntomas (tos, molestias con irritantes), afectación del sueño (dificultad para dormir) y limitación en las actividades de la vida diaria (esfuerzos moderados e intensos y actividades sociales).

Conclusión

Los adultos con asma que reciben ITG perciben su calidad de vida mejor que los no vacunados en la intensidad de los síntomas y la afectación psicológica.

La duración del tratamiento con ITG modifica la percepción de la calidad de vida.

Calidad de vida en niños diagnosticados de asma que reciben tratamiento con inmunoterapia de gramíneas

M Vázquez de la Torre Gaspar, MI Garcimartín Galicia, R Barranco Jiménez, FJ Ruano Pérez, N Blanca López, G Cantó Díez

Servicio de Alergia, Hospital Infanta Leonor, Madrid

Introducción

Evaluar la calidad de vida en niños diagnosticados de asma con sensibilización a pólenes que están recibiendo tratamiento con inmunoterapia subcutánea con gramíneas 100% (ITG).

Material y métodos

Estudiamos a 66 pacientes (32 varones y 34 mujeres), menores de 14 años, diagnosticados de asma por gramíneas de más de dos años de evolución.

Como casos consideramos a 38 pacientes que recibían ITG, administrada en pauta cluster y mantenimiento coestacional; los controles fueron 28 pacientes con asma por sensibilización a pólenes de gramíneas de más de dos años de evolución que no habían recibido inmunoterapia previamente.

De los casos, 25 pacientes (65,7%) llevaban con tratamiento menos de 12 meses y trece pacientes (34,3%) más de 12 meses.

La calidad de vida fue evaluada mediante el cuestionario MiniQALQ, autocumplimentados por los pacientes en mayo y junio del 2010.

Resultados

Ambos grupos fueron homogéneos en cuanto a las características demográficas y severidad del asma.

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en la percepción de la calidad de vida en los niños que reciben ITG frente a los controles:

– Los de menos de 12 meses de ITG, presentaban diferencias en los síntomas (tos, disnea y sibilancias) y afectación psicológica (miedo a no tener medicación).

– Con más de 12 meses de ITG, las presentaban en los síntomas (tos, disnea, sibilancias, molestias con el polvo) y afectación psicológica (miedo a no tener medicación y preocupación por tener asma).

Conclusión

Los niños con asma que reciben ITG perciben su calidad de vida mejor, siendo mejor valorada a mayor tiempo de tratamiento.

Seguridad en la administración de pautas cluster en una Unidad de Inmunoterapia

MI Garcimartín Galicia, RM Barranco Jiménez, M Vázquez de la Torre Gaspar, FJ Ruano Pérez, E Seoane Reula, MG Cantó Díez

Servicio de Alergia, Hospital Infanta Leonor, Madrid

Introducción

Valorar la frecuencia de reacciones adversas en la administración de pautas cluster (PC) con diferentes extractos estandarizados en un periodo de 2 años (2008-2010) en una Unidad de Inmunoterapia.

Material y métodos

Tratamos 175 pacientes, 93 varones y 82 mujeres, edades de 5 a 53 años, diagnosticados de rinoconjuntivitis y asma: 79,4%, rinitis 17,6 % y asma 3%.

El 58,3% de los pacientes reciben PC con gramíneas 100%, 33,5% mezcla de pólenes (gramíneas y olivo; gramíneas y *arizonicas*, gramíneas y *platanus*), 5,7% *A. Alternata*; 1,7% *D. pteromyssinus* y *D. farinae* 1,7%; epitelios de gato y perro 0,67% olivo 100% y *P. Acerifolia* 100%, desde hace 6-12 meses.

PC con inicio en 3-4 semanas y mantenimiento coestacional.

Recogimos las reacciones adversas presentadas en la fase de inicio y de mantenimiento graduadas de acuerdo con la EAACI.

Resultados

Se administraron 2.507 dosis, con una media de 14 dosis por paciente.

Recogimos 18 reacciones adversas (0,8% del total de dosis administradas), 44,4% en la fase de inicio y 55,6% en el mantenimiento.

En la fase de inicio; una reacción local y siete sistémicas; 3 fueron grado 1; 3 grado 2 y 1 grado 3. No hubo reacciones grado 4 ni anafilácticas graves. Los 3 pacientes con reacción grado 2 abandonaron el tratamiento (dos niños y un adulto, con rinoconjuntivitis y asma con PC gramíneas 100%). El resto continuaron sin reacciones ni modificaciones en PC.

En la fase de mantenimiento fueron todas locales, 7 inmediatas (un niño con *alternaria* 100% y 6 adultos con gramíneas 100%, tras 6-10 meses de tratamiento) y 3 no inmediatas (en adultos, gramíneas 100%, tras 6 meses de tratamiento). Los pacientes no precisaron modificaciones de PC.

Conclusión

Las pautas cluster son una opción segura para la administración de inmunoterapia, gracias a la baja frecuencia de reacciones adversas.

Cambios inmunológicos inducidos por distintas pautas de inmunoterapia

JM Beitia Mazuecos, J Carnés Sánchez, A Vega Castro, A Alonso Llamazares, R Cárdenas Contreras

Hospital Universitario de Guadalajara
*Laboratorios LETI S.L.

Introducción

A pesar de la evidencia clínica, los mecanismos celulares y los cambios en mediadores inmunológicos producidos después de la inmunoterapia están aun por esclarecer.

El objetivo del estudio fue analizar los cambios de mediadores inmunológicos inducidos por distintas pautas de inmunoterapia empleando extracto despigmentado-polimerizado de gramíneas.

Material y métodos

Se compararon dos grupos tratados con inmunoterapia de extracto despigmentado-polimerizado (Depigoid®, Laboratorios Leti S.L., Madrid, España) 100% gramíneas con una administración de 0,2 cc + 0,3 cc con intervalo de 30 minutos en la pauta de iniciación. La fase de mantenimiento consistió en cinco dosis de 0,5 cc

Grupo 1: 10 pacientes con dosis mensuales de mantenimiento; Grupo 2: 14 pacientes con dosis semanales.

Se evaluó el perfil de seguridad de ambas pautas de administración. Como marcadores se valoraron las diferencias cuantitativas antes y después del tratamiento, de IL4, IL5, IL10 e IFN γ circulantes en suero mediante kit específico de ELISA. También se midieron los cambios en los niveles de IgE e IgG4.

Resultados

No se observaron reacciones adversas en ninguno de los grupos. En el grupo 1 los niveles de IgE se mantuvieron similares después de la IT, la IgG4 se incrementó de forma moderada ($p=0,055$). Se produjo una bajada significativa de los valores de IL4 e IL5 ($p<0,05$) y un incremento de los valores de IL10 e interferón γ .

En el grupo 2 no se produjeron cambios significativos de los niveles de IgE y un aumento significativo de los valores de IgG4 ($p<0,001$). Los niveles de IL4, IL5 se mantuvieron sin cambios significativos y se produjo un incremento significativo de IL10 ($p<0,001$).

Conclusión

La administración de una mayor dosis de inmunoterapia en un menor tiempo consigue una mayor modificación de las IL Th2, siendo este uno de los principales objetivos de la inmunoterapia. La ausencia de reacciones adversas demuestra la seguridad de ambas pautas.

Respuesta IgE y IgG4 específica en la inmunoterapia a ácaros. Follow-up de 1 año.

B Tavares, F Rodrigues, G Loureiro, C Pereira, D Machado, A Segorbe Luis

Serviço de Imunoalergologia, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

Introducción

En algunos pacientes la inmunoterapia específica (SIT) puede inducir nuevas sensibilizaciones a proteínas presentes en el extracto alérgico, incluso a alérgenos involucrados en alergia alimentaria, por un mecanismo de reactividad cruzada.

Objetivo: evaluar la respuesta dinámica de IgE e IgG4 específicos de ácaros y gamba en los pacientes tratados con SIT de ácaros durante un año.

Material y métodos

Fueron estudiados 44 pacientes con asma y/o rinitis, alérgicos a ácaros. Treinta y cinco pacientes fueron sometidos a SIT de ácaros (50% *D. pteronyssinus*- Dp y 50% *D. farinae*- Df): 19 pacientes con SIT subcutánea de alergoide despigmentado (Depigoid®, Leti) (grupo A) y 16 pacientes con SIT sublingual (SLIT®, ALK-Abelló) (grupo B). Nueve pacientes sin SIT fueron el grupo control (grupo C). Síntomas relacionados con la ingestión de gamba fueran evaluados. Fue determinado el nivel de IgE de Dp, Df, gamba y rtropomiosina específica (ImmunoCAP™, Phadia) e immunoblot IgE y IgG4 de Dp, Df y gamba (AlaBlot®, Siemens) antes y después de un año de seguimiento.

Resultados

Fueran incluidos en el estudio 24 mujeres y 20 hombres, media de edad $24,00\pm 9,82$ años. Al final de un año en el grupo A, hubo un aumento significativo de bandas en el blot IgE de Dp ($p=0,014$), blots IgG4 de Dp ($p=0,023$) y Df ($p<0,0001$); Las medianas de nuevas bandas fueron respectivamente 1,0; 2,0 y 2,0.

En el grupo A hubo una disminución significativa de IgE de Dp ($p=0,044$) y Df ($p=0,019$). Sin diferencias en cuanto a los otros grupos.

Sólo un paciente presentó rtropomiosina de gamba positivo en las dos evaluaciones.

Conclusión

SIT con extractos de ácaros pueden inducir la sensibilización IgE y IgG4 de nuevo a alérgenos de ácaros y gamba, sin traducción clínica en la mayoría de casos para este cruce.

Efectos de la inmunoterapia específica en la función respiratoria en niños alérgicos

D Machado, L Cunha, R Silva, E Gomes, H Falcão

Servicio de Inmunoalergología, Centro Hospitalario del Porto, Unidad Hospital Maria Pia, Porto, Portugal

Introducción

El objetivo de este estudio fue evaluar los efectos de IT en la función respiratoria en pacientes pediátricos con asma y/o rinitis.

Material y métodos

Pacientes pediátricos alérgicos a ácaros y/o gramíneas fueran sometidos a pruebas funcionales respiratorias (PFR) basales y 1 año después de IT sublingual. Solamente las PFR basales normales fueran consideradas y realizadas fuera del periodo alérgico. Los resultados fueran evaluados de acuerdo con la sensibilización a aeroalérgenos, clínica respiratoria, otras terapéuticas y extracto de IT. El estudio estadístico fue elaborado con SPSS v17.0.

Resultados

Un total de 89 pacientes (49 varones) fueran evaluados; la edad media fue $12,84 \pm 3,37$ años y un tiempo medio de evolución de enfermedad de $8,34 \pm 3,79$ años. Todos los pacientes presentaban rinitis (6 intermitente moderada-severa, 24 persistente ligera y 59 persistente moderada-severa). Asma fue diagnosticado en 73 pacientes (20 intermitente, 23 persistente ligera y 30 persistente moderada). Sensibilización a ácaros se encontró en 82 pacientes y a gramíneas en 45. 73 pacientes fueran sometidos a inmunoterapia con ácaros y 16 a gramíneas. De una forma general, después de 1 año de IT se verificó un incremento de todos los parámetros ventilatorios, pero con significado estadístico para PEF, relación FEV1/FVC y FEF25, principalmente en asmáticos. Los pacientes polisensibilizados presentaron una mejoría estadísticamente más significativa para PEF, relación FEV1/FVC, FEF50 y FEF25. No se identificó diferencias entre IT a gramíneas y a ácaros. Los asmáticos con broncodilatadores tuvieron una mejoría más significativa para PEF, relación FEV1/FVC y FEF50, mientras que los que hacen corticoides inhalados solamente para PEF.

Conclusión

La IT se relacionó con una mejoría significativa de la función respiratoria en estos pacientes pediátricos alérgicos, principalmente en los asmáticos. El incremento fue más importante en los pacientes polisensibilizados. No se encontró diferencias entre IT a ácaros o a pólenes.

Mecanismos inmunológicos I

La prostaglandina E2 disminuye la proliferación de la musculatura lisa en los pacientes con bronquitis eosinofílica

B Sastre Turrión, M Fernández Nieto, E Aguado Wakui, S Quirce Gancedo, J Sastre Domínguez, V del Pozo Abejón

IIS-Fundación Jiménez Díaz

Introducción

La BE (bronquitis eosinofílica) se caracteriza por eosinofilia, tos crónica y ausencia de HRB (hiperreactividad bronquial). Previamente, en el sobrenadante del esputo de BE se detectaron elevados niveles de PGE_2 (prostaglandina E2) respecto a los de individuos asmáticos y controles. La hipótesis es que la PGE_2 puede desempeñar un papel protector en la BE respecto a la HRB.

Material y métodos

Veintiún pacientes con BE, 16 sujetos asmáticos y 13 individuos control, fueron estudiados. Se analizó la expresión génica de los receptores EP2 y EP4 mediante PCR Cuantitativa a Tiempo Real en eosinófilos de sangre periférica, muestras de esputo inducido y biopsias bronquiales. Además, dichos receptores se analizaron por citometría de flujo y microscopía confocal en eosinófilos de sangre periférica. Por último, se evaluó el efecto del sobrenadante del esputo sobre la proliferación de CMLB (células musculares lisas bronquiales).

Resultados

Los pacientes con BE tienen elevados niveles de EP2 y EP4 principalmente en los eosinófilos de sangre periférica (2,23 y 2,81 veces más) y en las biopsias bronquiales (1,85 y 2,38 veces más) al comparar con asma. Esta elevación se confirmó por citometría de flujo. Cuando las CMLB se cultivaron con los sobrenadantes de pacientes con BE, se consiguió una importante inhibición de la proliferación de dichas células comparada con la observada con el sobrenadante de pacientes asmáticos (60,33% vs 48,92%; $P < 0,05$). Estos resultados se ratificaron mediante cultivos con PGE_2 sintética, agonistas y antagonistas de los receptores de PGE_2 .

Conclusión

En individuos con BE la PGE_2 , a través de los receptores EP2 y EP4, inhibe la proliferación de las CMLB. Esto implica la reducción de la hiperplasia de la musculatura lisa, previniendo la obstrucción al flujo aéreo y, por tanto, puede explicar la ausencia de HRB en los pacientes con BE. Esto puede ofrecer nuevas opciones terapéuticas en las enfermedades inflamatorias respiratorias.

Precocidad de la respuesta celular de la médula ósea en la alergia mediada por IgE

C Pereira, D Machado, A Paiva, F Botelho, G Calado, M Fontes Baganha

Servicio Inmunoalergología, Hospital Universidad Coimbra, Portugal

Introducción

Evaluar la celularidad de la médula ósea en la respuesta alérgica mediada por IgE.

Material y métodos

27 roedores BALBc sensibilizados a *Parietaria judaica* fueron sometidos a provocación aerosolizada con la misma solución alérgica durante 5 minutos. Se procedió a colección de médula ósea por canalización del fémur en 3 tiempos (1, 2 y 4 horas). La celularidad fue evaluada por citometría de flujo comparada con la obtenida en la sangre periférica. Los datos fueron confrontados con 2 grupos controles (5 no alérgicos y 6 sensibilizados sin exposición específica).

Resultados

Fue observado un incremento del número de células blásticas y de los precursores mieloides CD34⁺ en el grupo evaluado a los 60 minutos y con posterior incremento. Fueran observados incrementos de células con características de diferenciación para eosinófilos, monocitos y células dendríticas (DC) a lo largo de los grupos. Se observó un incremento de la expresión de CD86 en monocitos en médula dependiendo del tiempo de exposición alérgica.

En la sangre periférica fue observado un significativo aumento de monocitos que persiste en los 3 grupos en análisis, bien como de la población CD8⁺CD25⁺ y de la expresión de CD86 tanto en monocitos como en DC. En sentido inverso fue observada una reducción de eosinófilos circulantes.

Conclusión

En la respuesta alérgica IgE específica la médula ósea como órgano inmune central parece tener una intervención muy precoz en tiempos bien distintos de los abogados por la típica respuesta celular. La activación de blastos inmaduros ocurre por lo menos en los primeros 60 minutos del inicio de la reacción. Los monocitos, en particular los que detienen expresión CD86, pueden detener una intervención de extrema relevancia en la amplificación sistémica de la respuesta a alérgenos, desde los primeros minutos de una reacción alérgica mediada por IgE.

Evaluación del polimorfismo (CCTTT)_n de NOS2A en la poliposis nasosinusal

D Benito Pescador, M Isidoro García, J Sánchez López, M Pascual de Pedro, C Picado Valles, I Dávila González

Hospital Universitario de Salamanca
Hospital Clinic de Barcelona

Introducción

El óxido nítrico (NO) es una de las moléculas más importantes implicadas en la transmisión intracelular de señales. La sintasa inducible de NO (NOS2A) es una de las enzimas responsables de la síntesis de esta molécula. El microsatélite de repetición (CCTTT)_n localizado en la región promotora del gen *NOS2A* es un elemento regulador de la transcripción de esta enzima. En este estudio nos propusimos analizar el polimorfismo (CCTTT)_n en una población de pacientes con poliposis nasosinusal.

Material y métodos

Se seleccionaron 486 individuos (241 pacientes con poliposis nasosinusal y 245 controles). El diagnóstico de poliposis y de intolerancia a los AINEs se realizó siguiendo los criterios de la ATS. Se definió la atopía como la presencia de pruebas cutáneas positivas frente al menos un aeroalérgeno de una batería común de la zona. El análisis del genotipo se realizó mediante amplificación por PCR seguida de secuenciación. Los patrones fueron confirmados mediante electroforesis capilar.

Resultados

Detectamos una asociación entre la presencia de quince o más repeticiones del microsatélite de repetición (CCTTT)_n para el fenotipo de poliposis nasal con asma (p de Fisher = 0,034) y con intolerancia a los AINEs (p de Fisher = 0,009). Curiosamente, la asociación con asma atópica se observó para 14 y 15 repeticiones (p=0,018), sin embargo los pacientes con asma no atópica presentaron más de 15 repeticiones (p=0,046).

Conclusión

El número de repeticiones del pentanucleótido CCTTT en la región promotora del gen *NOS2A* parece estar asociado al proceso inflamatorio que subyace en las poliposis nasales a través de posibles modificaciones en los niveles de transcripción del gen *NOS2A*.

Estudios sobre el potencial alergénico de la ubiquitina de la especie de ácaro *Blomia tropicalis*

J Zakzuk, D Mercado, E Fernández Caldas, L Caraballo

Instituto de Investigaciones Inmunológicas, Cartagena, Colombia e Inmunotek S.L.

Introducción

La sensibilización a los alérgenos de *Blomia tropicalis* es un factor de riesgo importante en el asma. Previamente habíamos aislado un alérgeno de 7kDa de un extracto de *B. tropicalis* que posteriormente fue identificado por espectrometría de masas como ubiquitina. El objetivo del estudio fue producir este alérgeno de forma recombinante y evaluar su capacidad de unión de IgE específica en un grupo de pacientes alérgicos y controles, de Cartagena, Colombia.

Material y métodos

Aislamos una secuencia de 465 bp, homóloga al gen de poliubiquitina de una biblioteca de cADN de *B. tropicalis* usando primers específicos. Un segmento de 231 bp cADN que codificaba para un péptido de ubiquitina fue subclonado en pET45b+ y expresado como una proteína de fusión His-tag en *E. coli* BL21-DE3. Se analizaron niveles de IgE específica a este péptido por ELISA en el suero de 110 pacientes con asma y 64 controles no alérgicos.

Resultados

El péptido expresado de 8 kDa tenía una identidad del 100% en la secuencia de aminoácidos con la ubiquitina humana. Se detectó unión a IgE en el 23,6% (n = 26) de los pacientes asmáticos y en 4,7% (n = 3) de los controles. Los niveles medios de IgE específica fueron superiores en los asmáticos que en los controles ($0,295 \pm 0,15$ vs. $0,150 \pm 0,09$, $p = 0,001$). Después de ajustar por sexo, edad e IgE total, la sensibilización a ubiquitina parece estar asociada con asma (OR: 6,11; 95% IC: 1,1 — 37,1; $p = 0,04$).

Conclusión

Ubiquitina es un nuevo alérgeno de *B. tropicalis*. Nuestros datos sugieren que esta sensibilización pudiera ser clínicamente relevante en asma. La posibilidad de que exista una respuesta autoinmune debido a la reactividad cruzada con la ubiquitina humana debería ser explorada en mayor detalle.

Métodos diagnósticos I: diagnóstico molecular

Purificación de LTPs de tres fuentes diferentes y su uso en diagnóstico molecular mediante prueba cutánea

MA López Matas, R Sáez, J Carnés

Departamento de I+D, Laboratorios LETI S.L.

Introducción

El diagnóstico *in vivo* con proteínas purificadas como marcadores de polisensibilización ha cobrado recientemente una importancia significativa.

El objetivo de este estudio fue purificar LTPs de tres fuentes alergénicas diferentes y evaluar su capacidad diagnóstica en pacientes sensibilizados a LTP mediante prueba cutánea (SPT).

Material y métodos

LTPs de piel de melocotón, avellana y polen de *Parietaria judaica* se purificaron siguiendo protocolos similares. Se fraccionaron los extractos mediante cromatografía de intercambio catiónico (columna HiTrap SP), seguida de cromatografía de exclusión por tamaños (columna Superdex 75) (GE Healthcare).

La identidad de cada una de ellas se comprobó mediante inmunoblot y ELISA directo.

Se prepararon dos soluciones para SPT con diferentes concentraciones de las proteínas y se probaron en 129 pacientes sensibilizados a frutas y/o pólenes de la costa Mediterránea y de Madrid.

Resultados

Las tres LTPs se purificaron con más de un 99 % de pureza. Se demostró que las LTPs conservaban su capacidad diagnóstica IgE e IgG mediante blot y ELISA directo.

El 93,8% de los pacientes del área del Mediterráneo y el 29,2% de los pacientes de Madrid presentaron sensibilización a LTP. Un 50,6% de los pacientes del Mediterráneo fueron positivos a piel de melocotón, 33,3% a avellana y 46,9% a polen de *P. judaica*. En Madrid, un 37,5% resultaron sensibilizados a piel de melocotón, 47,9% a avellana y 33,3% a polen de *P. judaica*.

Existe una correlación positiva melocotón+/parietaria-; avellana+/parietaria- y melocotón+/avellana+, en el grupo del Mediterráneo.

Para el grupo de Madrid, sólo existe una correlación positiva en melocotón +/- avellana+.

Conclusión

Las LTPs purificadas se pueden usar en el diagnóstico de la sensibilización a este pan-alérgeno. El diagnóstico molecular con LTPs purificadas ha permitido diferenciar el patrón de sensibilización en dos zonas.

Concordancia entre la prueba cutánea y la IgE específica mediante microarray ISAC CRD-103 para LTP y profilina

F Berroa Rodríguez, MJ Goikoetxea Lapresa, P Cabrera Freitag, G Javaloyes Soler, R Martínez Aranguren, G Gastaminza Lasarte

Clínica Universidad de Navarra

Introducción

La prueba cutánea es desde hace años una prueba útil en el diagnóstico alergológico. El advenimiento de nuevas técnicas, que nos permiten el diagnóstico por componentes, cambiará algunos de nuestros diagnósticos e incluso el enfoque terapéutico. Actualmente, desconocemos el comportamiento del microarray ISAC CRD-103, en comparación con la prueba cutánea (PC), frente a las diferentes sensibilizaciones.

El objetivo de nuestro trabajo es comprobar si existe concordancia entre la superficie de la prueba cutánea y el nivel de IgE específica medida en ISU del microarray de componentes alergénicos ISAC para las profilinas y la LTP de melocotón.

Material y métodos

Se incluyen 245 pacientes, estudiados entre septiembre de 2008 y abril de 2010, por PC y el microarray de componentes alergénicos (ISAC versión CRD-103, Phadia, Uppsala, Suecia) entre los que se encuentran la LTP Pru p3 y las profilinas Bet v2, Ole e 2, Hev b8, Mer a 1, Phl p 12. A todos ellos se les realizó prick test con profilina (ALK-Abelló) y a 236 pacientes con LTP de melocotón (ALK-Abelló).

Para evaluar en nivel de acuerdo se analizó el índice kappa y para evaluar la concordancia entre PC e ISAC el Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI)

Resultados

Tabla. Resumen de resultados

	Correlación intraclase Índice Kappa		
	LTP prueba cutánea y Pru p 3	PC profilina y Phl p 12	Pc profilina y cualquier profilina positiva
Acuerdo positivo	0,9	0,65	0,91
Acuerdo negativo	0,68	0,95	0,76
Kappa	0,618	0,56	0,686
Correlación intraclase	0,164	0,138	-

Conclusión

La determinación de la IgE específica a Pru p3 y profilinas mediante el microarray ISAC y la PC a LTP y profilinas respectivamente, presentan un nivel de acuerdo bueno o muy bueno entre positivos y negativos; sin embargo no existe correlación significativa ente la PC y los niveles de ISU del microarray, dado que el ISAC es una técnica semicuantitativa. Ambas pruebas deben ser complementarias y no sustitutivas una de la otra.

Alergia a *Anisakis simplex*: el uso del TAB como herramienta diagnóstica por componentes

MT Audicana Berasategui, N Longo Areso, A Baranda Rodríguez*, E Fernández Ibáñez, M Frías Jiménez, D Muñoz Lejarazu

Servicio de Alergología e Inmunología, Hospital Santiago Apóstol, Vitoria-Gasteiz

Introducción

Recientemente se ha demostrado que el test de activación de basófilos (TAB) mediante citometría de flujo utilizando las moléculas CD63/CD123/HLA-DR, es una técnica útil en el estudio diagnóstico de alergia a *Anisakis simplex*.

Objetivo: Este estudio pretende evaluar la utilidad del TAB con diferentes antígenos del parásito *Anisakis simplex* comparando los resultados obtenidos en pacientes que cumplen criterios de alergia con otros que sólo cumplen criterios de sensibilización y con controles no sensibilizados.

Material y métodos

Se seleccionaron 20 pacientes con historia de alergia a *Anisakis simplex*, 20 controles sanos y 20 pacientes sensibilizados (IgE positiva sin historia de reacción alérgica). Todos los pacientes fueron estudiados mediante prick-tests, determinación de IgE específica, TAB e IgE-immunoblotting. La reactividad fue estudiada tanto con un extracto de antígeno completo, como con fracciones antigénicas y antígenos purificados.

Resultados

Más del 95% de los pacientes pueden ser diagnosticados utilizando la combinación de antígenos fraccionados. Con los métodos empleados, podríamos discriminar entre pacientes sensibilizados por parasitación previa (preferentemente positivos al antígeno infectivo) y pacientes sensibilizados por reactividad cruzada (Ani s 3). El TAB muestra que aquellos pacientes sensibilizados a ácaros y mariscos reaccionan solamente con los antígenos correspondientes a la tropomiosina (Ani s 3).

Conclusión

El TAB con antígenos purificados puede mejorar la discriminación entre pacientes alérgicos, sensibilizados y reactividades cruzadas. La introducción del TAB con alérgenos específicos y recombinantes podría ser útil para mejorar el diagnóstico de los pacientes sensibilizados a este parásito y así poder optimizar las medidas dietéticas.

El TAB: herramienta útil en el diagnóstico de alergia al látex en la infancia

M Frías Jiménez¹, JM García Martínez², N Longo Areso¹, O Uriel Villate¹, M Velasco Azagra¹, MT Audicana Berasategui¹

¹ Hospital Santiago Apóstol, Vitoria

² Hospital Cruces, Baracaldo

Introducción

El látex procede de la savia del árbol *Hevea brasiliensis* (originario de la región Amazónica). En la población pediátrica, la espina bífida, las intervenciones quirúrgicas múltiples y la atopia se consideran factores de riesgo para desarrollar sensibilización y alergia al látex, con manifestaciones clínicas que pueden llegar a ser en ocasiones muy graves. Algunos de los antígenos del látex están también presentes en diferentes alimentos de origen vegetal, como el plátano, aguacate, castaña y kiwi, además de en algunos pólenes.

El objetivo es valorar la utilidad del Test de Activación de Basófilos (TAB) en el diagnóstico de niños con cuadros sugestivos de alergia a látex y con pruebas cutáneas negativas.

Material y métodos

Estudiamos 6 niños que presentaron un cuadro clínico compatible con una reacción alérgica al látex y/o kiwi y cuyas pruebas cutáneas eran negativas con extracto de látex (BIAL-Aristegui). En todos se realizó cuantificación de IgE específica a látex (Phadia, código: k82) y TAB con extracto acuoso de látex (BIAL-Aristegui) a dos concentraciones finales de estimulación (0,5 mg/ml y 0,125 mg/ml).

Resultados

Los 6 niños estudiados presentaban clínica inmediata tras el contacto con látex (urticaria, angioedema, anafilaxia, etc.), y 2 de ellos tenían además clínica tras la ingesta de kiwi (SAO).

En todos los casos, el TAB fue positivo con extracto acuoso de látex. El nivel de la IgE sérica específica fue de 9,99 KUA/L en uno de los niños, e inferior a 0,35 KUA/L en los otros 5 niños estudiados.

Conclusión

El TAB es una herramienta diagnóstica *in vitro* a tener en cuenta en niños con cuadros clínicos sospechosos de alergia al látex, incluyendo los producidos por sensibilización con frutas relacionadas, siendo de especial utilidad en aquellos con pruebas cutáneas y/o IgE específica negativas.

Obtención del perfil de sensibilización alérgica *in vitro* en pacientes con doble sensibilización *in vivo* a los pólenes de olivo y gramíneas. Estudio GRAMOLE

I Dávila González, A Iglesias Reaño, A Moreno Ancillo, C Moreno Aguilar, J Quiralte Enríquez, MA García García

¹ Hospital Clínico, Salamanca

² Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid

³ Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, Toledo

⁴ Hospital Reina Sofía, Córdoba

⁵ Hospital Virgen del Rocío, Sevilla

⁶ Departamento médico, Stallergenes Ibérica, S.A.

Introducción

Los pólenes de gramíneas y olivo presentan periodos de polinización ampliamente solapados, por lo que muchas veces resulta difícil, por los síntomas y las pruebas cutáneas, determinar su relevancia clínica. El objetivo de este estudio era determinar el patrón de sensibilización a los alérgenos principales del polen de gramíneas (Phl p 1+5) y del olivo (Ole e 1) detectada mediante IgE específica (sIgE), en pacientes con rinitis alérgica estacional y pruebas cutáneas positivas frente a pólenes de gramíneas y olivo en distintas partes de España.

Material y métodos

Estudio epidemiológico, observacional, transversal y multicéntrico.

Se incluyeron pacientes con sintomatología claramente relacionada con el periodo de polinización de gramíneas y olivo y con sensibilización a ambas detectadas por prick-test. Los investigadores con los datos clínicos y las pruebas cutáneas, sugerían una inmunoterapia con polen de olivo, de gramíneas o de ambos.

Resultados

Participaron 88 investigadores que reclutaron 1263 pacientes. La sensibilización *in vitro* a Ole e 1 y Phl p 1+5 para un punto de corte de sIgE de $\geq 0,35$ kU/L (clase I) es del 71,2% (30,2% si el punto de corte $>3,5$ kU/L (clase III)). Igualmente, los positivos sólo para Phl p 1+5 oscilaron entre 14% al 27,5%, mientras que los positivos únicamente para Ole e 1 oscilaron entre 12% al 17,4%.

La concordancia entre el tratamiento de inmunoterapia considerado más adecuado por el investigador y el resultado de las pruebas *in vitro*, índice Kappa (0 no concordancia – 1 concordancia absoluta), osciló entre 0,17- 0,18. El 54% de los investigadores encuestados cambiaría la composición de la inmunoterapia tras conocer el resultado del diagnóstico molecular.

Conclusión

El diagnóstico mediante alérgenos recombinantes permite realizar un diagnóstico más preciso de los pacientes ya que en algunos casos, el conocimiento de los resultados de esta prueba puede propiciar una mayor adecuación de la composición de la inmunoterapia.

Identificación molecular de ácaros domésticos basada en la secuencia del DNA ribosómico.

M Lombardero Vega*, B Beroiz Ramirez, F Couso Ferrer, MJ Chamorro Salillas*, C Arteaga Vázquez*, P Hernández Crespo

Dpto. Biología Medioambiental. CIB-CSIC, Madrid

* Dpto. Desarrollo, ALK-Abelló, S.A. Madrid

Introducción

La identificación de especies de ácaros se realiza tradicionalmente por caracteres morfológicos y tiene una serie de inconvenientes, p. ej., la complejidad de las claves, necesidad de disponer de ejemplares adultos y el montaje de las muestras. El objetivo de este trabajo fue el desarrollo de un sistema sencillo, basado en la amplificación del DNA ribosómico (rDNA), para la identificación de ácaros del orden *Astigmata*, donde se incluyen los ácaros domésticos causantes de alergia.

Material y métodos

Se extrajo el DNA de 13 especies del orden *Astigmata*, pertenecientes a las familias *Acaridae*, *Echymopodidae*, *Glycyphagidae* y *Pyroglyphidae*. Se amplificó el rDNA (regiones 18S parcial, ITS1, 5,8S, ITS2 y 28S parcial) mediante PCR usando cebadores específicos del orden *Astigmata*. Se purificaron y clonaron los productos de PCR y se seleccionaron al azar 10 clones por especie para su secuenciación. Los productos de PCR se digirieron con las enzimas de restricción *RsaI* y *HpaII* para obtener los correspondientes perfiles de PCR-RFLP.

Resultados

El análisis electroforético de los productos de PCR mostró la presencia de una banda claramente dominante en cada especie. La secuenciación directa completa no fue posible por la presencia de inserciones/delecciones en los fragmentos amplificados, debido a la variabilidad intra y/o interindividual, tal como se pudo comprobar por la secuenciación de clones. Con el alineamiento de las 130 secuencias del rDNA, se construyó un árbol filogenético (método NJ) que separó las 13 especies en clados distintos y las agrupó en familias, demostrando que la secuencia obtenida del rDNA es claramente identificativa de especie. Además, los perfiles de PCR-RFLP permiten también la identificación del ácaro sin necesidad del clonaje y la secuenciación.

Conclusión

Se ha desarrollado una metodología basada en técnicas de biología molecular que permite la identificación de ácaros del orden *Astigmata*, incluyendo los ácaros del polvo doméstico y ácaros de almacén.

Métodos diagnósticos II

Prevalencia de IgE específica a madera de samba (*Triplochiton scleroxylon*) en aprendices de carpintería

P Campo Mozo, A Aranda Guerrero, A Díaz Perales, G Campos, L Galindo, M Blanca Gómez

H.R.U. Carlos Haya, Málaga

Introducción

La exposición a polvo de madera de samba (*Triplochiton scleroxylon*) puede producir síntomas respiratorios como rinitis y asma. Sin embargo, existe poca información sobre la medición de IgE específica a madera de samba y su relación con síntomas respiratorios y otros parámetros clínicos en sujetos expuestos.

Material y métodos

Sesenta y tres aprendices de carpintería (28 expuestos a madera de samba y otras maderas y 35 no expuestos a samba pero sí a otras maderas) fueron evaluados mediante cuestionario ocupacional, prick test a aeroalérgenos habituales y espirometría. La IgE total se midió mediante UniCAP, y la IgE específica a samba fue medida mediante ELISA utilizando un extracto de samba realizado en nuestro laboratorio a partir de madera obtenida en la escuela.

Resultados

Los sujetos expuestos a samba (n=28) comparados con aquellos no expuestos (n=35) no mostraron diferencias significativas respecto a la edad (19,5 vs 18,8 años), IgE total (321,9 vs 237,6), FEV₁ (94% vs 95,6%) o sensibilización a aeroalérgenos (50% vs 57%). Ocho sujetos expuestos (8/28=29%) tuvieron síntomas respiratorios relacionados con samba (6 nasales, 2 bronquiales). La IgE específica a madera de samba fue positiva en 23 sujetos, 11/ 28 de expuestos (39%) y en 12/35 (34%) de no expuestos. Sin embargo, el porcentaje de IgE específica aumentó al 100 % en sujetos con síntomas bronquiales por madera de samba.

Conclusión

La exposición a samba produjo síntomas respiratorios en el 29% de sujetos expuestos. Se obtuvo un alto número de resultados positivos a samba en sujetos no expuestos que podrían estar debidos a reactividad cruzada con otras maderas y que deberán ser confirmados mediante estudios de inhibición de ELISA. Aquellos sujetos expuestos con síntomas bronquiales en relación con la exposición a madera de samba mostraron un 100% de IgE específica positiva.

Patrón de sensibilización mediante alérgenos recombinantes en la Cataluña central

JM de la Borbolla, T Garriga, C Gómez, L Ferré, A Sansosti, S Nevot

Hospital San Juan de Dios, Fundación Althaia, Red asistencial de Manresa. Servicio de Alergia. Hospital de Igualada, Consorcio Sanitario de la Anoia

Introducción

Existe un número elevado de pacientes con múltiples positividades a pólenes mediante pruebas cutáneas, dificultando su diagnóstico. Las pruebas alergológicas tradicionales están compuestas por extractos que contienen diversos componentes alergénicos. La determinación por recombinantes permite identificar proteínas específicas responsables de la sensibilización del paciente.

Como objetivos nos planteamos:

- Estudiar el patrón de sensibilización de pacientes polínicos en nuestra área de influencia.
- Evaluar el grado de concordancia entre determinación de IgE específica frente alérgeno natural y recombinante de gramíneas, olivo y parietaria.

Material y métodos

Estudio descriptivo, transversal. Pacientes diagnosticados de asma, rinitis o ambos, sensibilizados a gramíneas, olivo y/o parietaria por pruebas cutáneas.

Se realiza: historia clínica, pruebas cutáneas neuromoalérgenos, IgE total, IgE específica alérgeno natural y recombinante (rPhlp1, rPhlp5, rPhlp12, rPar j2 y/o nOlee1).

Resultados

- 41 pacientes (19 varones/17 mujeres), edad entre 7 y 53 años.
- 37 pacientes sensibilizados a gramíneas: 36 (97,2%) positivos a alguno de los 2 alérgenos mayores, 33 (89,1%) positivos a rPhlp1, 18 (48,6%) a rPhlp5 y 34 (91,8%) a *Phleum pratense*. 6 (16,2%) positivos a rPhlp12 (profilina).
- 26 pacientes con pruebas positivas a olivo, 20 (76,9%) positivos a nOlee1, 100% positivos al alérgeno natural.
- 10 pacientes sensibilizados a parietaria, 9 (90%) positivos a rParj2 y 10 (100%) positivos al alérgeno natural.

Conclusión

En nuestra área de influencia, la sensibilización a gramíneas es la más frecuente.

Mediante estudio por recombinantes rPhlp1 resultó ser el más prevalente, el porcentaje baja casi a la mitad en relación con rPhlp5 y roza el 100% cuando se determinan los 2 juntos teniendo una rentabilidad diagnóstica mayor a la realizada con el alérgeno natural. Asimismo, se ha observado baja sensibilización a profilina (rPhlp12).

En nOlee1 la correlación entre alérgeno recombinante y natural es inferior.

Con parietaria el alérgeno recombinante tiene buen rendimiento con respecto al natural.

La determinación de IgE específica a alérgenos recombinantes mejora el diagnóstico en pacientes polínicos y permite hacer perfil específico de cada paciente.

Estudio, valoración y seguimiento de los perfiles de sensibilización alérgica en población pediátrica del sur de Madrid (Proyecto ESPLORA). Diagnóstico molecular

A Feliu Vila¹, E González Seco², Mar Gandolfo Cano³, A Henríquez Santana⁴, S Blanco Bermejo², L Jimeno Nogales⁵

¹ Hospital del Tajo

² Hospital Infanta Cristina

³ Hospital Universitario de Fuenlabrada

⁴ Hospital Infanta Elena

⁵ Laboratorio ALK Abelló S.A.Grupo ESPLORA

Introducción

Se ha iniciado un estudio multicéntrico, observacional y prospectivo, con el objetivo principal de conocer el patrón de sensibilización alérgica de una muestra de pacientes en edad pediátrica de la zona sur de Madrid, mediante pruebas cutáneas y diagnóstico molecular, así como su evolución tras varios años de seguimiento.

Material y métodos

Se ha procedido a determinar la presencia de IgE a los principales alérgenos, mediante la plataforma ADVIA-Centaur® (ALK-Abelló, S.A.) en un total de 124 niños.

Resultados

Las sensibilizaciones más frecuentes (IgE+>0,35 ku/L) en la población estudiada fueron a Phl p1 (48,9%, mediana=11,6 kU/l), Ole e1 (41,1%, mediana=4,3 kU/l), Cyn d1 (31,6%, mediana=3,7 kU/l), Alt a1 (25,6%, mediana=23,3 kU/l), Cu s1 (25,4%, mediana=1,8 kU/l), Phl p5 (23,3%, mediana=23,1 kU/l) y a Sal k1 (11,1%, mediana=12,4 kU/l). El 15,6% de la población estudiada mostraba IgE+ a profilina (Pho d2) y el 16,7% a Pru p3. De los 23 pacientes con IgE+ a Alt a1, el 30,4% era monosensible a este alérgeno. Sólo el 2,7% mostraba IgE+ a polcalcina (Phl p7).

El 58,8% de la población estudiada presentaba IgE a más de un alérgeno. Todos los pacientes sensibilizados a profilina eran polisensibilizados, ocurriendo lo mismo en el 80% (12/15) de los pacientes con IgE+ a Pru p3. La asociación más frecuente fue Ole e1 + Phl p1 ó 5 (9,6%), lo que muestra la gran variedad de polisensibilizaciones encontradas.

Conclusión

Los alérgenos con más relevancia inmunológica en los pacientes pediátricos incluidos en nuestro estudio fueron los pólenes (Phl p1, Ole e1, Cyn d1) y los hongos (Alt a1). Más de la mitad de los pacientes presentaron sensibilización

a más de un alérgeno. Estas polisensibilizaciones fueron más frecuentemente encontradas en pacientes sensibilizados a panalérgenos como profilina (Pho d2) y Pru p3.

Revisión de rentabilidad diagnóstica del test de uso de látex

F Jurado Palma, A Ramírez Jiménez, V de Luque Piñana, P Guardia Martínez

H.U.V. Macarena, Sevilla

Introducción

Revisar la utilidad clínica del Test de Uso (TU) con látex en los pacientes derivados a nuestra Unidad para confirmar/descartar el diagnóstico de alergia a látex (AL).

Material y métodos

De un total de 75 pacientes derivados para estudio de AL durante 2003/10 (21 hombres y 54 mujeres, edad media 30,45 años), 47 presentaban clínica cutánea, 39 respiratoria, 5 anafilaxia, 14 otros síntomas (prurito, eritema...), y otros 5 pacientes asintomáticos fueron derivados por presentar *prick-test* (TCLx) y/o IgE específica (sIgE) frente a látex positivos.

Los 75 pacientes fueron derivados con un primer estudio de TCLx (62 positivos y 13 negativos) e sIgE frente a látex y/o recombinantes (rHev b1, rHev b5 y rHev b6.02), realizada sólo en 66 pacientes (48 positivas y 18 negativas).

La metodología fue TCLx (3,635 mg/ml, Laboratorio Bial-Arístegui), rubbing-test, test de uso (dedil, guante, manipulación) con control de Peak-flow y contacto en mucosa oral.

Resultados

30 pacientes presentaron TU positivo: 25 con clínica compatible, junto con TCLx e sIgE positiva; en los 5 restantes, la historia clínica no se acompañaba de pruebas iniciales concordantes.

32 pacientes presentaron TU negativo: 24 referían historia compatible, 17 presentaban TCLx positivos y 11 sIgE positiva.

Por último, el TU resultó no concluyente en 13 pacientes: 10 referían clínica compatible, 12 presentaban TCLx positivos y 7 sIgE positiva.

Conclusión

En el 40% de los casos el TU confirmó AL mientras que en el 42,67% la descartamos mediante TU negativo, a pesar de presentar clínica compatible y/o TCLx y/o sIgE positiva. Finalmente, en el 17,33% de los casos el TU resultó no concluyente.

En base a esto, consideramos que la realización de TU previo a confirmar el diagnóstico de AL y proponer un tratamiento específico como la inmunoterapia, puede ser útil y recomendable en la práctica clínica.

Miscelánea I

Encuesta Galaxia: evaluación de los conocimientos en anafilaxia en profesionales sanitarios antes y después de la presentación de la guía Galaxia

L Ferré Ybarz, C Gómez Galán, JM de la Borbolla, A Torredemer Palau, A Sansosti, S Nevot Falcó

Servicio de Alergología, Hospital Sant Joan de Déu, Althaia. Xarxa Assistencial de Manresa

Introducción

La anafilaxia es una reacción alérgica grave de instauración rápida y potencialmente mortal.

No existía una guía consensuada sobre la actuación en anafilaxia en España, por lo que diferentes profesionales de varias sociedades (SEAIC, SEICAP, SEMES, SEUP) han participado en su elaboración. Esta guía (GALAXIA: Guía de Actuación en anafilaxia) fue diseñada con objetivo de formar parte de protocolos de atención médica y mejorar los conocimientos sobre esta patología.

El objetivo del trabajo es evaluar conocimientos sobre anafilaxia de médicos de Fundación Althaia, Xarxa Assistencial Manresa, a través de encuesta realizada antes y después de la presentación de la guía.

Material y métodos

1- Encuesta tipo test (diseñada por grupo de trabajo Galaxia) previa (A) y posterior (B) a la presentación (10 ítems, 4 opciones, 1 correcta). Conceptos revisados: definición (1), incidencia (2), prueba para diagnóstico (3), causas (4), síntomas (5), tratamiento (6), vía de administración (7), remisión al alergólogo (8), tiempo observación (9), cuándo administrar adrenalina (10).

2- Presentación de la guía

Resultados

Participaron 74 médicos, media de edad 45,1 años. (ver Tabla 1 y Tabla 2).

Tabla 1. Número de respuestas correctas y porcentaje

PREGUNTA	ENCUESTA A	ENCUESTA B
1	68 (91,9%)	73(98,6%)
2	21(28,4%)	51(68,9%)
3	27(36,5%)	72(97,3%)
4	17(22,9%)	56(75,7%)
5	64(86,5%)	66(89,2%)
6	69(93,2%)	74(100%)
7	19(25,7%)	72(97,3%)
8	62(83,8%)	73(98,6%)
9	50(67,6%)	73(98,6%)
10	58(78,4%)	57(77%)
Global	61,5%	90,1%

Tabla 2. Número de respuestas correctas y porcentaje

PREGUNTA	ENCUESTA A			ENCUESTA B		
	Medicina interna	Urgencias	Atención Primaria	Medicina interna	Urgencias	Atención Primaria
1	84,9%	100%	96,9%	100%	100%	100%
2	37,5%	11,1%	24,2%	56,7%	90,9%	84,4%
3	31,2%	77,8%	30,3%	96,7%	100%	96,9%
4	28,1%	22,2%	21,2%	83,3%	72,7%	87,5%
5	78,1%	77,8%	96,9%	100%	90,9%	84,4%
6	87,5%	88,9%	100%	100%	100%	100%
7	21,9%	44,4%	24,2%	93,3%	100%	96,9%
8	81,2%	66,7%	90,9%	100%	100%	96,9%
9	68,8%	100%	57,6%	96,7%	100%	100%
10	78,1%	55,6%	84,8%	96,7%	100%	100%
Global	59,7%	64,5%	62,7%	82,7%	95,5%	94,7%

Conclusión

El nivel de conocimiento de anafilaxia entre los profesionales a los que se les realizó la encuesta en relación a diferentes conceptos evaluados previo a la presentación de la guía es del 61,49%. Destaca un bajo conocimiento a nivel de incidencia, prueba diagnóstica, causas, vía de administración de adrenalina y tiempo de observación tras la anafilaxia. El número de respuestas correctas es levemente superior en el Servicio de Urgencias aunque el número de profesionales evaluados en este servicio fue menor.

Tras la presentación, el número de respuestas correctas fue superior (90,1%).

Sería necesario seguir difundiendo esta guía para mejorar así como reevaluar los conocimientos en anafilaxia entre los diferentes profesionales.

Perfil de sensibilización a aeroalérgenos en pacientes con anafilaxia en el área de Valencia

R López Salgueiro, E Ibáñez Echevarría, M Díaz Palacios, A Giner Valero, A Nieto, D Hernández Fernández de Rojas

Hospital La Fe, Valencia

Introducción

La sensibilización primaria a pólenes puede provocar reacciones alérgicas a alimentos a través de un mecanismo de reactividad cruzada.

Objetivo: Determinar perfiles de sensibilización a aeroalérgenos, mediante técnicas de diagnóstico molecular, en pacientes que han presentado episodios de anafilaxia alimentaria.

Material y métodos

Se incluyeron 49 pacientes, mayores de 12 años, de ambos sexos, remitidos a las consultas externas de Alergología desde Urgencias con el diagnóstico de anafilaxia. Se excluyeron pacientes con anafilaxia de causa no alimentaria, pacientes con alergia a leche y huevo y aquellos con residencia en la Comunidad Valenciana durante menos de 5 años. El análisis molecular se efectuó mediante ImmunoCAP ISAC (Phadia AB, Uppsala, Suecia). La lectura de los microchips se realizó con escáner (LuxScan, CapitalBio Corporation) y los datos se interpretaron con el software (MIA v.3.1.2.). Se consideró positivo valores > 0,35 ISU.

Resultados

Presentaron positividad a polen de árboles treinta y ocho pacientes (77,55%), siendo el 84,21% positivos para Pla a 2. Veintitrés (46,93%) positivos para gramíneas: 69,56% positivos a Phl p 4 y Cyn n 1. Veintitrés (46,93%) positivos a hongos aerógenos: 95,65% positivos a Alt a 1. Veintiuno (42,85%) positivos a ácaros. Diecinueve positivos a proteínas PR-10: 84,21% positivos a Pru p 1. Doce (24,48%) positivos a cucaracha: 91,66% positivos a Bla g 4. Diez (20,40%) positivos a epitelios: 100% positivos a Fel d 1. Tres (6,12%) positivos a profilinas: 100% positivos a Hev b 8 y a Mer a 1. Uno (2,04%) fue positivo a polcalcinas.

Conclusión

El polen de árboles, en especial Pla a 2, el polen de gramíneas y *Alternaria* son los aeroalérgenos más prevalentes en pacientes con reacciones anafilácticas alimentarias en el área de Valencia. Se necesitan estudios ulteriores para averiguar si la sensibilización primaria a estos aeroalérgenos puede tener implicación en la aparición de reacciones alérgicas alimentarias.

Diferencias en la composición alérgica entre venenos de especies europeas y americanas de *Polistes*

S Brena Alonso, MC Arilla Rodríguez, I Ibarrola López De Davalillo, A Martínez Garate, JA Asturias Ortega

Departamento de Investigación y Desarrollo, Bial-Aristegui, Bilbao

Introducción

Las especies de vespídeos más extendidas en Europa son fundamentalmente *Polistes gallicus* y *P. dominulus*, con mayor distribución en áreas mediterráneas. Sin embargo, en diagnóstico e inmunoterapia se usan mezclas de venenos de especies de *Polistes* de origen americano (*P. annularis*, *P. fuscatus*, *P. matrix* y *P. exclamans*). El objetivo de este estudio es determinar diferencias en alergenidad entre la mezcla americana y el veneno de *P. gallicus* y *P. dominulus* en pacientes españoles.

Material y métodos

Los venenos americanos y europeos fueron obtenidos de Greer (EEUU) y Anallergo (Italia), respectivamente. Se seleccionaron 43 sueros de pacientes con una historia clínica de reacciones adversas a picaduras de himenópteros y CAP positivo. Por IgE-inmunotransferencia, y analizando las imágenes mediante el software *Diversity Database* (BioRad), se estudió la reactividad de los 43 sueros frente a los extractos de venenos mezcla de *Polistes*, *P. gallicus* y *P. dominulus* comparándose la presencia/ausencia de los alérgenos mayores: hialuronidasa (HI), fosfolipasa (FL), proteasa sérica (PS) y antígeno 5 (Ag5).

Resultados

Dos sueros fueron considerados negativos. El resto (100%) reaccionaron con los venenos de *P. gallicus* y *P. dominulus*, mientras que 34 de 41 (87%) reaccionaron con la mezcla ame-

ricana. Existen diferencias en el patrón de reconocimiento de IgE según el origen del veneno. Frente a la mezcla americana, diecisiete sueros (41,5%) reaccionaron frente a HI, 19 (46,3%) frente a PL/SP, y 14 (34,1%) frente a Ag5. En relación al patrón frente a componentes del veneno de *P. dominulus*: 28 sueros (68,3%) reaccionaron frente a HI, 34 (82,9%) frente FL/PS, y 20 (48,8%) frente Ag5, resultados similares a los obtenidos frente a los componentes del veneno de la otra especie europea, *P. gallicus*.

Conclusión

Los venenos de las especies europeas *P. gallicus* y *P. dominulus* son más útiles para el diagnóstico y la inmunoterapia en pacientes europeos.

Relación entre los niveles de triptasa basal, IgE total, IgE específica, edad y gravedad de las reacciones tras la picadura de himenópteros

E Ibáñez, R López, E Gimeno, A Giner, J Reyes, M Díaz

Hospital Universitario La Fe, Valencia

Introducción

La gravedad de las reacciones anafilácticas por picadura de himenópteros se asocia a diversos factores de riesgo, que están poco definidos.

El objetivo fue evaluar si existe relación entre los niveles de triptasa basal, IgE total y específica o edad con la gravedad de las reacciones anafilácticas por veneno de himenópteros.

Material y métodos

Se incluyeron 61 pacientes (17 M/44 V), con una media de edad de 43,27 (16-76) y alergia confirmada a veneno de himenópteros (26 veneno de *Apis mellifera*, 35 *Polistes spp* y 22 *Vespula*; 18 pacientes polisensibilizados). La gravedad de las reacciones se evaluó de acuerdo con Müeller UR. Los niveles de triptasa y de IgE se determinaron mediante ImmunoCAP (Phadia) varias semanas después de la última reacción alérgica.

Resultados

Los niveles basales de triptasa oscilaron entre 1 y 24 mcg/L (valor medio 5,56 mcg/L), los de IgE total entre 5,99 y 3046 kU/l (valor medio 262,67 kU/l). Los niveles de IgE específica mostraron un valor medio de 13,08 kUA/l (0,35-100 kUA/l) para *Apis*, 6,80 kUA/l (0,35-65 kUA/l) para *Polistes* y 4,57 kUA/l para *Vespula* (0,35-48 kUA/l). Analizamos 61 reacciones por picaduras, 5 locales, 18 locales extensas y 38 sistémicas (11 grado I, 11 grado II, 13 grado III y 3 grado IV). No encontramos correlación entre la gravedad de la reacción y los niveles de triptasa, IgE total, IgE específica y la edad de los pacientes. Tampoco encontramos una correlación positiva entre los niveles de triptasa basal y la edad de los pacientes ($r = 0,395$; $p=0,002$).

Conclusión

En nuestra serie no hemos encontrado relación entre los niveles de triptasa, IgE total, IgE específica y la edad de los pacientes con la gravedad de las reacciones por himenópteros. Tampoco hemos detectado una correlación positiva entre la edad y los niveles de triptasa basal.

Enfermedades autoinflamatorias en una consulta de Inmunología y Alergia

MP Llobet Agulló¹, JI Aróstegui¹, E Coll², M Català², A Balleste³

¹ Consulta Inmunología-Pediátrica, Hospital General de Granollers y Hospital St. Jaume de Calella. Laboratori Immunologia, Hospital Clínic de Barcelona

² Hospital General, Granollers

³ Hospital St. Jaume, Calella

Introducción

Las enfermedades autoinflamatorias son un conjunto de inmunodeficiencias poco frecuentes, descritas en las últimas décadas, que se caracterizan por un proceso inflamatorio excesivo por defectos en diferentes moléculas de la respuesta inmunológica. Los patrones clínicos son heterogéneos y el diagnóstico diferencial difícil.

Objetivo: Presentar los datos clínicos y los análisis mutacionales de nuestra serie.

Material y métodos

Revisión de los motivos de consulta, antecedentes clínicos, inmunológicos y familiares de los casos diagnosticados en los últimos 3 años en la consulta de Inmunología y Alergia de dos hospitales comarcales. Se comentan en el diagnóstico diferencial los casos PFAPA (*periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, adenitis*) y de artritis crónica juvenil sistémica que se atendieron en el mismo período.

Resultados

Se diagnosticaron 5 casos: 4 pacientes de Fiebre Mediterránea Familiar (FMF) y un caso de Síndrome de Hiper IgD (HIDS). Se trata de 3 niñas y un varón y una niña, respectivamente, con edades al diagnóstico entre 9 meses y 8 años. La manifestación clínica principal en la mayoría fue fiebre periódica. Otras manifestaciones incluyen: lesiones cutáneas (que se describían como urticariformes o exantemas en los que se planteaba el diagnóstico alergológico), derrame pericárdico en un lactante, anemia, artralgias y esplenomegalia. El retraso en el diagnóstico oscila entre 3 meses y 7 años. El diagnóstico diferencial incluye su estudio genético.

Conclusión

Las enfermedades autoinflamatorias son un tipo de inmunodeficiencia primaria de reciente descripción y poco frecuente, pero debemos sospecharlas ante cualquier niño con fiebre periódica. La sospecha clínica precoz apoyada en los avances de las técnicas de diagnóstico molecular permite dar al paciente una nueva perspectiva en cuanto al pronóstico y tratamiento.

Síndrome de Omenn. Una inmunodeficiencia combinada grave (IDCG) que asocia disregulación inmune y autoinmunidad. Presentación de 3 casos clínico

M Vázquez, V Cusí, MA González, MA Martín, M Juan, AM Plaza

Sección Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Hospital Clínic, Barcelona

Introducción

El síndrome de Omenn es una IDCG T-B-NK+ parcial, rara, letal, por mutaciones hipomórficas en genes de recombinación V(D)J.

Material y métodos

Descripción de 3 casos.

Resultados

Caso A: varón, 2 meses, dermatitis atópica grave. Con 4 meses, ingreso por eczema grave, fallo de medro y diarrea. Sospecha inmunodeficiencia. Analítica: destaca linfopenia B(3%), IgG 608mg/L, TTL<5%, IgE 180 KU/L y eosinofilia (36%). Biopsia cutánea: infiltrado dérmico de linfocitos T y eosinófilos. Estudio genético: no mutación en RAG 1 ni 2. Inicia gammaglobulina, profilaxis antivírica y antifúngica. Con 6 meses, neumonía por *P. jirovecii*. Micropoliadenopatías. Biopsia ganglionar: depleción linfocitaria masiva. Se solicita trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH). Empeoramiento del eczema (enfermedad injerto contra huésped cutánea). Exitus por sepsis con 9 meses. Caso B: varón, padres magrebíes consanguíneos. Con 2 meses, dermatitis atópica. Con 4 meses, pielonefritis por *Citrobacter koserii*, sepsis nosocomial, enteritis y muguet oral persistentes. Sospecha inmunodeficiencia. Analítica: linfopenia (1.200/mm³), linfocitos B 0%, linfocitos T4: 35/mm³. Ig A y M indetectables, IgG baja. TTL<5% (IDCG). IgE y eosinófilos elevados. Mutación RAG 2. Con 10 meses: TPH de hermano HLA idéntico. Buena recuperación inmunohematológica. Quimera mixta. Con 30 meses: fracaso del injerto. Neumonía por *P. jirovecii*. Exitus. Caso C: pretérmino (32 semanas). Hermano del caso B. Destaca eritrodermia, xerosis, descamación y edematización dérmica progresiva (EICH cutánea). Analítica: similar a B. Se programa TPH. Pérdida hídrica cutánea con deshidratación hipernatémica e hipoproteinemia. Sepsis nosocomial. Exitus al mes.

Caso A



Radiografía de tórax. Ausencia de timo



Neumonía por *P. jirovecii*



Dermatitis a los 2 meses

Caso A



Dermatitis a los 4 meses

Caso A

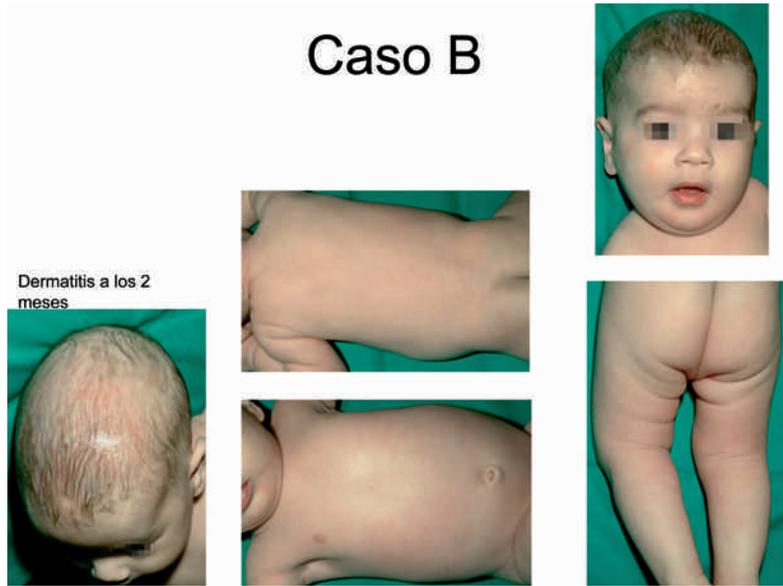


Dermatitis a los 6 meses

Conclusión

Ante dermatitis atópica grave en lactante, especialmente si asocia diarrea o estancamiento ponderal, debe sospecharse inmunodeficiencia. El estudio inicial más útil es determinar poblaciones linfoides, Igs y TTL. El Omenn asocia disregulación inmune con tendencia a autoinmunidad. El único tratamiento curativo es TPH, que debe ser precoz. Requiere inmunosupresión previa y seguimiento estricto, dado el riesgo de fracaso del injerto. Debe realizarse consejo genético y es posible diagnóstico prenatal.

Caso B



Caso C



Caso C



Comunicaciones Pósters

Alergia a Alimentos I

Síndrome ave-huevo: a propósito de un caso

S Blanco Bermejo, A Losada Peña, E González Seco, C Vidal Albareda, R Pérez-Bolívar Morcuende

Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid

Presentamos el caso de una paciente de 54 años diagnosticada de asma persistente de características intrínsecas desde hacía 18 años, que presenta, desde hace 8 meses, prurito orolingual y urticaria aguda generalizada tras ingesta de huevo poco cocinado. Interrogada, la paciente había convivido con pájaros (canarios y jilgueros) desde siempre.

Material y métodos

Se realizan pruebas cutáneas en prick con batería de neuromoalérgenos, espirometría basal forzada, pruebas en prick con batería de huevo y livetinas.

Se valoraron los niveles de IgE específica presentes en el suero de la paciente frente a plumas aviares, proteínas séricas y proteínas de huevo.

Finalmente, se realizó provocación oral abierta con huevo cocido y crudo.

Resultados

Se realizan pruebas cutáneas en prick con inhalantes, con resultado negativo para toda la batería excepto para plumas de pato-pollo y periquito, para las que se obtiene un resultado positivo (3 mm). La espirometría mostraba parámetros dentro del rango de la normalidad.

Se realizaron pruebas cutáneas en prick con batería de huevo, siendo positivas con huevo entero (6 mm) y yema

(6 mm), y negativas con OVA, OVM y clara. El prick test con livetinas también obtuvo un resultado positivo (5 mm).

Se demostró la existencia de anticuerpos IgE específicos frente a proteínas serológicas de periquito, plumas de canario, paloma y proteína sérica de pollo, así como frente a yema de huevo.

Además, se realizó provocación oral controlada con huevo cocido y clara cruda, con resultado de tolerancia, y provocación oral con huevo en tortilla con resultado positivo.

Conclusión

A falta del estudio de inmunotransferencia para conocer los alérgenos implicados, se puede afirmar que la paciente presenta un síndrome ave-huevo.

En ocasiones, se trata de pacientes con asma etiquetada de intrínseca por no haberse realizado un diagnóstico etiológico correcto.

Alergia a huevo: caso clínico con 3 perfiles de sensibilización

P Lara de la Rosa, RM García Rodríguez, A Castro Jiménez, N Sánchez Rodríguez, PA Galindo Bonilla, FJ Feo Brito

Hospital General de Ciudad Real

Introducción

Describir el caso clínico de una paciente con diferentes perfiles de sensibilización a huevo.

Material y métodos

Historia clínica

1) Paciente de 43 años que con 3 meses al introducir huevo presentó angioedema generalizado.

Desde entonces ha sufrido reacciones tras ingesta inadvertida de huevo y urticaria de contacto con productos que lo contenían.

2) Tras la administración de fármacos con lisozima (Pulmotropic® y un spray nasal) y la ingesta de queso fermentado presentó urticaria generalizada.

3) A los 11 años comenzó con síntomas respiratorios detectándose hipersensibilidad a plumas, con empeoramiento clínico al exponerse a canarios.

Desde hace 5-6 años presenta prurito orofaríngeo tras ingesta de pollo, así como prurito y eritema en la zona de contacto.

Pruebas complementarias

– Estudio *in vivo*: pruebas cutáneas en prick con resultados positivos para extracto comercial de huevo (10x10), yema (12x13), ovoalbúmina (9x9), ovomucoide (10x10), plumas (6x6).

Pruebas cutáneas en prick- prick con clara fresca (19x23), clara pasteurizada (18x20), yema fresca (10x12) y lisozima (procedente del fármaco Wasserman) (10x8).

– Estudio *in vitro*: IgE total 378 KU/L e IgE específica elevada frente a lisozima 3,8 mg/l, yema 60 KU/L, ovoalbúmina 24,4 KU/L, ovomucoide 16 KU/L, carne de pollo 1,84 KU/L, plumas 2,12 KU/L.

Resultados

- Demostramos un caso clínico de alergia a huevo con 3 perfiles de sensibilización diferentes:
- Hipersensibilidad inmediata clase I a ovoalbúmina y ovomucoide,
- Hipersensibilidad inmediata clase I a lisozima,
- Hipersensibilidad inmediata clase II (Síndrome ave-huevo).

Conclusión

Aunque de forma infrecuente, pueden asociarse en un mismo paciente diferentes perfiles de sensibilización a huevo.

La alergia a huevo puede manifestarse como alergia a fármacos y otros alimentos aparentemente no relacionados con el mismo, a través de la sensibilización a lisozima.

Anafilaxia inducida por ejercicio (AIE) dependiente de lácteos. A propósito de un caso

R Candón Morillo, I Pérez-Rangel, S Sánchez-García, C Escudero, A Ramírez Jiménez, MD Ibáñez

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Introducción

La AIE dependiente de alimentos es infrecuente y se caracteriza por la aparición de eritema, urticaria generalizada, síntomas respiratorios, digestivos y/o colapso cardiovascular al realizar ejercicio y habiendo ingerido alimentos en las

horas previas. Describimos un caso de AIE en relación con productos lácteos.

Material y métodos

Varón de 10 años, presenta urticaria, angioedema facial, disnea y síncope mientras jugaba al fútbol. Dos horas antes había ingerido Dan-up®.

Refería varios episodios previos de prurito generalizado y broncoespasmo después del ejercicio y tras tomar alimentos que contenían derivados lácteos. El paciente presentaba buena tolerancia a la leche de vaca (LV) sin realizar ejercicio después de su ingestión, incluso después de este último episodio.

Realizamos estudio alergológico.

Resultados

Los resultados se muestran en la Tabla.

Tabla. Resultados

	VACA	CABRA	OVEJA
TC (mm) extractos de caseína	4	5	3
Prick-prick (mm):			
∞ Leche	NR	7	7
∞ Queso	NR	10	15
∞ Dan-up®	5	*	*
IgE específica (CAP, Phadia, Upsala, Sweeden) (KU/L)			
∞ Leche	0,8	>100	>100
∞ Caseína	4,13		
∞ Otras proteínas	<0,35		

* Exclusivamente LV

– Pruebas cutáneas con inhalantes, leche de vaca y sus proteínas, cereales, frutos secos: negativos.

– Triptasa basal: normal

– Test de ejercicio en ayunas y tras ingestión de Dan-up®: negativo

Provocación oral:

– Queso de cabra: urticaria generalizada y rinitis tras exposición, sin ingestión.

– Oveja: No se ha realizado por la intensa sintomatología y falta de consentimiento por los padres.

Conclusión

Presentamos una AIE por lácteos en un paciente sensibilizado y alérgico a leche de cabra y oveja, pero con buena tolerancia a LV.

Creemos que la alergia a LV sólo se manifiesta en este paciente cuando realiza ejercicio, o con el ejercicio y la ingestión de lácteos que pudieran contener trazas de leche de oveja y/o cabra.

Recomendamos eliminar de la dieta los productos que contengan leche de cabra y de oveja, así como evitar los productos lácteos de LV si realiza ejercicio en las horas siguientes a la ingestión.

Reacciones alérgicas severas por nuevos alérgenos ocultos: leches de cabra y oveja

R Candón Morillo, I Pérez Rangel, C Escudero Díez, P Rodríguez del Río, A Ramírez Jiménez, MD Ibáñez

Sección de Alergología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Introducción

Alérgenos ocultos son aquellos a los que nos exponemos de forma inconsciente por un etiquetado incorrecto, reacción cruzada o contaminación del alimento.

Material y métodos

Pacientes sin alergia a leche de vaca (LV) con síntomas al ingerir productos lácteos (Tabla 1).

Tabla 1. Pacientes

Paciente	Primera reacción (años)	Otros diagnósticos	Síntomas con LCO	Alimentos
1	6	A	U, RC, A,	Queso (mezcla)
2	11	RC,A	SAO, AE	Queso (mezcla), salchichas, bombones
3	4		U, AE, RC, A, DA	
4	14		U, AE, RC, A	Queso, batido, yogurt,
5	8		U, RC, A	Queso (mezcla)
6	10		U, A, S	Yogurt, batidos, palomitas de maíz

Abreviaciones: M: mujer; V: varón; RC: rinoconjuntivitis; A: asma; SAO: síndrome de alergia oral; AE: angioedema; U: urticaria; DA: dolor abdominal; S: shock

Se realizaron:

Pruebas cutáneas (PC): extractos comerciales de LV y sus proteínas y extractos caseros con caseínas de leche de cabra y oveja (LCyO).

PC mediante prick-prick: LV, LCyO.

IgE específica (IgEs): LV y sus proteínas y LCyO.

Provocación oral controlada: contraindicada.

Tabla 2. Resultados

Paciente	TC (mm)				CAP (Phadia, Uppsala, Sweeden) (kU/l)					
	LV	LO	LC	CV	CO	CC	LV	LO	LC	CV
1	negativos	6	negativos	0	NR	4.54	84.1	86.6	4.34	
2		21		3	9	14	1.54	79.4	79.6	6.36
3		8		0	NR	0.43	42.7	62.2	1.68	
4		9		4	2.15	89.9	77.2	5.8		
5		7		0	4	3	<0.35	12.7	14.2	<0.35
6		7		4	3	5	0.8	>100	4	

Resultados

Conclusión

Presentamos los casos de seis niños con alergia a LCyO con buena tolerancia a LV. La mayoría sufrieron reacciones graves y el 50% de los pacientes consumieron LCO de forma inadvertida en alimentos sin etiquetado que especificara el origen de las leches. Observamos como la IgEs es la prueba más fiable para diagnosticar la alergia a LCyO.

Describir las reacciones adversas presentadas en IOTE con PLV. A propósito de 2 casos

R Fatou, MJ Aguilar, B Ballesteros, C Fernandez, G Franco, F Valenzuela

UGC Neumología-Alergia, Hospital de Jerez de la Frontera, Cádiz

Introducción

Describir las reacciones adversas en la IOTE de PLV, en pacientes con niveles elevados para leche y caseína en CAP y SPT.

Material y métodos

Historia clínica detallada

- IG E, CAP proteínas lácteas, SPT Lacitest,
- TPO Simple ciego PLV,
- SPT LV: 1/100
- IOTE PLV

Resultados

Caso 1: niña de 9 años, historia de anafilaxia a los 4 meses con LV.

- AG por cacahuets, piñones, avellanas y soja, RA por Olea, dermatitis A, osteopenia, adenitis mesentérica 2008.

- IG E: 94,6 UI/ML, LV: (61, 9), Cas: (81) KU/L SPT LV: 12, Cas 10 mm

- SPT LV 1/100: 6 mm

- TPO LV: + 2, 5 ml: prurito orofaríngeo.

- IOTE LV: en 4 meses se ha conseguido una tolerancia de 200 ml de lácteos, las reacciones han sido SAO, URT, AG labial, dolor abdominal, tos y RCA, resueltas con CTI, BDAC y AH.

Caso 2: niño de 4 años y medio, vómitos a los 6 meses con LV, anafilaxia a los 2 años (AG, URT, vómitos) con LV.

- URT a los 12 meses con clara de huevo, rinitis A y asma B (Ole, Pleum, Alt)

- IG E 390 UI/ML

- LV (42, 2), Cas: (56,9)

- SPT LV: 4, CAS: 5 mm

- TPO plv + 0,7 ml: prurito orofaríngeo

- IOTE huevo superado

- IOTE PLV, con 7 ml anafilaxia (RCA+ tos) (CE, AH+ Adre).

1 mes después llegamos a:

- 40 ml y 2º AX (RCA+ URT+ tos) en hospital de día, se baja la dosis a tomar en domicilio a: 30 y 20 ml, 3º Ax en domicilio, cede en URG, mantenemos 15 y 15 ml, pero vuelve a tener en 24 h.

Anafilaxia con 15 ml, cede en Urgencias, los padres deciden abandonar el IOTE.

Conclusión

El éxito de IOTE es multifactorial, pueden influir negativamente la edad, asma bronquial, sensibilización *Alternaria* y huevo.

Respuestas positivas con placebo en la PODCCP en niños con alergia persistente a leche de vaca

M Rodríguez Álvarez, M Fernández Rivas, L Ruiz Giménez, T Robledo Echarren, M Cimarra Álvarez Lovell, C Martínez Cócera

Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción

La provocación oral doble ciego controlada con placebo (PODCCP) es el Gold-estándar para el diagnóstico de alergia a alimentos. Nuestro Servicio utiliza esta técnica para el diagnóstico de alergia persistente a proteínas de leche de vaca (APPLV) previo al inicio del tratamiento de inducción de tolerancia oral (IOT).

Objetivo

Analizar las causas de las reacciones objetivas tras la administración del placebo en la PODCCP.

Material y métodos

Se realizó PODCCP a 50 pacientes, mayores de 4 años que presentaban en el momento de la inclusión pruebas cutáneas e IgE específica positivas para leche y/o proteínas de leche de vaca para confirmar la APPLV.

La PODCCP se llevó a cabo en dos días diferentes. Se utilizó como activo leche de vaca Pascual y para el placebo la leche habitualmente tolerada por el paciente. Ambas leches se enmascaron de igual forma incluyendo entre los ingredientes para el enmascaramiento hidrolizado extensivo (Nutramigen®), para que ambos días las características organolépticas del alimento fueran similares.

Los pacientes que presentaron reacciones objetivas tras el placebo fueron reevaluados, se les realizó prick-prick con cada uno de los componentes utilizados para preparar el placebo por separado, con la mezcla placebo utilizada para la provocación y determinación de IgE específica.

Resultados

Dos pacientes presentaron reacción objetiva tras el placebo. *Paciente 1:* Broncoespasmo. *Paciente 2:* Urticaria y brocoespasmo. Ambos pacientes presentaron un resultado positivo en prick-prick con el hidrolizado utilizado para enmascarar el alimento (Nutramigen).

El resultado de la IgE específica a leche fue: *Paciente 1:* >100 Ku/l, *Paciente 2:* >100 Ku/l.

Conclusión

En nuestra población el 4% de los pacientes diagnosticados de APPLV, presentaron además alergia IgE mediada a fórmulas hidrolizadas, por lo que en pacientes con alergia persistente se debe excluir la sensibilización a hidrolizados extensivos previo a su uso o utilizar soja como alternativa.

Alergia a leche de cabra y oveja con buena tolerancia a leche de vaca

S Infante Herrero, V Fuentes Aparicio, L Zapatero Remón, E Alonso Lebrero

Servicio de Alergia, Hospital Materno-Infantil Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

La alergia a proteínas de leche de vaca tiene una prevalencia muy elevada en la edad infantil. Estos pacientes, por reactividad cruzada entre las proteínas de las distintas especies, no suelen tolerar leche de otros mamíferos. La sensibilización a leche de cabra y oveja con buena tolerancia a leche de vaca es infrecuente.

Material y métodos

Presentamos 8 pacientes con alergia a leche de cabra y oveja, con buena tolerancia a leche de vaca. La edad media de diagnóstico fue de 4,75 años. En nuestros pacientes la mitad debutaron con clínica de anafilaxia y el resto con angioedema facial y labial. En todos se cuantificó la IgE total y específica a cabra y oveja. No se realizó prueba de exposición por clínica reciente severa. Todos los pacientes continúan tolerando leche de vaca sin problemas.

Resultados

Ver Tabla.

Tabla. Resultados

Paciente	Edad (años)	Clínica	IgE total (KU/l)	IgE Cabra (KU/l)	IgE Oveja (KU/l)
1	6	AE	968	>100	>100
2	6	Anafilaxia	535	53,7	47,3
3	3	Anafilaxia	389	>100	>100
4	4	AE	261	3,05	4,93
5	7	AE	301	1,6	1
6	2	Anafilaxia	1011	59,8	54
7	6	AE	459	83,80	87,50
8	4	Anafilaxia	556	>100	>100

Conclusión

Presentamos una serie de 8 pacientes alérgicos a leche de cabra y oveja con buena tolerancia a leche de vaca. La mitad de los pacientes debutaron con clínica de anafilaxia y en la mayor parte la ingesta fue como alérgeno oculto.

Sensibilización a naranja como causa de anafilaxia

MJ Barasona Villarejo, M Verdú Benhamú, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas

Sección de Alergología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Introducción

Mostrar un caso clínico de varios episodios de anafilaxia y el estudio que se realizó para llegar a definir las rutáceas como causantes de la clínica que presentaba nuestro paciente.

Material y métodos

Varón de 26 años que acude a la consulta por presentar en los últimos 2 años 6 episodios de sensación de dispepsia, tos seca irritativa, habones grandes pruriginosos y eritema disseminado junto con opresión faríngea intensa a los 30 minutos de la ingesta de diferentes alimentos. En uno de los episodios refería haber comido tan solo una naranja. En 2 ocasiones tuvo que acudir a urgencias para recibir metilprednisolona.

Refiere tolerar la toma de diferentes fármacos y la picadura de himenópteros.

Al paciente se le solicitó el protocolo de anafilaxia vigente en nuestro Servicio: hematimetría y bioquímica completa, triptasa, sedimento de orina, hormonas y anticuerpos antitiroideos, prick inhalantes, cribado de alimentos, látex, *anisakis*, especias y rutáceas, IgE total e IgE específica para lo obtenido positivo en el prick.

Resultados

Todos los resultados fueron negativos o normales salvo el prick con rutáceas (limón, mandarina y naranja) donde la mandarina resultó positiva. Se rehistorió al paciente y recordó que siempre había estado implicada la naranja (incluso enmascarada en una salsa). Se solicitó prick-prick con naranja (pulpa) que resultó positivo. Siendo la IgE específica a naranja: 1,92. El paciente fue diagnosticado de anafilaxia por sensibilización a rutáceas.

Conclusión

Presentamos un caso de anafilaxia por sensibilización a naranja. Aunque según la literatura la sensibilización a rutáceas es muy poco frecuente, no debe infravalorarse su diagnóstico para poder recomendar las medidas adecuadas de evitación de dichas frutas y evitar posibles cuadros de anafilaxia.

Alergia a frutas: cuando se presenta como un problema terapéutico

MC Barbeito, E Antón Casas, S Díaz Angulo, G Perdomo Gutiérrez, E Campos Romero, F Rodríguez Fernández

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Introducción

La alergia a frutas es una de las alergias alimentarias más prevalente. Habitualmente se indica su evitación en la dieta o procedimientos de desensibilización.

Material y métodos

Presentamos el caso de una paciente afecta de vejiga neurógena e infecciones urinarias de repetición por gérmenes multirresistentes, alérgica a diversas frutas, frutos secos y látex, nos fue remitida por Urología planteando la posibilidad de tratamiento profiláctico con proantocianidina (PAC), presente en el arándano rojo. La paciente nunca había comido arándanos. Realizamos pruebas cutáneas con arándano fresco y preparados comerciales de arándano en la paciente y en controles. Se determinó en la paciente IgE específica frente a arándano y se le administró preparado comercial del mismo, partiendo de dosis inicial de 0,125 mg PAC, duplicándose dosis cada 20', hasta llegar a dosis acumulativa de 38 mg (dosis terapéutica: 36 mg). El procedimiento se realizó de forma monitorizada

Resultados

Estudio alérgico: IgE total = 23,5 U/ml; IgE específica arándano azul y arándano agrio: clase 0. Prick - prick: arándano común (1 × 2 mm); arándano rojo (3 × 4,5 mm); preparado comercial en líquido de arándano rojo (3,5 × 4,5 mm); preparado comercial liofilizado de arándano rojo (2 × 2 mm). Tests cutáneos en controles: negativos. La paciente toleró la dosis terapéutica administrada como pauta de desensibilización. Además se comprobó tolerancia al día siguiente administrando dosis completa de 36 mg de proantocianidina en una sola toma.

Conclusión

La alergia a frutas se presenta habitualmente como un problema dietético. Cuando la alergia alimentaria se presenta además como un problema terapéutico, los procedimientos de desensibilización pueden ser útiles.

Anafilaxia por melocotón no causada por LTP

B Martínez González de Lema, L Gimeno Nogales, M Cimarra Álvarez, M Rubio Pérez, C Martínez Cócera, M Fernández Rivas

Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción

Pru p 3, LTP del melocotón, es el principal antígeno implicado en la alergia a esta fruta en el sur de Europa. Su compacta estructura es responsable de su estabilidad frente al tratamiento térmico y a la actividad enzimática, pudiendo explicar la sensibilización por vía oral y síntomas sistémicos.

Material y métodos

Un varón de 26 años alérgico al polen de gramíneas previamente tratada con inmunoterapia es remitido a nuestro Servicio por síntomas tras la ingesta de diversas frutas. El primer episodio consistió en angioedema labial tras un vaso de zumo de naranja. En el segundo presentó además prurito generalizado y conjuntivitis tras un vaso de zumo de limón. El tercer episodio incluyó urticaria generalizada, edema facial y disnea tras comer una macedonia que contenía manzana, melocotón y kiwi.

Prick test e IgE específica a inhalantes, frutas y látex, ISAC, pruebas de provocación con alimentos, inmunoblot con extractos de melocotón, naranja y taumatina.

Resultados

Prick test positivo para gramíneas, higo, mandarina y negativo para el resto de frutas y látex. CAP positivo (kU/l) para naranja (0,68), limón (0,83), mandarina (0,51), kiwi (0,51 kU/L), ciruela (0,61), melón (0,78), plátano (0,51), pera (0,54), melocotón (1,31), aguacate (0,77), cereza (0,75), fresa (0,43), rPhl p 1 (18,6) y rPhl p 5b (16,2). CAP negativo para rPru p 3, látex y sus recombinantes, profilina (rPhl p 12, rBet v 2), rBet v 1 y polcalcina (rPhl p 7). Proteínas de almacenamiento 2S, 7S y 11S negativas, proteínas PR-10 negativas, Ω -5-gliadin negativa, bromelina negativa. Triptasa basal normal. Provocación oral con kiwi negativa y síntomas orales con manzana. Reacción anafiláctica tras provocación con melocotón (rinoconjuntivitis, urticaria, broncospasmo e hipotensión). En el inmunoblotting la IgE del paciente reconoce una banda de 75 kDa en los extractos de melocotón y naranja y en un immunoblotting realizado con taumatina de melocotón.

Conclusión

Presentamos un paciente con reacciones sistémicas tras la toma de melocotón y cítricos en el que se descarta la implicación de LTP. Nuestros estudios sugieren que el alérgeno implicado sería una taumatina.

Alergia a acerola: a propósito de un caso

S Blanco Bermejo, MJ Trujillo Trujillo, A Feliu Vila, MJ Fuentes Deleyto, B Bartolomé Zavala

Hospital del Tajo, Aranjuez, Madrid
Bial-Aristegui, Departamento I+D, Bilbao

Introducción

Presentamos el caso de una mujer de 20 años que presentó episodio de anafilaxia pocos minutos después de la ingesta de un zumo multifrutas en cuya composición se incluía zumo de naranja, limón, zanahoria, melocotón, maracuyá, acerola y piña.

Material y métodos

Se realizaron pruebas cutáneas en prick-prick con diferentes frutas, prick test con batería de frutos secos y látex.

Se valoraron los niveles de IgE específica presentes en el suero de la paciente frente a los extractos de acerola y otros relacionados con esta fuente alérgica. Se estudió la masa molecular de las proteínas fijadoras de IgE específica presentes en estos extractos (SDS-PAGE immunoblotting), así como la presencia de reactividad cruzada entre los mismos (immunoblotting-inhibición).

Resultados

Las pruebas cutáneas en prick-prick fueron positivas con piña (9 × 7,5), acerola (10 × 8), aguacate (13 × 9) y uva blanca (5 × 4,5); y negativas con melocotón, naranja, maracuyá, melón, limón, zanahoria, higo y castaña. El prick test con castaña fue positivo (10 × 8), siendo negativo con el resto de frutos secos. El prick test con extracto de látex fue positivo (15 × 9).

Se realizaron pruebas de provocación oral abierta con cada una de las frutas incluidas en el zumo excepto con acerola, con resultado NEGATIVO en todos los casos, salvo con piña, con la que la paciente presentó prurito orolingual.

En el blotting-inhibición, todos los extractos utilizados (látex, maracuyá, kiwi, aguacate y piña) fueron capaces de inhibir la fijación de la IgE en las proteínas de la acerola, demostrándose por tanto reactividad cruzada entre las proteínas de la acerola con las del látex y resto de frutas relacionadas con aquél.

Conclusión

La acerola debería ser incluida, a la vista de los resultados obtenidos, en el listado de frutas a testar relacionadas con la alergia al látex.

Anafilaxia por *Lathyrus sativus*: a propósito de 3 casos en un mes

P Alba, R Calderón, I Iglesias, C Frechina, G Mencía

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

La almorta (*Lathyrus sativus*), legumbre utilizada en algunas regiones españolas en forma de harina para elaborar algunos platos, es responsable de algunos casos de reacción alérgica por ingesta o por contacto, así como muchos casos de rinoconjuntivitis y asma ocupacional.

Tabla 1. Paciente 1

	PRICK			PRICK
<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>	+		<i>Olea europaea</i>	++
<i>Dermatophagoides farinae</i>			<i>Platanus acerifolia</i>	+++
<i>Lepidoglyphus destructor</i>			<i>Cupressus arizonica</i>	
<i>Tyrophagus putrescentiae</i>			<i>Artemisa vulgaris</i>	++++
			<i>Chenopodium album</i>	++++
<i>Alternaria tenuis</i>			<i>Parietaria judaica</i>	
Epitelio gato			<i>Plantago lanceolato</i>	+
Epitelio perro			<i>Salsola kali</i>	+
Profilina	++++		<i>Cynodon dactylon</i>	+++
			<i>Lolium perenne</i>	++++
Harina de almorta	++++			
Alfa-amilasa	-			
Almendra			<i>Anisakis</i>	
Avellana			Latex	
Cacahuete			Melocotón	
Nuez			Kiwi	
Pipas de girasol			Gamba	
Mostaza				
Sésamo			Harina avena	
Soja			Harina centeno	
			Harina trigo	
Garbanzos			Harina maíz	
Lentejas			Harina de cebada	

Tabla 2. Paciente 2

	PRICK			PRICK
<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>			<i>Olea europaea</i>	
<i>Dermatophagoides farinae</i>			<i>Platanus acerifolia</i>	
<i>Lepidoglyphus destructor</i>			<i>Cupressus arizonica</i>	
<i>Tyrophagus putrescentiae</i>			<i>Artemisa vulgaris</i>	++++
			<i>Chenopodium album</i>	+++
<i>Alternaria tenuis</i>			<i>Parietaria judaica</i>	
Epitelio gato			<i>Plantago lanceolata</i>	
Epitelio perro			<i>Salsola kali</i>	++
Profilina			<i>Cynodon dactylon</i>	
			<i>Lolium perenne</i>	
Harina de almorta	++++			
Alfa-amilasa	-			
Almendra	++++		<i>Anisakis</i>	
Avellana	++++		Latex	
Cacahuete	++++		Melocotón	++++
Nuez	++++		Kiwi	+++
Pipas de girasol	++++		Gamba	
Mostaza	++++			
Sésamo	++++		Harina avena	
Soja	+		Harina centeno	
			Harina trigo	
Garbanzos	+		Harina maíz	++++
Lentejas	-		Harina de cebada	

Material y métodos

Presentamos 3 casos de anafilaxia en relación con ingesta entre 10 y 30 minutos antes de “gachas” (harina de almorta) en 3 varones entre 24 y 30 años que acudieron a nuestra consulta en el plazo de un mes. Uno de ellos presentaba además SAO y angioedema palpebral con ingesta de frutos secos. Los otros dos rinitis leve estacional.

Se le realizaron pruebas cutáneas con inhalantes estándar, ácaros de almacenamiento, alimentos habituales (frutos secos, frutas, harinas de cereales, soja, mostaza, sésamo, marisco, *anisakis*, legumbres), otros alimentos ingeridos por cada paciente en las 6 horas previas, alfa amilasa, prick-prick con harina de almorta e IgE específica a la harina de almorta y alfa amilasa.

Tabla 3. Paciente 3

	PRICK			PRICK
<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>			<i>Olea europaea</i>	
<i>Dermatophagoides farinae</i>			<i>Platanus acerifolia</i>	
<i>Lepidoglyphus destructor</i>			<i>Cupressus arizonica</i>	
<i>Tyrophagus putrescentiae</i>			<i>Artemisa vulgaris</i>	
			<i>Chenopodium album</i>	+++
<i>Alternaria tenuis</i>			<i>Parietaria judaica</i>	
Epitelio gato			<i>Plantago lanceolato</i>	++
Epitelio perro			<i>Salsola kali</i>	+
Profilina			<i>Cynodon dactylon</i>	
			<i>Lolium perenne</i>	++
Harina de almorta	++++			
Alfa-amilasa	-			
Almendra			<i>Anisakis</i>	
Avellana			Latex	
Cacahuete			Melocotón	
Nuez			Kiwi	
Pipas de girasol			Gamba	
Mostaza				
Sésamo			Harina avena	
Soja			Harina centeno	
			Harina trigo	
Garbanzos			Harina maíz	
Lentejas			Harina de cebada	

Resultados

Los 3 pacientes presentaron:

- Prick-prick harina de almorta: +++++,
- IgE específica a la harina de almorta: 16, 32, 13 kU/l respectivamente.
- P. cutánea e IgE específica con alfa amilasa: negativo.

Conclusión

Debido a los cambios en los hábitos alimenticios la preva-

lencia de la sensibilización a harina de almorta está aumentado de forma considerable en los últimos años en nuestra área geográfica. Al igual que el consumo y la sensibilización a otros muchos alimentos hasta la fecha desconocidos para nosotros. Es importante prestar especial atención a la introducción de diferentes alimentos en nuestra dieta de cara al diagnóstico de anafilaxias de probable origen alimentario.

Alergia a alimentos II

Hipersensibilidad retardada a Shiitake

MP Muñoz Pamplona, F Villas Martínez

Servicio de Alergia. Hospital Obispo Polanco, Teruel

Introducción

Presentamos un caso de alergia de contacto a Shiitake, una de las setas cultivadas más consumida mundialmente.

Material y métodos

Varón de 50 años que ha presentado dos episodios de eritema-edema facial severo de predominio en párpados. En ambas ocasiones, el día anterior había manipulado shiitake, poniéndolas en remojo.

La clínica persistió durante una semana a pesar del tratamiento con corticoides y antihistamínicos.

Realizamos pruebas cutáneas y epicutáneas con Shiitake.

Resultados

Prick-prick con Shiitake: positivo a las 24 horas, manteniéndose positivo durante una semana.

Pruebas epicutáneas con Shiitake: positiva a la 72 horas.

Conclusión

Describimos un caso de sensibilización tipo IV a Shiitake, demostrado por pruebas cutáneas en lectura tardía y por pruebas epicutáneas.

Destacamos la intensidad de la clínica con manipulación mínima de las setas y la intensa positividad de las pruebas.

Anafilaxia por sensibilización a lipoproteínas de la aceituna

MG Álvarez Eire, F Pineda, S Varela Losada, C González de La Cuesta, R Palacios, M Menéndez Villalva

Complejo Hospitalario de Ourense

Introducción

La aceituna es un alimento importante en los países de la costa Mediterránea. El aceite de oliva ha sido implicado en casos de alergia de contacto, así como en asma ocupacional. Sin embargo, a pesar de su frecuente consumo, la alergia alimentaria por aceituna es poco frecuente.

Material y métodos

Presentamos el caso de una mujer de 21 años, con historia de alergia respiratoria por ácaros, que presentó en 3 ocasiones prurito orofaríngeo y cutáneo, tos y disnea tras la ingesta de banderillas. Los síntomas remitían en unas horas con antihistamínicos y broncodilatadores.

Realizamos prick-test con una batería de aeroalérgenos

(incluido polen de olivo) y alimentos, así como prick-prick con los ingredientes de la banderilla (cebollita, pepinillo, pimiento rojo y aceituna) y aceite de oliva. Se midieron niveles de IgE específica (CAP system, Pharmacia) frente a aeroalérgenos y alimentos implicados en la reacción.

Se realizó SDS-PAGE seguido de inmunobloting con el suero de la paciente.

Resultados

El prick test y la IgE específica fueron positivos para ácaros del polvo y negativos para pólenes (incluido polen de olivo) y alimentos. El prick-prick con aceituna y aceite de oliva fue de 25×20 y 6×6 mm respectivamente, presentando a continuación prurito generalizado.

La IgE específica fue negativa para aceituna y el resto de alimentos testados. El inmunobloting realizado con el suero de la paciente detectó distintas bandas de 14.4, 20.1, 30 y 45 kDa, presentes únicamente en la fracción liposoluble extraída de la aceituna. No se detectó ninguna banda en la fracción hidrosoluble.

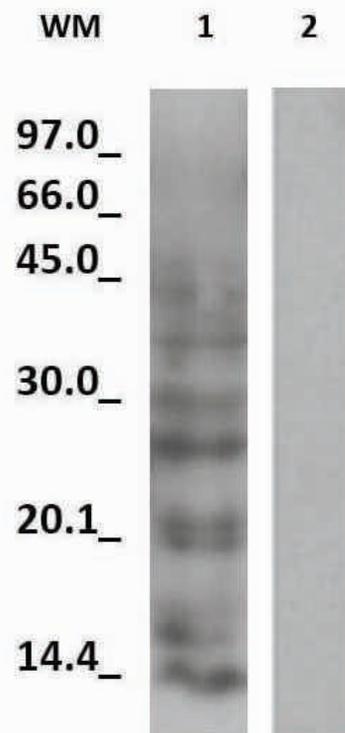


Figura. Línea 1 fracción liposoluble. Línea 2 fracción hidrosoluble.

Conclusión

Describimos una paciente que sufrió reacciones anafilácticas tras ingesta de aceituna, donde pruebas cutáneas e inmunobloting sugieren una alergia alimentaria mediada por IgE. Existen pocos casos descritos de alergia alimentaria por aceituna, los cuales son debidos a proteínas hidrosolubles (CAP positivo). Nuestro caso se diferencia por el patrón de sensibilización, donde las proteínas liposolubles (indetectables mediante CAP) parecen ser las responsables del cuadro.

Anafilaxia debida a lipoproteínas de aceituna

F Pineda, C Blasco, T Garriga, AM Guillen, M Blasco, JL Eseverri

Hospital Universitari Materno-Infantil Vall d'Hebron, Unitat d'Al·lergologia Pediàtrica, Barcelona
*Departamento de Investigación, Laboratorios Diater, Madrid

Introducción

La alergia alimentaria afecta entre un 2-8% de la población atópica y parece que esta prevalencia va en aumento, con una especial incidencia de los alimentos procedentes de semillas. Sin embargo, los métodos diagnósticos y terapéuticos, así como el conocimiento de los mecanismos a través de los cuales se desarrollan los síntomas pueden resultar todavía inadecuados e incompletos.

Material y métodos

Paciente de 15 años de edad con clínica de rinoconjuntivitis persistente moderada y episodios de anafilaxia de repetición tras ingesta de aceitunas verdes. Realización de pruebas cutáneas (PC) a una batería estándar de neumoaérgenos, alimentos y prick-by-prick a diferentes variedades de aceitunas. Determinación de IgE total, IgE específicas y triptasa. Separación de proteínas mediante técnica de inmunotransferencia.

Resultados

PC a neumoaérgenos: positivas a olivo y artemisia. PC a alimentos: positivas a pipas de girasol, mostaza y pimentón y negativas a aceituna. Prick-by-prick a diferentes variedades de aceitunas: todas positivas. IgE total 131 U/ml. IgE específica (unidades:KU/I): olivo 7,87, artemisia 15,5, pipas de girasol 15,20, mostaza 0,17, pimentón 6,92, aceituna: <0,35. Triptasa basal: 3 mcg/L. Se realiza técnica de inmunoblotting con el suero del paciente donde se reconocen varias proteínas presentes en la fracción liposoluble de la aceituna, mientras que la fracción hidrosoluble no muestra reconocimiento alguno.

Conclusión

El suero del paciente reconoció diferentes proteínas presentes en la fracción lipídica de las aceitunas, pero ninguna en la fracción hidrosoluble. Estas proteínas podrían aparecer como un grupo de alérgenos con capacidad sensibilizante no descritos hasta el momento.

Aceituna y frutos secos. Anafilaxia a la fracción lipídica

F Pineda¹, R Palacios¹, J Sánchez-López², M Pascual², A Valero², J Bartra²

¹ DIATER Laboratorios, Madrid
² Hospital Clinic, Barcelona

Introducción

La alergia alimentaria es altamente prevalente en nuestro medio. El olivo es un árbol muy común en el área mediterránea y su fruto, la aceituna es alergológicamente muy importante. Varios casos han sido ya referenciados demostrando la existencia de proteínas alergénicas (tales como la TLP) en dicho fruto, pero la existencia de otras proteínas incluidas en la fracción lipídica no han sido testadas por el momento, induciendo por tanto a un diagnóstico inadecuado e incompleto.

Material y métodos

Paciente de 20 años de edad que sufrió varias reacciones anafilácticas tras la ingesta de aceituna. Posteriormente tuvo reacciones de similares características tras la ingesta de frutos secos, además de urticaria de contacto a melocotón y síndrome de alergia oral frente a semillas de girasol.

Se realizaron PC con una batería de alérgenos inhalados y alimentos. IgE total y específica mediante el uso de ensayos por InmunoCAPs y microensayo (ISAC).

La presencia de anticuerpos IgE específicos frente a extractos de aceituna, sésamo y avellana, fueron investigadas mediante técnica de inmunotransferencia.

Se realizó un test de activación de basófilos con aceituna, avellana y sésamo.

Resultados

Las PC fueron positivas frente a ácaros, *Platanus* y *Parietaria*, avellana, melocotón y mostaza, y negativos frente a aceituna. Los resultados por prick by prick para aceituna fueron positivos.

Los niveles de IgE específica por microarray fueron mayores de 0,35 ISU para nPla a 2, nCry j 1, nPru p 3, rCor a 8, nArt v 3 y rPar j 2.

La inmunotransferencia y el TAB reveló el reconocimiento de una serie de proteínas presentes en la fracción lipídica en aceituna, avellana y sésamo. No mostrando ningún reconocimiento en la fracción hidrosoluble.

Conclusión

Las proteínas derivadas de la fracción lipídica fueron reconocidas por los anticuerpos IgE del suero del paciente. Los pacientes con resultados negativos a las pruebas cutáneas de extractos convencionales, podían ser diagnosticados usando la fracción lipídica de estos frutos.

Exantema fijo por tónica

C Álava Cruz, T Herrero López, J Kilimajer Astudillo, M De Barrio Fernández, M Rubio Sotés, P Tornero Molina

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

La tónica es una bebida refrescante a base de quinina de amplio consumo a nivel mundial. Las reacciones alérgicas a la quinina son infrecuentes, habiéndose descrito casos de anafilaxia, necrólisis epidérmica tóxica, urticaria y exantema fijo.

Material y métodos

Varón de 28 años con antecedentes de rinoconjuntivitis y asma por sensibilización a pólenes y epitelio de perro que refiere haber presentado en 3 ocasiones a la hora de tomar tónica Schweppes (agua, azúcares, anhídrido carbónico, ácido cítrico, aromas naturales y aroma de quinina) máculas eritemato-violáceas levemente pruriginosas, bien delimitadas, en muñeca derecha, tobillo izquierdo y glande, que siempre aparecían en las mismas localizaciones y evolucionaban con despegamiento epidérmico; dejando lesiones residuales hiperpigmentadas durante semanas. Tiene un hermano que presenta la misma sintomatología cuando toma tónica.

Se realizaron pruebas de parche (PAC) con clorhidrato de quinina en vaselina y en DMSO al 10% en zona de lesión previa (muñeca), y prueba de exposición controlada (PEC) con 125 cc de tónica.

Resultados

PAC: negativas a las 24-48 horas.

PEC (meses después): positiva; mácula eritematosa (50 x 30 mm), levemente pruriginosa en cara ventral de la muñeca derecha y prurito en cara interna de tobillo izquierdo. A las 24 horas, mácula eritemato-violácea infiltrada de bordes nítidos en muñeca derecha y otras similares en tobillo izquierdo (10 x 10 mm), yema del pulgar derecho (5 x 10 mm) y glande que evolucionó a una lesión ampollosa, precisando tratamiento con corticoides y antihistamínicos, dejando lesiones hiperpigmentadas residuales. Después de la PEC el paciente contó que a las 72 horas del PAC tuvo una mácula eritemato-violácea en la zona del parche que duró varios días pero que no objetivamos porque el paciente no se presentó.

Conclusión

Presentamos un caso de exantema fijo familiar por quinina con PAC y PEC positivas.

Anafilaxia por *Eruca sativa*

M Ruiz García, E Marchán Martín, MM Fernández Nieto, J Sastre Domínguez

Servicio de Alergología y Servicio de Inmunología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Introducción

La rúcula es una hortaliza, consta de 4 especies: *Diplotaxis tenuifolia*, *muralis*, *erucoides* y *Eruca sativa*. Pertenece a la familia de las *Brassicaceae*, al igual que la mostaza, coliflor, brócoli, nabo y repollo.

Presentamos una mujer de 35 años que inmediatamente tras la ingesta de ensalada que contenía rúcula y queso parmesano presenta lesiones habonosas generalizadas, angioedema y broncoespasmo precisando tratamiento sistémico y observación en el Servicio de Urgencias.

Presenta síndrome de alergia oral (SAO) con repollo y frutos secos. Tolerancia mostaza, legumbres, guisantes, brócoli, coliflor, frutas y lechugas.

Material y métodos

Se realiza estudio alergológico *in vivo* e *in vitro* con los posibles alimentos implicados.

Resultados

Las pruebas cutáneas con batería de alimentos (extractos comerciales): positiva para avellana, castaña, soja, lenteja, cacahuete, mostaza, melocotón y *anisakis*.

Prueba cutánea (prick-prick) con alimentos frescos: positivo: para *Eruca sativa*, cebolla, col, coliflor, brócoli y nabo (todo crudo).

Analítica: hemograma 5.700 leucos (7,7% eo), con triptasa total 10,3 µg/l e IgE total 380 KU/l.

Se realiza IgE específica mediante CAP Phadia®: positiva rPru p 3: 7,66 kU/l y mostaza: 5,12 kU/l. Negativo para profilina (Bet v2). Ig E específica mediante Immucap Isac® positivo para nPru p 3: 3,5 ISU, rCor a 8: 1,2 ISU y nArt v 3: 0,6 ISU.

Se realiza SDS-PAGE con extracto casero 10%p/v e inmunoblotting, con gel de acrilamida, con suero de la paciente para rúcula, brócoli y mostaza con perfil de fijación de IgE diferente para los 3 alimentos, capacidad de fijación de IgE para rúcula: 5 bandas entre 99 y 29 kDa, para brócoli: 2 bandas intensas entre 45-55 kDa y para mostaza: una banda entorno a 37 kDa y entorno a los 19 kDa.

Conclusión

Presentamos el primer caso de shock anafiláctico por *Eruca sativa* descrito en España, es una entidad poco frecuente y los alérgenos responsables no se conocen actualmente.

Bayas de Goji (*Lycium barbarum*): descripción de cuatro casos con síntomas y evaluación clínica de su potencial alergénico

C Hernando de Larramendi¹⁻², JL García Abujeta¹⁻², S Vicario García¹⁻², A García Endrino¹, L García Sedeño¹⁻², F Pérez Sanchís²

¹ Sección de Alergia, Hospital Marina Baixa, La Vila Joiosa

² Consulta de Alergia. C. Especialidades Foiets, Benidorm

Introducción

El consumo de bayas de Goji (BdG) (*Lycium barbarum*, familia *Solanaceae*) se ha extendido rápidamente en Occidente. Su alergenicidad no ha sido estudiada.

Objetivo: describir cuatro pacientes con clínica tras la ingesta de BdG y evaluar el potencial alergénico de este alimento.

Material y métodos

Caso 1: Varón, 40 años, presentó angioedema facial y disnea (tratamiento parenteral y adrenalina), comiendo por primera vez BdG (30-40). Dos episodios similares con nueces.

Caso 2: Varón, 31 años, con rinitis alérgica y urticaria de contacto por *C. sativa*, presentó prurito faríngeo de 30-60 minutos de duración en 10-12 ocasiones tras tomar BdG (10-15), con intensidad progresiva, evitándolas desde entonces.

Caso 3: Mujer, 30 años, polínica, con anafilaxia alimentaria favorecida por cofactores, que al tomar 20 BdG que toleraba previamente (menos secas que otras veces), presentó de manera inmediata, edema labial y erupción micropapular perioral, cediendo en 45 minutos. Tras un segundo episodio similar evita su consumo.

Caso 4: Varón, 36 años, con urticaria y rinitis por frutos secos y dátil, que al probar una BdG comenzó inmediatamente con prurito en cavidad bucal, oídos y axilas, cediendo en 10 minutos.

Controles: 27 pacientes sensibilizados a alimentos vegetales (8V, 19H, 31,7±11,7), 13 no expuestos, 5 tolerándolas y en 9 sin datos.

Se realizó prick-prick con BdG (casos 1, 3 y 21 controles) y prick test con un extracto de BdG (10 mg/ml; laboratorios LETI S.L.) en los casos 2-4 y 6 controles.

Resultados

En los cuatro casos las pruebas cutáneas con prick-prick o prick-test a BdG fueron positivas.

En 16 (59%) de los controles (3/5 tolerándolas y 10/13 sin haberlas probado nunca), la prueba fue positiva.

Conclusión

Las BdG (*Lycium barbarum*), son un alimento nuevo, capaz de producir síntomas en pacientes atópicos y frente al que es posible presentar sensibilización, incluso en sujetos no expuestos.

La alergenicidad de este alimento debería estudiarse en profundidad.

Alergia alimentaria a bayas de Goji (*Lycium barbarum*)

S Cadavid Moreno, S Vicario García, B Bartolomé Zavala*, C Morales Rubio, A Peláez Hernández

Hospital Clínico Universitario, Valencia

*Dpto I+D. Bial-Aristegui, Bilbao

Introducción

Mujer de 29 años que 30 minutos después de la primera ingesta de bayas de Goji presentó prurito orofaríngeo, disnea sibilante, urticaria generalizada y mareo sin pérdida de conciencia. Unos meses antes había tenido dos episodios similares con la ingestión de avellana y nueces (frutos que previamente le ocasionaban únicamente prurito orofaríngeo), también presenta síndrome de alergia oral con higo y melocotón con piel (tolera pulpa).

Material y métodos

Prick-test con batería habitual de aeroalérgenos, frutos secos, melocotón e higo. Prick-prick con bayas de Goji.

IgE total e IgE específica (EAST) frente a los alérgenos implicados y LTP.

Se calculó la masa molecular de los alérgenos involucrados mediante técnica de SDS-PAGE immunoblotting.

Se estudió la reactividad cruzada mediante blotting-inhibición, del extracto de bayas de Goji en fase sólida, con LTP de melocotón purificada (Pru p3) en fase inhibitoria.

Resultados

IgE total: 513 kU/l. Los resultados de las pruebas cutáneas positivas e IgE específica se muestran en la Tabla.

El ensayo SDS-PAGE immunoblotting detectó en conditabla. Prick-prick

Fuente alergénica (Extracto proteico)	Prick	IgE (EAST) kU/l
Bayas de Goji*	++++	2,6
Nuez	++++	10,9
Higo*	+	2,9 (piel)
		1,6 (pulpa)
Avellana	++	8,6 (cruda)
		7,8 (tostada)
Melocotón	+++	14,2 (piel)
LTP melocotón	+++	70,8
Polen de <i>Parietaria judaica</i>	Negativo	2 (alérgenos Par j 1-Par j 2)

ciones no reductoras, la fijación de IgE en una sola banda de masa molecular entre 15-17 kDa, en los extractos de nuez, avellana, higo y melocotón y de 10 kDa en el de bayas de goji. En condiciones reductoras la fijación de IgE disminuye de manera drástica en todos los casos hasta desaparecer en el extracto de bayas de Goji y avellana.

El blotting-inhibición demostró que la proteína LTP de melocotón es capaz de inhibir completamente la fijación de IgE en el extracto de bayas de Goji.

Conclusión

Describimos un caso de anafilaxia por ingesta de bayas de Goji. Nuestros resultados confirman que la proteína fijadora de IgE detectada en el extracto de bayas de Goji es una LTP, lo que justifica las reacciones con otros vegetales.

Alergia a gluten

R Cárdenas Contreras, A Vega Castro, AM Alonso Llamazares, JM Beitia Mazuecos, N Martínez Nieto, AM Sanz Martínez

H.U. Guadalajara

Introducción

Bebé de 10 meses, sin AP de interés, salvo dermatitis atópica. Padre y abuelos con rinoconjuntivitis y asma por gramíneas. Tras introducir los cereales con gluten, con la primera toma presenta vómitos. Al día siguiente, de forma inmediata tras cereales, vómitos y urticaria generalizada, exacerbación de dermatitis atópica.

Material y métodos

Se realizan pruebas cutáneas en prick positivas para extractos comerciales de LTP, trigo, avena, cebada, centeno y gliadina. negativos para arroz y maíz y resto de neuroalérgenos habituales, incluidas gramíneas cultivadas y salvajes.

IgE específica Pru p3 0, trigo 57,40 KU/L, centeno 25,50 KU/L, cebada 30,10 KU/L, avena 3,99 KU/L, maíz 0,98 KU/L, arroz 0, Alfa amilasa 0, Tri a 19 Omega-5 gliadina 8,47 KU/L, gluten 58,9 KU/L, (IGEZ): 309

Resultados

Presentamos este caso por la escasa frecuencia en la que se objetiva alergia a gluten.

Conclusión

La alergia a cereales es muy frecuente en EEUU, sobretodo en niños donde posteriormente tiende a desaparecer.

No es frecuente en adultos, donde se considera causa de exacerbación de dermatitis atópica.

En España es poco frecuente. Constituye un 5% de la alergia alimentaria.

Los cereales son gramíneas y producen frutos comestibles conocidos como granos.

Los alérgenos de las harinas de cereales pueden provenir de 3 fuentes: ácaros y parásitos, componentes del cereal o aditivos añadidos a las harinas para conseguir una mejor calidad.

Los principales ingredientes que se añaden son preparados de enzimas fúngicas. Estas enzimas, alfa amilasa, celulasa, enolasa, son responsables del llamado asma del panadero.

Los granos de cereal se pueden dividir en 4 fracciones: albúminas, globulinas, gliadina (prolamina) y gluteninas.

Divididas en función del grado de solubilidad en agua y sal.

Se define por gluten a la combinación de dos proteínas llamadas gliadinas y gluteninas.

Anafilaxia inducida por ejercicio dependiente de miel

L Gacías Pedrós, MT Soto Mera, T Liñares Mata, E Escudero Arias

Complejo Hospitalario de Pontevedra

Introducción

La anafilaxia inducida por ejercicio dependiente de alimentos es una entidad infrecuente y en muchas ocasiones infradiagnosticada.

Hasta la fecha se han descrito casos de anafilaxia inducida por ejercicio en relación con diversos alimentos como cereales, frutas, frutos secos, mariscos, huevo, leche de vaca, verduras y especias.

Material y métodos

Paciente de 18 años, que a los 30 minutos de desayunar tortitas de trigo con miel y correr para coger el autobús, presentó dolor epigástrico, mareo, náuseas, disnea, sibilancias, eritema facial, edema de manos, labial y diarrea. El cuadro cedió en unos minutos tras tratamiento con oxígeno, dexclorfeniramina y corticoide iv.

En otra ocasión, tras comer unas galletas que contenían miel y caminar rápido, presentó dolor epigástrico y prurito retroauricular que cedieron sin tratamiento.

Posteriormente toleró trigo, galletas y miel sin relación con esfuerzo así como la realización de ejercicio físico sin ingesta de estos alimentos.

Ocasionalmente presenta síntomas leves de rinitis y accesos de tos al contacto con polvo.

Resultados

Se realizan pruebas cutáneas con batería estándar de neuroalérgenos comunes en nuestra zona, siendo positivos para *D. pteronyssinus*, *L. destructor* y *T. putrescentiae*, *Lolium* y levemente positivo para *Artemisia*; prick-prick con tortita de trigo, harina de trigo y prick con gliadina negativos; prick-prick con miel positivo (5x4) con histamina 4x4; Ig E específica para miel por el método de CAP Pharmacia 2,14 kU/L, *Artemisia* <0,35 kU/L; espirometría basal normal (FEV₁ 131%); prueba de provocación bronquial inespecífica con metacolina después de la realización del prick-prick con miel: presentó descenso del FEV₁ del 17% con clínica de tos y sibilancias. Tras tratamiento con salbutamol inhalado, mejoría del FEV₁ del 33,7%.

Conclusión

Presentamos el primer caso descrito de anafilaxia inducida por ejercicio dependiente de miel.

Por tratarse de una anafilaxia, no consideramos ético realizar un test de provocación con ejercicio físico postprandial tras ingesta de miel.

Alergia a la cerveza

P Sánchez López, E Marchán Martín, P Piraino Sosa, L Miguel Polo, N Cabañes Higuero, C Senent Sánchez

Hospital Virgen del Valle, Toledo

Introducción

La cerveza es una bebida ampliamente consumida en el mundo. Se elabora con una selección de los mejores granos de cebada cuya germinación origina la malta de cebada cervecera.

Material y métodos

Presentamos tres casos de reacción adversa tras la ingesta de cerveza:

- Caso 1: varón de 28 años. Dos episodios de prurito cutáneo con edema facial y en manos, y sensación disneica.
- Caso 2: varón de 28 años. Sensación de ocupación faríngea, disnea y mucosidad autolimitada. Asocia SAO con plátano.
- Caso 3: mujer de 39 años. Angioedema facial de 24 horas de duración. Asocia SAO con plátano y kiwi.

Resultados

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Pruebas cutáneas (PC) pólenes ¹	G, Ch	G, O, A, Ch,	G, O, A, Ch
PC Prup3	NR	+	+
PC levadura	–	–	–
PC extractos propios ²	+	+	+
Prick-Prick cerveza	+	+	+
P.O. copos cebada	–	–	–
IgE total	34,1	216	154
IgE levadura	–	–	–
IgE lúpulo	–	0,71	1,63
IgE cebada	0,62	10,1	2,54
IgE profilina	–	5,10	–
IgE plátano	NR	7,30	1,68
IgE kiwi	NR	NR	2,72

¹ G: gramíneas, Ch: chenopodiáceas, A: arizónica, O: olivo

² Extractos propios de malta molida, mosto de malta, wort lupulizado, cerveza

Conclusión

– Presentamos tres casos de alergia a la cerveza con buena tolerancia de cebada. Nos hace pensar que los alérgenos responsables se adquirirían en los distintos pasos de elaboración de la cerveza.

- Es frecuente la asociación con polinosis y SAO.

Anafilaxia tras ingestión de cerveza en un paciente con asma del panadero

D Guillén, P Barranco, A Palacin, O Calderón, G Salcedo, S Quirce

Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción

La anafilaxia causada por cerveza es una entidad infrecuente. Se han descrito dos alérgenos principales de la cerveza, la proteína de transferencia de lípidos 1 (LTP1), de 9 kDa, y la proteína Z, de 45 kDa, conservando ambas su alergenicidad durante la fabricación de esta bebida.

Material y métodos

Varón de 45 años, con asma del panadero por harina de cereales, que desarrolló dos episodios de anafilaxia tras la ingestión de cerveza con alcohol (tolerada previamente), no presentando ninguna sintomatología con la cerveza sin alcohol. Realizamos pruebas cutáneas en prick y determinación de IgE total y específica frente a harinas de cereales, lúpulo, *Saccharomyces cerevisiae* y prick con cerveza con alcohol y sin alcohol. Posteriormente se realizó SDS-PAGE e inmunodetección con extracto de cerveza con y sin alcohol, rTri a14 (LTP trigo), rPru p3 y LTP de maíz.

Resultados

Las pruebas cutáneas y las determinaciones de IgE específica frente a los cereales (trigo, cebada, centeno y avena), así como el prick test con cerveza con alcohol y sin alcohol fueron positivas, siendo negativas para el resto. En la inmunodetección con el suero del paciente se identificaron dos bandas alergénicas de 45 kDa (proteína Z) y 9 kDa (LTP1) en ambos tipos de cerveza, así como fijación de IgE a rTri a 14, pero no a rPru p3 ni a LTP de maíz.

Conclusión

Presentamos un caso de alergia mediada por IgE a proteínas de cebada presentes en la cerveza. A pesar de estar sensibilizado a otros cereales, el paciente toleraba la ingestión de los mismos, así como la cerveza sin alcohol. El alcohol de la cerveza podría actuar como un cofactor en la inducción de los síntomas, al favorecer la solubilidad de algunas proteínas de la cerveza o aumentar su absorción digestiva.

Alergia a alimentos III

Paciente de tres años con urticaria generalizada tras ingesta de carne de pollo

V Marenco Arellano¹, ML Caballero², A Iglesias¹,
R Rodríguez Pérez², M Reaño¹, I Moneo²

¹ Servicio de Alergología Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid

² Servicio de Inmunología, Hospital Carlos III, Madrid

Introducción

La alergia a carne de ave es poco frecuente, la mayoría de los casos reportados corresponden al Síndrome ave-pluma-huevo, siendo el alérgeno involucrado el Gald 5 (alfa-livetina). Presentamos el caso de una niña de tres años que presenta urticaria generalizada y angioedema facial tras la ingesta de carne de pollo, con buena tolerancia a huevo.

Material y métodos

Se realizaron pruebas cutáneas en prick comercial a carne de pollo, huevo, mezclas de plumas. Se realizaron pruebas en prick-prick crudo y cocido a carne de pollo, pavo, codorniz, perdiz y pato. Así como IgE específica a carne de pollo, huevo, ovoalbúmina y ovomucoide.

Se realizó SDS Page y Blotting e inhibición con carne de pollo, pavo, pato, codorniz y perdiz.

Resultados

– Pruebas cutáneas positivas en prick y prick prick a carnes de aves positivas.

– IgE específica a carne de pollo negativa.

– Pruebas cutáneas a huevo e IgE específica negativa.

Se obtuvo un alérgeno de alrededor de 22 kDa en extos. pollo, pavo, perdiz, codorniz y pato y uno de 13 en pavo, codorniz y pato.

Conclusión

La alergia a carne de aves es poco frecuente y puede existir una reactividad cruzada tanto clínica como *in vitro* entre las diferentes carnes de aves.

En el síndrome ave-pluma-huevo el alérgeno involucrado es el Gald 5, en el caso de la alergia a carne de aves existen diferentes alérgenos involucrados encontrados con un peso alrededor de los 10 kDa y 25 kDa.

Anafilaxia por alérgeno oculto en morcilla

M Caminoa, MR Cabañas, A Fiandor, N Cancelliere,
C López Serrano, S Quirce

Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción

Se trata de una mujer de 47 años con antecedentes de rinoconjuntivitis y asma por pólenes, ácaros y epitelio de perro que presentó shock anafiláctico 4 h después de comer morcilla de cebolla con huevo y empanadilla con tomate frito.

Material y métodos

Se investigó la composición de la morcilla de cebolla y del tomate frito ingerido previo a la reacción anafiláctica. Se realizaron análisis de sangre incluyendo hemograma, bioquímica, proteinograma, hormonas tiroideas, Ac. antitiroideos, serología de hidatidosis y triptasa. Se midieron 5-OH indolacético, ac. vanil mandélico, catecolaminas y metanefrinas en orina. Se realizaron pruebas cutáneas y determinaciones de IgE total y específica con neumalérgenos habituales e ingredientes de la comida involucrada, tales como morcilla, cebolla, tomate frito, huevo y especias (comino, anís, clavo de olor, alcaravea, cilantro, canela, pimienta negra, pimentón, orégano y nuez moscada). Estas últimas se llevaron a cabo con algunos extractos comerciales y otros obtenidos en nuestro laboratorio de inmunología. Por último se realizó un microarrays.

Resultados

Los análisis de sangre y orina fueron normales, incluidos los niveles de triptasa. Los prick tests para pólenes, epitelio de gato y perro fueron positivos. Los prick prick con morcilla, cebolla, tomate frito y huevo fueron negativos, siendo positivos las especias de la familia *Apiaceae* (hinojo, comino y alcaravea). Los niveles de IgE total fueron normales y los de IgE específica fueron positivos frente a especias de la familia *Apiaceae* y frente a polenes de *lolium*, *arizonica* y *artemisa* (CAP > clase 2). En el microarrays se observó positividad frente a los mismo pólenes, destacando la LTP de *artemisa*, Art v3.

Conclusión

Hay descrito casos de reactividad cruzada entre *artemisa* y especias de la familia *Apiaceae*, siendo la LTP el alérgeno implicado. La alcaravea (*Carum carvi*), presente como alérgeno oculto en la morcilla consumida por nuestra paciente, es el alimento que más probablemente esté relacionado con el shock anafiláctico presentado.

Anafilaxia tardía por alergia a carne de mamíferos

MC Costa Domínguez, P Iriarte Sotés, M Morales¹, J Carnés¹, B Veleiro Pérez, LA González Guzmán

C.H.U. de A Coruña

¹ Departamento de I+D. Laboratorios LETI. S.L.

Introducción

La alergia a la carne de mamíferos es poco habitual y la de ternera es la que más se asocia a casos de hipersensibilidad. Albúminas e inmunoglobulinas son los alérgenos responsables aunque recientemente se han relacionado casos con sensibilización a galactosa- α -1,3 galactosa.

El objetivo de este estudio fue determinar la implicación de glicoproteínas en un caso de alergia a carne de mamíferos.

Material y métodos

Varón de 35 años que acude a Urgencias por episodios de mareo, urticaria generalizada, dificultad respiratoria y vómitos. Estos coincidieron con la ingestión, 2-8 horas antes, de embutido y/o carne de mamíferos (cordero, ternera, cerdo). Permanece asintomático al evitar la ingesta de carne de mamíferos, salvo en dos ocasiones que presentó urticaria por ingesta inadvertida de alimentos con carne.

Se realizaron pruebas cutáneas con batería de neuroalérgenos, látex, *Anisakis*, panalérgenos, harinas, gliadina, gluten, alfa-amilasa, sésamo, BSA bovina, carnes (buey, caballo, cerdo, conejo, cordero y vaca) y prick-prick con carne de cordero crudo y cocido.

Se realizó analítica con triptasa basal, IgE total, específica a carnes y *Echinococcus*. Se realizó inmunoblot frente a los extractos de carne de conejo y de gallina, epitelios de cerdo y de gato y sueros de pollo, cerdo y caballo. El perfil alérgico se comparó con el perfil proteico y glicoproteico de los extractos.

Resultados

Las pruebas cutáneas fueron negativas. IgE específica fue positiva a las diferentes carnes. El suero reconoció bandas de alrededor de 66, 96 y 160 KDa del extracto de cerdo. Las bandas de 160 y 66 KDa podrían corresponder a proteínas glicosiladas.

Conclusión

Se confirma sensibilización clínica tras la ingesta de carne de mamíferos. Parece evidente la implicación de glicoproteínas en la sensibilización de este paciente así como la sospecha de reactividad cruzada entre gato y cerdo por la alta homología en las albúminas.

Alergia a *Pangasius hypophthalmus* (Panga) en paciente monosensibilizada

D Antolín Amérigo, FJ Sola Martínez, P Cristina Vlaicu, G V Sánchez Moreno, MA López Matas, M Sánchez Cano

Servicio de Alergología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Introducción

Pangasius hypophthalmus es un pez de agua dulce cuyo hábitat natural comprende Vietnam, Tailandia y Malasia. Su buena relación calidad-precio, sabor agradable y crecimiento rápido ha hecho que España sea el 3^{er} importador mundial. La alergia a una única familia de pescados puede ser debida a antígenos menores específicos de especie diferentes de las parvalbúminas.

Material y métodos

Mujer de 36 años que en 2 ocasiones tras ingerir Panga presenta prurito oral, epigastralgia, escalofríos con tiritona y mareo, aliviando horas después tras vómito. Niega reacción adversa a medicamentos y neuroalérgenos. Prick-Prick positivo frente a Panga 10 x 10 mm y negativo frente a dorada, calamar, lubina, rape, salmón y perca. Histamina 9x9 mm. Prick-Prick frente a Panga: 5 controles negativos. Prick a *Anisakis*, mezcla de pescado blanco y azul, frutos secos: negativas. Prick con extracto Panga (Laboratorios Leti): positivo. IgE total y específica merluza y bacalao. ELISA directo e inmunoblot utilizando en fase sólida 150 mcg del extracto de panga y 150 mcg de merluza como control negativo. Se hibridó con el suero del paciente a una dilución 3/4.

Resultados

Bioquímica, hemograma, perfil tiroideo: normales. IgE total 45KU/L. IgE específica merluza: 0,02KU/L; bacalao: 0,02KU/L. IgE panga: 1,18KU/L. Gel de SDS-PAGE teñido con Coomassie: proteínas mayoritarias de 10,14,18,25 y 35 KDa. ELISA directo: negativo. Inmunoblot: Bbanda de 14 KDa.

Conclusión

Se detecta alérgeno de *P. Hypophthalmus* de 14KDa en el suero de nuestra paciente. Se requieren más estudios para determinar la importancia de este alérgeno encontrado.

Urticaria/angioedema por sensibilización a *Atherina boyeri*

M Sánchez, I González, E Alarcón, LM Tomás, R Escudero, T Lobera

CAR San Millán, Hospital San Pedro, Logroño

Introducción

La alergia al pescado es una de las alergias alimentarias más comunes en las poblaciones donde éste forma parte importante de la dieta. En adultos, la alergia causada por pescado o marisco suele ser persistente. Es el alimento responsable del 12-14% de alergias alimentarias en España.

Presentamos un caso de urticaria/angioedema por sensibilización a *Atherina boyeri*, con buena tolerancia a otros tipos de pescados.

Material y métodos

Paciente varón de 41 años de edad, mecánico, con antecedentes de rinoconjuntivitis extrínseca por gramíneas, sensibilización frente a melocotón y a *Anisakis simplex*, sin clínica en el momento de la consulta.

Actualmente refiere en varias ocasiones tras la ingesta de unos "pescaditos" (pejerrey) exantema generalizado, picor, edema palpebral y facial. Buena tolerancia al resto de pescados.

Resultados

Estudio alergológico: pruebas cutáneas con batería de alimentos que incluía pescados y *Anisakis*, se detectó positividad para harina de maíz, pipa de calabaza y anisakis. Prick-prick con *Atherina boyeri*, (aportada por el paciente) positivo. IgE específica frente a *Anisakis* clase 4, no disponible para *Atherina boyeri*, negativas para el resto.

Conclusión

Presentamos un caso de alergia a *Atherina boyeri* con pruebas cutáneas positivas y buena tolerancia a pescados de otras especies. No hemos encontrado otros casos descritos en la literatura. La mayoría de los pacientes alérgicos a pescado reaccionan a las parvalbúminas presentes en diversas especies.

El pejerrey es un pez de la familia *atherinidae* de la que existen más de 100 especies. Entre estas encontramos a la *Atherina boyeri*, típica de la península ibérica, de pequeño tamaño, sin superar los 13 cm. Habita en la desembocadura de ríos y mar abierto, y es utilizado en la dieta, aunque es poco frecuente, y como cebo para pesca.

Presentación atípica de una sensibilización a pescado

I Iglesias Sánchez, P Alba Jordá, C Frechina Reboloso

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

Las manifestaciones de la alergia alimentaria abarcan desde la anafilaxia hasta manifestaciones gastrointestinales de intensidad variable, así como sintomatología respiratoria y/o cutánea.

La vía de contacto con el alérgeno alimentario suele ser oral aunque también está descrita la vía inhalada (humos al cocinar los alimentos) y la vía cutánea, esta última habitualmente de carácter ocupacional.

Material y métodos

Paciente varón 44 años, cocinero de profesión, remitido por presentar desde hace 3 meses persistentemente en mentón y región cervical anterior, eritema descamativo con aparición aleatoria recidivante de habones pruriginosos evanescentes sin desencadenantes objetivados. Desde hace 9 meses evita consumo de pescado al objetivar tras su ingesta epigastralgia, vómitos y prurito oral. Por su trabajo manipula y procesa pescado fresco a diario.

Se realizan pruebas cutáneas con alimentos habituales, pruebas epicutáneas con batería estándar de contactantes, batería cosméticos y con productos aportados por paciente (espuma y gel de afeitado, loción facial post-afeitado), analítica sanguínea y parasitológico de heces.

Resultados

Pruebas cutáneas con alimentos (harinas cereales, frutos secos, *Anisakis*, látex, melocotón, mariscos, pescado blanco y azul, soja, mostaza, sésamo): pescado blanco+++ , pescado azul +++, resto negativas.

IgE total: 480 UI/ml, IgE específica: atún 33 kU/L, merluza 24 kU/L.

Pruebas epicutáneas con batería estándar de contactantes, batería cosméticos y con productos aportados por paciente (espuma y gel de afeitado, loción facial post-afeitado): negativas.

Hemograma, química con función tiroidea, complemento y autoinmunidad: normales. Parasitológico heces: negativo.

Tras los resultados obtenidos y escasa mejoría a pesar de corticoides tópicos y orales, se insiste al paciente para que manipule el pescado con guantes tras lo cual comienza a mejorar progresivamente hasta quedar totalmente asintomático.

Conclusión

Presentamos un paciente sensibilizado al pescado con manifestaciones digestivas post-ingesta, que a pesar de evitación dietética estricta, por su profesión manipula pescado diariamente desarrollando, por contacto cutáneo con alimento al cual es alérgico, manifestaciones cutáneas a distancia (no en el lugar de contacto directo, manos).

Rinitis por alergia alimentaria: recopilación de casos

P Alba, R Calderón, I Iglesias, C Frechina

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

La alergia alimentaria se produce en el 1-2 % de los adultos y el 8 % de niños menores de 6 años. Generalmente son reacciones IgE mediadas con manifestaciones gastrointestinales, pero en ocasiones se pueden encontrar casos de rinitis inducida por alergia a alimentos, asociada o no a otras manifestaciones como el asma o el eccema.

Material y métodos

Presentamos 3 pacientes (varón de 26 años, mujer de 33 y varón de 32 años) con manifestaciones clínicas de rinitis/rinoconjuntivitis en periodo postprandial por sensibilización alimentaria. Además, el primer paciente asocia rinoconjuntivitis estacional por sensibilización a pólenes y el segundo clínica de eccema por sensibilización ocupacional al mismo alimento (harinas de cereales). Todos ellos sin clínica gastrointestinal.

Se les realiza pruebas cutáneas con batería de alimentos seleccionada añadiendo aquellos concretos con los que el paciente relaciona los síntomas, batería de aeroalérgenos e IgE específica a los alimentos positivos.

Resultados

Tras dieta exenta de los alimentos citados se produjo una mejoría completa de los 3 pacientes. Posteriormente han presentado algún episodio de rinitis al transgredir la dieta de evitación. El paciente 1 presenta además rinoconjuntivitis estacional en tratamiento actual con inmunoterapia específica con buena respuesta. Asintomático el resto del año.

Conclusión

La alergia alimentaria en la mayoría de los casos da lugar a síntomas digestivos (prurito oral, dolor abdominal o diarrea). Se han descritos casos, principalmente ocupacionales de síntomas respiratorios tras entrar en contacto con el alérgeno alimentario vía inhalatoria en lugar de ingesta de los mismos, principalmente de tipo ocupacional. Sin embargo, nuestros 3 pacientes desarrollan clínica respiratoria como manifestación única, sin presentar síntomas en el tejido de contacto con el alérgeno (aparato digestivo).

Tabla. Paciente 1

PACIENTE 1	prick	IgE sérica (kUA/L)
harina de maíz	++++	2
mostaza	+++	1,7
sesamo	+++	0,4
almendra	+++	0,6
avellana	+++	3,4
sesamo	+++	0,8
nuez	+++	6,2
cacahuete	+++	12
melocotón	++++	16,4
gramíneas	++++	100
olea	+++	1,9
plantago	+	0,6
artemisa	++	0,9
chenopodium	++	1,9

Tabla. Paciente 2

PACIENTE 2	prick	IgE sérica (kUA/L)
harina de maíz	++++	2
harina de cebada	++	0,6
harina de centeno	++	0,4
harina de trigo	-	0,6
harina de avena	+	<0,35
soja	+	<0,35
nuez	++	0,5
cacahuete	+++	0,5
kiwi	+	<0,35
uva	+	0,4
cereza	+	<0,35
tomate	++	0,9
lechuga	+++	0,4
melocotón	++++	0,4

Tabla. Paciente 3

PACIENTE 3	prick	IgE sérica (kUA/L)
harina de maíz	++++	2
harina de cebada	++++	2,6
harina de centeno	++	1,2
harina de trigo	+	0,6
harina de avena	+	<0,35

El vegetariano ¿nace o se hace? Un nuevo enfoque

M Piñero Saavedra, MA Ortega Camarero, T González Quevedo, L Fernández Tavora, R Ávila Castellano

Unidad de Gestión Clínica Intercentros Valme-Rocío
Servicio de Alergología, Sevilla

Introducción

Presentamos a un varón de 30 años de edad, natural de Irlanda. Acude a consultas por prurito y eczemas en flexuras, rinoconjuntivitis moderada y asma leve intermitente especialmente en Mayo en la actualidad, sin otra patología de interés. Desde los 16 años de edad, evita estrictamente ingesta de proteínas de origen animal a excepción de huevos y lácteos. Come además soja (Tofu), escasas hortalizas, fruta y frutos secos. Niega reacción adversa con cualquiera de los alimentos que evita

Objetivo: completar su estudio alergológico con diagnóstico molecular *in vitro*.

Material y métodos

Prick con inhalantes, batería estándar de alimentos liofilizados de origen animal y vegetal, IgE total y específica (CAP. Phadia) frente a pescados, moluscos, crustáceos, carnes de ternera, pollo y cerdo, betalactoglobulina, alfa lactoglobulina, caseína, ovoalbúmina y ovomucoide, clara y yema de huevo e IgE específica [técnica ISAC(Phadia)] a 106 alérgenos purificados.

Resultados

Test cutáneos positivos a Der pt, Bla g, Canis d, Ole e y Phl p y positividad a batería completa de alimentos de origen animal. IgE sérica total >5.000 kU/L. IgE específica muy positiva para gamba, atún, almeja, bacalao, beta-lactoglobulina y leche de vaca. Clase 2 para seroalbúmina de pollo, alfa lactoglobulina, clara y yema de huevo. Clase 1 para caseína y ternera. IgE ISAC: positividad a varios tropomiosinas en rango muy alto (<90 ISU). Positividad en rango moderado a pólenes y a ovomucoide, ovoalbúmina y parvalbúmina

Conclusión

Destaca sensibilización subclínica a componentes de origen animal, sin aparición de reacciones adversas y absoluta negatividad a extractos vegetales. Destacamos la respuesta en rango tan elevado para proteínas frente a las cuales mantiene escasa exposición (inhalatoria o por ingesta) desde hace años. Se ha programado estudio epicutáneo con inhalantes y alimentos.

Sensibilización inmediata y retardada a *Anisakis simplex*

B Rodríguez Domínguez, J González Cervera,
A Henríquez Santana, FJ Ruiz Hornillos, D Antolín Amerigo, MT Angueira Lapeña

Hospital General de Tomelloso y Hospital Infanta Elena,
Valdemoro

Introducción

Poner de manifiesto la utilidad de los test epicutáneos con *Anisakis simplex* en paciente con eccema crónico y sensibilización IgE mediada a *Anisakis simplex*.

Material y métodos

Mujer de 17 años remitida por aparición de lesiones eritematosas papulares pruriginosas de distribución generalizada, angioedema labial, sin disnea ni clínica gastrointestinal, tras 30 minutos de la ingesta de pimientos rellenos de atún, langostino, huevo y mayonesa. Acudió a Urgencias siendo tratada con antihistamínicos y corticoides. Asimismo la paciente consulta por lesiones eczematosas crónicas localizadas en región centrotorácica. Se realizan prick test frente a *Anisakis simplex*, atún, gamba, merluza, emperador, boquerón y gallo. Hemograma, bioquímica básica, determinación de IgE total e IgE específica (CAP) para *Anisakis*, atún, tropomiosina, gamba, merluza, atún, emperador, boquerón y gallo.

Resultados

IgE total: 824 KU/l, IgE específica *Anisakis* >100 KU/l. Negativa (<0,35 KU/l) para tropomiosina, gamba, merluza, atún, emperador, boquerón y gallo. El prick test fue positivo para *Anisakis simplex* (12x7 mm) en la lectura inmediata. Negativo para atún, gamba, merluza, emperador, boquerón y gallo. Tras 24 horas la paciente consulta por incremento de la pápula en la zona de la realización del prick test a *Anisakis*, asociando eccema en la proximidad. Ante este hallazgo se solicitan test epicutáneos con extracto de *Anisakis simplex* vehiculado en vaselina con resultado positivo a la lectura a las 48 y 96 horas (+++). Se realizaron controles en 5 pacientes con resultado negativo. No presenta lesiones eczematosas desde que consume pescado congelado y evita la manipulación del mismo.

Conclusión

Presentamos un caso en el que hemos demostrado mecanismo de sensibilización inmediata IgE mediada (tipo I) y retardada (tipo IV). En este caso es destacable la desaparición de las lesiones eczematosas tras la evitación de la manipulación del pescado y su consumo previamente congelado.

Evolución de la sensibilización a alérgenos alimentarios y ambientales tras tratamiento con omalizumab

MJ Pajarón Fernández, C Mérida Fernández, A Carreño Rojo, M Ramírez Hernández, MP López Sáez, AJ Huertas Amorós

Hospital Universitario Santa María del Rosell, Sección de Alergia, Cartagena. Murcia

Introducción

Algunas observaciones clínicas sugieren que la administración de omalizumab podría ser efectiva como tratamiento en pacientes alérgicos a alimentos. El objetivo del estudio fue conocer la evolución de la sensibilización *in vivo* e *in vitro* a diversos alérgenos en una paciente tratada con omalizumab.

Material y métodos

Mujer de 44 años con rinitis y asma bronquial severo, sensibilizada a ácaros, pólenes de gramíneas, olivo y chenopodiáceas, en tratamiento continuado con salmeterol/fluticasona a dosis altas y montelukast 10 mg. Al año solía tener más de tres exacerbaciones, precisando asistencia en Urgencias y esteroides orales. La paciente refería síndrome de alergia oral (melocotón, frutos secos, legumbres, tomate, melón, plátano y arroz), en una ocasión edema de glotis con melocotón y en otra angioedema facial con tomate.

En 2008, se pautó omalizumab 300 mg cada dos semanas. Actualmente, después de dos años de tratamiento, la paciente refiere un mejor control de sus síntomas respiratorios y tolera la ingestión de todos los alimentos.

Resultados

Tabla. Resultados

	2008	2010	2008	2010
	IgE (KU/l)	IgE (KU/l)	PIE (mm ²)	PIE (mm ²)
Melocotón	0.528	5.58	30	Negativo
Plátano	1.96	3.13		Negativa
Tomate	3.39	6.43	40	48
Cacahuete	14	3	30	Negativa
Látex	5.03	12.5	25	Negativo
<i>D. pteronyssinus</i>		12.3	80	Negativa
Gato			40	Negativa
Gramíneas		57.3	512	88
LTP de melocotón				Negativa
Polcalcina de palmera				Negativa
Profilina de palmera				36
IgE total	684	1144		

Conclusión

- Tras tratamiento con Omalizumab observamos la negativización o disminución del área de las pápulas obtenidas mediante pruebas intraepidérmicas con la mayoría de los alérgenos testados.

- Encontramos una elevación de las cifras de IgE total y específica.

- Estos cambios inmunológicos podrían estar relacionados con la tolerancia a alimentos y la mejoría clínica que refiere la paciente.

Anafilaxia en la consulta de Alergia, tras realizar SPT con extractos comerciales de alimentos. A propósito de un caso

R Fatou, F Valenzuela, C Millán, V Reguera, C Alcaraz

Hospital Comarcal de Jerez de la Frontera, Servicio Andaluz de Salud

Introducción

La anafilaxia al realizar las pruebas cutáneas SPT está descrita. A continuación presentamos un caso.

Material y métodos

Caso clínico: Varón de 3 años y 6 meses de edad, peso 10,600 kg (P3) Anafilaxia recurrente tras la ingesta de alimentos (urticaria, disnea, tos, cianosis labial, estridor), primer episodio a los 12 meses con lentejas, posteriores con garbanzos, potito de carne de cordero con habas, guisantes y judías, nueces y gambas y urticaria con nocilla. Tolerancia a carnes variadas, pescados, leche, huevo, verduras, pipas y cacahuetes.

Dermatitis atópica, rinitis alérgica, no asma, 5 episodios de cirugía renal por hidronefrosis.

SPT: garbanzos, lentejas, habas, guisantes, nueces, almendras, gambas, calamar, judías verdes, avellanas, látex, control SS y control de histamina.

IgE total

CAP yema de huevo y clara, leche, lentejas y garbanzos.

ISAC de 113 componentes.

Resultados

Anafilaxia grave con TC (cianosis facial, hipotonía, tirítónica y tos),

SPT: garbanzos 4, lentejas 4, habas 4, guisantes 3, nueces 6, almendras 4, gambas 3, histamina 3.

IgE total de 480 UI/ml

CAP de clara de huevo (13, 80) UI/ml, yema de huevo (4, 63), leche de vaca (4, 01), lenteja (8,24) y garbanzos (5, 82).

ISAC: nActd1 (0,7), nCora (9,05), nSes il(1), nArch3 (0,9), nGlym5(0,6) y nGlym6 (1, 1) en unidades ISU.

nDerp 1-2 (22), nDerf1-2 (34), nOle1 (5, 2), nPlp4 (1, 4), nGald1-3 (0,5).

Conclusión

Presentamos un caso de anafilaxia con SPT de alimentos. Los TC en historias de anafilaxias no están exentos de riesgo, los pacientes con anafilaxia deberían firmar consentimiento antes de TC.

El microarrays ISAC, es una técnica novedosa, muy útil en el diagnóstico de anafilaxias, no conlleva riesgo para el paciente, pero necesita ampliar su panel de componentes.

Alergia a medicamentos I: AINEs

Intolerancia a AINEs y paracetamol en niño de 2 años

MT Abós Mir, L Ferrer Clavería, S Monzón Ballarín, A Solano De Eyto, P Mallada Viana, P Lobera Navaz

Unidad de Alergología, Unidad de Pediatría
Consortio Aragonés de Salud

Introducción

Presentamos el caso clínico de un paciente varón, que con 1 año de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés, en varias ocasiones, tras la administración de ibuprofeno oral prescrito por infecciones respiratorias y otitis, presentó un cuadro clínico consistente en angioedema palpebral intenso y en una ocasión también edema labial.

Ha tolerado paracetamol a dosis terapéuticas, hasta los 2 años, presentando desde entonces episodios de angioedema palpebral tras su administración.

Material y métodos

Hemos realizado las siguientes pruebas complementarias:

- Pruebas cutáneas con batería de alimentos (leche, huevo, *Anisakis*, látex, kiwi, LTP, nuez, cacahuete, pescados, mostaza, gamba, trigo, soja)
- Pruebas cutáneas con batería de pólenes, hongos, ácaros, epitelio de perro y gato
- Provocación oral con AAS
- Provocación oral con paracetamol
- Provocación oral con nabumetona

Resultados

Pruebas cutáneas con batería de alimentos (leche, huevo, *Anisakis*, látex, kiwi, LTP, nuez, cacahuete, pescados, mostaza, gamba, trigo, soja): negativas.

Pruebas cutáneas con batería de pólenes, hongos, ácaros, epitelio de perro y gato: negativas.

Provocación oral con AAS: angioedema palpebral bilateral con dosis acumulada de 240 mg (20 mg/kg).

Provocación oral con paracetamol: angioedema palpebral bilateral con dosis de 100 mg (7 mg/kg).

Provocación oral con nabumetona: tolerancia

Conclusión

Presentamos un caso de 1 paciente de 2 años de edad con intolerancia a AINEs y paracetamol y tolerancia actual a nabumetona.

Anafilaxia a paracetamol y angioedema palpebral por AINEs en el mismo paciente

K Jukic Betetta, A Enríquez Matas, Jo Levano Vásquez, P Almonte Durán, ML Sánchez Millán, P Daroca Torres

Servicio de Alergología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Introducción

Las reacciones de intolerancia a los AINEs son un grupo heterógeno de síndromes desde el punto de vista clínico y, posiblemente, patogénico. El paracetamol es un analgésico-antipirético ampliamente utilizado sobretodo en pacientes con intolerancia a AINEs y las reacciones adversas a este fármaco son poco frecuentes.

Material y métodos

Paciente varón de 39 años natural de Chile, con antecedentes de rinitis y asma por alergia a ácaros que desde la adolescencia presenta tras la toma de AINEs edema palpebral sin otra clínica acompañante. Le ha ocurrido en repetidas ocasiones a los pocos minutos de la ingesta de AAS, metamizol e ibuprofeno. Cede espontáneamente a las 3-4 horas. Consulta porque después de la ingesta de 1 gr de paracetamol presentó a los pocos minutos cuadro consistente en mareo y urticaria precisando asistencia en Urgencias, donde se objetiva hipotensión arterial y recibe tratamiento con adrenalina, corticoesteroides y antihistamínicos. Se realiza estudio alergológico.

Resultados

Prueba cutánea en prick con paracetamol (100 mg/ml): positiva. Pruebas cutáneas en prick positiva para ácaros (*D. pteronyssinus* y *D. farinae*) y pólenes (*C. sempervirens* y *C. arizonica*) siendo negativas para el resto de neumoaérgenos. Espirometría: FVC 5,41 (116%), FEV₁ 3,44 (89,8%), FEV₁/FVC 63,65%. Prueba de exposición controlada con meloxicam (hasta 15 mg) y etericoxib (hasta 120 mg) con buena tolerancia.

Conclusión

Los pacientes con intolerancia a AINEs pueden presentar reacciones adversas a estos grupos de fármacos por diferentes mecanismos patogénicos.

Alergia selectiva a paracetamol. Presentación de 3 casos

C López Ruiz, C Alcaraz Pérez, F Jurado Palma, V Bellido Linares, C Rubiano Sosa, P Guardia Martínez

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

Introducción

Presentamos 3 casos de alergia selectiva a paracetamol, demostrada mediante provocación oral controlada, en pacientes que toleran otros AINEs con mayor potencia de inhibición de la ciclo-oxigenasa 1.

Material y métodos

Caso 1: Hombre de 34 años, sin antecedentes personales de interés, que presentó a los 30 minutos de la toma de paracetamol 1 g, cuadro de lesiones habonosas en tronco y miembros superiores, que ceden espontáneamente en 1 hora. Posteriormente ha tolerado paracetamol 500 mg y AAS.

Caso 2: Hombre de 48 años diagnosticado de rinoconjuntivitis alérgica por hipersensibilidad a pólenes, que presentó 2 episodios de urticaria generalizada y angioedema de forma inmediata tras la toma de paracetamol 1 g. Posteriormente ha tolerado ibuprofeno.

Caso 3: Hombre de 52 años con HTA que consulta por presentar dos lesiones hiperpigmentadas en región lumbar derecha y en cuello que relaciona (aparición y exacerbación) con la toma de paracetamol 1 g. Posteriormente ha tolerado AAS, diclofenaco, ibuprofeno, metamizol y naproxeno.

Resultados

Test de provocación con paracetamol/otros AINEs

Caso 1: habones en tronco y prurito en cuero cabelludo de forma inmediata tras dosis acumulada de 1.750 mg. Tolerado ibuprofeno y metamizol.

Caso 2: prurito palmo-plantar, posteriormente generalizado, eritema facial y angioedema de párpados y labios de forma inmediata tras dosis acumulada de 750 mg. No se provocó con otros AINEs.

Caso 3: prurito, escozor y enrojecimiento de las lesiones previamente descritas una hora después de una dosis acumulada de 1.750 mg. Tolerado AAS.

Conclusión

La hipersensibilidad a paracetamol es poco frecuente y cuando aparece suele ir asociada a intolerancia a AINEs.

Presentamos 3 casos de alergia selectiva a paracetamol con diferente expresión clínica (urticaria/ urticaria- angioedema/ exantema fijo).

Hipersensibilidad selectiva a paracetamol

C Cordobés Durán¹, R Aragón López¹, JM García Menaya²

¹ Hospital de Merida

² Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz

Introducción

Paracetamol es un analgésico antipirético ampliamente utilizado. Es un débil inhibidor de la ciclo-oxigenasa (COX-1) y sólo el 5% de los pacientes con intolerancia a AINEs (anti-inflamatorios no esteroideos) no lo toleran. Por esta razón se considera una alternativa segura a en la intolerancia a AINEs. Presentamos un caso de urticaria-angioedema generalizado tras paracetamol con buena tolerancia a AINEs.

Material y métodos

Paciente de 40 años de edad que refiere aproximadamente 20 minutos de la toma de la primera dosis de amoxicilina-clavulánico y un analgésico desconocido exantema pruriginoso y habones en cara y escote. Mejoró tras dexclorfeniramina oral. Sustituyó amoxicilina-clavulánico por ciprofloxacino presentando igual reacción. Posteriormente tras tomar acetilcisteína 200 mg, amoxicilina-clavulánico 875 (1ª dosis) y paracetamol 500 mg presentó de manera inmediata prurito cutáneo con angioedema facial y urticaria generalizada. Mejoró tras dexclorfeniramina. Con anterioridad a estos episodios había tolerado A.A.S; con posterioridad sólo ibuprofeno. Se realizan pruebas cutáneas y provocación oral controlada con los fármacos implicados.

Resultados

IgE total 363 kU/l. IgE específica frente a penicilina G, V, amoxicilina y ampicilina: negativa. Pruebas cutáneas en prick e ID con PPL, MDM; amoxicilina, ciprofloxacino negativas. Test de provocación oral controlada hasta dosis terapéuticas con amoxicilina-clavulánico, ciprofloxacino, acetilcisteína, ácido acetilsalicílico 1 gr: negativo. Reprovocación al mes con amoxicilina-clavulánico: negativa. Prick test con paracetamol (100 mg/ml) negativo. Provocación oral con paracetamol positiva: tras una dosis de 75 mg presenta 20' después intenso prurito, exantema cutáneo y pápula habonosa en región mandibular izquierda. Mejora con metilprednisolona y dexclorfeniramina. Triptasa sérica a los 60' y 180' de dicha reacción normal.

Conclusión

Describimos una reacción cutánea (urticaria-angioedema) inmediata por paracetamol. Se desconoce el mecanismo fisiopatológico (farmacológico al inhibir preferentemente la isoenzima COX-3, o mediado por IgE). Destacar la hipersensibilidad selectiva por la tolerancia a ácido acetilsalicílico así como a ibuprofeno.

Erupción fija medicamentosa por etoricoxib

MD Rueda Ygueravide, S Astorga Moreno, D Gutiérrez Fernández, A León Jiménez

UGC Neumología-Alergia, Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Introducción

Etoricoxib es un antiinflamatorio no esteroideo inhibidor selectivo de la COX-2 con mayor selectividad que el resto de inhibidores de la COX-2, rofecoxib, celecoxib, parecoxib o valdecoxib. Son escasos los trabajos publicados sobre reacciones adversas con etoricoxib, considerándose un fármaco bien tolerado. Presentamos un caso de reacción adversa con etoricoxib, con estudio alergológico positivo.

Material y métodos

Paciente mujer de 47 años que en diciembre de 2009 tras la toma de etoricoxib para una lumbalgia presenta dos lesiones en región facial, de unos 3 cm, pruriginosas y eritematoescamosas que persisten varios meses con hiperpigmentación residual. A los dos meses, la paciente toma de nuevo un comprimido de etoricoxib y tras la primera dosis presenta prurito generalizado y exacerbación de las lesiones que presentaba a nivel facial, con intenso prurito, eritema y descamación, sin otra sintomatología acompañante. Se realiza estudio mediante tests cutáneos intraepidérmicos y tests epicutáneos con etoricoxib y celecoxib.

Resultados

Los tests intraepidérmicos con etoricoxib 6 mg/ml y celecoxib 20 mg/ml en solución salina, fueron negativos. Los tests epicutáneos realizados con etoricoxib 60 mg y celecoxib 200 mg en petrolatum al 30%, aplicados sobre las lesiones hiperpigmentadas faciales de la paciente, fueron positivos. En menos de 12 horas, aparecieron lesiones pruriginosas y eritematoescamosas, en las mismas zonas en las que la paciente inicialmente presentó la reacción cutánea. Se tomaron 5 controles que resultaron negativos. Por motivos estéticos, la paciente no dió su consentimiento para realizar biopsia.

Conclusión

Las lesiones de la paciente son compatibles con una erupción fija medicamentosa por etoricoxib, que reaparecen con celecoxib. Al menos en este caso, podría existir reactividad cruzada entre ambos fármacos. Este hecho no ha sido previamente observado, si bien son muy pocos los casos publicados sobre reacciones con base inmunológica debidas a etoricoxib.

Otro tipo de reacciones cutáneas adversas con inhibidores de la COX-2 publicadas son: urticaria/angioedema, síndrome de Sweet, vasculitis, eritema multiforme, Síndrome de Stevens Jonson, necrolisis epidérmica tóxica, rash máculopapular y pustulosis exantemática aguda (AGEP).

Broncoespasmo inducido por celecoxib en paciente con asa tría

V López, D Barato, MD Lanuza, C Pérez, V Gutiérrez, L Prieto

Hospital Dr Peset, Valencia

Introducción

Presentación de un caso de intolerancia a celecoxib en paciente con ASA tría.

Material y métodos

Mujer de 48 años con diagnóstico de rinoconjuntivitis perenne, poliposis nasal bilateral y asma bronquial persistente moderado-grave intrínseca, con tratamiento habitual con salmeterol/fluticasona 50/500 cada 12 horas, salbutamol inhalado que utiliza a demanda y fluticasona tópica nasal 110 mcg cada 24 horas. En enero del 2009 presentó un episodio de insuficiencia respiratoria aguda global 3 horas tras la administración de ibuprofeno 600 mg que requirió asistencia urgente e ingreso hospitalario. Nunca antes se había administrado ningún tipo de antiinflamatorio no esteroideo ni paracetamol puesto que solía utilizar medicina tradicional china.

Se decidió confirmar tolerancia a inhibidores selectivos de COX-2 como alternativa terapéutica a los antiinflamatorios no esteroideos mediante una provocación oral controlada con placebo con celecoxib con control espirométrico.

Resultados

No se objetivaron cambios en la función pulmonar de la paciente con la provocación oral con placebo. Mientras que 40 minutos tras la administración de 50 mg de celecoxib la paciente presentó sensación disneica y una caída del FEV₁ de 450 ml (18%), que requirió administración de salbutamol inhalado, junto con metilprednisolona y dexclorfeniramina intravenosas.

Conclusión

Se acepta que los inhibidores selectivos de COX-2 son seguros en sujetos con asma inducido por Aspirina®. Sin embargo, hemos demostrado broncoconstricción secundaria a la administración de celecoxib en una paciente con ASA tría.

Rash exantemático: reactividad cruzada entre celecoxib y eterocoxib

E Martín Casáñez¹, M Dueñas Ruíz², G Soto Vargas¹, P Prieto Montaña¹, A Ferrer Franco¹, D Martínez Bohigas¹

¹Servicio de Alergología, Hospital General de Villarrobledo, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

²Licenciada en Farmacia, Hospital General de Villarrobledo, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Introducción

Los inhibidores de la COX-2, son fármacos seguros y una alternativa eficaz en paciente con ideosincrasia con AINEs, con una incidencia de reacciones adversas baja, por lo que son utilizados con más frecuencia cada día. Presentamos una mujer de 73 años, con antecedentes personales de hipercolesterolemia, HTA, artrosis, colecistectomía, polipectomía uterina y mastectomía de mama derecha. La paciente había tolerado con anterioridad la administración de celecoxib para los dolores articulares. Tras nuevo brote, con la administración de la primera dosis de celecoxib, con intervalo de 18 horas, presentó prurito y lesión exantemática, eritematosa en región inguinal, sin ampollas, ni vesículas.

Material y métodos

Verificar la sensibilización y la posible reactividad cruzada entre dos inhibidores de la COX-2 (celecoxib 200 mg y eterocoxib 120 mg), mediante pruebas epicutáneas, que se realizaron sobre las localizaciones de las lesiones de referencia. La lectura fue a las 24, 48 y 96 horas. Si estas eran negativas se le realizaba una prueba de exposición controlada con placebo (PECSCP). Si eran positivos se realizaban pruebas epicutáneas y PECSCP a otros AINEs de familias diferentes. Y además se utilizaron 5 controles para la pruebas epicutáneas.

Resultados

Las pruebas epicutáneas con celecoxib, eterocoxib, ibuprofeno y diclofenaco fueron negativas.

Se realizaron PECSCP con resultado positivo a celecoxib, presentando a las 16 horas de la administración una lesión eritematosa pruriginosa en las ingles. Con la administración de eterocoxib, presentó una reacción similar en la misma localización a las 8 horas de la administración. Las pruebas epicutáneas y las PECSCP con ibuprofeno y diclofenaco fueron negativas y toleradas.

Las pruebas epicutáneas con eterocoxib y celecoxib a los cinco controles fueron negativas.

Conclusión

Presentamos un caso de una reacción no inmediata con inhibidores de la COX-2 y reactividad cruzada entre celecoxib y eterocoxib.

Alergia a dexketoprofeno con prueba cutánea positiva

M Velasco Azagra, O Villarreal Balza de Vallejo, O Uriel Villate, N Bernedo Belar, S Reyes Dominguez, N Longo Areso

Hospital Santiago Apóstol, Vitoria-Gasteiz

Introducción

Además de las reacciones por interferencia sobre la vía COX 1 con AINEs, se describen con menor frecuencia reacciones anafilácticas o anafilactoides con ellos.

Para aclarar el origen etiopatogénico son valiosas las pruebas cutáneas. La positividad de las mismas sugiere un mecanismo IgE.

Material y métodos

Describimos dos casos de reacción alérgica por dexketoprofeno. El primero es una mujer de 44 años que al 3º día de la toma de Enantyum® por lumbalgia, presenta lesiones habonosas generalizadas. El segundo paciente es un varón de 56 años que inicia tratamiento con Enantyum®, refiriendo a las 3 horas del primer comprimido, prurito palmoplantar, urticaria, mareo, hipotensión y pérdida de consciencia, recuperándose tras tratamiento intensivo en un Servicio de Urgencias.

El estudio alergológico consistió en pruebas cutáneas en prick (25 mg/ml) y en intradermorreacción (0,25 mg/ml) con dexketoprofeno en el primer caso y en prick 2,5 mg/ml en el segundo, con 20 controles negativos. Test de activación de basófilos con dexketoprofeno y pruebas de exposición oral con meloxicam e indometacina (40 mg) en ambos casos.

Resultados

– Pruebas cutáneas positivas con dexketoprofeno en intradermorreacción en el primer caso y positivas en prick 2,5 mg/ml en el segundo caso.

– TAB negativo con dexketoprofeno y buena tolerancia a meloxicam e indometacina 40 mg en ambos casos.

Conclusión

• Presentamos dos casos de reacciones sistémicas por dexketoprofeno, en los que los test cutáneos positivos avalan el mecanismo mediado por IgE. En nuestro estudio los test *in vitro* no corroboran el origen específico de la reacción.

• En la literatura revisada, en pocas ocasiones se ha podido demostrar test cutáneos positivos que confirmen el mecanismo IgE específico, incluso en los casos de respuesta selectiva a un grupo de AINEs.

• Se ha descartado intolerancia a AINEs en ambos casos.

Reacción adversa con inhibidores selectivos COX-2 en pacientes intolerantes a AINEs

S Cimbollek, M Robledo Ávila, J Quiralte

Unidad de Alergia, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción

Los pacientes con intolerancia a antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) tienen opciones terapéuticas analgésicas y antiinflamatorias muy limitadas. El uso de los inhibidores altamente selectivos de la COX-2 ha demostrado ser un alternativa segura aunque, en un pequeño porcentaje de casos, se han observado reacciones adversas (cutáneas o respiratorias) en las pruebas de provocación. Presentamos 3 casos con reacción cutánea por inhibidores altamente selectivos de COX-2 con tolerancia a otro inhibidor de la COX-2.

Material y métodos

Caso 1: varón de 69 años de edad refería varios episodios de exantema no urticarial tras la toma de AINEs (ibuprofeno, AAS, diclofenaco y metamizol).

Caso 2: mujer de 32 años que previamente había desarrollado rash cutáneo no urticarial generalizado en relación con la toma de ibuprofeno y metamizol.

Caso 3: mujer de 61 años de edad con antecedentes de angioedema labial tras la toma de aspirina y metamizol.

Todos los pacientes toleraban paracetamol. Se programaron test de provocación oral, simple ciego, control con placebo con inhibidores altamente selectivos COX-2.

Resultados

Caso 1: El paciente presentó un exantema no pruriginoso en miembros superiores y muslos a las 145 minutos de alcanzar una dosis de 60 mgr de etoricoxib. Tolerancia comprobado de 200 mg. de celecoxib.

Caso 2: Tras toma de celecoxib presentó a los 60 min. exantema no pruriginoso en miembros superiores después de alcanzar los 200 mg. Se confirmó tolerancia de etoricoxib 60 mg.

Caso 3: Tras administración de etoricoxib se objetivó angioedema palpebral. Tolerancia posterior de celecoxib 200 mgr.

Conclusión

Elegir otro inhibidor selectivo COX-2 puede ser una alternativa válida en pacientes intolerantes a AINEs y que han presentado una reacción adversa previa con un inhibidor selectivo COX-2.

Inhibición anti-H1 de la reacción múltiple inducida por COX-2 en paciente con intolerancia a AINE

S Cimbollek, M Robledo Ávila, J Quiralte, M Ortega, M Piñero

Unidad de Alergia, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción

Los pacientes con intolerancia a antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) tienen opciones terapéuticas analgésicas y antiinflamatorias muy limitadas. El uso de los inhibidores altamente selectivos de la COX-2 ha demostrado ser un alternativa segura aunque, en un pequeño porcentaje de casos, se han observado reacciones adversas (cutáneas o respiratorias) en las pruebas de provocación. Se ha descrito previamente casos con reacción cutánea por inhibidores altamente selectivos de COX-2 con tolerancia de otro inhibidor de la COX-2. Presentamos un caso de reacción adversa a un inhibidor altamente selectivo de COX-2 con tolerancia a otro con premedicación en paciente con asma bronquial alérgico estacional.

Material y métodos

Mujer de 28 años de edad con antecedentes de tabaquismo activo (10 paquetes/año), rinitis y asma leve intermitente estacional alérgico por sensibilización a pólenes, refiere reacción múltiple cutánea-respiratoria (naso-ocular + asma + angioedema facial) a los 60 minutos de administrar ibuprofeno, metamizol, ketorolaco y paracetamol. Se realiza provocación oral controlada, simple ciego frente a placebo con inhibidores selectivos de la COX-2.

Resultados

Provocación con meloxicam se objetiva prurito ótico y sibilancias al alcanzar dosis de 15 mg.

Provocación con etoricoxib se observa tos, difonía y prurito ótico con dosis de 30 mg.

Provocación con celecoxib hasta 200 mg con pre-tratamiento con rupatadina 10 mg. con buena tolerancia.

Conclusión

El tratamiento antihistamínico oral en esta paciente con intolerancia a AINEs y con reacción adversa múltiple a inhibidores selectivos de la COX-2 confirmada mediante provocación oral permitió alcanzar dosis terapéuticas de celecoxib. La premedicación antihistamínica puede ser una alternativa para este tipo de pacientes con serias limitaciones analgésicas y anti-inflamatorias.

Exantema fijo multifocal por celecoxib con tolerancia a etoricoxib

S Monzón Ballarín, AL Morales Moya, L Ferrer Clavería, T Abos Mir, N Pérez Cinto

Unidad de Alergología. Unidad de Dermatología, Consorcio Aragonés de Salud

Introducción

Celecoxib es un inhibidor altamente selectivo de la enzima COX-2, por lo tanto, inhibe la producción de prostaglandina, reduciendo la inflamación y el dolor sin los efectos adversos gastrointestinales como úlceras estomacales comunes de otros AINEs no selectivos. Se han descrito múltiples reacciones cutáneas alérgicas de tipo no-IgE mediado secundarias al mismo: reacciones fotoalérgicas, toxicodermias, pustulosis exantemática aguda generalizada y exantema fijo.

Material y métodos

Presentamos el caso de una paciente de 55 años de edad, con antecedentes de artrosis en hombro y gonartrosis, que es remitida a la Consulta de Alergia por haber presentado a los 4 días de la toma de un comprimido cada 24h de Artilog® (celecoxib), placas eritematosas, induradas, sobre todo en EEII y en mano derecha, bien delimitadas, pruriginosas, que se resolvieron en una semana con la toma de antihistamínicos y corticoides orales. Posteriormente la paciente refería haber tolerado AINEs sin problemas. A la exploración en ese momento la paciente no presentaba ninguna lesión cutánea. Se realizaron pruebas epicutáneas con diferentes inhibidores de la COX2; en vaselina al 10% con etoricoxib, y celecoxib y en suero al 10% con parecoxib. Realizamos pruebas de provocación oral con placebo, etoricoxib y celecoxib.

Resultados

- Pruebas epicutáneas con inhibidores de la COX2 (etoricoxib, celecoxib y parecoxib), con lectura a las 48 y 96 h: negativas.
- Provocación oral con placebo: negativa.
- Provocación oral simple ciego con etoricoxib: negativa.
- Provocación oral simple ciego con celecoxib: positiva, presentando a las 12h 2 placas eritematoedematosas, bien delimitadas en EEII y mano derecha, que fueron valoradas en la consulta de Alergia y de Dermatología al día siguiente.

Conclusión

Presentamos una paciente con diagnóstico de exantema fijo multifocal por celecoxib con tolerancia a etoricoxib.

Desensibilización rápida con ácido acetil salicílico en paciente con IAM

P Alba, R Calderón, B Roig, I Iglesias, G Mencía, C Frechina

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

El ácido acetilsalicílico, como antiagregante plaquetario, desempeña un papel importante en la reducción de complicaciones isquémicas de la enfermedad coronaria y del intervencionismo coronario percutáneo.

Se presenta un caso de desensibilización rápida al ácido acetilsalicílico (AAS) de urgencia en una paciente que requería cateterismo cardíaco por infarto agudo de miocardio (IAM) en los días previos.

Material y métodos

Mujer de 76 años, ingresada en UCI por IAM inferior que presenta tras fibrinólisis, reoclusión que requiere antiagregación urgente con AAS. Refiere múltiples episodios de urticaria aguda y angiodema en relación con tratamiento con AAS, paracetamol y cloroquina. Tolerando posteriormente solo Nolotil®. Se le realizan pruebas cutáneas con AAS y posteriormente desensibilización rápida al ácido acetilsalicílico (0,1; 0,3; 10; 30; 40; 81; 162; 325) separadas cada 15-20 minutos, sin premedicación.

Resultados

- P. cutáneas con AAS: ++ (Más de 100 controles negativos).
- Desensibilización rápida al ácido acetilsalicílico (0,1; 0,3; 10; 30; 40; 81; 162; 325): bien tolerada salvo epigastralgia como efecto secundario.

A los 2 días presenta lesiones habonosas pruriginosas de menos de 0,5 cm de diámetro mayor aisladas en barbilla y cuello. Dudosa relación con tratamiento con AAS. A pesar de eso, dada la necesidad de mantener tratamiento con AAS en esta paciente, y la levedad de los síntomas presentados se recomienda seguir con AAS, tras exponerle la paciente claramente las diferentes opciones terapéuticas para su IAM. 10 meses después continua tolerando AAS.

Conclusión

En pacientes con historia compatible de urticaria y angioedema por hipersensibilidad a AAS puede ser eficaz una pauta de desensibilización rápida al AAS en caso de complicaciones isquémicas de la enfermedad coronaria o de intervencionismo coronario.

Síndrome de Stevens-Johnson (SJS) por etoricoxib

J Kilimajer Astudillo, E Rodríguez Mazariego, M de Barrio Fernández, L Sánchez Nieto, R Pelta Fernández, M Rubio Sotés

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

Los inhibidores selectivos de la COX-2 fueron desarrollados con la finalidad de disminuir los efectos adversos propios de los AINEs. Sin embargo, se han descrito reacciones cutáneas graves (SJS y NET), aunque etoricoxib tiene un alto perfil de seguridad sistémica y cutánea. La reactividad cruzada (RC) entre los diferentes COXIB es rara. La estructura de etoricoxib (5-cloro-6-metil-4metilsulfonilmetil-2,3-bipiridilo) es diferente a la de otros COXIB, pudiendo ser la razón de su seguridad y de la sensibilización selectiva al mismo. Comunicamos un caso de SJS por etoricoxib.

Material y métodos

Caso clínico: Mujer de 59 años de edad, sin antecedentes atópicos. En julio del 2009, mientras realizaba tratamiento con Celebrex® por artrosis de codo derecho, sufrió erupción de máculas eritemato-violáceas, de tonalidad aclarada en el centro, con pápulas, en extremidades superiores, tronco, espalda (donde eran confluentes), cuello y cara, con eritema conjuntival y lesiones erosivo-costrosas en mucosa labial, sin otros síntomas. Asistida en Urgencias del Hospital por Dermatología, el signo de Nikolsky fue negativo y no se apreciaron alteraciones hematológicas ni bioquímicas. Fue ingresada y tratada con corticoides, curas con sulfato de zinc y Fucidine®, cediendo en días. Posteriormente toleró ibuprofeno, paracetamol y AAS. Con diagnóstico de SJS fue remitida a nuestra Consulta para estudio.

Estudio alergológico: Se realizaron pruebas de parche (PP) con etoricoxib (8.4% en DMSO), celecoxib y parecoxib (ambos 10% en DMSO).

Resultados

Las PP fueron positivas (lesión ampollosa de 1,5 × 1,5 cm) con etoricoxib, y negativas con celecoxib y parecoxib, así como con etoricoxib en controles sanos.

Conclusión

Presentamos un caso de SJS por etoricoxib, cuyo diagnóstico etiológico se confirmó mediante PP.

Los resultados del estudio sugieren ausencia de RC con otros COXIB, aunque este hecho no pudo confirmarse mediante PEC dada la gravedad del cuadro clínico.

Reacción adversa atípica tras la administración de dipirona magnésica

F Vega de la Osada, A Daschner, A Valls Sánchez, C Blanco Guerra

Servicio de Alergia, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid

Introducción

Mujer de 38 años de edad, sin antecedentes previos de patología cutánea o articular que había presentado tres episodios de posible reacción adversa a fármacos en el contexto de manipulaciones dentales que se relacionaron con la aplicación de diferentes anestésicos locales.

En cada episodio presentó hinchazón facial y exantema papuloso en región fronto-nasal y malar, así como eritema, dolor, imposibilidad para la flexión y otros signos inflamatorios en articulación interfalángica distal del dedo índice de mano derecha. Estos síntomas aparecían 24 horas después de la manipulación dental, resolviéndose la afectación cutánea en 48 horas, pero se mantenía la inflamación articular durante 7 días.

La paciente recordaba que en los episodios tomó dosis aisladas de ibuprofeno y dipirona magnésica. Posteriormente toleró ibuprofeno.

Material y métodos

- Prick-test con látex.
- Pruebas epicutáneas con batería de contactantes True Test.
- Pruebas cutáneas y provocación subcutánea con lidocaína, mepivacaína y articaína.
- Provocación oral con dipirona magnésica.
- Pruebas epicutáneas con dipirona magnésica en vaselina.

Resultados

Estudio negativo con látex, TRUE TEST y anestésicos locales.

Provocación oral con dipirona magnésica: Buena tolerancia inmediata. 24 horas más tarde presentó erupción facial e inflamación articular similares a las descritas previamente. No presentó lesión cutánea residual.

La erupción facial fue evaluada por el Servicio de Dermatología, diagnosticándose un cuadro de rosácea-like agudo.

Las pruebas epicutáneas con dipirona magnésica fueron negativas, pero a las 24 horas presentó reaparición de las lesiones faciales, sin evidencia de inflamación articular.

Conclusión

Presentamos una reacción atípica tras la toma de dipirona magnésica, siendo del primer caso comunicado de erupción rosácea-like y monoartritis en relación con este fármaco. El lapso de 24 horas en la aparición de síntomas y la inflamación articular podrían sugerir que en el caso clínico estuviese implicado un mecanismo de hipersensibilidad tipo III mediado por inmunocomplejos.

Pese a que los parches con dipirona resultaron negativos, fueron capaces de inducir un fenómeno de flare-ups.

Alergia a medicamentos II:

Dermatitis de contacto por corticoides tópicos grupo B

P Alba, R Calderon, I Iglesias, C Frechina

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

La alergia de contacto a los corticosteroides en algunos estudios tiene una prevalencia que alcanza el 6% entre los pacientes con sospecha de dermatitis alérgica de contacto. Esta sensibilización ocurre especialmente en individuos con dermatitis atópica o dermatitis de contacto de las manos y los pies de larga evolución que han requerido tratamiento corticoide tópico en múltiples ocasiones.

Material y métodos

Presentamos 3 pacientes mujeres de 46, 17 y 32 años con dermatitis de contacto por corticoides del grupo B: budesonida en aerosol, budesonida en spray nasal y triamcinolona pomada respectivamente. Se les realiza pruebas epicutáneas con batería de corticoesteroides de Bial, pruebas intracutáneas con corticoesteroides y provocación tópica y subcutánea con corticoides de otros grupos diferentes al que ha provocado la reacción.

Resultados

Las 3 pacientes presentan pruebas epicutáneas positivas a corticoides del grupo B y negatividad a los del grupo D con el que toleran provocación tópica y subcutánea. Resto de exploración alérgica negativa.

Tabla. Epicutáneas corticoides Bial

	GRUPO	paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Triamcinolona acetónido al 1%	B			++
Triamcinolona acetónido al 5%	B	+	+	+++
Betametasona dipropionato 0,5%	D			
Betametasona 17-valerato 5 %	D			
Hidrocortisona acetato 25%	A			
Betametasona base 1%	C			
Hidrocortisona base 12,5%	A			
Dexametasona base 1%	C			
Fluocinolona acetónido 0,25%	B	+	++	
Prednisolona 5%	A			
Clobetasol 17 propionato 1%	D			
Dexametasona 21 disodio fosfato 1%	C			
Dexametasona 21 acetato 1%	C			
Budesonida 0,1%	B	+++	+++	++
Betametasona 17-valerato 1%	D			

Conclusión

La clasificación original propuesta por Coopman et al. ha distinguido corticosteroides en cuatro grupos según su estructura molecular. Estos autores plantearon la hipótesis de que las reacciones alérgicas de contacto fueron más frecuentes con corticoides que pertenecen al mismo grupo. Otros autores refieren que existe reactividad cruzada entre los corticosteroides que pertenecen a grupos diferentes. Nuestras 3 pacientes obedecen a la hipótesis de Coopman, presentando alergia al grupo B, no presentando reactividad cruzada con otros grupos, especialmente el grupo D.

Hipersensibilidad retardada a dos fármacos de forma simultánea: budesonida inhalada y nistatina oral

F Vega de la Osada, P Las Heras Almazán, T Ramos García, C de Frutos Moreno, C Blanco Guerra

Servicio de Alergia, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid

Introducción

Mujer de 66 años de edad que inició tratamiento con budesonida inhalada por tos persistente. Tres días después presentó molestias orofaríngeas y erosiones, diagnosticándose candidiasis oral e iniciando tratamiento con nistatina, sin obtener mejoría clínica. Tras tomar seis dosis de nistatina presentó placa con pápulo-vesículas en región hipotenar de mano derecha y pápulas aisladas en tronco. Todas se descamaron en días sin dejar lesión residual.

Material y métodos

1. Pruebas epicutáneas con: True test.

Corticoides: budesonida, triamcinolona, tixocortol, beta-metasona, clobetasol, hidrocortisona y prednisolona.

Antifúngicos macrólidos: nistatina 2% y 10% en vaselina, 30000 UI y 90000 UI en polietilenglicol y 30% en agua. Anfotericina B en agua, polietilenglicol y dimetil sulfóxido.

Antibióticos macrólidos: eritromicina, claritromicina y espiramicina.

Excipientes de Mycostatin®: parabenos y aldehído cinámico.

2. Test de provocación

Nistatina oral.

Corticoides: metilprednisolona oral, betametasona parenteral, mometasona tópica y fluticasona inhalada.

Eritromicina, claritromicina y azitromicina oral. Anfotericina B parenteral.

Resultados

Parches positivos con budesonida y triamcinolona. Negativas con resto de corticoides.

Parches positivos con nistatina en polietilenglicol a las dos concentraciones. Débil positivo con nistatina 10% en vaselina. Negativos con resto de presentaciones de nistatina, anfotericina B, excipientes y antibióticos macrólidos.

Provocación oral con nistatina: buena tolerancia inmediata. Ocho horas después presentó lesión cutánea en mano derecha similar a la descrita previamente. Se realizó biopsia, presentado cambios histológicos compatibles con eczema agudo.

Provocaciones negativas con todos los corticoides, antibióticos macrólidos y anfotericina B.

Conclusión

Presentamos dos reacciones de hipersensibilidad retardada por fármacos diferentes, desarrolladas de forma simultánea en un mismo paciente: mucositis de contacto alérgica por budesonida inhalada y dermatitis de contacto alérgica sistémica por nistatina oral.

La afectación orofaríngea por corticoides inhalados suele ser por *candida*, pero debemos valorar la posibilidad de alergia al propio corticoide.

Pese a la escasa absorción digestiva de nistatina, pueden producirse cuadros de dermatitis alérgica.

Demostramos buena tolerancia a otros macrólidos en nuestra paciente.

Sensibilización de contacto a budesonida

I Iglesias Sánchez, P Alba Jordá, C Frechina Reboloso

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

Las reacciones alérgicas a corticoides mejor documentadas son las que se producen por sensibilización tras uso tópico cutáneo de los mismos, conocidas desde hace años. Recientemente están apareciendo nuevos datos sobre síntomas cutáneos desarrollados tras el uso de corticoides inhalados o administrados sistémicamente habiéndose demostrado útiles herramientas diagnósticas tanto las pruebas cutáneas y de provocación como ciertos exámenes *in vitro*.

Material y métodos

Paciente de 38 años de edad que tras 6 días de tratamiento con budesonida inhalada por un cuadro de tos postinfecciosa, presenta a los 3 min de la inhalación un episodio de sensación de cuerpo extraño en garganta con disnea, erupción micropapular en mucosa oral, angioedema labial y prurito cutáneo en zona anterior del cuello, se administra en ambulatorio metilprednisolona parenteral con mejoría progresiva del cuadro.

Se realizan: pruebas cutáneas con inhalantes y alimentos habituales, exploración ORL, hemograma, química y niveles de complemento, pruebas epicutáneas con batería de corticoides y con betametasona dipropionato y betametasona fosfatodisódico así como prueba de provocación con beclometasona inhalada.

Resultados

Pruebas cutáneas con inhalantes (ácaros, epitelios, hongos y pólenes): negativas. Pruebas cutáneas con alimentos (harina cereales, frutos secos, pescado, marisco, *Anisakis*, látex, soja, mostaza y melocotón): negativas.

Pruebas epicutáneas con batería de corticoides (Bial): budesonida +++, resto negativas. Pruebas epicutáneas con betametasona dipropionato y betametasona fosfatodisódico: negativas.

Exploración ORL, hemograma, química y complemento: normales.

Prueba de provocación con beclometasona inhalada: negativa.

Conclusión

Se describe un caso de sensibilización a un corticoide inhalado, a través de una vía menos común que la tópica cutánea.

Se confirma mediante provocación, tolerancia a la beclometasona inhalada y según historia clínica la tolerancia a la metilprednisolona parenteral ilustrando así según la clasificación de Coopman et al que esta paciente sensibilizada al grupo B, tolera corticoides del grupo A y D1.

Hipo persistente tras infiltración articular con Celestone

EM Reina Ariza, M Escalona Peña, R López Arévalo

Hospital Quirón, Málaga

Introducción

Las reacciones adversas a medicamentos (RAM) son causa frecuente de consulta en la práctica alergológica.

La OMS define como RAM el efecto indeseado que sucede tras la administración de un fármaco a dosis terapéuticas, diagnósticas o profilácticas.

Presentamos el caso de un paciente derivado desde Traumatología para estudio de reacción tardía manifestada como hipopersistente tras infiltración con betametasona y mepivacaína con antecedente previo idéntico hacía 3 años pendiente de nueva infiltración por gonalgia.

Material y métodos

Se realizó examen físico y estudio complementario con analítica que incluyó hemograma, Ig E, complemento, inmunidad celular, radiografía toracoabdominal y RMN craneal que descartaron otras causas de hipo incluido el efecto neurotóxico de mepivacaína.

Se hizo revisión bibliográfica en Pub Med con los descriptores: "*corticosteroids and hiccups*" hallando 4 casos.

Evaluada la necesidad de infiltración se hizo estudio de tolerancia con premedicación con gabapentina sin incidencias.

Resultados

Recibió 2 infiltraciones con premedicación con gabapentina con éxito.

Conclusión

Los fármacos no son una causa común de hipo pero deben tenerse en cuenta en la etiología del hipo persistente señalándose por orden de frecuencia los glucocorticoides en

administración oral o IV siendo escasas las descripciones tras la administración intrarticular.

Se desconoce por qué los glucocorticoides producen hipo. La asociación familiar descrita en uno de los casos podría sugerir susceptibilidad genética característica de las reacciones idiosincrásicas en las que se podría ver disminuido el umbral sináptico en el troncoencéfalo desencadenándose hipo.

Una vez más, es importante recordar que a partir de la historia clínica es desde donde puede establecerse la indicación para hacer el estudio alergológico de la reacción a fármacos.

Este es el primer caso que conocemos hasta la fecha que utiliza premedicación en pacientes susceptibles de presentar hipo con corticoterapia.

Urticaria-angioedema facial tras administración de budesonida tópica nasal

G Dávila Fernández, S Vázquez Cortés, M Chamorro Gómez, A Elices Apellániz

Servicio de Alergología, Hospital del Henares, Coslada, Madrid

Introducción

La incidencia de reacciones alérgicas a los corticoides es baja pese a ser el grupo de fármacos más usados para el tratamiento tópico y sistémico de las enfermedades inflamatorias y alérgicas.

Material y métodos

Mujer de 34 años sin antecedentes de atopia que a los 8 horas de la administración de budesonida tópica (256 mcg), por cuadro catarral, comienza con prurito y edema nasal, enrojecimiento ocular, lesiones habonosas pruriginosas en cara y dorso de manos y angioedema labial y palpebral. Acudió a Urgencias donde recibió tratamiento con hidroxizina, mejorando de forma paulatina en 3-4 días. Hacía varios años refería, tras la aplicación de budesonida nasal (128 mcg), a las 5-6 horas, enrojecimiento en ambas alas nasales y 2-3 lesiones habonosas en cara. Con posterioridad a la última reacción no había vuelto a recibir tratamiento con corticoides.

Se realizaron test cutáneos en prick con budesonida y deflazacort, test cutáneos en prick e intradermorreacción (1/10) con hidrocortisona sódica, dexametasona, metilprednisolona, triamcinolona y carboximetilcelulosa (1%) (con lectura inmediata y tardía) y test epicutáneos con batería de corticoides (Bial Arístegui) con lectura a las 48 y 96 horas y a los 7 días.

Resultados

Los test cutáneos fueron positivos en intradermorreacción a las 96 horas con metilprednisolona y dexametasona y negativos para el resto de corticoides testados así como para carboximetilcelulosa.

Los test epicutáneos con la batería de corticoides fueron positivos para budesonida (+++) a las 48 y 96 horas y a la semana (++) y en lectura a las 96 horas para hidrocortisona y tixocortol (+).

Se realizó provocación controlada con hidrocortisona sódica y deflazacort hasta dosis terapéuticas, siendo ambos fármacos bien tolerados.

Conclusión

Presentamos un caso de alergia a budesonida tópica nasal confirmado mediante prueba epicutánea con tolerancia demostrada a otros corticoides.

Alergia a metilprednisolona

S Cadavid Moreno, S Vicario García, C Morales Rubio, A Peláez Hernández

Servicio de Alergología, Hospital Clínico Universitario, Valencia

Introducción

Los corticoides se emplean en el preoperatorio de algunos procesos quirúrgicos especialmente traumáticos.

Material y métodos

Varón de 52 años que en el preoperatorio de una intervención de molares, presenta al iniciar una perfusión de metilprednisolona y sin haberse administrado aún otro fármaco: mareo, náuseas, vómitos, opresión torácica y eritema facial. El cuadro se resolvió en 60 minutos con antiH1. Desde entonces evita la utilización de corticoides. No historia de alergia a látex. No ha tenido otras reacciones con fármacos.

Pruebas intradérmicas con corticoides: metilprednisolona (2 mg/ml)*, betametasona (0,3 mg/ml)*, dexametasona (0,4 mg/ml)*, hidrocortisona (10 mg/ml)*. Se efectuaron controles en 10 sujetos sanos.

Prick con látex.

Pruebas de provocación oral hasta dosis terapéuticas con corticoides alternativos: deflazacort e hidrocortisona.

Cuantificación de IgE total y triptasa (UniCAP®) basal. No se obtuvo muestra de suero durante el episodio.

Nota: (concentración máxima en intradérmica)*.

Resultados

Las pruebas intradérmicas fueron positivas con metilprednisolona ++ (0,2 mg/ml) y negativas con el resto de los corticoides y con el látex. Controles en sanos negativos.

El paciente toleró la administración de hidrocortisona y deflazacort.

IgE total: 19 kUA/l. Triptasa sérica: 8 mcg/l.

Conclusión

Las características del cuadro clínico y la positividad de las pruebas cutáneas con metilprednisolona apoyan la implicación de un mecanismo IgE.

La alergia a corticoides no es muy prevalente. La mayor parte de las reacciones son debidas a un mecanismo de hipersensibilidad tipo IV, siendo las reacciones inmediatas excepcionales.

En este caso el diagnóstico ha sido sencillo puesto que el paciente no había recibido ningún otro fármaco y estaba consciente.

En pacientes que presenten reacciones durante el preoperatorio deben estudiarse todos los fármacos administrados, incluso aquellos poco sospechosos de causar reacciones como es el caso de los corticoides.

Exantema generalizado por corticoides

MA Zambonino Carreiras, R Pérez Calderón, MA Gonzalo Garijo, I Pérez Rangel, S Sánchez Vega, SI Corrales Vargas

Sección Alergología, Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz

Introducción

Comunicar un caso de exantema generalizado por hipersensibilidad a corticoides, demostrada mediante administración controlada.

Material y métodos

Mujer de 73 años, diabética en tratamiento con glimepirida. Consulta porque tras recibir infiltración de Trigon depot® (triamcinolona acetónido) y mepivacaína en articulación del hombro presentó a las 24 horas prurito de inicio en pliegues submamaros, con posterior generalización y aparición de exantema micropapular que afectó a todo el tegumento, excepto la cara. Fue tratada con Urbason® im (metilprednisolona) y mejoró en 2-3 días, con descamación fina de la piel 24 horas tras el inicio de la reacción. Al cabo de 45 días recibió nueva infiltración con Inzitan® (cianocobalamina, dexametasona, tiamina y lidocaína) provocando la reaparición a las 24 horas del cuadro descrito previamente pero más intenso, que requirió tratamiento en Urgencias con sueroterapia y metilprednisolona. Mejoró en 2-3 horas. Había tolerado antes Inzitan®, no recuerda exposición previa a triamcinolona. No refiere episodios similares sin administración de fármacos. Tras la reacción no ha sido tratada con corticoides sistémicos ni tópicos.

Resultados

Se realizaron pruebas epicutáneas con batería estándar de corticoides con resultado a las 48 horas (+) para fluocinolona acetónido y dexametasona base y a las 96 horas (++) para hidrocortisona base, flumetasona pivalato, hidrocortisona acetato y fluocinolona acetónido. La administración controlada de Fortecortin® im (dexametasona fosfato) fue positiva, confirmándose la reacción descrita por la paciente. El resto de fármacos implicados fueron administrados de forma controlada, siendo todos ellos bien tolerados (lidocaína, mepivacaína, tiamina y cianocobalamina). Con el fin de buscar corticoides alternativos se probaron metilprednisolona y deflazacort, con reacción positiva, y Celestone cronodose® (betametasona acetato + betametasona fosfato disódico) e hidrocortisona, que fueron bien tolerados. Se ha descartado la posible implicación de los excipientes.

Conclusión

Presentamos un caso de exantema generalizado tardío por hipersensibilidad a corticoides sistémicos de distintos grupos, con buena tolerancia a betametasona e hidrocortisona.

Urticaria por hipersensibilidad a antihistamínicos

PC Vlaicu, L Camelia Rusu, M Peña Peloché, D Antolín Amerigo, E Álvarez Cuesta, B de la Hoz Caballer

Servicio de Alergología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid

Introducción

Los antihistamínicos antiH1 son un grupo de fármacos ampliamente empleados, y probablemente el más usado para el tratamiento de las reacciones de hipersensibilidad inmediata. Aunque estén ampliamente usados, los antihistamínicos raramente producen reacciones de hipersensibilidad, y han sido descritos pocos casos.

Material y métodos

Paciente mujer de 27 años, diagnosticada previamente de rinoconjuntivitis alérgica, que refiere urticaria a las 3 horas tras la toma de un comprimido de cetirizina (10 mg), con desaparición del cuadro al cabo de 24 horas tras recibir tratamiento con corticoides orales. Previamente, la paciente refiere haber tolerado cetirizina. No comenta antecedentes de urticaria crónica.

Tras la obtención del consentimiento informado, se inició el estudio alérgico. Se realizó prueba de punción cutánea con levocetirizina (5 mg/ml), dexclorfeniramina (0,4 mg/ml), desloratadina (0,5 mg/ml) y pruebas epicutáneas con lectura a las 48 y 96 horas, con cetirizina, dexclorfeniramina, loratadina y fexofenadina, todas las pruebas epicutáneas a 5%, en vaselina. Se llevaron a cabo también pruebas de exposición oral controlada con placebo con cetirizina, loratadina, dexclorfeniramina y fexofenadina.

Resultados

Las pruebas de punción cutánea con levocetirizina, dexclorfeniramina, desloratadina y las pruebas epicutáneas con cetirizina, dexclorfeniramina, loratadina y fexofenadina, resultaron negativas.

Las pruebas de exposición oral controlada con placebo con cetirizina, loratadina, dexclorfeniramina y fexofenadina resultaron positivas, con aparición de lesiones eritematomaculopapulosas en miembros superiores y tronco.

Conclusión

Presentamos un caso de hipersensibilidad a múltiples antihistamínicos confirmada por prueba de exposición oral controlada con placebo. La particularidad de este caso es que la paciente presenta hipersensibilidad a los antihistamínicos de primera generación derivados de alkylaminas (dexclorfeniramina) y también a los antihistamínicos de segunda generación (cetirizina, loratadina, fexofenadina). Los resultados presentados confirman una reactividad cruzada entre los antihistamínicos derivados de alkylaminas (dexclorfeniramina), piperazinas (cetirizina) y piperidinas (loratadina, fexofenadina).

Urticaria por antihistamínicos

J Fernández Madera, JJ Corte García

Alergia, Farmacia, Hospital Monte-Naranco

Introducción

Se presenta una urticaria por flunaricina que se había administrado durante años por vértigo.

Material y métodos

AP. Alergia a pirazonas. En tratamiento con bromazepam y flunaricina.

EA. Mujer de 76 años, desde hace dos meses presenta una urticaria generalizada, angioedema oro-facial y dificultad respiratoria alta intermitente. Ha recibido varias tandas de corticoides y antihistamínicos con respuesta temporal.

Se pide el protocolo de urticaria, se suspende el bromazepam y la flunaricina, pautándose fexofenadina.

A la semana presenta resolución subtotal de la clínica, momento en el que se añade levocetiricina, presentando en horas un rebrote severo de su urticaria. Lo anterior hace sospechar que los dos antihistamínicos piperacínicos (flunaricina y levocetiricina) están implicados en la urticaria.

Tras suspender la levocetiricina y manteniendo la fexofenadina la urticaria se resolvió.



Figura. Urticaria por flunaricina.

Resultados

Protocolo de urticaria negativo.

Tests cutáneos en prick y epicutáneos con bromazepam y flunaricina: negativos. True-test: negativo.

Test de tolerancia con bromazepam y flunaricina: positivo a la flunaricina

La paciente consideró no realizar más estudios.

Conclusión

El método diagnóstico de la urticaria desencadenada por antihistamínicos, como en la mayor parte de los casos descritos, fue el test de provocación.

Al ser la flunaricina y la levocetirina antihistamínicos piperacínicos sugiere la existencia de reactividad cruzada.

La tolerancia a la fexofenadina, antihistamínico piperídico.

No olvidarnos que los antihistamínicos se utilizan en patologías diferentes a la alergia.

Utilidad del test de activación de basófilos en urticaria aguda por múltiples antihistamínicos. A propósito de un caso clínico

P Bobadilla González¹, I Pérez Rangel¹, C Cámara Hijón², JM García Menaya¹, S Sánchez Vega¹, MA Zambonino Carreiras¹

¹ Departamento de Alergología. Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz

² Servicio de Inmunología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres

Introducción

Los antihistamínicos son fármacos de amplio uso en enfermedades alérgicas, aunque excepcionalmente producen reacciones cutáneas y en pocas ocasiones se comprueba mecanismo IgE mediado, siendo más frecuente con cetirizina. En casos de urticaria crónica puede haber errores en el diagnóstico y tratamiento, por lo que supone un reto para el alergólogo.

Material y métodos

Mujer de 32 años diagnosticada de rinitis y asma bronquial con sensibilización a polen de artemisia y epitelio de gato, y de intolerancia a AINEs. Presenta 4-5 horas después de tomar desloratadina por catarro, eritema y habones pruriginosos de 4-5 mm en cuero cabelludo, cara, cuello, tórax y piernas, con mejoría en horas tras administración de metilprednisolona intramuscular. Días después toma cetirizina desarrollando el mismo cuadro cutáneo.

Resultados

Prick tests con desloratadina, cetirizina, loratadina, levocetirizina, ebastina, fexofenadina, dexclorfeniramina, levocabastina, hidroxicina y azelastina: negativos. La provocación controlada con placebo vía oral u ocular con dichos fármacos

fue negativa para dexclorfeniramina y levocabastina, y con el resto de los antihistamínicos la paciente presentó cuadro urticarial unas 5-6 horas tras su administración. Se realizó test de activación de basófilos con los antihistamínicos testados (excepto fexofenadina), y también con hidroxicina y azelastina, con resultado positivo para los implicados (desloratadina, cetirizina ebastina e hidroxicina).

Conclusión

Se presenta un caso de hipersensibilidad a múltiples anti-histamínicos con independencia de la familia y/o generación, en el que se comunica por primera vez, que nosotros conocemos, el test de activación de basófilos (BasoTest) como herramienta diagnóstica *in vitro*, técnica utilizada principalmente en casos de hipersensibilidad a betalactámicos y AINEs. En nuestra paciente, como en otros previamente publicados, los tests cutáneos no son útiles para el diagnóstico. La sensibilidad del BasoTest es próxima al 50% y su especificidad del 100%, por lo que la prueba de provocación es imprescindible para alcanzar el diagnóstico definitivo.

Reacción anafilactoide por dextrometorfano

DC Brugaletta Matheus, IM Flores Martín, JA Pagan Alemán, JD López Sánchez, M Boulaich, P Carrillo Fernández-Paredes

Servicio de Alergia, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

Introducción

El dextrometorfano es un fármaco inhibidor de la tos a nivel central mediante la inhibición de las taquicinas. Es un opioide sintético derivado de dextro-isómero del levorfanol, tiene ligera acción sedante, sin acción narcótica ni analgésica. Indicado en el tratamiento sintomático de tos improductiva causada por resfriado común u irritación del tracto respiratorio.

Material y métodos

Varón de 29 años sin antecedentes de interés, derivado a nuestra consulta por presentar dos horas después de tomar simultáneamente un comprimido de Neobrufen® 600 MG (ibuprofeno) y cinco ml de Romilar® jarabe (dextrometorfano hidrobromuro) prurito, urticaria generalizada, tos seca que requirió asistencia en Urgencias, remitiendo el cuadro con tratamiento convencional. Se encontraba tomando dicho tratamiento desde 5 días previos por un cuadro catarral.

Se realizaron pruebas cutáneas con Dextrometorfano e ibuprofeno y Test de Provocación controlada con ambos fármacos.

Resultados

• Prick Test con ibuprofeno (20 MG/ml) y dextrometorfano (2 MG/ml): negativos.

• Test de provocación controlada con dextrometorfano 0,5 ml: 5 - 10 minutos de la primera toma presentó prurito palmo plantar, leve angioedema labio superior que cede parcialmente con antihistamínicos. Posteriormente a las 2 - 3 horas presentó cuadro de anafilaxia caracterizado por rash urticarial generalizado, edema de úvula, sensación de disnea y tos seca, requiriendo tratamiento urgente y observación hospitalaria.

• Test de provocación controlada con ibuprofeno hasta dosis terapéutica: negativo

Conclusión

La reacción anafiláctica/anafilactoide durante el tratamiento con la combinación de un antiinflamatorio y dextrometorfano, se relaciona habitualmente con el AINE, mientras que las reacciones graves con dextrometorfano son raras en la clínica diaria y existen pocos casos descritos en la literatura. Hemos encontrado dos casos de anafilaxia a dextrometorfano y uno de exantema fijo, con provocación oral positiva en los tres casos, y sólo en uno de ellos se describe un prick test positivo.

Alergia a medicamentos III: antibióticos

Lectura tardía de pruebas cutáneas con betalactámicos

MJ Trujillo Trujillo, S Blanco Bermejo, A Feliú Vila

Hospital del Tajo

Introducción

Presentamos el caso de una paciente de 89 años, con múltiples antecedentes personales y tratamientos concomitantes, que presentó a los dos días de iniciar tratamiento con amoxicilina 750 mg por celulitis en miembro inferior, un exantema máculo-papuloso no pruriginoso, en tronco y extremidades, que se resolvió con prednisona oral en 7 días sin descamación residual.

Recuerda la paciente un episodio similar hace dos años, tras tratamiento con amoxicilina 500 mg.

Material y métodos

Se realizó determinación de IgE específica frente a penicilina G, penicilina V, amoxicilina y ampicilina; pruebas epicutáneas con lectura a las 48 y 96 horas con PPL, MDM, penicilina G y amoxicilina y pruebas cutáneas en prick e intradérmicas con PPL, MDM, penicilina G, amoxicilina y cefuroxima, con lectura inmediata y a las 24 horas.

Resultados

La IgE específica y las epicutáneas fueron negativas en todos los casos.

Las pruebas en prick e intradérmicas fueron negativas en

lectura inmediata, presentando a las 24 horas prueba intradérmica positiva con amoxicilina y negativas con el resto.

Conclusión

En las reacciones cutáneas tardías con antibióticos betalactámicos, la lectura de las pruebas cutáneas a las 24 horas, puede esclarecer el diagnóstico de un modo seguro, evitando el riesgo innecesario de la provocación.

En nuestro caso, no se realizó provocación con otros betalactámicos por la edad y comorbilidad de la paciente.

Shock anafiláctico con cloxacilina. Tolerancia a otros betalactámicos

MJ Trujillo Trujillo, A Feliú Vila, S Blanco Bermejo

Hospital del Tajo

Introducción

La cloxacilina es un antibiótico betalactámico bactericida resistente a penicilasa, de elección en el tratamiento de infecciones por *S. aureus* meticilin-resistente. Algunas reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE han sido descritas con este antibiótico, pero la reactividad cruzada con otros betalactámicos no ha sido estudiada en muchas de ellas.

Presentamos una paciente de 40 años que presentó inmediatamente a la toma de un comprimido de cloxacilina de 500 mg, prurito generalizado intenso, parestesias en manos, habones generalizados y sequedad mucosa con sensación de edema lingual. A su llegada a Urgencias se objetivó hipotensión arterial y taquicardia refleja a 140 l.p.m. Se instauró tratamiento con sueroterapia y corticoides sistémicos con resolución.

Material y métodos

Se realizó determinación de IgE específica frente a penicilina G, penicilina V, amoxicilina y ampicilina y pruebas cutáneas en prick e intradérmicas con PPL, MDM, penicilina G, amoxicilina, cloxacilina y cefuroxima. Posteriormente se realizó provocación oral controlada con cefuroxima y amoxicilina.

Resultados

La IgE específica fue negativa. Las pruebas cutáneas fueron negativas en todos los casos excepto la intradérmica con cloxacilina que fue positiva en lectura inmediata. Se comprobó tolerancia a amoxicilina y cefuroxima hasta dosis total acumulada de 875 mg.

Conclusión

Presentamos un caso de alergia a la cloxacilina en la que se ha demostrado mecanismo mediado por IgE. A pesar de la severidad de la reacción en este caso, hemos podido comprobar tolerancia a otros betalactámicos.

En los pacientes con alergia a cloxacilina, se debe comprobar tolerancia a otras penicilinas antes de prohibir todo el grupo de antibióticos betalactámicos.

Diagnóstico de sensibilización a betalactámicos tras aparición de fenómeno de Flare-up

M Verdú Benhamú, MJ Barasona Villarejo, AM Medina Fernández, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas

Servicio de Alergología, Hospital Reina Sofía, Córdoba

Introducción

Presentamos dos casos clínicos de reacción adversa tras la toma de betalactámicos y el estudio que se hizo para llegar al diagnóstico. También mostramos la aparición del fenómeno de Flare-up durante el estudio alérgico realizado.

Material y métodos

– *Caso 1*: niña de 10 años. Hace un año por faringitis tomó amoxicilina-clavulánico, presentando tras la cuarta dosis habones pruriginosos en cuello. Tras tomar la quinta dosis presentó habones en brazos y pies. El cuadro cedió en Urgencias tras administrar metilprednisolona intramuscular.

– *Caso 2*: varón de 83 años. Refiere que hace 30 años, por un cuadro infeccioso se le prescribió penicilina vía intramuscular; tras el segundo inyectable presentó de forma inmediata malestar general sin otra sintomatología.

El estudio realizado fue:

– IgE específica frente a betalactámicos: sólo en el caso 1.

– Tests cutáneos (prick, intradermorreacción) frente a betalactámicos: PPL, MDM, penicilina, ampicilina, amoxicilina-clavulánico.

– Si las pruebas cutáneas resultaban negativas se procedería al Test de Exposición Controlada (TPC) con amoxicilina-clavulánico a dosis única por vía oral.

Resultados

Tanto la IgE específica como las pruebas cutáneas resultaron negativas.

A la paciente del caso 1 se le realizó TPC en consulta con amoxicilina-clavulánico que resultó negativo. Se continuó el estudio con amoxicilina-clavulánico durante 2 días en domicilio. Tras tomar la cuarta dosis se positivizó la ID a PPL y amoxicilina-clavulánico.

Al paciente del caso 2 se le realizó TPC con amoxicilina-clavulánico con positivización del la ID a ampicilina y amoxicilina.

Ambos pacientes fueron diagnosticados de alergia a betalactámicos (fenómeno de Flare-up).

Conclusión

Presentamos dos casos de fenómeno de Flare-up con betalactámicos. Aunque aún se desconoce el mecanismo de esta respuesta, podría ser mediado por células T. Es importante tener presente la posibilidad de aparición de dicho fenómeno para poder emitir un diagnóstico correcto.

Pruebas de exposición a cefalosporinas positivas con pruebas cutáneas negativas

B Andrés López¹, O Sotorra Elías², P Gaig Jane¹, V Gázquez García¹, G Dalmau Duch¹

¹ Sección de Alergología, Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, IISPV, Universitat Rovira i Virgili

² Unidad de Alergia, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitari Sant Joan de Reus

Introducción

Las pruebas cutáneas (PC) con cefalosporinas son sensibles para el diagnóstico de hipersensibilidad a estos antibióticos. Se considera que las PC negativas a cefalosporinas no implicadas en ninguna reacción previa son indicadoras fiables de tolerancia.

Describimos tres pacientes alérgicas a amoxicilina que presentaron prueba de exposición a cefalosporinas positivas, siendo las PC con las mismas negativas.

Material y métodos

Se trata de 3 pacientes mujeres de 32, 40 y 43 años de edad, dos atópicas, que presentaron urticaria generalizada, que se acompañó de disnea en dos de ellas y de angioedema facial o disfonía en una. El antibiótico responsable fue amoxicilina-clavulánico en dos casos y amoxicilina en otro. El estudio alergológico con PC fue positivo en las tres (MDM o PPL en dos casos, MDM y amoxicilina en la tercera). Sólo en un caso la IgE sérica a amoxicilina fue positiva.

A todas ellas se les practicó estudio de tolerancia a cefalosporinas (cefuroxima, ceftriaxona, cefotaxima y ceftazidima) mediante PC (prick test e intradermorreacción a concentración de 2 mg/mL) y posteriormente prueba de exposición en función de los resultados obtenidos.

Resultados

Las PC con cefalosporinas fueron todas negativas, sin embargo, las tres pacientes presentaron pruebas de exposición con ceftriaxona, en dos casos, y cefuroxima, en otro, positivas. Las reacciones fueron graves (anafilaxia en dos casos y urticaria en otra).

Conclusión

Presentamos tres casos de pacientes en los que las pruebas de exposición a ceftriaxona o cefuroxima fueron positivas, siendo las PC con cefalosporinas negativas. En pacientes con alergia a penicilina se debería realizar estudio de tolerancia a cefalosporinas que incluya PC (a 2 mg/mL) y también pruebas de exposición bajo control hospitalario, por el riesgo de que hagan reacciones graves.

Reacción sistémica tras prick con cefuroxima-axetilo: a propósito de un caso

C Cordobés Durán¹, JM García Menaya², R Aragón López¹

¹ Servicio de Alergología, Hospital de Mérida, Badajoz

² Servicio de Alergología, Hospital Infanta Cristina, Badajoz

Introducción

El prick-test se utiliza en la práctica clínica alergológica por su alta sensibilidad, sencillez, rapidez, bajo coste y seguridad. En el estudio de alergia a medicamentos tiene baja rentabilidad, aunque es algo más elevada con fármacos que actúan como antígenos completos o los betalactámicos. Aunque es seguro, se han descrito pocos casos de reacciones sistémicas tras su realización.

Material y métodos

Paciente de 34 años enfermera de profesión que tras la ingesta de nueces y un comprimido de Zinnat® (cefuroxima axetilo), previamente tolerado, presentó de manera inmediata estornudos en salvas, prurito palmo-plantar, exantema cutáneo, angioedema facial, dificultad para respirar y tragar la saliva, visión borrosa y desvanecimiento por caída de la tensión arterial. Fue tratada con adrenalina, metilprednisolona, dexclorfeniramina y sueroterapia con mejoría en 48 horas. Refiere reacciones previas a ésta, tras manipulación de viales de antibióticos en la planta, con síntomas rinoconjuntivales, eritema facial leve y prurito cutáneo. También previamente había presentado una hora después de amoxicilina oral eritema facial leve y prurito cutáneo.

Resultados

Prick con látex y nuez y prick-prick con nuez negativos. Prueba de tolerancia oral con nueces negativa.

IgE total normal. IgE específica frente a penicilina G y V, amoxicilina, ampicilina y cefaclor, látex y nuez negativa. Triptasa sérica basal: normal.

Prick e intradermorreacción con PPL y MDM y amoxicilina negativos. Prick con cefuroxima axetilo (250 mg/ml) positivo con una pápula de 12 mm de diámetro, presentando de manera inmediata rinoconjuntivitis, angioedema labial, prurito cutáneo generalizado y exantema cutáneo de predominio en región facial, cervical y en escote.

Conclusión

Se presenta un caso de shock anafiláctico tras cefuroxima oral con reacción sistémica tras realización de prick-test, por lo que destacamos que las pruebas cutáneas sean realizadas en un lugar con personal y medios adecuados para tratar posibles reacciones adversas.

Hipersensibilidad selectiva a cloxacilina, a propósito de un caso

M Piñero Saavedra, MA Ortega Camarero, M Prados Castaño, T González-Quevedo Tejerina, R Ávila Castellano

Unidad de Gestión Clínica Intercentros Valme-Rocío
Servicio de Alergología, Sevilla

Introducción

Paciente mujer de 30 años, remitida a nuestras consultas por presentar, tras la toma de amoxicilina o cloxacilina -sin saber precisar cual de ellos, exantema micropapular de distribución universal que se acompañó de edema de labios y cara de dos días de duración a pesar de tratamiento. Refiere buena tolerancia a AINEs. Niega hábitos tóxicos y contacto con animales, emplea guantes de látex de forma habitual sin clínica asociada.

Objetivo: estudiar su tolerancia a betalactámicos para ofrecer alternativa terapéutica adecuada.

Material y métodos

IgE específica frente a penicilina y amoxicilina, así como test cutáneos [prick e ID (20 mg/ml)] con cloxacilina y cefuroxima. Se llevaron a cabo Test de Exposición Controlada (TEC) con amoxicilina y cefuroxima hasta dosis terapéuticas.

Tabla. Protocolo de Test de Exposición Controlada con amoxicilina y cefuroxima

ANTIBIÓTICO	1ª Dosis	TE	2ª Dosis	TE	3ª Dosis
Amoxicilina (850 mg vía oral)	125 mg	30 min	250 mg	30 min	500 mg
Cefuroxima (555 mg vía oral)	5 mg	30 min	50 mg	30 min	500 mg

TE: Tiempo de espera entre cada dosis.

Resultados

Las IgE específicas frente a penicilina y amoxicilina fueron negativas. Los test cutáneos fueron negativos a PPL, MDM, penicilina G, amoxicilina y cefuroxima, y positivos a cloxacilina. Ambos TEC se llevaron a cabo no presentándose, en el día de la fecha, hipersensibilidad inmediata ni tardía.

Conclusión

Presentamos el caso de una paciente con hipersensibilidad selectiva a cloxacilina, con tolerancia comprobada mediante TEC al menos a otros 2 antibióticos betalactámicos (amoxicilina y cefuroxima).

Alergia a cefalosporinas con tolerancia a otros betalactámicos. A propósito de dos casos

A Moreira Jorge, T Robledo Echarren, ML González Gutiérrez, C Martínez Cócera

Servicio de Alergia, Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción

Un pequeño porcentaje de casos de hipersensibilidad tipo I a cefalosporinas tiene respuesta positiva a determinantes de penicilina. La mayoría reaccionan sólo al fármaco implicado, y menos de la mitad a varias cefalosporinas. Los últimos estudios, apuntan a la cadena lateral R1 como determinante de hipersensibilidad en reacciones a Cefalosporinas. Presentamos dos casos: caso 1: mujer de 37 años, presenta urticaria aguda inmediata tras la infusión de cefoxitima, por una infección ovárica. Caso 2: mujer de 62 años, presentó cuadro de urticaria aguda al cuarto día de tratamiento con cefuroxima. Ambas no tomaron betalactámicos posteriormente

Material y métodos

Se determinó IgE total y específica a betalactámicos mediante CAP. En ambas se realizaron pruebas cutáneas e intradérmicas con: penicilinas, cefazolina y sólo en el caso 2, además cefuroxima. En el caso 1 se llevó a cabo test de provocación controlada con placebo, cefuroxima, cefoxitima, penicilina. Caso 2 provocación oral con amoxicilina y cefuroxima.

Resultados

En el caso 1 la IgE total fue 182 kUA/l y la IgE específica frente a betalactámicos menor de 0,35 kUA/l. En el caso 2 : IgE total de 553 kUA/l, penicilina G: 0,37 kUA/l y el resto, menor de 0,35 kUA/l. En ambas las pruebas cutáneas fueron negativas. El caso 1 toleró cefuroxima y 10 minutos tras administrar cefoxitina iv presenta: urticaria en cara y tronco. Toleró penicilina oral posteriormente. El caso 2, toleró amoxicilina y 30 minutos tras tomar cefuroxima presentó habones en cara, brazo y tronco.

Conclusión

Probablemente se traten de dos reacciones de hipersensibilidad tipo I. La tolerancia a otros betalactámicos sugeriría alergia selectiva a determinadas cefalosporinas, con diferente cadena lateral R1. La tolerancia a otra cefalosporinas de la misma generación sugeriría reactividad cruzada parcial.

Alergia a la penicilina G

J Fernández Madera, JJ Corte García

Alergia, Farmacia Hospital Monte-Naranco

Introducción

Se remite a un paciente desde su Centro de Salud para actualizar su alergia a penicilina

Material y métodos

Hace 15 años ha sido diagnosticado de alergia a la penicilina mediante un test de laboratorio.

Desde entonces evita la penicilina G y V, pero ha tolerado la amoxicilina en varias ocasiones, motivo por el cual su médico de cabecera le remite.

Resultados

IgE específica a amoxicilina, ampicilina, penicilina G y V: negativas

Test cutáneos en prick e intradérmico con los determinantes mayores, menores de la penicilina (Lab. Diater), amoxicilina (20 mg/mL) y bencilpenicilina sódica (10.000 UI): positividad vía intradérmica a la bencilpenicilina, con un habón en la parte distal del brazo derecho (Figura 1) y en la zona dorsal baja (Figura 2).

El test de provocación con amoxicilina fue negativo.

Conclusión

Se describe un caso de sensibilización a bencilpenicilina sódica con tolerancia a la amoxicilina, situación poco descrita.

Con el test intradérmico se produjo una reacción sistémica leve, en forma de habones a distancia. Al repetir el test intradérmico los dos habones se reprodujeron en los mismos sitios.

La reacción sistémica por test cutáneos a la penicilina en el momento actual es poco frecuente.



Figura 1.



Figura 2.

Anafilaxia con ácido-clavulánico

S Blanco Bermejo, E González Seco, A Losada Peña, C Vidal Albareda, M Pardilla Navas

Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid

Introducción

El ácido clavulánico es un antibiótico betalactámico con una débil actividad antimicrobiana. La asociación amoxiclavulánico amplía el espectro de la amoxicilina frente a bacterias que han desarrollado resistencia por producción de betalactamasas plasmídicas. Se han publicado casos aislados de reacciones adversas atribuidas al ácido clavulánico, reforzando la idea de que este compuesto tiene un escaso poder inmunogénico.

Presentamos el caso de una paciente de 38 años que presenta, una semana antes de la visita a nuestra consulta, y en menos de 20 minutos después de la toma de un comprimido de amoxicilina-clavulánico 875 mg por absceso perianal, epigastralgia intensa, sensación de nudo en garganta, sudoración fría y erupción cutánea pruriginosa de distribución generalizada, que se resuelve pocas horas después de la administración de dexclorfeniramina y metilprednisolona parenteral en un Servicio de Urgencias.

Material y métodos

Se realizaron pruebas cutáneas en prick e intradermorreacción con PPL, MDM, penicilina G, amoxicilina, amoxicilina-clavulánico y ceftriaxona. Se determinó la presencia de IgE específica frente a penicilina G, penicilina V, amoxicilina y ampicilina en el suero de la paciente. Se realizó provocación oral controlada con amoxicilina y cefuroxima.

Resultados

Las pruebas cutáneas con determinantes antigénicos de penicilina, penicilina G, amoxicilina y ceftriaxona fueron negativas. El prick test con amoxi-clavulánico fue positivo (5 mm), obteniéndose igualmente un resultado positivo en la prueba intradérmica con amoxi-clavulánico diluída al 1/100 (10 mm).

Se realizó provocación oral con amoxicilina y cefuroxima hasta dosis acumulada de 875 mg respectivamente, con resultado de tolerancia.

Conclusión

Presentamos un caso de reacción inmediata selectiva al ácido-clavulánico, en el que se demuestra un mecanismo de hipersensibilidad de tipo I.

El poco tiempo transcurrido entre la reacción y la realización de las pruebas probablemente haya permitido la obtención de resultados positivos en las pruebas cutáneas, evitando el riesgo innecesario de la provocación.

Habón fijo medicamentoso

E Marchán Martín, A Moral De Gregorio, P Sánchez López, P Piraiño Sosa, L Miguel Polo, C Senent Sánchez

Hospital Virgen del Valle, Toledo

Introducción

Varón de 76 años remitido por episodio de prurito ocular, disnea y lesiones eritematosas pruriginosas en miembros inferiores tras primer día de tratamiento con amoxicilina-clavulánico 875 /125 mg y acetilcisteína 200 mg.

Tras prueba de exposición oral controlada con amoxicilina-clavulánico 875/125 mg, el paciente presenta lesión habonosa única en antebrazo izquierdo, que desaparece a la hora sin dejar lesión residual (Figura 1).



Figura 1.

Material y métodos

- IgE total e IgE específica a penicilina G, penicilina V y amoxicilina.
- Pruebas cutáneas (Prick + intradérmicas) con PPL, MDM; penicilina G, amoxicilina, ampicilina, amoxicilina-clavulánico, cefuroxima y ceftriaxona.
- Prueba de exposición oral controlada (P.O.C) con amoxicilina, ampicilina, amoxicilina-clavulánico y cefadroxilo.
- P.O.C con acetilcisteína, Penilevel®, cefuroxima, cefalexina y cefaclor.
- P.O.C con amoxicilina 500 mg cada 8 horas durante 24 horas con ingreso hospitalario y seriación de niveles de triptasa. Pauta domiciliaria con amoxicilina 500 mg cada 8 horas durante 5 días más.

Resultados

- IgE específica a penicilina G, penicilina V y amoxicilina: Clase 0.
- Pruebas cutáneas (Prick + intradérmicas) con PPL, MDM, penicilina G, amoxicilina, ampicilina, amoxicilina-clavulánico, cefuroxima y ceftriaxona: negativas.

– P.O.C con amoxicilina, ampicilina, amoxicilina-clavulánico y cefadroxilo: lesión habonosa única en antebrazo izquierdo.

– P.O.C con acetilcisteína, Penilevel®, Cefuroxima, cefalexina y cefaclor: negativas.

– P.O.C con amoxicilina 500 mg cada 8 horas durante 24 horas con ingreso hospitalario: lesión habonosa única en antebrazo izquierdo (Figura 2).

Niveles de triptasa: normales.

Pauta domiciliaria con amoxicilina 500 mg cada 8 horas durante 5 días más: negativa.



Figura 2.

Conclusión

Presentamos el caso “peculiar” tanto en su comportamiento clínico (habón único) como en su ejemplo de reactividad cruzada y con la particularidad de la tolerancia de ciclo completo de tratamiento con amoxicilina-clavulánico y tolerancia de dosis terapéuticas de cefadroxilo y ampicilina.

Exantema por hipersensibilidad retardada frente a quinolonas

A D’Oleo Laurent, D Pérez Alzate, C Álava Cruz, J Killimajer, M De Barrio, T Herrero

Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

Moxifloxacino es un antibacteriano tipo fluoroquinolona de cuarta generación y de amplio espectro. Las reacciones de hipersensibilidad por quinolonas son poco frecuentes de tipo inmediato, mediadas por IgE. Presentamos un caso de exantema no inmediato por moxifloxacino y norfloxacino.

Material y métodos

Hombre de 59 años con antecedentes de HTA, DL, anemia, insuficiencia renal, varices esofágicas, portador de trasplante hepático y de exantema micropapular 5 años antes por norfloxacino no estudiado. Ingresado en el Servicio de Digestivo por peritonitis bacteriana, pautándose tratamiento con moxifloxacino y piperacilina/tazobactam i.v. desarrollando el primer día prurito generalizado y al segundo día, horas después de la administración de ambos antibióticos, presentó exantema micropapular pruriginoso en tronco, brazos y miembros inferiores. Tratado con antihistamínicos el cuadro cedió en una semana, sin lesiones residuales ni descamación.

Resultados

Se realizaron pruebas cutáneas (ID) con PPL, MDM, PNG, y piperacilina/tazobactam (concentraciones estándar), con lectura inmediata y tardía, así como pruebas de parche con moxifloxacino (10% en DMSO) y norfloxacino (10% en DMSO), con lectura a las 48-96 horas. Además, se realizaron pruebas de exposición controlada simple ciego con los fármacos que resultaron negativos en las pruebas cutáneas.

Las ID con PPL, MDM, PNG y piperacilina/tazobactam fueron negativas, así como la prueba de exposición controlada con piperacilina/tazobactam. Las pruebas de parche fueron intensamente positivas (96 h) con moxifloxacino (lesiones micropapulares pruriginosas que desbordaba ampliamente los bordes del parche) y levemente positivas con norfloxacino (48 h).

Conclusión

Las ID con PPL, MDM, PNG y piperacilina/tazobactam fueron negativas, así como la prueba de exposición controlada con piperacilina/tazobactam. Las pruebas de parche fueron intensamente positivas (96 h) con moxifloxacino (lesiones micropapulares pruriginosas que desbordaba ampliamente los bordes del parche) y levemente positivas con norfloxacino (48 h).

Presentamos un caso de exantema no inmediato por hipersensibilidad celular frente a moxifloxacino, con reactividad cruzada con norfloxacino.

Urticaria por ciprofloxacino tras flebitis durante administración intravenosa

A Rosado Ingelmo, W Almanzar Abreu, C Vila Albelda, MD Alonso Díaz de Durana, M Acosta Rivero, MA Tejedor Alonso

Hospital Universitario Fundación Alcorcón

Introducción

En la ficha técnica de ciprofloxacino está descrito el riesgo de flebitis tras su administración intravenosa. Esto puede ocurrir en un período menor a 30 minutos y no se recomienda la retirada del mismo.

Sin embargo, estos pacientes son derivados a unidades de alergia para estudio

Material y métodos

En la Unidad de Alergia del Hospital Universitario Fundación de Alcorcón se revisaron los estudios alergológicos a quinolonas realizados desde Enero-2009 hasta Mayo-2010. Se seleccionaron los pacientes que refirieron en la anamnesis un cuadro de flebitis inmediata tras la administración por vía intravenosa de las mismas. En todos los casos se hicieron pruebas cutáneas y provocación oral.

Resultados

Se realizaron 95 estudios a quinolonas, de los cuales 15 casos refirieron flebitis inmediata tras la administración por vía intravenosa, 9 por ciprofloxacino y 6 por levofloxacino. De los 15 pacientes estudiados, 7 eran mujeres, el rango de edad fue 28-86 años. Las pruebas cutáneas en prick e ID fueron todas negativas, tras la provocación oral con el fármaco implicado en la reacción sólo hubo un caso positivo con ciprofloxacino. A la hora de la dosis de 500 mg (dosis acumulada de 825 mg), el paciente tuvo urticaria generalizada. Se realizó una provocación con placebo al mismo paciente que fue negativa.

Conclusión

Es infrecuente que una flebitis tras quinolonas sea una manifestación de una reacción alérgica. Considerando lo ocurrido con nuestro paciente, en casos similares habría que considerar retirar el fármaco y valorar realizar un estudio alergológico para confirmar tolerancia al mismo.

Urticaria recidivante en la cara

O Sotorra i Elias

Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Tarragona

Introducción

La alergia a penicilina está asociada con reacciones de hipersensibilidad inmediata y retardada después de su administración como tratamiento de enfermedades infecciosas. Ocasionalmente se ha descrito su relación con clínica laboral de presentación respiratoria y cutánea. Aquí describimos un caso de clínica cutánea con relación laboral.

Material y métodos

Paciente de 43 años, enfermera del hospital que consulta por un cuadro de urticaria recidivante en la cara y rinitis de presentación en el trabajo. Presentaba antecedentes de una posible urticaria en la infancia después de la administración de penicilina. Se le practicó estudio con pruebas cutáneas a neumoalérgenos y epicutáneas a batería estándar española, determinación analítica de IgE específica a penicilloil G, V y amoxicilina; y pruebas cutáneas a β -lactámicos.

Resultados

Tests cutáneos a batería de neumoalérgenos negativos. Tests cutáneos a látex negativos. Pruebas epicutáneas a batería estándar española positivas a sulfato de níquel. Analítica: RAST a látex, penicilloil G, V y amoxicilloil <0,35 KU/l. Pruebas cutáneas a β -lactámicos: negativas en prick a PPL, MDM, amoxicilina, amoxicilina + ácido clavulánico, penicilina G sódica, cefuroxima y ceftriaxona; negativas en intradérmica a amoxicilina, amoxicilina + ácido clavulánico, cefuroxima, ceftriaxona y PPL; positivas inmediatas en intradérmica a MDM y penicilina G sódica.

Conclusión

Se trata de una paciente con clínica de urticaria después del contacto de las manos en la cara con soluciones de β -lactámicos. Con las pruebas cutáneas positivas a penicilina G sódica y MDM se llegó al diagnóstico de alergia a penicilina. La clínica de rinitis empeoraba en el trabajo, principalmente al contacto con soluciones de penicilina. A pesar de todo, sin otras pruebas no se puede asegurar que la rinitis fuera causada por sensibilización a penicilina. En la literatura se han descrito algunos casos de clínica respiratoria en relación a trabajadores en contacto con penicilina. También se ha descrito clínica cutánea, fundamentalmente de dermatitis de contacto.

Alergia a medicamentos IV: Antibióticos

Non-immediate hypersensitivity reactions to multiple antibiotics in a 2 year old girl – Recurrent upper airway infections as a triggering factor?

A Reis Ferreira, C Botelho, J Rodrigues Cernadas

Serviço de Imunoalergologia, Hospital de São João, EPE, Porto, Portugal

Introducción

In children, antibiotic (ATB) prescriptions are usually restricted to betalactams and macrolides. Hypersensitivity reactions (HR) to these ATBs make treatment of infection difficult.

Material y métodos

We report the case of a 2 year old girl with recurrent upper airway infections, referred for HR to multiple ATBs.

Resultados

In March/07, on day 7 of amoxicillin for otitis, she presented generalized target-like skin lesions and hand, feet and eyelid edema. Oral steroids (OS), antihistamines (AH) and azythromycin were prescribed but symptoms worsened. She was then admitted for erythema multiforme and medicated with OS and AH, with resolution after 5 days.

She had reproducible reactions with a new prescription of amoxicillin, clarithromycin and cefaclor. In December/08 she was referred to our Department. Skin prick and patch tests to the suspected drugs and penicillins were negative, as well as sIgE to cefaclor, penicilloyl V, G and amoxicillin.

In January she presented tonsillitis and was admitted for clindamycin treatment; she presented discrete macular exanthema hours after ATB administrations. Subsequent patch tests with clindamycin were negative.

In June, tolerance induction to amoxicillin was attempted on another episode of tonsillitis. On day 7 she presented papular exanthema that lasted for 1 month, despite OS and AH. New episode in August; she started cotrimoxazole, stopped 3 days later due to exanthema. In September, she was admitted for clindamycin treatment for tonsillitis; tonsillectomy was performed in November.

Amoxicillin challenge 6 months after tonsillectomy elicited no symptoms.

Conclusión

Multiple ATB hypersensitivity in children is uncommon. In this child, we postulate that recurrent infection may have been the triggering factor for HRs to ATBs from different groups. Chronic infection may also explain failure of tolerance induction to amoxicillin. Drug challenge after tonsillectomy elicited no symptoms. This seems to support this theory but we must consider that ATB challenge was not performed during acute infection.

Pustulosis exantemática aguda generalizada (PEGA) por benznidazol

C Álava Cruz, M De Barrio Fernández, C Ciudad Blanco, R Pelta Fernández, R Suárez Fernández, J Zubeldia Ortuño

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

La PEGA es una reacción cutánea, mediada por linfocitos T, infrecuente y severa, pero de pronóstico favorable. Habitualmente causada por fármacos, fundamentalmente antibióticos, y excepcionalmente por infecciones, exposición a mercurio o picaduras de araña. Es una enfermedad de diagnóstico clínico-histológico y la prueba de parche (PP) puede resultar útil en la investigación del agente causal. Se ha comunicado algún caso de PEGA por nitro-imidazoles, pero no por benznidazol.

Material y métodos

Caso clínico: Varón de 32 años, boliviano, diagnosticado de enfermedad de Chagas. En el 2007, 6 semanas después de comenzar tratamiento con benznidazol presentó exantema máculo-papular con fiebre, eosinofilia y leve hipertransaminasemia. Transcurridos 2 años, 48 h después de iniciar (por propia iniciativa) tratamiento con benznidazol sufre de nuevo exantema máculo-papuloso confluyente generalizado pruriginoso, con fiebre y malestar general, precisando asistencia de urgencia e ingreso hospitalario. Durante los siguientes días, las lesiones evolucionaron a pústulas, objetivándose elevación de LDH y leucocitosis con intensa neutrofilia. Tratado con corticoides y antihistamínicos, la erupción remitió en días. El paciente fue derivado a nuestro Servicio para estudio.

Estudio alérgico: se realizaron PP con benznidazol (5% en DMSO), fluconazol, ketoconazol, metronidazol y tinidazol (todos 10% en DMSO).

Resultados

Las PP fueron positivas (48 h) con benznidazol: placa eritemato-edematosa, levemente exudativa, con pústulas satélite. En la biopsia se observó espongirosis, vesículas intraepidérmicas con linfocitos y eosinófilos, e infiltrado dérmico perivascular de linfocitos, histiocitos y eosinófilos. Las PP con otros himidazólicos, y con benznidazol en controles sanos, fueron negativas.

Conclusión

Presentamos un caso de PEGA por benznidazol no descrita previamente, en nuestro conocimiento.

El resultado del estudio alérgico confirma la utilidad de la PP en el diagnóstico etiológico de la PEGA, y, como está descrito, en su análisis anatomopatológico pueden no observarse neutrófilos.

No hemos encontrado reactividad cruzada con otros nitroimidazoles.

Rash maculopapular generalizado por itraconazol en paciente con leishmaniasis visceral. Protocolo de desensibilización

J Meseguer Arce, DC Brugaletta Matheus, JA Pagán Alemán, IM Sánchez-Guerrero Villajos, IM Flores Martín, JD López Sánchez

H. U. Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia

Introducción

El itraconazol es un antimicótico triazólico. También se utiliza como medicación alternativa para el tratamiento de la leishmaniasis. Las reacciones alérgicas a itraconazol son raras. Hemos encontrado en la literatura revisada 2 casos de erupción maculopapular por itraconazol que han seguido un protocolo de desensibilización exitoso.

Material y métodos

Varón de 62 años con trasplante hepático hace 2 años por carcinoma hepatocelular, VHB y VHC. En tratamiento con prednisona 2,5 mgr/día, tacrolimus 1 mgr/día, adefovir 10 mgr/día y lamiduvina 100 mgr/día. Leishmaniasis visceral desde hace unos meses. Se inicia tratamiento con itraconazol 200 mgr/día tras la mala tolerancia a amfotericina B y meglumina antimoniato. A los 12 días aparece rash maculopapuloso generalizado pruriginoso de predominio en tronco (Figura)



Figura.

sin otras manifestaciones clínicas. Suspendemos itraconazol e iniciamos tratamiento con prednisona y dexclorfeniramina con remisión del cuadro en 7 días.

Estudio alergológico con itraconazol:

– Prick-test con itraconazol 10 mgr/ml; como controles positivo y negativo utilizamos histamina 10 mgr/ml y s. salina fisiológica respectivamente.

– Epicutánea con itraconazol 10 mgr/ml con lectura a las 48 h y días posteriores.

– Prueba de tolerancia oral siguiendo protocolo de desensibilización de la bibliografía (Bittleman D. et al.) (Tabla).

Resultados

Prick-test con itraconazol 10 mgr/ml: negativo; el prick-test a histamina fue positivo (pápula de 10 mm). Epicutánea con itraconazol 10 mgr/ml: negativo a las 48 horas y en lecturas posteriores. La pauta de desensibilización con itraconazol se desarrolló sin complicaciones hasta alcanzar la dosis terapéutica de 200 mgr. El paciente continuó el tratamiento con itraconazol sin efectos adversos.

Conclusión

En este caso no hemos podido demostrar, mediante pruebas cutáneas, un mecanismo inmunológico. Sin embargo, la historia clínica sugiere una reacción alérgica no IgE-mediada a itraconazol con posterior tolerancia al mismo mediante un protocolo de desensibilización.

Tabla. Prueba de tolerancia oral

Nº Dosis*	Solución oral de Itraconazol (mgr)
1	1
2	2
3	4
4	8
5	16
6	32
7	64
8	128
9	200

Exantema fijo medicamentoso por trimetropima-sulfametoxazol

A Callero Viera, JA Martínez Tadeo, R González Pérez, G Hernández Santana, JC García Robaina

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

Introducción

La combinación de TMP/SMX tiene una acción bactericida sinérgica frente a Gram-negativos y Gram-positivos, siendo ampliamente utilizado. Los principales casos descritos de reacciones adversas por TMP/SMX se centran en pacientes VIH.

Material y métodos

Niña de 5 años de edad, presenta tras administración de trimetropima-sulfametoxazol (TMP/SMX) cuadro inmediato de prurito oral y angioedema palpebral.

Se realizan pruebas cutáneas en Prick para TMP/SMX.

Provocación oral simple ciego controlada con placebo (POSC) en dosis creciente 0,5 cc + 1,5 cc + 3 cc a intervalos de 1 hora en cada toma para alcanzar dosis acumulada de 200 mg SMX y 40 mg TMP.

Resultados

Pruebas cutáneas negativas.

POSC con TMP/SMX, tras 180 minutos de dosis total acumulada se objetiva tumefacción palpebral bilateral, prurito cutáneo, rinorrea, además de la presencia de lesión habonosa hiperpigmentada en mejilla izquierda.

La lesión cutánea se prolongó durante varios días como una hiperpigmentación residual.

No se realizó provocación oral controlada por separado por negatividad parental.

Conclusión

Presentamos un caso sugestivo de EFM hipersensibilidad a TMP/SMX en una niña de 5 años. Existen escasas publicaciones en la literatura sobre EFM en la población general y más aún infantil.

El SMX es generalmente responsable de los efectos adversos causados por la combinación TMP/SMX siendo relativamente raro por TMP.

Anafilaxia por sensibilización a fosfomicina

L Sánchez Morillas, P Rojas Pérez-Ezquerro, C Mayorga, R González Mendiola, A Santos Álvarez, JJ Laguna Martínez

Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid

Introducción

La fosfomicina es un antibiótico que no está químicamente relacionado con ningún otro grupo de antibióticos.

Material y métodos

Mujer de 29 años sin antecedentes atópicos que debido a una infección urinaria fue tratada con fosfomicina. Tras 1 hora de la 2ª dosis comenzó con eritema generalizado junto con prurito, habones, angioedema palpebral y diarrea. Se suspendió el fármaco y se instauró tratamiento con antihistamínicos y corticoides sistémicos desapareciendo el cuadro en 3 horas. La paciente refería haber tolerado previamente la fosfomicina.

A los 6 meses de la reacción acudió a la consulta para estudio. Se realizaron pruebas cutáneas en prick e intradermoreacción con fosfomicina junto con una determinación de triptasa basal y una IgE total. Además se realizó una prueba de provocación oral hasta dosis terapéuticas con fosfomicina y debido a los resultados obtenidos, un test de activación de basófilos.

Resultados

Las pruebas cutáneas en prick (100 mg/ml en suero salino) e IDR (1 y 10 mg/ml) fueron negativas. Triptasa basal 3,66 mcg/l e IgE total 63 kU/l. Prueba de provocación oral hasta dosis terapéuticas con fosfomicina positiva; 45 minutos después de la administración de 125 mg de fosfomicina, la paciente presentó prurito generalizado, habones en cuello y tronco y angioedema de manos. Test de activación de basófilos con fosfomicina también positivo.

Conclusión

Presentamos una paciente con una reacción anafiláctica por sensibilización a fosfomicina. Sugerimos un mecanismo IgE dado el resultado de la prueba de provocación oral a pesar de la negatividad de las pruebas cutáneas. Es el primer caso descrito de hipersensibilidad inmediata tras la toma de fosfomicina con un test de activación de basófilos positivo,

Reacción cutánea grave tardía tras provocación oral con fosfomicina

I Iglesias Sánchez, P Alba Jordá, C Frechina Reboloso

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

La fosfomicina es un antibiótico bactericida de amplio espectro que se utiliza en infecciones urinarias no complicadas, no está químicamente relacionado con ningún otro grupo conocido de antimicrobianos y habitualmente es bien tolerado.

Material y métodos

Paciente mujer de 69 años de edad que ha experimentado en 2 ocasiones, coincidiendo ambas con la toma aislada de Monurol® (fosfomicina trometamol) por infección urinaria leve, la aparición de placas eritematosas descamativas escasamente pruriginosas en pierna derecha y dorso de ambos pies que precisaron corticoides orales para su resolución.

Se realizan pruebas cutáneas con fosfomicina mediante prick test (50 mg/ml) e intradermoreacción (0,5 y 5 mg/ml) con controles positivo y negativo y prueba de provocación oral con fosfomicina trometamol hasta dosis terapéuticas (2gr).

Resultados

Pruebas cutáneas con fosfomicina (prick test a 50 mg/ml e intradermoreacción a 0,5 y 5 mg/ml): negativas en lectura inmediata y tardía. Controles suero salino: negativo, con histamina: pápula 15 mm.

Provocación oral con fosfomicina trometamol hasta dosis terapéuticas (2gr): inicialmente negativa tras 5 horas de observación, pero 5 días después la paciente nos comunica que a las 12 horas de última dosis experimentó intenso malestar general y exantema eritematoedematoso pruriginoso distal en piernas, pies y menos intenso en escote y cara recibiendo tratamiento precoz con corticoides, en consulta se objetiva eritema y desprendimiento cutáneo a nivel del dorso y planta de ambos pies y zona distal de ambas piernas.

Conclusión

Se trata de una reacción cutánea grave de aparición tardía tras una provocación oral con fosfomicina con pruebas cutáneas negativas.

La provocación oral se confirma una vez más como el método más fiable para establecer causalidad en las reacciones con medicamentos, sin olvidar evaluar las posibles reacciones tardías.

La fosfomicina es habitualmente bien tolerada pero como cualquier fármaco puede ser causa potencial de reacciones alérgicas desde anafilaxia hasta reacciones cutáneas graves como la presentada.

Shock anafiláctico por eritromicina

MA Zambonino Carreiras, MA Gonzalo Garijo, R Pérez Calderón, C Cámara Hijón*, I Pérez Rangel, S Sánchez Vega

S. Alergología, Hosp. Univ. Infanta Cristina, Badajoz
*S. Inmunología, Hosp. S. Pedro Alcántara, Cáceres

Introducción

Comunicamos un caso de shock anafiláctico por eritromicina, una reacción infrecuente con este fármaco.

Material y métodos

Caso clínico: Varón de 30 años que consulta porque en diciembre de 2009 presentó de forma inmediata a la toma de la primera dosis de pantomicina 1 gramo (eritromicina) y Levotuss® jarabe (levodropropizina), para tratar un proceso catarral, sensación de calor, disnea, prurito cutáneo generalizado con enrojecimiento de la piel, dolor abdominal cólico, vómitos, disfagia y pérdida de conciencia. Fue atendido en su Centro de Salud, donde objetivaron edema de úvula y urticaria y le administraron oxígeno, corticoides y antihistamínicos i.m, siendo trasladado al hospital de referencia. Al ingreso presentaba exantema generalizado, edema palpebral y labial, sibilancias, taquicardia, taquipnea, tensión arterial de 122/65 mmHg y SatO₂ del 95%. Fue tratado con adrenalina i.m., sueroterapia, broncodilatadores inhalados, corticoides y antihistamínicos i.v., con mejoría progresiva en 24 horas. El paciente había tolerado con anterioridad eritromicina, pero era la primera vez que tomaba levodropropizina. Tras la reacción ha evitado ambos fármacos.

Resultados

Dos meses después de la reacción realizamos prick con eritromicina viales (10 mg/ml) y levodropropizina (6 mg/ml, empleando el principio activo puro) con resultado negativo. La intradermoreacción con eritromicina fue positiva a 0,1 mg/ml y negativa con levodropropizina (6 mg/ml). El test de activación de basófilos fue positivo para eritromicina y negativo para levodropropizina. La administración oral controlada con levodropropizina hasta dosis terapéuticas fue bien tolerada. No se realizó administración de eritromicina dada la gravedad del cuadro clínico presentado.

Conclusión

Presentamos un caso de shock anafiláctico por eritromicina, una reacción infrecuente con este fármaco. El test de activación de basófilos y las pruebas cutáneas en intradermoreacción han sido útiles para el diagnóstico en nuestro paciente.

Alergia a metronidazol

MD Martínez Antón, Y Seras Miera, M Garmendia Zallo, I Liarte Ruano, B Irazábal Díez

Servicio Alergia, Hospital de Cruces, Baracaldo, Vizcaya

Introducción

Presentamos 2 casos de alergia a metronidazol.

Material y métodos

Caso 1: Mujer de 55 años que en febrero 2007, a causa de una inyección dental, al 3^a día de ciclo de tratamiento con Rhodogil® (metronidazol y espiramicina), presenta prurito palmo-plantar, erupción papulohabonosa en extremidades y edema palpebral que cede en horas. Repite cuadro similar inmediato a nueva toma matinal. Había tolerado ciclos de tratamiento con Rhodogil® previamente.

Caso 2: Mujer de 32 años con antecedentes de reacción alérgica a cefaclor, que en año 2003 al 3^o día de tratamiento con Rhodogil®, presenta edema facial derecho y en año 2007 al de una hora de primera toma de metronidazol, claritromicina y tetraciclina para erradicación de *Helicobacter pylori*, un prurito con erupción papulohabonosa en extremidades, cuero cabelludo, picor faríngeo con afonía y taquicardia que requiere tratamiento parenteral.

Resultados

Caso 1: prueba cutánea con metronidazol: positiva intradermorreacción 1 mg/ml (controles negativos). Provocación oral controlada con espiramicina, claritromicina y ketoconazol: buena tolerancia

Caso 2: pruebas cutáneas con metronidazol: negativas. Provocación oral con metronidazol 150 mg: positiva al de una hora prurito, pápulas en brazo y escote, rinorrea y alteración de voz que cede con Polaramine® y corticoide. Provocación oral con claritromicina y tetraciclina y ketoconazol: buena tolerancia.

Conclusión

Presentamos 2 casos de reacción alérgica inmediata a metronidazol, confirmadas por provocación oral o prueba intradérmica positivas.

Confirmamos la tolerancia de otros derivados azólicos (ketoconazol...).

Anafilaxia por metronidazol

S de Paz Arranz, P Romero Jiménez, AB Martín Domínguez

Unidad de Alergología. Hospital Santa Bárbara, Complejo hospitalario de Soria

Introducción

Objetivo: Comunicar un caso de anafilaxia en relación con la toma de metronidazol.

Material y métodos

Hombre de 36 años sin antecedentes personales ni familiares de atopia. Presento a los 5 minutos de la toma de un comprimido de Rhodogil® (espiramicina y metronidazol), prurito generalizado con sensación de mareo y sudoración, disnea con disfonía y tos seca. Durante su asistencia en Urgencias se objetivó hipotensión (80/40). La sintomatología desapareció con la administración de adrenalina subcutánea, 6 metilprednisolona y dexclorfeniramina parenterales. Con el estudio etiológico de anafilaxia se realizaron pruebas cutáneas en prick e intradermorreacción con metronidazol y antifúngicos imidazólicos (itraconazol y ketoconazol) y macrólidos. Previo consentimiento por parte del paciente, se llevaron a cabo pruebas de exposición con los medicamentos cuyo resultado había sido negativo.

Resultados

Las pruebas cutáneas fueron negativas, así como el estudio etiológico de anafilaxia. Tras el correspondiente consentimiento por parte del paciente, realizamos en primer lugar prueba de exposición con metronidazol presentando a los 10 minutos de la toma de 60 mg de metronidazol sensación de mareo con prurito generalizado, disnea y sibilancias, sudoración profusa y vómitos alimentarios. Se objetivó hipotensión arterial (70/40 mmHg), frecuencia cardíaca elevada (120 lpm) y una saturación arterial de oxígeno del 89%. Se realizó determinación del nivel de triptasa sérica durante la reacción, observándose una elevación importante con respecto a los valores previos.

Dada la severidad del cuadro, se decidió no realizar pruebas de tolerancia con otros derivados imidazólicos. La prueba de exposición controlada con espiramicina se llevo a cabo no presentando ninguna sintomatología durante esta.

Conclusión

Presentamos un caso de reacción adversa medicamentosa severa por un fármaco poco habitual como causa de anafilaxia. La negatividad en las pruebas cutáneas suele ser frecuente en los casos de alergia medicamentosa a metronidazol.

Dermatitis de contacto por nitrofurazona

P Alba, R Calderón, I Iglesias, G Mencía, C Frechina

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

El uso de agentes tópicos que contienen glicol de polietileno o nitrofurazona en la piel dañada puede predisponer a la alergia de contacto. Es imprescindible en una lesión cutánea que no mejora con tratamiento tópico convencional plantearse la posibilidad de reacción alérgica a alguno de los componentes de los fármacos tópicos empleados, desde el principio activo hasta el resto de componentes (vaselina, polietileno de glicol...).

Material y métodos

Se presenta un caso de un varón de 28 años con empeoramiento de una quemadura de segundo grado tras la aplicación de corticoide tópico (Silvederna®) y una pomada antibiótica (Furacin®) que contiene nitrofurazona y polietilenglicol. Se le realizaron pruebas epicutáneas con batería estándar, batería corticoides de Bial y con los diferentes componentes del Furacin®.

Resultados

- P. epicutáneas estándar (True test): negativo
- P. epicutáneas con batería de corticoides: negativo
- P. epicutáneas con nitrofurazona 1% vaselina, mezcla de polietileno glicol 4% vaselina, glicol de polietileno (PEG) 300 4% vaselina, y PEG 400: nitrofurazona +++.
- P. epicutáneas con Furacin® y Silvederma® tópico: Furacin® +++.
- 10 controles negativos

Posteriormente se retiraron estos fármacos tópicos y cedió en un mes tras tratamiento tópico con otro antibiótico y corticoides.

Conclusión

Es importante diferenciar el empeoramiento de una lesión cutánea (dermatitis, quemadura...) tras la terapia tópica de la falta de respuesta al medicamento. Son muy frecuentes las reacciones positivas a diferentes fármacos tópicos como neomicina, etilendiamina, mercurio, benzocaína, bálsamo del Perú y corticoide tópico. Es menos frecuente pero también se describen en la literatura casos aislados de empeoramiento de dermatitis por alergia a nitrofurazona.

Dermatitis de contacto por nitrofurazona

P Gajate Fernández, E Moreno Mata, AM Burgos Montero, B Ruiz León, LA González Sánchez

Complejo Hospitalario La Mancha Centro

Introducción

El Furacín® (Nitrofurazona 0,2%, polietilenglicol) es un antibacteriano del grupo de los nitrofuranos utilizado como antiséptico en quemaduras y heridas.

Se desconoce si existe reactividad cruzada con otros nitrofuranos al existir un anillo furano común, posible responsable de la sensibilización.

El PEG utilizado como vehículo ha sido descrito como causante de dermatitis de contacto.

Material y métodos

- Varón de 32 años sin AP de atopía que en Julio 09 tras intervención de hernia umbilical y curas durante 5 días con Furacín® presenta en zona de contacto pápulas eritematosas y pruriginosas. Preciso tratamiento con corticoides tópicos persistiendo la lesión durante 1 mes con hiperpigmentación residual

- Varón de 29 años con AP de rinoconjuntivitis persistente leve estacional por sensibilización a pólenes que en Diciembre 09 tras intervención de circuncisión y curas con Furacín® durante 1 semana presenta en zona genital eritema pruriginoso con vesículas exudativas. Preciso tratamiento con corticoides parenterales con hiperpigmentación durante 1 mes

- Varón de 35 años sin AP de atopía que tras 6 días de tratamiento con Furacín® por quemadura en dedo pulgar de mano derecha presenta eritema y prurito intenso en zona de contacto sin otra clínica, precisando tratamiento con corticoides tópicos durante 1 semana.

Resultados

Pruebas epicutáneas True test® con resultado negativo en el 1er y 3er caso y positivo en el 2º caso para parafenilendiamina.

Pruebas epicutáneas con Furacín® 1% vaselina y polietilenglicol 4% vaselina: positivo a las 48 y 96 horas en todos ellos para Furacín® y negativo para polietilenglicol.

Por la posibilidad de RC con otros nitrofuranos se realizaron pruebas epicutáneas, cutáneas y provocación oral hasta dosis terapéutica con cefuroxima, ranitidina y furosemida con resultado negativo para todos

Conclusión

Presentamos 3 casos de dermatitis de contacto por nitrofurazona.

En nuestro caso no ha existido reactividad cruzada con otros fármacos que contienen el anillo furano.

Exantema fijo medicamentoso por sulfamidas

A Elices Apellániz, M Chamorro Gómez, G Dávila Fernández, M Elices Apellániz, JD Domínguez Auñón, S Vázquez Cortés

Servicio de Alergología, Hospital del Henares, Coslada, Madrid

Introducción

Las sulfamidas fueron la primera clase de antibióticos introducidos y aunque su uso ha disminuido en los últimos años, mantienen indicaciones en infecciones respiratorias, gastrointestinales y urinarias, entre otros motivos por su aceptable relación coste-eficacia.

Material y métodos

Mujer de 55 años de edad, hipertensa, sin antecedentes de atopía, remitida para estudio de reacción adversa a fármacos. Dos años antes, por infección urinaria, realizó tratamiento con sulfamidas presentando días después eritema y calor en eminencia tenar de la mano derecha motivo por el que suspendió su toma. Un mes después, tras ingesta accidental de un nuevo comprimido presentó, a los 10 minutos, calor en manos, mareo y náuseas siendo atendida en Urgencias y cediendo la clínica con tratamiento sintomático.

Se realizaron pruebas cutáneas en prick test con batería de alimentos (incluyendo *Anisakis simplex*) y látex, epicutáneas con batería estándar de contactantes (True test®), sulfametoxazol y trimetoprim (en suero y vaselina en espalda y eminencia tenar de mano derecha) con lectura a las 48 y 96 horas, y provocación oral simple ciego frente a placebo con trimetoprim 80 mg /sulfametoxazol 400 mg.

Resultados

Las pruebas cutáneas en prick test con batería de alimentos y látex fueron negativas.

Las pruebas epicutáneas realizadas fueron positivas a las 48 y 96 horas para níquel y negativas para el resto de contactantes incluyendo sulfametoxazol y trimetoprim.

Se realizó provocación oral controlada con trimetoprim 80 mg /sulfametoxazol 400 mg. presentando, ocho horas después, lesión sobrelevada en eminencia tenar de mano derecha, muy tumefacta y con signos inflamatorios locales. Se realizó biopsia de la lesión y estudio anatomopatológico que fue compatible con exantema fijo medicamentoso.

Conclusión

Presentamos un caso de exantema fijo medicamentoso por trimetoprim-sulfametoxazol confirmado por provocación oral y biopsia cutánea. La reacción previa había tenido lugar dos años antes.

Alergia a medicamentos V:

Alergia a metocarbamol

C Vidal, A Losada Peña, S Blanco Bermejo, E González Seco

Hospital Infanta Cristina

Introducción

El robaxisal es un fármaco que asocia un relajante muscular y un analgésico, usado principalmente en el tratamiento del dolor asociado a espasmo muscular.

Varón de 25 años, con antecedentes de rinoconjuntivitis y asma por sensibilización frente a pólenes y epitelios, que en varias ocasiones, tras la toma de Robaxisal® (paracetamol 300 mg+ metocarbamol 380 mg) presenta a las 10 h angioedema facial y palpebral, sin clínica acompañante, que cede en varias horas sin precisar medicación.

Material y métodos

Se realizaron pruebas cutáneas mediante prick frente a pólenes, ácaros, hongos y epitelios.

Se realizó una espirometría basal con test de broncodilatación posterior

Se realizó una provocación oral doble ciego, controlada con placebo, con dosis crecientes de paracetamol hasta alcanzar 1000 mg y con Robaxisal® hasta alcanzar dosis terapéuticas de 300/380 mg.

Resultados

Las pruebas cutáneas fueron positivas frente a pólenes de gramíneas, *olea*, *platannus*, *arizonica*, *artemisa*, *chenopodium*, *plantago*, *parietaria*, así como para epitelios de perro y gato.

La espirometría presentó una obstrucción leve con un test de broncodilatación posterior positivo.

La provocación con paracetamol fue negativa.

La provocación con Robaxisal® fue positiva, presentando a las 4 h de la ingesta angioedema palpebral y facial, así como urticaria generalizada, precisando tratamiento con Urbason® y Polaramine®, con remisión de la sintomatología.

Conclusión

El metocarbamol es un derivado de la guaifenesina. Su mecanismo de acción no ha sido establecido, pero su acción miorelajante parece relacionada con su capacidad para deprimir el SNC.

Presentamos el primer caso de alergia a metocarbamol en el que se ha demostrado un mecanismo de hipersensibilidad tipo I.

Hipersensibilidad alérgica inmediata intraoperatoria a fentanilo: a propósito de dos casos

S Varela Losada, MG Álvarez Eire, C González de la Cuesta, C González González

Unidad de Alergología, Complejo Hospitalario de Ourense

Introducción

Los relajantes musculares, antibióticos y látex son la causa más frecuente de anafilaxia perianestésica. Presentamos 2 casos de anafilaxia intraoperatoria por fentanilo.

Material y métodos

1º caso: Mujer de 47 años, que 10 meses antes de la consulta, es intervenida practicándose una liberación y neurectomía del nervio mediano. Durante la intervención, coincidiendo con la administración intravenosa de un sedante desconocido, refiere prurito y calor en la cabeza.

2º caso: Hombre de 28 años, que 5 meses antes de la consulta durante una apendicectomía, presenta un exantema maculopapular y bradicardia que coincide con el paso de Augmentine® iv.

Otros fármacos administrados: propofol, succinilcolina, y fentanilo.

El estudio de alergia a betalactámicos fue normal, el paciente toleró amoxicilina-clavulámico.

Estudio:

Prick con látex (ALK-Abelló).

Se realizaron pruebas cutáneas con anestésicos y opiáceos, con lectura inmediata. Ver Tabla.

Provocación oral con tramadol (5, 20, 50 mg, cada 60 minutos) y/o sulfato de morfina (2,5, 2,5 mg, cada 60 minutos).

Tabla. Opiáceos

	PRICK	INTRADERMOREACCIÓN
Midazolam		
1 mg/ml	Tal cual	1/100
Propofol		
10 mg/ml	Tal cual	1/100
Succinilcolina		
10 mg/ml	Tal cual	1/100
Fentanilo		1/100,
0,05 mg/ml	Tal cual	1/500, 1/1000
Remifentanilo		
0,5 mg/ml	Tal cual	1/100
Cloruro		
mórfico,	1/1000	1/1000.000
10 mg/ml		1/10.000.000
Meperidina	1/10	1/100.000
50 mg/ml		1/100.0000
Bupremorfina	Tal cual	1/100
0,3 mg/ml		
Tramadol	Tal cual	1/1000
50 mg/ml		

Resultados

Intradermoreacción con fentanilo: (diámetro pápula):

Paciente número 1:

1/100: 20 x 10 mm, 1/1000: 8 x 7 mm.

Paciente número 2:

1/100: 8 x 7 mm, 1/500: 15 x 15 mm., 1/1000: negativa.

Otras pruebas cutáneas: negativas.

Ambos pacientes toleraron sulfato de morfina oral. La paciente del 1º caso toleró además tramadol, no se probó en el 2º caso.

Conclusión

Se trata de dos pacientes que presentan una hipersensibilidad alérgica inmediata a fentanilo, en el contexto de una intervención quirúrgica y que toleran otros opiáceos (sulfato de morfina y/o tramadol).

Alergia a fentanilo

S Cadavid Moreno, C Morales Rubio, A Peláez Hernández

Servicio de Alergología, Hospital Clínico Universitario, Valencia

Introducción

Varón de 78 años de edad con dolor crónico que cuatro años antes de iniciar tratamiento con parches transdérmicos de fentanilo (Durogesic Matrix®: fentanilo 8,4 mg; excipientes: adhesivo de poliacrilato, lámina de politeraftalato de etileno/etileno-acetato de vinilo, tinta de imprenta verde y lámina de poliéster siliconado) presentó en el lugar de la aplicación prurito y eritema, seguido de vesiculación que se resolvió tras la retirada del parche. Ha tolerado posteriormente meperidina y antiinflamatorios no esteroideos.

Material y métodos

Pruebas intradérmicas con fentanilo (0,005 mg/ml), la lectura se efectuó a los 30 minutos, 48, 72 y 96 horas.

Pruebas epicutáneas con fentanilo (0,005 mg/ml) y con batería de acrilatos (Martí Tor®).

Se aplicó durante 48 horas una sección de 1 cm² del parche de fentanilo (Durogesic Matrix®) y por otra parte la lámina del parche (sin principio activo).

La lectura de las pruebas epicutáneas se efectuó a las 48, 72 y 96 horas.

Se realizaron pruebas epicutáneas con fentanilo en 5 controles sanos.

Resultados

– Pruebas intradérmicas con fentanilo: negativas (reacción inmediata y tardía).

– Parche con Durogesic Matrix®: +++ a las 48 horas.

– Pruebas epicutáneas con fentanilo: ++ a las 96 horas.

– Pruebas epicutáneas con batería de acrilatos y lámina de parche sin principio activo: negativas.

– Controles en sanos: negativos.

No autorizó estudio con otros opiáceos.

Conclusión

Presentamos un caso de dermatitis de contacto alérgica por fentanilo, con buena tolerancia de meperidina, siendo los dos opiáceos derivados de la fenilpiperidina.

Las reacciones alérgicas con opiáceos no son frecuentes y en la bibliografía revisada generalmente el fármaco implicado es la codeína. Se han descrito reacciones de hipersensibilidad tipo IV con buprenorfina con buena tolerancia de fentanilo. En nuestro paciente no se pudo confirmar la tolerancia a este fármaco ya que no autorizó el estudio.

Hipersensibilidad múltiple por anestésicos locales

MG Álvarez-Eire, S Varela Losada, C González de la Cuesta, M Menéndez Villalva

Complejo Hospitalario de Ourense

Introducción

La mayoría de las reacciones adversas por anestésicos locales (AL) se deben a un efecto tóxico, farmacológico o por idiosincrasia. La alergia a AL se debe en su mayoría a reacciones de hipersensibilidad retardada por anestésicos del grupo éster. Existen pocos casos en la literatura de hipersensibilidad inmediata con pruebas cutáneas positivas, siendo los del grupo amida, los más frecuentemente implicados.

Material y métodos

Presentamos el caso de un paciente de 37 años, que hacía unos 20 años había presentado en varias ocasiones urticaria generalizada, náuseas y vómitos, una hora después de haber recibido anestesia local en el dentista. Desde entonces no volvió a recibir ningún tipo de anestesia.

Realizamos pruebas cutáneas en prick test con anestésicos del grupo amida: mepivacaína 5 mg/ml, lidocaína 2 mg/ml, bupivacaína 0,5 mg/ml y 0,05 mg/ml, levobupivacaína 0,25 mg/ml y articaína 0,4 mg/ml. También probamos anestésicos del grupo éster: procaína y tetracaína 1 mg/ml. Realizamos un control positivo con histamina y negativo con suero salino.

Resultados

Dado que el paciente desconocía el tipo de anestésico empleado, comenzamos por mepivacaína por ser uno de los más empleados, obteniendo una pápula de 35x15 mm. El resultado de los prick con el resto de anestésicos del grupo amida fue intensamente positivo con lidocaína, bupivacaína, levobupivacaína y articaína.

Dada la positividad de las pruebas frente a AL del grupo amida, probamos anestésicos del grupo éster con el siguiente resultado: procaína 1 mg/ml 22x9 y tetracaína 1 mg/ml 25x15 mm. El prick con histamina fue 6x6 mm, siendo negativo el suero salino.

Conclusión

Presentamos un caso de hipersensibilidad inmediata a

múltiples anestésicos locales de los grupos amida y éster, demostrada mediante prick-test. Dada la importante reactividad de las pruebas cutáneas, el paciente rehusó continuar el estudio.

Existen 2 casos de sensibilización múltiple a AL publicados en la literatura, donde las pruebas de provocación fueron positivas.

Reacción alérgica por protamina

P Iriarte Sotés, MC Costa Domínguez, C Seco Vilariño¹, LA González Guzmán, MA Rico Díaz, B Veleiro Pérez

¹ Servicio de Farmacia
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Introducción

La protamina es una proteína de bajo peso molecular que se obtiene a partir del esperma de salmón. Se utiliza en cirugía y diálisis para neutralizar el efecto de la heparina, y con insulina para retardar su absorción. La incidencia de reacciones adversas es variable (0,06% - 10,6%). Se considera factor de riesgo la exposición previa a protamina. Según ficha técnica se debe emplear con precaución en alérgicos a pescado y vasetomizados. Describimos un caso remitido desde cardiología para estudio.



Figura. Protamina

Material y métodos

Varón de 31 años de edad sin antecedentes de atopia, al que se le realizó ablación de vía accesoria auriculoventricular (Síndrome de WPW). Al inicio de la perfusión de protamina presenta prurito en cuero cabelludo, cara y región cervical. Se suspende la administración y se le administran corticoides con mejoría.

A los 4 meses se realizaron:

- Pruebas cutáneas en prick con protamina a 0,1, 1 y 10 mg/ml e intradermorreacción (ID) a 0,1 y 1 mcg/ml.
- Determinación de IgE total e IgE específica.

Resultados

Con la ID a 0,1 mcg/ml presentó prurito facial y en cuero cabelludo que remitió antes de realizar la siguiente ID. Con la ID a 1 mcg/ml presentó positividad de la prueba cutánea y prurito generalizado. Al no resolverse la clínica, a los 30 minutos se le administró un antihistamínico oral. Las pruebas cutáneas en 5 controles sanos fueron negativas.

IgE total 422 U/ml. IgE a protamina < 0,35 KU/ml.

Conclusión

Presentamos una reacción adversa a protamina en un paciente sin factores de riesgo.

La positividad en pruebas y la clínica sugieren sensibilización IgE. Este mecanismo puede estar infradiagnosticado por fallecimiento intraoperatorio y/o porque se atribuye a efectos propios de su administración (hipotensión transitoria o vasoconstricción pulmonar). La determinación de triptasa en estos casos podría ser de utilidad.

Exantema cutáneo por Tetracepam

S Vázquez Cortés, G Dávila Fernández, A Elices Apellániz, P Abajo Blanco, S Nieto Llanos, M Chamorro Gómez

Servicio Alergología, Hospital del Henares, Coslada, Madrid

Introducción

Las benzodiazepinas son un grupo de fármacos ampliamente utilizados como anestésicos, hipnóticos, ansiolíticos, anticonvulsivantes y relajantes musculares. Su empleo se considera seguro y son escasas las reacciones cutáneas en relación con las mismas.

Material y métodos

Paciente varón de 79 años sin antecedentes atópicos y con antecedentes personales de HTA, DM, insuficiencia renal crónica y cardiopatía isquémica remitido a nuestra consulta por sospecha de reacción adversa a fármacos. Un mes antes por lumbociática realizó tratamiento con ibuprofeno 600 mg y tetracepam 50 mg, presentando al segundo día exantema maculopapuloso generalizado pruriginoso que respetaba palmas y plantas. Acudió a Urgencias, recibió tratamiento sintomático y fue remitido a dermatología donde tras realizar biopsia de una lesión localizada en la espalda se pautó

tratamiento con antihistamínicos y corticoides orales, cediendo el cuadro en 15 días.

Realizamos pruebas epicutáneas con True test, ibuprofeno, tetracepam, midazolam, diazepam, clonazepam, bromazepam, lorazepam y lormetazepam al 10% en vaselina y suero salino con lectura a las 48 y 96 horas.

Posteriormente se realizaron provocaciones orales simple ciego controlada con placebo con ibuprofeno 600 mg, diazepam 5 mg, lorazepam 5 mg y midazolam 7,5 mg.

Resultados

La biopsia evidenció paraqueratosis del estrato córneo, focos de espongirosis en estrato malpighiano y degeneración hidrópica de la basal. En dermis papilar se observaban aislados eosinófilos y se reconocían ocasionales queratinocitos necróticos en estrato malpighiano. Estos hallazgos sugerían un origen medicamentoso de la lesión.

Las pruebas epicutáneas resultaron positivas para tetracepam (en vaselina como en suero) y negativas para el resto de los fármacos probados.

Las provocaciones orales con ibuprofeno, diazepam, lorazepam y midazolam fueron negativas.

Conclusión

Presentamos un paciente con un exantema cutáneo por hipersensibilidad retardada a tetracepam con tolerancia a otras benzodiazepinas. En concordancia con otros estudios, parece no existir reactividad cruzada entre tetracepam y resto de benzodiazepinas.

Alergia cutánea a la apomorfina en un paciente con enfermedad de parkinson

D Gutiérrez Fernández, MD Rueda Ygueravides, A Foncubierta Fernández, R Espinosa Rosso, S Astorga Moreno, A León Jiménez

Unidad de Gestión Clínica de Neumología
Alergia, Hospital Universitario Puerta mar, Cádiz

Introducción

Los efectos adversos cutáneos de la apomorfina se han descrito en menos del 1% de los pacientes. Presentamos el caso clínico de un paciente con enfermedad de Parkinson que presentó reacción inmediata tras administración de apomorfina para el control de sus síntomas clínicos.

Material y métodos

Paciente de 56 años diagnosticado de enfermedad de Parkinson con antecedentes personales de alergia a betalactámicos, cólicos nefríticos, episodios de lumbociática; en tratamiento con AINEs. Remitido por el Servicio de Neurología por presentar a los 20-25 minutos de la administración de apomorfina: prurito cutáneo y lesiones habonosas en axilas, ingles, zonas torácica y glútea, después de cada una de la aplicaciones y que desaparecían a los 30 minutos sin dejar

lesión residual. No asociaba angioedema, ni otros síntomas respiratorios.

Debido a que es un fármaco importante para mitigar los síntomas del Parkinson es remitido a nuestro servicio para estudio alergológico.

Se realizaron hemograma, bioquímica general, IgE total, IgE específica, test cutáneos con apomorfina (Prick, ID), Test epicutáneos con apomorfina diluida en agua al 0%, 0,5% y 1%, a las 48-96 horas y test de provocación controlada con apomorfina.

Resultados

Hemograma, bioquímica y VSG: sin alteraciones

IgE total: 35,6 UI/ml; IgE específica: negativa, incluida látex y *Anisakis*.

– Prick test con neuroalergenos, alimentos, látex y *Anisakis*: negativos.

– Test cutáneos con apomorfina: Prick (10 mg/ml): negativo; ID (1/1000, 1/100): negativo, ID (1/10): pápula 6 mm, eritema 10 mm.

– Test epicutáneos con apomorfina: negativos.

– Provocación con sulfitos (hasta 150 mg): negativos

– Provocación controlada con apomorfina: positivo a los 15-20 minutos. Negativos en controles realizados.

Conclusión

Demostramos mecanismo IgE mediado en este paciente, que no podemos contrastar por la ausencia de publicaciones referidas a hipersensibilidad inmediata a la apomorfina.

Alergia a opiodes

I Iglesias Sánchez, P Alba Jordá, C Frechina Reboloso

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

Los analgésicos opiáceos son unos de los fármacos más comúnmente administrados en los hospitales y aunque son conocidos histaminoliberadores, sobre todo la morfina y la meperidina, las reacciones alérgicas y las reacciones anafilactoides son bastante raras.

Hay descritas en la literatura reacciones IgE mediadas causadas tanto por morfina como por meperidina.

Material y métodos

Paciente varón de 41 años con necrosis de cadera izquierda que requiere de forma intermitente analgesia por coxalgia. Refiere dos episodios, en 2002 con morfina y en 2009 con meperidina, en los que a los 5 minutos de la administración subcutánea de dichos fármacos, presenta eritema pruriginoso con edematización en el lugar de la inyección sin otra clínica asociada que cede espontáneamente.

Realizamos pruebas cutáneas con morfina y meperidina (prick test e intradermoreacción) en el paciente y en 10 controles sanos con controles positivo y negativo.

Resultados

En paciente:

– Pruebas cutáneas con morfina: prick test (1mg/ml): negativo, intradermoreacción (0,00001mg/ml): positiva (eritema 32 mm y pápula 18 mm).

– Pruebas cutáneas con meperidina: prick test (0,0000005 mg/ml): negativo, intradermoreacción (0,0000005 mg/ml): positiva (eritema 25 mm y pápula 15 mm).

– Control positivo: eritema 25 mm, pápula 15 mm.

En 10 controles sanos:

– Pruebas cutáneas con morfina (prick 1 mg/ml e IDR 0,00001mg/ml) y pruebas cutáneas con meperidina (prick e intradermo a 0,0000005 mg/ml): negativas.

Se propone al paciente continuar estudio mediante pruebas de provocación oral y/o subcutánea y estudiar reactividad cruzada para otros opiodes pero retira su consentimiento para proseguir con las pruebas.

Conclusión

Dignosticamos a este paciente de alergia a opiodes mediante pruebas cutáneas positivas con controles sanos negativos y prohibimos el uso de todos lo opiáceos como medida de precaución, ante la imposibilidad de continuar estudio.

Sería conveniente completarlo con pruebas de provocación para confirmar diagnóstico y comprobar reactividades cruzadas con otros fármacos opiáceos ante la probable necesidad futura de intervenciones quirúrgicas con anestesia general y necesidad de analgésicos mayores por patología de base.

Alergia a clorhexidina

N Sánchez Rodríguez, PA Galindo Bonilla, P Lara de la Rosa, A Castro Jiménez, R García Rodríguez, F Feo Brito

Hospital General de Ciudad Real

Introducción

La clorhexidina es un antiséptico usado como desinfectante de piel y mucosas en intervenciones quirúrgicas, instrumentalizaciones urológicas y ginecológicas, líquidos de lentes de contacto, cosméticos, etc.

Reacciones de hipersensibilidad a clorhexidina se han descrito en intervenciones quirúrgicas, inserción de catéteres venosos centrales, uso de colutorios, incluso como alérgeno ocupacional.

El objetivo es comunicar un nuevo caso de hipersensibilidad inmediata a clorhexidina contenido en un antiséptico bucal.

Material y métodos

Varón de 12 años de edad que en dos ocasiones ha presentado episodios de urticaria generalizada que aparecen tras aproximadamente 1,5 horas de la administración de un preparado que contenía clorhexidina (Anestefarin®: dihidrocloruro de clorhexidina 5 mg + benzocaína 5 mg).

Estudio alergológico: Ver Resultados.

Resultados

– Estudio *in vivo*:

Pruebas cutáneas en prick con Cariax gingival Enjuague Bucal® (contiene digluconato de clorhexidina al 0,12%): positivas (5 × 5), histamina (4 × 4).

Test de exposición oral controlado hasta dosis terapéuticas con benzocaína:

Negativo (bien tolerado).

– Estudio *in vitro*:

IgE específica elevada frente a clorhexidina (ImmunoCAP, Phadia): 4,19 KU/L, (clase 3).

Conclusión

Presentamos un caso de alergia IgE-mediada a clorhexidina.

Ante pacientes que presentan reacciones alérgicas y que están usando algún preparado de clorhexidina debemos pensar en esta posibilidad.

El prick-test y la determinación de IgE específica son muy útiles en su diagnóstico.

Alergia a cloruro de benzalconio

PI César Burgoa, B Irazábal Díez, MD Martínez Antón, Y Seras Miera, M Garmendia Zallo, C Cid de Rivera Martín

Hospital de Cruces, Cruces, Barakaldo, Vizcaya

Introducción

El cloruro de benzalconio es un amonio cuaternario constituido por una mezcla de cloruros alquilbencildimetilamonio. Antiséptico y desinfectante, se utiliza también como conservante antimicrobiano en diversas especialidades farmacéuticas: cremas, colirios, sprays nasales, soluciones para nebulizaciones, óvulos, espermicidas ... y algunos viales como Celestone cronodose® (acetato betametasona- fosfato disódico betametasona-cloruro de benzalconio). Se describe una reacción retardada inducida por el cloruro de benzalconio presente en Celestone cronodose®.

Material y métodos

Mujer de 49 años sin antecedentes alérgicos de interés. En el año 2008 le realizan 3 infiltraciones intralesionales (muñeca derecha) con Celestone cronodose® (acetato betametasona - fosfato disódico betametasona- cloruro de benzalconio) y Scandinibsa 2%® (mepivacaína). A las 72 horas presenta en las tres ocasiones una erupción muy pruriginosa sobre el área de infiltración que se mantiene 2-3 semanas. Se realiza prick, ID y epicutáneas con Celestone® (fosfato disódico de betametasona), Celestone cronodose® (fosfato disódico betametasona - acetato betametasona - cloruro benzalconio), Scandinibsa 2%® (mepivacaína), otros anestésicos, batería corticoides y cloruro benzalconio.

Resultados

Las pruebas cutáneas (prick - ID) son negativas en lectura inmediata con Celestone®, Celestone cronodose® y mepivacaína. La ID con Celestone cronodose® se positiviza al quinto día

observándose una pápula infiltrada eritematosa. Las pruebas epicutáneas son positivas con cloruro de benzalconio a las 96 horas y negativas con betametasona, otros corticoides, mepivacaína y otros anestésicos. La administración de betametasona y mepivacaína (Scandinibsa 2%®) no produce reacción alguna.

Conclusión

Se describe un caso de dermatitis de contacto por sensibilización a cloruro de benzalconio, excipiente que forma parte del fármaco Celestone cronodose®. La capacidad como sensibilizante del cloruro de benzalconio es baja. Hay algunos casos descritos de dermatitis de contacto así como alguna reacción inmediata pero en general produce pocas sensibilizaciones.

Reacción adversa retardada a medios de contrastes yodados

S Hernández Sánchez, S Cadavid Moreno, S Vicario García, C Morales Rubio, A Peláez Hernández

Servicio de Alergia, Hospital Clínico Universitario, Valencia

Introducción

La administración de contrastes yodados produce con frecuencia reacciones adversas. En la mayoría de los casos aparecen de forma inmediata pero con un porcentaje que varía entre 0,5 al 23%, son de tipo retardado desencadenándose entre 1 y 10 horas después de la administración del contraste. Las manifestaciones clínicas de este tipo de reacciones suelen ser de tipo exantemático.

Material y métodos

Presentamos el caso de una paciente de 53 años de edad que 2 semanas antes de acudir a nuestra consulta le fue realizado un TAC con contraste con Ioxidanol (Visipaque®) presentando a las 4 horas una erupción exantemática pruriginosa localizada en cara, tronco y abdomen que cedió con corticoides. Unas horas antes había sido tratada con 20 mg de prednisona que lleva como tratamiento habitual. Refiere la realización previa de TAC en 4 ocasiones con utilización de contrastes yodados y que toleró bien. Se realizaron pruebas cutáneas con contrastes yodados.

Resultados

Las pruebas cutáneas con contrastes yodados fueron positivas para ioxidanol en lectura tardía y negativas con amidotrizoato meglumínico y ioversol tanto en lectura inmediata y tardía.

Conclusión

Las características del cuadro clínico así como la positividad de la prueba cutánea en lectura tardía confirman el diagnóstico de reacción retardada por contraste yodado. El mecanismo patogénico exacto es desconocido pero se acepta una base inmunológica mediada por células T. Nuestro caso confirma el factor de riesgo que representa la utilización de contrastes de manera repetida y la elevada sensibilidad de las pruebas cutáneas cuando son llevadas a cabo antes de los 6

meses de la reacción tal y como sugieren otros autores. Por otra parte, debe destacarse que en este caso la toma previa de corticoides no fue capaz de prevenir la reacción.

Urticaria por contrastes iodados (CI): estudio de reactividad cruzada: a propósito de 2 casos

M Tomás Pérez, R Pineda Pineda, E Rodríguez Mazariego, A Prieto García, T Herrero López, M De Barrio Fernández

Servicio de Alergología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

El enfoque actual del estudio de los pacientes alérgicos a CI consiste en investigar, mediante pruebas cutáneas (PC), RC con el fin de encontrar un CI alternativo para futuras exploraciones. Sin embargo, no se ha establecido adecuadamente el valor predictivo negativo de las PC ni existe acuerdo sobre la conveniencia de realizar en estos casos prueba de exposición controlada (PEC) para confirmar tolerancia de CI alternativos. Presentamos 2 casos de hipersensibilidad inmediata a CI.

Material y métodos

Caso 1: varón, 45 años, con AP de cáncer de recto. Consulta por episodio de urticaria que se desencadenó de forma inmediata tras la infusión de iopamidol (previamente tolerado) y la toma de Gastrografín®, administrados para TAC toraco-abdominal.

Caso 2: mujer, 20 años, con AP de cistoadenoma ovárico. Tras la primera infusión de iopamidol para TAC abdominopélvica presentó un cuadro de urticaria/AE.

Estudio alérgico. Se realizaron PC con el CI sospechoso y una batería de CI, así como PEC con un CI alternativo negativo en PC.

Resultados

Se obtuvo una ID positiva con iopamidol en ambos pacientes, siendo negativas con el resto de CI de la batería. Posteriormente se realizó PEC con ioversol (e ioxaglato de meglumina, amidotriozato de sodio, en el primer caso) con buena tolerancia en ambos casos. El paciente 1 ha sido sometido posteriormente - sin pretratamiento con antihistamínicos y corticoides- a 5 TAC con ioversol sin haber presentado ninguna reacción adversa.

Conclusión

La PEC resulta segura en el estudio de RC entre CI, en reacciones leve-moderadas, y puede ser útil para confirmar tolerancia de CI alternativos en pacientes alérgicos que puedan precisar, por sus antecedentes, controles radiológicos periódicos.

No hemos encontrado RC entre iopamidol e ioversol.

La tolerancia de CI alternativos parece persistir en el tiempo, aunque este hecho debería confirmarse estudiando nuevos casos o series de pacientes.

Alergia a medicamentos VI:

Reacción cutánea tardía por ácido fólico

L Ruiz Giménez Ubeda, ML González Gutiérrez, I Eguiluz Gracia, M Rubio Pérez, C Martínez Cócera

Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción

Las reacciones cutáneas por ácido fólico son poco frecuentes con tan sólo 7 casos descritos en la literatura entre los años 1956 y 2009.

Material y métodos

Presentamos el caso de una paciente mujer de 81 años que 15 días después de la introducción de ácido fólico, omeprazol, alopurinol, Adiro® y simvastatina comienza con un cuadro de pápulas microvesiculares eritematosas generalizadas pruriginosas incluyendo dorso de las manos, afectación facial y de la mucosa labial con malestar general y sensación distérmica, sin cuadro gastrointestinal ni respiratorio asociado.

Acudió al Centro de Salud donde le retiraron toda la medicación incorporada sin precisar medicación para el cese del cuadro presentado.

La paciente no presentaba patología alérgica ni médico quirúrgica de interés.

Se procedió a la realización en nuestro servicio de prick test con alopurinol, simvastatina, omeprazol y ácido fólico siendo todas ellas negativas

Se procede a la realización en nuestro servicio de pruebas epicutáneas con ácido fólico siendo negativa

Se procede a la realización de provocación oral en nuestro servicio con alopurinol, simvastatina y omeprazol hasta dosis terapéuticas siendo todas ellas bien toleradas por la paciente

Se procede a la realización de provocación oral con ácido fólico presentando la paciente a las 48 horas unas micropápulas pruriginosas a nivel de la flexura de miembro superior y zona interna de miembro superior derecho que cedieron en una semana tras tratamiento con corticoterapia tópica.

Conclusión

Presentamos el caso de una paciente con reacción cutánea retardada por ácido fólico dada la escasa frecuencia de casos descritos en la literatura, en la que no hemos podido demostrar el tipo de mecanismo inmunológico implicado.

Fotoalergia hija-madre por vitamina B6

MT Soto Mera, L Gacías Pedrós, T Liñares Mata, E Escudero Arias

Sección de Alergología, Complejo Hospitalario de Pontevedra

Introducción

La dermatitis de contacto debida a productos usados por personas cercanas se conoce con el nombre de dermatitis conubial. Presentamos el caso de una paciente con eccema agudo en zonas fotoexpuestas demostrando una fotodermatitis alérgica provocada por vitamina B6 en polvo que le administraba a su hija con homocisteinuria.

Material y métodos

Se realizó estudio de dermatitis de contacto con serie estándar (True-Test I, II y III), complementada con dialilodisulfuro, cocamidopropilbetaína, fragancias mix II, paladio, serie plantas, productos propios (crema Sedel[®], HC gel[®], zumo Sunny[®], L-cristina, cristadano betaína anhidra y vitamina B6).

Asimismo, se llevaron a cabo fotoparches con batería estándar, filtros solares y productos propios (crema Sedel[®], HC gel[®], zumo Sunny[®], L-cristina, cristadano betaína anhidra y vitamina B6), pruebas epicutáneas y de fotoparche con vitamina B12 y B1, pruebas intradérmicas con las 3 vitaminas en una zona de la piel expuesta a la luz.

Se complementó el estudio con un prick con aeroalérgenos habituales de nuestra zona (ácaros Dpt, *Lepidoglyphus* y *Tyrophagus*, pólenes de árboles, gramíneas y malezas, hongos *Alternaria*, *Aspergillus* y *Penicillium*, epitelios de perro y gato.

Resultados

Se obtuvo resultado negativo a las 48 y 96 h en todas las pruebas de parche y fotoparche realizadas, excepto una respuesta de 2+ en fotoparche con vitamina B6 en la lectura

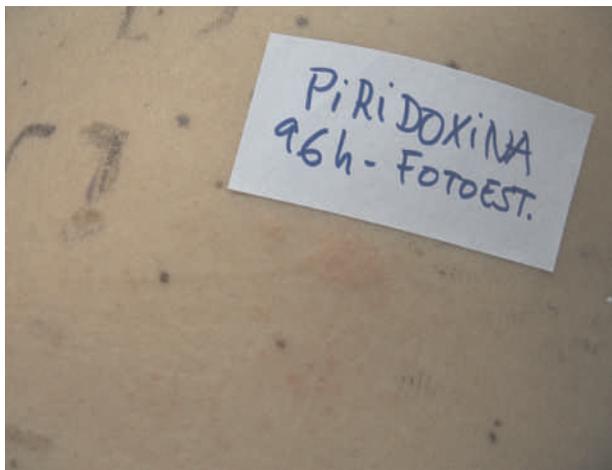


Figura 1. Fotoparche con piridoxina, lectura a las 96 h.



Figura 2. Detalle fotoparche con piridoxina.

de las 96 h. Figuras 1 y 2. Resultado dudoso positivo en la zona de punción de la intradermorreacción con vitamina B6 a las 48 h. El resultado de los fotoparches con vitamina B6 en 10 pacientes control fue negativo.

El prick con aeroalérgenos fue negativo.

Fotoparche con piridoxina, lectura a las 96 h.

Detalle fotoparche con piridoxina.

Conclusión

Se presenta un caso de fotoalergia a vitamina B6 en polvo en una paciente que manipulaba a diario este medicamento para administrarlo a su hija con homocisteinuria. Existen pocas referencias sobre eccema de contacto y fotoalergia a vitamina B en la bibliografía médica.

Anafilaxia por vitamina B1 o tiamina

I Molero Sancho, C Franco Ibáñez, N Longo Areso¹, E Fernández Ibáñez¹

H. Universitario La Ribera, Alzira, Valencia

¹ H. Santiago Apóstol, Vitoria*

Introducción

La vitamina B1 o tiamina es la vitamina que produce reacciones alérgicas con mayor frecuencia, pero en los últimos años ha habido pocas comunicaciones de casos y su mecanismo exacto sigue incierto.

Material y métodos

Presentamos el caso de una mujer de 74 años que, habiendo recibido con anterioridad vitamina A y B oral en múltiples ocasiones, desarrolló cuadro anafiláctico severo tras la administración intramuscular de un compuesto con vitamina B1, B6 y B12, lidocaína y dexametasona (Inzitan[®]). A los 10 minutos de dicha administración presentó eritema cutáneo, edema de lengua y glotis y pérdida de conocimiento, en la exploración inicial se detectó TA 100/65 y sat O2 93%.

Resultados

Se realizaron pruebas cutáneas en intradermorreacción con vitamina B1, B6, B12, lidocaína y dexametasona, con un grupo control de 20 pacientes negativo. Los tests cutáneos resultaron positivos sólo con vitamina B1, repetido en 2 ocasiones. Además, se realizó un test de activación de basófilos (TAB) con vitamina B1 en la paciente y en cuatro controles sanos, apreciándose una clara respuesta de estimulación, únicamente en la paciente en las tres concentraciones estudiadas (2,5, 0,5 y 0,1 mg/ml). Se comprobó la tolerancia a lidocaína subcutánea y dexametasona a dosis terapéuticas.

Conclusión

Se demuestra que la vitamina B1 fue la causante del cuadro, y dado la positividad de las pruebas cutáneas y del estudio *in vitro* se presupone un mecanismo mediado por IgE.

Alergia a la vitamina B-12

J Fernández Madera, JJ Corte García

Alergia, Farmacia, Hospital Monte-Naranco

Introducción

La vitamina B12 o cianocobalamina es un complejo hexacoordinado de cobalto.

Aunque poco frecuentes, están descritos casos fatales con la vitamina B-12.

Material y métodos

Mujer de 28 años de edad, por un útero bicorne atrófico, presenta metrorragias. Siendo su anemia tratada de forma crónica con hierro.

Por presentar datos de macrocitosis, su médico consideró pautar cianocobalamina vía parenteral. Tras varias administraciones presentó una erupción urticarial.

Resultados

Test cutáneo con cianocobalamina, prick (500 µg/mL) e intradérmico (50 µg/mL): negativos.

Test epicutáneo con cianocobalamina en vaselina al 10%: negativo.

True-test: cobalto ++ y níquel + (Figura 1).

Test de tolerancia progresivo con cianocobalamina: la paciente con 125 µg de cianocobalamina presentó a las tres horas una erupción urticarial que se solucionó con tratamiento antihistamínico (Figura 2).

Actualmente la paciente está en tratamiento crónico con hierro, sin datos de anemia. Se le ha indicado que si precisase vitamina B-12, existe la posibilidad de que tolere la hidroxocobalamina parenteral o bien la cianocobalamina vía oral o por vía parenteral mediante un pauta de desensibilización.

Conclusión

Se presenta una urticaria por vitamina B-12, que es poco frecuente.

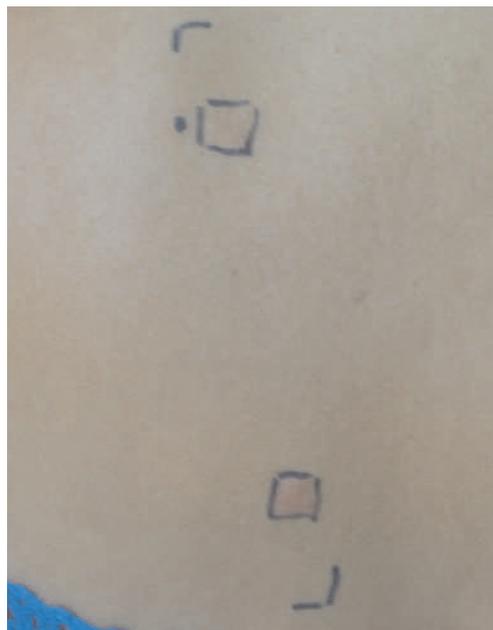


Figura 1.



Figura 2.

Se demuestra sensibilización al cobalto, que pudiera ser el epítipo sensibilizante.

La positividad al cobalto hizo realizar un test de provocación con la vitamina B-12, dadas las necesidades del fármaco, en una pauta muy prudente.

Hipersensibilidad a pseudoefedrina

E Maquiera Díez, C Díaz Donado, ML Lago Alvaríño, ML Vélez Jordanes

Hospital Universitario Central de Asturias

Introducción

La pseudoefedrina es un estereoisómero de la efedrina. Utilizado frecuentemente en fórmulas anticatarrales. Presentamos tres casos de hipersensibilidad confirmada a pseudoefedrina.

Material y métodos

Caso 1: mujer de 38 años, hace años a los 3 días de tomar Propalgina® (clorfeniramina y fenilefrina), presentó un exantema micropapuloso, pruriginoso, en abdomen y extremidades inferiores. Cedió espontáneamente. Posteriormente refiere un episodio similar en relación con Disofrol® (dextrobromfeniramina® y pseudoefedrina).

Caso 2: varón de 51 años, hace 5 meses tomó Gelocatil® y Disofrol®. Un día después empezó con prurito y exantema micropapuloso generalizado.

Caso 3: mujer de 33 años, a los dos días de iniciar tratamiento con Cortafriol® (ácido ascórbico, paracetamol, pseudoefedrina), comenzó con una mácula violácea en abdomen, pruriginosa, con vesículas. Continuó con el tratamiento y se extendió a nalgas, muslos y brazos. Además disuria y molestias vaginales.

Resultados

Caso 1: pruebas epicutáneas a dexclorfeniramina, fenilefrina, dextrobromfeniramina, pseudoefedrina, adrenalina: negativas. Test de provocación oral con dexclorfeniramina y dextrobromfeniramina: negativo. Test de provocación oral con fenilefrina y pseudoefedrina: positivo. Provocación controlada con salbutamol y terbutalina: negativa.

Caso 2: Pruebas epicutáneas con dextrobromfeniramina, fenilefrina, pseudoefedrina y adrenalina: negativas. Test de provocación oral con fenilefrina y pseudoefedrina: positivo. Provocación controlada con salbutamol y terbutalina: negativa.

Caso 3: Pruebas epicutáneas en la espalda con Cortafriol®, ácido ascórbico, paracetamol, fenilefrina, pseudoefedrina, adrenalina: negativas. Pruebas epicutáneas en la zona de la lesión con los mismos fármacos: positivas fenilefrina y pseudoefedrina. Test de provocación oral con ácido ascórbico y paracetamol: negativo. Provocación controlada con salbutamol y terbutalina: negativa.

Conclusión

Se presentan dos casos de exantema micropapuloso por pseudoefedrina y un exantema fijo medicamentoso. Las pruebas epicutáneas en la espalda no han sido útiles para el diagnóstico en ningún caso, sí las epicutáneas en la zona de la lesión en el EFM.

Se encontró reactividad cruzada entre pseudoefedrina y fenilefrina, no con terbutalina ni salbutamol.

Dermatitis de contacto por sistemas transdérmicos

MA Martín Iglesias¹, P Mur Gimeno¹, T Alfaya Arias¹, P Ventura López²

¹ Unidad de Alergología

² Unidad de Farmacia, Hospital Santa Bárbara de Puertollano, Ciudad Real

Introducción

Los sistemas terapéuticos transdérmicos son una vía emergente con claras ventajas para la administración de determinados fármacos.

Sin embargo, son frecuentes las reacciones adversas locales, sobretodo irritativas, secundarias a oclusión y más raramente las mediadas inmunológicamente, causadas tanto por el principio activo, el vehículo o el adhesivo.

Material y métodos

Presentamos dos casos de reacciones adversas por fármacos vía transdérmica.

Caso 1: mujer, 20 años, tras dos meses con parches anticonceptivos Evra® (etinilestradiol-norelgestromina), presenta el último mes, eritema, edema pruriginoso con descamación posterior en la zona del parche. Se realizan pruebas epicutáneas con parche Evra®, Evra® placebo, adhesivos, otros gestágenos; prick y provocación oral con anticonceptivos orales.

Caso 2: varón, 82 años con demencia mixta en tratamiento con Prometax® parche (rivastigmina 4,6 mg) desde hace un mes. Al subir a dosis de parche a 9,5 mg, presenta lesiones eritematosas, ampollas, pruriginosas en zona del parche y prurito diseminado. Con Exelon parche® (rivastigmina) tiene reacción similar. Se realizan pruebas epicutáneas con parches Prometax®, Prometax® placebo, adhesivos; prick y provocación oral con rivastigmina.

Resultados

Caso 1: epicutánea con parche Evra® (etinilestradiol-norelgestromina): positiva a las 48-96 horas. Epicutáneas con parche Evra® placebo: negativa. Epicutáneas con batería de adhesivos, progesterona 5%:, Dermestril® (estradiol), Nuvaring® (etinilestradiol-etonogestrel) y Edelsin® (etinilestradiol-norgestimato): negativas. Prick y provocación con Edelsin® y Meliane® (etinilestradiol-gestodeno): negativas.

Caso 2: prueba epicutánea con parches Prometax® 4.6 y Prometax® placebo: positivos a las 48-96 h. Prueba epicutánea con batería de adhesivos: positivo con fosfato de tricresilo a las 48-96 horas. Prick y provocación oral con rivastigmina: negativo.

Conclusión

Describimos un caso de eccema alérgico de contacto a norelgestromina (principio activo) de parche anticonceptivo Evra® y otro a tricresil fosfato (adhesivo) en Prometax® parche con rivastigmina. El diagnóstico etiológico en las reacciones por medicamentos transdérmicos requiere conocer la composición detallada del parche para identificar al agente causal.

Sospecha de toxicodermia en paciente oncológica

J Doménech Witek, I Orozco Cebada, V Jover Cerdà, R Rodríguez Pacheco, MA Pacheco Martínez, MD Alcolea Martínez

Unidad de Alergología, H. General Virgen de la Salud, Elda

Introducción

Paciente de 52 años con diagnóstico de carcinoma de pelvis renal en tratamiento activo por parte de Oncología. Pendiente reinicio de QT.

Presentó cuadro de posible toxicodermia severa eritematodescamativa generalizada con componente exudativo en región dorsolumbar y angioedema facial. No afectación de mucosas. El cuadro se atribuyó inicialmente a la administración de anti-inflamatorios, quinolonas y suplemento alimenticio con Zn.

Material y métodos

1. Tratamiento sintomático con hidroxizina, deflazacort, corticoides tópicos y antisépticos locales.
2. Evitación de AINEs, quinolonas y productos con Zn.
3. Analítica completa.
4. Pruebas cutáneas con quinolonas y metamizol y plantear tolerancia con ciprofloxacino, ibuprofeno y metamizol.
5. Pruebas epicutáneas con metales.
6. Interconsulta a Dermatología y biopsia cutánea.

Resultados

La paciente presenta progresiva recuperación de las lesiones descritas al inicio del cuadro con al tratamiento pautado.

Analítica: hemograma: no eosinofilia. Bioquímica: CPK: 1742.

Biopsia cutánea: diagnóstica de dermatomiositis.

Durante el seguimiento, la paciente mejora de la clínica cutánea, presentando síntomas de debilidad de predominio en extremidades superiores y dificultad para la deglución. Finalmente es diagnosticada de dermatomiositis paraneoplásica. Se realiza interconsulta a Reumatología y Digestivo. Pendiente estudio de medicamentos y pruebas epicutáneas.

Conclusión

Presentamos un caso de dermatomiositis en paciente oncológica.

El manejo de las lesiones cutáneas y sospecha de alergia a medicamentos en pacientes oncológicos se antoja complicado dada la confluencia de tratamientos simultáneos.

La dermatomiositis puede presentarse como proceso paraneoplásico, pudiendo llegar a ser agresiva y terminando por asociar debilidad o disfagia. Su evolución depende directamente de la respuesta al tratamiento oncológico.

Es importante no indicar evitaciones de fármacos innecesarias en estos pacientes, puesto que éstos pueden ser fundamentales en relación al tratamiento del dolor o a situaciones de inmunosupresión. En el presente caso es discutible la necesidad de completar el estudio a fármacos, dada la escasa probabilidad de que los medicamentos puedan desencadenar una dermatomiositis.

Desensibilización a lenalidomida

H Mhanna, A Jiménez Blanco, J Levano Vásquez, M Valdez Tejada, MJ Sánchez González, R Vives Conesa

Servicio de Alergia, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Introducción

La lenalidomida es un fármaco con más potencia inmunomoduladora que la talidomida. Se emplea por su actividad antitumoral frente al mieloma múltiple y síndromes mielodisplásicos. Se han descrito reacciones adversas, generalmente cutáneas, en el 29% de los pacientes tratados.

Material y métodos

Caso 1: varón de 57 años diagnosticado de mieloma múltiple que recibió tratamiento con talidomida durante un año con buena tolerancia. Al segundo día de iniciar tratamiento con lenalidomida presentó prurito palmo-plantar y eritema generalizado requiriendo atención en Urgencias. Cuatro meses después se reinició el mismo tratamiento y 8 horas después de la primera dosis presentó prurito y eritema en palmas. Se suspende el fármaco y es tratado con antihistamínicos.

Caso 2: mujer de 77 años diagnosticada de mieloma múltiple que tras iniciar tratamiento con lenalidomida presenta al día siguiente prurito en cara y cuello. Con la segunda dosis se añade exantema micropapular. Se suspende y es tratada con antihistamínicos y corticoides parenterales.

Resultados

Las pruebas cutáneas en prick y ID fueron negativas. Los dos pacientes toleraron la pauta de desensibilización completando el ciclo de 21 días de tratamiento sin incidencias.

Conclusión

Este protocolo de desensibilización parece ser una alternativa eficaz y segura en pacientes que han presentado reacción adversa a lenalidomida.

Reacción anafiláctica de aparición retardada tras omalizumab

P González Delgado, A Ramón Sánchez, V Soriano Gomis, ML de la Sen Fernández, E Niveiro Hernández

Servicio de Alergología, Servicio de Inmunología, Hospital General de Alicante, Alicante

Introducción

A pesar del aumento en la utilización del anticuerpo monoclonal omalizumab, las reacciones anafilácticas son muy infrecuentes. El objetivo de este estudio es describir una paciente que presentó una reacción de anafilaxia tras la administración de dicho fármaco.

Material y métodos

Paciente de 19 años con asma bronquial severo y sensibilización a múltiples alérgenos que presentaba mal control de la enfermedad, por lo que se inició tratamiento con omalizumab. Tras un año de recibir dicho fármaco a dosis de 300 mg de forma mensual y con marcada mejoría clínica, la enferma presentó a las 6 horas de recibir la dosis correspondiente de omalizumab lesiones urticariales difusas con dificultad de deglución, disnea, sensación de mareo y edema de lengua que remitió en unas horas tras tratamiento sintomático en Urgencias.

Estudio alérgico: realizamos test cutáneos con omalizumab, polisorbato, determinación de triptasa sérica basal, test de activación de basófilos (TAB).

Resultados

Test cutáneos intradérmicos positivos en lectura inmediata (concentración de 0,15 mg/ml de omalizumab (negativos en una población control de 6 enfermos: 4 no habían recibido omalizumab previamente y 2 lo habían recibido). Test cutáneos con polisorbato negativos.

Triptasa basal sérica, normal (4 mcg/L).

TAB: porcentaje de activación de basófilos 10% (controles sanos: 2,5%. enfermos tratados con omalizumab previamente: 3%).

Conclusión

Presentamos un caso de reacción anafiláctica de aparición retardada tras administración de omalizumab.

La positividad del estudio alérgico sugiere la implicación de un mecanismo inmunológico en dicha reacción.

La aparición retardada de la reacción apoya las actuales indicaciones de aumentar el periodo de observación tras la administración y la instrucción al enfermo en el manejo de adrenalina autoinyectable.

Hipersensibilidad a peginterferon alfa 2b

E Domínguez Domínguez, S Porcel Carreño, MI Rodríguez Martín, M Alvarado Arena, S Jiménez Timón, J Hernández Arbeiza

Sección Alergología, Complejo Hospitalario de Cáceres

Introducción

La combinación de interferon alfa 2b y ribavirina durante 24-48 semanas es tratamiento de elección para la hepatitis crónica por VHC. Presentamos un paciente de 51 años con cuadro de exantema urticarial generalizado tras 2 días de tratamiento con Pegintron® (peginterferon alfa 2b) 120 mcg sc. semanal y Rebetol® (ribavirina) 600 mg/12 h v.o. El episodio remite en 48-72 horas tras la suspensión de ambos fármacos.

Material y métodos

Pruebas en prick (1/1), intradermorreacción (1/1000-1/10), epicutáneas (1/10-1/1) con peginterferon alfa 2b (Pegintron® 120 mcg/0,5 ml) Introna® (interferon alfa 2b. 10 MUI/ml) y ribavirina (Virazole® 20 mg/ml).

Test de activación de basófilos mediante citometría de flujo con peginterferon alfa 2b, interferon alfa 2b y ribavirina.

Resultados

Pruebas en prick: negativas

Pruebas epicutáneas: negativas en lectura a las 48, 72 y 96 h.

Pruebas de intradermorreacción: positivas a Pegintron® e Introna® con eritema evidente a las 48 y 72 horas en todas las diluciones.

Intradermorreacción con Pegintron® e Introna® (1/10) en 5 controles: eritema en zona de inyección en 3 de los 5 controles a las 48 horas.

Biopsia cutánea de las pruebas cutáneas positivas: dermatitis linfocitaria perivascular, compatible con exantema medicamentoso.

Test de activación de basófilos: positivo a Pegintron®.

Test de provocación controlada con ribavirina (Rebetol® 40 mg/ml): sin respuesta inmediata ni tardía.

Conclusión

Las pruebas cutáneas, el Test de activación de basófilos y la negatividad de la provocación con ribavirina, confirmaron el diagnóstico de alergia a peginterferon alfa 2b.

Cuadros de urticaria puede aparecer hasta un 16% de pacientes tratados con interferon alfa 2b y ribavirina.

Se han descrito diversos tipos de reacciones cutáneas con esta asociación, pero en la mayoría de los estudios el diagnóstico es clínico y no se realiza estudio alérgico.

Hipersensibilidad no inmediata a acetato de glatirámero en paciente con esclerosis múltiple

M Salas Cassinello, F Gómez Pérez, MD Cañamero Ramírez, J García Campos, G Campos Suárez, MJ Torres Jaén

Servicio de Alergología, Hospital Carlos Haya, Málaga

Introducción

El mecanismo implicado en las reacciones no inmediatas no está completamente definido, aunque los diferentes sugieren que los linfocitos T tienen un papel fundamental. En el diagnóstico es básica la historia clínica, teniendo las pruebas cutáneas escasa rentabilidad. En los métodos *in vitro* el test de transformación linfocitaria (TTL) puede contribuir al diagnóstico.

Material y métodos

Paciente con esclerosis múltiple que inicia tratamiento con omeprazol, prednisona y Copaxone® (acetato de glatirámero). A las 24 h de la cuarta dosis de acetato de glatirámero presenta exantema malar y en escote que empeora a las 24 h de administrar la quinta dosis, resolviéndose el cuadro progresivamente tras suspenderlo.

Se realizaron analítica general, biopsia cutánea, monitorización de la respuesta inmunológica mediante citometría de flujo en sangre periférica y un mes después pruebas cutáneas y TTL.

Resultados

La analítica general y la serología viral mostraron discreta eosinofilia, y la biopsia cutánea un infiltrado perivasculareo y en la unión dermo-epidérmica de linfocitos T especialmente CD4 y NK. Durante la monitorización en sangre periférica detectamos aumento en la expresión del marcador de activación CD25 en los linfocitos CD3 y un aumento de los marcadores de "homing" cutáneo (CLA y CCR4) y de patrón Th1 CXCR3 en los linfocitos CD8. Las pruebas cutáneas resultaron negativas. En el TTL se detectó proliferación de linfocitos T y células NK a una concentración de 25 µg/ml.

Conclusión

Presentamos el caso de una paciente con esclerosis múltiple que presenta una reacción no inmediata por acetato de glatirámero. Aunque las pruebas cutáneas no resultaron de utilidad, la monitorización de la respuesta aguda nos muestra una cinética típica de un proceso mediado por células T efectoras, en piel y sangre periférica con participación de linfocitos T CD4 y CD8. Con el TTL se demostró la existencia de una proliferación de linfocitos específica al fármaco.

Conjuntivitis alérgica a colirio midriático

C Alcaraz Pérez, C López Ruiz, MD Botello Borrego, V Bellido Linares, V de Luque Piñana, P Guardia Martínez

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

Introducción

Presentación de un caso de conjuntivitis tras administración de colirios midriáticos (fenilefrina y ciclopentolato).

Material y métodos

Paciente de 91 años, pendiente de fauquectomía, que varias horas después de instilación de colirio de fenilefrina y ciclopentolato, presentó hiperemia conjuntival, prurito ocular, epífora y edema palpebral seguido de dermatitis descamativa periorbitaria. Posteriormente no se administró otros colirios.

Colirios implicados:

Colircusí Ciclopéjico®: ciclopentolato clorhidrato. Excipientes: parahidroxibenzoato de metilo y propilo, cloruro sódico y agua purificada.

Colircusí Fenilefrina®: fenilefrina clorhidrato. Excipientes: tiomersal, cloruro sódico, fosfato sódico y agua purificada

Resultados

Tests epicutáneos con batería True test: Positivo a las 48h dicromato potásico.

Tests epicutáneos con fenilefrina 10% (preparado comercial puro): positivos en lectura a las 96 h.

Tests epicutáneos con ciclopentolato 1% (preparado comercial puro): negativo con lectura a las 48 y 96 h.

Tets Cutáneos:

- Prick Test ciclopentolato y fenilefrina (1/1): Negativos.
- Intradermorreacción con fenilefrina (1/100): positivo en lectura tardía a las 48 y 96 h.
- Intradermorreacción con ciclopentolato (1/100): negativo en lectura inmediata y tardía.
- Prick Test látex: negativo.
- Test de provocación controlada con ciclopentolato colirio: tolerado.

Conclusión

Describimos un caso de hipersensibilidad retardada a fenilefrina demostrada por pruebas epicutáneas y positividad tardía de intradermorreacción.

Destacamos la importancia de descartar hipersensibilidad a excipientes, fundamentalmente cloruro de benzalconio y tiomersal por ser los más frecuentemente implicados en reacciones a colirios. En este caso tiomersal estaba incluido en True test.

Los Prick Test no son suficientes para el diagnóstico de este tipo de reacciones, por ser generalmente tardías. Los tests epicutáneos estándar/ con preparados comerciales/ componentes por separados son esenciales para el diagnóstico.

Alergia a medicamentos VII:

Urticaria aguda por alergia a pregabalina

P Alba, R Calderón, I Iglesias, A Piera

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

Con el creciente uso de fármacos para el dolor neuropático como la pregabalina, debido al aumento de enfermedades de relativamente reciente diagnóstico, como la fibromialgia u otros, están surgiendo nuevas sensibilizaciones a fármacos no descritas hasta ahora. Presentamos un caso de erupción cutánea inducida por pregabalina vía oral por un mecanismo IgE mediado.

Material y métodos

Presentamos un caso de un varón de 56 años remitido por neurología por presentar lesiones habonosas pruriginosas en tronco y extremidades sin lesiones ampollas tras llevar 8 días de tratamiento con pregabalina vía oral por dolor neuropático. Asintomático tras suspender tratamiento. No episodios previos.

Resultados

- Pruebas cutáneas con pregabalina: ++. 10 controles negativos.
- Pruebas cutáneas con alimentos (harinas de cereales, marisco, pescado, *anisakis*, latex, frutos secos, frutas, soja, mostaza, sésamo): negativo.
- Analítica completa sin alteraciones.

Conclusión

La erupción cutánea inducida por pregabalina rara vez se informó en estudios de fase 3 y una descripción clínica de estos eventos sólo se ha descrito en ocasiones aisladas. Hay que tener en cuenta también la diferente farmacocinética de este fármaco respecto a otros antiepilépticos. Existen escasos casos descritos en la literatura de erupción cutánea en relación con tratamiento con pregabalina y en ninguno de ellos se ha publicado una clara relación con mecanismos IgE mediados como en nuestro caso.

Reacción adversa con insulina detemir

M Chamorro Gómez, A Elices Apellániz, S Vázquez Cortés, G Dávila Fernández

Servicio de Alergología, Hospital del Henares, Coslada, Madrid

Introducción

La insulina detemir es el segundo análogo de insulina humana obtenida por técnicas de ADN recombinante. Existe otra variante biotecnológica conocida como insulina glargina.

Hasta la fecha, son escasas las reacciones adversas comunicadas con este tipo de insulina.

Material y métodos

Mujer de 39 años, con antecedentes personales de rinoconjuntivitis polínica, hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina y diabetes mellitus tipo I en tratamiento con insulina lispro y detemir. Desde hacía un año presentaba a diario en la zona de administración de la insulina detemir, placa eritematosa, sobrelevada, pruriginosa de 10 cm de diámetro que en ocasiones se acompañaba de habones periféricos perilesionales. Remitía de forma espontánea en 2-3 horas sin hiperpigmentación ni lesión residual. No presentaba reacción en la zona de administración de insulina lispro.

Se realizaron pruebas cutáneas en prick test con batería estándar de alimentos (incluido *anisakis*) y látex, prick e intradermorreacción con diluciones desde 1/10000 hasta 1/100 con las insulina detemir, glargina y lispro, incluyendo diez controles en pacientes sanos, determinación de IgE total y específica frente a insulina humana y protamina y provocación controlada con insulina detemir, lispro y glargina.

Resultados

Las pruebas cutáneas en prick fueron negativas con la batería de alimentos, *anisakis* y látex. La prueba cutánea en intradermorreacción a dilución 1/100 con insulina detemir fue positiva en lectura inmediata. El resto de test cutáneos fueron negativos incluidos los controles.

La IgE total fue de 54 kU/l y la IgE específica frente a protamina negativa.

Se llevó a cabo provocación con insulina detemir presentando cuadro clínico similar al descrito. Las provocaciones con insulina glargina y lispro fueron negativas.

Conclusión

Presentamos un caso de reacción adversa cutánea a insulina detemir con buena tolerancia a insulina glargina.

Síndrome de hipersensibilidad por terapia anticomicial

E Gómez Torrijos, M García¹, LP Castro, MA Sánchez Nazaret, PA Galindo

Sección de Alergología

¹ Sección de Dermatología, Hospital General de Ciudad Real

Introducción

Paciente de 77 años con cefalea frontotemporal izquierda irradiada a órbita homolateral, lo diagnostican de neuralgia del trigémino, pautándole carbamacepina.

Reevaluado 26 días después por persistir los síntomas, aumentándole la dosis de carbamacepina (Tegretol®) y añadiéndole pregabalina (Lyrica®); 5 días después, comienza con maculopápulas pruriginosas y edema facial, motivo por el que acude a urgencias. Analítica: leucocitos 5.500, eosinófilos 9%, GOT 101 y GPT 125, LDH 357. Alta en Urgencias con diagnóstico de "urticaria y angioedema", tratamiento: Zamene® y Polaramine®, suspendiéndose los fármacos anticomiciales.

Dos días después empeoran las lesiones dérmicas, vuelve a Urgencias con eritrodermia y edema facial, fiebre 38,4°C, hepatomegalia y adenopatías axilares e inguinales. Analítica: leucocitos 11.800, 3.400 eosinófilos. Bioquímica: creatinina 1,3, urea 80, GOT 52, GPT 91, GGT 446. Ingresa para estudio, cursando interconsulta a Alergología y Dermatología.

Material y métodos

Se le realizan: – Tests epicutáneos pregabalina 5% (Lyrica®) y carbamacepina 5% (Tegretol®).

– Biopsia de las lesiones.

Resultados

– Tests epicutáneos pregabalina 5% (Lyrica®) y carbamacepina 5% (Tegretol®) al 5% en la región dorsal BI en agua y vaselina con lectura a las 48 y 96 horas: positivos en ambas lecturas para ambos fármacos.

Después se repiten dichos tests pero cambiando uno de los fármacos de sitio:

– Pregabalina 5% (Lyrica®) en región dorsal B.I.: negativos.

– Carbamacepina 5% (Tegretol®) en la región dorsal B.D.: positivos

– Biopsia de las lesiones:

1ª- Espongiosis en el estrato de Malpighi y dermatitis de interfase con algunos signos de degeneración vacuolar, edema e infiltrado inflamatorio perivasculare linfocitario.

2ª - (5 días después): Datos idénticos más signos de leucocitoclastia.

Conclusión

Síndrome de hipersensibilidad por carbamacepina (DRESS), con datos que apoyan mecanismos III y IV.

Aunque es conocido en la literatura; comentamos este caso por insistir que al realizar test epicutáneos con varios compuestos, hay que distanciarlos lo suficiente para evitar la aparición de falsos positivos.

Dress por valproato sódico

J Fernández Madera, JJ Corte García, M De Oña Navarro

Alergia, Farmacia, Hospital Monte-Naranco, Virología HUCA

Introducción

Antecedentes personales

Mujer 51 años precisó cirugía por un meningioma. Post-cirugía se pautó difenilhidantoína presentando una erupción urticarial, se sustituyó por valproato durante 4 años.

Enfermedad actual

Años después por sospecha de recidiva se reopera, AP post-cirugía granulomatosis.

Se reinicia la administración de valproato, tres semanas después presenta fiebre y erupción ingresando en Medicina-Interna.

Se sustituye por levetiracetan. La erupción inicialmente centrípeta se generalizó, evolucionando a eritrodermia purpúrica. No linfadenopatía, ni mucositis.

Material y métodos

Analítica

Al ingreso: leucocitos 13.600, eosinófilos 12%, AST 78, ALT 367 PCR 16.30. S/S orina: proteinuria y hematuria. Al alta: urea 64, ALT 152, GGT 88.

Biopsia cutánea: inespecífica.

Serología virus. ADN, Acs virales por PCR y IFI, cultivo, cultivo rápido (Shell-vial) a: herpesvirus, parvovirus y enterovirus en faringe y sangre: ADN Epstein-bar y ARN enterovirus en exudado faríngeo.

Tests epicutáneos, con fenitoína 20% agua y 10% vaselina; valproato 5, 20, 30% agua y 5% vaselina: negativos.

Resultados

Se administraron corticoides.

Sí la serología es positiva a EBV el pronóstico es mejor, la paciente meses después presentó una maculopatía.

Conclusión

El cuadro cumple 5/7 criterios de Dress descrito por el grupo japonés, pocas veces descrito con valproato, y con antecedentes de erupción por hidantoínas.

Se detectó el virus Epstein-bar y enterovirus. En Dress se han detectado antígenos y DNA del herpesvirus-6, estudios esporádicos reactivación del HHV-7, EBV y citomegalovirus.

Ha presentado buena tolerancia al levetiracetam, aunque ya ha sido descrito Dress por este fármaco.

Reactividad cruzada entre diltiazem y lecardipino en un síndrome de Steven Johnson

E Martín Casañez¹, D Martínez Bohigas¹, M Dueñas Ruíz², G Soto Vargas¹, N Martínez Bórquez¹, M Torrecillas Toro¹

¹ Servicio de Alergología

² Licenciada en Farmacia, Hospital General de Villarrobledo, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Introducción

Paciente de 61 años, con antecedentes personales de HTA, DM tipo 2, dislipemia, enfermedad coronaria. A los 14 días de estar en consulta de cardiología inicia tratamiento con parches de nitroglicerina 10 mg, diltiazem y AAS, presentando un cuadro de prurito generalizado, lesiones cutáneas exantemáticas con lesiones ampollasas en diana y afectación de la mucosa oral y genital. Durante el ingreso con la modificación de la medicación e instauración de tratamiento con corticoides orales y antihistamínicos realiza mejoría clínica en 30 días, pasando por una fase de descamación.

Material y métodos

Durante la fase aguda se realiza anamnesis, biopsia cutánea, hemograma, bioquímica y estudio de coagulación. En la fase de resolución se realiza estudio etiológico mediante pruebas epicutáneas y pruebas de exposición controladas (PEC) a medicamentos que han sido negativos. Y en una tercera fase se realiza un estudio de reactividad cruzada entre los antagonistas del calcio, también mediante pruebas epicutáneas y pruebas de exposición controladas (PEC) a medicamentos negativos en las pruebas epicutáneas.

Resultados

Biopsia: espongiosis con exocitosis de PNN intraepidérmicos y un discreto infiltrado linfoplasmocitario con PNN y aislados PNN en dermis superficial.

Hemograma: leuc 19.139/por campo, PNN 16.760 por campo (87%).

Estudio de coagulación y bioquímica: valores dentro de la normalidad.

Pruebas epicutáneas con nitroglicerina 5 mg, diltiazem, amlodipino, lecardipino, nifedipino y verpamilo con resultado positivo a diltiazem y lecardipino.

Se realiza PEC con verpamilo, amlodipino, AAS con buena tolerancia inmediata y tardía.

Conclusión

Presentamos un síndrome de Steven Johnson, con sensibilización a diltiazem y reactividad cruzada con lecardipino y buena tolerancia inmediata y tardía a verpamilo y amlodipino.

Angioedema grave por Olmetec® (olmesartan)

J Lévano Vásquez, JC Jaramillo de León, A Enríquez Matos, K Jukic Betetta, ML Sánchez Millán, C Fernández Rodríguez

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Introducción

El olmesartán medoxomil es un antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA II) indicado para el tratamiento de la hipertensión arterial. Se han descrito casos de angioedema relacionados con los ARA II, principalmente con losartan y valsartan, siendo la prevalencia 0,1-0,4%. Este grupo farmacológico es generalmente utilizado como terapia de segunda línea en pacientes con intolerancia a IECAs. No obstante, se conoce que hasta un 50% de los pacientes con angioedema asociado a ARA II había desarrollado previamente angioedema por IECAs.

Material y métodos

Caso clínico

Mujer de 71 años de edad, con historia previa de angioedema por IECA (enalapril) estudiado en el año 2001, y que tras suspender la medicación permanece asintomática durante 9 años. Actualmente en tratamiento con diltiazem 200 mg al día y desde hace 3 años se añade Olmetec® (olmesartan) 40 mg/día para control de la hipertensión arterial. Acudió a Urgencias por cuadro de angioedema de cara, lengua y disfagia de horas de evolución, que mejoró parcialmente con corticoides y antihistamínicos. Horas después del alta la paciente nota empeoramiento de su cuadro, acudiendo nuevamente a Urgencias donde se objetiva edema de paladar blando, úvula, pilares amigdalinos y edema faríngeo, se pautan de nuevo antihistamínicos y corticoides, y manteniéndola en observación. La paciente empeora presentando episodio de insuficiencia respiratoria secundario a edema de glotis que no mejora con adrenalina, corticoides y con oxígeno suplementario; por tal motivo se decide intubación, ingresando en la UCI durante 48 horas. Valorada por el Servicio de Alergia, se retiran ARA II. Desde entonces no ha presentado cuadro de angioedema.

Conclusión

Se recomienda tener precaución con la administración de ARA II en pacientes que han presentado episodios de angioedema relacionados con IECAs.

Hipersensibilidad no inmediata a rabeprazol. Reactividad cruzada con otros IBPs

A Feliu Vila, MJ Trujillo Trujillo, S Blanco Bermejo

Hospital del Tajo, Aranjuez, Madrid

Introducción

La alergia a los IBP está ampliamente estudiada. Sin embargo, la reactividad cruzada entre los diferentes IBPs es controvertida. La mayoría de casos publicados al respecto reflejan un mecanismo de hipersensibilidad tipo I y, en casi todos ellos, se demuestra la eficacia de las pruebas cutáneas en el diagnóstico de alergia a IBPs mediada por IgE.

Presentamos un paciente con reacción no inmediata tras la administración de rabeprazol, demostrándose reactividad cruzada con omeprazol y lansoprazol.

Material y métodos

Varón de 45 años con antecedentes reumatológicos y atópicos, al que se le pauta tratamiento con AINE y rabeprazol 20 mg, 1 c/24 horas. Al tercer día del inicio, comienza a presentar, progresivamente reacción exantemática generalizada y pruriginosa, sin otras manifestaciones sistémicas. Se suspende el tratamiento y, 24 horas después, presenta mejoría clínica con resolución completa en 72 horas. Posteriormente ha tolerado AINE implicado.

Estudio alergológico:

- Pruebas epicutáneas, prick test e intradermorreacción con rabeprazol, omeprazol, lansoprazol y pantoprazol.
- Provocación oral con rabeprazol, omeprazol y lansoprazol.

Resultados

- Pruebas epicutáneas negativas en todos los casos a las 48 y 96 horas.
- Prick e intradermorreacción negativos en todos los casos.
- Provocación oral con rabeprazol, positiva con exantema pruriginoso en extremidades, 12 horas después, sin otras manifestaciones sistémicas.
- Provocación oral con omeprazol, positiva con exantema pruriginoso en extremidades 12 horas después.
- Provocación oral con lansoprazol, positiva con exantema pruriginoso generalizado 8 horas después.

Conclusión

Presentamos un caso de hipersensibilidad no inmediata a rabeprazol, con reactividad cruzada con omeprazol y lansoprazol.

La negatividad de las pruebas cutáneas en prick e intradermorreacción (lectura inmediata) orienta hacia un mecanismo no IgE mediado.

En todos los pacientes con hipersensibilidad (inmediata o no inmediata) a algún IBP hay que descartar reactividad cruzada con fármacos del mismo grupo.

Toma frecuente de AINEs y sensibilización a omeprazol

MJ Barasona Villarejo, M Verdú Benhamú, I García Núñez, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas

Servicio de Alergología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Introducción

El omeprazol es un inhibidor de la bomba de protones cada vez más empleado como protector gástrico asociado a la toma de fármacos gastro-lesivos como son los AINEs.

Presentamos un caso de sensibilización al omeprazol y mostramos el estudio realizado para llegar a definir al omeprazol como causante de la clínica y no los AINEs tomados de forma simultánea, así como el estudio llevado a cabo con el pantoprazol, para ofrecerlo como alternativo.

Material y métodos

Mujer de 43 años, sin antecedentes de interés, que acude a nuestra consulta por presentar reacción con la toma de diferentes medicamentos. Con frecuencia, pero no siempre, tras la toma de ibuprofeno presenta un habón en brazo. Hace años por faringitis tomó amoxi-clavulánico, ibuprofeno y omeprazol, presentando edema facial y prurito diseminado. Hace un año por jaqueca tomó ketorolaco y omeprazol, presentando a los 20 minutos prurito diseminado y urticaria generalizada. Hace un mes por epigastralgia tomó omeprazol, presentando a la hora urticaria diseminada y disnea. Refiere que ha tolerado después amoxi-clavulánico e ibuprofeno. A la paciente se le realizaron los TC con omeprazol, y si eran negativos, el test de exposición controlada (TPC) con omeprazol. Si el TPC era positivo se estudiaría el pantoprazol (TC y TPC).

Resultados

Los TC con omeprazol fueron negativos. A los 5 minutos de la tercera dosis del omeprazol (15 mg acumulados) la paciente presentó urticaria en espalda y prurito diseminado, respondiendo rápidamente al tratamiento indicado. A la semana se comprobó en consulta tolerancia al pantoprazol.

Conclusión

Presentamos un caso de sensibilización a omeprazol. A pesar de que en la literatura se expone que las reacciones por el uso de omeprazol son aún infrecuentes (0,5-1,5%), debemos tenerlo en cuenta como posible causa de las reacciones para poder recomendar otros inhibidores de la bomba de protones.

Alergia a inhibidores de la bomba de protones

A Joral, JA Navarro, A Aranzabal, S Lizarza, E Lasa, M Echenagusia

Hospitales de Donostia, Zumárraga y Mendaró., Guipuzcoa

Introducción

Varón de 40 años de edad sin antecedentes de interés que en el último año ha presentado dos episodios de anafilaxia sistémica de modo inmediato tras la toma de medicación:

– La primera hace dos meses tras la ingesta de omeprazol por epigastralgia.

– La segunda hace un mes tras la toma conjunta de amoxicilina, claritromicina y pantoprazol para tratamiento de *Helicobacter pylori*.

Resultados

Las pruebas cutáneas fueron positivas en Intradermorreacción con omeprazol y pantoprazol y negativas con amoxicilina y claritromicina. Se realizó test de activación de basófilos (T.A.B.) con resultado positivo para omeprazol, lansoprazol y pantoprazol. Por último, se realizó prueba de exposición oral controlada al paciente con amoxicilina y claritromicina con buena tolerancia a dosis terapéuticas.

Conclusión

Se trata de una sensibilización a los inhibidores de la bomba de protones (I.B.P.): omeprazol y pantoprazol demostrada por prueba cutánea y T.A.B. con reactividad cruzada *in vitro* a lansoprazol.

Hipersensibilidad a repaglinida

P Rojas Pérez-Ezquerria, L Sánchez Morillas, A Santos Álvarez, MP Gómez-Tembleque Úbeda, H Blanco Moratiel, JJ Laguna Martínez

Hospital Central de la Cruz Roja

Introducción

Las meglitinidas son fármacos estimulantes de la secreción de insulina, a este grupo pertenecen: repaglinida y nateglinida.

Presentamos un caso de hipersensibilidad a repaglinida.

Material y métodos

Varón de 61 años con DM 2 de 5 años de evolución en tratamiento con metformina. Tres meses antes de la consulta comienza con hiperglucemias repetidas, decidiéndose asociar repaglinida a su tratamiento habitual.

Tras 15 días, presenta rash máculo-papular eritematoso pruriginoso en cara, cuello, escote y de manera aislada en tórax y genitales. Se trata con corticoides tópicos y se sustituye

repaglinida por glimepirida. A los 3 días las lesiones reaparecen, sustituyendo glimepirida por vildagliptina, a los 2 días el paciente refiere de nuevo las mismas lesiones. Finalmente se instaura tratamiento con metformina que tolera.

Realizamos pruebas cutáneas en prick con repaglinida (0,5 mgrs/ml), glimepirida (2 mg/ml), y vildagliptina (50 mg/ml) e intradermorreacción (IDR) a las concentraciones de 1:100, 1:10 y 1:1 (lectura inmediata y tardía a las 24 h).

Pruebas epicutáneas con lectura a las 48 y 96 horas con repaglinida al 0,05%, glimepirida 0,25% y vildagliptina 5% en vaselina y suero fisiológico.

Debido al resultado de las pruebas cutáneas, realizamos pruebas de provocación oral controladas (POC) con los fármacos implicados.

Resultados

Pruebas cutáneas en prick, IDR y parches con los 3 ADO a las concentraciones testadas: negativas.

POC con repaglinida: negativa. Test de uso con repaglinida: positivo: a las 6-8 horas, máculas eritematosas pruriginosas aisladas en mentón y cuello. A las 48 h, rash máculo-papular en cara, cuello y tórax.

Biopsia cutánea de estas lesiones: epidermis con espongirosis y exocitosis de linfocitos. Mínimos acúmulos de paraqueratosis, dermis con infiltrado inflamatorio linfocitario de distribución perivasular superficial sin eosinófilos. Compatible con exantema medicamentoso.

POC con glimepirida y vildagliptina: negativas.

Conclusión

Los casos de sensibilización con ADO son excepcionales.

Presentamos el primer caso descrito de hipersensibilidad a repaglinida.

Las características de las lesiones, el tiempo de latencia y los resultados de la biopsia sugieren un mecanismo de hipersensibilidad tipo IV.

El paciente toleró los otros fármacos implicados, lo que nos hace pensar que las reacciones descritas con glimepirida y vildagliptina fueron un rebrote de la primera reacción.

Exantema fijo provocado por raloxifeno

NL Presa Durán, AM Montoro De Francisco, DJE García Navarro, JM Mateo Galván, AM Burgos Pimentel, T Chivato Pérez

Hospital Central de la Defensa, Madrid

Introducción

Se presenta un caso clínico de reacción medicamentosa por raloxifeno.

Material y métodos

Mujer de 53 años sin antecedentes de interés que consulta por reacción adversa a medicamentos. Hace dos años cursando menopausia refiere tras la ingesta de paracetamol, isoflavonas y raloxifeno orales, presenta a las 48 horas dos máculas eritematosas que viran a color violáceo en maxilar izquierdo de 3x2 cm de diámetro con hiperpigmentación residual de color pardo que se mantiene durante un tiempo prolongado de tres meses con desaparición total de las mismas. No se acompañan de lesiones en zonas de mucosa. Tolera posteriormente paracetamol e isoflavonas. Se realiza analítica habitual con hemograma, velocidad de sedimentación globular y parámetros bioquímicos. Tras consentimiento informado y firmado por la paciente, a los seis meses de la desaparición completa de las lesiones, se inician pruebas de provocación controlada con raloxifeno.

Resultados

Los estudios analíticos habituales son normales. Tras la ingesta de raloxifeno 60 mg y a las 48 horas se objetivan idénticas lesiones cutáneas maculares eritemato-violáceas con evolución similar en las zonas ya referidas.

Conclusión

Presentamos un caso de exantema fijo medicamentoso inducido por raloxifeno modulador selectivo del receptor estrogénico (SERMs). En esta ocasión fue determinante para esclarecer la etiología. Queremos destacar la escasa frecuencia de reacción alérgica a este fármaco.

Urticaria y angioedema por administración parenteral de preparado homeopático antiinflamatorio

JM Borja, A Castro, P Lara, A Ledesma, PA Galindo, E Gómez

Sección de Alergia, Hospital General, Ciudad Real

Introducción

La homeopatía es un sistema de medicina alternativa basado en que lo semejante se cura con lo semejante. Consiste en dar al enfermo dosis infinitesimales de una sustancia, que administrada a dosis altas y a sujetos sanos, provoca síntomas semejantes a los del enfermo.

Material y métodos

Caso clínico: varón 25 años, por esguince de tobillo, recibe una inyección subcutánea intralesional de un preparado homeopático antiinflamatorio (PHA), compuesto de 12 extractos de plantas (seis de la familia de las Compuestas) y 2 sustancias minerales: *Arnica montana*, *Calendula officinalis*, *Hamamelis virginiana*, *Millefolium*, *Belladonna*, *Aconitum napellus*, *Chamomilla*, *Symphytum officinale*, *Bellis perennis*, *Echinacea angustifolia*, *Echinacea purpurea*, *Hypericum perforatum*, *Hepar sulphuris calcareum* y *Mercurius solubilis*. 10 min después comienza con estornudos, prurito generalizado, erupción habonosa y angioedema del cuello. Recibió corticoides y antihistamínicos sistémicos y el cuadro se resolvió en 2 horas. Previamente le habían prescrito el mismo PHA v.o. durante 2 meses sin reacción adversa. No antecedentes familiares ni personales de atopia. No polinosis. Tolera todos los alimentos vegetales.

Resultados

Estudio alergológico: Prick Test (PT) con PHA: positivo. ID 1/1000: positiva. 5 controles en no atópicos: negativos. PT con aeroalérgenos: positivos con olivo, gramíneas, *artemisia*, *chenopodium*, *salsola* y gato. *In vitro*: IgE total: 103 kU/l. IgE específica: lolium, 4,97 kU/l, *artemisia* 2,47 kU/l, *olea* 2,41 kU/l. SDS-Page: detecta bandas proteínas entre 20-25 kDa en extracto de PHA. Inmunoblotting: no detectó fijación de IGE específica.

Conclusión

Presentamos un caso de urticaria y angioedema probablemente por alergia mediada por IGE a proteínas vegetales del PHA (Compuestas). No obstante, no hemos podido demostrar la presencia de IGE específica frente al extracto del PHA. La sensibilización del paciente pudo producirse en el periodo previo de tratamiento oral o relacionarse con su sensibilización subclínica al polen.

Erupción dérmica por pregabalina

E Gómez Torrijos, P Lara, A Castro, N Sánchez, JF Feo, JM^a Borja

Sección de Alergología, Hospital General de Ciudad Real

Introducción

Dermatología nos remite una paciente de 51 años, tratada con pregabalina - Lirycá[®], 25 mgs/d. durante 3 semanas y 75 mgs/d la 4^a semana.

Al mes, comienza con picor dérmico generalizado; tres días después, le aparece una erupción dérmica maculopapular en la nuca, zona posterior del cuello, rodillas, orejas, zona dorsal de ambos brazos y antebrazos y zonas maleolares de ambos tobillos. Remite tras suspender el fármaco y tratamiento con deflazacort, 30 mgs (pauta corta y descendente cada 3 días)

No síntomas sistémicos.

Material y métodos

- Tests epicutáneos con pregabalina (5%) en la zona dorsal brazo izquierdo (agua y vaselina). Este test se repite 2 semanas más tarde en el mismo sitio y con idéntica dosis.
- Tests epicutáneos con placebo (vaselina solamente).
- Tests epicutáneos con pregabalina (5%) en antebrazo derecho.
- Biopsia.

Resultados

- Tests epicutáneos (agua y vaselina) con pregabalina (5%) en la zona dorsal brazo izquierdo, lecturas (48 y 96 h): negativos, pero la paciente nos comenta que 72 h después comienza con una erupción dérmica (similar a la que tuvo cuando estaba en tratamiento con pregabalina) en el dorso del antebrazo derecho sobre todo.

Este test se repite 2 semanas más tarde en el mismo sitio y con idéntica dosis: negativos pero apreciamos que reaparece la erupción dérmica en la zona posterior del cuello y antebrazo derecho.

- Tests epicutáneos con placebo (vaselina solamente): negativos.
- Tests epicutáneos con pregabalina (5%) en antebrazo derecho (donde reaparece la erupción): positivos en agua y vaselina 48 h (++) y a las 96 h (+++).
- Biopsia: dermatitis linfocitaria perivascular superficial con algún eosinófilo y alguna permeación linfocitaria en epidermis sin afectación de la membrana basal

Conclusión

Erupción dérmica por alergia a pregabalina (tipo IV), con reactivación de las lesiones a distancia del lugar donde situamos el fármaco mediante el test del parche.

Alergia a medicamentos VIII

Lesiones despigmentadas acrómicas secundarias a un Dress

E Martín Casáñez¹, M Dueñas Ruíz², M Torrecillas Toro¹, N Martínez Bórquez¹, G Soto Vargas¹, M Palomeque Rodríguez¹

¹ Servicio de Alergología

² Licenciada en Farmacia, Hospital General de Villarrobledo, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Introducción

Las lesiones cutáneas por medicamentos, eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) se caracteriza mayoritariamente por exantema maculopapular generalizado, linfadenopatías, hepatitis y eosinofilia. Presentamos un caso en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Material y métodos

El estudio se realizó en dos fases, durante la fase aguda, con el objetivo de filiar el cuadro clínico, mediante anamnesis, exploración física, analítica y biopsia. Y en una segunda fase se realizó el estudio etiológico, mediante pruebas epicutáneas con los medicamentos implicados. Si las pruebas cutáneas eran negativas, se realizaba pruebas de exposición controlada simple ciego con placebo (PECSCP) con el resto de medicamentos.

Resultados

Varón de 42 años, con antecedentes personales de infección por VIH en estadio C3, DMID, toxoplasmosis cerebral, neumonía por neumocistis jirovecii, retinitis por CMV. En tratamiento con sulfadiacina argéntica, pirimetamina, enfavirenz, ranitidina, tenofovir, Ac. ursodesoxicólico, ganciclovir, clindamicina, pentamidina, limivudina y zidovudina. De forma progresiva, presentó episodio de lesiones maculopapulosas pruriginosas generalizadas, que evolucionaron con una fase de descamación. Se acompañó de fiebre, colestasis disociada, adenopatías, alteración de la coagulación y eosinofilia. La biopsia cutánea presentaba: celularidad linfoide en dermis papilar y dermatitis de interfase vacuolar. Durante el mes siguiente presentó episodio similar que el anterior, pero de mayor gravedad y dejando como secuelas lesiones acrómicas. Dos meses más tarde, a las 24 horas de iniciar tto pautado en la consulta de infecciosos, con la introducción de livovudina presentó nuevas lesiones eritematosas pruriginosas, que desaparecieron al suspender el tratamiento.

Las pruebas epicutáneas con clindamicina y limivudina fueron positivas. Y el resto de medicamentos negativas. La PECSCP tuvo buena tolerancia inmediata y tardía a pirimetamina, enfavirenz, ranitidina, tenofovir, Ac. ursodesoxicólico, ganciclovir, pentamidina, y zidovudina.

Conclusión

Presentamos un DRESS por clindamicina y livovudina, inducido en un paciente en fase de Sida y como consecuencia de la grave reacción presenta como secuelas lesiones residuales acrómicas.

¿Infravaloramos los antecedentes alérgicos?

LA González Sánchez, MA Galindo Andúgar, M Sánchez Ruiz de Gordo, E Moreno Mata, B Ruiz León, M Franco Huerta

Servicio de Alergología, Servicio de Medicina Interna, Servicio de Farmacia, Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan, Ciudad Real

Introducción

La identificación de reacciones alérgicas a medicamentos (RAMC) es un punto fundamental de la anamnesis. El objetivo es comprobar la veracidad de las RAMC anotadas en la historia clínica de pacientes ingresados en nuestro hospital.

Material y métodos

Estudio descriptivo transversal realizado durante la primera semana del mes de abril de 2010. El criterio de inclusión fue estar ingresado en M. Interna y estar catalogado como alérgico a medicamentos previo ingreso. Se revisó historia clínica, se interrogó al paciente y familiares por el tipo de reacción, cronología y valoración alérgica.

Resultados

Se incluyeron 10 pacientes de un total de 84 ingresos, 4 varones y 6 mujeres. Las RAMC fueron: penicilinas (3), pirazolonas (2), acenocumarol (1), amiodarona (1), quinolonas (1), espironolactona (1), dexametasona (1), AINEs (1). Una paciente figuraba como alérgica a dos grupos (penicilinas+pirazolonas). El motivo de ingreso más frecuente fue: infección (6), insuficiencia cardíaca (3) e hipoglucemia (1).

Se remitieron (antes del ingreso) a consulta de Alergología 2 pacientes: en una se confirmó la alergia a pirazolonas, en otra se descartó a AINEs.

En un caso se consideró necesario el uso del fármaco implicado. Se realizó una prueba de exposición controlada con amiodarona v.o. con buena tolerancia. Otros 2 fueron valorados por Alergología durante el ingreso, recomendando estudio ambulatorio.

En el resto no se indicó estudio al alta; en 2 no se estimó necesario, en 1 era fundamental, y en los dos restantes pacientes y familiares negaron conocer RAMC, etiquetándose de RAMC a antibióticos, que al revisar la Historia Clínica no constaban inicialmente, pero una vez consignados en la historia se repite en informes posteriores sin confirmar veracidad o vigencia.

Conclusión

Debemos extremar el cuidado al reflejar las posibles reacciones alérgicas a fármacos, y buscar una mayor comunicación con Alergología para facilitar la correcta identificación de las RAMC y su estudio.

¿Sabemos manejar las reacciones a fármacos intrahospitalarias?

LA González Sánchez, MA Galindo Andúgar, M Sánchez Ruiz de Gordo, A Burgos Montero, P Gajate Fernández, A Escalera Zalvide

Servicio de Alergología. Servicio de Medicina Interna, Servicio de Farmacia, Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan, Ciudad Real

Introducción

Evaluar las reacciones adversas a fármacos catalogadas como alérgicas en pacientes ingresados en nuestro hospital, así como el manejo de dicha reacción y el estudio posterior.

Material y métodos

Estudio descriptivo transversal en el que se incluyeron pacientes hospitalizados con reacciones adversas a fármacos identificadas como alérgicas, por el médico que atendió al paciente, durante la primera semana del mes de abril de 2010. La búsqueda se realizó a través de la Historia Clínica. En los que no se pidió de entrada valoración por Alergología, se solicitó para evaluar la reacción y plantear estudio posterior.

Resultados

Se registraron 3 casos:

Caso 1: varón, 68 años, sin alergias conocidas. Tras una dosis de zolpidem comenzó 24 h después con edema de úvula. Se pautaron 100 mg de metilprednisolona iv con mejoría inicial pero reaparece a las 24 horas: se añade dexclorfeniramina iv y se suspende zolpidem.

Caso 2: mujer, 98 años, sin alergias conocidas. Tras 2 dosis de amoxicilina/clavulánico iv desarrolla rash cutáneo pruriginoso generalizado, suspendiéndose y cambiándose por levofloxacino y se pauta dexclorfeniramina oral.

Caso 3: mujer, 64 años, alérgica a penicilinas y pirazolonas (no estudiadas). Presenta hipotensión grave coincidiendo con administración de rifampicina iv, administrándose metilprednisolona iv + hidrocortisona iv + expansor + dopamina iv. Se comenta con Alergología no confirmando reacción alérgica y se reintroduce rifampicina bajo vigilancia, sin incidencias.

No se solicitó valoración por Alergología en 2 de los 3 casos, ni se consideró estudio ambulatorio. El tratamiento no es adecuado en la mayoría. Tras ser valoradas por Alergología, 2 de las 3 reacciones se identificaron como improbables; en la otra (caso 2) aunque era compatible, la paciente rechazó estudio.

Conclusión

Es vital una mejor coordinación con Alergología para identificación y tratamiento de las reacciones, facilitando el manejo agudo y el estudio posterior.

Síndrome de Stevens-Johnson ¿una patología en incremento?

MT Belver González¹, M Caminoa¹, JI Larco Sousa¹,
T Bellón Heredia², M Feito Rodríguez³, S Quirce Gancedo¹

¹ Servicio de Alergología

² Unidad de Investigación

³ Servicio de Dermatología

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción

Presentamos 2 casos clínicos de síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) recalcando la necesidad de un diagnóstico precoz, basado en una actuación protocolizada y coordinada entre los diferentes especialistas implicados y la importancia de un informe clínico alergológico riguroso.

Material y métodos

Varón de 12 años de edad sin antecedentes personales ni alergológicos de interés, que presenta 4 episodios de síndrome de Stevens-Johnson (confirmados) entre Octubre de 2007 y Abril de 2010 en supuesta relación con toma de amoxicilina-ácido clavulánico y/o ibuprofeno.

Varón de 3 años y medio de edad, sin antecedentes de interés diagnosticado de síndrome de Stevens-Johnson tras la toma de amoxicilina-ácido clavulánico.

Los dos pacientes recibieron tratamiento antibiótico por infección de vías altas previa con fiebre elevada.

Se realiza estudio clínico, analítica rutinaria con serologías, estudio inmunológico, cultivos de lesiones, biopsia para confirmación diagnóstica y test de transformación linfocitaria (TTL) para estudio de linfocitos y expresión génica.

Resultados

En los 2 pacientes la biopsia confirma el diagnóstico. Se realiza tratamiento con corticoides iv, dieta absoluta, suero-terapia, medidas de soporte habituales, evitación de sobreinfección...con buena evolución y resolución total del cuadro sin secuelas en los dos niños.

El primer paciente a pesar del diagnóstico de Stevens-Johnson y la supuesta implicación de amoxicilina-ácido clavulánico, vuelve a recibir tratamiento con este antibiótico dos años después. TTL realizado en 2 ocasiones no concluyentes.

Conclusión

El SSJ es un proceso inflamatorio agudo sobre el que persisten controversias; 20% de los casos son niños y adolescentes. Diagnóstico precoz y actuación conjunta y coordinada de los especialistas implicados son claves en la evolución favorable del cuadro.

El alergólogo debe realizar un informe riguroso donde figure claramente el diagnóstico de SSJ y la implicación de fármacos para evitar dudas terapéuticas y futuras recurrencias del cuadro clínico.

Evaluación posterior de pacientes estudiados por alergia a fármacos

A Lázaro Fernández, C Martín Soriano, E Fábregas Andreu, R Venegas Pérez, M Corominas Sánchez, R Lleonart Bellfill

Hospital Universitari de Bellvitge

Introducción

Las reacciones alérgicas a fármacos constituyen un motivo de demanda asistencial importante en las unidades de alergología. Una vez realizado el estudio existen pocos datos sobre el seguimiento de los pacientes en relación con el posterior uso o abstención de los fármacos tolerados.

Material y métodos

En 76 pacientes (52 mujeres, 24 hombres) a los que se les había realizado un estudio de alergia a fármacos y habían tolerado el fármaco con una conclusión documentada se evaluó la posterior administración de este fármaco o fármacos relacionados. Transcurridos 12 meses del estudio se realizaba una encuesta por contacto telefónico. Se preguntaba al paciente: si recordaba la realización del estudio, si se había readministrado el fármaco estudiado y en caso afirmativo si lo había o no tolerado. En los pacientes en que no se había readministrado el medicamento se les preguntaba el motivo: no había sido necesario, por miedo o porque seguían pensando que eran alérgicos.

Resultados

Los 32 pacientes a los que se les había readministrado lo toleraron. 44 pacientes no habían vuelto a tomar el medicamento; en el 45% porque no fue necesario, en el 33% por miedo y en el 21% porque seguían considerándose alérgicos. Dos pacientes no recordaban la realización del estudio.

Conclusión

Todos los pacientes que habían tolerado un fármaco en el estudio alergológico lo toleraron en su administración posterior. Un 31% de pacientes siguen sin tomar el fármaco que se recomienda administrar por temer algún efecto adverso. Antes de iniciar un estudio de alergia a fármacos habría que valorar esta posibilidad para evitar estudios inútiles.

Síndrome de Kounis tipo II por fármacos

MR González Mendiola, MT Palomeque Rodríguez,
M Torrecillas Toro, N Martínez Borque, E Martín Casáñez,
D Martínez Bohigas

Sección de Alergología,
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Introducción

El síndrome de Kounis es la coincidencia de un síndrome coronario agudo (SCA) y reacciones anafilácticas o anafilactoides. Existen dos tipos:

I: pacientes con arterias coronarias normales, en los que la reacción induce vasoespasmo coronario con enzimas cardíacas y troponinas normales o puede progresar a infarto agudo de miocardio (IAM).

II: pacientes con ateromatosis pre-existente; la reacción induce vasoespasmo coronario con enzimas cardíacas y troponinas normales o ruptura de la placa produciendo IAM.

Material y métodos

Varón de 59 años, fumador de 20 cigarrillos/día. Tras ingesta de merluza y un comprimido de paracetamol, presenta cianosis y síncope precedido de malestar general y cefalea intensa. ECG: elevación del ST en cara anterior; CPK 2,98 U/l y troponina I 0,8. Durante su ingreso, 2 horas después de comer salmón, presenta malestar general, exantema generalizado, cianosis, hipotensión y taquicardia de QRS estrecho con PCR, requiriendo soporte vital avanzado. Cateterismo: lesión del 70% DA proximal y media, y 100% DA distal. Se implantan 4 stents. Tratamiento: AAS 100 mg/día, clopidogrel 75 mg/día. Niega la ingesta de pescado posteriormente.

Resultados

Test cutáneos (TC) con merluza, salmón, atún, gamba, almeja, calamar, *Anisakis* y látex: negativos. IgE 152 U/ml, IgE específica: merluza, salmón, *Anisakis* y látex < 0.35 kU/L. TC con paracetamol: negativo. Pruebas de exposición oral con paracetamol a simple ciego, controladas con placebo: transcurridas 3 horas y 420 mg de dosis acumulada: prurito de palmas y cuero cabelludo, disnea, vómitos y TA 90/50. Cateterismo: reestenosis severa difusa del stent de DA distal y enfermedad moderada de tronco y CD distal. La familia reveló días después que 30 minutos antes del 2º episodio, le administraron una medicación que probablemente era paracetamol.

Conclusión

SCA con elevación transitoria del ST en cara anterior secundario a shock anafiláctico por paracetamol con buena tolerancia a AAS, en paciente con enfermedad coronaria (Síndrome de Kounis tipo II).

Síndrome de Kounis tipo I por fármacos

MT Palomeque Rodríguez, MR González Mendiola,
M Torrecillas Toro, N Martínez Borque, G Soto Vargas,
D Martínez Bohigas

Sección de Alergología,
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Introducción

El síndrome de Kounis es la coincidencia de un síndrome coronario agudo y reacciones anafilácticas o anafilactoides. Existen dos tipos:

I: pacientes con arterias coronarias normales, en los que la reacción induce un espasmo coronario con enzimas cardíacas y troponina normales o, puede progresar a IAM.

II: pacientes con ateromatosis quiescente, manifestándose como IAM.

Material y métodos

Varón, 55 años, fumador, con hiperuricemia y artritis gotosa, tratado con diclofenaco a demanda. Presentó prurito y eritema generalizados seguidos de urticaria, angioedema labial, diarrea, disnea, mareo, y dolor torácico precordial opresivo, no irradiado, asociado a cortejo vegetativo, hipotensión y ECG con elevación del ST hasta 4 mm en cara inferior y ST rectificado-descendente en V4-V6, 20' tras comprimido de diclofenaco, por artritis gotosa, y cena de la que posteriormente había tolerado todos los alimentos, salvo cerveza que se aconsejó evitara hasta realizar estudio. Negaba relación con otros alérgenos, picaduras o causas físicas. Pruebas complementarias: troponina I, CPK y cateterismo cardíaco normales; ecocardiograma anodino. Un mes después, tomó cerveza tolerándola. Dada la importancia de los antiinflamatorios no esteroideos para el paciente, se le planteó estudio con AINEs de distinto grupo a los derivados arilacéticos (diclofenaco, aceclofenaco, fentiazac y ketorolaco), que aceptó.

Resultados

Pruebas de exposición oral a simple ciego, controladas con placebo, hasta dosis terapéuticas de paracetamol, ibuprofeno, piroxicam, dipirona magnésica (prick e intradermorreacción negativos), y ácido acetilsalicílico: negativas. Dada la gravedad de la reacción adversa relacionada con diclofenaco, se obvió la prueba de exposición con éste (y con otros arilacéticos).

Conclusión

Angor hemodinámico vasoespástico con elevación del ST en cara inferior muy probablemente secundario a shock anafiláctico por diclofenaco, con buena tolerancia al resto de los grupos de AINEs diferentes a los arilacéticos, en paciente con coronarias sin lesiones angiográficas y VI normal (S. Kounis tipo I).

Urticaria de contacto por mentol. A propósito de un caso

S Sánchez Vega, JM García Menaya, P Bobadilla González, I Pérez Rangel, MA Zambonino Carreiras, C Cordobés Durán¹

Servicio de Alergología, Hospital de Mérida
Servicio de Alergología, Hospital Infanta Cristina, Badajoz

Introducción

El mentol es un alcohol secundario saturado. Se emplea en medicina y en algunos cigarrillos porque posee un efecto refrescante sobre las mucosas. Presenta propiedades antipruriginosas y antisépticas.

Material y métodos

Varón de 51 años con antecedentes de epilepsia y exfumador que presenta tras aplicación de Reflex[®] (esencia de trementina, alcanfor, mentol, salicilato de metilo y excipientes), que previamente había sido bien tolerado, eritema y ligera inflamación en la zona de aplicación. Además, con posterioridad refiere que tras usar su champú habitual (HS mentol[®]) comenzó a presentar prurito en cuero cabelludo resolviéndose en unos minutos de forma espontánea. Se realizó test de uso con Reflex[®] y parche abierto con nicotinato de metilo, mentol, alcanfor y salicilato de metilo.

Resultados

Test de uso con Reflex[®]: el paciente presenta claro eritema y prurito en la zona de aplicación por lo cual consideramos este test positivo. Posteriormente se realizó parche abierto con mentol con lectura inmediata y a los 20 minutos presentando prurito, pápulas y eritema. Nicotinato de metilo al 1% y 5% con lectura inmediata y a los 20 minutos presentando ligero eritema. Alcanfor y salicilato de metilo al 1%, 5% y 10%, con lectura inmediata y a los 20 minutos negativa.

Conclusión

Presentamos un caso de urticaria de contacto por mentol demostrado mediante test de uso y parche abierto con mentol positivo. Se descarta la implicación del salicilato del metilo también presente en Reflex[®]. La urticaria de contacto es una reacción de pápula y eritema en piel o mucosas producida por el contacto directo con agentes externos. Se divide en dos subgrupos: inmunológica y no inmunológica. La clínica varía desde prurito localizado en la zona de aplicación a cuadros de urticaria generalizada y anafilaxia en los casos de mecanismo inmunológico. En la literatura encontramos pocos casos de hipersensibilidad a mentol.

Desensibilización con agentes quimioterápicos. Experiencia en el último año

A Orovitz Cardona, I Ventura Fernández, R Aroca López, C Chamorro López, E Gómez de la Heras, FJ Monteseirín Mateo

Servicio de Alergia, Hospital U.V. Macarena, Sevilla

Introducción

Resumimos nuestra experiencia en el uso de pautas de desensibilización en la administración de quimioterápicos.

Material y métodos

- Firma del consentimiento informado.
- Premedicación.

Tabla 1. Resumen de los casos

p	Sexo	Edad	Diagnóstico	Tratamiento	Sesión de la reacción	Reacción	Pruebas cutáneas
1	V	39	Ca. de colon	OXALIPLATINO	8	Eritema pruriginoso, malestar general, epigastralgia y náuseas.	Positivas
2	M	41	Ca. de mama	PACLITAXEL	1	Epigastralgia, calor y rubor generalizado, disnea y disfagia.	Negativas
3	M	68	Ca. de ovario	CARBOPLATINO	6	Cefalea, eritema cutáneo y vómitos.	Negativas
4	M	39	Ca. de mama	PACLITAXEL	1	Rubor y Calor en región pectoral y facial, disnea. Disnea leve a las 8 h.	Positivas
5	V	56	Ca. de recto	OXALIPLATINO	7	Eritema cutáneo, opresión torácica, disnea, sibilancias e hipotensión	Negativas

- Administración en la Unidad de día.
- Pautas utilizadas para la administración del fármaco:
Paciente 1: Herrero T and cols. J Investig Allergol Clin Immunol 2006.
Pacientes 2, 4 y 5: Feldweg AM and cols. M. Gynecol Oncol. 2005.
Paciente 3: Lee CW and cols. Gynecol Oncol. 2005.

Resultados

Tabla 2.

Tabla 2. Resultados. Desensibilización quimioterápicos

P	Reacción	Resolución	Nº Sesiones Completadas
1	1ª sesión: lesiones eritematosas pruriginosas generalizadas	Desaparición tras antihistamínicos. Reanudación de la administración y tolerancia posterior completa	4
2	1ª sesión: epigastralgia, calor y rubor generalizado, disnea y disfagia.	Desaparición tras antihistamínicos. Reanudación de la pauta y tolerancia posterior completa	8
3	Ninguna		3
4	1ª sesión: disnea leve a las 7h con disminución del PEF<10%	<1h sin tratamiento	7
5	Ninguna		3

Conclusión

Las pautas de desensibilización parecen una buena alternativa para la administración de quimioterápicos en pacientes con reacciones previas.

Alergia cutánea I: urticaria/angioedema

Angioedema hereditario tipo I y II

R Fatou, V Francisco, C Alcántara, C Millán, V Reguera

Hospital de Jerez de la Frontera, Cádiz
Servicio Andaluz de Salud

Introducción

Objetivos: Describir los pacientes diagnosticados de AGH en H. de Jerez, del año 2007 al 2010.

Material y métodos

1. Historia clínica, 2. Estudio de inmunoglobulinas y complemento Ig M, Ig A Ig M, C3, C4, C1INH cuantitativo, actividad funcional, 3. Estudio genético y 4. Tratamiento que reciben para su control.

Resultados

- *Paciente 1:* Mujer de 41 años, C4:6, 52 C1INH 3,79, Act 18,2%.
- *Paciente 2:* varón de 27 años, C4:12, C1INH 58,4, Act 37%.
- *Paciente 3:* varón de 64 años, C4: 17,7 C1INH 56,9, Act 22,5%.
- *Paciente 4:* varón de 44 años, C4: 44,9 C1INH 19,4, Act 22%.
- *Paciente 5:* varón de 11 años, C4: 2 C1INH 4,74, Act 14,5%.
- *Paciente 6:* mujer de 43 años, C4: 35,9 C1INH 13, Act 21,6%.
- *Paciente 7:* mujer de 18 años, C4: 12,6 C1INH 6,59, Act 21,5%.
 - 7 pacientes con una media de edad de 35,4 con rango (11 a 64),
 - 4 varones/3 hembras.
 - 5 AGH tipo I / 2 AGH tipo II.
 - 3 pacientes disponen de icativant y 4 pacientes de concentrado C1INH, para tto de las crisis.
 - 2 pacientes reciben tto con andrógenos, 2 con antifibrinolíticos, 1 paciente con concentrado C1INH por período de lactancia, 1 no quiere realizar tto de fondo y 1 paciente tiene contraindicado andrógenos y no quiere otros tratamientos.

Conclusión

Describimos 7 pacientes con AGH tipo I y II. El AG hereditario es una enfermedad rara, 1 por cada 50.000 habitantes,

la sospecha diagnóstica se confirma por la determinación del C4, C1INH, la actividad funcional del C1INH y el estudio genético. El tratamiento depende de la frecuencia de síntomas que tenga el paciente y de las comorbilidades.

Angioedema adquirido por déficit funcional de C1 inhibidor dependiente de estrógenos

E Camino Rodríguez, G Bernaola Hortigüela

Sección de Alergología, Hospital de Galdakao-Usansolo, Vizcaya

Introducción

El angioedema adquirido se caracteriza clínicamente por episodios recurrentes de edema submucoso o subcutáneo y bioquímicamente por disminución de la concentración y/o función de C1 inhibidor (C1INH) en ausencia de evidencia de herencia.

Se han descrito casos familiares de angioedema que afectan a mujeres con niveles elevados de estrógenos y determinaciones del complemento normales.

Se describen tres casos de mujeres con terapia estrogénica y episodios de angioedema recurrente en los que se detecta disminución de la actividad de C1INH. Ninguna tenía antecedentes familiares de angioedema.

Material y métodos

Caso 1: mujer, 31 años, en tratamiento con anticonceptivos estrogénicos orales desde hace >10 años. En el último año presentó 3 episodios de edema orofaríngeo con disfagia, tos y disnea alta leve que cedieron en varias horas.

Caso 2: mujer, 27 años, en tratamiento con anticonceptivos orales estrogénicos desde hace dos años. En el último año presentó 5 episodios de edema labial y palpebral que cedieron en 2-3 días.

Caso 3: mujer, 35 años, en tratamiento con anticonceptivos estrogénicos orales desde hace años. En el último año, presentó varios episodios de edema facial de predominio peribucal y palpebral.

Se realiza determinación analítica completa y estudio del complemento en los 3 casos.

Resultados

Analítica: bioquímica, hemograma, VSG, factor reumatoide, proteinograma, inmunoglobulinas, hormonas tiroideas y autoinmunidad resultó normal en las 3 pacientes.

Estudio del complemento: niveles de C3, C4 y C1INH normales en los 3 casos. Se detectó disminución de la actividad de C1INH (<25%) estando las pacientes asintomáticas.

Se recomendó suspender el tratamiento anticonceptivo y en los 3 casos se normalizó la actividad de C1INH (>100%) a los 2-3 meses, desapareciendo los episodios de angioedema.

Conclusión

Presentamos tres casos de angioedema dependiente de

estrógenos con déficit de actividad de CIINH en ausencia de evidencia de herencia.

Tras retirar la terapia estrogénica se normalizó la actividad de CIINH remitiendo los episodios de angioedema.

Angioedema hereditario e intolerancia a AINEs

D El-Qutob López

Clínica Fremap

Introducción

Se presenta un caso clínico de angioedema hereditario con intolerancia a AINEs.

Material y métodos

Mujer de 38 años de edad sin antecedentes de interés ni historia familiar de atopia, que presenta desde hace 6 meses episodios de angioedema facial que cree relacionar con la toma de antiinflamatorios no esteroideos. No episodios de edema de glotis ni dolores abdominales inespecíficos frecuentes. no asocia urticaria, rinoconjuntivitis ni otra sintomatología sistémica.

Resultados

Análisis de sangre con perfil hepático y renal, hormonas tiroideas, proteinograma, inmunoglobulinas, autoanticuerpos: dentro de la normalidad.

C4, c1-inhibidor cuali y cuantitativo disminuidos.

C1q normal.

Provocación oral con etoricoxib (hasta dosis terapéutica): negativa.

Conclusión

Se le indicó a la paciente que tuviera en su domicilio 1000 U de Berinert. Se le entregaron normas de pacientes con intolerancia a AINEs incluyendo los antiinflamatorios-analgésicos que puede tomar.

A la hora de estudiar a un paciente con angioedema donde la historia clínica sugiere claramente un diagnóstico, nos podemos encontrar con otras causas de angioedema cuando realizamos pruebas complementarias.

Es recomendable buscar otras causas de angioedema en un paciente con historia clínica sugestiva de intolerancia a AINEs.

Control de dispensación de tratamiento en los pacientes con angioedema hereditario

R Almero Ves, S Calaforra Méndez, M Nieto Cid, MD
Hernández Fernández de Rojas, A Campos Andreu,
E Monte Boquet

Servicio de Alergia, Hospital Universitario La Fe, Valencia

Introducción

La dispensación de los fármacos utilizados en los ataques de angioedema hereditario (AEH) se realiza a través de las farmacias hospitalarias en los centros de referencia.

Objetivo

Evaluar la utilidad de un sistema de registro de dispensaciones de icatibant y concentrado de C1-inhibidor con el fin de racionalizar el uso de estos fármacos.

Material y métodos

Todas las entregas de medicación se precedieron de una valoración médica, cumplimentando un formulario con los motivos para la reposición y una solicitud a farmacia. Se revisaron los formularios, registrando: datos demográficos, tratamiento de mantenimiento, control de la enfermedad, motivo de la reposición, características de los ataques, tratamiento y tiempo de mejoría así como efectos adversos.

Resultados

Desde Junio de 2009 hasta Junio de 2010, se han realizado 34 dispensaciones de medicación a 14 pacientes con AEH (7 V/ 7 M). En total se dispensaron 22 unidades de icatibant a 12 pacientes y 12 viales de concentrado de C1-inhibidor a 7 pacientes.

Los viales de icatibant se dispensaron en 18 ocasiones para uso propio, en 2 casos en ataque en un familiar y en 2 casos para profilaxis por cirugía.

De los 12 viales de concentrado de C1-inhibidor dispensados, 10 se repusieron tras su utilización por ataque.

Ocho de los 14 pacientes previamente tratados con C1-inhibidor, se cambiaron a icatibant sin incidencias (2 pacientes se autoadministraron icatibant sin incidencias).

Los ataques registrados fueron fundamentalmente periféricos y abdominales, de intensidad leve-moderada sin compromiso vital y con clara mejoría con ambos tratamientos. No se detectaron efectos adversos.

Conclusión

La utilización de un formulario de registro de consumo permite controlar la dispensación de medicación, asegurar el seguimiento del paciente y obtener información sobre la eficacia y tolerancia del tratamiento.

Angioedema recidivante crónico no alérgico

MJ Castillo Marchuet, M Viñas Domingo, N Hernández Arauzo, M Ibero Iborra

Hospital de Terrassa, Barcelona

Introducción

Presentamos el caso de un varón de 35 años derivado a nuestra Unidad de Alergia por Phadiatop® positivo, IgE elevada y episodios de edema de párpados, frente y zona malar asociados a cefalea y dolor a la palpación de la frente, dolores articulares y adenopatías retroauriculares, de 6 años de evolución. Frecuencia de 1-2 episodios/mes y de 1 a 2 semanas de duración con resolución parcial (persiste edema y eritema periobitario) a pesar de tratamiento con prednisona. Ningún desencadenante farmacológico ni alimentario.

Material y métodos

Realizamos estudio alergológico con pruebas cutáneas a inhalantes y alimentos y diagnóstico diferencial del angioedema recidivante con una analítica con bioquímica completa, proteínas totales, proteinograma, función tiroidea y anticuerpos antitiroideos, antinucleares y extraíbles del núcleo (Sm, RNP, Ro, La, Scl-70, Jo-1) y complemento. Se realizó una biopsia cutánea que confirmó el diagnóstico.

Resultados

Tanto las pruebas de alergia a inhalantes como a alimentos resultaron negativas. En la analítica sólo se encontró positividad en los anticuerpos antinucleares y una IgE de 1.356 U/ml. La biopsia mostró infiltrado linfo-histiocitario de predominio perivascular en dermis y focalmente de interfase. La inmunofluorescencia directa mostró depósito focal y granular de IgG e IgM en unión dermo-epidérmica.

Conclusión

El paciente fue diagnosticado de una forma cutánea inusual de lupus eritematoso incipiente e inició tratamiento con hidroxiquina con mejoría parcial. El inicio del lupus dérmico a nivel facial y de estas características es muy poco frecuente pero creemos que se debería incluir en el diagnóstico diferencial de angioedema.

Trombocitosis en paciente con angioedema de repetición

I Eguíluz Gracia, ML González Gutiérrez, L Ruíz-Giménez Úbeda, M Rubio Pérez, C Martínez Cócera

Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción

El déficit de C1 inhibidor es una causa de angioedema mediado por bradicinina. En la forma hereditaria los antecedentes familiares son casi constantes. La forma adquirida se puede asociar a síndromes mieloproliferativos. La trombocitosis esencial (desorden mieloproliferativo) presenta un 50% de asociación con mutación en gen Jack-2, y no siempre requiere tratamiento.

Material y métodos

Presentamos el caso de una mujer de 25 años de edad, sin antecedentes familiares de interés, que desde 2007 presenta episodios recurrentes de angioedema y dolor abdominal, con dificultad para deglutir y sin urticaria asociada. Los síntomas ceden en 48-72 horas y no se modifican con tratamiento corticoideo.

Resultados

Se realizaron SPTs con extractos comerciales de inhalantes y de alimentos siendo todas las pruebas negativas. La IgE total, la IgE específica frente a parásitos y la triptasa fueron normales. Los estudios inmunológico y microbiológico no revelaron alteraciones. El estudio del complemento objetivó disminución de la fracción C4, con elevación asociada de la fracción C3. Ante estos hallazgos se solicitó determinación de C1 inhibidor, encontrándose disminuido en 2 muestras consecutivas (4,5 y 10,3 mg/dl respectivamente). En el estudio hematológico se detectó trombocitosis de hasta 559.000 células/microlito. En el estudio bioquímico se objetivaron elevaciones moderadas de enzimas hepáticas (ALT y GGT). Tras estos resultados se recomienda administración de icatibant si nuevo episodio de angioedema. Se deriva a la paciente al Servicio de Hematología, donde se descarta mutación en gen Jack-2 y se inicia tratamiento con hidroxiurea.

Conclusión

Presentamos el caso de una paciente con angioedema por déficit de C1 inhibidor y trombocitodisplasia. Está ampliamente documentada la asociación de este déficit con alteraciones de la línea mieloide y linfoide, pero no así con alteraciones plaquetarias. La respuesta del angioedema al tratamiento de la trombocitosis permitirá filiar de forma más precisa la naturaleza del trastorno.

Angioedema que responde al tratamiento con montelukast

ML Sánchez Millán, J Lévano Vásquez, PA Almonte Durán, R Mielgo Ballesteros, JC Jaramillo de León, C Fernández Rodríguez

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Introducción

Montelukast es un fármaco antagonista de leucotrienos con efecto broncodilatador aditivo a B2 adrenérgicos y corticoides, permitiendo disminuir la dosis de estos últimos. Se ha observado así mismo mejoría de los síntomas de rinitis.

Algunos estudios sugieren su efectividad como terapéutica de segunda línea en urticaria/angioedema (AE).

Material y métodos

Presentamos 2 pacientes estudiados en nuestra consulta por AE:

- Mujer de 71 años que presenta brotes repetidos de AE lingual con disfagia, odinofagia y dificultad para el habla, edema en hemi-cara, edema labial, y edema de pies y manos con eritema y prurito, de 5 meses de evolución.

- Varón de 46 años con brotes diarios de angioedema labial y/o palpebral, acompañados de lesiones habonosas pruriginosas, de 1 año de evolución.

Ninguno de los pacientes tomaba IECAs o ARAI.

Resultados

Se obtuvieron valores dentro de la normalidad para el estudio de C3, C4, C1 inhibidor, así como en el resto del estudio de urticaria/AE.

En ambos casos los pacientes recibieron tratamiento convencional con mejoría de los síntomas, recurriendo posteriormente, por lo que se prescribió adicionalmente tratamiento con montelukast 10 mg/24h.

Tras tres meses con tratamiento con montelukast este fue retirado, previo descenso de dosis a 5 mg/24h, reapareciendo nuevamente la clínica de AE en ambos casos, a pesar de mantenerse el tratamiento con antihistamínicos. Se reinstauró tratamiento con montelukast, sin recurrencia de la clínica.

Conclusión

Montelukast podría ser una alternativa terapéutica válida que permite disminuir la dosis de antihistamínicos orales, controlando los brotes de AE.

Urticaria de contacto tras ecografía

P Jara Gutiérrez, M Landivar Encalada, E Hernández García de la Barrera, J Sastre Domínguez

Fundación Jiménez Díaz

Introducción

Las reacciones alérgicas a geles ecográficos son raras, pero cuando aparecen suelen ser causadas por los hidratantes o conservantes que contienen.

Presentamos a una mujer de 62 años, que consulta porque dos horas después de someterse a una ecografía abdominal, presenta una erupción eritematosa, habonosa y muy pruriginosa en zonas de contacto con el gel ecográfico, incluyendo abdomen, parte inferior de tronco y palmas de manos. Acudió a Urgencias y recibió corticoides y antihistamínicos intramusculares, con resolución completa del cuadro en 24-48 horas.

Tuvo un cuadro similar años antes, después de realizarse una ecografía vaginal.

Desde entonces ha presentado en varias ocasiones habones y prurito intenso en zonas de aplicación de productos cosméticos (filtros solares, cremas), por lo que habitualmente evita su uso.

Material y métodos

Realizamos test epicutáneos con la batería estándar (True-test, Alk-Abelló, Madrid) y test epicutáneo con el gel de ecografía Sonigel® (OTC Ibérica S.A., Barcelona) aplicado en parche oclusivo "tal cual", con lectura a las 48 y 96 horas, así como con los componentes del gel por separado que fueron proporcionados por el fabricante que son: propilenglicol, hidróxido sódico, carbopol 940 (polímero), nipagin M sódico (metilparabeno), EDTA disódico.

Resultados

El True-test fue positivo para parafenilendiamina (++) a las 48 y 96 horas, y negativo para el resto, el test epicutáneo con gel de ecografía también fue negativo, test epicutáneos con los componentes del gel fue positivo a las 48 (++) y 96 horas (+) para Nipagin M sódico y negativos para el resto de componentes testados.

Conclusión

La paciente presenta una urticaria de contacto alérgica por sensibilización a metilparabeno contenido en gel ecográfico.

Se le recomendó evitar por completo el contacto con productos que tuvieran parabenos en su composición, así como evitar el contacto con parafenilendiamina, por la posible reactividad cruzada entre ambos contactantes.

Urticaria por aeroalérgenos de frutas

C Barjau Buj, E Fernández-Caldas Rodríguez, JI Tudela García, F Bravo Golpe, C Craciunescu Craciunescu, J Subiza Garrido-Lestache

Centro de Asma y Alergia Subiza, Madrid

Introducción

Mujer de 21 años sin alergia alimentaria. Presenta múltiples episodios de urticaria localizados en cuello que se producen sólo en su puesto de trabajo, una frutería dentro de un supermercado. Usa habitualmente guantes de vinilo. La paciente lo achaca a los efluvios del pescado procedentes del puesto de al lado.

Material y métodos

Espirometría, determinación de FE_{NO}, test de metacolina y estudio inmunológico.

Test de exposición ambiental a diferentes frutas midiendo respuesta nasobronquial y recuentos de partículas en aire.

Resultados

Espirometría y FE_{NO} compatibles con la normalidad, respuesta a metacolina en rango asmático (PC₂₀ 0,40 mg/ml).

Pruebas cutáneas a inhalantes (prick, lectura inmediata) positivas a epitelio de gato y pólenes, en la batería de alimentos sólo positivo *Anisakis*. Prick-prick a frutas rosáceas que manipulaba en su trabajo positivas a: melocotón, paraguayana, nectarina, albaricoque, manzana, ciruela. Prick positivo a LTP y negativo a profilina.

Test de exposición ambiental a melocotón con resultados negativos para vías aéreas superiores e inferiores pero se observa una respuesta cutánea positiva a los 15 minutos de exposición con eritema pruriginoso y lesiones habonosas localizadas en cuello a pesar de que la paciente en ningún momento se tocó el cuello.

Se contabilizaron 453 partículas/m³ de aire/min procedentes del melocotón durante el test.

El mismo test fue negativo a manzana, pera y kiwi pero positivo a paraguayana (sólo respuesta cutánea similar a la anterior en el cuello a los 15 minutos).

IgE frente a melocotón alta en el suero del paciente con una banda fijadora de IgE de PM 9 kDa que corresponde con *Pru p 3* (LTP).

Conclusión

Urticaria ocupacional de contacto por partículas del melocotón transportadas por el aire. Una sensibilización alérgica a *Pru p 3* sea probablemente el mecanismo inmunológico de base.

Urticaria y angioedema debido a carboximetilcelulosa

JM Soler Escoda, AL Iparraguirre Castro

Allercen, Unidad privada de Alergia e Inmunología, Barcelona

Introducción

La carboximetilcelulosa es la sal sódica de un éter de la celulosa que se utiliza para la fabricación de apósitos en la industria farmacéutica así mismo como espesante, estabilizador en cosméticos, medicamentos y alimentos.

Material y métodos

Presentamos el caso de una paciente de 59 años sin antecedentes sometida a una cirugía de hematoma en pierna izquierda. Requirió curas y aplicación tópica con Aquacel[®] (carboximetilcelulosa sódica) en forma de apósito, presentando dentro de las 6 h siguientes prurito en la zona de la herida y urticaria generalizada y angioedema facial, requirió tratamiento con corticoides y antihistamínicos. Conjuntamente con las curas había tomado diclofenaco de 50 mg que continuó tomando sin reacciones.

Resultados

Pruebas cutáneas en prick para alimentos: negativos.

Epicutáneas estándar europeo: negativo a las 72 h.

Epicutánea abierta con Aquacel[®] (carboximetilcelulosa sódica) diluida al 50%: positiva pápula de 20 × 25 mm más eritema a los 20 min. La epicutánea fue realizada en 10 pacientes no atópicos resultando negativo.

Conclusión

Se describen reacciones alérgicas a carboximetilcelulosa: anafilaxia como componente en medicación parenteral, dermatitis de contacto y urticaria de contacto. Se ha descrito la tolerancia oral a productos con carboximetilcelulosa en pacientes con anafilaxia por vía parenteral. Se recomendó a la paciente evitar los medicamentos que tuviesen carboximetilcelulosa. La paciente toleraba por vía oral algunos productos que contenían carboximetilcelulosa como helados, nata y mayonesa por lo que no se prohibió su ingesta.

Incidencia de urticaria en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Gregorio Marañón

D Pérez Alzate, G Marco Martín, P Martínez Lezcano, A Álvarez Perea, M Tomás Pérez, ML Baeza Ochoa de Ocariz

Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

Estudios destinados a estimar la incidencia de patología alérgica en los Servicios de Urgencias son escasos. Dado el incremento de estos casos en la población general durante los últimos años, nos hemos propuesto estimar las cifras en nuestro hospital y analizar los casos de urticaria en profundidad.

Material y métodos

Se ha realizado un estudio prospectivo observacional entre junio de 2009 y junio de 2010 en el que se recogieron, diaria y manualmente, los datos de pacientes mayores de 16 años que acudieron al Servicio de Urgencias del Hospital Gregorio Marañón en relación con posible patología alérgica.

Resultados

La incidencia de la patología alergológica en el Servicio de Urgencias fue del 1,87%, siendo más frecuente la urticaria-angioedema (31,03%), seguida de rinoconjuntivitis-asma (29,9%), eccema (16,94% de los que los brotes de dermatitis atópica supusieron un 7,32%), exantema (8,10%), anafilaxia (4,30%) y otras patologías, incluidas exantema, eritema y prurito (4,16%).

La incidencia de urticaria fue 0,4% que corresponde al 0,8% de las consultas de Medicina Interna. Fue más frecuente en mujeres (67,1%) con edad media de 46 años. Solamente el 22,6% tenían antecedentes de atopia. Los desencadenantes sospechados más frecuentes fueron: alimentos (23%), medicamentos (18%) y no filiaados (54%). Recibieron corticoides en el hospital el 48% de los casos que se continuó a domicilio en 61% de los pacientes. Fueron derivados para estudio en la consulta de Alergia un 48%, 33% a MAP, 9% a Dermatología.

Conclusión

La urticaria representa una causa importante de demanda de los Servicios de Urgencias, la primera entre la patología alergológica. Con frecuencia son pacientes no atópicos y sin sospecha etiológica. Es destacable la alta frecuencia con la que se utilizan los corticoides sistémicos para el tratamiento de la urticaria.

Urticaria aguda recidivante asociada a infección por estreptococo del grupo A

MP López Sáez, M Ramírez Hernández, C Mérida Fernández, AJ Huertas Amorós, M Pajarón Fernández, A Carreño Rojo

Hospital Universitario Santa María del Rosell, Cartagena, Murcia

Introducción

La mayoría de las urticarias crónicas o agudas recidivantes son idiopáticas. Un bajo porcentaje se ha asociado a diversos tipos de infecciones.

La faringitis es el cuadro más frecuente de los producidos por el estreptococo del grupo A (*S. pyogenes*), observándose principalmente en niños. En el suero de los pacientes aparecen anticuerpos frente a estreptolisinas O (ASLO) que ayudan al diagnóstico de infección estreptocócica.

Presentamos el caso de una urticaria cuyo desencadenante se atribuye a infección por estreptococo del grupo A.

Material y métodos

Niña de 3 años de edad, sin antecedentes de interés, que presentaba desde hacia 1 año episodios recurrentes de habones pruriginosos diseminados en tronco, cara y extremidades. La frecuencia de los brotes era de 5 ó 6 al año y la mayoría se acompañaban de faringoamigdalitis agudas afebriles.

Se realizaron pruebas cutáneas intraepidérmicas (neumoa-lérgenos, alimentos y *Anisakis simplex*), analítica y examen de heces.

Resultados

Prick-tests con neumoa-lérgenos, látex, alimentos habituales, LTP y *Anisakis simplex*: negativos.

Bioquímica general y hormonas tiroideas: normales.

IgE total: 104,5 UI/mL. Otras inmunoglobulinas: normales.

Hemograma y VSG: normales.

ASLO: 1.571 UI/ml (0-200).

Parásitos en heces: muestras no recogidas.

Tras la valoración por el ORL y la instauración de dos ciclos de tratamiento de 4 meses cada uno con penicilina intramuscular, la niña quedó asintomática y se objetivó un descenso progresivo del ASLO (hasta alcanzar las 390 UI/ml).

Conclusión

- La desaparición de la urticaria tras el tratamiento con penicilina y el descenso del ASLO sugieren que la etiología de ésta podría ser la infección por estreptococo del grupo A.

- En urticarias crónicas o agudas recidivantes, especialmente en niños, sería aconsejable la determinación del ASLO aunque no presentaran síntomas faríngeos.

- Destacamos la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz de las infecciones por estreptococo A para prevenir la aparición de complicaciones futuras como la fiebre reumática.

Urticaria crónica idiopática rebelde al tratamiento alternativo

A Martínez Arcediano, I Liarte Ruano, MD Martínez Antón, Y Seras Miera, M Garmendia Zallo, P César Burgoa

Hospital de Cruces, Baracaldo

Introducción

La urticaria crónica idiopática, en algunas ocasiones, no se controla con dosis crecientes de antihistamínicos, corticoides orales o antidepressivos tricíclicos (doxepina).

En estos casos, se ensayan tratamientos alternativos como corticoides orales, colchicina, ciclosporina, metotrexate, etc. Recientemente, se ha incorporado el omalizumab con buenos resultados. Presentamos un caso en que toda la medicación pautada a lo largo de varios años, fracasó, dando un resultado satisfactorio la utilización de anakinra, fármaco que bloquea el receptor de la interleuquina 1.

Material y métodos

Paciente varón de 65 años de edad, ampliamente estudiado durante 7 años, con analíticas seriadas (bioquímica, hematimetría, inmunoglobulinas, proteinograma, anticuerpos), intradermorreacción con suero autólogo, estudio de parásitos, biopsia y exploraciones complementarias para descartar enfermedad sistémica, dentro de la normalidad.

Únicamente se obtienen reactantes de fase aguda alterados.

Resultados

Tras el uso de una amplia variedad de fármacos utilizados con éxito en otros pacientes que presentan urticaria idiopática crónica, no se logra el control de las lesiones habonosas.

Con la utilización de anakinra, se logró la remisión de la erupción habonosa a las 2 horas de la primera administración.

Conclusión

Se presenta un caso de urticaria crónica, donde fracasó tratamientos como ciclosporina y omalizumab, y en el que la administración de anakinra, fármaco antagonista competitivo de la interleuquina 1 utilizado en la artritis reumatoide y en el Síndrome de Schnitzler, consigue una mejoría espectacular de la clínica urticarial de nuestro paciente.

Alergia cutánea II: Dermatitis de contacto

Dermatitis alérgica de contacto aerotransportada ocupacional por Angelim Vermelho (Dinizia Excelsa)

E Maquiera Díez, C Díaz Donado

Hospital Universitario Central de Asturias

Introducción

El serrín de maderas puede causar lesiones cutáneas tipo foliculitis, urticaria de contacto y dermatitis de contacto tanto irritativa como alérgica.

La mayoría de las dermatitis de contacto por maderas se producen en carpinteros, en relación con maderas tropicales y se manifiestan clínicamente como dermatitis de contacto aerotransportadas.

Presentamos el caso de un carpintero con dermatitis de contacto aerotransportada ocupacional por Angelim Vermelho (Dinizia Excelsa).

Material y métodos

Paciente de 60 años, remitido a nuestra consulta para evaluación de lesiones de seis años de evolución, eritematoescamosas, descamativas, pruriginosas, localizadas en la cara, párpados, retroauriculares, antebrazos y en el pecho. Con edema parpebral. En varias ocasiones ha precisado tratamiento con ebastina y metilprednisolona vía oral.

Trabaja como acuchillador de suelos de madera desde hace unos 38 años, relaciona las lesiones con determinadas maderas: Bubinga (Guibourtia), Elondo (Erythrophleum) y Angelim Vermelho (Dinizia Excelsa). Mejora cuando está de vacaciones, no los fines de semana. Cuando está trabajando nota prurito ocular, estornudos y rinorrea acuosa, sin hiperemia conjuntival, lagrimeo, tos, disnea ni sibilancias.

Se realizaron pruebas cutáneas a inhalantes habituales; prick-prick y pruebas epicutáneas con las maderas implicadas (en vaselina al 1, 5, 10 y 20%); pruebas epicutáneas con la batería estándar.

Resultados

Pruebas cutáneas a la batería de antígenos inhalantes habituales: negativas.

Pruebas cutáneas (prick-prick) con madera de Bubinga y Elondo: negativas. Con Angelim: lesión eccematosa a las 6 horas.

Pruebas epicutáneas batería estándar: negativas.

Pruebas epicutáneas con madera de Bubinga y Elondo: negativas.

Pruebas epicutáneas con madera de Angelim: positiva a todas las concentraciones.

Conclusión

Se describe un caso de dermatitis alérgica de contacto

ocupacional aerotransportada por Angelim Vermelho (Dinizia Excelsa) demostrada por prueba epicutánea.

Destacamos la existencia de una respuesta tardía positiva en el prick-prick, mostrando una lesión claramente eczematosas.

Las pruebas cutáneas/epicutáneas con las otras maderas que manejaba fueron negativas, por lo que esperamos que el paciente no tenga que abandonar su trabajo.

Dermatitis alérgica de contacto ocupacional por sensibilización a metacrilatos

LV Ponce Guevara, F Muñoz Bellido, A González Ruiz, EM Macías Iglesias, I Dávila González, F Lorente Toledano

Hospital Universitario de Salamanca

Introducción

Dentro de la patología ocupacional relacionada con la piel, las dermatitis de contacto constituyen aproximadamente el 95%, muchas de ellas por mecanismo irritativo. El 80% de las dermatitis de contacto se localizan en las manos. Presentamos un caso de dermatitis de las manos en un trabajador sanitario que desarrolla su actividad en un quirófano de traumatología donde fundamentalmente se realizan implantes de prótesis de rodilla.

Material y métodos

Varón de 40 años de edad que, seis meses antes de acudir a consulta, presenta lesiones de eritema, edema, vesiculación y posterior fisuración, localizadas en los pulpejos y caras laterales de los dedos segundo, tercero y cuarto de la mano derecha y cuarto de la mano izquierda. Previamente había sido diagnosticado en Dermatología de sensibilización por contacto al látex, thiomersal y cloruro de mercurio.

Dada la posible relación apuntada por el paciente con la manipulación de resinas acrílicas utilizadas para la cementación de las prótesis, se le realizaron pruebas epicutáneas en parche con la serie de resinas acrílicas y otros productos utilizados en la fabricación de prótesis. Además, se realizaron pruebas cutáneas intraepidérmicas con látex y determinación de IgE específica a látex.

Resultados

Las pruebas epicutáneas en parche fueron positivas con Metilmetacrilato 2% D3 (++) y D5 (++) , etilenglicoldimetacrilato 2% D3 (+) y D5 (++) , e hidroxietilmetacrilato 1% D3 (++) y D5 (++) . El resto de sustancias probadas fueron negativas en las dos lecturas. Las pruebas cutáneas e IgE para látex fueron negativas.

Conclusión

Aunque la DAC por metacrilatos ocurre generalmente en dentistas, portadores de prótesis bucales o uñas artificiales, es infrecuente dentro del personal que trabaja en cirugía ortopédica, si bien hay que estar atentos a esta posibilidad. Se ha descrito que algunos metacrilatos pueden atravesar los guantes de látex, por lo que su prevención puede ser complicada.

Dermatitis atópica de presentación atípica

S Calaforra Méndez, A Mazón Ramos, A Nieto García, L Caballero Gómez

Unidad de Alergia Infantil. Hospital La Fe, Valencia

Introducción

La dermatitis atópica es la patología dermatológica crónica más frecuente en la infancia. Su evolución es generalmente favorable. En casos con curso desfavorable se deben considerar diagnósticos alternativos.

Material y métodos

Presentamos una niña vista por primera vez a la edad de 3 años. Desde los dos años de edad presentaba lesiones eczematosas predominantemente en la región posterior de los muslos, aunque también tenía lesiones similares en flexuras antecubitales y poplíteas. Había sido tratada con variedad de medicamentos, incluyendo corticoides orales, con una respuesta poco satisfactoria.

No refería otra sintomatología a distancia (respiratoria), ni lo relacionaba con alérgenos externos (inhalantes o alimentos), exposición solar o estacionalidad clara.

Al examen físico se apreciaban lesiones de dermatitis en diferentes estadios, llegando incluso a tener liquenificación y lesiones supurativas en cara posterior de los muslos y lesiones satélite. También presentaba lesiones con excoriación en vulva. Las lesiones respetaban piel de palmas y plantas y mucosas.

Las pruebas cutáneas por prick con los neumoalérgenos y trofoalérgenos, el Phadiatop, y la batería True-test, dieron resultados negativos. La IgE total de 34 kU/l (entre +1 y +2 DS).

El cuadro cursaba a brotes y sólo se observó mejoría parcial al pautar un a combinación de betametasona+antifúngicos.

En visitas sucesivas sus padres comentan que la tapa del WC donde se sienta es de PVC. Se realizan nuevamente pruebas epicutáneas con respuesta a las 48 horas ++ frente a formaldehído.

Al dejar de sentarse en el WC desaparecieron las lesiones, y en las ocasiones en que se sentaba se apreciaba reagudización de la dermatitis.

Resultados

En nuestro caso se ha detectado una sensibilización al formaldehído. No está claro si se debe a una liberación espontánea del formaldehído o inducida por el uso de desinfectantes.

Conclusión

Ante dermatitis atópica de mala evolución, se debe sospechar de otras causas, orientándose por la zona afectada.

Dermatitis de contacto alérgica por cloruro de cobalto en paciente con anemia perniciosa

E Botey, R Alonso, M de la Borbolla, B Navarro, A Cisteró-Bahima

Servicio de Alergia, USP Institut Universitari Dexeus, UAB

Introducción

Describir un caso de dermatitis de contacto sistémica por cloruro de cobalto en paciente afecto de anemia perniciosa en tratamiento intramuscular mensual con vitamina B12.

Material y métodos

Paciente varón de 65 años que consulta por dermatitis eczematosa en tronco, extremidades superiores e inferiores más acusada en zona axilar y en tobillos desde hace 6 meses. Diagnosticado hace un año y medio de anemia perniciosa por lo que sigue tratamiento con Vitamina B12 intramuscular (1 mg cada 5 semanas). Tras la desaparición de la dermatitis al finalizar tratamiento corticoideo y antihistamínico, se realizaron pruebas epicutáneas con batería estándar y textil, y prueba de exposición a vitamina B12.

Resultados

Pruebas epicutáneas con la batería estándar positivas al cloruro de cobalto y al dicromato potásico y con la batería textil negativas. Prueba de exposición intramuscular a vitamina B12 positiva con reproducción de dermatitis eczematosa a las 48 horas de su administración.

Conclusión

La causa más habitual de anemia por deficiencia de vitamina B12 o cobalamina es la anemia perniciosa y su único tratamiento consiste en la administración de vitamina B12 parenteral de por vida.

La sensibilización al cobalto es relativamente frecuente como causa de dermatitis de contacto alérgica. No es habitual que sea responsable de dermatitis de contacto sistémica tras la administración de un fármaco conteniéndolo en el contexto de una enfermedad en la que constituye su único tratamiento.

Con el fin de conseguir dosis terapéuticas y a la vez asegurar su tolerancia, de acuerdo con Servicio de Hematología, se decide fraccionar la dosis de vitamina B12 (0,2 mg) en pauta semanal disminuyendo la severidad de la dermatitis. Tras 48 horas de administración aparece alguna placa eczematosa de menor intensidad y extensión que precisa antihistamínico oral y excepcionalmente aplicación de corticoide tópico.

Dermatitis de contacto ocupacional en un jardinero

LV Ponce Guevara, E Moreno Rodilla, B Hierro Santurino, E Laffond Yges, MT Gracia, A González Ruiz

Hospital Universitario de Salamanca

Introducción

Identificación de alérgenos en un paciente que trabaja como jardinero.

Material y métodos

Paciente de 43 años que consulta por haber presentado, en enero de este año y del año anterior, dos episodios de lesiones cutáneas papulosas, eritematosas, pruriginosas y generalizadas aunque de predominio en palmas, tobillos, axilas, fosas poplíteas y cuero cabelludo, que evolucionaron a lo largo de un mes con descamación de la piel. Los episodios los ha relacionado con su trabajo como jardinero aunque no con ninguna planta en concreto. En esa época del año la actividad principal es la poda de pinos. Procede de Bolivia donde realizó anteriormente el mismo tipo de trabajo sin presentar ningún síntoma. Además, refiere en los dos últimos años síntomas rinoconjuntivitis típica en primavera.

Se le realizaron pruebas intraepidérmicas con una batería estándar de aeroalérgenos y trofoalérgenos, además de látex, *anisakis*. Posteriormente se le realizan pruebas epicutáneas en parche con la batería estándar europea (True Test[®]) y una batería de alérgenos contactantes de plantas y maderas.

Resultados

Las pruebas intraepidérmicas fueron positivas frente a pólenes. Los test epicutáneos con la batería estándar y de plantas fueron positivas a las 48 y 96 horas frente al níquel (+++) y brea de pino 3% (++) y negativos a colofonia y trementina.

Conclusión

Presentamos un caso de sensibilización ocupacional a la brea de pino. Las dermatitis por sensibilización a componentes derivados del pino son raras. Los alérgenos más frecuentes son la colofonia y la trementina. Otros incluyen la brea, el alfa-pineno, otros compuestos terpénicos y sus hidroperóxidos.

Dermatitis de contacto tras empleo de plaguicidas

J González Cervera, B Rodríguez Domínguez, D Manzano López, FJ Ruíz Hornillos, A Henríquez Santana, ME Carrasco Fernández

Hospital General de Tomelloso, Ciudad Real
Hospital Infanta Elena, Valdemoro

Introducción

El Kathon es un biocida compuesto por la mezcla de dos isotiazolinonas que está presente en productos de limpieza de uso doméstico y a nivel profesional a concentraciones más altas en pinturas, aceites de motor, reveladores de fotografía y pesticidas.

Material y métodos

Varón de 55 años de edad que tras fumigar viñedos con pesticidas (azufre micronizado y metilparaetiol) presenta, tras 48-72 horas del inicio de la fumigación, aparición de lesiones eccematosas inicialmente localizadas en brazos y piernas respetando manos, que posteriormente se extienden al tronco. Las lesiones ceden en unas 2 semanas tras finalizar el periodo de fumigación, siendo tratado con corticoides tópicos y sistémicos. Se repiten tras fumigar desde hace 2 años. Fumiga desde su tractor, no emplea mascarilla ni guantes y utiliza un mono de tela permeable. Se realizó hemograma, bioquímica, prick test con neumoalérgenos habituales (ácaros, hongos, pólenes y epitelios) y pruebas epicutáneas con batería estándar (True Test).

Resultados

El hemograma y la bioquímica fueron normales. Los test cutáneos a neumoalérgenos negativos para ácaros, hongos, pólenes y epitelios. Test epicutáneos positivos para Kathon con lectura a las 48 horas (++) y 96 horas (+++) asociando reaparición de lesiones eccematosas a distancia en brazos y piernas, en idénticas localizaciones a las que presentaba tras fumigar. Se realizó biopsia cutánea de las lesiones en brazos, resultando la anatomía patológica compatible con dermatitis eccematosas (dermatitis perivascular superficial de predominio linfocitario con paraqueratosis focal).

Conclusión

Presentamos un caso en el que demostramos la implicación del Kathon como causante de dermatitis de contacto, asociando reproducción de las lesiones a distancia tras realizar pruebas epicutáneas con Kathon.

Las medidas de seguridad, empleo de material aislante y mascarilla son esenciales no sólo por la toxicidad y el potencial carcinogénico de los pesticidas, sino también para evitar casos de dermatitis de contacto.

Dermatitis generalizada en trabajadores de la construcción

IJ Sastre Pérez, H Mata Amado-Jacinto, JG Blanco Carmona

Complejo Asistencial de Burgos

Introducción

Describir 2 casos de dermatitis generalizada severa en trabajadores de la construcción que precisaron ingreso hospitalario donde fueron tratados con prednisona, ciclosporina y mometasona tópica presentando mejoría clínica. No relacionaban el desarrollo de las lesiones con ningún desencadenante en especial. Trabajaban respectivamente como conductor de una hormigonera y albañil, exponiéndose a cemento y hormigón.

Material y métodos

Se realizaron pruebas epicutáneas con batería estándar europea, batería textil y batería de la construcción.

Resultados

En ambos pacientes las pruebas epicutáneas fueron negativas a las 48 y 96 horas con la batería de textil y la batería de construcción, y positivas (++++ a isothizolinonas (Kathon CG) a las 48 y 96 horas y negativas al resto de las sustancias testadas en la batería estándar europea.

Conclusión

Presentamos 2 casos de dermatitis generalizada en trabajadores de la construcción en que las pruebas demuestran una sensibilización a isothizolinonas (Kathon CG) y en los que tras aplicar las normas para su evitación, que incluía entre otros la retirada de geles y champúes en los que se especificaba la existencia de isothizolinonas en su composición, no presentaron mejoría. Investigando posibles productos que pudieran contenerlas, se descartó que en la fabricación del hormigón y cemento al que se exponían se utilizaran dichas sustancias. Sin embargo, se comprobó que lavaban la ropa con un detergente líquido y suavizante que contenían isothizolinonas. Se procedió a la retirada de los mismos presentando al cabo de una semana y sin haber modificado el tratamiento médico, la resolución de las mismas.

Concluimos que ante una positividad de las pruebas epicutáneas a isothizolinonas en una dermatitis generalizada, habrá que tener en cuenta la múltiple cantidad de productos que pueden contenerlas en su composición, así como la presencia en otros en los que aún no se han descrito.

Dermatitis ocupacional por sensibilización a formaldehído

MT Abós Mir, S Monzón Ballarín, L Ferrer Clavería, AM Solano De Eyto, N Pérez Cinto, C Bonet Ostáriz

Unidad de Alergia, Consorcio Aragonés de Salud

Introducción

El formaldehído es un gas inflamable, incoloro, reactivo y con fácil polimerización a temperatura y presión normales. Debido a su gran abundancia, bajo costo, alta pureza y amplia versatilidad, es una sustancia de amplia aplicación industrial. La generación de resinas constituye el uso más frecuente. En la industria de los fertilizantes, se emplea en la fabricación de resinas de urea formaldehído, diseñadas para la liberación lenta de fertilizantes en el suelo.

Material y métodos

Estudiamos a un paciente varón, de 33 años de edad, sin antecedentes familiares de interés y con antecedentes personales de dermatitis alérgica de contacto por metales. Es ingeniero agrícola y trabaja como técnico en explotaciones agrícolas.

Refiere haber presentado un cuadro de lesiones generalizadas, más severas en cara y antebrazos, vesículo-eritematosas, pruriginosas, tras haber estado en campos, en los que se estaba echando en ese momento fertilizante (urea-formaldehído en forma de granulado). El paciente no manipuló el producto. No asoció sintomatología respiratoria ni de otro tipo y precisó tratamiento con corticoides sistémicos, resolviéndose el cuadro en 1 mes con descamación cutánea.

Realizamos pruebas epicutáneas con batería del grupo europeo de dermatitis de contacto, con lectura a las 48 h y 96 horas.

Pruebas cutáneas (prick) con batería estándar de aeroalergenos, batería estándar de alimentos, látex y *anisakis*.

Resultados

Pruebas epicutáneas: positivas para níquel (++)/+++), dicromato potásico (+/+++), cloruro de cobalto (+/+++) y formaldehído (++)/+++).

Pruebas cutáneas (prick) con batería estándar de aeroalergenos, batería estándar de alimentos, látex y *anisakis*: positivos para *anisakis* y negativos para el resto.

Conclusión

Presentamos un caso de un paciente sensibilizado a formaldehído, que ha presentado dermatitis generalizada aerotransportada por exposición laboral a urea formaldehído, utilizado como fertilizante.

Dermatitis ocupacional por sensibilización a nitrato de plata

P Alba, R Calderón, I Iglesias, G Mencía, C Frechina

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

La dermatitis de contacto es el trastorno de la piel más común de carácter ocupacional, responsables de hasta un 30% de los casos de enfermedad profesional en los países industrializados, lo que implica una importante repercusión social y económica. La dermatitis de contacto ocupacional puede ser alérgica (20%) o irritativa (80%).

Material y métodos

Presentamos un caso de un varón de 44 años con rinoconjuntivitis y asma por sensibilización a epitelio de animales, SAO con kiwi y nueces. Remitido actualmente a nuestra consulta por dermatitis en zonas expuestas, principalmente en manos de carácter ocupacional. Trabaja con soldaduras de metales. Se le realiza estudio completo de su rinoconjuntivitis y asma, alergia alimentaria así como pruebas epicutáneas estándar y con batería de metales de Bial.

Resultados

- P. epicutáneas estándar: negativo.
- P. epicutáneas con metales: +++ nitrato de plata.

Tras reubicación laboral a área sin contacto con nitrato de plata mejoría progresiva de dermatitis hasta su resolución completa.

Conclusión

La reacción de hipersensibilidad Tipo IV a sulfato de níquel es común en la población general, pudiéndose encontrar además en distintos metales de exposición ocupacional en las profesiones industriales. Sin embargo, existen pocos casos en la literatura de exposición ocupacional a nitrato de plata, generalmente en trabajadores en joyería. Diagnóstico, tratamiento, cambios de estilo de vida y una comprensión global de esta enfermedad son importantes para controlar la evolución de esta enfermedad, ya que la dermatitis de manos es una afectación común en todas las edades y ambos sexos, muchas veces de etiología infradiagnosticada.

Ecceema perianal por alergia a Kathon

R Rodríguez Pacheco, M Antón Gironés, V Jover Cerdá, J Doménech Witek, MA Pacheco Martínez, MD Alcolea Martínez

Hospital General de Elda, Alicante

Introducción

Presentamos el caso de una mujer con eccema en región anogenital de un año de evolución.

Material y métodos

Mujer de 42 años que desde hace 1 año, durante su último embarazo, presentó hemorroides. Acudió al cirujano y le prescribió: higiene perianal con toallitas húmedas y varios tratamientos tópicos que la paciente ha ido utilizando sucesivamente: hidrocortisona acetato, aceponato de metilprednisolona, acetónido de triamcinolona, benzocaína, trinitrato de glicerilo, fenticonazol, sin mejoría del cuadro.

Tras comenzar el tratamiento prescrito la paciente presentó eccema en región anoperineal y vulva. El eccema se cronificó afectando intensamente a la calidad de vida de la paciente.

Además la paciente presentaba desde hace 2 años eccema de muy leve intensidad en extremidades y en cuero cabelludo.

No presenta otros antecedentes de patología alérgica.

Resultados

Prick test a neumoalérgenos habituales, *Anisakis simplex* y látex: positivas para *Salsola kali*, *Chenopodium album* y *Plantago lanceolata*, resto negativas.

Pruebas epicutáneas estándar: positivas a las 48 y 96 horas para cañas mix ++++/+++ , Kathon cg ++++/+++ , p-fenilendiamina ++/+.

Pruebas epicutáneas a cosméticos: negativas.

Pruebas epicutáneas a aceponato de metilprednisolona, acetónido de triamcinolona, trinitrato de glicerilo, nitrato de fenticonazol: negativas.

Tras encontrar estos resultados, le proporcionamos a la paciente medidas de evitación para cañas, Kathon CG y p-fenilendiamina.

Se confirmó que las toallitas húmedas de higiene íntima contenían Kathon CG, por lo que se prohibió su uso. Tras implantar esta medida el eccema perianal se resolvió totalmente en 1 mes.

Conclusión

Hemos presentado el caso de una mujer con eccema severo en región anogenital, causado por hipersensibilidad retardada a Kathon CG, contenido en las toallitas húmedas que utilizaba para la higiene íntima.

También presentaba sensibilización a cañas, sin expresión clínica; y a P-fenilendiamina, posiblemente implicada en el eccema de leve intensidad de extremidades y cuero cabelludo.

En la revisión de la literatura hemos encontrado 2 casos similares.

Eczema alérgico de contacto

MA Núñez Hernández, B de Mateo Hernández, D García Navarro, MA Sáez García, T Chivato Pérez, M Fernández López

Hospital Central de la Defensa, Madrid

Introducción

La hipersensibilidad a conservantes, contenidos en cosméticos, es causa frecuente de dermatosis generalizada.

El Kathon CG es un conservante resultante de la mezcla de dos isotiazolinonas. Por sus propiedades biocidas se utiliza ampliamente para la conservación de productos cosméticos, preparados de uso comercial, agentes limpiadores, pinturas, etc.

Material y métodos

Mujer de 53 años que refiere desde hace un año brotes de lesiones eritematosas y pruriginosas, en cara, espalda y miembros. No ceden al tratamiento con corticoides tópicos y orales. Durante el último mes se acentúan y generalizan.

Exploración física: placas eritematodescamativas, de aspecto eczematoso, infiltradas, distribuidas por toda la superficie corporal. Placas numulares en miembros y xerosis difusa en cara y manos.

Se realiza: hemograma, bioquímica, coagulación, determinación de inmunoglobulinas, IgE total y específica, complemento, anticuerpos anti piel, pruebas cutáneas con batería estándar de neumoalérgenos y *Anisakis Simplex*, pruebas epicutáneas con batería estándar europea y cosméticos propios, biopsia cutánea.

Resultados

Todos los estudios son negativos a excepción de IgE específica frente a *Anisakis simplex*: 8,02 kU/l. Anatomía patológica: depósitos granulares basales de C 3 sugestivo de penfigoide ampolloso vs lupus eritematoso.

La paciente precisó ingreso para tratamiento con baños de brea, vaselina líquida y corticoides tópicos. Suspendió el uso de sus cremas habituales. Continuó tratamiento domiciliario con resolución total del cuadro.

Recuperada la integridad cutánea se realizan pruebas epicutáneas con positividad a níquel, Kathon y crema de herbolario "Aloe Vera Shova" que contenía Kathon. Se observa un fenómeno "flare up like" con reactivación de dos lesiones eczematosas en miembros inferiores. Se comprueba tolerancia a aloe vera libre de Kathon.

Conclusión

Presentamos el caso de una paciente que desarrolla eczema crónico diseminado por exposición continuada de la piel a crema de aloe vera. Identificamos el Kathon CG como agente sensibilizante. Al suspender el contacto con este producto remiten las lesiones.

Prevalencia de sensibilizaciones a alérgenos de contacto en nuestra Unidad

M Mateu Benseny, N Mesalles Pifarre

Hospital Santa María

Introducción

Hemos realizado un estudio descriptivo transversal con la finalidad de conocer la prevalencia de sensibilización a las baterías de alérgenos de contacto disponibles en nuestra Unidad.

Material y métodos

La población a estudio fue de 96 pacientes que acudieron a nuestra consulta derivados por su médico de Atención Primaria o dermatólogo desde septiembre 2009 hasta mayo 2010, por presentar clínica sugestiva de dermatitis de contacto. Las baterías que utilizamos fueron Standart True Test y las específicas (cosméticos, metales, corticoides, dentales, peluquería, AINEs). A todos se les aplicó el protocolo de pruebas epicutáneas realizando lectura a las 48 y 96 horas, utilizando la escala de gradación (ICDRE).

Resultados

Del total de la muestra, a un 68,75% se les practicó batería True test, un 71% eran mujeres y un 28% eran hombres. En las baterías específicas con un 31% del total de la muestra, un 86,7% fueron mujeres y un 13,3% hombres, de las cuales un 13% fueron positivas (batería dental, corticoides, y metales).

Conclusión

De los 96 pacientes remitidos por sospecha de dermatitis de contacto hemos detectado que un 36% se ha sensibilizado a algún alérgeno, principalmente el níquel predominando en mujeres (16/2).

Alergia cutánea III

¿Alergia a los guantes de nitrilo?

MA Gonzalo Garijo¹, MS Gil Micharet², I Moneo Goiri³, ML Caballero Soto³, R Pérez Calderón¹, L García-Borrueal Delgado²

¹ S. Alergología, Hosp. Univ. Infanta Cristina, Badajoz

² Unidad Básica de Prevención de Riesgos Laborales, Badajoz

³ S. Inmunología, Hosp. Carlos III, Madrid

Introducción

El objetivo de este trabajo ha sido valorar las reacciones inmediatas presentadas por pacientes alérgicos al látex en relación con el empleo de guantes de nitrilo.

Material y métodos

Caso clínico: cinco trabajadores del hospital fueron remitidos para estudio por presentar reacciones inmediatas (urticaria de contacto, enrojecimiento conjuntival, edema palpebral o rinoconjuntivitis) con el uso de los guantes de nitrilo Dermagrip® (3 lotes identificados); reacciones que requirieron tratamiento sintomático. Todos los pacientes trabajan en una Unidad libre de látex y emplean guantes de nitrilo como alternativa al látex. Los pacientes han tolerado con posterioridad guantes de nitrilo de otros lotes de la misma casa comercial o de otras casas comerciales sin problemas.

Resultados

Prick-prick con los guantes de nitrilo de los 3 lotes sospechosos claramente positivos con reacción de pápula y eritema. El test de uso realizado con los guantes de nitrilo de los 3 lotes sospechosos fue inequívocamente positivo, con reacción de habones, prurito y eritema en la zona de contacto a los 15-30 minutos del contacto, que desaparecía en 1-2 horas sin tratamiento. Las mismas pruebas con guantes de nitrilo de otra casa comercial fueron negativas. La determinación de los alérgenos Hev b 6.02 y Hev b 5 en los 3 guantes de nitrilo fue incluso superior a la de un guante de látex de *H. brasiliensis*. El análisis por SDS-PAGE y tinción con plata demuestra también la existencia de múltiples bandas compatibles con proteínas en los tres lotes de guantes de nitrilo de la marca Dermagrip® examinados.

Conclusión

Demostramos que la sintomatología referida por los pacientes en relación con el empleo de guantes de nitrilo es debida a la presencia de látex en ellos en cantidades elevadas. El fabricante reconoce que "pudo haber una contaminación en el proceso de fabricación".

Anafilaxia por ejercicio o urticaria colinérgica anafilaxia-like: diagnóstico diferencial a propósito de un caso

D Antolín Américo, PC Vlaicu, FJ Sola Martínez, J González Cervera, M Sánchez Cano, B De la Hoz Caballer

Servicio de Alergología, Hospital Universitario Ramón y Cajal

Introducción

La urticaria colinérgica generalizada se caracteriza por la aparición de pequeñas pápulas con eritema circundante asociadas al ejercicio, calor, sudoración y ansiedad.

Material y métodos

Varón de 21 años refiere exantema micropapular pruriginoso generalizado, angioedema labial, facial y palpebral, rinorrea y eritema conjuntival tras partido de baloncesto. Diagnosticado previamente de alergia a huevo, frutos secos, pescado y marisco, SAO por frutas, hipersensibilidad a látex, rinoconjuntivitis-asma extrínseco y dermatitis atópica.

Desde 2006 presenta micropápulas pruriginosas en tórax y miembros, siempre tras ejercicio. Tras exposición a calor ambiental, sin ejercicio asociado, misma clínica en abril 2009. Refiere aparición de exantema micropapular generalizado y angioedema palpebral, precisando metilprednisolona y dexclorfeniramina orales y adrenalina subcutánea, con alivio sintomático. No coingesta de alimentos o fármacos.

Resultados

- Analítica: bioquímica y hemograma: normales. IgE total: 1,984 KU/L. Triptasa: 2,12 ug/L; Betv2: 1,28 KU/L; látex: 9,67 KU/L; CH50, C3 y C4 en suero: normales. Crioglobulinemia, TSH, anticuerpos antimicrosomiales tiroideos y antitiroglobulina: negativos.

- Prick test: positivo a batería de aeroalérgenos (*D. pteronissinus*, *Alternaria*, Gramíneas, *Olea*, *Arizonica*, polen de plátano); alimentos (leche y huevo y sus fracciones, pescado azul y blanco, gallo, calamar, gamba, langosta, centollo, mezcla frutos secos, melón, profilina, lenteja) y látex.

- Pruebas epicutáneas (48 y 96 h): batería de Alimentos: negativa. True Test: positivo (++) mezcla de tiuram. Resto negativo.

- Test de ejercicio en ayunas: tras 15 minutos, exantema micropapular pruriginoso generalizado, angioedema palpebral, labial y facial, hidrorrea y eritema conjuntival, disnea no sibilante, requiriendo metil-prednisolona, dexclorfeniramina y adrenalina, con alivio tras 1 hora de su administración.

- ISAC (Phadia): muy alto: n-Arah-2(25 ISU), r-Hebv-6 (14 ISU), n-Gald-1 (14 ISU), tropomiosina (28 ISU), r-Phlp-1 (42 ISU), rAlt-a-1 (10 ISU) bajo: omega5Gliadina (1.3 ISU).

Conclusión

Se presenta un caso poco frecuente de urticaria-colinérgica grave anafilaxia-like en paciente atópico. La aparición en reposo de micropápulas la diferencian de la anafilaxia inducida por ejercicio. El tratamiento de elección es hidroxocina 100-200 mg/24 horas o cetirizina 20 mg/24 horas.

Autoinmunidad tiroidea y enfermedades cutáneas

S Díaz Angulo, M López Hoyos, F Rodríguez Fernández, S Duque Gómez, ME Antón Casas, I Jiménez Fernández

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Introducción

La etiopatogenia de la urticaria crónica (UC), el vitíligo (V) y la alopecia areata (AA) es heterogénea. Se ha implicado un eje neuro-inmuno-endocrino. Una hipótesis factible es que la alteración tiroidea debido a una agresión autoinmune esté asociada a gran parte de los casos de UC, AA y V.

Objetivo

Determinar si existen diferencias en pacientes con UC, AA, V, patología alérgica extrínseca (PRAE), urticaria física (UF) y sujetos sanos con anticuerpos antitiroideos positivos.

Material y métodos

Diseño: descriptivo de casos-contrroles.

Fecha: 2000-2009.

Servicios: Alergología y Dermatología del Hospital Marqués de Valdecilla

Casos: sujetos de la población de Cantabria diagnosticados de UC, V, AA, UF y PRAE.

Contrroles: sujetos sanos estudiados por patologías dermatológicas banales, para descartar alergia medicamentosa con estudio alérgico negativo y aquellos en los que se realiza un control rutinario de autoinmunidad tiroidea.

Resultados

Al comparar los valores de anticuerpos antiperoxidasa tiroidea y antitiroglobulina de cada grupo del estudio con controles sanos se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todos ellos en ambos parámetros, siendo para los primeros: $P < 0,0001$ en UC, V y AA, $P < 0,05$ en UF y $P = 0,01$ en PRAE y para los segundos: $P < 0,0001$ en UC, V y AA, $P < 0,05$ en UF y $P < 0,01$ en PRAE.

Conclusión

Existe una fuerte asociación existente entre la autoinmunidad tiroidea y enfermedades dermatológicas como la UC, la AA y el V, lo que supone una evidencia indirecta de que estas enfermedades tienen un componente autoinmune.

La cuantificación de anticuerpos antitiroideos en el estudio diagnóstico de pacientes con UC, AA y V está justificada.

No existen estudios previos que analicen la asociación tanto de UF como de PRAE y la autoinmunidad tiroidea. Hemos observado una presencia elevada de anticuerpos antitiroideos en ambos grupos al compararlos con sujetos sanos.

Edema de úvula. A propósito de tres casos

J Barbarroja Escudero, IM Sánchez Matas, MS Pérez Bustamante, M Álvarez de Mon Soto, M Rodríguez Rodríguez

Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid

Introducción

El edema de úvula está descrito desde comienzos del siglo pasado. La causa sigue siendo desconocida en la mayoría de los casos.

Material y métodos

Caso 1. Varón de 62 años, exfumador, roncodor. Presenta 1 episodio de edema de úvula al año sin otra clínica asociada.

Caso 2. Varón de 40 años, no fumador, roncodor. Presenta 1 episodio de edema de úvula al mes sin otra clínica asociada.

Caso 3. Mujer de 40 años, atópica, no fumadora ni roncodora. Ha presentado 2 episodios de edema de úvula aislado en los dos últimos años y sin coincidir con su cuadro óculonasal estacional.

Tabla. Protocolo de estudio

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Sexo	Varón	Varón	Mujer
Edad	62	40	40
Atopia	No	No	Sí
Hemograma	Normal	Normal	Normal
Bioquímica sérica	Dislipemia	Normal	Dislipemia
Estudio tiroideo	TSH normal	TSH elevada Ac antiTPO +	TSH normal
Anticuerpos antinucleares	Negativos	Negativos	Negativos
Estudio del complemento	Normal	Normal	Normal
Serología de hidatidosis	Negativa	Negativa	Negativa
Serologías víricas	Negativas	Negativas	Negativas
Sistemático de orina	Normal	Normal	Normal
Parásitos y huevos en heces	Negativo	Negativo	Negativo
Prick-test a neumolárgenos	Negativos	Negativos	Polen de olivo
Prick-test a alimentos	Negativos	Negativos	Negativos
IgE sérica total (UI/ml)	22	89	< 18,30
IgE sérica específica (kU/L)	<i>Anisakis</i> < 0,35 Látex < 0,35	<i>Anisakis</i> < 0,35 Látex < 0,35	<i>Anisakis</i> 0,72 Látex < 0,35
Radiografía de tórax	EPOC	Normal	Normal
Exploración ORL	Megaúvula	Úvula elongada	Normal

Resultados

Caso 1. Destaca una megaúvula y una radiografía de tórax con datos de EPOC. Protocolo de angioedema normal.

Caso 2. Destaca una úvula elongada y datos de hipotiroidismo subclínico. Resto del protocolo de angioedema normal.

Caso 3. Destaca una serología positiva a *Anisakis* con una úvula normal. Resto del protocolo de angioedema normal.

Los dos primeros casos presentan edema de úvula recidivante, sin poder conocer la causa del mismo tras el protocolo habitual. Ambos siguen tratamiento con antihistamínico oral diario, precisando ciclos de corticoides, y, en ambos casos, dosis diaria de furosemida. El caso 3 se asoció a la ingesta de pescado y, tras seguir las normas habituales de evitación de *Anisakis*, la paciente ha quedado libre de episodios.

Conclusión

Presentamos tres casos de edema de úvula aislado donde no se ha podido encontrar la causa en dos de ellos. En éstos se ha objetivado una megaúvula, una úvula elongada y roncopatía como factores predisponentes y, en el tercer caso, una alergia a *Anisakis* como factor causal. Estos datos concuerdan con la literatura, donde la mayoría de casos son idiopáticos.

Evaluación de la eficacia de omalizumab en el tratamiento de la urticaria

M Ramírez Hernández, MP López Sáez, AJ Huertas Amorós, C Mérida Fernández, A Carreño Rojo, M Pajarón Fernández

Hospital Universitario Santa María del Rosell, Cartagena, Murcia

Introducción

El objetivo de nuestro trabajo era evaluar la respuesta al tratamiento con omalizumab en pacientes diagnosticados de urticaria y que no se controlan con esteroides orales.

Material y métodos

Paciente 1: varón de 35 años diagnosticado de urticaria demorada por presión. Había recibido tratamiento con antileucotrienos, antihistamínicos, antidepresivos, ansiolíticos y salazopirina. Ante la falta de respuesta a estos tratamientos se decide administrar omalizumab como uso compasivo a dosis de 300 mg cada 28 días (según peso y nivel de IgE total).

Paciente 2: mujer de 34 años diagnosticada de urticaria crónica idiopática. Inició tratamiento con antihistamínicos y antileucotrienos sin control clínico. Se añadieron esteroides orales a dosis altas sin respuesta. Dada la ausencia de control se decide iniciar tratamiento con omalizumab como uso compasivo a dosis de 300 mg cada 15 días (según peso y nivel de IgE total).

Resultados

Paciente 1: 1 mes tras iniciar omalizumab y conjuntamente con el tratamiento médico el paciente queda asintomático. Se decidió suspender la medicación de forma progresiva permaneciendo estable solo con omalizumab.

Paciente 2: 2 meses después de iniciar el tratamiento con omalizumab desaparece la urticaria. Se decide suspender gradualmente la medicación concomitante quedando estable sólo con omalizumab.

Conclusión

En diversos estudios se ha demostrado la eficacia de omalizumab en el tratamiento del asma bronquial. En nuestro trabajo hemos observado que también podría ser eficaz en el tratamiento de la urticaria mal controlada con un tratamiento convencional. Serían necesarios estudios con un mayor número de pacientes para confirmar estos resultados.

Omalizumab en dermatitis atópica en uso compasivo, a propósito de un caso

LA González Sánchez, B Rodríguez Domínguez, E Moreno Mata, B Ruiz León, P Gajate Fernández, AM Burgos Montero

Servicio de Alergología, Hospital General La Mancha-Centro, Alcázar de San Juan, Hospital General de Tomelloso

Introducción

Presentamos el caso de un paciente de 22 años, con dermatitis atópica severa, rinoconjuntivitis y asma bronquial, cuya patología cutánea, por gravedad y extensión, es refractaria a tratamiento con corticoides orales (prednisona, deflazacort, dexametasona), ciclosporina y antihistamínicos (combinados sedantes y no sedantes), al que se propone como tratamiento omalizumab como uso compasivo. Su patología respiratoria y rinoconjuntival es controlada de base con tratamiento broncodilatador inhalado, antihistamínicos orales oftálmicos y corticoides intranasales.

Material y métodos

Se realiza un tratamiento con omalizumab, a dosis de 300 mgrs. quincenales, en Hospital de Día, bajo supervisión especializada, y tras obtener consentimiento informado. Se realiza un seguimiento de la respuesta clínica, y según los resultados, modificar el tratamiento basal del paciente, con el objetivo de minimizar el uso de corticoides orales, en aras de minimizar sus efectos deletéreos a largo plazo, logrando de forma paralela un buen control de su patología cutánea.

Resultados

En pocas semanas, se logra reducir la dosis de corticoide oral de 4 mgrs/día a 0,25 mgrs/48 h de dexametasona, con mejoría de síntomas (lesiones, extensión y prurito). No se registraron reacciones adversas significativas y la tolerancia fue excelente.

Conclusión

En el caso descrito, el uso de omalizumab redundó en un beneficio clínico para el paciente, tanto en el control sintomático, como en la reducción de dosis de corticoides orales diarios, con el consecuente ahorro de efectos secundarios asociados a los mismos. Hemos de considerar su uso en pacientes afectos de dermatitis atópica de difícil control, como una alternativa a las altas dosis de corticoides orales y/o inmunosupresores, dada su buena tolerancia y respuesta clínica obtenida.

Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) en la infancia: a propósito de dos casos

B Hierro Santurino, I Dávila González, FJ Muñoz Bellido, A Romo Cortina, MT Gracia Bara, F Lorente Toledano

Hospital Clínico Universitario de Salamanca

Introducción

El SSJ es un trastorno dermoepidermolítico poco frecuente. Constituye una de las reacciones cutáneas más graves observadas en la infancia. Las causas más frecuentes son las infecciosas, especialmente inducidas por virus herpes simple o *Mycoplasma pneumoniae* y las farmacológicas.

Material y métodos

Paciente 1: Niño de 6 años con síndrome febril de 5 días de duración, odinofagia, astenia, hiporexia, lesiones ulcerosas en labios, mucosa oral, ocular y genital. Una semana antes, su pediatra objetivó lesión exudativa amigdalal y pautó tratamiento con cefuroxima y paracetamol. Radiografía tórax: infiltrado intersticial basal derecho. Punch cutáneo: despegamiento dermoepidérmico con formación de una ampolla.

Paciente 2: Niña de 10 años con síndrome febril de 10 días de duración, tos, dificultad para respirar, crepitantes en bases pulmonares, edema palpebral y lesiones bucales. Había recibido tratamiento con amoxicilina, claritromicina e ibuprofeno. Radiografía tórax: infiltrado intersticial basal derecho.

Resultados

Paciente 1: IgE frente a penicilina, amoxicilina, cefaclor: negativa. Pruebas epicutáneas con penicilina y cefuroxima: negativos. Pruebas intraepidérmicas e intradérmicas con PPL, MDM, penicilina, amoxicilina y cefuroxima: negativas. Prueba de exposición con cefuroxima axetilo hasta dosis terapéuticas: negativo. Serología mycoplasma IgM (+), I G (-), herpes simple 1+2 IgG(+) IgM(-).

Paciente 2: IgE frente a penicilina G y amoxicilina: negativo. Pruebas epicutáneas con amoxicilina, claritromicina e ibuprofeno: negativas. Pruebas cutáneas intraepidérmicas e intradérmicas con PPL, MDM, amoxicilina, cefuroxima y claritromicina: negativas. Prueba de exposición oral con amoxicilina, claritromicina e ibuprofeno hasta dosis terapéuticas: negativa. Serología mycoplasma: IgM e IgG (+), herpes simple 1+2 IgG(-) IgM(-)

Conclusión

Presentamos dos casos de SSJ asociados a infección por *Mycoplasma pneumoniae* con antecedente de la toma de fármacos en la que éstos fueron tolerados con posterioridad.

Eritromelalgia vs urticaria crónica, a propósito de un caso

DC Brugaletta Matheus, IM Flores Martín, J Meseguer Arce, I Sánchez-Guerrero Villajos, M Boulaich, P Carrillo Fernández-Paredes

Servicio de Alergia, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

Introducción

La historia clínica detallada es fundamental para diferenciar cuadros cutáneos que pueden confundirse en sus manifestaciones clínicas.

Material y métodos

Mujer de 53 años remitida a nuestra consulta por urticaria crónica/prurito. En la anamnesis detallada la paciente refería cuadros diarios autolimitados, de unos 45 minutos de duración, consistentes en dolor cutáneo generalizado como “múltiples picaduras de abeja”, parestesias, con sensación de quemazón parecido a “descarga eléctrica”, y en ocasiones eritema localizado en extremidades. Se agravaba en los meses de calor y no mejoraba con antihistamínicos. Antecedentes: eczema de contacto con bisutería, alérgica a betalactámicos, HTA.

Se realizaron pruebas cutáneas a neuroalérgenos frecuentes, alimentos, látex y *anisakis*; pruebas epicutáneas estándar (True test). Hemograma, bioquímica general, hormonas tiroideas; Phadiatop, IgE Total y específica (FX5, *anisakis*, látex, *ecchinococcus*, Phadiatop), ANOES, anticuerpos antitiroideos, C3, C4. Crioglobulinas.

Resultados

Pruebas cutáneas a neuroalérgenos frecuentes, alimentos, látex y *anisakis*: negativas.

Pruebas epicutáneas estándar (True-test): positivas níquel.

Hemograma: 793.000 plaquetas/mm³, VPM 9.4. Perfil hepático: LDH: 258 U/L, resto normal. Resto de determinaciones todo normal y/o negativo.

Se realiza interconsulta a Hematología para estudio de la trombocitosis. Biopsia médula ósea: hiperplasia megacariocítica. Estudio genético: JAK-2 heterocigoto débil. BCR/ABL (-).

Diagnóstico

Eritromelalgia secundaria a trombocitosis esencial

Conclusión

La Eritromelalgia es una entidad clínica caracterizada por la tríada: eritema, calor y dolor urente, que aparece de forma paroxística, el diagnóstico se basa en criterios clínicos. Puede ser idiopática o secundaria. Las causas más frecuentes de la variante secundaria son los trastornos mieloproliferativos (trombocitosis esencial, policitemia vera), enfermedades sistémicas, fármacos, neuropatías y síndromes paraneoplásicos. Se debe diferenciar de otros procesos englobados dentro del síndrome de dolor cutáneo.

Alergia respiratoria I

Aspergilosis Broncopulmonar Alérgica (ABPA) y asma bronquial. Respuesta al tratamiento con omalizumab

LA González Guzmán, MC Costa Domínguez, B Veleiro Pérez, A Parra Arrondo

Complejo Hospitalario A Coruña

Introducción

La ABPA es una enfermedad inmunológica compleja, que afecta a pacientes con asma y fibrosis quística, en la que la respuesta mediada por la IgE es esencial. La IgE total está elevada y sus niveles oscilan con la actividad de la enfermedad, se detecta IgE específica para *Aspergillus fumigatus* (Af) y la monitorización de la IgE total es de utilidad en el manejo de la enfermedad. A pesar que la ABPA no es una indicación de tratamiento con omalizumab, hay algunos trabajos en los que se describen respuestas exitosas en pacientes que sufren fibrosis quística o asma complicadas con ABPA.

Presentamos dos pacientes asmáticos con criterios de ABPA-serología, que recibieron tratamiento con omalizumab (375 mg dos veces/mes) y su evolución en el tiempo.

Material y métodos

Historia clínica de los pacientes, pruebas cutáneas con aeroalérgenos más frecuentes, determinaciones analíticas de IgE total y específica para *Aspergillus fumigatus*, así como los recombinantes de este, precipitinas para *Aspergillus fumigatus*, espirómetro, estudio de imagen: tomografía axial computarizada pulmonar, anticuerpo anti IgE (omalizumab).

Resultados

Los resultados se recogen en la Tabla.

Tabla. Resultados

Paciente	1		2	
Edad	70		43	
Gravedad del asma	Grave y persistente mal controlada.		Grave y persistente mal controlada	
IgE total (CAP system-KU/L)	666 (705 tras tratamiento)		900 (1.700 tras tratamiento)	
Bronquiectasias (TAC)	No		No	
Respuesta al tratamiento.	Antes tratamiento	Después tratamiento	Antes tratamiento	Después tratamiento
Corticoides sistémicos	Prednisona 15 mg/d	No	Deflazacort intermit.	No
Exacerbación del asma en un año	3	1	1	0
FEV1/FVC	38,45	72,21	61,75	63,62

Conclusión

Concluimos que el omalizumab puede ser una alternativa en el tratamiento de la ABPA.

Diagnóstico diferencial en una paciente con asma grave de tórpida evolución

MA Roscigno, E Hernández G^a de la Barrera, J Flandes Aldeyturriaga, J Sastre Domínguez

Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Introducción

Mujer de 42 años, fumadora, que acude a nuestra consulta refiriendo que desde hace 3 años, y coincidiendo con un cambio de ciudad, presenta disnea, tos y sibilancias intermitentes, sin desencadenante aparente ni cambios estacionales. A la exploración física se objetivan sibilancias y roncus difusos en ambos campos pulmonares.

Material y métodos

Se inicia estudio mediante pruebas cutáneas en prick con neuroalérgenos habituales, espirometría con test broncodilatador y determinación de la fracción de óxido nítrico exhalado mediante NiOxMino.

Se realiza radiografía de tórax, TAC tórax, pletismografía y test de difusión.

Resultados

Las pruebas cutáneas en prick con neuroalérgenos habituales fueron negativas. La espirometría mostró un patrón obstructivo con un test de broncodilatación positivo. La fracción de óxido nítrico exhalado fue de 33 ppb.

La radiografía de tórax mostró hiperinsuflación retroesternal y aplanamiento diafragmático. Con el diagnóstico de asma intrínseco se pauta tratamiento con salmeterol/fluticasona 50/500 mcg una inhalación cada 12 horas, con muy mala evolución clínica y espirométrica. La pletismografía mostró atrapamiento aéreo y el test de difusión fue normal. En el TAC tórax se objetivó enfisema centrolobulillar leve.

De acuerdo con el Servicio de Neumología y dada la tórpida evolución de la paciente, se solicita una broncoscopia dinámica que mostró abundante cantidad de moco y secreciones en los hemisistemas bronquiales y una actitud malácica del bronquio fuente izquierdo, con el diagnóstico de broncomalacia de bronquio principal izquierdo.

Se realiza colocación de endoprótesis bronquial y continuación con la terapia inhalada de base, resultando en una mejoría clínica, pero no así espirométrica.

Conclusión

Presentamos el caso de una paciente fumadora, diagnosticada de asma intrínseco y enfisema centrolobulillar, con una muy mala evolución a pesar del tratamiento pautado. La broncoscopia dinámica es el estudio que nos permite realizar un diagnóstico definitivo y diferencial.

No todo asma es sólo asma

ME Landivar Encalada, E Hernández García de la Barrera, J Sastre Domínguez

Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Introducción

Reportamos un caso de una mujer de 25 años, trabajadora social, fumadora, con antecedentes familiares de asma y enfermedad tiroidea. Acude a nuestra consulta, presentando disnea, sibilancias, tos; coincidiendo con una inundación en su trabajo. Fue tratada con broncodilatadores sin mejoría.

Material y métodos

Se realiza prick test con aeroalérgenos comunes, espirometría basal con test broncodilatador, determinación de fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO) con NioxMino. Realizamos analítica sanguínea, función tiroidea e IgE específica para hongos. Radiografía de tórax, tomografía computarizada y ecografía de región cervical.

Resultados

El prick test fue positivo para ácaros del polvo, negativo para el resto de alérgenos testados. La espirometría basal mostró patrón obstructivo leve: FVC 4,40L (103%), FEV₁ 3,07L (82%), FEV₁/FVC 69%, FEF 75 0,90L (40%), con test broncodilatador negativo: FEV₁ +140 ml (+4.5%; y FeNO elevado: 41 ppb. La analítica fue normal, eosinófilos de 2%. La IgE específica para hongos fue negativa (rAlt a1, rAsp f1, rAsp f3, rAsp f4 <0,35 kU/L). La radiografía de tórax mostró aumento de densidad en mediastino superior que comprime y desplaza la tráquea, compatible con bocio intratorácico o adenopatías. La TAC reportó bocio intratorácico y multinodular. Realizamos ecografía del cuello que mostró hallazgos compatibles con bocio multinodular.

Conclusión

De acuerdo a la clínica y los exámenes complementarios llegamos a dos diagnósticos: asma con sensibilización a ácaros del polvo y bocio intratorácico. En la consulta diaria es importante considerar los diagnósticos diferenciales del asma cuando un paciente no responde al tratamiento habitual. El crecimiento de los lóbulos tiroideos dentro del tórax se denomina bocio intratorácico, su incidencia es de 1 en 5.000. La principal queja de los pacientes es disnea y tos, lo cual puede conducirnos a un diagnóstico erróneo o incompleto.

Bronquitis eosinofílica por alergia al polen de *Cupressus arizonica*

I Bobolea¹, P Barranco Sanz¹, BS Sastre Turrión², M Fernández Nieto², V del Pozo Abejón², S Quirce Gancedo¹

¹ Hospital Unioversitario La Paz, Madrid

² Fundación Jimenez Díaz, Madrid

Introducción

La bronquitis eosinofílica (BE) se caracteriza por tos persistente e inflamación bronquial eosinofílica, en ausencia de obstrucción al flujo aéreo y de hiperrespuesta bronquial. Aunque hay casos descritos de BE ocupacional (látex, acrilatos, isocianatos, etc.), la etiología suele ser desconocida. Presentamos dos casos de rinoconjuntivitis y bronquitis eosinofílica estacional por sensibilización a polen de *Cupressus arizonica*.

Material y métodos

Dos pacientes (mujer de 31 años y varón de 27 años), no fumadores, sin antecedentes de interés, refieren en los últimos 2-3 años, desde enero hasta marzo, estornudos en salva, prurito naso-ocular, rinorrea acuosa y tos seca persistente, sin disnea ni sibilancias. Mejoría parcial de los síntomas con antihistamínicos y antitusígenos, permaneciendo asintomáticos el resto del año.

Se realizan pruebas cutáneas (batería de aeroalérgenos habituales), determinación de IgE total y específica, espirometría con prueba de broncodilatación, test de metacolina, medición de Fe_{NO}, esputo inducido (EI), y, en el segundo paciente, provocación bronquial específica (PBE) con extracto de *C. arizonica*.

Resultados

Los dos pacientes estaban monosensibilizados (prick test) al polen de *C. arizonica*, con IgE específica de 2,19 y 1,76 kU/L, respectivamente.

Espirometrías basales normales, broncodilatación negativa, pruebas de metacolina durante la época de polinización de *C. arizonica* negativas, FeNO de 68 y 41 ppb, respectivamente. El primer paciente (durante la estación de la *arizonica*) tenía eosinofilia en EI del 33,3%. En el segundo caso, la muestra de EI obtenida durante la polinización fue considerada inadecuada, por lo tanto se realizó fuera de la estación una PBE con *C. arizonica*, que no indujo respuesta asmática ni cambios en el test de metacolina. El EI antes de la PBE mostró 1% eosinófilos, que aumentó a un 8% 24 horas después de la PBE.

Conclusión

En estos pacientes demostramos por primera vez la sensibilización a un polen común como causante de BE.

Seguimiento clínico de la bronquitis eosinofílica sin asma: a propósito de un caso

L Arochena González, E Aguado Wakui, M García del Potro, M Fernández Nieto, J Sastre Domínguez

Servicio de Alergología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Introducción

La bronquitis eosinofílica (BE) es una causa frecuente de tos crónica que, como el asma, presenta eosinofilia en la vía respiratoria pero, a diferencia de ésta, no asocia obstrucción bronquial reversible ni hiperreactividad bronquial (HRB), entendiéndose por HRB un descenso del 20% o más en FEV₁ tras la provocación bronquial inespecífica con metacolina o histamina.

Material y métodos

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de bronquitis eosinofílica (BE) en el año 2007, con controles anuales periódicos en los que relata mejoría de los síntomas - tos - con el tratamiento con corticoesteroides inhalados.

Anualmente se le ha realizado espirometría, medición de la fracción de óxido nítrico exhalado (FeNO, NioxMino®), provocación bronquial con metacolina y análisis de esputo inducido mediante citometría de flujo.

Resultados

En los años 2007, 2008 y 2009 obtuvimos resultados similares, con valores espirométricos normales, FeNO menor de 30 ppb, provocación bronquial con metacolina negativa (PC20 > 16 mg/ml) y eosinófilos en esputo (valores entre 8%-11%).

En el año 2010, el test de metacolina ha resultado positivo, con una PC20 de 5,36 mg/ml. Sin embargo, sigue evidenciándose eosinofilia en el esputo (4,56%).

Conclusión

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de BE mediante los criterios postulados por Gibson y establecidos por Brightling, que tras 3 años de buen cumplimiento terapéutico presenta HRB frente a metacolina.

Esto sugiere la posibilidad de que en algunos casos, la BE evolucione hasta convertirse en asma, bien por la mala respuesta al tratamiento y la inflamación continuada de la vía respiratoria, o bien por mecanismos de remodelación.

En cualquier caso, es necesario realizar nuevos estudios y continuar el seguimiento de estos pacientes, para obtener un conocimiento completo de la historia natural de la BE.

Disfunción de las cuerdas vocales en consulta de alergia

MI González Martín, C Segura Sánchez, N Cabeza Rodríguez, MD Botello Borrego, F Jurado Palma, P Guardia Martínez

Unidad de Gestión Clínica de Alergología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

Introducción

La disfunción de las cuerdas vocales es una patología que se puede confundir frecuentemente con asma bronquial. Se caracteriza por la aducción paradójica de las cuerdas vocales durante la inspiración, produciendo una obstrucción de la vía respiratoria.

Material y métodos

Paciente de 15 años que acude a consulta por presentar desde el año 2003 episodios bruscos de tos, sibilancias y disnea sin síntomas oculonasaes (vivía en Canarias). En el año 2004 se traslada a Sevilla empeorando estos episodios. Se desencadenan los síntomas en contacto con caballos y con el ejercicio. Utiliza únicamente salbutamol a demanda, sin mejoría.

Exploración:

Rinoscopia anterior: mucosa nasal violácea, desviación septal a fosa nasal izquierda e hipertrofia de cornete inferior derecho.

Auscultación cardiorrespiratoria: roncus en bases que desaparecen con la tos.

Resultados

Ig E Total [Siemens] (UI/ml): 1.939.

Ig E específica: gato: >100 KU/L (Clase VI); Perro: 80,7 KU/L (Clase V); caballo: 54,7 KU/L (Clase V); Lolium: 20,9 KU/L (Clase IV).

Test cutáneos: positivos a gramíneas, perro, gato y caballo.

EBF: patrón obstructivo con aplanamiento de la curva inspiratoria: FVC: 2.44 (70%); FEV₁: 1.96 (65%); FEV₁/FVC 80,35, FEF 50%/ FIF 50% :1,61; FEV₁/FEV 0.5: 1,33.

PBD: Negativa: FVC: 2,28 (66%); FEV₁: 1,94 (64%); FEV₁/FVC: 85,10.

FeNO: 48 ppb.

Conclusión

Presentamos el caso de una paciente con asma alérgico y probable disfunción de las cuerdas vocales. Estos pacientes pueden diagnosticarse como asma bronquial que no mejora con los fármacos indicados. La clínica que presentan es tos, disnea y sibilancias en relación con el esfuerzo.

La espirometría con síntomas y en algunos pacientes en fase asintomática se caracteriza por un aplanamiento de la curva inspiratoria, con los siguientes valores: FEF 50%/FIF50%:>1 y FEV₁/FEV 0,5:<1,4.

Para completar el diagnóstico debemos objetivar la aducción paradójica de cuerdas vocales con laringoscopia.

Alergia y enfermedad adenotonsilar

G Loureiro, G Calado, D Machado, B Tavares, C Pereira, A Segorbe Luis

Serviço de Imunoalergologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Introducción

El objetivo de este estudio fue avalar la sensibilización a aeroalérgenos en niños con enfermedad adenotonsilar.

Material y métodos

Se incluyeron 32 pacientes sometidos a adenotonsilectomía. Se realizó estudio imunoalergológico antes de la cirugía, incluyendo tests de alergia (pruebas cutáneas del prick) con batería de aeroalérgenos comunes. Se han determinado también las inmunoglobulinas séricas y las IgE séricas específicas, cuando adecuado.

Resultados

Los 32 niños incluidos en este estudio presentaban una edad media de 8±3,6 años (14/32 sexo femenino). Los motivos de la cirugía fueron infecciones, recurrentes o crónicas (23/32) e hipertrofia del tejido linfoide faríngeo (9/32). La roncopatía fue reportada en 25 niños. La otitis seromucosa se documentó en 13 niños (39,4%). Ninguna deficiencia de inmunoglobulina IgG y/o IgA ha sido encontrada. Los niveles séricos de IgG fueron 11,3±2,7 g/L mientras que los niveles séricos de IgA fueron 1,32±0,66 g/L. Los tests de alergia fueron positivos para pelo menos uno aeroalérgeno en 43,7% de los niños. La sensibilización a ácaros de polvo doméstico fue la más prevalente (11/14). La sensibilización a aeroalérgenos fue documentada en 13 de los 23 niños con infecciones, y en sólo un niño con hipertrofia del tejido linfoide faríngeo.

Conclusión

Se observó una prevalencia de sensibilización a aeroalérgenos en niños sometidos a cirugía de tejido linfoide faríngeo, superior al descrito en la literatura. Los ácaros del polvo doméstico fueron los alérgenos más relevantes, como era esperado en este grupo pediátrico y región geográfica. La sensibilización alérgica fue más frecuentemente implicada en la enfermedad adenotonsilar relacionada con las infecciones del tejido linfoide faríngeo (recurrentes o crónica), comparativamente al grupo con hipertrofia del tejido linfoide faríngeo.

Opinión, conocimiento y grado de seguimiento de las guías para el manejo del asma en el embarazo por los profesionales sanitarios españoles

S Cimbollek¹, S Quirce², V Plaza³, R Costa⁴, P Ojeda⁵, P Roura⁶

¹ S. Alergia, Hospital Virgen del Rocío

² S. Alergia, Hospital La Paz

³ S. Neumología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

⁴ S. Neumología, Hospital Universitari Mutua Terrasa

⁵ S. Alergia, Clínica Ojeda

⁶ S. Epidemiología, Hospital General de Vic

Introducción

Aunque muchos profesionales sanitarios conocen y estiman positiva las guías para el manejo del asma, el grado de cumplimiento es bajo. El objetivo es determinar la opinión, conocimiento y grado de adherencia a las recomendaciones del manejo del asma durante el embarazo de los profesionales sanitarios españoles.

Material y métodos

Se diseñó un cuestionario de respuesta múltiple que recogía la opinión, conocimiento y seguimiento de las guías para el manejo del asma en el embarazo. La realización del test era voluntaria, individual y anónima. Fue dirigido a alergólogos (ALE), neumólogos (NEU), ginecólogos y obstetras (GyO) y médicos de Atención Primaria (MAP).

Resultados

1.000 cuestionarios fueron cumplimentados: NEU198 (19,8%), ALE 172 (17,2%), MAP461 (46,1%) y 169 (16,9%) GyO. Las guías fueron consideradas útiles por el 96,5%, aunque el 64% admitía que las siguen poco o nada. El 70,8% de ALE y 86,6% de NEU mantendrían el tratamiento previo al embarazo en situación estable del paciente frente a sólo el 47,5% de MAP y 25,2% de GyO ($p < 0,001$). El 41% de los MAP y 31% de los GyO frente al 10% de NEU y 20% de ALE ($p < 0,001$) no recomendaron la espirometría en la mujer embarazada. 191 (19,6%) manifestaron que interrumpirían la inmunoterapia específica durante el embarazo aún habiendo sido eficaz y segura. El 55,3% de los encuestados destacaron la importancia de transmitir el concepto de control del asma frente a los potenciales efectos secundarios de la medicación (AP 46,3%, GIN 42,9%, ALE 73,7%, NEU 69,9%; $p < 0,001$).

Conclusión

Aunque la mayoría de los sanitarios españoles encuestados consideran las guías útiles, su adherencia a estas es escasa en el caso del manejo de la mujer asmática embarazada. Se han detectado diferencias significativas entre especialidades. Estrategias de formación especialmente enfocados a los profesionales con un perfil de adherencia pobre implicados en la atención de las pacientes asmáticas y embarazadas parecen necesarias.

Alergia respiratoria II: Epidemiología

Monosensibilización frente a *Blomia tropicalis* en pacientes con clínica compatible con rinitis y/o asma alérgica en la isla de Lanzarote

P Verdú López, E Martín Fernández, A Benjumeda Maira

Sección de Alergología, Hospital General de Lanzarote

Introducción

La *Blomia tropicalis* es un ácaro parásito del polvo doméstico perteneciente al orden Astigmata y a la familia *Glycyphagidae*, muy abundante en regiones tropicales y subtropicales, siendo muy frecuente en nuestro medio, donde encontramos de manera habitual polisensibilización frente a los ácaros parásitos del polvo habituales, siendo mucho menos frecuente objetivar pacientes monosensibilizados a *Blomia tropicalis*.

Material y métodos

Presentamos 7 pacientes, con edades comprendidas entre 8 y 38 años, con clínica compatible con rinitis y/o asma. A todos ellos se les realizó historia clínica detallada, y se solicitaron pruebas cutáneas del prick frente a batería de aeroalérgenos habituales, espirometría forzada, analítica con IgE total y específica frente a los ácaros parásitos del polvo doméstico más frecuentes en nuestro medio (*Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* y *Blomia tropicalis*).

Resultados

Cuatro de nuestros pacientes presentaron clínica compatible con rinoconjuntivitis moderada y asma leve intermitente, frente a 3 que presentaban sólo rinoconjuntivitis moderada persistente. 2 de ellos referían Intolerancia/idiosincrasia frente a AINEs. 2 pacientes padecían dermatitis atópica moderada. El paciente número 1 presentó pruebas positivas frente a *Blomia tropicalis*, epitelio de gato y polen de artemisia. El resto de pacientes presentaron pruebas positivas exclusivamente frente a *Blomia tropicalis*. Los resultados se confirmaron mediante la determinación de IgE específica. Los 7 mostraban un patrón normal en la espirometría forzada.

Conclusión

Presentamos 7 pacientes monosensibilizados a *Blomia tropicalis*. A diferencia de otras zonas geográficas, la sensibilización a *Blomia tropicalis* en nuestro medio es muy frecuente, generalmente asociada a polisensibilización con *Dermatophagoides* de manera primaria. Sin embargo, la monosensibilización a *Blomia tropicalis* es poco habitual y observamos en estos pacientes sintomatología intensa.

Prevalencia de sensibilización a ácaros en Cantabria

G Perdomo Gutiérrez, F Rodríguez Fernández, S Díaz Angulo, MC Barbeito, E Campos Romero, S Duque Gómez

Hospital Universitario Marques de Valdecilla, Santander

Introducción

Las condiciones climáticas de la cornisa cantábrica favorecen el crecimiento de los ácaros del polvo, siendo en esta zona los agentes etiológicos más frecuentes en alergia respiratoria. El objetivo de este estudio fue identificar la prevalencia y nivel de sensibilización a ácaros domésticos, con especial incidencia en los ácaros de almacén.

Material y métodos

A 82 pacientes consecutivos que acudieron a la consulta con sintomatología respiratoria, se les realizó prueba cutánea (SPT) con extractos de ácaros del polvo doméstico y de almacenamiento (Laboratorios LETI). A los pacientes que presentaron positividad en los test cutáneos a algún ácaro de almacenamiento se les realizó determinaciones de IgE específica (sIgE) en suero (UniCAP) frente a todas las especies de ácaros.

Resultados

El 68,3% (56) de los individuos mostró SPT positiva al menos a una especie de ácaro. De ellos, 55 tenían SPT positivo a algún ácaro de almacenamiento, realizándose el estudio serológico en 53. Se observó un alto grado de polisensibilización, estando sensibilizados a todas las especies el 46,4% de los participantes, por SPT, y el 34% por sIgE. *D. pteronyssinus* fue la especie que más frecuentemente causaba sensibilización (96,4% SPT; 91% sIgE), y con valores más altos de pápula cutánea (Media: $100,1 \pm 73,3$ mm²) e sIgE ($29,0 \pm 32,2$ KU/L). De los ácaros de almacenamiento, *L. destructor* fue el que presentaba positivities con más frecuencia (83,9% SPT; 68% IgE) y con mayores valores promedio de pápula ($78,4 \pm 67,2$ mm²) e sIgE ($8,5 \pm 17,3$ KU/L).

Conclusión

Existe un alta prevalencia de sensibilización a los ácaros en nuestra zona, siendo mayor y más intensa para *D. pteronyssinus*. Respecto a los ácaros de almacenamiento *L. destructor* es el más destacado. Es llamativo el alto grado de polisensibilización existente, siendo necesarios futuros estudios para determinar si esto es debido a reactividad cruzada o a la existencia de co-sensibilización.

Sensibilización a aeroalérgenos en pacientes con patología respiratoria alérgica en el Hospital de Manises

P Alba, R Calderón, I Iglesias, MD Hernández

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

El conocimiento de las sensibilizaciones más prevalentes en un área de salud puede contribuir a la mejora de la atención alergológica. Las características de los pacientes alérgicos del área de salud del nuevo Hospital de Manises, no ha sido valorada hasta ahora. Este dato puede ser de interés a la hora de planificar la atención alergológica.

Material y métodos

Se revisaron los datos demográficos y clínicos de todos los pacientes que consultaron por sospecha de alergia respiratoria en nuestro servicio desde mayo 2009 a mayo 2010. A todos los pacientes se les realizó una batería de test cutáneos con 18 aeroalérgenos (incluyendo *Dermatophagoides pteronyssinus* y *farinae*, *Alternaria alternata*, *Aspergillus fumigatus*, epitelios de perro y gato, polen de olivo, gramíneas, ciprés, plátano de sombra, Artemisa, chenopodiáceas, parietaria, plantago, profilina y melocotón). Para el estudio estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS 15.0

Resultados

Tabla 1. Sensibilización a aeroalérgenos totales, por edades y sexos

	Total	Hombres	Mujeres	0-9 años	10-19 años	20-29 años	30-39 años	40-49 años	50-59 años	60-69 años	>70 años
Hombres				68	178	256	283	161	97	67	28
Mujeres				78	193	360	406	300	220	147	89
<i>D. pteronyssinus</i>	520	251	269	37	121	161	132	47	13	7	2
<i>D. farinae</i>	430	202	228	25	105	130	108	45	10	5	2
<i>Alternaria</i>	131	66	65	13	51	38	27	1	0	1	0
<i>Aspergillus</i>	8	6	2	0	3	1	2	1	0	1	0
Perro	135	51	84	6	25	37	39	18	9	1	0
Gato	289	123	166	7	53	97	81	38	11	2	0
Olea	587	256	331	19	108	176	156	83	31	10	4
Gramíneas	386	189	197	7	56	103	110	73	23	10	4
Cynodon	183	95	88	3	26	58	43	36	10	5	2
Platanus	81	38	43	0	11	18	32	14	5	1	0
Ciprés	178	96	82	3	18	47	51	41	15	2	1
Artemisia	88	52	36	1	10	28	26	18	3	2	0
Chenopodium	121	55	66	3	14	33	38	16	13	4	0
Parietaria	254	132	122	2	19	64	77	50	29	10	3
Platago	42	21	21	1	6	6	15	8	3	2	1
Salsola	85	31	54	1	9	21	27	14	9	4	0
Profilina	103	54	49	3	8	30	36	16	8	1	1
Melocoton	108	56	52	2	17	52	27	11	0	1	0

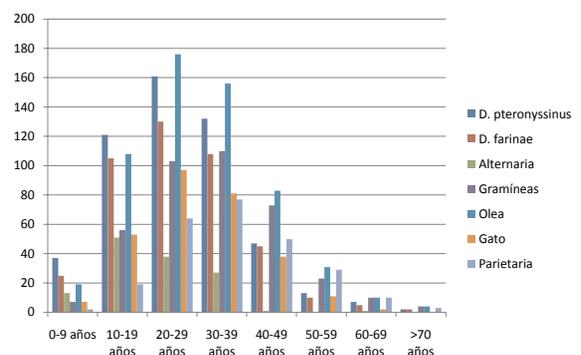


Figura. Gráfica de sensibilización a aeroalérgenos por edades.

Tabla 2. Aeroalérgenos por poblaciones

	Aldaya	Buñol	Cheste	Chiva	Manises	Mislata	Quart	Ribarroja	Turis	Valencia
TOTAL	388	139	145	189	582	227	494	350	116	115
D. pteronyssinus	88	23	20	40	116	15	80	64	23	27
D. farinae	68	16	15	33	101	15	68	59	16	25
Alternaria	21	4	7	9	30	3	21	16	8	9
Aspergillus	3	1	0	0	1	0	1	1	0	0
Perro	15	5	6	13	29	2	30	19	5	7
Gato	38	7	11	16	63	4	57	43	12	15
Olea	79	35	26	48	126	10	101	85	25	24
Gramíneas	42	26	21	43	78	3	51	56	21	21
Cynodon	18	17	8	21	31	2	23	25	12	14
Platanus	16	6	1	3	25	0	13	5	4	4
Cipres	22	4	5	14	36	4	33	37	7	7
Artemisia	13	3	4	6	19	2	13	12	4	3
Chenopodium	12	6	4	9	27	2	26	18	3	7
Parietaria	20	22	6	22	60	4	42	40	16	9
Platago	7	3	1	1	9	0	7	4	1	4
Salsola	7	3	4	4	18	0	21	12	4	4
Profilina	12	6	3	7	24	1	24	10	3	4
Melocoton	15	8	4	3	29	1	18	16	6	4

Tabla 3. Patología respiratoria alérgica atendida

	TOTAL	%
	2931	
Rinitis	1615	55%
Conjuntivitis	1185	40%
Asma	691	23%
Rinitis + Conjuntivitis	1163	39%
Rinitis + asma	590	20%
R + C + A	476	16%
Patología respiratoria alérgica	1735	59%
Asma sin rinitis	101	3%
Conjuntivitis sin rinitis	22	0,7%
Conjuntivitis sin rinitis ni asma	19	0,6%

Conclusión

- Los aeroalérgenos que más frecuentemente causan alergia respiratoria en nuestra área son: olea (20%), seguido de dermatophagoides (17%), gramíneas (13,2%), epitelio de gato (9,9%), parietaria (8,7%) y *Alternaria alternata* (4,5%).
- El 32% de los pacientes con sensibilización a parietaria asocian profilina positiva, lo que sucede sólo en el 16% de los pacientes con sensibilización a gramíneas.
- En los menores de 20 años hay una mayor sensibilización a dermatophagoides y *Alternaria alternata*.
- La sensibilización a pólenes se detecta con más frecuencia entre los pacientes de 20 a 49 años.
- Mayor sensibilización a pólenes en poblaciones de carácter rural (Cheste, Chiva, Ribarroja, Turis, Buñol).

Demografía de pacientes que acuden a un servicio de alergología en un año

P Alba, R Calderón, I Iglesias, MD Hernández

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

Pretendemos realizar un estudio descriptivo de los pacientes que acuden a un servicio de alergia en un hospital público de gestión privada durante su primer año de funcionamiento, con el fin de proporcionar evidencias importantes para posteriores estudios y mejorar la calidad de servicio ofrecido a los pacientes.

Material y métodos

Se recogieron los datos demográficos y clínicos de todas las primeras visitas (2.931), procedentes de un área de 196.379 habitantes, que acuden al Servicio de Alergología del Hospital de Manises desde mayo del 2009 hasta mayo del 2010, siendo atendidas por 2 facultativos. Se realizó un estudio estadístico descriptivo de los tipos de enfermedades alérgicas en relación con diversas características demográficas para lo que se utilizó el paquete estadístico SPSS 15.0.

Resultados

Tabla 1. Demografía población perteneciente al Hospital de Manises (enero 2010).

CENTRO	POBLACIÓN 0 AÑOS						0-14						15-45						46-64					
	H		M		%		H		M		%		H		M		%		H		M		%	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
ALDAIA	26.355	174	54	147	46	2.060	51	2.000	49	6.574	51	6.309	49	2.885	51	2.795	49							
ALDAIA BARRIO DEL CRISTO	6.945	37	48	40	52	554	51	538	49	1.749	51	1.672	49	764	52	712	48							
BUÑOL	11.300	93	56	73	44	1.017	51	989	49	2.450	53	2.149	47	1.259	50	1.255	50							
ALBORACHE	924	0	0	0	0	2	33	4	67	237	55	195	45	105	50	107	50							
MACASTRE	977	0	0	0	0	1	50	1	50	242	51	228	49	129	53	116	47							
YATOVA	1.787	1	100	0	0	6	60	4	40	442	54	383	46	256	52	240	48							
CHESTE	9.007	44	53	39	47	646	52	606	48	2.223	54	1.891	46	996	51	970	49							
CHIVA	10.951	70	45	85	55	1.068	51	1.007	49	2.524	51	2.388	49	1.174	52	1.078	48							
CHIVA URB. CALICANTO	913	0	0	0	0	0	0	1	##	266	50	261	50	148	52	138	48							
CHIVA URB. SIERRA PERENCHIZ	399	0	0	0	0	0	0	0	0	131	50	131	50	53	51	50	49							
MANISES	21.117	137	55	110	45	1.823	52	1.680	48	4.946	52	4.623	48	2.330	49	2.420	51							
MANISES EL CARMEN	3.343	1	100	0	0	2	67	1	33	959	51	922	49	484	49	503	51							
MANISES ELS XIPRENETS	7.405	62	55	50	45	628	51	598	49	1.869	50	1.893	50	737	51	720	49							
QUART DE POBLET	24.818	139	55	116	45	1.644	52	1.497	48	5.688	51	5.410	49	2.907	49	3.061	51							
LORIGUILLA	1.492	1	33	2	67	24	55	20	45	395	50	389	50	198	53	178	47							
RIBA-ROJA DE TURIA	18.513	138	54	119	46	1.797	51	1.725	49	4.396	51	4.277	49	2.101	52	1.938	48							
GODELLETA	2.811	22	55	18	45	220	51	212	49	623	50	611	50	308	50	313	50							
TURIS	6.07	42	45	51	55	499	55	409	45	1.445	54	1.237	46	646	49	667	51							
MISLATA-1	33.370	165	49	173	51	2.334	51	2.208	49	8.456	52	7.814	48	3.904	49	4.054	51							
MISLATA-2	13.946	70	51	67	49	930	50	932	50	3.177	51	3.046	49	1.625	47	1.859	53							
TOTAL	196.379	1.196	0,6	1.090	1	15.255	8	14.432	7	48.792	24	45.829	22	23.009	11	23.174	11							

Tabla 2. Prevalencia de enfermedades alérgicas.

Prevalencia enfermedades alérgicas	TOTAL	%
	2931	
Rinitis	1615	55,1%
Conjuntivitis	1185	40,4%
Asma	691	23,6%
Angioedema	136	4,6%
Anafilaxia	54	1,8%
Urticaria	386	13,2%
Dermatitis	223	7,6%
Alergia a fármacos	278	9,5%
SAO	72	2,5%
Rinitis + Conjuntivitis	1163	39,6%
Rinitis + asma	590	20%
R + C + A	476	16%
Patología respiratoria alérgica	1735	59%

Tabla 3. Prevalencia de enfermedades alérgicas por edades y sexos.

	Total	Hombres	Mujeres	0-9 años	10-19 años	20-29 años	30-39 años	40-49 años	50-59 años	60-69 años	>70 años
Hombres				68	178	256	283	181	97	67	28
Mujeres				78	193	360	406	300	220	147	89
Totales	2931	1148	1783	146	371	616	689	461	317	214	117
Rinitis	1615	680	935	79	247	419	421	251	120	62	16
Conjuntivitis	1746	483	702	40	172	330	308	191	89	44	11
Asma	691	268	423	62	127	148	172	97	51	27	7
Rin y conj	1163	474	689	39	167	316	304	186	85	88	11
Rin y asma	590	238	352	47	114	133	152	87	33	20	4
Rin, conj y asma		184	291	27	89	113	119	74	29	20	4
Angioedema	136	49	87	6	16	25	42	19	12	13	3
Anafilaxia	54	22	32	0	5	14	18	7	6	4	0
Urticaria	386	135	251	16	41	84	87	66	45	30	17
Dermatitis	223	70	153	17	19	37	54	30	36	23	7
Fármacos	278	88	190	4	10	26	41	55	46	54	42
SAO	72	24	48	3	5	21	19	11	6	6	1

Tabla 4. Prevalencia de enfermedades alérgicas por poblaciones.

Prevalencia enfermedades alérgicas	Aldaya	Buñol	Cheste	Chiva	Manises	Mislata	Quart	Ribarroja	Turis	Valencia
TOTAL	388	139	145	189	582	227	494	350	116	115
Rinitis	226 (58%)	85 (61%)	70 (48%)	110 (58%)	341 (59%)	84 (37%)	283 (57%)	201 (57%)	60 (52%)	66 (57%)
Conjuntivitis	168 (43%)	68 (49%)	49 (34%)	83 (44%)	242 (42%)	66 (29%)	194 (39%)	151 (43%)	47 (40%)	50 (43%)
Asma	102 (26%)	39 (28%)	33 (23%)	51 (27%)	140 (24%)	40 (18%)	124 (25%)	76 (22%)	22 (19%)	25 (22%)
Angioedema	18 (5%)	9 (6%)	5 (3%)	8 (4%)	21 (4%)	0	19 (4%)	24 (7%)	4 (3%)	12 (10%)
Anafilaxia	7 (2%)	3 (2%)	3 (2%)	1 (0.5%)	19 (3%)	1 (0.4)	4 (0.8%)	4 (1%)	2 (1.7%)	3 (2.6%)
Urticaria	56 (14%)	23 (16%)	22 (15%)	19 (9%)	84 (14%)	9 (4%)	62 (13%)	51 (15%)	13 (11%)	17 (15%)
Dermatitis	40 (10%)	10 (7%)	8 (5%)	16 (8%)	49 (8%)	7 (3%)	37 (7%)	29 (8%)	5 (4%)	6 (5%)
Alergia a fármacos	38 (10%)	12 (8%)	8 (5%)	15 (8%)	62 (11%)	10 (4%)	51 (10%)	41 (12%)	10 (9%)	12 (10%)
SAO	13 (3%)	3 (2%)	2 (1%)	0	16 (3%)	3 (1%)	13 (3%)	7 (2%)	3 (2.7%)	5 (4%)
Rinitis + Conjuntivitis	163 (40%)	65 (48%)	47 (33%)	83 (44%)	241 (41.5%)	66 (29%)	190 (38%)	148 (42%)	47 (40%)	49 (42%)
Rinitis + asma	89 (21%)	36 (27%)	28 (21%)	44 (21%)	125 (22%)	33 (14.5%)	101 (19.5%)	67 (19.5%)	18 (15%)	19 (15%)
Rinitis + conjuntivitis + asma	70 (18%)	31 (24%)	21 (14.5%)	35 (18%)	95 (17%)	26 (11%)	81 (15%)	58 (17%)	17 (14%)	16 (14%)

Conclusión

– Los motivos más frecuentes de consulta fueron: la alergia respiratoria (rinitis) que representa el 55% de las visitas a nuestro Servicio. El asma con 23,6%, la urticaria en el 13% y casi un 9,5% de alergia a fármacos.

– El 60,8% de los pacientes fueron mujeres. Dentro de los pacientes que acuden a nuestro Servicio encontramos una mayor proporción de mujeres con alergia a fármacos, urticarias, dermatitis y SAO que en hombres.

– *Por edades se objetivan:*

- La mayoría de los pacientes atendidos comprenden edades entre 20 y 50 años, con una distribución de la prevalencia de enfermedades alérgicas similar a la del total de pacientes lógicamente.

- En los menores de 20 años predominan también las rinitis, pero presentan más frecuentemente asma (casi el 50% en menores de 10 años).

- En mayores de 50 años hay un aumento de la sospecha de alergia a fármacos (el 30% en mayores de 60 años).

– No hay diferencias significativas de la prevalencia de enfermedades alérgicas en función de las diferentes poblaciones del área.

Patología alérgica en el área de salud de Puertollano

T Alfaya Arias¹, P Mur Gimeno¹, A Martín Iglesias¹, D Rodríguez²

¹ Unidad de Alergología, Hospital Santa Bárbara de Puertollano, Ciudad Real

² Dpto I + D Laboratorio Diater, Madrid

Introducción

El área de salud de Puertollano asiste a 81.664 habitantes distribuidos en 6 zonas básicas.

Desde 1993 la Unidad de Alergología del Hospital Santa Bárbara atiende la patología alérgica de esta zona, y desde 2006 utiliza la historia clínica electrónica.

Objetivos: describir las patologías alérgicas diagnosticadas en nuestra Unidad y comparar estos datos con la referencia nacional del estudio Alergológica 2005 (SEAIC).

Material y métodos

Estudio observacional descriptivo transversal, con recogida retrospectiva de información de historias clínicas.

Población de estudio: pacientes atendidos por primera vez en la unidad entre 2006 y 2008.

Variables del estudio: diagnóstico, edad, sexo, residencia y año de consulta.

Resultados

(Nota: comparaciones referidas a 4.991 pacientes de muestra estatal *Alergológica 2005*).

Se incluyeron 3.223 pacientes locales, con edad media de 30,9 años. Destaca la proporción de menores de 14 años (29,9% vs 19%) y un ligero predominio de mujeres (56,2% vs 57,3%).

Los diagnósticos más frecuentes fueron: asma bronquial (31,4% vs 28%), rinitis y rinoconjuntivitis (sin asma) (23,5% vs 19%), alergia a medicamentos (21,1% vs 14,7%), urticaria y angioedema (8,7% vs 11%), dermatitis atópica y de contacto (8,4% vs 7,6%), alergia a alimentos (5,1% vs 7,4%) y estudio incompleto (13,5% vs 5,5%).

En menores de 14 años, elevada incidencia de asma bronquial (46,9% vs 40,5%) y alergia a medicamentos (10,3% vs 3%) y menor porcentaje de alergia a alimentos (7,3% vs 14,5%).

Conclusión

Nuestra Unidad de Alergología atiende una alta proporción de población infantil, remitida principalmente por síntomas respiratorios. Encontramos pocos diagnósticos de alergia alimentaria cuando comparamos los datos con el estudio *Alergológica 2005*.

La elevada incidencia de alergia a medicamentos puede explicarse por una derivación intensiva tras la puesta en marcha de esta sección en 2006.

Sorprende el número de pacientes que no completaron el estudio, sin relación con problemas de accesibilidad desde zonas alejadas.

Perfil de la población emigrante de la comarca de Cartagena que consulta en Alergología

AJ Huertas Amorós, A Carreño Rojo, M Ramírez Hernández, M Pajarón Fernández, C Mérida Fernández, MP López Sáez

Hospital Universitario Santa Maria del Rosell, Cartagena, Murcia

Introducción

Nuestro objetivo fue conocer el perfil de los extranjeros que viven en la comarca de Cartagena y acuden a la consulta de Alergología y compararlo con el de los autóctonos.

Material y métodos

Se incluyeron 234 pacientes, 135 mujeres (57,7%) y 99 hombres (42,3%) con una edad media de 31,1 años, remitidos a Alergología durante los meses de abril y mayo de 2010. Según su procedencia, se distribuyeron en dos grupos: grupo A (extranjeros) y grupo B (autóctonos). Como variables objeto de estudio se consideraron: la distribución por sexos, la edad, el motivo de consulta, el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y la atopía.

Resultados

En el grupo A se incluyeron 38 (16,2%) pacientes, 17 (44,7%) mujeres y 21 (55,3%) hombres, con una edad media de 30 años: 18 (47,4%) magrebíes, 16 (42,1%) sudamericanos y 4 (10,5%) europeos; y en el grupo B, 196 (83,8%) pacientes, 118 (60,2%) mujeres y 78 (39,8%) hombres, con una edad media de 31,3 años.

Los motivos más frecuentes de consulta fueron alergia respiratoria (84,2% grupo A y 70,4% grupo B) y cutánea (10,5% grupo A y 17,9% grupo B).

El 76,3% de los pacientes del grupo A consultaron antes de los 5 años desde el inicio de los síntomas, y en el grupo B sólo el 56,1% ($P = 0,02$).

En el grupo A el 76,3% de los pacientes fueron atópicos, y en el B el 57,7% ($P = 0,03$).

Conclusión

- En nuestra comarca, un porcentaje significativo de los pacientes que consultan en Alergología son extranjeros, especialmente magrebíes y sudamericanos.
- Los extranjeros tienen con mayor frecuencia atopía y consultan con un intervalo de tiempo menor.
- No encontramos diferencias significativas con respecto a la distribución por sexos, la edad de consulta y el motivo de la misma.

Perfil de sensibilización a inhalantes en pacientes que acuden a consulta en el Área Sanitaria de Ferrol (La Coruña)

B Vázquez Parceró, S Miguelez Álvarez, B Vidal Maroño, MJ Roca Fraga, D León Liébanas, MJ Carollo Menaya

Área Sanitaria de Ferrol

Introducción

Estudiar el perfil de sensibilización a inhalantes en 100 pacientes consecutivos que acuden a consulta con clínica de vías respiratorias en el Área Sanitaria de Ferrol.

Material y métodos

Se incluyeron 100 pacientes con clínica respiratoria residentes en el Área. A todos se les realizaron pruebas cutáneas en prick con 13 extractos de neumoaérgenos habituales: ácaros, hongos, epitelios, gramíneas, parietaria, plantago y profilina.

Resultados

Una vez realizadas las pruebas se observó:

- 43 pacientes tenían pruebas cutáneas negativas.
- 21 pacientes eran monosensibles: 19 exclusivamente sensibilizados a ácaros, 1 al polen de las gramíneas y 1 a los hongos.
- 17 pacientes estaban sensibilizados a 2 neumoaérgenos.
- 9 pacientes estaban sensibilizados a 3 neumoaérgenos, 5 pacientes a 4 neumoaérgenos, 4 pacientes a 5 neumoaérgenos y 2 pacientes a 6 neumoaérgenos.

Ningún paciente estaba sensibilizado a más de 7 neumoaérgenos.

Conclusión

- El 69,01% de los pacientes eran mujeres.
- La edad media de los pacientes fue de 31,4 años.
- El 43% tuvieron pruebas cutáneas negativas.
- El 33,3% de los pacientes con alguna prueba positiva eran sensibles exclusivamente a ácaros.
- El 47,05% de los pacientes sensibles a dos neumoaérgenos eran a ácaros y epitelio de gato y el 35,2% de los pacientes sensibles a dos neumoaérgenos era a ácaros y gramíneas, siendo su clínica principal causada por los ácaros
- De los 22 pacientes con pruebas positivas en prick a pólenes de gramíneas sólo 2 pacientes tienen pruebas positivas en prick a profilina.
- Los ácaros son los neumoaérgenos más prevalentes en Galicia y el Área Sanitaria de Ferrol sigue el mismo patrón.

Perfil de sensibilización a panalérgenos en pacientes polínicos de la provincia de Cádiz y su relación con sensibilización alimentaria

MC López Cruz, FJ Caro Contreras, A Letrán Camacho, L Gómez Sanmartín, J Dafonte Martínez, F Moreno Benítez

Clínica Dr. Lobatón, Cádiz

Introducción

En Cádiz los alérgenos que causan síntomas polínicos son olivo y gramíneas.

Puede existir sensibilización a panalérgenos (profilinas, polcalcinas) que con sólo pruebas cutáneas son difíciles de determinar.

Hemos diseñado un perfil molecular para el diagnóstico de estos pacientes (Phl p1, Phl p7, Phl p12, Ole e1).

Objetivos: identificar la frecuencia de sensibilización a panalérgenos (profilina y polcalcina) en nuestros pacientes polínicos.

Determinar la sensibilización a panalérgenos (Pru p3, Phl p12) en pacientes con alergia alimentaria y/o polínicos.

Aplicar el perfil olivo-gramíneas que hemos diseñado.

Material y métodos

Pacientes polínicos que acuden a consulta de enero de 2009 a mayo de 2010. Se realizan pruebas cutáneas (ALK-Abelló®), determinación de IgE específica, CAP System®, con recombinantes Phl p1, Phl p7, Phl p12 y nativo Ole e1. Aplicamos análisis con SPSS 15.0®.

Resultados

112 pacientes, 58 varones (51,8%), edades comprendidas entre 3 y 64 años (media 30,4 y desviación típica 15,98). 48,2% asmáticos; 98,2% rinitis alérgica. Alergia alimentaria 18,8%, (Síndrome Alergia Oral [SAO] 81%).

Sensibilizados a: nOle e1 80,4%; rPhl p1 75%; polcalcinas (rPhl p7) 12,5%; Profilina (rPhl p12) 27,7%; a Pru p3 9,8%.

No encontramos correlación significativa entre pacientes con alergia alimentaria y sensibilización a Phl p12 (X cuadrado p0,23) o Pru p3 (X cuadrado p0,115).

Encontramos correlación significativa entre pacientes con SAO y sensibilización a Phl p12 (X cuadrado p0,05).

La sensibilización por panalérgenos según grupo de edad es:

6-14 años: Phl p7 7%; Phl p12 20%; Pru P3 9%
>14 años: Phl p7 93%; Phl p12 80%; Pru p3 91%

Conclusión

El principal polen sensibilizante para los polínicos en nuestra muestra fue el olivo.

Existe correlación significativa entre alergia alimentaria (SAO) y sensibilización a profilina.

No encontramos sensibilización a panalérgenos en los pacientes pediátricos menores de 6 años.

Estudio DIRAE: distribución de la rinitis alérgica estacional

A Roger¹, E Quílez¹, M Farre²

¹ Unidad Alergia, H.U. Germans Trias i Pujol, Badalona

² Dpto. Médico, Lab. Menarini

Introducción

Estudio epidemiológico estatal para observar si, entre pacientes con rinitis estacional polínica, hay diferencias entre los que acuden al médico de Atención Primaria (AP) respecto al alergólogo.

Material y métodos

758 y 739 adultos reclutados por AP y alergólogos respectivamente diagnosticados de rinitis alérgica estacional mediante historia clínica y pruebas alergológicas positivas (prick test o IgE específica) a pólenes. El médico rellena: cuestionario sobre clasificación de rinitis (ARIA), tratamiento realizado e incidencia de asma. El paciente marca una escala visual analógica (EVA) para valorar la intensidad de su rinitis. Médico y paciente valoran el control de la rinitis (controlada, parcialmente y no controlada).

Resultados

La toma de antihistamínicos orales fue del 92,3% y 89,3% en AP y alergólogo respectivamente. El uso de corticoides nasales fue del 76,7% y 60,4% en AP y alergólogo respectivamente. El 31,9% de los pacientes vistos por el alergólogo realizaban inmunoterapia. La utilización de medicina alternativa fue del 10,9% y 7,6% en AP y alergólogo respectivamente, no siendo significativamente distinta entre los diferentes tipos de rinitis. La percepción de rinitis "controlada" fue parecida en pacientes (40,0%) y médicos (40,1%), aunque los pacientes relataban diferencias según fueran visitados por AP (44,8%) o alergólogo (34,9%). No hubo diferencias significativas entre pacientes que acudían a AP o alergólogo en cuanto a clasificación (ARIA) y valoración subjetiva sobre la intensidad (EVA) de la rinitis. La prevalencia de asma fue mayor en los pacientes que padecían rinitis persistente vs. intermitente (OR = 1,8) y moderada/grave vs. leve (OR = 1,6).

Conclusión

Los pacientes con rinitis alérgica estacional polínica que acuden a AP o al alergólogo no presentan una gravedad diferente. Menos de la mitad de los pacientes se consideran "controlados", y en menor medida, los que acuden al alergólogo. Solo un tercio de los pacientes tratados por el alergólogo realizan inmunoterapia.

Estudio comparativo de las características clínicas y epidemiológicas de rinitis alérgica y rinitis alérgica local

F Gómez Pérez, C Rondón Segovia, R García Mendoza, M Salas Cassinello, MJ Torres Jaén, M Blanca Gómez

Servicio de Alergología, Hospital Carlos Haya, Málaga

Introducción

En los últimos años se ha detectado la existencia de una nueva forma de rinitis alérgica local en ausencia de atopia sistémica. El propósito de este trabajo ha sido realizar un estudio comparativo de las características clínicas y epidemiológicas de la rinitis alérgica (AR) y la rinitis alérgica local (LAR).

Material y métodos

Estudio transversal de pacientes con AR y LAR. A todos los sujetos se les realizó un cuestionario clínico sobre tiempo de evolución, clasificación ARIA, identificación e intensidad de síntomas mediante EVA, presencia de alteraciones del olfato y enfermedades alérgicas asociadas.

Resultados

Se seleccionaron de forma consecutiva 20 pacientes con AR y 20 con LAR. No se evidenció diferencias significativas entre ambos grupos. El perfil clínico de los pacientes fue: mujer de 30 años, rinitis perenne-persistente moderada de 6 años de evolución. Los síntomas más frecuentes fueron: prurito nasal y rinorrea acuosa (85%) en LAR, y prurito nasal (90%) y estornudos (85%) en AR. Un 40% de pacientes con LAR y un 30% con AR refirieron hiposmia intermitente durante reagudización de la rinitis. La conjuntivitis fue la asociación más frecuente (75% LAR y 85% AR), seguido de asma (40% LAR y 45% AR).

Conclusión

No existen diferencias clínicas ni epidemiológicas significativas entre rinitis alérgica y rinitis alérgica local. El diagnóstico diferencial con rinitis alérgica local es un paso obligado en pacientes con clínica sugestiva de rinitis alérgica y con SPT e IgE específica sérica negativas.

Sensibilización *in vitro* a ácaros en pacientes residentes en la comarca de Cartagena

AJ Huertas, V Iraola, M Morales, M Ramírez Hernández, M Pajarón Fernández, J Carnés

Hospital Santa María del Rosell, Cartagena, Murcia
Departamento de I+D, Laboratorios LETI S.L., Tres Cantos, Madrid

Introducción

Los ácaros del polvo doméstico son la primera causa de enfermedades alérgicas en la comarca de Cartagena. Nuestro objetivo fue conocer la sensibilización *in vitro* a ácaros en pacientes residentes en esta área.

Material y métodos

Se incluyeron 43 sueros de pacientes diagnosticados de rinoconjuntivitis y/o asma bronquial y con pruebas cutáneas positivas al menos a uno de los siguientes ácaros: *D. pteronyssinus*, *D. farinae*, *Euroglyphus maynei*, *Lepidoglyphus destructor*, *Glycyphagus domesticus*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Acarus siro* y *Chortoglyphus arcuatus*. A todos ellos se les cuantificaron los niveles de IgE específica (sIgE) (InmunoCAP) frente a ácaros y a los alérgenos Der p 1, Der p 2 y Der p 10.

Resultados

Tres de los 43 sueros no mostraron sIgE a ninguna de las especies y fueron descartados. De los 40 pacientes finales, el 97,5% tenía sIgE a *Dermatophagoides*, 87,5% a *Euroglyphus* y entre el 50-70% a las distintas especies de ácaros de almacén. La mayoría de los pacientes presentaron niveles de sIgE de clase 3-4 frente a *Dermatophagoides* y de clase igual o menor a 2 frente a ácaros de almacén. Más del 50% de los pacientes estaban sensibilizados a 6 o más ácaros y más del 40% a las 8 especies estudiadas.

Alrededor del 80% de los pacientes fueron positivos a Der p 1 y/o Der p 2 y ninguno a Der p 10. Los niveles de sIgE frente a Der p 1 y 2 fueron similares (15-19 kU/l de media).

Conclusión

La polisensibilización a ácaros, demostrada por presencia de sIgE a diferentes especies, es frecuente entre los pacientes acarínicos de nuestra área.

Los niveles de sIgE frente a ácaros de almacén fueron muy bajos comparados con los de *Dermatophagoides*.

Los alérgenos Der p 1 y 2 presentaron niveles de sensibilización similares en esta comarca, mientras que no se encontraron sensibilizaciones a Der p 10.

Alergia respiratoria III: Asma ocupacional

Reevaluación de sensibilización ocupacional a semillas de *Plantago ovata* (Plantaben®) tras la evitación del alérgeno

N Bernedo Belar¹, M García de Iturrate², E Fernández Ibáñez¹, O Uriel Villate¹, O Villarreal Balza de Vallejo¹, M Velasco Azagra¹

¹ Instituto Foral de Bienestar Social, Vitoria-Gasteiz
Servicio de Alergia e Inmunología, Hospital Santiago Apóstol, Vitoria-Gasteiz

Introducción

Durante el año 2000 se realizó un estudio de prevalencia de sensibilización y alergia ocupacional a semillas de *Plantago ovata* (Po) en personal sanitario de residencias geriátricas. Estos sanitarios estaban expuestos diariamente a semillas de Po (Plantaben®) al preparar los laxantes para el consumo de los usuarios de dichas residencias. Se obtuvo una prevalencia de sensibilización y de alergia a semillas de Po del 13,8% y 8,6% respectivamente.

El objetivo es reevaluar la sensibilización de este grupo 10 años después de retirar los laxantes que contenían Po.

Material y métodos

Se han estudiado 10 de los 13 sujetos valorados previamente. Además de recoger posibles datos de exposición no ocupacional a semillas de Po, se han realizado pruebas cutáneas (prick by prick) con preparados comerciales que contienen semillas de Po (Plantaben® y Metamucil®) y determinación de IgE específica a Po (CAP system, Phadia). Se considera como sensibilización la presencia de prueba cutánea positiva (> ó igual a 3×3mm) y/o IgE específica >0,35 kU_A/l.

Resultados

Ninguno de los sujetos estudiados refiere haber tenido contacto con productos con Po tanto en su vida cotidiana como en el ámbito laboral. De los 10 sujetos estudiados se mantiene la sensibilización en 6, persistiendo positiva la prueba cutánea en todos ellos incluso con pápula mayor que en el estudio previo (3/6). Tanto la prueba cutánea como la IgE específica se negativiza en 4 sujetos, siendo 3 de ellos los que presentaban previamente sensibilizaciones subclínicas. La IgE específica disminuye en prácticamente todos los sujetos.

Conclusión

La sensibilización a semillas de Po es persistente en el tiempo (10 años) a pesar de evitar su exposición. En los sujetos con sensibilización subclínica se negativiza tanto la prueba cutánea como la IgE específica; en el resto, se mantiene la prueba cutánea positiva aunque disminuya o se negativice la IgE específica.

Asma ocupacional en peluqueras

MP González Pérez, F Bravo Golpe, C. Craciunescu, MJ Narganes, J Subiza

Centro de Asma y Alergia Dr Subiza. Madrid

Introducción

Objetivos

Describir tres casos de asma ocupacional en peluqueras por decolorantes de pelo.

Material y métodos

Caso 1. Mujer de 29 años, peluquera desde hace 8 años. Refiere urticaria continua en brazos y axilas desde hace 2 meses.

Refiere también disnea sibilante leve que mejora los fines de semana y empeora los días laborales.

Caso 2. Mujer de 25 años, peluquera desde hace 8 años. Diagnosticada de eczema por tintes y derivados. Refiere desde hace 3 años episodios de congestión nasal y disnea no sibilante. Asintomática a la semana de estar fuera del ambiente laboral.

Caso 3. Mujer de 26 años, peluquera desde hace 8 años. Desde hace 6 meses presenta eczema en manos y cara, con sensibilización a PPDA, níquel, y resina epoxi. Desde hace 4 meses refiere episodios diarios de obstrucción nasal, y disnea nocturna. Mejora fines de semana. Lo relaciona con hacer mechás.

Se realiza en los 3 pacientes y dos controles (asmas polínicos) tests de exposición a decolorantes del pelo en un habitación de 8,3 m³. Se mide FEV₁, PIFRN, secreción nasal y estornudos. Se realiza determinación de FeNO y test de metacolina antes y 24 horas tras la exposición a decolorantes. Se realiza además rubbing test con el decolorante.

Resultados

Tabla. Test con decolorantes

	Tiempo de exposición (minutos)	Descenso FEV ₁ 1-2 horas	Descenso FEV ₁ 3-8 horas	PCo ₂ mg/mL metacolina		FeNO (ppb)		R Nasal	Rubbing test
				Antes	Después	Antes	Después		
Caso 1	20	22%	no	0,6	0,1	23	19	no	positivo
Caso 2	30	25%	21%	0,9	0,3	17	20	no	negativo
Caso 3	15	29%	no	13	0,4	11	30	no	positiva

Los test con decolorantes en los dos controles fueron negativos.

Conclusión

Los decolorantes de pelo pueden producir asma y urticaria de contacto en profesionales de peluquería.

Asma ocupacional inducida por antibióticos

S Díaz Angulo, P Cullinan

Centro Médico de Asturias

Introducción

El asma ocupacional (OA) tiene un riesgo potencial asociado con la manufactura de a gran variedad de agentes farmacéuticos incluyendo antibióticos.

Su exposición ocurre tanto por inhalación como por contacto cutáneo. Desde 1954, se han descrito 39 casos, de ellos 15 fueron atribuidos a penicilinas.

Describimos 5 casos nuevos de alergia respiratoria a antibióticos.

Material y métodos

Los casos fueron vistos y diagnosticados en el Royal Brompton Hospital. Los índices de riesgo de los antibióticos se calcularon usando el programa de *Chemical Asthma Hazard Assessment*.

Resultados

5 pacientes empleados en la manufactura de antibióticos (4 de penicilinas y 1 de eritromicina) presentaron debuts de síntomas relacionados con el trabajo.

Todos ellos mejoraban en fines de semana y vacaciones. Los diagnósticos se confirmaron con la prueba de exposición bronquial específica; en todos los casos se produjo una reacción asmática tardía.

La IgE específica a los antibióticos implicados se encontró en un paciente con AO por amoxicilina (IgE específica positiva a Penicilloyl G y a Penicilloyl V).

Los períodos de latencia variaron de 2 a 27 años.

Tabla. Características de los pacientes con AO inducido por antibióticos.

ANTIBIÓTICO	SÍNTOMAS ALÉRGICOS	LATENCIA	IG E ESPECÍFICA	PROVOCACIÓN BRONQUIAL ESPECÍFICA	HIZ
Amoxicilina	Tos, sibilancias	27 años	No hecha	Amoxicilina (+) Reacción asmática tardía	1
Amoxicilina	Tos, sibilancias	27 años	Penicilloyl G (+) Penicilloyl V (+)	Amoxicilina (+) Reacción asmática tardía	1
Amoxicilina	Tos	26 años	Not done	Amoxicilina (+) Reacción asmática tardía	1
Flucloxacilina	Tos, sibilancias, rash	5 años	Penicilloyl G (-) Penicilloyl V (-)	Flucloxacilina (+) Reacción asmática tardía Amoxicilina (-) rinitis	1

Conclusión

Las penicilinas son los antibióticos que más frecuentemente causan AO en empleados en la manufactura de antibióticos.

Presentamos 4 casos nuevos y el primer caso de AO por eritromicina. La patogenia de el AO inducido por antibióticos, como por otras causas de bajo peso molecular, no está clara.

Los tests inmunológicos son de valor incierto y la mayor parte de las veces la confirmación del diagnóstico requiere un test de provocación bronquial específico.

La frecuencia de AO en personas que trabajan en la manufactura de antibióticos (y farmacéuticos) no está clara. Se han descrito prevalencias de aproximadamente el 10% pero la experiencia clínica sugiere que el problema es menor.

Se requieren más estudios de áreas laborales.

Asma ocupacional por *Ceratitis capitata* (mosca del mediterráneo)

A Peláez Hernández, S Cadavid Moreno, S Hernández Sánchez, S Vicario García, C Morales Rubio, B Bartolomé Zabala¹

Servicio de Alergia, Hospital Clínico Universitario, Valencia

¹ Bial-Aristegui. Dpto I+D. Bilbao

Introducción

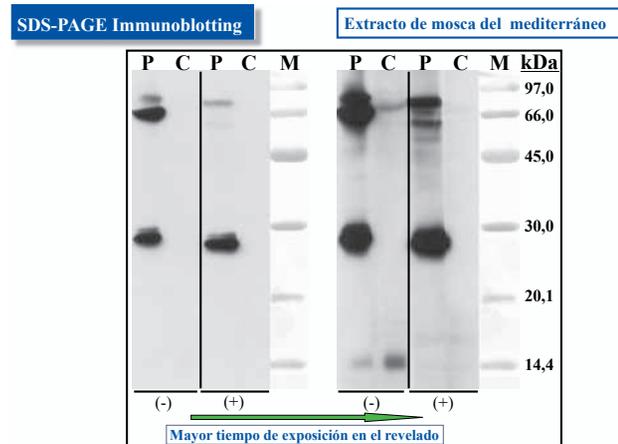
La alergia a las moscas es muy poco frecuente. Presentamos un caso de asma ocupacional por mosca del mediterráneo.

Material y métodos

Varón de 39 años, sin patología respiratoria previa, que 9 meses después de comenzar a trabajar en una empresa de reproducción de machos estériles de mosca del mediterráneo inicia episodios de tos y disnea sibilante a las 8 horas del inicio de la jornada laboral, estando asintomático en los periodos vacacionales. Se llevó a cabo un control de Peak-Flow, FeNo, espirometría, provocación bronquial con manitol. Prueba de prick con batería de aeroalérgenos y mosca del mediterráneo, y medición de IgE total (Phadia) y específica (EAST). Estudio de la masa molecular de las proteínas fijadoras de IgE específica, mediante SDS-PAGE Immunoblotting.

Resultados

Espirometría y test broncodilatador normales. FeNO de 16 ppb. El Peak-Flow descendió un 18% a las 8 horas de iniciar el trabajo. La provocación con manitol fue positiva a la dosis de 475 mg. La prueba de prick fue positiva para extracto de *Ceratitis capitata* y negativa para los aeroalérgenos y los controles. La IgE específica *Ceratitis capitata* fue de 9,7 kU/L y a *Drosophila melanogaster* (mosca del vinagre) de 0,5 kU/L, con IgE total de 284 kU/L. El Immunoblotting detectó tres bandas fijadoras de IgE con 75 kDa, 69 kDa y 28/29 kDa (Figura).



Calle P: Suero D **Calle C:** Suero control (mezcla de sueros de personas no atópicas) **M:** Patrón de masas moleculares. (-) Muestra sin tratar con 2-mercaptoetanol, (+) Muestra tratada con 2-mercaptoetanol.

Figura. Mosca fruta mediterránea.

Conclusión

Los resultados confirman el diagnóstico de asma ocupacional por hipersensibilidad IgE mediada a la mosca del mediterráneo. Se han publicado casos de alergia a otros dípteros como la mosca del vinagre y la mosca común, pero no hemos encontrado referencias a la mosca del mediterráneo. La sensibilización parece ser altamente específica ya que no se han detectado niveles significativos de IgE específica a otras moscas.

Asma ocupacional por harina de soja en una trabajadora de la industria alimentaria

L Arochena González¹, JA Pagán Alemán², M Fernández Nieto¹, E Aguado Wakui¹, M García del Potro¹, J Sastre Domínguez¹

¹ Servicio de Alergología, Fundación Jimenez Díaz, Madrid

² Servicio de Alergología, Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia

Introducción

El “asma de panadero” es uno de los asmas profesionales más frecuentes. La harina de soja es uno de los agentes etiológicos relacionados con dicho asma.

Material y métodos

Mujer de 45 años, no fumadora, trabajadora de una fábrica dedicada a la manufactura de productos alimentarios, que ha ocupado distintos puestos de trabajo durante 30 años.

En Marzo de 2008 presenta urticaria generalizada, acompañada de disfagia. Recibió tratamiento con corticosteroides orales, hasta que se descubrió la relación de los síntomas con su estancia en la empresa, y se le aconsejó baja laboral. Todos los estudios de su Hospital de referencia fueron negativos. Tras 18 meses de baja, la paciente se reincorpora sufriendo los mismos síntomas.

Resultados

La espirometría basal y la fracción de óxido nítrico exhalado (Fe_{NO}) fueron normales. El test de metacolina basal tras 18 meses sin trabajar fue negativo (PC20 > 16 mg/ml).

Se demostró sensibilización a harina de soja mediante prueba cutánea positiva. La prueba de exposición con harina de soja fue positiva con caída del FEV1 del 17% sobre el valor basal, 4 horas tras la exposición. A las 24 horas la paciente presentó una caída del FEV1 del 33%, asociando disfagia y eritema máculo-papuloso pruriginoso. El test de metacolina 24 horas post-exposición fue positivo, con PC20 4,89 mg/ml.

Conclusión

En la anamnesis de un posible asma ocupacional es importante incluir toda la vida laboral del paciente, repasando los diferentes puestos de trabajo que ha ocupado. En este caso, la paciente se había sensibilizado a la soja en sus puestos de trabajo anteriores dentro de la misma empresa.

Este es el primer caso descrito de asma ocupacional por harina de soja en una trabajadora de la industria alimentaria distinta a la panadería o pastelería.

Asma ocupacional por hipersensibilidad frente a micelio de champiñón (*Agaricus bisporus*)

L Ferrer Clavería, M Venturini Díaz, D Herrero Gil de Muro, MT Sobrevía Elfau, S San Juan de la Parra, B Bartolomé

Unidad de Alergia, Hospital Fundación de Calahorra, La Rioja

Introducción

Presentamos el caso clínico de una mujer de 36 años de edad, con antecedentes de rinitis y asma bronquial intrínseco persistente moderado bien controlado, que presenta desde hace 2 años pérdida del control del asma con síntomas diurnos y nocturnos frecuentes, crisis mensuales y necesidad de beta-2-agonistas de corta acción a diario. Trabaja en el cultivo del champiñón desde hace 3 años.

Material y métodos

Se realizaron prick test con extractos de aeroalérgenos comunes y de micelio de champiñón (Bial-Aristegui), espirometría con broncodilatadora, FE_{NO}, hemograma, estudio de inmunidad y alfa 1 antitripsina, exposición bronquial inespecífica con metacolina y medición de peak-flow seriadas (periodo vacacional y laboral), provocación bronquial específica a micelio de champiñón y estudio inmunológico *in vitro*.

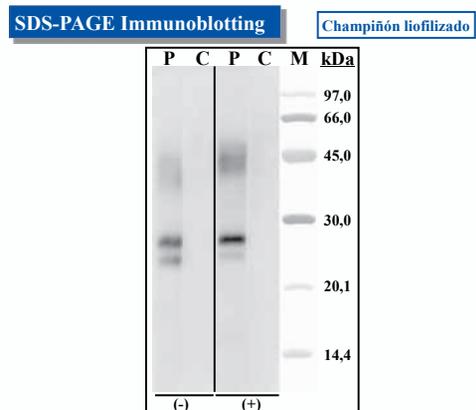
Resultados

Los prick test resultaron positivos exclusivamente frente a micelio de champiñón.

La espirometría mostro un patrón obstructivo moderado con prueba broncodilatadora positiva. FE_{NO}: 83ppb.

Analítica sin alteraciones. IgE total: 67,6.

Se procedió a la prueba de exposición bronquial inespecífica con metacolina en p.vacacional: positiva (PD20<0,015 mg). La determinación seriada de peak-flow mostró variabilidad del



Calle P: Suero Paciente **Calle C:** Suero control (mezcla de sueros de personas no atópicas) **M:** Patrón de masas moleculares, (-) Muestras sin tratar con 2-mercaptoetanol (+) Muestras tratadas con 2-mercaptoetanol.

Figura. Resultados del SDS con champiñón e inmunoblotting con suero del paciente.

FEV₁ no superior al 10% en ambos periodos, aunque algo más marcada en periodo laboral.

Dada la relevancia laboral del estudio se procedió a realizar provocación bronquial específica a micelio de champiñón previa titulación a punto final, resultado positiva a 5 mg/ml, con caída del 27% del FEV₁.

En el inmunoblotting se detectaron bandas proteicas de champiñón fijadoras de IgE de 25-27 KDa y 40-45 KDa.

Se concluyó el diagnóstico de rinitis y asma de perfil intrínseco reagudizado por sensibilización ocupacional frente a micelio de champiñón.

Conclusión

Aportamos un caso de asma profesional frente a micelio de champiñón con provocación bronquial específica positiva.

Asma ocupacional por inhalación de polvo de *Plukenetia volubilis*

V Rodríguez García, J Subiza Garrido-Lestache, JI Tudela¹, F Bravo², E Fernández Caldas¹

¹ Centro de Asma y Alergia Dr. Subiza, Lab. Inmunotek

² Asepeyo

Introducción

Describir el caso de una paciente con asma en posible relación con su puesto de trabajo.

Material y métodos

Mujer de 42 años, fumadora, que lleva 22 años trabajando en un laboratorio de cosméticos. Desde hace 4 años, en su lugar de trabajo manipula polvo de *Plukenetia volubilis* y presenta rinoconjuntivitis, disnea sibilante y tos seca, que mejoran en periodos vacacionales.

Para establecer relación causa-efecto realizamos pruebas funcionales respiratorias, pruebas cutáneas con un panel de aeroalérgenos y alimentos, y estudio inmunológico.

Resultados

Positividad en prick test para epitelios (gato y perro), sin tener exposición directa a estos animales. Resto negativas.

Rinomanometría y espirometría basal normales, pero test de broncodilatación positivo con un incremento en el FEV₁ del 14%.

Con harina de *P. volubilis* preparamos extracto con una concentración de proteína de 2,26 mg/ml, que diluido 1:100.000.000 p/v, produjo una pápula de 4 mm en prick test. Un test de provocación bronquial a 1:1.000.000, indujo caída del 20% en el FEV₁ a los 5 minutos tras la inhalación. Realizamos tests de provocación con metacolina una semana antes y un día después de la prueba específica, confirmando una caída del PC20 de 1,29 mg/ml a 0,16 mg/ml. También se detectó un incremento en el FE_{NO} 24 horas después de la prueba de provocación específica, pasando de 8 ppb, 24 horas antes a 22 ppb, después. La detección de IgE específica por ELISA fue positiva. Se observaron numerosas bandas en SDS-PAGE y dos mayoritarias a 29 kDa y 58 kDa. El inmunoblot confirmó unión de IgE específica a estas bandas.

Conclusión

Presentamos un caso de asma ocupacional por inhalación de polvo de *P. volubilis*, que indujo respuesta específica a una concentración muy baja. No hemos encontrado en Medline una descripción de asma ocupacional producida por esta semilla.

Asma ocupacional y alergia alimentaria por *Boletus edulis*

S de Paz Arranz¹, B Bartolomé Zavala², P Romero Jiménez¹, AB Martín Domínguez¹

¹ Unidad de Alergología, Hospital Santa Bárbara, Complejo hospitalario de Soria

² Departamento I+D Bial Aristegui. Bilbao

Introducción

Comunicar un caso de asma bronquial y alergia alimentaria por exposición e ingesta de *Boletus edulis*.

Material y métodos

Mujer de 43 años con asma bronquial y rinoconjuntivitis persistentes de 15 años de evolución. Trabaja en una empresa de procesado de hongos (*Pleurotus*, *Boletus*, *Agaricus*), manifestando un empeoramiento de su sintomatología durante los periodos laborales y mejorando al cesar la exposición. Con la ingesta de *B. edulis* presentó un episodio de urticaria – angioedema y dolor abdominal. Refiere clínica de rinoconjuntivitis cuando cocina *B. edulis* en su domicilio.

Se realizaron pruebas intraepidérmicas con batería de aeroalérgenos comunes, una batería de alimentos, incluyendo hongos comestibles (*Boletus edulis*, *Pleurotus*, champiñón y Shiitake) (Lab Bial Aristegui). Se llevó a cabo una prueba de provocación bronquial con extracto obtenido del polvo de *Boletus edulis* utilizado en su empresa. Se midieron niveles de IgE específica: método EAST (*Enzyme Allergoabsorbent test*) frente a hongos; se calculó la masa molecular de las proteínas fijadoras de IgE específica mediante SDS-PAGE inmunoblotting, y se hizo estudio de reactividad cruzada entre hongos mediante SDS - PAGE immunoblotting inhibición.

Resultados

Se obtuvieron prick test positivos con los extractos de *B. edulis* y Shiitake. La prueba de provocación bronquial específica con extracto de *B. edulis* reveló una respuesta inmediata positiva con una caída de FEV1 superior al 45%. La determinación de IgE específica frente a *B. edulis* fue positiva (clase 3), y se observaron bandas de fijación de IgE entre 16 y 90 KDa. En inmunoblotting-inhibición el extracto de *B. edulis* inhibió completamente la fijación de IgE en los extractos de champiñón y shiitake

Conclusión

Presentamos un caso de alergia ocupacional y alimentaria por *Boletus edulis*, con demostración de un mecanismo inmunológico de tipo IgE. La presencia de resultados positivos con otros hongos sin clara relevancia clínica, podría ser explicada por la existencia de fenómenos de reactividad cruzada.

Asma bronquial por chinchilla

A Burgos Pimentel, D García Navarro, A Montoro de Francisco, A Ledesma Fernández, JM Galván, M Fernández López

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid

Introducción

La chinchilla lanigera es un animal originario de suramérica, perteneciente a la clase Mammalia y a la orden Rodentia, son roedores por naturaleza. Se alimentan de vegetales e insectos. Poseen un pelaje sedoso y muy tupido, llegando a tener hasta 80 pelos por folículo. Como mascota la esperanza de vida ronda entre 10 y 12 años, pudiendo llegar hasta 20 años en algunos casos. La causa real de la alergia a estos animales son las proteínas que se desprenden al ambiente a través de las escamas de la piel, saliva o la orina de los mismos.

Material y métodos

Paciente varón de 11 años, acude a consulta por presentar desde hace 4 años síntomas de disnea, tos, con exacerbación en los meses de marzo y abril sin síntomas nasoculares. Hace 2 años tiene como mascota una chinchilla. En agosto del 2009 sufre una reagudización del cuadro respiratorio, padeciendo repetidos episodios de broncoespasmo, obligándole a acudir a Urgencias en repetidas ocasiones. El paciente evoluciona favorablemente tras la retirada del animal del domicilio. Se realizan pruebas cutáneas con epitelios; se elaboró un extracto con menos de un gramo de pelos del animal. IgE total y específica para chinchilla (Phadia), triptasa, ECP, IgE específica frente a lipocalinas (ISAC Phadia).

Resultados

Estudio alérgico: Prick a inhalantes habituales positivos a pólenes, epitelios de perro, gato, y hámster positivos. Pruebas cutáneas con extracto de chinchilla, negativo. IgE total 161 ku/l, IgE específica a epitelio de chinchilla 1,35 ku/l, gato 6,98 ku/l, perro 0,85 ku/l y hámster 0,99 ku/l. Frente a lipocalinas positivo. Triptasa 1,35 ug/l. ECP 13,0 ug/l.

Conclusión

Presentamos un caso de asma IgE mediada frente al epitelio de chinchilla que evoluciona favorablemente tras la retirada del animal de su domicilio.

Destacamos la presencia de reactividad cruzada frente a epitelios de otros mamíferos.

Asma por iguana

DJ García Navarro, AM Montoro De Francisco, T Chivato Pérez, AM Burgos Pimentel, JI Tudela García, E Fernández Caldas

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid

Introducción

Se calcula que en España hay alrededor de 20 millones de mascotas. Un 10% son reptiles y otros animales exóticos. La Iguana iguana es el reptil más extendido, unos 800.000 ejemplares en EEUU. La causa de alergia a los animales son proteínas que se desprenden de las escamas.

Material y métodos

Varón de 26 años con antecedentes personales de interés de 10 años de evolución de rinoconjuntivitis estacional. Hace un año presenta tos y disnea a predominio nocturno acompañado de episodios aislados de broncoespasmo, exacerbación del cuadro clínico en el último verano. Relaciona la sintomatología con la presencia en su dormitorio de una iguana (1,5 m) desde hace dos años, evoluciona favorablemente tras la retirada del animal de su domicilio. Pruebas cutáneas, extracto de piel de iguana, IgE total (Phadia), IgE específica SDS PAGE E IMMUNOBLOT, triptasa y ECP Phadia.

Resultados

Pruebas cutáneas de piel de iguana positiva a dilución 1/10. ID con extracto de piel de iguana : positiva a dilución 1/1000 en lectura precoz y tardía. Pruebas cutáneas en prick test e ID con extracto de iguana en 10 controles, negativas. IgE total 1072 ku/l. IgE específica SDS PAGE E IMMUNOBLOT dos bandas claras con tamaño de entre 40 y 50 KDa, triptasa 4,72 ug/l, ECP 28,10 ug/l.

Conclusión

Presentamos un caso de asma por sensibilización frente a epitelio de iguana mediado por IgE. Destacamos que las mascotas pueden producir alergia respiratoria.

Urticaria y rinitis ocupacional por alergia a *Cannabis sativa*

MP Muñoz Pamplona, F Villas Martínez, I Valle Giner¹

Servicio de Alergia
¹ Servicio de Farmacia, Hospital Obispo Polanco, Teruel

Introducción

Describimos un caso de urticaria y rinitis alérgica ocupacional por sensibilización a *Cannabis sativa* en un farmacéutico.

Material y métodos

Paciente de 45 años con antecedentes de rinoconjuntivitis alérgica por sensibilización a pólenes y epitelios de animales domésticos.

Desde hace tres años, debe manipular 3-4 veces a la semana plantas de cannabis. A los cuatro meses de iniciar esta actividad observa urticaria al contacto con la planta, acompañándose al poco tiempo de episodios de rinoconjuntivitis de forma inmediata a la exposición. La clínica dura varias horas y no se acompaña de asma bronquial.

Queda libre de síntomas los fines de semana y los periodos de vacaciones.

Se realiza estudio alergológico con inhalantes y planta de cannabis

Resultados

Pruebas cutáneas a neumalérgenos: Positivas para epitelio de gato, polen de *Cupressus arizonica*, *Platanus acerifolia* y artemisia.

Prick-Prick con hojas, tallo y flor de cannabis: Positivos

Conclusión

Presentamos un caso de urticaria y rinitis ocupacional por sensibilización a *Cannabis sativa*, demostrado por la historia clínica y las pruebas cutáneas.

Rinoconjuntivitis por alergia a larvas de *Tenebrio Molitor*

F Villas Martínez, MP Muñoz Pamplona, E Compés García¹, Jonathan Baraduc²

¹ Unidad de Alergia. Hospital Obispo Polanco.Teruel, Hospital de Villarreal, Castellón
² Laboratorios Stallergenes, S.A.

Introducción

El *Tenebrio molitor* o escarabajo molinero, es un escarabajo de color negro que suele encontrarse en molinos de grano. En su fase de larva es un gusano amarillo que se cría como cebo de pesca o como alimento para aves, peces, anfibios y reptiles.

Se presenta un caso de un paciente con clínica de rinoconjuntivitis cuando se exponía a larvas de este insecto tras alimentar a su reptil.

Material y métodos

Varón de 33 años, sin antecedentes personales de interés, no atópico, que presenta prurito oculonasal, estornudos en salvas, rinorrea acuosa y obstrucción nasal, con carácter perenne.

Desde hace un año tiene un camaleón en su domicilio, al que alimenta con gusanos (larvas de *Tenebrio molitor*) que mantiene con paja y cereales.

Se realizaron pruebas cutáneas con batería de neumalérgenos habituales y prick-prick con larvas de *Tenebrio molitor* (p/v 1/200).

En el estudio de laboratorio se determinaron IgE total y específica (CAP y EAST) y también se realizó SDS Page inmunoblotting.

Resultados

En las pruebas cutáneas a neumalérgenos se observó positividad frente a *Alternaria*, resultaron negativos resto de inhalantes probados: ácaros, pólenes y cereales.

Prick-prick con larva de *Tenebrio molitor*: pápula de 18x15 mm.

Estudio de laboratorio: IgE total: 38 UI. IgE específica (CAP) <0,35 KU /L a *Alternaria* y IgE específica (EAST): 20,2 KU/L a *Tenebrio molitor*.

En el inmunoblot con nitrocelulosa tras SDS-Page al 15% se observaron bandas de 21 kD y 56 KD

Conclusión

Presentamos el caso de un paciente con rinoconjuntivitis debido a alergia IgE mediada frente a larvas de *Tenebrio molitor*, (a las que se exponía al alimentar a su reptil: camaleón), confirmada por pruebas cutáneas y pruebas de laboratorio.

Rinoconjuntivitis y asma epidémicas causadas por cobaya

DJ García Navarro, AM Montoro De Francisco, NL Presa Durán, AM Burgos Pimentel, FJ Membrillo De Novales, C Jiménez Garofano

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid

Introducción

La cobaya (*Cavia porcellus*) roedor procedente de Sudamérica, además de mascota se utiliza como animal de laboratorio, donde se ha descrito que un tercio de los trabajadores presentan síntomas alérgicos, siendo la cobaya el que más reacciones alérgicas produce, 31% de expuestos. Las patologías más frecuentes son rinoconjuntivitis (RC) asociado o no a asma e incluso urticaria de contacto.

Material y métodos

Presentamos un caso de una familia de cinco miembros que, desde hace un año tiene una cobaya hembra de 30 meses como mascota. Tres integrantes de la familia polínicos presentan los siguientes síntomas persistentes: madre 42 años, RC, disnea, crisis de broncoespasmo. Hija 21 años, RC, disnea, urticaria de contacto. Hijo 19 años, RC, disnea, urticaria de contacto. Todos mejoran tras la retirada de la cobaya de su domicilio que se traslada al piso contiguo, donde la madre de la nueva familia comienza con síntomas de RC-asma en presencia del animal. Pruebas cutáneas con epitelios, IgE total y específica (Phadia).

Resultados

Madre, pruebas cutáneas positivas perro 5,5 mm, IgE total 1773 KU/l, IgE específica cobaya 78,6 KU/l, perro 3,71 KU/l, gato 0,87 Ku/l, hámster <0,35. Hija pruebas cutáneas positivas con pólenes, negativas con epitelios, IgE total 473 KU/l, IgE específica cobaya >100 KU/l, perro 1,95 KU/l, gato 1,73 KU/l. Hijo pruebas cutáneas positivas con pólenes y perro 4,4 mm, IgE total 95 KU/l, IgE específica cobaya 1,67 KU/l, perro 0,65 KU/l.

Conclusión

Presentamos tres casos, en una misma familia, de RC-asma y urticaria de contacto por sensibilización IgE mediada a epitelio de cobaya. Destacamos la importancia de la cobaya como fuente alérgica, que llega a producir múltiples casos de RC-asma tanto en hogares como en laboratorios.

Alergia respiratoria IV: Tratamientos

Administración de omalizumab en pacientes con asma alérgica grave no controlada: nuestra experiencia

MC Torres López, V López Carrasco, MT Rebullida Pastor, S Del Rio Prados, P Barranco Sanz, S Quirce Gancedo

Consulta de Alergia, Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción

Según la guía GEMA, el omalizumab es una alternativa terapéutica para los pacientes con asma alérgica grave no controlada.

Nuestro objetivo ha sido evaluar a los pacientes con este tratamiento en la unidad de enfermería de alergia.

Material y métodos

Se elabora base de datos en hoja Excel en donde se evalúa a todos los pacientes con tratamiento con omalizumab desde junio del 2007 hasta junio del 2010.

Se han analizado las siguientes variables: sexo, edad, dosis administradas, intervalos de administración, reacciones adversas, reacciones locales, tiempo de tratamiento, satisfacción personal (siendo 0 no mejoría y 10 la máxima), problemas para su administración y abandono del tratamiento.

Resultados

Número de pacientes: 17

Hombres: 5. Mujeres: 12

Edades: rango de 18 a 73 años

Reacciones locales: 0

Reacciones adversas: 8 (aumento de peso, pérdida de cabello, cansancio/somnolencia, síntomas gripales). Ninguna reacción alérgica

Tratamiento: mínimo 4 meses y máximo 24 meses

Total dosis administradas: 244

Satisfacción: 8,86 media (sobre 10: mínimo 3 y máximo 10).

Prick con omalizumab positivos previos a la administración: 0

Problemas con la administración: 0

Abandonos de tratamiento: 3 (1 neoplasia no relacionada, 1 trastornos inmunológicos, 1 obesidad).

Conclusión

El omalizumab es un tratamiento que tiene gran aceptación por los pacientes, ya que, desde su inicio, experimentan una gran mejoría que les permiten tener una mejor calidad de vida.

Su preparación requiere un tiempo específico y no se ha producido ningún problema tanto a nivel paciente como enfermería en su administración.

Aunque se describen reacciones sistémicas leves, estas no obligan a la retirada del tratamiento.

Experiencia clínica durante 3 años con omalizumab en pacientes con asma alérgico no controlado

I Molero Sancho, G Jorro Martínez, MJ Plá Martí, C Franco Ibáñez, P Vivas Alba¹

H. Universitario La Ribera, Alzira, Valencia
¹ Dpto. Médico, Novartis

Introducción

Omalizumab, anticuerpo monoclonal anti-IgE, indicado como tratamiento en asma alérgica grave persistente no controlada.

Presentamos nuestra experiencia trascurridos tres años de seguimiento en 21 asmáticos graves tratados con omalizumab.

Material y métodos

Se trató 21 asmáticos (16F, 5M), con edades comprendidas entre 14 y 72 años, media de 46. Tras visita basal, se inició tratamiento con omalizumab según lo establecido en ficha técnica, con controles clínicos mensuales de la evolución y seguimiento de AQLQ y FEV₁ cada 4 meses.

Resultados

De los 21 pacientes, 3 de ellos llevan ya 3 años de tratamiento, 9 llevan 2 años, 6 un año y 3 llevan 6 meses. A ninguno se les retiró el tratamiento por falta de eficacia o por efectos adversos. Las dosis de omalizumab fueron bien toleradas.

Todos los pacientes evolucionaron positivamente durante el tratamiento, tanto en la medida del FEV₁ como en el cuestionario AQLQ, con un aumento medio de 15,14% y 1,63 respectivamente; la mejoría se observó desde los primeros 4 meses de tratamiento.

Analizando las exacerbaciones; antes de iniciar tratamiento la media fue de 6 al año (33% de ellas precisaron corticoides orales), tras el primer año se redujeron a 2 con disminución media de corticoides orales del 15% y manteniéndose dicha tendencia en los siguientes años.

Tras 4 meses de tratamiento, se disminuyó la medicación asociada en el 71,4% de los pacientes.

Analizamos la evolución por grupos de edades (<20, entre 20 y 50, y >50 años), no observándose diferencias significativas.

Conclusión

En nuestra serie de 21 pacientes, observamos una mejoría significativa a los 4 meses de tratamiento con omalizumab, tanto en función respiratoria como en cuestionarios de calidad de vida, exacerbaciones y descenso de los tratamientos asociados. La mejoría se mantuvo en los siguientes años de tratamiento. Omalizumab mostró buen perfil de seguridad.

Poliposis invasiva: evolución de un caso tras tratamiento habitual y omalizumab

A Enríquez Matas, A Jiménez Blanco, MJ Sánchez González, A García Sánchez, J Rodríguez Rodríguez, P Daroca Torres

Hospital Universitario 12 Octubre, Madrid

Introducción

Omalizumab es un anticuerpo monoclonal anti-IgE indicado en pacientes con asma alérgica persistente grave. También se ha demostrado eficaz en rinitis estacional y perenne y en rinosinusitis crónica, aunque todavía no están aceptadas como indicación. Existen escasos datos sobre su eficacia en poliposis nasal.

Material y métodos

Presentamos el caso de una mujer de 49 años en seguimiento por asma grave, intolerancia a AINEs y poliposis invasiva.

La paciente sigue tratamiento con salmeterol/fluticasona 50/500 y montelukast con buen control del asma. Ha precisado hasta 4 intervenciones de poliposis nasal vía endoscópica y múltiples resecciones parciales, llegando a estar como máximo un mes libre de pólipos. Por este motivo precisa múltiples ciclos de corticoides orales. La última intervención se indica por poliposis invasiva con clínica importante de obstrucción nasal, edema facial y palpebral, deformación nasal y destrucción de cara medial de ambos senos maxilares en TAC, precisando reconstrucción de tabique nasal. El diagnóstico anatomopatológico fue de pólipos inespecíficos, presencia de eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden. El examen y cultivo para hongos fue negativo.

Ante la gravedad de la poliposis, se repite estudio para plantear tratamiento con omalizumab. Las pruebas cutáneas fueron positivas para polen de olivo y negativas para el resto de pólenes, ácaros, hongos y epitelios. IgE específica para olivo: 0,71 kU/l. IgE total 108 kU/l. Espirometría: FVC 2,96 (117%), FEV₁ 2,42 (113%), FEV₁/FVC 81,87.

Resultados

Se comienza tratamiento con omalizumab a dosis 300 mg/4 semanas justo después de la última intervención. A un año y medio de seguimiento la paciente no ha presentado reacciones adversas, está bien controlada del asma y permanece sin pólipos objetivables en endoscopia nasal o estudios radiológicos (TAC senos paranasales). Subjetivamente refiere una clara mejoría en su calidad de vida.

Conclusión

Omalizumab podría ser útil en el tratamiento de la poliposis nasosinusal. Se requieren más estudios que confirmen esta indicación.

Reacciones y calidad de vida en pacientes con asma alérgica tratados con omalizumab: 3 años de experiencia clínica

C Franco Ibañez, MJ Plá Martí, I Molero Sancho, G Jorro Martínez

Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia

Introducción

Omalizumab, anticuerpo monoclonal anti-IgE indicado como tratamiento adicional en pacientes con asma alérgica grave persistente no controlada.

Nuestro objetivo es describir los resultados observados los 3 primeros años de experiencia clínica con omalizumab en nuestro servicio.

Material y métodos

Analizamos 21 pacientes que reciben tratamiento con omalizumab entre 2007-2010, con una edad media de edad de 46 años (con edades comprendidas entre 14 y 72 años), todos los pacientes tienen un test cutáneo positivo. IgE sérica oscila entre 13,61 y 1.750. Todos los pacientes llevaban de base tratamiento con corticoides inhalados y broncodilatadores a altas dosis.

La pauta de dosificación fue para 8 pacientes quincenal y el resto de forma mensual. Las dosis oscilan entre 150 y 375 mgr (entre 1 y 2 viales y medio)

Se mantuvo a los pacientes en un periodo de observación de 2 horas tras las primeras administraciones (primeros 4 meses) y de 30-45 minutos en siguientes administraciones para valoración de posibles efectos adversos y se utiliza como variable de control de la calidad de vida en asma el cuestionario AQLQ y espirometrías basales periódicamente.

Resultados

Desde la visita basal; de los 21 pacientes, 3 continúan tras 3 años de tratamiento, 9 llevan 2 años, 6 un año y 3 llevan 6 meses.

De las 863 dosis administradas no se detectó ninguna reacción adversa, tanto sistémica como local.

El test AQLQ demostró un aumento medio de 1,63 puntos.

Conclusión

Mejoría clínica del asma alérgica grave, con datos muy favorables del control del mismo como muestran los datos del cuestionario desde los primeros 4 meses de tratamiento.

Tratamiento bien tolerado y seguro.

Seguimiento de pacientes con asma alérgica grave en tratamiento con omalizumab

Jl Larco, David Romero¹, P Barranco, Carlos Villasante¹, Rodolfo Alvarez Sala¹, Santiago Quirce

Servicio de Alergia, Hospital Universitario La Paz, Madrid
¹ Servicio de Neumología, Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción

El omalizumab es un anticuerpo monoclonal anti-IgE, indicado en pacientes con asma alérgica grave mal controlada, con el que se logra un mejor control global de la enfermedad.

Material y métodos

Describimos 12 pacientes en seguimiento en las consultas de Neumología y Alergia con diagnóstico de asma alérgica persistente grave, que son tratados con omalizumab, por mal control con la terapia convencional. Todos los pacientes se encontraban en tratamiento con dosis altas de corticoides inhalados y 8 con corticoides orales. Los pacientes fueron evaluados cada cuatro semanas hasta completar 16 semanas de tratamiento y luego reevaluados a los 12 meses. En cada revisión y previo a cada dosis de omalizumab se realizaban pruebas de función pulmonar, así como cuestionarios de control de asma (ACQ) y de calidad de vida (AQLQ).

Resultados

De los 12 pacientes cuatro eran hombres, edad media de 50 años. Diez pacientes estaban polisensibilizados a aeroalérgenos y 11 pacientes tenían sensibilización a pólenes. Tres presentaban enfermedad respiratoria exacerbada por Aspirina[®], uno poliposis nasal, otro urticaria-angioedema por AINEs y uno ABPA. Tras un año de tratamiento se observó una mejoría en la calidad de vida y control del asma. El FEV₁ no presentó cambios significativos. Tras un año en tratamiento con omalizumab, 4 habían suspendido el tratamiento con corticoides orales, 1 disminuyó la dosis y 3 se mantenían igual. Dos pacientes pudieron suspender el tratamiento con corticosteroides inhalados y los demás mantuvieron la dosis constante. Se observó en dos pacientes un aumento de peso de 6 kg y un paciente refería somnolencia, que no llevaron a la suspensión del tratamiento.

Conclusión

Se observó una mejoría en el control del asma y en la calidad de vida tras un año de tratamiento con omalizumab, pero no se produjeron cambios significativos en el FEV₁.

Síndrome de Churg-Strauss en paciente en tratamiento con montelukast y omalizumab

JM Olaguibel, MT Aldunate, M Igartua, MJ Álvarez, B de Esteban, A Rodríguez

Complejo Hospitalario de Navarra, Servicio Navarro de Salud

Introducción

El síndrome de Churg-Strauss (CSS) sigue considerado como un proceso de etiología desconocida. Sin embargo, se ha sugerido una posible relación con la toma de fármacos, en particular con montelukast, y más recientemente omalizumab.

Material y métodos

Paciente de 48 años de edad ex-fumadora importante y diagnosticada de asma de difícil control de 8 meses de evolución y remitida para completar fenotipado y valorar tratamiento con omalizumab. Se confirmó la presencia de poliposis y eosinofilia en esputo y polisensibilizaciones, iniciándose tratamiento con montelukast y omalizumab. Tras 14 semanas de tratamiento desarrolla un cuadro de púrpura y mononeuritis múltiple, con afectación de extremidades y de predominio motora.

Resultados

La biopsia cutánea mostró intensa vasculitis de predominio polimorfonuclear con cariorexis y eosinofilia. p-ANCA positivos. Sin anomalías en TAC torácico. Se suspendió tratamiento con montelukast y omalizumab y se inició tratamiento con dosis más elevadas de corticoides orales con respuesta lenta de los síntomas neurológicos. No se detectó descompensación respiratoria. Se encuentra en curso evolutivo.

Conclusión

La evidencia epidemiológica y mecanística de la posible implicación de montelukast como factor causal del CCS es actualmente importante. Sin embargo, el papel de omalizumab no parece tan claro, habiendo sido incluso situado como un tratamiento eficaz en el CSS cuando el asma no está bien controlado.

Análisis coste-efectividad de budesónida/formoterol en tratamiento de mantenimiento y a demanda (Symbicort SMART®) frente a salmeterol/fluticasona más terbutalina, en el tratamiento del asma persistente en España

J Quirarte¹, C Cisneros², M Capel³, MA Casado⁴, CS Mellström⁵

¹ Unidad de Gestión Clínica Intercentros Sevilla, Hospital Virgen del Rocío

² Servicio de Neumología, Hospital de la Princesa, Madrid

³ AstraZeneca Farmacéutica España. Health Economics and Outcomes Research, Madrid

⁴ Pharmacoeconomics & Outcomes Research Iberia, Madrid

⁵ AstraZeneca R&D Lund, Suecia

Introducción

Objetivo: estimar el coste-efectividad de dos inhalaciones de budesónida/formoterol 160/4.5µg bid más budesónida/formoterol a demanda (Symbicort SMART®) frente a una inhalación de salmeterol/fluticasona 50/500 µg bid más terbutalina a demanda (SFT) en pacientes con asma persistente, desde la perspectiva del Sistema Nacional de Salud (pSNS) y la perspectiva social (pS) en España.

Material y métodos

Pacientes y método: el uso de recursos se obtuvo de un ensayo clínico aleatorizado de 6 meses de duración con 2.309 pacientes (AHEAD; Bousquet. Resp Med 2007). La variable de efectividad fue el número de exacerbaciones graves (hospitalización, visita a Urgencias y/o uso de glucocorticoides orales). Se aplicaron los costes unitarios españoles (€2009) al uso de recursos para estimar el coste incremental por exacerbación grave evitada. Se ha utilizado el método de remuestreo (*bootstrap*) para estimar la distribución de costes y efectos en el plano coste-efectividad.

Resultados

Resultados: Symbicort SMART® reduce el número de exacerbaciones graves/paciente/6 meses un 21% ($p=0,039$). Los costes incrementales directos (pSNS) y totales (pS) con Symbicort SMART® versus SFT fueron - 25€ ($p=0,0180$) y - 43€ ($p=0,0026$), respectivamente. El coste con más influencia fue la medicación antiastmática; un 5% menor con Symbicort SMART que con SFT ($p<0.001$). El ratio coste-efectividad incremental por exacerbación grave evitada de Symbicort SMART® vs SFT fue de -739€ (pSNS) y - 1.275€ (pS). Los resultados del remuestreo muestran que Symbicort SMART® es una estrategia dominante en el 95,1% y 95,7% de los casos, desde las pSNS y pS.

Conclusión

Conclusión: en pacientes con asma persistente, el uso de budesónida/formoterol Symbicort SMART® es una terapia dominante frente a SFT, ya que disminuye significativamente el número de exacerbaciones graves con un coste directo y total menor.

Terapia de mantenimiento y a demanda con budesónida/formoterol comparado con el mejor tratamiento convencional en un estudio de práctica clínica habitual

S Quirce, C Barcina, V Plaza, E Calvo, M Muñoz, R Ampudia

Servicio de Alergia, Hospital La Paz, Madrid

Introducción

El tratamiento con budesónida/formoterol en terapia de mantenimiento y a demanda (Symbicort SMART®) proporciona una mayor reducción de las exacerbaciones y un mejor control del asma con una menor dosis de corticosteroides inhalados (CSI) que otros tratamientos. El objetivo del estudio fue evaluar si Symbicort SMART® era eficaz y seguro en comparación con la mejor práctica convencional (MPC) en lograr el control global del asma.

Material y métodos

Ensayo nacional, aleatorizado abierto, de grupos paralelos, de manejo del asma en la vida real, de 6 meses de duración. Participaron 69 centros y los pacientes fueron incluidos desde consultas externas de Neumología, Alergología y de Atención Primaria. La eficacia fue evaluada mediante el tiempo hasta la primera exacerbación grave, número de exacerbaciones graves, uso de medicación a demanda, dosis diaria de CSI y cuestionario ACQ5. Registro del ensayo: NCT00385593.

Resultados

Se aleatorizaron 654 pacientes con asma persistente moderada-grave (64% mujeres, edad media 44 años). No hubo diferencias significativas entre los grupos SMART® y MPC (HR 0,748, IC95% 0,433-1,292; $p=0,297$) en el tiempo hasta la primera exacerbación grave, pero hubo una reducción del 25% en el riesgo instantáneo de presentar una exacerbación grave a favor del grupo Symbicort SMART®. Hubo menos exacerbaciones en el grupo Symbicort SMART® (6,7%) que en el grupo MPC (9,5%), RR=0,753 IC95% 0,44-1,26; $p=0,29$. La dosis promedio de CSI fue menor en el grupo Symbicort SMART® comparada con MPC (799 vs 1184 mcg/día, 33% reducción; $p<0,001$). El control del asma (ACQ5) mejoró significativamente con Symbicort SMART® respecto a MPC ($p<0,029$). Todos los tratamientos fueron bien tolerados.

Conclusión

Hubo menos exacerbaciones graves con Symbicort SMART®, con menor dosis de corticosteroides orales. El uso de medicación a demanda fue similar en ambos grupos, pero Symbicort SMART® redujo significativamente la necesidad global de CSI.

Anafilaxia I

Anafilaxia por aceituna asociada a inmunoterapia de pólenes

A Castro Jiménez, P Lara de la Rosa, N Sánchez Rodríguez, P Mur Gimeno, B Bartolomé, F Feo Brito

Hospital General de Ciudad Real

Introducción

Olea europaea es una de las más importantes causas de alergia respiratoria en los países mediterráneos. Sin embargo, pese a la elevada prevalencia de alergia a polen de olivo y el elevado consumo de su fruta, sólo se conocen dos casos de alergia a aceitunas.

Material y métodos

Varón de 16 años con antecedentes de rinoconjuntivitis y asma estacional tratado con inmunoterapia subcutánea de olivo. Refiere que a los 20 minutos de ingerir aceituna, presentó prurito en brazos y parte superior de tórax, opresión retroesternal y disnea.

Se realizaron test cutáneos e IgE específica con aeroalérgenos, panalérgenos y aceitunas. Se llevó a cabo immunoblotting-inhibición con pólenes y aceituna, así como test de provocación oral con aceitunas.

Resultados

Los prick-test con batería estándar de aeroalérgenos y panalérgenos fueron positivos para *Lolium perenne*, *Olea europaea*, *Cupressus arizonica*, *Artemisa vulgaris* y *Salsola kali*, profilinas y LTP. Prick-prick con aceituna positivo. IgE específica positiva para aceituna (1,0 kU/L), semilla de aceituna (1,6 kU/L) y LTP (Pru p 3 = 3,2 kU/L). El immunoblotting-inhibición mostró una completa inhibición con polen de *Olea europaea* e inhibición parcial con aceituna. El test de provocación oral con aceituna indujo broncoespasmo y aparición de lesiones urticariales sólo en las zonas de administración de inmunoterapia subcutánea.

Conclusión

Presentamos un caso alergia a aceituna en un paciente con sensibilización primaria a polen de *Olea europaea*. En nuestra zona la alergia a polen de *O. europaea* es muy frecuente (60 % de los pacientes polínicos), así como la ingesta de aceitunas, por lo que sorprende no haber detectado otros casos. Al igual que otros casos descritos, algunos pacientes pueden reconocer estructuras similares en pólenes y frutas del mismo árbol, presentado clínica respiratoria/digestiva por inhalación/ingesta de ambos alérgenos.

Impacto formativo de la guía de actuación en anafilaxia (GALAXIA)

A Montoro de Francisco, T Chivato Pérez, B De Mateo Hernández, D García Navarro, A Burgos Pimentel, A Sánchez Mayorgas

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid

Introducción

Desde la publicación de GALAXIA (2009), disponemos de una herramienta para transmitir nuestra experiencia sobre un tema tan relevante dentro de la Alergología como es la anafilaxia. Para dar a conocer su contenido entre los profesionales de nuestro medio hemos diseñado un curso teórico-práctico con elementos de valoración previos y posteriores a su realización.

Material y métodos

Curso: de cuatro horas, incluía ponencias teóricas con aspectos etilógicos, clínicos, diagnósticos y tratamientos contenidos en GALAXIA y talleres prácticos sobre casos clínicos y manejo de medicación. Cada participante recibió la guía y demostrador de autoinyector de adrenalina.

Participantes: 21 MIR de primer y segundo año que realizan guardias de presencia en Urgencias del Hospital Central de la Defensa, edad media 29,4 años, de 14 especialidades, con experiencia profesional atendiendo Urgencias en medio hospitalario entre 1 y 10 años.

Encuestas: la encuesta de conocimientos previos (publicada con la guía) para valorar el manejo en anafilaxia, que se repitió al final; test práctico de manejo de medicación y encuesta de satisfacción

Resultados

Conocimientos previos: puntuación media 5,85 sobre 10. En la primera encuesta las preguntas sobre definición de anafilaxia y derivación al alergólogo fueron respondidas bien en un 95%. Las preguntas sobre triptasa y vía de administración de adrenalina se contestaron bien en 9,5% y 23%. El 38% desconocía los autoinyectores de adrenalina, el 86% desconocía su uso. Tras la realización del curso la puntuación fue de 9,64, un 65% de mejora sobre la inicial. Media de satisfacción 9,31(8-10).

Conclusión

GALAXIA es un instrumento accesible, sencillo y eficaz que mejora los conocimientos de los profesionales encargados de atender urgencias donde se ven fundamentalmente las reacciones de anafilaxia. Iniciativas como el curso realizado ayudan a evaluar conocimientos y han recibido muy buena acogida por los participantes.

Uso y manejo de la adrenalina autoinyectable en pacientes con antecedentes de anafilaxia

B Andrés López, P Gaig Jane, V Gázquez García, G Dalmau Duc

Sección de Alergología, Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, IISPV, Universitat Rovira i Virgili

Introducción

La adrenalina autoinyectable (AAI) es un tratamiento que se debe prescribir a aquellos pacientes que han sufrido una reacción anafiláctica y que son susceptibles de sufrir otra.

El objetivo de este estudio fue valorar el uso y el manejo de la AAI en estos pacientes.

Material y métodos

Pacientes a los que se les prescribió adrenalina autoinyectable y que siguen controles en nuestras consultas. A todos ellos se les realizó una encuesta de 30 preguntas sobre el diagnóstico, uso y caducidad de la AAI, entre otras. Si los pacientes eran menores de 12 años respondían los padres.

Resultados

Se incluyeron 61 pacientes (38 mujeres) con una edad media de 37,5 años (3-79 años). Las causas de anafilaxia fueron: alergia alimentaria (57,4%), veneno de himenóptero (27,9%), sin causa identificada (9,8%) y anafilaxia inducida por ejercicio (1,6%). El tiempo transcurrido entre la reacción y la prescripción de la AAI fue superior a un año en el 41% de los pacientes, y menos de una semana en el 9,8%. La prescripción fue realizada por el alergólogo (83,6%), el médico de urgencias (8,2%) y el médico de Atención Primaria/pediatra (6,6%). Aunque el 47,5% de los pacientes decía que llevaba siempre la AAI, sólo el 34,4% la llevaba en el momento de la encuesta. El 82% miraba la fecha de caducidad. De estos, un 24,6% la tenía caducada. Un 34,4% consideraba que el precio de la AAI era caro, un 11,5% muy caro y un 34,4% desconocía el precio. Sólo dos pacientes utilizaron la AAI.

Conclusión

Se evidencia un retraso considerable en la indicación de la AAI. El alergólogo es el que mayoritariamente la prescribe. Todos los pacientes a los que se les ha prescrito se la han comprado. Uno de cada cuatro pacientes la tiene caducada. En pocas ocasiones la han tenido que usar.

Incidencia, causas y manejo de anafilaxia en un servicio de Urgencias

A Álvarez-Perea, M Tomás Pérez, G Marco Martín, P Martínez Lezcano, D Pérez Alzate, ML Baeza Ochoa de Ocáriz

Servicio de Alergología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

Objetivos

Determinar la incidencia de anafilaxia en el Servicio de Urgencias del Hospital Gregorio Marañón de Madrid (SU).

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo entre junio de 2009 y marzo de 2010. Se evaluaron manualmente los informes emitidos por el SU. Se incluyeron todos los pacientes >15 años que consultaron por un cuadro de anafilaxia.

Resultados

En 9 meses, se atendieron 107.225 pacientes y se detectaron 81 casos de anafilaxia. Incidencia: 70 casos/100.000 pacientes atendidos. 45 hombres y 56 mujeres (edad media 43±16,97 años). Referían antecedentes alérgicos un 58,3% y atopia 32,1%. La clínica referida fue cutánea (91,4%), respiratoria (81,5%), digestiva (28,4%) y cardiovascular (27,7%). Se consideró anafilaxia "grave" (hipotensión, pérdida de consciencia y/o saturación arterial de oxígeno <90%) en 20 pacientes, 18 de ellos presentaban shock anafiláctico. No hubo ningún exitus.

Existió una discrepancia entre la causa más frecuentemente sospechada por el paciente (alimentos: 48,2%) y la referida por el médico de urgencias (medicamentos: 37%).

Los facultativos emitieron el diagnóstico de "anafilaxia" sólo en el 50,6% de los casos. El resto fue denominado "reacción alérgica", angioedema, urticaria u otros. Los pacientes fueron atendidos en el área de observación (59,3%) o el área de ambulantes (40,7%). Cuatro (4,9%) requirieron ingreso. Se objetivó una relación significativa entre el juicio clínico de "anafilaxia" y ser atendido en el área de Observación ($p < 0,0001$), independientemente de la gravedad del cuadro.

Conclusión

La incidencia de anafilaxia en el SU es baja, la mortalidad es muy escasa, aunque un grupo importante de pacientes presenta signos de gravedad. Los facultativos de Urgencias evitan utilizar el término "anafilaxia" en la mitad de los pacientes. Sin embargo, la denominación de "anafilaxia", independientemente de la gravedad del cuadro clínico, condiciona el área de Urgencias donde se atenderá al paciente y, por ello, la supervisión a la que vaya a ser sometido.

Anafilaxia por dietiltoluamida

A Álvarez Perea, M Tomás Pérez, P Tornero Molina, T Herrero López

Servicio de Alergología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

La n-dietil-m-toluamida (DEET) es uno de los repelentes de insectos más utilizados en la actualidad. Se comercializa en forma de lociones, vaporizadores y barras. La alergia a DEET es infrecuente, a pesar de lo extendido de su uso.

Material y métodos

Varón de 20 años de edad, antecedentes personales de estrofia vesical y urticaria recidivante idiopática en la infancia. Minutos después de la aplicación en miembros superiores de un repelente de insectos que contenía 40% DEET, 30% agua y 30% etanol, presentó prurito y eritema en los miembros superiores, en región cervical y facial, con posterior aparición de habones confluyentes, edema labial, facial y palpebral, tos y ocupación faríngea. El cuadro cedió tras tratamiento con 20 mg de ebastina y 20 mg de metilprednisolona. El paciente refería que era la primera vez que usaba un compuesto con DEET. Posteriormente toleró otro repelente de insectos con citriodol.

Se realizaron pruebas cutáneas en prick con batería estándar de inhalantes y látex, así como epicutánea en lectura inmediata con p-toluendiamina sulfato (1% en vaselina).

Ante la sospecha sobre la relación causal del DEET, se realizó una prueba de exposición tópica controlada con el repelente de insectos implicado.

Resultados

Pruebas cutáneas en prick con batería estándar inhalantes y látex: negativas.

Epicutánea en lectura inmediata con p-toluendiamina sulfato: negativa.

Exposición tópica controlada con DEET 40%: micropápulas eritemato-pruriginosas en zona de aplicación, de aparición inmediata, con extensión por cara ventral de brazo derecho, que desaparecieron 90 minutos tras tratamiento con hidrocortisona y dexclorfeniramina.

Conclusión

Presentamos un caso de anafilaxia tras la aplicación tópica de un repelente de insectos con DEET. La absorción sistémica de los preparados para aplicación tópica debe ser tenida en cuenta en los casos de anafilaxia. Aunque es infrecuente, el DEET puede producir reacciones alérgicas graves.

Anafilaxia por alergia a caqui

E Moreno Mata, A Burgos Montero, B Ruiz León,
P Gajate Fernández, LA González Sánchez, JJ Lara Muñoz

Servicio de Alergología. Hospital la Mancha Centro,
Alcázar de San Juan, Ciudad Real

Introducción

El caqui es una fruta tropical que pertenece a la familia de las Ebanáceas. Existen distintas especies y son un aporte importante en nuestra dieta de vitaminas y sustancias antioxidantes como el tantino.

Son poco frecuentes las reacciones anafilácticas por esta fruta aunque el aumento de su consumo está favoreciendo la aparición de las mismas.

Material y métodos

Paciente de 40 años sin antecedentes alérgicos previos que presenta en 2 ocasiones episodios urticariales generalizados.

Un tercer episodio de anafilaxia con compromiso respiratorio, angioedema palpebral y lesiones papulares en tronco, abdomen y espalda que precisó asistencia en Servicio de Urgencias recibiendo tratamiento corticoideo, antihistamínico, con adrenalina y oxigenoterapia. Como único desencadenante común identifica la ingesta de caquis. Tolerancia posterior de otros alimentos ingeridos concomitantemente así como los implicados en el síndrome látex-frutas (plátano, kiwi, piña, aguacate).

Se realizan pruebas cutáneas frente a aeroalérgenos, frutas, látex y *anisakis*. Se solicita analítica (hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas, complemento, inmunoglobulinas, PCR, serología de virus hepatotropos, IgE específica frente a parásitos, látex, kiwi, plátano, piña, melocotón, albaricoque, papaya, mango, uva, aguacate y chirimoya).

Se realiza prick-prick frente a caqui y test de exposición a látex.

Resultados

El prick-test a látex resultó positivo. Test de uso frente a látex negativo. Se realizó prick-prick con caqui el cual resultó positivo.

IgE específica frente a caqui de 7,73 U/ml, siendo indetectables para el resto de alérgenos solicitados.

Conclusión

Estamos ante un caso de anafilaxia por alergia a una fruta tropical en un paciente con sensibilización subclínica a látex y ausencia de factores de riesgo de sensibilización al mismo. Es crucial evitar la ingesta de caqui y valorar futuras sensibilizaciones a otras frutas y/o látex.

Uso de la adrenalina en pacientes con anafilaxia en un Servicio de Urgencias

M Tomás Pérez, A Álvarez Perea, D Pérez Alzate, G Marco Martín, P Martínez Lezcano, ML Baeza Ochoa de Ocariz

Servicio de Alergología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

Evaluar el uso de adrenalina, la vía preferente de administración y el tratamiento aplicado en Urgencias a los pacientes con anafilaxia que acuden al Servicio de Urgencias del HGUGM de Madrid.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo durante 9 meses en el Servicio de Urgencias. Se revisaron manualmente y de forma diaria todos los informes de alta. Se seleccionaron aquellos pacientes mayores de 16 años que cumplían los criterios de anafilaxia de la *Joint Task Force* de EE.UU. Se recopilaron datos sobre el tratamiento recibido, la vía de administración y el tratamiento pautado al alta médica.

Resultados

Se revisaron 107.225 pacientes entre los cuales se identificaron 81 casos de anafilaxia. El facultativo de urgencias aplicó el término "anafilaxia" sólo a un 50,6% de los casos. Un 80,3% de los casos recibió tratamiento con corticoides, 75% con antihistamínicos y 47,6% con adrenalina. Un 83,3% de los casos a los que se denominó "anafilaxia" recibió tratamiento con adrenalina ($p=0,0001$). Un 45% de los casos con criterios de gravedad y un 44,2% de los menos graves recibió adrenalina ($p=0,798$). En el 58,6% de los casos en los que los medicamentos fueron el agente etiológico sospechado se empleó adrenalina. En el caso de los alimentos sólo en el 25% ($p=0,05$). La adrenalina se administró por vía subcutánea en 62,9% de los casos e intramuscular en 37,1%. Al alta médica, un 74,7% recibió tratamiento con antihistamínicos, 66,7% con corticoides y sólo un 6,7% adrenalina autoinyectable.

Conclusión

Los fármacos más empleados, en Urgencias y al alta, son los antihistamínicos y los corticoides.

La adrenalina como tratamiento de la anafilaxia está infrutilizada.

Un adecuado diagnóstico de "anafilaxia" asegura en mayor medida el uso de la adrenalina en estos pacientes.

La vía intramuscular en la administración de la adrenalina es todavía secundaria.

La prescripción de adrenalina autoinyectable es anecdótica.

Descripción de una serie de anafilaxia de 1.512 pacientes en el Hospital Universitario Fundación de Alcorcón

WL Almanzar Abreu, MV Múgica García, MM Moro Moro, A Rosado Ingelmo, C Vila Albeda, MA Tejedor Alonso

Hospital Universitario Fundación de Alcorcón, Madrid

Introducción

Se presenta un estudio descriptivo basado en nuestra serie de pacientes diagnosticados de anafilaxia en la Unidad de Alergia del Hospital Fundación de Alcorcón (HUFA) durante el periodo 1998 a 2005.

Material y métodos

Los pacientes fueron obtenidos de la base de datos de diagnósticos de la Unidad de Alergia obtenida a partir de la derivación a las consultas de la Unidad de Alergia del HUFA desde diferentes niveles asistenciales (Urgencias, hospitalizados y Atención Primaria), así como pacientes con anafilaxia vistos sólo en estos niveles.

La definición de anafilaxia usada fue la del consenso internacional NIAID-FAAN.

Resultados

Del periodo descrito de 1998 a 2005 se detectaron a 1.512 pacientes con episodios de anafilaxia de los cuales el 51,7% corresponde a medicamentos, 24,6% a alimentos, el 4% a himenópteros, 13,73% *anisakis*, 10% idiopáticas, 9% el ejercicio y 0,6% otras causas.

Dentro de los medicamentos las pirazononas representan la primera causa de anafilaxia correspondiendo a un 20,4%, seguidos de las aminopenicilinas con un 16,9%, AINEs como grupo 11,4%, AINEs arilacéticos 4,2%, contrastes radiológicos 4,2%, AINEs arilpropiónicos 3,3%, cefalosporinas 2,4%, quinolonas 1,4% y aminoglucósidos 1,3%.

El grupo de alimento responsable de ser la primera causa de anafilaxia fueron las rosáceas con un 21,6%, seguido de crustáceos 8,5%, huevo de gallina 8,5%, legumbres 7%, pescados 6,8%, frutos secos 6,4%, rosáceas 5,1%, marisco 4,9%, leche de vaca 4,4%. Un 28,9% de los pacientes tenían enfermedades atópicas.

Conclusión

Nuestra serie de anafilaxia representa una de las series más grandes publicadas en la literatura internacional. En nuestra serie, los medicamentos lideran la misma con un 51,7% de casos seguidos de los alimentos con un 24,6%.

Dentro de los antecedentes personales las enfermedades atópicas están sobre-representadas con un 28,9% de los pacientes.

Elevación de la triptasa sérica total en pacientes sometidos a hemodíalisis y diálisis peritoneal

S Vicario García, I Juan García¹, S Hernández Sánchez, S Cadavid Moreno, A Miguel Carrasco¹, A Peláez Hernández

Servicio de Alergia, Hospital Clínico Universitario, Valencia
¹ Servicio de Nefrología, Hospital Clínico Universitario, Valencia

Introducción

La triptasa es una proteasa, constituyente fundamental de los gránulos mastocitarios. Participa en la escisión del fibrinógeno y activación de la collagenasa, contribuyendo a la lesión/remodelación tisular. La infiltración mastocitaria renal se ha asociado con fibrosis intersticial. Existen dos tipos de triptasa, la beta que se eleva en procesos de degranulación mastocitaria y la alfa liberada de forma constitutiva en plasma. La primera sería un indicador de activación mastocitaria y la segunda de la carga mastocitaria total.

Material y métodos

Hemos determinado los niveles de triptasa sérica total, mediante UniCAP, en 86 pacientes sometidos a hemodíalisis (HD), 44 pacientes en diálisis peritoneal (DP) y 22 controles.

Resultados

En el grupo HD la triptasa fue $12,2 \pm 5,2$ ng/ml, en el grupo DP fue $21,3 \pm 17,3$ y en los controles $4,9 \pm 1,1$. Las diferencias son estadísticamente significativas entre el grupo control y los grupos de HD y DP y entre el grupo de DP y HD.

Conclusión

Hemos encontrado niveles significativamente elevados de triptasa sérica total en los pacientes con insuficiencia renal terminal sometidos a hemodíalisis y diálisis peritoneal, a pesar de no presentar sintomatología anafiláctica ni tan siquiera prurito, descartándose así la activación mastocitaria. Desconocemos el mecanismo patogénico, aunque algunos autores han evidenciado un aumento de los mastocitos en la piel, bazo y médula ósea, así como niveles elevados de alfa-triptasa, con beta-triptasa normal, en los pacientes con insuficiencia renal crónica, lo que podría justificar la elevación de la triptasa total en nuestros pacientes. No podemos explicar la mayor elevación de la triptasa en el grupo de diálisis peritoneal. Los resultados obtenidos plantean además un problema práctico, ya que dificultan el diagnóstico de las reacciones anafilácticas en estos pacientes si no se conocen sus niveles basales de triptasa.

Diagnóstico diferencial entre anafilaxia y síncope vasovagal

MJ Vidorreta Mtez de Salinas, MJ Plá Martí

CHGU de Valencia-Hospital Universitario de la Ribera

Introducción

Se denomina síncope vasovagal a la pérdida de conciencia y tono muscular que se resuelve espontáneamente sin intervención. Y reacción anafiláctica a la reacción alérgica grave instaurada rápida y potencialmente mortal, con la afectación de dos o más órganos vitales.

El objetivo de dicho estudio es el diagnóstico diferencial entre el síncope vasovagal y la reacción anafiláctica tras la administración de un medicamento para evitar visitas innecesarias a Urgencias y a consultas de Alergia.

Material y métodos

Debido a la falta de estudios de evidencia científica entre estos dos diagnósticos hemos realizado la investigación bibliográfica de los diferentes estudios publicados sobre anafilaxia y síncope vasovagal, y nos encontramos unos síntomas poco diferenciadores entre ambos dos que nos conducen a un problema a la hora del diagnóstico.

Resultados

Desde el punto de vista clínico los estudios investigados observamos que ambos diagnósticos pueden cursar con hipotensión y pérdida de conciencia de ahí la necesidad de diferenciarlos.

Un 80% de las anafilaxias cursan con afectación cutánea. Siendo este un factor diferenciador frente al SV. El 20% restante cursan sin afectación cutánea pero con la afectación de varios órganos.

Se observa que el 44% de los síncope son vasovagales y que se resuelven espontáneamente sin intervención. Ya que la causa de estos síntomas se manifiestan por diferentes estímulos: calor, dolor, miedo y emociones y no por la administración del fármaco.

Conclusión

Al poder compartir síntomas importantes tales como hipotensión y pérdida de conciencia después de la administración de un medicamento es necesario diferenciar la evolución del proceso en cuanto a la recuperación. Mientras que en la reacción anafiláctica está mediada por el tipo de medicamento y su vía de entrada necesitando por tanto la intervención médica. En el SV la recuperación es espontánea sin secuelas.

Realizar un buen diagnóstico diferencial dará como resultado la disminución de las visitas a Urgencias y las consultas de Alergia.

Reacciones anafilácticas tras relaciones sexuales

G Campos Suárez, CI Pérez Padilla, A Aranda Guerrero, ML Pérez Fernández, MJ Torres Jaén, M Blanca Gómez

Servicio de Alergología, Hospital Carlos Haya, Málaga

Introducción

Las reacciones alérgicas al fluido seminal humano son muy poco frecuentes, con síntomas locales en las zonas de contacto hasta reacciones anafilácticas que pueden comprometer la vida. Se ha descrito la existencia de reactividad cruzada entre el epitelio del perro y el antígeno prostático específico (PSA) presente en el fluido seminal. Describimos una paciente que acudió a nuestra consulta por presentar anafilaxia de repetición tras mantener relaciones sexuales sin preservativo.

Material y métodos

Paciente de 28 años que describe lesiones habonosas pruriginosas, edematización y disnea tras mantener relaciones sexuales sin preservativo, así como sintomatología en las zonas de contacto con el semen. Se realizó una historia clínica meticulosa, valorando todos los posibles factores de riesgo, así como test cutáneos (TC) con neuroalérgenos, alimentos y látex, IgE específica, RAST inhibición, ELISA y test de activación de basófilos (TAB).

Resultados

Las pruebas cutáneas e IgE específica fueron positivas a pólenes, epitelios de animales y caseína. Los inmunoensayos a fluido seminal fueron; InmunoCAP (extracto comercial): 0,82 KU/l (clase 2); RAST (extracto de donante): 4,61% (positividad > 2,5%); ELISA (extracto de donante): 0,184 (positividad débil. Punto de corte calculado 0,175). Los estudios de RAST inhibición utilizando como fase sólida alérgenos de fluido seminal y de epitelio de gato y en fase fluida estos mismos así como caseína, epitelio de perro y de conejo sólo detectamos inhibición con el alérgeno homólogo. El TAB realizado con extracto de fluido seminal de donante, fue positivo.

Conclusión

Demostramos la existencia de una sensibilización al fluido seminal mediada por un mecanismo IgE en una paciente con reacciones anafilácticas, mediante inmunoensayo y TAB. No se detectó existencia de reactividad cruzada con otros alérgenos a los que la paciente estaba sensibilizada.

Anafilaxia por cefazolina durante el parto como forma de presentación de mastocitosis sistémica

M Rubio Pérez, J Hornick, M Castells

¹ Servicio de Alergia, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

² Department of Pathology, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School. Boston MA, USA

³ Division of Rheumatology, Immunology and Allergy, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School. Boston MA, USA

Introducción

Un porcentaje de pacientes con mastocitosis sistémica (MS) presentan escasos síntomas relacionados con liberación mastocitaria y el diagnóstico de MS se presenta por una complicación sistémica grave, habitualmente anafilaxia. Presentamos a una mujer secundigesta de 30 años con antecedentes de osteoporosis y rinitis alérgica que presentó un episodio de anafilaxia casi fatal durante una cesárea por taquicardia fetal. Se administró anestesia epidural (cloprocaína, lidocaína, fentanil y midazolam) así como oxitocina y dio a luz un niño sano. A los dos minutos tras infundir 2g de cefazolina tras clampaje del cordón umbilical presentó hipotensión, taquicardia, rash cutáneo y edema labial. Fue tratada con sueroterapia, adrenalina, ranitidina, hidrocortisona y difenhidramina con recuperación a los 30 minutos. Posteriormente se objetivaron lesiones cutáneas compatibles con urticaria pigmentosa que habían pasado desapercibidas.

Material y métodos

Se realizaron mediciones de triptasa seriadas, histamina en orina, biopsia y aspirado de médula ósea, pruebas cutáneas a cefazolina, látex y benzodiacepinas, IgE total y específica frente a látex y penicilina.

Resultados

Durante el episodio, el nivel de triptasa fue de 19 ng/ml y mediciones posteriores niveles mayores de 20 ng/ml. La histamina en orina fue normal. La biopsia de médula ósea reveló agregados perivasculares de células positivas para CD117 y tinción con triptasa. El aspirado de médula ósea objetivó más de un 25% de mastocitos con morfología anormal. Las pruebas cutáneas a midazolam, loracepam, diacepam, fentanilo, lidocaína, bupivacaína, clorprocaína y látex tuvieron resultado negativo. El prick-test a cefazolina fue negativo pero se obtuvo resultado positivo en intradermorreacción (0,3 mg/ml). El nivel de IgE total fue 36 UI/ml e IgE específica para penicilina y látex fue negativa.

Conclusión

Presentamos el primer caso de anafilaxia por cefazolina durante el parto como forma de presentación de MS. Resaltamos la importancia de los niveles de triptasa durante el episodio de anafilaxia y su seguimiento como factor clave en el diagnóstico de mastocitosis.

Calidad y Formación Continuada I

Establecimiento de un programa de cribaje rápido en pacientes con baja sospecha de patología alergológica

E Muñoz¹, M Corominas¹, R Lleonart¹, R Pujol²

¹ Unidad de Alergología

² Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona

Introducción

En nuestra Unidad, con una alta demanda de consulta alergológica y bajo número de alergólogos, se ha establecido un programa de cribaje rápido con el fin de optimizar las solicitudes de derivación a Alergología.

Objetivos: revisar las solicitudes recibidas y seleccionar aquellas que por los datos aportados permiten sospechar una patología no alérgica. Establecimiento de un programa piloto en el que se realizan reuniones con médicos de Atención Primaria (AP) con el objetivo de formarlos en Alergología y evaluar conjuntamente la futura derivación de los pacientes.

Material y métodos

De las solicitudes de visita procedentes de AP, se han seleccionado aquellas en las que se sospechaba una patología no alérgica (síntomas inespecíficos con medicamentos, urticarias crónicas idiopáticas, angioedemas por IECAs, rinitis vasomotoras, intolerancias alimentarias, síntomas funcionales...).

En todos los pacientes se realizó una historia clínica detallada y si se consideraba conveniente, pruebas cutáneas a neumoalérgenos, alimentos o epicutáneas según historia clínica.

Resultados

Se presentan los datos de los primeros 135 pacientes: 41 varones (30,37%) y 94 mujeres (69,63%) de edades comprendidas entre los 15 y los 85 años. En 112 pacientes (85%) se descartó patología alérgica. Los 23 restantes mostraron pruebas cutáneas positivas a neumoalérgenos (19 pacientes), a alimentos (2 pacientes) y sensibilización a níquel (2 pacientes).

El programa piloto establecido con un centro de AP permite realizar la valoración de las derivaciones en el propio centro.

Conclusión

Se ha descartado alergia en la mayoría de pacientes estudiados en la agenda de cribaje rápido, por lo que se considera conveniente racionalizar las derivaciones de los pacientes desde AP. Para ello es útil el establecimiento de programas conjuntos que conlleven una formación en Alergología, con el fin de que la mayoría de estas derivaciones con baja sospecha de patología alérgica no lleguen al hospital.

Estudio de satisfacción del cliente interno en un Servicio de Alergia hospitalario

A Campos Andreu, E Gimeno Gómez, S Calaforra Méndez, MA Pérez Gómez, E Ibáñez Echevarría, R López Salgueiro

Hospital Universitario La Fe, Valencia

Introducción

La satisfacción del cliente externo está ampliamente documentada, mientras que la satisfacción del cliente interno generalmente queda en un segundo plano.

El objetivo del estudio es evaluar la satisfacción de los clientes internos (servicios clínicos hospitalarios) a los que presta asistencia el Servicio de Alergia y comparar los resultados con los obtenidos en un estudio similar en el año 2000.

Material y métodos

Se reprodujo la metodología utilizada previamente (año 2000). Se revisó una muestra aleatoria de 96 interconsultas solicitadas por distintos servicios del hospital para pacientes ingresados durante los 6 meses previos (octubre 2009 - abril 2010) seleccionando 25 servicios de procedencia a los que se enviaron encuestas anónimas donde se consideraban los siguientes ítems: "rapidez de la atención, utilidad para el enfermo, implicación del alergólogo y satisfacción global" utilizando una escala de Likert de 0 a 5, y dos preguntas con respuesta dicotómica "constancia escrita de la atención y seguimiento adecuado"

Resultados

La tasa de recuperación de encuestas fue de 59% (siendo del 31% en el año 2000). Las puntuaciones obtenidas fueron: rapidez de la atención: 4, utilidad para el enfermo: 4,2, implicación del alergólogo: 4,03, satisfacción global: 4,2, constancia escrita: 85% y seguimiento adecuado: 82%. En el año 2000 los valores fueron: 3,8, 4,1, 3,9, 4,5, 90% y 80% respectivamente.

Conclusión

- Los resultados obtenidos son similares a los encontrados en el año 2000.
- La tasa de recuperación de encuestas casi dobla la anterior.
- La imagen proyectada por nuestro Servicio entre los servicios solicitantes continúa siendo buena.
- Un área de mejora es la constancia escrita ya que se ha observado una ligera disminución con respecto al estudio anterior.

Experiencia en la realización de talleres de inmunoterapia específica en un Departamento de Salud dirigidos a equipos de Atención Primaria

V Jover Cerdá, M Antón Gironés, R Rodríguez Pacheco, MD Alcolea Martínez, MA Pacheco Martínez, MR Yáñez Motos

Unidad de Alergología, Hospital General de Elda, Alicante

Introducción

La interrelación entre Asistencia Especializada y Equipos de Atención Primaria (EAP) es necesaria en todos los ámbitos de la salud. Teniendo en cuenta que es en los Centros de salud (CS) donde se administran la mayoría de las dosis de Inmunoterapia específica (ITE), nos propusimos actualizar conocimientos y aclarar dudas sobre su manejo, promover la confección conjunta de un protocolo de administración de ITE (PAI) y evaluar conocimientos previos sobre ITE entre los asistentes.

Material y métodos

La organización de los talleres corrió a cargo de la Dirección de Atención Primaria y la Unidad de Alergología (UA), compuesta por tres alergólogos y dos enfermeras.

Durante marzo de 2010, un alergólogo y una enfermera, impartimos una charla de 1 hora de duración sobre aspectos teóricos y prácticos de la ITE en los 11 CS de nuestro Departamento, compuesto por 149 facultativos (F) y 118 enfermeras (E).

Se entregó un cuestionario con 14 ítems de respuesta única, sobre aspectos prácticos de la ITE, que debían responder antes del inicio del taller. Además, se preguntó si estaban interesados en colaborar en un PAI.

Resultados

Las cuestiones que más dudas ofrecieron fueron: ¿Qué hacer si se interrumpe la inmunoterapia en fases de inicio (10/11 CS) y de mantenimiento (9/11 CS)? y ¿Qué hacer ante un nuevo lote de vacuna: repetir o reducir dosis? (7/11 CS).

31 facultativos (66%) y 53 enfermeras (58%), colaborarían en un PAI.

Conclusión

La realización de talleres de ITE en los EAP tiene una buena aceptación, especialmente entre el personal de enfermería.

El nivel de conocimientos sobre ITE en los EAP es aceptable, siendo similar entre facultativos y enfermería.

Sería conveniente una mayor interrelación entre las UA y EAP para desarrollar un PAI, incidiendo en la actitud a seguir tras una interrupción temporal de ITE.

Tabla 1. Asistentes a los talleres

CENTRO DE SALUD	POBLACIÓN	PERSONAL			ASISTENTES			ASISTENTES (%)		
		F	E	T	F	E	T	F	E	T
ASPE	23213	15	13	28	8	12	20	53%	92%	71%
ACACIAS ELDA	21052	13	13	26	1	10	11	8%	77%	42%
M. ESPAÑOLA ELDA	36539	24	17	41	1	11	12	4%	65%	29%
MONOVAR	13206	9	9	18	5	9	14	66%	100%	78%
PINOSO-ALGUENA	9383	7	5	12	3	5	8	43%	100%	67%
PETRE I	19056	12	9	21	8	8	16	67%	89%	76%
PETRE II	15915	11	7	18	0	5	5	0%	71%	28%
VILLEN A I Y BIAR	25993	18	16	34	4	10	14	22%	63%	41%
VILLEN A II	17741	12	8	20	7	8	15	58%	100%	75%
NOVELDA	30456	20	15	35	7	10	17	35%	67%	49%
SAX	11498	8	6	14	3	4	7	38%	67%	50%
TOTAL	224052	149	118	267	47	92	139	32%	78%	52%

Tabla 2. Aciertos en el cuestionario

ACIERTOS EN EL CUESTIONARIO (%)	
FACULTATIVOS	70,60%
ENFERMERAS	66,80%
TOTAL	68%

Mejora de la calidad de vida en niños enrolados en programa de automanejo del asma infantil mediante counselling

G Álvarez Maderuelo, I Cimiano, P Otero, PL González, M Burgoa, J Contreras

Compañía de Seguros Adeslas, Programas de Prevención y Gestión de Patologías/H. Universitario La Paz, Madrid

Introducción

La compañía de seguros Adeslas puso en marcha en el año 2008 un Programa de cuidados del asma infantil dirigido al automanejo del trastorno por los niños y sus cuidadores, en colaboración con el médico supervisor del tratamiento.

El programa pretende dotar al paciente de los conocimientos y habilidades necesarias para adquirir un nivel de calidad de vida aceptable.

Para ello, se utiliza el método del counselling telefónico, apoyado por píldoras informativo-educativas por correo y por Internet (www.prevencion.adeslas.es) También se envían sms o e-mail semanales con el nivel polínico de su provincia.

Como indicador de efectividad se utiliza, entre otros, el *Paediatric Asthma Quality of Life Questionnaire* de Elizabeth F. Juniper, de la McMaster University of Canada. Es un cuestionario autoadministrado que mide los aspectos emocionales, la vivencia de los síntomas y las limitaciones sufridas en la vida diaria.

Se trata de estudiar los cambios en calidad de vida al inicio y al final del programa.

Material y métodos

Se utilizó una versión del cuestionario traducida al español por sus autores. Y se pasó a los cuidadores de los niños que iniciaron el programa en el año 2008. Las tabulaciones se efectuaron con el software de gestión del programa. Se compararon las medias de puntuación - sobre el total de 7 de la escala- en cada uno de los aspectos estudiados, antes y después del programa.

Resultados

De los 132 niños enrolados, 29 completaron el cuestionario. El 55% reportó mejora global, siendo mayor en la percepción de los síntomas (58,62%) y en la limitación de actividades (51,7%). Los aspectos emocionales sólo mejoraron en el 30%. La puntuación media global al inicio del programa fue de 5,67 y de 6,07 al final.

Conclusión

Se hace necesario reforzar este tipo de programas así como la medición de su efectividad como estrategia de efectividad de los tratamientos médicos habituales.

Mejora de la rentabilidad de una Consulta de provocaciones en alergia

P Ojeda Fernández, I Ojeda Fernández, G Rubio Olmeda

Clínica de Asma y Alergia Dres. Ojeda, Madrid

Introducción

Desde el año 2000, nuestra Clínica realiza las pruebas de provocación un día a la semana en un hospital privado, lo que supone el pago de un alquiler por día de provocación. Dado el alargamiento de la lista de espera a dos meses, en 2009 nos planteamos o bien aumentar el número de días de provocación o aumentar el número de pacientes por día de provocación. Se optó por incrementar de 10 a 15 el número de pacientes citados en dos turnos de citación.

Material y métodos

Se comparan los resultados de número de días de provocación (NDP), número de provocaciones citadas (NPC), número de provocaciones realizadas (NPR), promedio de pacientes citados por día de provocación (PPCDP), media de facturación por día de provocación (MFDP), coste de alquiler de despacho por día (CADD) en los años 2008 y 2009. Se calculan los porcentajes de variación.

Resultados

NDP: 44 (2008); 47 (2009). NPC: 489 (2008); 664 (2009); incremento 35,8%. NPR: 431 (2008); 543 (2009); incremento 26%. PPCDP: 11,1 (2008); 14,3 (2009); incremento 27,2%. MFDP: 40,11 € (2008); 41,40 € (2009). CADD: 65,45 € (2008); 66,37 € (2009); incremento 1,40% (IPC), comparado con un 35% en el caso de haber aumentado el número de días de provocación. Porcentaje de pacientes que fallaron a su cita: 11,9% (2008); 18,2% (2009); incremento 53,6% La lista de espera se redujo a menos de un mes.

Conclusión

Una simple medida de modificar la citación de pacientes en un único turno a dos turnos en un mismo día de provocación

permite aumentar el número de pacientes citados en un 35% sin incrementar el coste de alquiler de despacho, aumentando la facturación un 29%.

Sin embargo, el reducir el tiempo de espera para provocation aumenta el porcentaje de pacientes que fallan a su cita en un 54% (posiblemente debido a una mayor facilidad para obtener una nueva cita).

Rentabilidad del estudio molecular mediante microarrays para el diagnóstico de la rinitis por pólenes en nuestra área

MA Ortega Camarero, M Piñero Saavedra, T González Quevedo, M Prados Castaño

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción

Determinados pólenes se han ido reconociendo progresivamente como de interés creciente en determinadas zonas de la Península. La aplicación de nuevas técnicas al estudio alergológico como los microarrays, nos ha permitido reconsiderar el valor de determinados alérgenos en nuestra área, constituyendo un complemento útil asociado a pruebas clásicas como el test cutáneo y la IgE específica (CAP Phadia). Nuestro objetivo ha sido valorar la aportación de la tecnología de Microarrays (ISAC Phadia) en el modelo polinosis.

Material y métodos

Análisis de concordancia entre historia clínica, test cutáneos (*Dp. pteronyssinus*, *Glyciphagus domesticus*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Blatella germanica*, *Aspergillus fumigatus*, *Canis domesticus*, *Felis domesticus*, *Equus caballus*, látex, *Olea europea*, grupo *Gramíneas* silvestres, *Platanus acerifolia* y grupo malezas urticáceas, chenopodiáceas, compuestas) y resultados de la técnica ISAC con proteínas recombinantes y naturales (106 alérgenos), en una cohorte de 30 pacientes con edades comprendidas entre 18 y 60 años y todos ellos con diagnóstico de alergia respiratoria (rinitis estacional, con o sin asma asociada).

Resultados

Hasta 7/30 pacientes con diagnóstico previo de rinitis polínica y con poliensibilización en el test cutáneo, muestran al alérgeno mayor de *Salsola kali*, (Sal k 1) como responsable principal de la clínica (IgE específica a polen de salsola >14,5 ISU).

Conclusión

La realización de esta técnica automatizada, nos ha permitido reconsiderar la importancia de este alérgeno en nuestro área, considerado previamente de importancia mayoritariamente en el Levante español.

Enfermería I

Actuación de Enfermería en el diagnóstico y tratamiento de hipersensibilidad a citostáticos

MJ Muñoz Ruiz, AM Sánchez Ortiz, MJ Ruiz Asensio, E Andrés Mayor, P García Pozo, MD Díaz García

Sección de Alergología, Hospital General de Ciudad Real

Introducción

Describir la actuación de enfermería en pacientes con sospecha de hipersensibilidad a fármacos citostáticos.

Material y métodos

Se describe la actuación de enfermería sobre los pacientes que han presentado reacción adversa con sospecha de hipersensibilidad a citostáticos. Se les realizan en el Hospital de Día de Alergia pruebas cutáneas (prick, intradermorreacción y/o pruebas epicutáneas según el tipo de reacción) con el citostático implicado, siguiendo la técnica habitual. De acuerdo con dichas pruebas se programa o no la desensibilización según protocolos publicados.

Resultados

- Descripción de la actuación de Enfermería:
- Citación del paciente con antelación al ciclo programado en Oncología.
 - Confirmación de disponibilidad del habitáculo donde se realizaran las pruebas.
 - Tramitar la petición facultativa a Farmacia de las diluciones de los fármacos para la realización de pruebas cutáneas.
 - Preparación de habitáculo dentro del Hospital de Día de Alergia con medidas de aislamiento del resto de pacientes y protección del personal de enfermería.
 - Información al paciente y realización de pruebas cutáneas según protocolo y técnica habitual.
 - Recogida de residuos según protocolo del centro.
 - En caso de indicación de desensibilización, se procederá según apartados B), C) y D) para la administración del ciclo en Hospital de Día de Alergia.
 - Confirmación de la toma de premedicación en domicilio y administración de premedicación una hora antes, tras canalizar vía periférica o reservorio.
 - Administración del citostático en pauta de desensibilización con bomba de perfusión.
 - Confirmar nueva cita de administración del ciclo con pruebas cutáneas previas.

Conclusión

La actuación de enfermería en el diagnóstico de hipersensibilidad y desensibilización a citostáticos es de trascendental importancia al tratarse de fármacos que conllevan una especial manipulación y criterios exigentes en la programación del enfermo.

Un alérgeno, ¿dos resultados?

B Vázquez Parceró, B Vidal Maroño, S Miguélez Álvarez, MJ Carollo Menaya, MD León Liébanas, MJ Roca Fraga

Área Sanitaria de Ferrol

Introducción

Los ácaros son los alérgenos más prevalentes en Galicia. Tras la realización diaria de pruebas cutáneas con los neumoaérgenos habituales observamos que pacientes con pruebas positivas a otros ácaros de almacenamiento tenían pruebas negativas o positivas poco claras al ácaro *Tyrophagus putrescentiae*.

Por eso decidimos probar un extracto de *Tyrophagus* de otra casa comercial (A) y seguimos utilizando el extracto que ya utilizábamos (B).

Material y métodos

Se incluyeron en el estudio 100 pacientes con clínica de vías respiratorias residentes en el Área Sanitaria de Ferrol.

A todos se les realizan pruebas cutáneas en prick con el extracto de *Tyrophagus* A y con el extracto de *Tyrophagus* B.

Resultados

Una vez realizadas las pruebas comprobamos:

- El 55% de los pacientes tenían pruebas negativas a los dos extractos.
- El 25% de los pacientes tenían pruebas cutáneas positivas exclusivamente al extracto A.
- El 20% de los pacientes tenían pruebas cutáneas positivas a los dos extractos de *Tyrophagus*, siendo las pápulas de los resultados positivos del extracto A considerablemente mayores, con un tamaño medio de 10×8 mm frente a la pápula del extracto B con un tamaño medio de 4×4 mm.
- Ningún paciente tenía pruebas cutáneas positivas exclusivamente al extracto B.

Conclusión

El personal de Enfermería debe estar alerta para sospechar cuando un extracto no está dando un buen resultado y ver si existe otro extracto de mejor calidad.

A veces hay discrepancias entre la clínica y las pruebas cutáneas, por eso es importante usar extractos estandarizados, así como emplear a personal cualificado y con experiencia.

En este caso concreto hemos observado que con el extracto que estábamos utilizando dejábamos de diagnosticar a la mitad de los pacientes pues tenían pruebas negativas, y a la otra mitad la diagnosticábamos mal pues resultaban tamaños de pápula inferiores a la real.

Los autocuidados en asma: opinión de los alumnos de una escuela de enfermería

P Serrano Altimiras, R Bernal Santos, ML Gallego Pérez

Hospital Universitario La Paz, Madrid, C.E.P. José Marvá

Introducción

La importancia de la educación sanitaria como elemento fundamental para el control del asma está fuera de toda duda en la práctica asistencial.

El abordaje práctico de Educación para la Salud es variable y depende de las posibilidades de cada centro educativo. Dada la importancia de la labor educadora de la enfermera hemos querido conocer qué piensan los actuales estudiantes de Enfermería respecto a una consulta de Autocuidados en asma.

Material y métodos

Se realizó una exposición teórico-práctica a 60 alumnos de 2º curso de la Escuela de Enfermería del Hospital Universitario La Paz, de 1 hora de duración, con *role-playing* posterior a la misma para poder formular dudas, y evaluación final sobre el contenido y utilidad de la exposición.

Resultados

El resultado de la evaluación global de la sesión de las 60 encuestas valoradas, ha sido en el 77%, superior a 8 (en una escala de 1 a 10), con el siguiente desglose:

- Contenido teórico 78% >8
- Material didáctico 96% >8
- Utilidad para futuro 95% >8
- Grado de aprendizaje 83% >8
- Interés por el tema 83% >8
- Cumplimiento de expectativas 77% >8

Respecto a la duración de la sesión, el 95% la consideró ajustada, y el 5%, insuficiente.

Conclusión

Los estudiantes de Enfermería han valorado positivamente la iniciativa de incluir los conocimientos sobre autocuidados en la enfermedad respiratoria para su futura labor asistencial.

¿Relaja la musicoterapia a los pacientes alérgicos durante las pruebas de tolerancia y provocación?

M Urtasun Urtasun, M Soldado Roperero, F Losantos Ezquerro

Clínica Universidad de Navarra

Introducción

La musicoterapia es una disciplina terapéutica que se basa en el efecto favorecedor de la música para producir cambios positivos en el individuo tanto a nivel físico como mental.

Objetivos:

Analizar si la utilización de musicoterapia durante la realización de las pruebas de tolerancia y provocación reduce el nivel de ansiedad de los pacientes.

Material y métodos

Se trata de un estudio comparativo realizado en la Consulta de Alergología de la Clínica Universidad de Navarra.

Se incluyeron en el estudio los pacientes adultos sometidos a una prueba de tolerancia o provocación.

Para medir el grado de ansiedad se utilizó el test de STAI, una escala analógica de 0 a 10 y la medición de la presión arterial y frecuencia cardíaca.

El tipo de música que se utilizó fue música relajante, instrumentos de cuerda, ritmo poco marcado, con ciertas semejanzas a las canciones de cuna y elementos naturales y eléctricos.

Resultados

– No hemos hallado diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes.

La mayoría de pacientes mejora de percentil en el test de STAI y tiene menor puntuación en la escala analógica comparando el momento en el que se inicia la prueba con el que finaliza.

La frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica disminuye significativamente en ambos grupos de pacientes.

Conclusión

La ansiedad de los pacientes disminuye significativamente durante la realización de la prueba independientemente de los agentes externos.

Aquellos pacientes que acuden a realizar la prueba con trabajo o lectura tienen mayor predisposición para escuchar música.

La televisión puede conseguir efectos relajantes tanto o más que la musicoterapia.

Destacar el papel de la enfermera que acompaña al paciente a lo largo de la prueba para conseguir que éste se sienta lo más cómodo y tranquilo posible.

Comodidad en los métodos de diagnóstico de la hiperreactividad bronquial

E Condón Gracia, E Corao Cebollada, M Peralta Panzuela, L Palacín Nieto

Hospital Royo Villanova, Zaragoza

Introducción

El objetivo del estudio es analizar la preferencia del paciente y la carga de enfermería entre dos técnicas de diagnóstico para la hiperreactividad bronquial (manito y metacolina), en pacientes del Servicio de Alergología del Hospital Royo Villanova de Zaragoza con sospecha de asma bronquial. Las diferencias se centrarán en la comodidad para el paciente y para el personal de enfermería en su realización.

Material y métodos

Tipo de estudio descriptivo observacional series de casos, para el cual no hemos utilizado un muestreo probabilístico. El estudio consta de 13 pacientes con sospecha clínica de asma bronquial acompañada de espirometría basal normal y prueba broncodilatadora negativa.

Hemos valorado la preferencia del paciente mediante una tabla dicotómica entre el manitol/metacolina y la carga de trabajo de enfermería, midiendo el tiempo de trabajo utilizado para cada paciente en cada una de las pruebas diagnósticas.

Resultados

Seis pacientes han preferido la técnica del manitol, cinco la metacolina y un total de dos pacientes toleraron bien ambas pruebas sin decantarse por ninguna. Por parte de enfermería se observó que el tiempo medio es entre 10 y 15 minutos menos con el manitol.

Conclusión

Tras la realización del estudio se ha observado la preferencia de la técnica con manitol frente a metacolina por parte de los pacientes, debido a la menor duración de la prueba y sentir menos sensación de disnea. Los que se decantaron por la metacolina fue debido a la tos e irritación faríngea que les produjo el manitol. Y por parte de enfermería, la preferencia es la técnica de manitol, debido al menor tiempo que se requiere para realizar la prueba, la menor inhalación de la sustancia a estudio y a su fácil preparación.

Organización de los medicamentos empleados en una unidad de Alergia

D Moya Esteo, Y García Estríngana, V Martín López, JF Martín Rodríguez, C Domingo López, C Díaz Pérez

Hospital Universitario Fundación Alcorcón

Introducción

La correcta organización de la farmacia en nuestra unidad de Alergia es necesaria para controlar la cantidad de medicación y caducidad de la misma como medida de seguridad en nuestros pacientes, definir los circuitos de petición de medicación al servicio de farmacia y cuantificar el gasto sanitario farmacéutico en las pruebas de provocación a medicamentos.

La organización de la medicación está centralizada mensualmente en una enfermera, que es la responsable de solicitar y recibir los fármacos necesarios para las provocaciones y tratamiento de las reacciones alérgicas.

Material y métodos

Se revisaron las actividades de enfermería en la organización de los medicamentos utilizados en nuestra unidad durante el año 2009, teniendo en cuenta los siguientes parámetros:

– Circuitos de petición a farmacia: medicación incluida en la guía farmacoterapéutica, medicación fuera de la guía, medicación urgente, estupefacientes, citostáticos, medicación para tratar las reacciones alérgicas y devolución de medicación no utilizada.

- Caducidad de los fármacos
- Coste anual en medicación

También se revisó el número de provocaciones de medicamentos en el año 2009.

Resultados

En el 100 % de las provocaciones realizadas, los medicamentos estaban disponibles a tiempo.

La auditoría realizada por el Servicio de Farmacia no encontró ningún medicamento caducado.

Se cuantificó un gasto total de 8.959 euros en medicamentos.

Se realizaron un total de 4.019 pruebas de medicamentos, de las cuales, 3.805 fueron adultos y 214 fueron niños menores de 7 años.

Conclusión

La organización por parte de enfermería de los medicamentos ha mejorado la seguridad en nuestros pacientes, y ha conseguido definir y ajustar el gasto farmacéutico, además de evitar demoras y cancelaciones en las citas programadas al tener la medicación disponible a tiempo.

Importancia de utilizar un registro de enfermería en las pruebas de exposición a medicamentos

M Herrera Garcia, A Santos Jareño, D Moral Cuellar, MP Calonge Flores

Hospital La Mancha Centro

Introducción

Enfermería juega un papel importante en la realización de pruebas de exposición a medicamentos, ya que en la mayoría de los casos se encarga de su ejecución y registro. Por esto es necesario la utilización de un documento en el que se reflejen las actividades realizadas y los profesionales implicados.

Objetivos: analizar las ventajas de utilizar un sistema de registro de enfermería a la hora de realizar pruebas de exposición a medicamentos.

Material y métodos

El personal de enfermería del Servicio de Alergología elaboró una hoja registro para cada paciente, en la que se anotaban fármacos implicados (previo protocolo médico), necesidad de realizar pruebas cutáneas previas, vía de administración, fecha de realización, enfermera y médico responsable de sala y observaciones. Durante el proceso se anotaron objetivamente todos los signos y síntomas que los pacientes presentaban, así como la tolerancia final del fármaco implicado.

Resultados

En el periodo comprendido entre Octubre de 2009 y Junio de 2010 se han concluido 97 estudios de medicamentos con sus correspondientes registros enfermeros. El registro aportó información rápida y veraz durante todo el proceso, así como los datos necesarios para poder diagnosticar o descartar una alergia medicamentosa al finalizar el estudio.

Conclusión

Nuestra experiencia nos indica que se trata de una herramienta que ofrece el sustento necesario para proporcionar una atención individualizada a cada paciente. Facilita el trabajo al personal de enfermería implicado en la prueba diagnóstica. Sirve como método de comunicación entre enfermeros y facultativos. Ayuda a reducir la posibilidad de cometer errores a la hora de administrar el fármaco.

Valoración de la eficacia de educación en asma en una consulta de Enfermería

EM Martín Sopena, R Iglesia Barrera, B Amaro Gómez, FJ Ruiz Hornillos, A Henríquez Santana, D Antolín Amérigo

Unidad Alergología, Hospital Infanta Elena

Introducción

Las principales guías de consenso en el manejo del asma (GEMA, GINA, Panel del Expertos, etc) plantean la necesidad de la educación en autocuidados en pacientes asmáticos.

Aunque existen cuestionarios que evalúan de forma aislada la técnica de inhalación o la calidad de vida, no se dispone de una herramienta que unifique de forma global la educación en asma. Por otra parte, los cuestionarios se emplean como una herramienta habitual en los ensayos clínicos, pero excepcionalmente en la práctica clínica diaria.

El objetivo de este trabajo es desarrollar una herramienta aplicable a la práctica diaria que sistematice la evaluación de la educación en asma en nuestros pacientes.

Material y métodos

Se desarrolló una historia clínica, adjunta a la consulta de enfermería dentro del sistema informático Indra, utilizado en nuestro Hospital. Con escalas que incluyen preguntas que deben valorarse 0-1-2-3-4-5, de tal manera que al final se obtiene una puntuación. Ello permite repetir la escala pasados unos meses y ver si la puntuación ha mejorado o empeorado.

Resultados

La evaluación de cualquier programa sanitario de intervención sobre asma debe tener en cuenta los tres puntos claves del proceso educativo:

- Conocimiento del paciente sobre su enfermedad, en el que se han incluido los puntos que la guía GEMA 2009 considera que el paciente con asma debe aprender.
- Habilidades y técnica de inhalación de los distintos dispositivos.
- Actitud ante la enfermedad, en la que se evalúa la adherencia mediante el cuestionario de cumplimiento terapéutico Morisky-Green así como evaluación de ansiedades y temores derivados de la enfermedad o su tratamiento.

Conclusión

Creemos que el desarrollo de este trabajo puede ser una buena herramienta que permita sistematizar la evaluación de la educación en asma, para un adecuado y eficaz seguimiento de los pacientes asmáticos.

Estudio de alergia a medicamentos en el Hospital Universitario Guadalajara

N Martínez Nieto, AM Sanz Martínez, C Aparicio, R Cárdenas Contreras, AM Alonso Llamazares, A Vega Castro

Hospital Universitario Guadalajara

Introducción

Los estudios de medicamentos son el principal motivo de asistencia al Hospital de Día de Alergia. Nuestro objetivo fue conocer la prevalencia de provocaciones positivas en el estudio de alergia a fármacos.

Material y métodos

Se han realizado un total de 817 provocaciones en pacientes remitidos al Hospital de Día de Alergia por haber presentado reacciones adversas sugestivas de cuadro alérgico con diferentes medicamentos a lo largo del año 2009. Se hicieron pruebas cutáneas previas a la administración controlada del fármaco. No se hicieron provocaciones en aquellos pacientes con clínica sugestiva de reacción alérgica y pruebas cutáneas positivas.

Resultados

De las 817 provocaciones realizadas fueron positivas 38 (4,65%). La 1ª causa de estudio fueron los antibióticos: 349 provocaciones, de las cuales 321 corresponden al grupo de betalactámicos con un porcentaje de provocaciones positivas del 2% y un 2,58% si incluimos todos los antibióticos estudiados. El 2º grupo lo componen los AINEs: 193 provocaciones con 21 resultados positivos (10,9%). Del resto de medicamentos administrados en provocación sólo hubo 1 resultado positivo (deflazacort).

Conclusión

El mayor nº de provocaciones positivas se obtiene con AINEs a pesar de ser los antibióticos la 1ª causa de estudio. Las provocaciones positivas con el resto de grupos de fármacos son insignificantes.

Desensibilización con quimioterápicos

AM Sanz Martínez, N Martínez Nieto, C Aparicio,
AM Alonso Llamazares, R Cárdenas Contreras, JM Beitia
Mazuecos

Hospital Universitario Guadalajara

Introducción

En la actualidad se plantea continuar el tratamiento con quimioterápicos que son de 1ª elección en pacientes que han presentado reacciones alérgicas a estos, para lo cual se realiza protocolo de desensibilización.

Material y métodos

Se ha hecho desensibilización con diferentes quimioterápicos a 8 pacientes: temozolamida (1 paciente), oxaliplatino (3 pacientes), docetaxel, (2 pacientes) carboplatino (1 paciente), paclitaxel (1 paciente).

El protocolo de desensibilización se inicia con la toma de Pa, temperatura y saturación de O₂. Se canaliza vía central o vía periférica y se hace extracción de sangre previa a la administración del fármaco.

Se administra la premedicación indicada en cada caso y se inicia la perfusión según protocolo indicado para cada fármaco con las diferentes diluciones preparadas por Farmacia. En los casos en que aparecen reacciones adversas se administra tratamiento y se continúa la administración en algunos casos disminuyendo la velocidad de perfusión.

Resultados

Desensibilización con temozolamida: 1 paciente con glioma cerebeloso y astrocitoma temporal, oxaliplatino: 3 pacientes con carcinoma colo-rectal, docetaxel: 2 pacientes con sarcoma uterino y carcinoma de mama, carboplatino: 1 paciente con carcinoma seroso papilar de ovario y paclitaxel: 1 con adenocarcinoma primario sin filiar con múltiples metástasis.

La desensibilización fue bien tolerada por 6 pacientes y en 2 pacientes: 1 paciente con oxaliplatino y 1 paciente con carboplatino hubo que añadir a la premedicación habitual con corticoides, antihistamínicos, antieméticos y ranitidina tratamiento con montelukast 10 mg y AAS 300 mg comenzando 48 horas antes. Con este tratamiento se consiguió una buena tolerancia.

Conclusión

La desensibilización con quimioterápicos es un procedimiento que debe realizarse en aquellos casos en que el tratamiento sea de primera elección.

En aquellos casos en que aparezcan reacciones adversas durante la desensibilización se consigue mejorarla añadiendo montelukast y AAS al pretratamiento.

Actuación de enfermería en una Unidad de alergia a medicamentos

MJ Ingelmo Gutiérrez, P Esteban Garrido, ML García
Castillo, G García García, M Calderón Vega

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Introducción

Estudiar, retrospectivamente, el papel de enfermería en el manejo de las reacciones producidas durante el estudio alergológico de reacciones adversas medicamentosas (RAM).

Material y métodos

Se revisaron 353 historias clínicas de pacientes que finalizaron estudio de RAM durante Enero-Mayo de 2010. Se recogieron datos de diagnóstico/exclusión de sensibilización, tipo de cuadro alérgico, reacciones observadas durante el estudio y su manejo terapéutico.

Resultados

En 195 pacientes (55,2%) se confirmó el diagnóstico de alergia medicamentosa, 123 reacciones inmediatas y 72 no inmediatas. El diagnóstico se estableció por historia en 109 casos (55,9%), por prueba cutánea (PC) en 44 (22,6%), por prueba de exposición controlada (PEC) en 33 (17%) y por CAP positivo en 9 (4,5%).

Ningún paciente diagnosticado por PC presentó reacción alérgica sistémica, desencadenándose todas las reacciones (19 inmediatas y 14 no-inmediatas) al realizar las PEC. Todas se resolvieron con antihistamínicos y corticoides (sin precisarse adrenalina) en la Sala de Pruebas, salvo 1 caso (eritema multiforme) que requirió asistencia en el Servicio de Urgencias, controlándose adecuadamente con tratamiento farmacológico adicional.

En algún caso en los que se descartó alergia, también se requirió la actuación de enfermería con la administración de placebo con "fines terapéuticos" (habitualmente suero salino), por referir el paciente síntomas subjetivos no sugerentes de alergia.

Conclusión

– Las reacciones de hipersensibilidad que se producen durante el estudio de alergia medicamentosa son poco frecuentes, no graves, se desencadenan al realizar PEC y se resuelven, habitualmente, con tratamiento farmacológico en la Sala de Pruebas.

– La labor del personal de enfermería es esencial, no sólo en la realización de las pruebas diagnósticas sino también en el manejo de estas reacciones.

Medicina 2.0 y el blog educativo Educasma

J Contreras Porta, S del Río Prados, V López Carrasco,
P de Diego Pardo, R Heredia Revuelto, MC López Serrano

Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción

Las nuevas herramientas de la denominada Medicina 2.0, como blogs y redes sociales, facilitan notablemente la difusión de información y complementan la actividad asistencial sanitaria.

El Grupo de Educación en Asma y Alergia EDUCASMA, pretende crear, buscar y compartir recursos de educación para la salud en asma y alergia.

Con este objetivo se propuso crear un sitio web para poner a disposición de pacientes y profesionales de la salud, información y documentación sobre estas patologías tan prevalentes en nuestro medio.

Material y métodos

Se eligió el blog como la herramienta adecuada para esta finalidad, ya que puede ser periódicamente actualizado, gestionado con facilidad por los propios profesionales y no supone coste económico.

En diciembre de 2009 se creó el blog EDUCASMA (<http://medicablogs.diariomedico.com/educasma/>), elaborado con el sistema de gestión de contenidos Wordpress, y se encuentra alojado en la plataforma digital de Diario Médico.

Resultados

Más de 80 artículos (posts) han sido incorporados al blog, en los seis meses siguientes a su creación.

Los contenidos incluyen:

- Guías de práctica clínica: GEMA, GALAXIA, etc.
- Vídeos educativos: “Ganar la carrera al asma”, “Cuando el asma no se controla... ¿qué se puede hacer?”, etc.
- Información sobre talleres, cursos, reuniones científicas de interés, tanto para pacientes como para profesionales.
- Enlaces con otros sitios Web de sociedades científicas, asociaciones de pacientes, etc.

Conclusión

La incorporación de las nuevas tecnologías de la información y comunicación al ámbito de la educación en asma y alergia, permite, gracias a la sencillez y gratuidad en su gestión, poner a disposición de pacientes y profesionales documentos y contenidos audiovisuales relacionados con estas patologías.

Himenópteros I

Pauta ultrarrápida de desensibilización con extracto de veneno de abeja

MA Lara Jiménez

Unidad de Alergología, Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna, Hospital Universitario San Cecilio, Granada

Introducción

La pauta agrupada de inmunoterapia (IT) con venenos es eficaz y segura en pacientes con anafilaxia por himenópteros y representa un protocolo alternativo a la IT convencional.

Presentamos el caso de una mujer de 41 años de edad, remitida para estudio y tratamiento de reacciones sistémicas inmediatas graves, tras picadura de abeja en tres ocasiones en los dos últimos años.

Material y métodos

Se le practicó intradermorreacción (IDR) con veneno de abeja, IgE total, triptasa sérica e IgE específica a veneno de abeja.

Resultados

IDR positiva (0,001 mcg/ml de veneno de abeja), IgE total (10,7 KU/L), triptasa sérica (8,72 mcg/L) e IgE específica abeja (2,88 KU/L)

Se diagnosticó de anafilaxia grado IV de Müller por hipersensibilidad al veneno de abeja. Inició IT (Pharmalgen ALK) en pauta agrupada. El primer día, 15 min tras 0,2 mcg, la paciente refiere calor facial, disnea intensa, náuseas, tenesmo rectal y mareo. A la exploración destaca eritema facial, importante vasoconstricción periférica que imposibilita canalizar vía periférica, Sat O₂ 83%, TA indetectable y bradicardia (30lpm). Se le administra 0,5 ml adrenalina 1:1000 IM (repetida a los 5 min), hidrocortisona y dexclorfeniramina IV, O₂ a alto flujo y se deriva a UCI.

Posteriormente, se reinicia IT con pretratamiento y en UCI con un protocolo de 13 (día 1) y 3 pasos (día 2). Tras 10 mcg presentó rubor facial, taquicardia y disnea, y tras 30 mcg eritema facial, alcanzando 100 mcg de veneno que tolera en pauta mensual.

Conclusión

- La pauta ultrarrápida utilizada resultó segura en esta paciente de alto riesgo con historia de reacción grave tras IT en pauta agrupada.
- Este protocolo de IT ultrarrápida con veneno de abeja podría utilizarse en pacientes que presentan reacciones sistémicas graves con IT en pauta agrupada.

Pauta ultra-rápida con inmunoterapia de abejorro (*Bombus terrestris*)

P Ojeda Fernández, G Taburet, I Ojeda Fernández, G Rubio Olmeda

Clínica de Asma y Alergia Dres. Ojeda, Madrid

Introducción

El abejorro (*Bombus terrestris*) es un himenóptero que cada vez se describe con mayor frecuencia como productor de reacciones alérgicas en el medio laboral, de ahí la importancia de disponer de un extracto de calidad y pautas de administración seguras y eficaces.

Material y métodos

Se describe el caso de una paciente de 47 años, trabajadora de un invernadero de Bretaña (Francia) que en febrero de 2010 tras picadura de un abejorro sufre un shock anafiláctico. IgE *Bombus terrestris* 10,80 kU/l, *Apis mellifera* 2,96 kU/l, *Vespula* 0,66 kU/l. Triptasa sérica: 6,8 mcg/l. La remite su alergólogo de Brest para desensibilización al veneno de *Bombus* para poder continuar en su puesto de trabajo. Se emplea extracto purificado de veneno de *Bombus* (ALK-Abelló España) que se administra en UCI en pauta ultra-rápida de dos días (Brehler et al. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:1231-5).

Resultados

Se administró una dosis acumulada el primer día de 151 mcg del extracto y dos dosis de 100 mcg el segundo día. Se obtuvo una buena tolerancia a las dosis del extracto, con tan solo reacciones locales de grado moderado que se controlaron con antihistamínico oral y con crema de corticoide tópico.

En la fecha actual, la paciente ha recibido una dosis de mantenimiento (100 mcg) con buena tolerancia

Conclusión

Se describe un caso con buena tolerancia a una pauta ultra-rápida de dos días con extracto de *Bombus terrestris*. La inmunoterapia con extracto de veneno de *Bombus* permite a los trabajadores continuar en su medio laboral.

Ineficacia de la inmunoterapia con *polistes americana* en una paciente con alergia a avispa europea

G Dalmau Duch, V Gázquez García, R Monsalve Clemente¹, A Galán Nieto¹, B Andrés López, P Gaig Jané

Sección de Alergología, Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, IISPV, Universitat Rovira i Virgili

¹ Depto. I+D, ALK-Abelló, Madrid

Introducción

Aunque *Polistes dominulus* (PD) es la especie de avispa predominante en el área mediterránea, habitualmente se utilizan extractos comercializados de *Polistes americanas* (PA) para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes alérgicos a *Polistes*. Describimos el caso de una paciente en la que la inmunoterapia (IT) con extracto de PA fue ineficaz.

Material y métodos

Mujer de 61 años que presentó en dos ocasiones reacción sistémica grado IV tras picadura espontánea de avispa. Se diagnosticó de hipersensibilidad al veneno de *Polistes* y se inició IT con extracto de PA (100 mcg/mes). A los 6 meses se realizó repicadura controlada intrahospitalaria (RIH) con avispa del género *Polistes*, padeciendo reacción sistémica grado IV. Se reevaluó el diagnóstico mediante determinación de IgE sérica y pruebas cutáneas a PD (y PA), siendo los resultados de 36,73 ku/l (4,72 ku/l) y positivas a 0,01 mcg/ml (0,1mcg/ml), respectivamente.

Seguidamente, iniciamos ITE con extracto de PD (100 mcg/mes), que fue bien tolerada. A los 6 meses se repitió la RIH y se llevó a cabo estudio *in vitro*, comparando la IgE específica frente a Pol d 1 y Ves v 1, y la inhibición que producía la pre-incubación del suero de la paciente con extracto de PD, extracto de *Vespula vulgaris* y el extracto que se utilizó para IT de PA.

Resultados

La RIH con *Polistes* fue negativa. El resultado de la comparación de los valores de IgE y de la inhibición concluyó que sólo el extracto de PD inhibía los valores de IgE específica.

Conclusión

En esta paciente un correcto diagnóstico etiológico y el cambio de IT le confirió protección inmunológica. Debemos incluir PD en el estudio alergológico de pacientes con sospecha de hipersensibilidad a vespídos. Se demuestra la utilidad clínica de la RIH.

El test de activación de basófilos: una herramienta diagnóstica útil en la alergia a quironómidos

P Cabrera Freitag, G Javaloyes Soler, F Berroa Rodríguez, G Gastaminza Lasarte, ML Sanz Larruga, M Ferrer Puga

Clinica Universidad de Navarra

Introducción

Los quironómidos son artrópodos que se encuentran en los humedales, siendo causa frecuente de alergia respiratoria en Asia y el norte de América. En los últimos años, se han publicado casos de hipersensibilidad a quironómidos en Europa en personas que manipulan esta larva (*Chironomus thummi*) en comida para peces.

El diagnóstico se realiza a través del prick test utilizando extracto de quironómido e IgE específica a *C. thummi*. Se recomienda utilizar con precaución los extractos de *C. thummi* ya que se han descrito varios casos de anafilaxia tras su utilización en prick.

Material y métodos

Se presenta el caso de una mujer de 33 años que presentó de forma inmediata tras alimentar a sus peces con larvas de quironómidos, que anteriormente había manipulado sin incidencias, rinoconjuntivitis, angioedema palpebral, sensación de mareo, dificultad respiratoria, sibilancias y tos seca.

Se realizaron pruebas cutáneas (PC) frente a una batería de inhalantes y alimentos habituales así como frente a *Anisakis*, cucaracha y mosquito común, prick con extracto de larvas de *C. thummi* (Tetra Delica 20% p/v en PBS), Ig E específica mediante CAP a *C. thummi* y test de activación de basófilos (TAB) con dicho extracto (tal cual, y 5 diluciones más factor 1/10). Se estudiaron asimismo 4 controles sanos con dicho extracto en prick y TAB.

Resultados

Prick (29×13 mm), IgE específica (41,70 kUA/l) y TAB (control negativo 2,3%, anti IgE 42,1%, concentración 0,03 microgr/ml 48%) frente a *C. thummi* resultaron positivos. Todos los controles resultaron negativos en prick y TAB.

Conclusión

Presentamos un caso de alergia a *C. thummi* con prueba cutánea, IgE específica y TAB positivo. Dado el riesgo de reacciones sistémicas graves con la realización de un prick test con *Chironomus* creemos que el TAB constituye una herramienta útil en el diagnóstico de alergia a *Chironomus thummi*.

Urticaria recidivante tras anafilaxia por alergia a veneno de avispa

P Alba, R Calderon, I Iglesias, C Frechina, G Mencia

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

La prevalencia de la alergia a himenópteros en España según Alergológica 2005 ha aumentado discretamente en los últimos años. Repartiéndose las reacciones por igual con abeja que con avispa (la mitad *véspula* y la mitad *polistes*). Cada vez es más rápido el acceso a un especialista para su diagnóstico.

Material y métodos

Presentamos un caso de una mujer de 51 años que tras 5 minutos de picadura de avispa en el cuello presentó exantema habonoso generalizado distribuido por todo el cuerpo, mareo, hipotensión y disnea que requirió intervención de urgencias en varias ocasiones. Posteriormente presenta múltiples episodios continuados durante más de 6 semanas de urticaria recidivante corticodependiente, sin pasar más de 3 días sin lesiones cutáneas. Previo a este episodio sólo presentaba reacción local tras picadura de himenópteros. Ingresada por persistir el cuadro urticarial.

Resultados

Análítica completa con hormonas tiroideas, autoanticuerpos, C3 y C4, tryptasa sérica basal; radiografía de tórax; coproparasitológico dentro de la normalidad.

Asintomática tras 6 meses de haber recibido tratamiento esteroideo y antihistamínico vía oral durante 1 mes. Iniciamos inmunoterapia específica con *vespula* pauta clúster con reacción local extensa al inicio bien controlado con premedicación vía oral con corticoesteroides.

Tabla. Exploración alergológica

	0,001	0,01	IgE específica
Vespula spp	3/6	-	>100
Polistes spp	-	2/4	2,19
Apis spp	-	-	<0,10
Ig E total	619		
P.cutáneas aeroalérgenos y alimentos	negativo		

Conclusión

Existen en la literatura muchos casos descritos de reacciones sistémicas por himenópteros (*vespula*, *polistes*, *Apis*). La peculiaridad de nuestra paciente es presentar durante 6 semanas una urticaria recidivante enmascarada por tratamiento corticoideo vía oral, claramente asociado su inicio a la anafilaxia inicial por picadura de *vespula*. Tras un diagnóstico diferencial completo de diferentes etiologías de urticaria recidivante y casi un año asintomática podemos concluir que se trata de una urticaria recidivante por alergia a veneno de *vespula*.

Anafilaxia por veneno de *vespula* y mastocitosis sistémica

O Calderón, N Cancelliere, D Guillén, M Caminoa, A Fiandor, S Quirce

Hospital Universitario la Paz, Madrid

Introducción

Las mastocitosis pertenecen al grupo de las llamadas "enfermedades raras". Son de difícil diagnóstico, el cual se establece por la clínica y los hallazgos histopatológicos en biopsias de los órganos afectados como piel y médula ósea.

Material y métodos

Presentamos una paciente que sufrió un cuadro de anafilaxia tras la picadura de un insecto desconocido. En ese episodio se objetivó una triptasa sérica elevada (24,8 mcg/L), con cifras basales normales (8,86 mcg/L). Mediante pruebas cutáneas (ID 0,1 mcg/ml) e IgE específica (0,45 kU/L) se demostró la sensibilización a veneno de *vespula*, por lo cual se decidió iniciar inmunoterapia en pauta cluster. El primer día, después de una dosis acumulada de 36 mcg, presentó un cuadro anafiláctico grave con hipotensión severa, requiriendo medicación. Posteriormente se reinició la inmunoterapia con premedicación (prednisona, dexclorfeniramina, montelukast), a pesar de lo cual presentó una nueva reacción anafiláctica con una dosis acumulada de 55 mcg, con cifras de triptasa sérica basales normales (9,65 mcg/L). Las características clínicas de la anafilaxia y los valores de triptasa sérica hicieron sospechar la posibilidad de una mastocitosis, por lo que se inició tratamiento con cromoglicato sódico, llegando a tolerar la inmunoterapia. Ante estos resultados se realizó la biopsia de médula ósea y se confirmó el diagnóstico de sospecha.

Resultados

Biopsia de médula ósea compatible con mastocitosis sistémica, > 25 mastocitos por campo a gran aumento. Mutación C-kit (+).

Conclusión

La presencia de niveles de triptasa sérica basal normales no excluye el diagnóstico de mastocitosis. Ante una sospecha clínica importante, se debe realizar una biopsia de médula ósea como en la paciente aquí descrita, a quien se le diagnosticó una mastocitosis sistémica sin lesiones cutáneas asociada a anafilaxia recurrente.

Indicación y eficacia de inmunoterapia específica en alergia a himenópteros y mastocitosis sistémicas

MR Ávila Castellano, M Ortega Camarero, M Piñero Saavedra, S Cimbollek, M Prados Castaño

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción

La mastocitosis sistémica asociada a anafilaxia recurrente, con o sin causa precisa, es una forma frecuente de la enfermedad y está infradiagnosticada en pacientes con anafilaxia secundaria a picadura de himenópteros.

La eficacia e indicación del tratamiento con inmunoterapia específica hiposensibilizante frente a veneno de himenópteros es discutida en la actualidad.

Objetivo: presentar un caso de anafilaxia por picadura de himenópteros y mastocitosis sistémica, con respuesta favorable a inmunoterapia hiposensibilizante.

Material y métodos

Paciente de 39 años, derivado a consultas de Alergia, tras sufrir en Junio de 2008 episodio de anafilaxia inmediata (a los 7 minutos) de picadura de avispa en mano derecha.

Previamente había sido diagnosticado en año 2000 de alergia a picadura de himenópteros, siguiendo ciclo de inmunoterapia específica con Pharmedon polistes 100% (ALK-Abelló) hasta 2005, sufriendo varias repicaduras (Junio 2004 y 2005), presentando exclusivamente reacción local.

Resultados

- Hemograma y bioquímica: sin hallazgos.
- Ig E total: 11 KU/L.
- Ig E específica a *polistes spp*: 0,64, *vespula spp*: < 0,35, abeja: < 0,35.
- Prick a veneno de himenópteros: positivo a *polistes* a máxima concentración (0,1 mcg/ml).
- Prick con látex (extractos Leti y Abelló): negativos.
- Triptasa basal (10/09/08): 45 mcg/ml. Del 7/11/09: 41 mcg/ml. Ante la sospecha de mastocitosis sistémica, se deriva a consultas de Hematología:
- Aspirado y biopsia de médula ósea: mastocitosis sistémica indolente.
- TC cérvico- toraco-abdomino-pélvico: sin hallazgos.

Conclusión

- En casos de shock anafiláctico secundario a picadura de himenópteros, especialmente cuando las pruebas cutáneas y la Ig E específica sean dudosas o negativas, hay que considerar el diagnóstico de mastocitosis sistémica.
- La determinación basal de triptasa sérica, debería realizarse de rutina en todos los casos de anafilaxia.
- En el caso de nuestro paciente la inmunoterapia hiposensibilizante ha sido eficaz.

Sensibilización a propoleo

A Martínez Arcediano, MD Martínez Antón, B Irezábal Díez, Y Seras Miera, M Garmendia Zallo, P César Burgoa

Hospital de Cruces

Introducción

El propoleo, resina que procede de chopos principalmente, contiene ácido cinámico y vainilla (2 sensibilizantes importantes).

En conjunto, es el principal sensibilizante de contacto derivado de las colmenas.

Material y métodos

Presentamos 2 casos de sensibilización a propoleo, como alérgeno oculto.

1º: paciente de 65 años, que, en el curso de un tratamiento con amoxicilina, Fluidasa® y jarabe de propoleo, presenta edema facial, lingual, irritación orofaríngea, dificultad para hablar y sensación disneica.

2º: paciente de 48 años, que se despierta de madrugada, con quemazón orofaríngea y sensación de cuerpo extraño. No toma de medicación previa. Se estudia posible relación con la ingesta de un caramelo y alimentos.

Resultados

Se descarta sensibilización a alimentos y medicamentos.

Se encuentra sensibilización a propoleo en ambos casos: la lectura en la prueba epicutánea a las 96 horas es positiva.

En el primer paciente, el propoleo era el componente principal del jarabe.

En el segundo caso, el propoleo formaba parte del caramelo.

Conclusión

La sensibilización a propoleo es infrecuente, pero hay que pensar en él como alérgeno oculto.

Éste se encuentra comercializado en diversos productos: cosméticos, de higiene (dentífricos), farmacéuticos y suplementos dietéticos.

Las formas clínicas de presentación pueden variar, desde dermatitis de contacto hasta afectación de mucosa orofaríngea, en función de la vía de administración.

Inmunoterapia I

Inmunoterapia con alta dosis de alérgeno. Seguridad de una pauta agrupada frente a ácaros

D Cruz Niesvaara, JA Cumplido Bonny, HR Hernández Suárez, E Caballero Naranjo, L Almeida Quintana, T Carrillo Díaz

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín

Introducción

La eficacia y seguridad de la inmunoterapia como tratamiento etiológico del asma y rinitis alérgica está ampliamente constatada. La reciente aparición en el mercado de tratamientos con altas dosis de alérgenos contribuyen a ampliar y mejorar las alternativas terapéuticas en este campo.

Se pretende comprobar la seguridad de una pauta agrupada de inmunoterapia frente a ácaros con altas dosis de alérgeno.

Material y métodos

Se administra una pauta agrupada a 25 pacientes con edades entre 6 y 53 años diagnosticados de rinitis y/o asma por alergia a ácaros de al menos un año de evolución. Ninguno había recibido tratamiento con inmunoterapia con anterioridad. El ácaro clínicamente más relevante fue el *Dermatophagoides pteronyssinus* (IgE esp. media: 53,3). Todos los pacientes firmaron consentimiento informado, cumplieron un registro PF y de reacciones adversas (RA). 20 pacientes recibieron extracto Acaroid 100% Dpt y 5 Acaroid 50% Dpt + 50% Dfa.

La pauta empleada incluía tres primeros días semanales: primer día 0,3 ml + 0,3 ml vial A, segundo día 0,1 ml + 0,2 ml vial B, tercer día 0,3 ml + 0,3 ml vial B. A los 15 días 0,6 ml vial B y 0,6 ml vial B al mes. Siempre una espera de 30 minutos tras cada dosis y registro de pico flujo antes de la administración.

Resultados

24 de los 25 pacientes incluidos alcanzaron satisfactoriamente la dosis de mantenimiento. El único abandono fue por motivos ajenos a la inmunoterapia y tuvo lugar a los 10 días del comienzo. De las 148 dosis administradas los primeros 15 días, se registraron 26 RA locales consideradas como leves-moderadas en cuatro pacientes (26 RA locales: 17,5%) que cedieron sin necesidad de tratamiento y no fue necesario alterar la pauta, disminuía paralelamente al aumento de dosis. No se registró ninguna RA sistémica.

Conclusión

La pauta agrupada empleada resulta segura. No se ha registrado ninguna RA sistémica y las RA locales fueron leves y desaparecieron al alcanzar las dosis terapéuticas definitivas.

Seguridad de una pauta cluster con extracto de pólenes de alta dosis: resultados preliminares

ML González Gutiérrez, I Eguíluz Gracia, L Ruíz-Giménez Úbeda, M Rubio Pérez, C Martínez Cócera

Servicio de Alergia, Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción

Objetivo: evaluar la seguridad y tolerancia de una pauta cluster (PC) con alergoide de pólenes de alta dosis en una muestra de pacientes de nuestra área de alérgicos a pólenes.

Material y métodos

Se incluyeron 31 pacientes, 18 mujeres (♀) y 13 varones (♂) de 10 a 52 años de edad. Dieciséis con rinoconjuntivitis (RC) y 15 con RC y asma (A) por pólenes.

Se administró subcutáneamente el alergoide Allergovit® del Laboratorio Allergopharma gramíneas 100% en 29 pacientes y gramíneas +olivo en 2 pacientes desde 23 de Julio 2009 hasta 28 de Abril 2010.

Se diseñó la siguiente pauta cluster expuesta en la Tabla.

Tabla.

Día 1	Vial A	0,4 cc 0,4 cc	60 min.
Día 7	Vial B	0,3 cc 0,3 cc	60 min.
Día 14	Vial B	0,6 cc	60 min.

Resultados

Veintisiete pacientes (87%) toleraron bien todas las dosis hasta 0,6 cc del vial B.

Dos pacientes (♀ y ♂) (6,4%) presentaron asma tardía con la dosis de 0,6 del 2º día. Ambos pacientes presentaban asma fuera de la primavera y toleraron después 0,6 cc (B) mensualmente una vez conseguido buen control de su asma.

Una paciente (3,2%) presentó urticaria tardía con 0,6 cc (B) del 2º día. La paciente abandonó la inmunoterapia.

Una paciente (3,2%) presentó reacciones locales tardías con 0,6 cc que ceden en 48 horas tolerándola bien actualmente.

Los 3 primeros pacientes con reacciones sistémicas tardías presentan RC y A y la 4ª sólo RC en primavera.

Conclusión

En nuestra muestra esta PC ha sido bien tolerada en la mayoría de los pacientes.

No ha habido ninguna reacción anafiláctica ni sistémica grave. Las tres reacciones sistémicas han sido tardías y bien controladas.

Es necesario ampliar la muestra para obtener resultados más significativos, hasta ese momento las pautas cluster deben ser controladas por un alergólogo.

Seguridad de dosis altas de extracto alergénico polimerizado de *Dermatophagoides pteronyssinus* (Clustoid®) administrado en pauta "rush"

LM Tubella¹, T López¹, E Fernández-Caldas², M Casanovas²

¹ Servicio de Alergia, Centro Médico Delfos, Barcelona

² Inmunotek, S.L., Madrid

Introducción

Los extractos alergénicos modificados mediante polimerización con glutaraldehído son hipoalergénicos, han demostrado ser seguros y permiten la administración de dosis más altas que los extractos no modificados.

El objetivo de este estudio es evaluar la seguridad de vacunas terapéuticas que contienen extractos alergénicos polimerizados de *Dermatophagoides pteronyssinus* (Clustoid®), administrados en pauta "rush" y a una concentración 3 veces superior a la que se emplea en condiciones clínicas habituales.

Material y métodos

Se analizaron retrospectivamente los datos de 40 pacientes (edad 12-55 años, 17 hombres y 23 mujeres), sensibilizados frente a *D. pteronyssinus* y diagnosticados de rinoconjuntivitis (n=25) y/o asma leve/moderado (n=15). Todos fueron tratados con Clustoid® *D. pteronyssinus* a una concentración de 30.000 UT/mL (38,4 µg/mL de proteína). El extracto nativo necesario para obtener este polimerizado tenía un contenido de Der p 1 de 12,3 µg/mL. Se administró una primera inyección subcutánea de 0,2 mL seguida de otra de 0,3 mL a los 30 minutos. Las inyecciones de mantenimiento fueron de 0,5 mL y se administraron mensualmente. La tolerabilidad se evaluó mediante el registro de las reacciones adversas relacionadas con la administración de inmunoterapia y se clasificaron según la graduación de la EAACI.

Resultados

Todos los pacientes recibieron las dosis previstas sin necesidad de premedicación. No hubo ninguna reacción local inmediata ni sistémica inmediata o tardía. Únicamente 1 paciente presentó una reacción local tardía de 8 cm de induración, clínicamente irrelevante, que cedió espontáneamente sin necesidad de medidas terapéuticas. Todos los pacientes toleraron las dosis de mantenimiento posteriores (media de 3 dosis por paciente).

Conclusión

Estos resultados indican la tolerabilidad de dosis superiores a las habituales de estas vacunas terapéuticas (Clustoid®) administradas en pauta "rush".

Las pautas "rush" proporcionan un mejor cumplimiento y una excelente relación coste-efectividad. La administración dosis superiores a las empleadas habitualmente con Clustoid® podría acelerar la aparición de beneficio clínico.

Tolerancia y aceptación de la pauta cluster de IT en nuestra unidad

MJ Domingo Sánchez, MA Alegre Farrerons, M Armengol Siscart, S Sanz Roca

Hospital de Terrassa, Barcelona

Introducción

Valorar la tolerancia de la nueva pauta de administración.

Evaluamos las reacciones adversas de las pautas cluster de IT, al alérgeno DPT, desde el mayo 2003 hasta mayo 2010.

Material y métodos

Se trata de un método descriptivo transversal. Consta de un registro de pacientes en formato word y excel, una hoja excel de códigos y una hoja de registro de administración de IT.

Resultados

En el periodo 2003-2010 tras la administración de IT con esta pauta se valoraron las reacciones locales, inmediatas y retardadas, y reacciones sistémicas.

Se administraron 3.744 dosis de las cuales 1,06% fueron reacciones locales inmediatas. El 2,51% reacciones locales retardadas y el 0,08 % sistémicas.

Conclusión

La pauta cluster de IT utilizada en nuestro Servicio es bien tolerada, mejorando la calidad de vida ya que el tiempo empleado para llegar a la dosis de mantenimiento se reduce considerablemente.

Estudio de tolerancia y seguridad de Beltavac Depot® administrado mediante pautas agrupadas en pacientes alérgicos a ácaros

JA Cumplido Bonny, A Martínez Bernal, Y Pedreño López, R Castillo Sainz, N Ortega Rodríguez

Probelte Pharma S.A.

Introducción

La pauta de administración clúster en la inmunoterapia alérgeno-específica está recomendada ya que acorta la fase de inicio, sin perder las garantías de eficacia y seguridad de la pauta convencional.

Objetivo: comprobar la tolerancia de Beltavac Depot®, administrado mediante pautas cluster, en pacientes con enfermedad respiratoria por sensibilización a *Dermatophagoides* y alcanzar el mantenimiento en la tercera semana de tratamiento.

Material y métodos

Estudio observacional, prospectivo, valorado en 48 pacientes alérgicos a *Dermatophagoides*. La vacuna Beltavac Depot® tiene una composición 50% *D. pteronyssinus* y 50% *D. farinae*. Excipientes: gel de hidróxido de aluminio, cloruro sódico, fenol y agua para inyección. La inmunoterapia utilizada contiene un extracto de mezcla de *Dermatophagoides* purificado, estandarizado biológicamente y caracterizado en alérgenos mayoritarios Der p 1 y Der f 1 (2 µg/ml respectivamente) y Grupo 2 (4 µg/ml).

Tabla. Pauta de administración

Nº de CLUSTER	Día	Vial	Dosis (ml)	Intervalo dosis	Dosis (µg) Der p 1/Der f 1	Dosis (µg) Grupo 2 ácaros (Der p 2 +Der f 2)
1º	0	3	0,1 0,2	30'	0,6/0,6	1,2
2º	7	3	0,4 0,6	30'	2/2	4
Mantenimiento	21	3	1	-	2/2	4
Mantenimiento	51	3	1	-	2/2	4
Mantenimiento	81	3	...	-	2/2	4

Resultados

Se administraron durante todo el estudio 96 dosis agrupadas. No se produjeron reacciones adversas locales moderadas a graves, ni sistémicas.

La dosis acumulada fue de 4,6 µg de Der p1 y 4,6 µg de Der f 1 (9,2 µg para el grupo 1), así como 9,2 µg del grupo 2 (Der p 2 y Der f 2). La dosis total acumulada recibida al año de tratamiento fue de 53,2 µg para cada grupo.

La cantidad de alérgeno de la primera dosis es 150 veces superior a la de la primera dosis de un tratamiento de Beltavac Depot® en pauta convencional. Todos los pacientes tratados alcanzaron la dosis máxima de alérgeno mayoritario prefijada en 4 µg/ml.

Conclusión

La tolerancia es excelente. Su uso, proporciona un aumento en la adherencia del tratamiento por parte del paciente, mejor manejo en Atención Primaria contribuyendo a un ahorro de recursos sanitarios y asistenciales.

Tolerancia de Beltavac Depot® administrado con pauta agrupada en pacientes alérgicos a *Dermatophagoides pteronyssinus*

JA Cumplido Bonny, A Martínez Bernal, A García Dumpiérrez, Y Pedreño López

Probelte Pharma S.A.

Introducción

La pauta de administración cluster en la inmunoterapia alérgeno-específica consigue acortar la fase de inicio, sin perder las garantías de eficacia y seguridad de la pauta convencional.

Objetivo: Comprobar la tolerancia de Beltavac Depot®, administrado mediante pauta cluster, en pacientes con enfermedad respiratoria por sensibilización a *Dermatophagoides pteronyssinus* y alcanzar el mantenimiento en la tercera semana de tratamiento.

Material y métodos

Estudio observacional, prospectivo, valorado en 47 pacientes alérgicos a *Dermatophagoides pteronyssinus*. La vacuna Beltavac Depot® tiene una composición 100% *D. pteronyssinus*, extracto purificado, estandarizado biológicamente y caracterizado en alérgenos mayoritarios Der p 1 y Der p 2 (4 µg/ml respectivamente). Excipientes: gel de hidróxido de aluminio, cloruro sódico, fenol y agua para inyección. Se empleó una pauta cluster consistente en 2 inyecciones el primer día (0,1+0,2 ml) 2 inyecciones una semana después (0,4+0,6 ml), siendo la 3ª semana la administración de la dosis máxima (1 ml).

Resultados

Tabla. Pauta de administración

Nº de CLUSTER	Día	Vial	Dosis (ml)	Intervalo dosis	Dosis (µg) Der p 1/Der p 2
1º	0	3	0,1 0,2	30'	1,2
2º	7	3	0,4 0,6	30'	4
Mantenimiento	21	3	1	-	4
Mantenimiento	51	3	1	-	4
Mantenimiento	81	3	...	-	4

Se administraron durante todo el estudio 96 dosis agrupadas.

La dosis acumulada en fase de inicio es de 9,2 µg de Der p 1 y 9,2 µg de Der p 2, mientras que, la dosis total acumulada recibida al año de tratamiento fue de 53,2 µg de cada uno.

La cantidad de alérgeno de la 1ª dosis es 150 veces superior al correspondiente en pauta convencional. Todos los pacientes alcanzaron la dosis prefijada de 4 µg/ml de Der p 1 y Der p 2. No se produjeron reacciones adversas locales moderadas a graves, ni sistémicas.

Conclusión

La tolerancia de Beltavac Depot®, administrada mediante pautas agrupadas en pacientes con enfermedad respiratoria por sensibilización a *D. pteronyssinus* es excelente. Su uso, proporciona un aumento en la adherencia del tratamiento por parte del paciente, un mejor manejo en Atención Primaria y contribuye a un ahorro de recursos sanitarios y asistenciales.

Seguridad de la inmunoterapia usando extractos alérgicos modificados y no modificados por vía subcutánea

J Subiza, C Barjau, JL Subiza, E Fernández-Caldas, M Casanovas

Centro de Asma y Alergia Subiza, Madrid
Imunotek SL, San Sebastián de los Reyes, Madrid

Introducción

La inmunoterapia con alérgenos es un tratamiento eficaz de las alergias respiratorias como la rinoconjuntivitis y el asma alérgico. El objetivo de este estudio fue evaluar la seguridad de la inmunoterapia subcutánea usando vacunas terapéuticas modificadas (alergoides) y no modificadas adsorbidas a hidróxido de aluminio.

Material y métodos

El periodo de evaluación comprendió del 28/12/2000 al 28/12/2009. Todas las inyecciones se administraron en la Unidad de Inmunoterapia y los resultados se recogieron en un programa informático. La pauta de administración de las vacunas no modificadas fue la convencional, mientras que con las vacunas modificadas se usó una pauta cluster. Todos los pacientes permanecieron 30 minutos en la clínica después de la administración de la vacuna. Todas las reacciones se clasificaron según las normas de la EAACI. Se consideraron como reacciones no clínicamente relevantes todas las inmediatas inferiores a 5 cm y las tardías inferiores a 10 cm. El número y grado de las reacciones se analizó estadísticamente usando tablas de contingencias.

Resultados

El número total de inyecciones administradas fue 146.526; de ellas, 12.6085 (86,05%) correspondieron a extractos no modificados y 20.441 (13,95%) a extractos modificados. Los extractos no modificados produjeron 278 reacciones sistémicas, siendo 160 inmediatas (0,127%) y 128 (0,102%) tardías. Los extractos modificados produjeron 52 reacciones, 30 inmediatas (0,147) y 26 tardías (0,127). Las reacciones locales fueron 223 (118 inmediatas y 105 tardías) con los extractos no modificados y 37 (13 inmediatas y 24 tardías) con los modificados. El análisis por tablas de contingencia demostró que no hubo diferencias significativas entre los grupos. ($P > 0,05$).

Conclusión

La administración de vacunas modificadas usando protocolos cluster es tan segura como la administración de extractos no modificados usando pautas convencionales. Esto permite la administración de dosis mayores en un espacio de tiempo más corto y pudiera acelerar el proceso de mejoría clínica.

Creación, desarrollo y pre-validación de una Escala de Satisfacción para pacientes que reciben Inmunoterapia con alérgenos. Estudio ESPIA (fase I y II)

V Cardona Dahl¹, P Guardia Martínez², P Ojeda Fernández³, JM Olaguibel Rivera⁴, JM Vega Chicote⁵, C Vidal Pan⁶

¹ Hospital Universitari Vall d' Hebron, Barcelona

² Hospital Virgen Macarena, Sevilla

³ Clínica Ojeda, Madrid

⁴ Centro de Salud Conde de Olivetto, Hospital Virgen del Camino, Pamplona

⁵ Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga

⁶ Hospital de Conxo, Santiago de Compostela

Introducción

El objetivo de este trabajo es identificar y seleccionar el contenido final de preguntas del primer cuestionario español de satisfacción para pacientes que reciben inmunoterapia específica con alérgenos y obtener una versión pre-validada del mismo.

Material y métodos

El estudio ESPIA comprende tres fases: fase I de generación de ítems, fase II de reducción de ítems y fase III de validación de la escala.

En la fase I se ha realizado una revisión bibliográfica, se han mantenido dos reuniones con 6 expertos y tres reuniones con 24 pacientes.

En la fase II se ha administrado un cuestionario de 70 preguntas a 257 pacientes que habían recibido o estaban recibiendo inmunoterapia por vía subcutánea o sublingual. En cada una de las preguntas se les preguntaba la frecuencia con la que habían experimentado la situación descrita en la pregunta y la importancia de la pregunta en una escala de 0-5 puntos.

Resultados

A partir del conjunto inicial de 70 preguntas, se han ido reduciendo hasta llegar a 16 preguntas finales aplicando los siguientes criterios: 11 preguntas eliminadas por poco discriminatorias, 20 por ser puntuadas como poco importantes, 7 por baja correlación con el resto, 9 por criterios estadísticos (Cronbach's alpha), 1 por redundante y 6 basándose en criterios clínicos.

Conclusión

Se ha elaborado el primer cuestionario para evaluar la satisfacción del paciente en tratamiento con inmunoterapia donde además se ha incluido la perspectiva del paciente. En la actualidad se está realizando la validación final de este cuestionario (Fase III).

Tolerabilidad de la inmunoterapia específica con alérgenos estandarizados en IR (índice de reactividad), administrados mediante pautas rápidas. Estudio Safety Rapid

E Moreno Mata¹, J Quiralte Enríquez², V Cardona Dahl³, I Dávila González⁴, B Ruíz León¹, JL Justicia Ruano⁵

¹ Complejo Hospitalario la Mancha Centro, Ciudad Real

² Hospital Virgen del Rocío, Sevilla

³ Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

⁴ Hospital Universitario, Salamanca

⁵ Departamento médico, Stallergenes Ibérica, S.A.

Introducción

El objetivo del estudio es calcular la incidencia de reacciones adversas inducidas por inmunoterapia específica con extractos alergénicos estandarizados en IR (índice de reactividad), administrados por vía subcutánea o sublingual, mediante pautas rápidas, durante la fase de inicio.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, observacional y multicéntrico de revisión de historias clínicas.

Se comparó la tolerabilidad de una pauta de inicio subcutánea cluster de 4 semanas (SCIT-4s) con otra subcutánea convencional abreviada de 8 semanas (SCIT-8s) y con una tercera sublingual convencional abreviada de 4 días (SLIT-4d).

Se incluyeron pacientes alérgicos a cualquier aeroalérgeno que hubieran recibido con anterioridad al inicio del estudio, inmunoterapia con alérgenos estandarizados en IR administrados en pauta de inicio rápidas (cluster o convencional abreviada).

Se clasificaron las reacciones locales según la codificación EAACI y MedDRA.

Resultados

Se recogió información de 1.077 pacientes (edad media 26 años) que cumplían los criterios de inclusión, 339 (31,5%) habían recibido la pauta SCIT-4s, 319 (29,6%) la pauta SCIT-8s y 419 pacientes (38,9%) la pauta SLIT-4d.

85 pacientes del grupo SCIT-4s (25,1%) presentaron reacciones locales frente a 87 del grupo SCIT-8s (27,3%) y a 71 del grupo SLIT-4d (16,9%) (SCIT-4s vs SLIT-4d y SCIT-8s vs SLIT-4d; ambos casos $p < 0,01$). 5 pacientes (1,5%) del grupo SCIT-4s, 11 pacientes (3,4%) del grupo SCIT-8s y 9 pacientes (2,1%) del grupo SLIT-4d ($p = N.S.$) sufrieron reacciones sistémicas, ninguna de ellas de grado 3 ó 4 (clasificación EAACI).

Conclusión

Debido a la baja incidencia de las reacciones adversas observadas, las pautas SCIT-4s, SCIT-8s y SLIT-4d pueden considerarse seguras y una alternativa a las pautas de inicio clásicas de larga duración.

Evaluación del cumplimiento terapéutico de la inmunoterapia sublingual con ácaros en pacientes con rinitis alérgica. Estudio CITARA

A Malet Casajuana¹, D Gutiérrez Fernández², F Moreno Benítez³, JA Cumplido Bonny⁴, MA García García⁵, JL Justicia Ruano⁶

¹ Al.llegro Centre, Barcelona

² Hospital Puerta del Mar, Cádiz

³ Clínica Dr. Lobatón, Cádiz

⁴ Hospital Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria

⁵ Departamento médico, Stallergenes Ibérica, S.A.

Introducción

Conocer la tasa de abandonos y el grado de cumplimiento del tratamiento con inmunoterapia sublingual (ITSL) para ácaros (HDM), e identificar los factores asociados.

Material y métodos

Estudio epidemiológico, observacional, transversal y multicéntrico.

Se incluyeron pacientes previamente seleccionados en junio de 2009 que acudieron a consulta 1 año después de haber iniciado la ITSL (septiembre 2009).

Se definió como paciente incumplidor aquel que no realizó correctamente las pautas establecidas (dosis y/o nº de tomas inferiores al 80%).

Se definió como abandono al paciente que interrumpió definitivamente y prematuramente, antes de un año, el tratamiento con ITSL o que no acudió a la visita de control previamente programada.

Resultados

El total de pacientes analizables fue de 380. Se analizaron los resultados en función de tres grupos de edad: niños, adolescentes y adultos.

El 79,7% de los pacientes eran cumplidores según el investigador (adolescentes 58,3%).

Según los datos obtenidos directamente del paciente incumplidor, el 31,7% se autocalificaban de cumplidores (adolescentes 12,5%). Las principales causas de incumplimiento son el olvido involuntario (51,9%) y la complejidad del tratamiento y su duración (26%).

La tasa de abandono se sitúa en el 29,7% (adolescentes 42,6%). Los abandonos se producen de media a los 5,3 meses. Las principales causas de abandono son la complejidad del tratamiento y su duración (25,3%) y el olvido involuntario (21,5%).

Conclusión

La tasa de incumplimiento detectada por el investigador es del 20,3% aunque casi uno de cada 3 pacientes incumplidores no lo reconocía así. La tasa de abandono antes del año de tratamiento es también elevada (29,7%).

Existen factores de riesgo asociados al incumplimiento/abandono como la edad (adolescentes) y un menor número de visitas de control.

Calidad de vida de los pacientes en tratamiento con inmunoterapia sublingual

JM Olaguíbel¹, E Perea², C Badiola²

¹ Servicio de Alergología, Hospital Virgen del Camino, C.S. Conde Oliveto, Pamplona

² Departamento médico, Laboratorios Leti, S.L.

Introducción

Valorar la calidad de vida (CV) del paciente pediátrico y adulto con rinitis alérgica (RA) que inició tratamiento con inmunoterapia sublingual (ITSL) en los 6 meses previos a la inclusión en el estudio (tiempo mínimo 2 meses).

Material y métodos

Estudio epidemiológico, nacional, multicéntrico de corte transversal aprobado por un comité de ética. Todos los pacientes/tutores firmaron el consentimiento informado. Fueron reclutados 497 pacientes; 482 cumplieron los criterios de selección (<18 años:41,7%/≥18 años:58,3%). La CV fue medida mediante cuestionarios específicos según la edad del paciente: MiniRQLQ (*Mini Rhinoconjunctivitis Quality of Life Questionnaire*) (≥18 años), escala visual-analógica (EVA -muy mal-más o menos-muy bien-) (6-11 años), EVA (puntuación 0-10) (12-17 años).

Resultados

La edad media de los pacientes pediátricos fue de 10,5 años (DE 3,2) (niños: 55,8%/RA:31,3%; RA+asma bronquial-AB-: 68,7%) y la de los pacientes adultos fue de 33,6 años (DE 11,9) (hombres:44,2%/RA:49,1%;RA+AB:50,9%). El 63% de los pacientes entre 6-11 años refirieron una muy buena CV (RA: 53,1%/RA+AB:66,3%;p ns). En el grupo de pacientes entre 12-17 años la valoración de la CV en una escala entre 0-10, donde 10 indica máxima CV, fue de 7,8 (DE 1,5) (RA:7,8 [DE 1,4]/RA+AB:7,7 [DE 1,6]; p ns). La valoración global de la CV en los adultos fue de 1,07 (DE 1,01), muy cercana a 0 (máxima calidad de vida). Fueron detectadas diferencias estadísticamente significativas en la valoración de la calidad de vida en función del diagnóstico (RA:0,93 [DE 1,0]; RA+AB:1,21 [DE 0,9]; p=0,0036) y según gravedad de la RA (leve intermitente: 0,77/moderada-grave intermitente: 0,93/leve persistente:0,88/moderada-grave persistente:1,39).

Conclusión

La calidad de vida de los pacientes en tratamiento con inmunoterapia sublingual fue muy aceptable, indicando un buen control de la sintomatología propia de la RA. En el grupo de pacientes pediátricos no se detectaron diferencias en la CV según diagnóstico, pero los pacientes adultos con RA+AB y con una RA más grave refirieron una peor CV.

Inmunoterapia específica tras estabilizar con omalizumab a pacientes con asma grave.

P Alba, R Calderon, I Iglesias, G Mencía, C Frechina

Hospital de Manises, Valencia

Introducción

El tratamiento con anticuerpos monoclonales antiIgE (omalizumab) nos plantea una alternativa para estabilizar a pacientes con asma grave descompensada corticodependiente previamente al inicio de la inmunoterapia específica.

Material y métodos

Se presentan 3 pacientes mujeres de 51, 17, y 18 años (paciente 1, 2 y 3 respectivamente) con asma grave descompensada por sensibilización a dermatofagoides o pólenes que requieren corticoides orales a diario con más de 2 ingresos hospitalarios en el último año y más de 25 asistencias a urgencias. 2 de ellas en trámites de conseguir incapacidad laboral por este motivo. Presentan niveles de IgE total entre 400 y 500 U/ml. Tras tratamiento con omalizumab 300 mg cada 2 semanas durante 16 semanas se retiran corticoides orales y posteriormente se inicia pauta cluster con inmunoterapia específica correspondiente con buena tolerancia. Pendiente de retirar omalizumab progresivamente.

Resultados

Ver Tablas.

Conclusión

El anticuerpo monoclonal humanizado derivado del ADN recombinante que se une selectivamente a la inmunoglobulina E humana no sólo es eficaz en la reducción del número de exacerbaciones de paciente con asma alérgica grave, sino que nos plantea la posibilidad de otras múltiples opciones como mejorar el perfil de seguridad de la inmunoterapia específica con alérgenos en estos pacientes. Incluso muchos investigadores están en proceso de confirmar el aumento de eficacia terapéutica de este agregado.

Tabla 1. Paciente 1

PACIENTE 1	PRICK	IgE específica		PRICK	IgE específica
Dermatophagoides pteronyssinus			Olea europaea	++++	0,54
Dermatophagoides farinae			Platanus acerifolia	+++	1,1
Lepidoglyphus destructor			Cupressus arizonica	++	<0,10
Tyrophagus putrescentiae			Artemisa vulgaris	++	<0,10
			Chenopodium album	++	0,24
Alternaria tenuis			Parietaria judaica	++++	7,06
Epitelio gato	++	0,76	Plantago lanceolata	++++	0,7
Epitelio perro	++++	42,10	Salsola kali	+++	<0,52
Profilina	++++		Cynodon dactylon	+	2,20
			Lolium perenne	++++	22
IgE total pretratamiento	473				
Espirometría pretratamiento	FVC	FEV1	FVC/FEV1		
	2,24 (68%)	1,56 (60%)	70%		
Inmunoterapia específica	Alustal	Gram/par			

Tabla 2. Paciente 2

PACIENTE 2	PRICK	IgE específica		PRICK	IgE específica
Dermatophagoides pteronyssinus	++++	100	Olea europaea	++++	1,42
Dermatophagoides farinae	++++	100	Platanus acerifolia		
Lepidoglyphus destructor			Cupressus arizonica		
Tyrophagus putrescentiae			Artemisa vulgaris		
			Chenopodium album		
Alternaria tenuis	+	<0,10	Parietaria judaica	+++	5,97
Epitelio gato	+	<0,10	Plantago lanceolata	+	<0,10
Epitelio perro	+	<0,10	Salsola kali		
Profilina			Cynodon dactylon	+	
			Lolium perenne	++++	6,94
IgE total pretratamiento	496				
Espirometría pretratamiento	FVC	FEV1	FVC/FEV1		
	2,44 (65%)	1,88 (62%)	72%		
Inmunoterapia específica	Pangramin Plus	Derm			

Tabla 3. Paciente 3

PACIENTE 3	PRICK	IgE específica		PRICK	IgE específica
Dermatophagoides pteronyssinus	++++	100	Olea europaea		
Dermatophagoides farinae	++++	100	Platanus acerifolia		
Lepidoglyphus destructor			Cupressus arizonica		
Tyrophagus putrescentiae			Artemisa vulgaris		
			Chenopodium album		
Alternaria tenuis			Parietaria judaica		
Epitelio gato			Plantago lanceolata		
Epitelio perro			Salsola kali		
Profilina			Cynodon dactylon		
			Lolium perenne		
IgE total pretratamiento	482				
Espirometría pretratamiento	FVC	FEV1	FVC/FEV1		
	2,53 (72%)	1,77 (66%)	73%		
Inmunoterapia específica	Allergovac	derm			

Inmunoterapia II

Eficacia clínica del tratamiento con inmunoterapia en pacientes y rinitis por sensibilización a pólenes de gramíneas

M Vázquez de la Torre Gaspar, MI Garcimartín Galicia, FJ Ruano Pérez, R Barranco Jiménez, E Seoane Reula, G Cantó Díez

Servicio de Alergia, Hospital Infanta Leonor, Madrid

Introducción

Evaluar la calidad de vida de pacientes diagnosticados de rinitis por sensibilización a gramíneas y en tratamiento con inmunoterapia subcutánea (ITG).

Material y métodos

Estudiamos 181 pacientes, 87 varones y 94 mujeres, 83 menores de 14 años (45,9%) y 98 mayores de 14 (51,1%), con rinitis por gramíneas de al menos dos años de evolución.

Los casos fueron 101 pacientes con ITG, pautas cluster con extractos estandarizados de gramíneas 100%. El 80,1% de los casos asociaban asma; el 19,8% sólo rinitis.

De los pacientes con rinitis y asma, 54 pacientes llevaban más de 12 meses de ITG y 27 menos de 12 meses.

Los controles fueron 80 pacientes con rinitis por gramíneas de más de dos años de evolución, sin ITG previa. El 61,2% asociaban asma; el 39,8% sólo presentaban rinitis.

La calidad de vida se evaluó con el cuestionario EASPRINT 15, contestado por los pacientes en mayo y junio del 2010.

Resultados

Casos y controles fueron homogéneos en sus características demográficas.

En los pacientes con síntomas exclusivamente nasales, no encontramos diferencias significativas en la calidad de vida, con independencia del tiempo de ITG.

En los pacientes con síntomas nasales y bronquiales, las diferencias significativas estaban en relación con el tiempo de ITG.

– Menos de 12 meses: presentan diferencias sólo en la sensación de ahogo producida por la rinitis.

– Más de 12 meses en los síntomas (dificultad para respirar); actividades de la vida diaria (en el trabajo, cenando fuera); el sueño (conciliar sueño, despertares por rinitis y dormir mal) y afectación psicológica (estar pendiente de la rinitis y sentirse mal por la rinitis).

Conclusión

Los pacientes diagnosticados de rinitis alérgica asociada a asma que reciben inmunoterapia más de 12 meses, perciben su calidad de vida mejor que los pacientes sin inmunoterapia.

Inmunoterapia con dos extractos (*Olea* 100% y gramíneas 100%) administrados de forma simultánea

M Verdú Benhamú, MJ Barasona Villarejo, AM Medina Fernández, C Moreno Aguilar, F Guerra Pasadas

Servicio de Alergología, Hospital Reina Sofía, Córdoba

Introducción

Describir las características clínicas y diagnósticas de los pacientes que reciben este tratamiento.

Mostrar las indicaciones de la inmunoterapia con dos extractos administrados de manera simultánea.

Material y métodos

Mostramos 25 pacientes, que presentan clínica de rinoconjuntivitis y/o asma moderada estacional, con sensibilización cutánea a *Olea*, *Lolium* o ambos y con valores de IgE específica para olivo, Ballico, determinantes mayoritarios de gramíneas (Phlp1 y Phlp5) y Olee1 elevados. A todos ellos se les indica inmunoterapia con dos extractos (*Olea* 100%, gramíneas 100%).

Resultados

Se muestran 25 pacientes: 13 mujeres (52%) y 12 varones, con una edad media de 21 años (14-41). 22 (88%) presentaban clínica de asma de intensidad variable, el 100% presentaba síntomas nasoculares y uno (4%) mostraba urticaria de forma estacional. La sensibilización cutánea (prick) a gramíneas se evidenció en los 25 pacientes (100%), de los cuales 21 (84%) también mostraban sensibilización cutánea a olivo. Asimismo el prick fue positivo a profilina (36%), a polcalcina (20%) y se detectaron otras sensibilizaciones (pólenes, epitelios) en el 72% de los pacientes. La media de IgE total fue elevada (1231 KU/L). Los valores medios de IgE específica resultaron también elevados frente a *Olea* (74'5 KU/L), Ballico (68'8 KU/L), determinantes mayoritarios de gramíneas (60'2 KU/L) y Ole e 1 (54'6 KU/L). Todos están recibiendo inmunoterapia con 2 extractos (100% olivo y 100% gramíneas), intercalados mensualmente, y todos alcanzaron la dosis de mantenimiento sin incidencias

Conclusión

La existencia de clínica compatible con asma y/o rinoconjuntivitis estacional de intensidad moderada junto con valores elevados de IgE específica frente a olivo, gramíneas Ole e1 y/o determinantes mayoritarios de gramíneas puede considerarse una indicación para instaurar inmunoterapia con dos extractos. Gracias a las técnicas de diagnóstico molecular se puede matizar el diagnóstico etiológico y prescribir la inmunoterapia más adecuada para cada paciente.

Un alérgeno recombinante de Alt a 1 similar a su forma natural

I Ibarrola López de Davalillo¹, MC Arilla Rodríguez¹, A Cabo Bilbao¹, AR Viguera², A Martínez Garate¹, JA Asturias Ortega¹

¹ Departamento de Investigación y Desarrollo, Bial-Aristegui, Bilbao
² Unidad de Biofísica, Universidad del País Vasco - CSIC, Leioa, Vizcaya

Introducción

Se han descrito más de nueve alérgenos en los extractos de *Alternaria alternata*, pero Alt a 1 es el único alérgeno mayoritario ya que es reconocido por el 82-100% de los sueros de pacientes alérgicos a este hongo. Un importante inconveniente para el correcto diagnóstico de la alergia a hongos es la gran variabilidad existente en los extractos alergénicos por lo que la disponibilidad de alérgenos recombinantes podría solucionar este problema. El objetivo de este trabajo es comparar un alérgeno recombinante de Alt a 1 con su forma natural.

Material y métodos

Alt a 1 recombinante se expresó en *E. coli* y la forma Alt a 1 natural se obtuvo del sobrenadante de un cultivo de *A. alternata*. Ambos alérgenos se purificaron utilizando técnicas cromatográficas estándar. Las proteínas se evaluaron mediante electroforesis, inmunoblotting, ELISA-inhibición, y difracción circular. Para esta última técnica se midió el espectro entre 190-250 nm utilizando un espectropolarímetro Jasco PTC-423S. El suero de 46 pacientes sensibilizados a *A. alternata* fueron utilizados para los análisis.

Resultados

Alt a 1 es un dímero con una masa molecular de 29 kDa que en condiciones reductoras se disocia en dos subunidades de 14,5 y 16,0 kDa. Los resultados de inmunoblotting y análisis por difracción circular no demostraron diferencias entre ambos alérgenos. Los resultados de ELISA-inhibición fueron similares entre la forma natural y recombinante en 3 pacientes estudiados. Se obtuvo una alta correlación ($R^2=0,835$) en la IgE específica a ambas proteínas. La sensibilidad del ensayo de presencia de IgE específica en suero fue de 91% para la forma natural y 89% para la recombinante, observándose una especificidad del 75%.

Conclusión

El alérgeno recombinante Alt a 1 presenta un comportamiento bioquímico e inmunoquímico similar a la forma natural por lo que podría ser utilizado para el diagnóstico de alergia a *A. alternata*.

Una aproximación innovadora al análisis de los diarios estacionales tras la inmunoterapia específica: definición de la estación pico según las escalas de síntomas/medicación en el grupo placebo en lugar de por los recuentos de polen

J Fraj¹, KJ Fischer von Weikersthal-Drachenberg²

¹ Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España
² Allergy Therapeutics, Worthing, Reino Unido

Introducción

En los ensayos sobre inmunoterapia específica (ITE), la eficacia se suele valorar mediante las puntuaciones de síntomas/medicación registradas por los pacientes en sus diarios. La estación pico de pólenes se suele emplear para tratar de localizar las diferencias más llamativas entre los grupos activo y control. Una limitación de este método es la distancia variable entre los sistemas de detección del polen y los domicilios de los pacientes y/o sus lugares de trabajo habituales, lo que condiciona que el recuento de pólenes no sea representativo del grado de exposición de los sujetos en muchos casos.

Material y métodos

En un amplio ensayo sobre ITE DCCP realizado en América del norte y Europa se definieron las 4 semanas pico de la estación como las semanas con el máximo recuento de pólenes o como las semanas con el máximo valor en las puntuaciones de síntomas/medicación del grupo placebo en un lugar individual.

Resultados

Con ambos métodos, tanto en el recuento de la concentración pico de pólenes como en los valores máximos placebo, se observaron diferencias altamente significativas con valores superiores en los pacientes en tratamiento activo frente a los tratados con placebo. Sin embargo, el uso de las semanas medidas según el valor máximo de placebo consiguió una potencia de discriminación muy superior, de forma que la estación pico basada en el recuento de pólenes mostró una diferencia en las puntuaciones de síntomas/medicación de 13,4% ($p = 0,0038$), mientras que la estación pico basada en el valor placebo demostró una diferencia de 19,4% ($p = 0,0001$).

Conclusión

Este nuevo abordaje mostró de forma eficaz y constante una mejor potencia de discriminación entre el tratamiento activo y el placebo que el método tradicional de comparaciones numerosas y podría condicionar un cambio de paradigma.

Rinitis alérgica local a gramíneas: respuesta clínica e inmunológica a inmunoterapia específica subcutánea

C Rondón Segovia, F Gómez Pérez, I Doña, A Aranda Guerrero, R Herrera Muñoz, M Blanca Gómez

Servicio de Alergología y Laboratorio de Investigación-Fundación IMABIS, Hospital Carlos Haya, Málaga

Introducción

La rinitis alérgica local (LAR) es una nueva forma de rinitis alérgica localizada en la mucosa nasal en ausencia de atopia sistémica. El objetivo de este estudio fue explorar la respuesta clínica e inmunológica a la inmunoterapia específica subcutánea con gramíneas (SCIT-gram) en pacientes con LAR.

Material y métodos

Estudio observacional en 20 pacientes con LAR, 10 pacientes recibieron SCIT-gram preestacional (6 meses) y medicación de rescate en primavera y 10 pacientes sólo medicación de rescate. Variables de respuesta clínica: reducción de síntomas y medicación de rescate. Variables de respuesta inmunológica: respuesta al SPT y al test de provocación nasal con gramíneas (TPN-gram) basal, y a 1-3-6-12 meses de iniciar SCIT. Se tomaron muestras de suero y lavado nasal que fueron congeladas para estudios posteriores.

Resultados

El grupo de pacientes con SCIT-gram presentó disminución significativa del score de síntomas y medicación de rescate ($p=0,001$), positivización del SPT (40%) y negativización del TPN-gram (30%) a los 6 meses de iniciar SCIT-gram. En el grupo sin SCIT-gram no se detectaron diferencias significativas en las variables de estudio.

Conclusión

La SCIT con gramíneas produjo disminución significativa del score de síntomas y medicación de rescate, así como un importante aumento de la tolerancia al alérgeno en pacientes con LAR por gramíneas. La positivización del SPT podría indicar que la LAR puede ser un primer paso en la evolución natural hacia una rinitis alérgica. Es necesario realizar estudios DBPC para comprobar la eficacia de la SCIT en estos pacientes.

Alergia al látex: shock anafiláctico intraoperatorio y rechazo hiperagudo en un niño receptor de un trasplante renal. Eficacia de inmunoterapia sublingual

M Cabanillas Platero, P Olbrich, L Pérez Pastor, C Casas Vila

Unidad de Alergia Infantil, Hospital Infantil, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción

La alergia al látex se ha convertido en uno de los problemas más importantes en el ámbito sanitario en los últimos años. Los pacientes pediátricos son habitualmente niños que requieren intervenciones quirúrgicas de repetición para la corrección de malformaciones congénitas. Existen protocolos para la adaptación adecuada de quirófanos para este tipo de pacientes. Varios estudios han mostrado la eficacia de inmunoterapia en la alergia al látex.

Material y métodos

Presentamos el caso de un paciente con insuficiencia renal terminal, que tras años de tratamiento sustitutivo con diálisis peritoneal, finalmente precisa trasplante renal. Diagnosticado a los 6 años de hipersensibilidad al látex, con prick positivo e IgE > 100KU/L. Durante la realización del trasplante en un quirófano previamente habilitado para pacientes alérgicos al látex presenta un shock anafiláctico que finalmente lleva al rechazo hiperagudo del órgano. Mediante estudio exhaustivo de las posibles causas de la reacción anafiláctica se identifica como mecanismo responsable el momento de la extracción del órgano en el que hubo contacto del órgano con un guante de látex. Al paciente se le administra inmunoterapia sublingual de látex con muy buena respuesta. No vuelve a presentar anafilaxia y se retrasplanta con éxito.

Conclusión

Con este caso demostramos la importancia creciente de la hipersensibilidad al látex en pediatría y recomendamos en niños afectos pendiente de recepción de un trasplante, el estudio previo de las condiciones de extracción del órgano ya que puede poner en peligro el éxito del trasplante o incluso la vida del paciente. También queremos resaltar la eficacia y utilidad de la inmunoterapia con látex en pauta sublingual en niños con anafilaxia grave y merma importante en la calidad de vida.

Encuesta epidemiológica sobre el uso de inmunoterapia específica con alérgenos depot adsorbidos en L-tirosina en pacientes con rinoconjuntivitis alérgica

J Fraj¹, C Alias²

¹ Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza

² Hospital Municipal de Badalona, Barcelona

Introducción

Conocer la experiencia de los especialistas en el manejo de alérgenos depot adsorbidos en L-tirosina en su práctica clínica habitual; conocer la tolerabilidad a esta vacuna en pacientes tratados durante la fase de inicio; conocer la composición y las pautas de administración utilizadas, y conocer el grado de aceptación de esta vacuna por los pacientes.

Material y métodos

20 investigadores contestaron, cada uno, a una "encuesta del investigador" además de recibir un total de 150 "encuestas de pacientes". En la encuesta del investigador se valoraban, entre otras variables, la pauta de administración utilizada y las posibles ventajas de esta formulación sobre otras modalidades de ITSC. A través de las "encuestas de pacientes" se evaluó el grado de aceptación y satisfacción del tratamiento con Tyrosin TU t.o.p., el grado de tolerancia y la seguridad del tratamiento.

Resultados

El 66,4 % de los especialistas emplearon pautas convencionales. La ausencia de hidróxido de aluminio y la buena tolerancia fueron valoradas como ventajas sobre otras modalidades de ITSC por el 75% y el 65%, respectivamente, de los médicos prescriptores. El 18,2% de los pacientes consideró el tratamiento como "muy aceptable" y el 66,9 % como "aceptable". Un 8,8 % de los pacientes mostró algún tipo de reacción adversa local. Un 1,2 % comunicó algún tipo de reacción adversa sistémica, aunque ninguna compatible con anafilaxia.

Conclusión

La ausencia de hidróxido de aluminio y la buena tolerancia a la vacuna fueron altamente valorados por los médicos encuestados. La vacuna fue valorada como "muy aceptable" o "aceptable" por el 85,1 % de los pacientes encuestados, y en general, Tyrosin TU t.o.p. fue seguro y bien tolerado como demuestran el escaso número e intensidad de reacciones adversas.

Farmacocinética de un alérgeno adsorbido a gel de hidróxido de aluminio

L Jimeno Nogales, C Serrano Nieto, D Barber Hernández

Dpto. I+D ALK-Abelló, S.A, Madrid

Introducción

En la Inmunoterapia específica con alérgeno, el extracto alérgico se administra convencionalmente adsorbido a gel de hidróxido de aluminio, que actúa como adyuvante. Aún existe mucha controversia sobre su mecanismo de acción y el objetivo de este trabajo ha sido determinar la farmacocinética de un alérgeno adsorbido a gel de aluminio en dos modelos animales.

Material y métodos

Varios grupos de ratones fueron inyectados con extracto radiactivo de gato marcado con I125 en solución salina o adsorbido a gel de aluminio a diferentes concentraciones (1,28 y 1,13 mg/ml). Por otro lado, dos grupos de ratas fueron inyectadas con extracto radiactivo de *D. pteronyssinus* formulado en acuoso o adsorbido a gel de aluminio (0,8 mg/ml). Como parámetros de estudio, se analizó la radioactividad persistente en el sitio de inyección a lo largo del tiempo y la radioactividad presente en la excreción fecal y urinaria (ratas).

Resultados

En ratones, a las 2 horas de la inyección, solo el 50% del alérgeno formulado en solución acuosa permanece en el sitio de inyección. Por el contrario, el 50% del alérgeno adsorbido a gel de hidróxido de aluminio permanece todavía durante las primeras 24 horas, con un tiempo total de liberación de 43 días. Los resultados en ratas indican que después de 8 días, todavía más del 10% del alérgeno adsorbido al aluminio permanece en el sitio de inyección en contraste con el comportamiento del extracto acuoso que se libera antes de los 5 días. La liberación a través de la orina confirma la misma cinética diferencial entre las dos formulaciones.

Conclusión

La farmacocinética de un alérgeno adsorbido a hidróxido de aluminio en los modelos animales estudiados, indica que el alérgeno se retiene en el sitio de inyección y se libera progresivamente, demostrando el efecto depot del aluminio y apoyando su uso como adyuvante.

Inmunogenicidad del alergoide-despigmentado de *Phleum pratense*. Estudio experimental en conejos

V Iraola, M Gallego, MA López-Matas, M Morales, J Carnés

I+D. Laboratorios LETI. S.L.

Introducción

La inmunoterapia con extractos modificados de gramíneas es una forma segura y eficaz de tratamiento en pacientes con asma y rinoconjuntivitis. Sin embargo, los mecanismos implicados en la inmunogenicidad de las vacunas químicamente modificadas no han sido, todavía, totalmente aclarados. El objetivo de este estudio fue verificar la producción de IgG específica contra los alérgenos individuales y sus isoformas, en conejos inmunizados con un extracto despigmentado-polimerizado de *Phleum pratense*.

Material y métodos

Dos conejos New Zealand fueron inmunizados con un extracto despigmentado-polimerizado adsorbido con hidróxido de aluminio de (Depigoid®) de *P. pratense*. Los conejos fueron inmunizados 3 veces (89 µg de proteína; 35 µg de Phl p 5). Los niveles de IgG específica producidos contra los extractos nativos, despigmentados, despigmentado-polimerizados, rPhl p 1 y rPhl p 5a, fueron analizados por ELISA. La capacidad de reconocimiento de los alérgenos individuales y sus diferentes isoformas fue evaluada mediante inmunoblot unidimensional y bidimensional.

Resultados

Los dos conejos produjeron títulos elevados y similares de IgG específica contra los extractos nativos, despigmentados y despigmentado-polimerizados. Las muestras de sueros reconocieron los alérgenos individuales mediante inmunoblot y ELISA directo (rPhl p 1 y rPhl p 5) y sus isoformas de los extractos no-modificados.

Conclusión

Las vacunas que contienen extractos despigmentados-polimerizados de *P. pratense* inducen inmunogenicidad *in vivo*. Los anticuerpos producidos tras las inyecciones de estos extractos reconocen los alérgenos nativo y sus isoformas, presentes en las fuentes naturales, apoyando la demostrada eficacia *in vivo* de estos extractos.

Estudio de correlación entre actividad alérgica total y alérgeno mayoritario en productos SLITOnePLUS

A Ledesma Fernández, R González López, JA Carpizo Cuezva, D Barber Hernández, M Lombardero Vega

Dpto. I+D, ALK-Abelló, S.A., Madrid

Introducción

El objetivo del presente trabajo es demostrar que existe correlación en productos SLITOnePLUS de *Dermatophagoides farinae*, *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Betula verrucosa* y *Phleum pratense* entre la actividad alérgica total y el contenido de alérgeno mayoritario.

Material y métodos

Para cada una de las especies, se prepararon, al menos, 4 productos SLITOnePLUS en el rango de concentración de alérgeno mayoritario definido para estos productos. Para cada producto, se determinó, en al menos tres ensayos independientes, el contenido de alérgeno mayoritario (Der f 1, Der f 2, Der p 1, Der p 2, Bet v 1 y Phl p 5) mediante ELISA basado en anticuerpos monoclonales específicos, así como la actividad alérgica total mediante RAST de inhibición.

Resultados

Para cada especie, se realizó un análisis de regresión lineal entre las variables actividad alérgica total (BU/ml) y contenido de alérgeno mayoritario (µg/ml). En el caso de los ácaros, se analizó actividad biológica frente al contenido de grupo 1, frente al contenido en grupo 2 o bien frente a la suma de ambos alérgenos. Los resultados indicaron la existencia de una correlación lineal, medida por el coeficiente de correlación, muy significativa. *D. farinae* ($r=0,991$ respecto a grupo 1, $r=0,990$ respecto a grupo 2 y $r=0,991$ respecto a grupo 1+grupo 2, $p\leq 0,0099$ en todos los casos), *D. pteronyssinus* ($r=0,998$, $p\leq 0,0019$ en los tres análisis), *Betula* ($r=0,969$, $p<0,0001$) y *Phleum* ($r=0,997$, $p=0,0028$).

Conclusión

Se ha demostrado la existencia de una correlación muy significativa entre actividad alérgica y contenido en alérgeno mayoritario en las cuatro especies analizadas. La técnica ELISA para la cuantificación de alérgeno mayoritario, tiene la ventaja respecto al RAST de inhibición de una menor variabilidad analítica, y de no necesitar sueros humanos específicos, que son un reactivo variable y de disponibilidad limitada.

Validación del método de ELISA DOBLE FASE para la cuantificación de Bet v 1

MC Arilla Rodríguez, I Ibarrola López de Davalillo, S Brena Alonso, A Martínez Garate, JA Asturias Ortega

Departamento de Investigación y Desarrollo, Bial-Aristegui, Bilbao

Introducción

Los anticuerpos monoclonales han sido utilizados para desarrollar inmunoensayos específicos para la cuantificación de alérgenos en extractos crudos. Hemos empleado uno de estos ensayos para la cuantificación de Bet v 1 en extractos de polen de *Betula verrucosa*, una de las principales causas de hipersensibilidad en primavera en muchas regiones del hemisferio norte. El objetivo de este trabajo era demostrar la validez del método, es decir, obtener pruebas convenientemente documentadas de que la técnica era lo suficientemente fiable como para reproducir un resultado dentro de unos intervalos definidos.

Material y métodos

Se utilizó Bet v 1 ELISA kit de Indoor Biotechnologies siguiendo las instrucciones del fabricante. El analito objeto del estudio era un extracto de polen de *B. verrucosa* cuyo contenido en Bet v 1 era cuantificado comparándolo con el estándar. Los parámetros analizados fueron repetibilidad; precisión intermedia, exactitud y límite de cuantificación.

Resultados

El ensayo cumplía el requisito de repetibilidad ya que el coeficiente de variación (CV) del los porcentajes de Bet v 1 calculados en las 9 curvas del extracto realizadas por el mismo analista fue $< 5,2\%$. En los análisis de precisión intermedia, el valor de significación indicó que ninguno de los factores tenía un efecto estadísticamente significativo sobre el resultado del ensayo, con un nivel de confianza del 95%. En la exactitud, la t_{exp} fue de 1,381, inferior a 3,182 que era la t_{tab} ($\alpha 0,05; 3$). El límite de cuantificación del extracto *B. verrucosa* fue de 0,025 $\mu\text{l/ml}$ cumpliendo los requisitos de precisión con un CV del 8,4% y exactitud con un error relativo del 6,2%.

Conclusión

Se confirma que el Bet v 1 ELISA kit (3B4/2E10) de Indoor Biotechnologies es apropiado para la cuantificación de Bet v 1 y que proporciona un alto grado de confianza y seguridad en la calidad de los resultados.

Validación de la cuantificación de Phl p 5 mediante ELISA DOBLE FASE

MC Arilla Rodríguez, I Ibarrola López de Davalillo, S Brena Alonso, A Cabo Bilbao, A Martínez Garate, JA Asturias Ortega

Departamento de Investigación y Desarrollo, Bial-Aristegui, Bilbao

Introducción

La medida cuantitativa de los alérgenos principales de un extracto alergénico es fundamental para garantizar la calidad de los extractos alergénicos usados en el diagnóstico e inmunoterapia. Hemos desarrollado un ELISA de doble fase para cuantificar los alérgenos del grupo 5 de gramíneas. El objetivo del presente trabajo es demostrar que el método es válido para la cuantificación de Phl p 5 en extractos de polen.

Material y métodos

La técnica de ELISA de doble fase se basa en dos anticuerpos monoclonales utilizados como captura y en un anticuerpo policlonal biotinado para la detección. El analito objeto del estudio fue un extracto de polen de *Phleum pratense* cuyo contenido en alérgenos del grupo 5 era calculado comparándolo con Phl p 5 utilizado como estándar. Los parámetros analizados fueron especificidad, repetibilidad, precisión intermedia, exactitud y límite de cuantificación.

Resultados

El coeficiente de variación (CV) de los porcentajes de Phl p 5 calculados para el análisis de repetibilidad en las 10 curvas del extracto analizadas en la misma placa fue del 6,4%. El valor p ligado a los factores analizados en la precisión intermedia indicó que ninguno de los factores tenía un efecto estadísticamente significativo sobre el resultado del ensayo, con un nivel de confianza del 95%. Se cumplía el requisito de exactitud ya que la $t_{exp}=1,791$ calculada en el ensayo de recuperación era menor que $t_{tab}=3,182$. El límite de cuantificación fue de 0,16 ng/ml para Phl p 5 y de 6,25 ng/ml para *Phleum* cumpliéndose en ambos casos los requisitos de precisión con un CV máximo de 4,9% y exactitud con un error relativo máximo del 9,9%.

Conclusión

El método de ELISA de doble fase desarrollado es apropiado para la cuantificación de Phl p 5 y que proporciona, de forma consistente y repetitiva, unos resultados que cumplen las especificaciones establecidas.

Inmunoterapia específica en paciente monosensibilizado a polen de arce

SM Reyes Domínguez, MT Audicana Berasategui, D Muñoz Lejarazu, N Bernedo Velar, E Fernández Ibáñez, O Villarreal Balza de Vallejo

Servicio de Alergología e Inmunología, Hospital Santiago Apóstol, Vitoria-Gasteiz

Introducción

Los arces (*Acer spp*) florecen a finales de invierno y principios de primavera. Es raro encontrar pacientes monosensibilizados al polen de arce.

Material y métodos

Varón de 50 años de edad, ebanista de profesión que vive cerca de un parque botánico en los últimos 12 años. Refiere desde el año 2007, durante los meses de marzo y abril clínica intensa de rinoconjuntivitis.

Acude a nuestro servicio para estudio alergológico, el cual se realiza mediante pruebas cutáneas (prick test) con batería de inhalantes, determinación de IgE específica y test de activación de basófilos (TAB).

Resultados

Se obtuvieron pruebas cutáneas positivas para *Cupressus* (3×3 mm) y *Acer pseudoplatanus* (5×4 mm). La determinación de IgE específica resultó negativa (0,19 kU/l) para *Cupressus* y positiva (3,41 kU/l) para polen de *Acer negundo*. El TAB resultó positivo con polen de *Acer pseudoplatanus* en todas las concentraciones utilizadas.

Se diagnostica al paciente de rinoconjuntivitis por sensibilización a polen de arce y se instaura tratamiento sintomático, con mal control de los síntomas, por lo que en el año 2009 se decide iniciar inmunoterapia específica subcutánea con polen de arce 100%, proporcionado por ALK-Abelló. Al cabo de un año de iniciada la inmunoterapia, el paciente presenta buena tolerancia de la vacuna y disminución de la sintomatología, con leve clínica ocular en la presente estación.

Conclusión

Presentamos el caso de un varón monosensibilizado al polen de arce, que reside en una zona de máxima exposición y que con tratamiento convencional no se logró controlar la sintomatología.

En nuestro caso, la inmunoterapia específica ha sido segura y eficaz obteniéndose buenos resultados en un corto periodo de tiempo.

Métodos de diagnóstico en las enfermedades alérgicas I

Expresión recombinante de Der p 1 desglucosilado en *Pichia pastoris*

G Salamanca Fernández, R Gutiérrez Luque, H Ipsen, R Monsalve Clemente

ALK-Abelló, S.A., Madrid

Introducción

El alérgeno de ácaros Der p 1, de *Dermatophagoides pteronyssinus*, es uno de los alérgenos más potentes dentro de las alergias de interiores. La sobre-expresión en sistemas heterólogos de la forma madura de Der p 1 se había intentado anteriormente sin mucho éxito planteándose la posibilidad de que la N-glicosilación que Der p 1 presenta en N16 podría afectar al correcto procesamiento del alérgeno. El presente estudio pretende establecer un sistema eficiente de producción recombinante del alérgeno Der p 1 en su forma madura.

Material y métodos

La secuencia de DNA codificante de proDer p1 previamente desglucosilada en la sitio N52, se modificó en el lugar de potencial glicosilación N16, localizado en la región pro, y se clonó en el vector de expresión pPICZαA en fase con el factor α para, con esta construcción, transformar células de *P. pastoris*. Tras la inducción, la presencia de proDer p 1 en el medio extracelular se analizó mediante SDS-PAGE e inmunotransferencia con anticuerpos policlonales e IgE de sueros reactivos. El producto recombinante se purificó y se dializó en medio ácido para su procesamiento.

Resultados

ProDer p 1 se secretó eficientemente al medio de cultivo como una proteína desglucosilada de 34 kDa y se purificó con un rendimiento final de 1,3 mg/l de cultivo. Tras su purificación y durante el procesamiento del alérgeno, mediante diálisis frente a medio ácido, el fragmento pro se eliminó correctamente quedando un Der p 1 maduro de 25 kDa y obteniéndose un rendimiento final de 0,265 mg/l de cultivo. En ambos casos, los alérgenos recombinantes fueron reconocidos por IgG específica e IgE en inmunotransferencia y en ELISA.

Conclusión

Este sistema de expresión de rDer p 1 supone una puerta abierta al diseño de nuevos sistemas de diagnóstico de alergia a ácaros, mapeo de epítomos, ingeniería de alérgenos, así como estudios estructurales e inmunológicos y nuevos avances en inmunoterapia.

Estudio de la variabilidad de la lectura de IgE frente a componentes alérgicos mediante Microarrays ISAC en un suero control

T Caballero Molina, MJ Pagola del Santo, E Pérez Fernández, R Madero Jarabo, S Quirce Gancedo

Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción

InmunoCAP-ISAC es un test basado en la tecnología de microarrays para determinación semicuantitativa de IgE específica (IgE-e) frente a componentes alérgicos.

Objetivos: establecer qué medidas de LP (intensidad láser) y PMT (profundidad láser) son idóneas para la lectura.

Estudiar la variabilidad de las determinaciones de IgE-e.

Material y métodos

Se determinó IgE-e frente a 103 alérgenos mediante InmunoCAP-ISAC IgE (Phadia, Uppsala, Suecia) utilizando un suero control (KS14).

Las imágenes se obtuvieron con un scanner Luzcan-10K-A (CapitalBio Corporation, Beijing, China) con dos láseres de excitación (532, 635 nm), se analizaron con el software MIA 3.1.1.

Se analizaron los coeficientes de variación de concentración de IgE-e (IU/mL) frente a los componentes alérgicos del InmunoCAP-ISAC detectados por el suero control.

Se realizaron diferentes lecturas de la curva control, ajustando los parámetros del scanner (LP, PMT) con distintos valores (50/720, 55/700, 55/720, 60/700, 60/710, 60/720). Se analizaron las diferencias de los datos obtenidos con los valores esperados de FI (intensidad de fluorescencia) en los alérgenos de la curva de calibración.

Resultados

De los 81 alérgenos reconocidos por el suero control, 17 mostraron un coeficiente de variación interensayo menor de 20%, 32 entre 20 y 40%, 18 entre 40 y 100% y 14 mayor de 100%.

Con los distintos ajustes de LP y PMT las diferencias de los valores de fluorescencia de la curva control respecto a los valores esperados son significativas en 6 alérgenos (Bet v 1, Can f 1, Phl p 1, Art v 1, Gad c 1, Amb a 1) y no en 4 (Der p 2, Phl p 6, Phl p 12, Gal d 1) (Kruskall-Wallis test).

Conclusión

El coeficiente de variación interensayo de las concentraciones de IgE-e frente a alérgenos del suero control se mueve en rangos muy amplios.

Con los datos observados no se puede concluir que un valor determinado de LP o PMT sea más idóneo para el ajuste del escáner.

Caracterización de isoformas de Sal k 1 mediante el uso de anticuerpos monoclonales

P Boissy Murard, E Álvarez García, RI Monsalve Clemente, M Villalba Díaz, D Barber Hernández, R Rodríguez García

ALK-ABELLO S.A. y Dpto Bioquímica y Biología Molecular, Universidad Complutense, Madrid

Introducción

Mediante este estudio se ha pretendido realizar un análisis de las proteínas alérgicas más relevantes del extracto de *Salsola kali* y sobre todo del alérgeno mayoritario, Sal k 1. Par ello se han utilizado anticuerpos monoclonales específicos contra estas proteínas.

Material y métodos

Se han producido anticuerpos monoclonales mediante inmunizaciones sucesivas de ratones BALB/c con extractos de *Salsola kali*, y una última inmunización con Sal k 1 purificada. Tras la selección de los anticuerpos monoclonales específicos y la obtención de clones individuales, se han caracterizado los anticuerpos monoclonales mediante electroforesis en PAGE-SDS e immunoblotting en diversas condiciones. Asimismo, se ha caracterizado su reconocimiento mediante el empleo de ELISA directo y ensayos de inhibición competitiva, y finalmente en Western blot sobre geles de separación bidimensional.

Resultados

Se han obtenido 37 anticuerpos monoclonales específicos contra el extracto de *Salsola kali*, siendo la mayoría de éstos (n = 24) específicos contra este alérgeno mayoritario. Los ensayos de inhibición competitiva permitieron obtener información sobre el mapa epitópico de Sal k 1, obteniéndose hasta 7 grupos independientes de reconocimiento por parte de los anticuerpos monoclonales. Además, el reconocimiento diferencial de los anticuerpos monoclonales obtenidos permitió identificar diversas isoformas de Sal k 1.

Conclusión

Se ha llevado a cabo la caracterización detallada del reconocimiento de las diversas isoformas de Sal k 1 con una amplia batería de anticuerpos monoclonales que permite tener un conocimiento exhaustivo de este alérgeno mayoritario del extracto de *Salsola kali*. Esta caracterización permitirá el desarrollo de un ensayo eficaz para la detección y cuantificación de este importante alérgeno en diversas especies de la familia *Chenopodiaceae*.

Guía práctica de identificación del agente causal y tratamiento de elección en reacciones a picaduras y mordeduras de animales

AM Romero Berzosa, R Alamar Martínez

Centro Especialidades, Hospital Sagunto

Introducción

Los casos de picaduras y mordeduras de animales son muy frecuentes, causando en ocasiones reacciones alérgicas o pseudoalérgicas. Se plantea la necesidad de crear una guía gráfica que oriente a los profesionales de la salud y a los pacientes sobre la identificación del agente causal, tipo de lesión, descripción clínica, así como de las primeras medidas básicas y tratamiento de elección en cada caso

Material y métodos

Revisión bibliográfica y de práctica clínica en casos de urgencia. Recopilación de imágenes de los agentes causales y de las diferentes lesiones que provocan. Tratamiento de elección según el tipo de reacción (local intensa, tóxica, infecciosa o anafiláctica) en los diferentes niveles asistenciales (personal sanitario o no sanitario).

Descripción y representación gráfica de las picaduras y mordeduras de animales, clasificados según sean insectos agresivos: picadores o venenosos (himenópteros, artrópodos, ciempiés), chupadores o parásitos (mosquitos, tábanos, pulgas, chinches, garrapatas, sanguijuelas) u otras picaduras o mordeduras (medusas, anémonas, erizos, pez araña y ofidios).

Resultados

Diseño práctico en forma de póster de consulta rápida sobre picaduras y mordeduras, disponible en medicina asistencial y folletos informativos para los usuarios. Mejorando así, la identificación de la causa y la aplicación del tratamiento adecuado en reacciones inmunológicas o no inmunológicas.

Conclusión

- Según el tipo de agente causal y lesión, existen diferentes medidas paliativas.
- Las medidas locales pueden ser aplicadas por personal no sanitario.
- El tratamiento farmacológico deberá adecuarse a la gravedad de la reacción bajo supervisión de personal cualificado.

Evaluación de la respuesta IgE frente al alérgeno Blo t 8, una glutatión-S-transferasa (GST) del ácaro *Blomia tropicalis*

J Zakzuk, E Fernández Caldas, L Caraballo

Instituto de Investigaciones Inmunológicas, Universidad de Cartagena, Colombia, Inmunotek S.L., San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

Introducción

La investigación de los alérgenos de *Blomia tropicalis* es importante para diseñar nuevas formas de diagnóstico y tratamiento. GST ha sido descrita como un alérgeno en distintas especies de ácaros y cucaracha; sin embargo, no existía información sobre la alergenidad de la GST de *B. tropicalis*.

Material y métodos

GST de *B. tropicalis* (Blo t 8) fue clonada de una biblioteca cDNA y expresada como una proteína de fusión His-tag en *E. coli*. La GST natural fue purificada por cromatografía de afinidad. La respuesta IgE frente a la GST natural y recombinante se determinó por ELISA. La estructura tridimensional de Blo t 8 y de otras GSTs de ácaros fue modelada por homología.

Resultados

rBlo t 8 unió IgE específica en 80.2% de 91 pacientes alérgicos a *B. tropicalis* de Cartagena, Colombia. La intensidad de la respuesta fue significativamente inferior a la registrada frente a Blo t 5. Los valores medios de IgE específica frente a Blo t 8 nativo fueron superiores que frente a rBlo t 8. Esta diferencia se debió principalmente a que los valores fueron muy superiores en 4 pacientes frente a nBlo t 8. La identidad/similitud entre las distintas GSTs osciló entre 31 y el 57%; la estructura terciaria estaba altamente conservada. Una región con 8 residuos conservados y expuestos en la superficie pudieran ser responsables de la reactividad cruzada entre las diferentes GSTs de ácaros.

Conclusión

La prevalencia de IgE específica frente a Blo t 8 es muy frecuente, aunque los valores son bajos. El análisis *in silico* de las GSTs de ácaros permite un análisis en mayor profundidad de la reactividad cruzada entre los mismos.

Validación de una herramienta informática de toma de decisiones para ayudar a los clínicos en el diagnóstico de pacientes alérgicos a pólenes. Diagnoshelper

MA García García, JL Justicia Ruano

Departamento médico, Stallergenes Ibérica, S.A.

Introducción

El objetivo principal es desarrollar y validar una herramienta sencilla para ayudar en el diagnóstico de pacientes polínicos.

En segundo lugar, estimar la precisión diagnóstica de Diagnoshelper en comparación con los resultados procedentes de la metodología estándar (métodos diagnósticos utilizados en la práctica clínica habitual).

Material y métodos

Estudio multicéntrico, transversal de revisión de historias clínicas.

10 investigadores de 9 centros revisaron sus historias clínicas para seleccionar pacientes con diagnóstico de rinitis alérgica causada por al menos uno de los siguientes taxones: *Poaceae*, *Cupressaceae*, *Olea europaea*, *Urticaceae*, *Platanus*, *Chenopodiaceae/Amaranthaceae*, *Plantago*, *Artemisia* o *Betula*.

En cada centro se seleccionaron 30 pacientes diagnosticados de rinitis alérgica, 20 de ellos con diagnóstico positivo (casos) a un determinado alérgeno y 10 con diagnóstico negativo a ese mismo alérgeno (controles).

La exactitud del método diagnóstico se determinará mediante la comparación del método diagnóstico prueba (Index test: Diagnoshelper) y el método diagnóstico tradicional (estándar de referencia).

Resultados

Se recogió información de 270 pacientes alérgicos a al menos a uno de los taxones previamente descritos. La concordancia entre el diagnóstico siguiendo práctica clínica habitual y el diagnóstico con la ayuda de la herramienta Diagnoshelper es del 95,8%. La sensibilidad y la especificidad de la herramienta es del 84,8% y del 99,1% respectivamente. El valor predictivo positivo es de 96,5% y el valor predictivo negativo es del 95,6%.

Conclusión

Los resultados de la validación de Diagnoshelper permiten considerar a esta herramienta como un instrumento útil para la ayuda al diagnóstico de pacientes alérgicos a pólenes de los taxones mencionados.

Utilidad del InmunoCAP ISAC de Phadia en el diagnóstico de alergia a alimentos en niños

I Ojeda Fernández, P Ojeda Fernández, G Rubio Olmeda

Clinica de Asma y Alergia Dres Ojeda, Madrid

Introducción

Estamos asistiendo a una demanda creciente de consultas de pacientes pediátricos polisensibilizados a alimentos y con dietas de restricción extensas. En ellos, el manejo diagnóstico con pruebas cutáneas y CAP no es en todos los casos, suficientemente aclarador.

Realizamos en estos niños la prueba InmunoCAP ISAC de Phadia (Microarrays), para obtener el diagnóstico por componentes alérgicos.

Material y métodos

Presentamos 3 casos de niños de 2, 7 y 13 años que consultaron por “múltiples alergias alimentarias”, diagnosticados por pruebas cutáneas y CAP, con datos a veces discordantes.

Se detallará en la comunicación brevemente la clínica, pruebas cutáneas, CAP, pruebas de provocación y estudios complementarios previos de estos 3 pacientes, que llevaron a los diagnósticos de “alergia a múltiples alimentos”.

Resultados

Los resultados del InmunoCAP ISAC de Phadia fueron sorprendentes:

En la paciente 1 (2 años) no se detectó alergia a ningún alimento con el Microarray. Tenía una infección por *Campylobacter*. Tras AB, mejora dermatográfica y se reintroducen los alimentos, con éxito.

En el paciente 2 (7 años): se detectó alergia a profilina y a CCD. Los marcadores específicos de alergia a alimentos fueron negativos. Se procedió a realizar pruebas de provocación con los alimentos retirados, con buena tolerancia.

En la paciente 3 (13 años): se detectó una sensibilización intensa a profilinas y PR-10 (proteínas de reactividad cruzada). Se le permite tomar las frutas y verduras cocinadas con buena tolerancia. Pierde el miedo a reacciones graves.

Conclusión

El método diagnóstico *in vitro* por componentes alérgicos (MICROARRAYS InmunoCAP ISAC de Phadia) es muy útil en el diagnóstico de la alergia alimentaria múltiple en niños, dado que ayuda a esclarecer verdaderas sensibilizaciones y sensibilizaciones a alérgenos de reactividad cruzada.

En estos tres casos nos ayudó a normalizar la dieta de estos niños, mejorando su calidad de vida y la de sus padres.

Pruebas cutáneas con extracto de tabaco

E Morillas Martínez, P Rico Medina, B Hermoso Crispín, MJ Muñoz Rey, B Bartolomé Zavala¹, MB de Mateo Hernández

Hospital Central de la Defensa, Madrid

¹Laboratorio Bial-Aristegui, Bilbao

Introducción

La realización de pruebas intraepidérmicas con extractos alergénicos es la base del diagnóstico de las enfermedades alérgicas mediadas por IgE. Cuando se trabaja con un extracto no utilizado previamente resulta conveniente conocer si tiene capacidad irritativa, por lo que se planteó este objetivo con extracto de hoja verde de tabaco no comercializado.

Material y métodos

Población: se incluyeron 150 pacientes que acudieron de forma consecutiva a nuestro Servicio de Alergia para estudio de su patología.

Material: extracto de hoja verde de tabaco preparado por el laboratorio Bial-Aristegui® a una concentración de 5 mg/ml. Extractos de la batería utilizada en nuestro Servicio para aeroalérgenos y alimentos (laboratorios Leti® y ALK Abelló®).

Método: pruebas intraepidérmicas.

Resultados

De los 150 pacientes estudiados 68 eran varones y 82 mujeres, siendo la edad media de 36,5 (13,1) años y los valores extremos 18 meses y 82 años. El 37,3% de la población refería ser fumadora o exfumadora mientras que el 62,7% eran no fumadores.

En el 39% de los pacientes no se obtuvo ninguna prueba positiva, resultando atópicos el restante 61% de la muestra. De los pacientes atópicos el 85,8% estaba sensibilizado a uno o varios pólenes, 40,2% a epitelios, 32,6% a ácaros, 5% a alimentos, 4% a hongos y 4% a *Anisakis simplex*.

Se obtuvieron pruebas positivas con extracto de hoja fresca de tabaco en 7 de los 150 pacientes, lo que corresponde a un 4,6% de la muestra. El tamaño medio de la prueba fue de 4,5 mmØ. Los 7 sujetos presentaban también pruebas positivas a alguno de los pólenes testados, 5 de ellos padecían rinoconjuntivitis y/o asma estacional y 2 mostraban únicamente sensibilización subclínica.

Conclusión

El extracto de tabaco utilizado carece de efecto irritativo.

Sensibilización alérgica a hurón: una patología emergente

D Barato Monzón, N Longo Areso, MT Audicana Berasategui, D Muñoz Lejarazu, SM Reyes Domínguez, M Frías Jiménez

Sección de Alergología. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia,

Servicio de Alergología e Inmunología, Hospital Santiago Apóstol, Vitoria-Gasteiz

Introducción

El hurón doméstico (*Mustela putorius furo*) es un mamífero que pertenece a la familia de los mustélidos y que convive cada vez mas en los hogares europeos como mascota. Aunque se han descrito algunos casos de sensibilización alérgica a hurón, existen muy pocos estudios acerca de los alérgenos relevantes en esta patología.

Material y métodos

Paciente mujer de 43 años, que presenta desde hace 15 años clínica de rinitis leve matutina, exacerbada en el último año. Desde hace 1 año tiene un hurón hembra en la cocina de su casa. Hace 2 meses, presentó un episodio nocturno de angioedema facial, con disnea y disfonía, que requirió asistencia médica urgente. Había cenado avena, cebolla, puerro, espárragos, tomate y gambas. Posteriormente presentó un nuevo episodio de angioedema y tos en relación con la manipulación de alimentos en la cocina, que cedió tras tratamiento con antihistamínicos.

Resultados

Las pruebas cutáneas fueron positivas con hurón, caspa de perro y epitelio de gato. Con epitelio de cobaya y hámster fueron negativas.

En los casos de los alimentos implicados, las pruebas cutáneas fueron negativas.

En el estudio *in vitro* se detecta IgE específica sérica a epitelio de gato (10,2 kUA/L) y caspa de perro (3,86 kUA/L).

Se realizó un extracto con la orina del hurón propio, que se utilizó para la realización de inmunoblotting en el que se identificó una banda de reconocimiento de aproximadamente 17 kDa.

Además se realizó un test de activación de basófilos con el extracto de la orina de hurón, con resultado positivo (> 90% de activación).

Conclusión

Presentamos un caso de alergia a hurón, confirmado por la clínica, pruebas cutáneas y de laboratorio. La proteína probablemente implicada es de aproximadamente 17 kDa, y coincide con una proteína descrita en un estudio publicado recientemente (González de Olano D. et al, Ann Allergy Asthma Immunol, 2009).

Resultados del test de intolerancia a la lactosa en un Servicio de Alergología

E Aguado Wakui, J Molero Castellanos, M García del Potro, M Fernández Nieto, J Sastre Domínguez

Servicio de Alergología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Introducción

La intolerancia a la lactosa es un conjunto de trastornos gastrointestinales que se caracterizan por la incapacidad del organismo para digerir la lactosa. Se produce por déficit congénito o adquirido, parcial o total, de lactasa.

En 2009, realizamos un total de 989 pruebas en nuestro Servicio. Se analizan los resultados de los últimos 100 pacientes.

Material y métodos

Tras ayuno de 12 horas y dieta libre de lácteos y fibra vegetal durante 24 horas, el paciente recibe una sobrecarga de 2 g/kg (como máximo 50 g) de lactosa en 400 ml de agua. Se realiza una medición de hidrógeno basal exhalado (Gastrolyzer, Bedford, England) y si ésta es menor de 20 ppm se administra la lactosa y se realizan mediciones cada 30 minutos durante 180 minutos. Se considera positivo un aumento de 20 ppm con respecto al valor basal.

Resultados

La edad media de los pacientes era de $44,7 \pm 17,7$ años, 65% mujeres, siendo derivados del servicio de digestivo un 94% de ellos por síntomas como dolor abdominal, meteorismo o episodios diarreicos. Del total de estos pacientes, un 45% fueron negativos (con un valor medio de H₂ de 23,87 ppm), un 38% positivos (con una media de 136,34 ppm) y a un 17% no se les realizó por tener niveles basales altos de H₂ exhalado >20 ppm, posiblemente por sobrecrecimiento bacteriano o mala realización de la dieta.

El efecto secundario más frecuente fue el dolor abdominal.

Conclusión

Es una técnica bien tolerada por el paciente en general y de fácil realización. En la población estudiada un 38% de las pruebas resultaron positivas.

Comparación de las mediciones de óxido nítrico en aire exhalado (Fe_{NO}) mediante dos equipos portátiles con sensores electroquímicos

JM Olaguibel, A Parra, MJ Alvarez, S Quirce

Complejo Hospitalario de Navarra. Hospital Juan Canalejo, La Coruña
Hospital La Paz, Madrid, Comité de Asma de la SEAIC

Introducción

La aparición de equipos portátiles de medición de Fe_{NO} ha simplificado la medición y abaratado su coste. sin embargo no hay muchos datos en la literatura comparativos de las mediciones realizadas con distintos equipos. el objetivo de este estudio es comparar el grado de acuerdo entre las mediciones de Fe_{NO} realizadas con dos equipos portátiles con sensores electroquímicos: el Niox Minor (Aerocrine), equipo bien referenciado frente a lectores precisos mediante electroquimioluminiscencia, y el NO Vario de Filt.

Material y métodos

Se estudió una muestra de 32 sujetos controles con una media de edad de 38 años (rango 17-63) realizando las determinaciones de acuerdo ala técnica sugerida por ATS/ERS y ajustándose a la recomendaciones de los fabricantes. Las mediciones se realizaron siguiendo un orden aleatorio y con un intervalo de 2 minutos entre ellas. Además de el estudio estadístico descriptivo y de correlación entre las mediciones, se realizó un análisis del tipo Blond-Altman sobre su grado de acuerdo.

Resultados

La media de las determinaciones de FeNO con Niox Minor fue 21,8 (12,4) y 22,11 (11,3) ppb con NO Vario, con una correlación excelente ($r = 0,971$, $p < 0,000$). El rango de las medidas osciló entre 6 y 63 ppb. En el estudio detallado del acuerdo entre las mediciones (Figura) este fue excelente, con una media de diferencia entre ellas de -0,30 (rango -7,4 a 6,80) ppb.

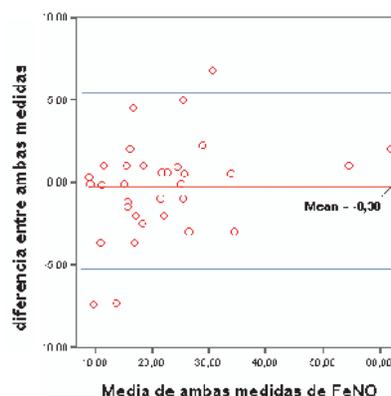


Figura. Gráfico de Blond-Altman de acuerdo entre ambas medidas

Conclusión

El grado de acuerdo entre las mediciones realizadas con ambos equipos en sujetos controles fue excelente. No obstante, es necesario comprobar este acuerdo en sujetos asmáticos con niveles elevados de Fe_{NO}.

Dos nuevos polimorfismos en el gen TPSAB1 en una población española

L Hernández Hernández, M Pascual, M Isidoro García, C Sanz, F Lorente, I Dávila

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Introducción

La triptasa es una serín proteasa perteneciente a la familia de la tripsina que es almacenada en los gránulos de secreción de los mastocitos y liberada después de una activación dependiente de IgE. Las funciones de la proteína aún no se conocen completamente. Existen 4 genes localizados en el cromosoma 16 que codifican diferentes triptasas: TPSAB1, TPSB2, TPSG1 y TPSD1 todos ellos con una gran homología, siendo la de los dos primeros superior al 90%.

Material y métodos

Se han analizado 110 individuos control, no atópicos con niveles normales de triptasa en suero. Los fragmentos de ADN fueron amplificados por la técnica de PCR usando los oligos correspondientes al gen TPSAB1 y posteriormente fueron secuenciados tras haber sido purificados. Se analizaron las frecuencias alélicas y genotípicas en nuestra población.

Resultados

En el estudio del gen TPSAB1 se han descrito dos nuevos SNP, IVS5+23C>A localizado en el intrón 5 y 672C>T en el exón 6 respectivamente. Este último no modifica el sentido de la transcripción por lo que se considera sinónimo. Las frecuencias alélicas obtenidas para el alelo mutado muestran una frecuencia de 0,9 y de 0,25 respectivamente. Para el SNP 672C>T la frecuencia genotípica del alelo mutado en heterocigosis fue de 0,5 pero no se detectó en homocigosis mientras que para IVS5+23C>A la frecuencia en homocigosis fue de 0,9 pero al contrario que el anterior no fue descrito en heterocigosis.

Conclusión

Se describen dos nuevos polimorfismos en el gen TPSAB1 en una población española. Estos SNP no se han identificado en las secuencias consenso existentes en las bases de datos para dicho gen, ni han sido descritos en otras poblaciones anteriormente estudiadas. Se requieren más estudios para analizar el posible efecto de dichos polimorfismos en la expresión del gen.

Test de provocación bronquial inespecífica con manitol en atletas de élite

M García del Potro, A San Nicolás Sánchez, E Aguado Wakui, M Fernández Nieto, J Sastre Domínguez

Servicio de Alergología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Introducción

La prevalencia de asma e hiperreactividad bronquial (HPRB) entre los atletas de élite es mayor que en la población general. El test de provocación con manitol se ha propuesto como un método para demostrar HPRB en atletas. Nuestro objetivo es estudiar la hiperreactividad bronquial en atletas utilizando dos métodos diferentes de provocación bronquial inespecíficos, el test de metacolina y el test de manitol.

Material y métodos

En el estudio incluimos 10 atletas de élite de deportes de verano con síntomas sugestivos de asma tras ejercicio. El estudio comienza con la historia clínica del paciente, pruebas cutáneas en prick con neumoalérgenos habituales, y medición de la función pulmonar. La hiperreactividad bronquial fue estudiada mediante los test de metacolina y manitol.

Resultados

Nueve de los atletas eran atópicos. El test de provocación con manitol fue positivo en cuatro atletas, tres de ellos además con test de provocación con metacolina positivo y dos fueron positivos solamente a metacolina.

Conclusión

Se han encontrado discrepancias entre los test de metacolina y manitol en esta población. Los dos test son complementarios pero no intercambiables.

Pruebas de función respiratoria en pacientes con rinitis

G Calado, D Machado, G Loureiro, B Tavares, C Pereira, A Segorbe Luís

Servicio de Inmunoalergia, Hospital Universitario de Coimbra, Portugal

Introducción

El estudio de la función de las vías respiratorias distales en pacientes con clínica aislada de rinitis es poco documentada en muestras alargadas.

Se evaluaron las pruebas de función respiratoria (PFR) en pacientes con rinitis sin asma asociada.

Material y métodos

Fueron evaluados los parámetros de las PFR (FEV₁, FEF_{75/25}, RV, Raw) con respecto a la presencia de alergia, insuficiencia respiratoria nasal (IRN) asociada a la congestión nasal, obstrucción nasal mecánica y a distintos grupos etarios (A < 20 años, B 20-40 años, C > 40 años).

Resultados

Se incluyeron 151 pacientes (64,2% mujeres) con una media de edad de 32,34 ± 15,71 años, con un inicio de rinitis a los 21,52 ± 14,20 años. La alergia estaba representada en 75,5% de los enfermos (86% formas persistentes, 69,3% formas leves). La IRN fue reportada en 60,3% y la obstrucción nasal mecánica en 36,4% de la muestra. Los datos de las PFR fueron: FEV₁ 105,98 ± 12,34%, FEF_{75/25} 95,72 ± 26,12%, RV 101,75 ± 23,36%, Raw 94,27 ± 42,12%. En alérgicos fueron observados valores más elevados para FEF_{75/25} (p < 0,0001) pero más reducidos para FEV₁, RV y Raw aun sin significancia, en comparación con no alérgicos.

Enfermos con formas moderadas/graves de rinitis alérgica presentaron valores de FEF_{75/25} más reducidos que en formas leves (p = 0,043). La IRN se asoció a valores más elevados de Raw (p = 0,049). En alérgicos con obstrucción nasal mecánica fueron obtenidos valores más elevados para FEV₁, FEF_{75/25} y RV y reducción de Raw (sin significancia).

Evaluando distintos grupos etarios la FEF_{75/25} fue más elevada en el grupo A versus C (p < 0,0001) y en grupo B versus C (p = 0,002); la Raw más elevada en A versus B (p < 0,0001) y A versus C (p < 0,0001).

Conclusión

Globalmente la función respiratoria está conservada, pero se han observado diferencias para FEF_{75/25} y Raw, con respecto a los factores considerados. El compromiso funcional puede ser condicionado por la alergia y la IRN, pero no por la obstrucción mecánica.

Miscelánea I

Esofagitis eosinofílicas: nuestra experiencia

H Mata Amado Jacinto, P Carretero Aníbarro, A Amo Vázquez de la Torre, IJ Sastre Pérez, F García González, S Juste Picón

Sección de Alergología, Complejo Asistencial de Burgos

Introducción

Se analizan los resultados del estudio alergológico, el tratamiento y la evolución de los casos de esofagitis eosinofílica (EE) diagnosticados en nuestro servicio desde el año 2006-2010.

Material y métodos

Se incluyen 10 pacientes (7 varones, 3 mujeres) entre 21 y 55 años. Todos los pacientes tenían historia clínica compatible y endoscopia con biopsias en las que había infiltrado de >15 eosinófilos/campo de gran aumento en varias porciones esofágicas. Se valoró: las pruebas cutáneas en prick con batería de alimentos, las pruebas epicutáneas si los prick no eran concluyentes, el hemograma, la determinación de IgE específica mediante InmunoCAP System, el tratamiento y la evolución.

Resultados

Las pruebas cutáneas en prick con alimentos fueron positivas en 7 pacientes, determinándose en 5 de ellos más de 2 sensibilizaciones. Las pruebas epicutáneas en los pacientes a los que se realizó fueron negativas. Mediante pruebas cutáneas y determinación de IgE específica, el alérgeno más frecuentemente identificado fue la leche (40%), seguido de frutos secos, huevo (20%), frutas, *anisakis* y harina de trigo (10%). Los valores de IgE total estuvieron entre 11,2 y 1.890 UI/ml. No se observó eosinofilia periférica en nuestra muestra.

Tratamiento y evolución: en 2 pacientes se realizó únicamente tratamiento con dieta de exclusión, con mejoría clínica; A los 2 pacientes en los que no se identificó ningún alérgeno, se les pautó tratamiento con fluticasona en aerosol deglutida, obteniéndose buena respuesta clínica en 1 de ellos. A los 6 restantes pacientes, se les trató con fluticasona en aerosol deglutida y dieta de exclusión, mejorando clínicamente 5 de ellos, y de éstos 3 presentaron mejoría histológica.

Conclusión

En nuestra muestra, la leche fue el alérgeno más frecuente. La dieta de exclusión junto con la fluticasona deglutida son el tratamiento ideal en estos pacientes.

Eosinofilia periférica y dolor abdominal en la infancia: manifestación de infección por parásitos

MS Pérez Bustamante, J Barbarroja Escudero, IM Sánchez Matas, M Álvarez de Mon Soto, M Rodríguez Rodríguez

Hospital Universitario Príncipe de Asturias

Introducción

La eosinofilia periférica es un dato analítico que valoramos con frecuencia en nuestra práctica clínica, el diagnóstico diferencial, en ocasiones no, es fácil ya que debemos descartar enfermedades alérgicas, infecciosas y hemato-oncológica.

Material y métodos

Caso Clínico 1: varón de 13 años de edad, con antecedentes de rino-conjuntivitis, que acude a urgencias en repetidas ocasiones por dolor abdominal periumbilical tipo cólico de un mes de evolución. El paciente no había tenido contacto con perro ni agua posiblemente contaminada.

Caso clínico 2: varón de 11 años de edad, sin antecedentes de atopia, valorado en Urgencias por dolor abdominal de una semana de evolución acompañado de vómitos y deposiciones diarreicas sin productos patológicos. Refiere contacto habitual con perro así como ingesta de agua en una fuente pública.

Resultados

Caso Clínico 1: hemograma con aumento progresivo de eosinófilos, alcanzando cifras de $6300/\text{mm}^3$ (41,2%). Anticuerpos IgG-toxocara positivos. IgE total de 1050 UI/ml. Pruebas cutáneas positivas a pólenes y alimentos (lenteja, melocotón, almendra y nuez). Parásitos en heces, ecografía abdominal y cardíaca y resto de pruebas realizadas; negativas.

Tratamiento con albendazol 400 mgr cada 12 horas durante 5 días con mejoría clínica, disminución de los niveles de IgG y normalización de la eosinofilia en un periodo de 15 días.

Caso Clínico 2: eosinofilia del 29,2% (2600 eosinófilos/ mm^3) y anticuerpos IgG-toxocara positivos. Resto del estudio realizado, parásitos en heces, eco abdominal, serología y cuantificación de inmunoglobulinas, negativo. Tratamiento sintomático, presentado mejoría clínica y normalización de los valores analíticos en 2 semanas.

Conclusión

Presentamos dos casos de eosinofilia periférica en pacientes en edad infantil, secundaria a parasitación por *Toxocara canis*.

Este debe ser un diagnóstico a descartar en pacientes con eosinofilia periférica y dolor abdominal persistente, aunque no vivan en zona de infestación endémica.

Eosinofilia y *Strongyloides stercoralis*

ML Sánchez Millán, J Lévano Vásquez, KD Jukic Betetta, A Jiménez Blanco, A Enríquez Matas, C Fernández Rodríguez

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Introducción

Strongyloides stercoralis es un nematodo intestinal característico de regiones tropicales y templadas. El ser humano hospedador puede presentar 3 tipos de infección: aguda, crónica o síndrome por hiperinfección.

Material y métodos

Presentamos 3 pacientes estudiados por urticaria/eosinofilia en nuestro servicio.

– *Paciente 1:* mujer de 38 años con episodios de prurito y habones evanescentes, sin AE, con RC estacional de 3 años de evolución.

– *Paciente 2:* varón de 38 años con episodios de prurito y habones por toda la superficie corporal, con AE facial y labial, y RC y asma, de 5 años de evolución.

– *Paciente 3:* mujer de 39 años con asma y rinoconjuntivitis, con eosinofilia persistente.

Resultados

Todos los pacientes presentaron eosinofilia persistente (7-20%; 540-1500/mcl), IgE total elevada (290-1356UI/L) y serología positiva para *Strongyloides stercoralis*. En el paciente 1 se detectó el parásito en heces.

Prick test, IgE total y específica para *Ascaris*, *Echinococcus* y *Anisakis*, hemograma, bioquímica, función tiroidea, anticuerpos antitiroideos y estudio del complemento: sin alteraciones en todos los pacientes. Se realizó tratamiento erradicador con albendazol.

Conclusión

Ante los actuales cambios demográficos, con gran número de paciente inmigrantes procedentes de regiones en las que es un parásito endémico, y la potencial gravedad de la *Strongyloidosis*, se hace necesario solicitar parásitos en heces y serología para *Strongyloides stercoralis* en los casos de urticaria crónica, acompañada de eosinofilia e IgE elevada.

Nuestra experiencia sobre la seguridad de una pauta simplificada en la administración de la vacuna antigripal en pacientes alérgicos al huevo

P Olbrich, M Cabanillas Platero, C Gómez Rodríguez, C Casas Vila

Unidad de Alergología, Infantil Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción

En los últimos años varias publicaciones muestran la seguridad de las vacunas con contenido de proteínas de huevo en pacientes alérgicos al huevo, sin embargo, en la mayoría de las comunidades autónomas, su administración sólo se realiza en el ámbito intrahospitalario. Habitualmente se administra una dosis fraccionada de 1/10 de la vacuna con un intervalo de observación de una hora antes de administrar los 9/10 restantes.

Material y métodos

Estudio descriptivo de pacientes entre 2 y 8 años de edad, alérgicos al huevo, diagnosticados de asma bronquial en un periodo de observación entre los años 2007 a 2009. Se incluyeron en 26 pacientes con historia clínica sugestiva, IgE específica sérica y pruebas cutáneas positivas. La administración se realizó mediante una pauta modificada de las recomendaciones habituales inyectando directamente la dosis completa sin fraccionar. Los pacientes permanecieron una hora en observación tras administración de la vacuna.

Resultados

En el periodo de tiempo entre los años 2007 a 2009 se administraron un total de 26 dosis en niños que cumplieron con los criterios de inclusión. 25 dosis de la gripe estacional (Gripovac®) y 1 dosis de la gripe pandémica (Focetria®). Ningún niño presentó reacciones locales ni sistémicas tras la administración de la vacuna.

Conclusión

La modificación de la pauta recomendada en la administración de vacunas antigripales en niños alérgicos al huevo aquí presentada, sin administración previa de una dosis fraccionada resulta ser segura y puede ser la pauta recomendada también para el ámbito extrahospitalario con el fin de optimizar los recursos sin aumentar el riesgo para nuestros pacientes.

Vacunación contra la gripe en pacientes asmáticos. Revisión bibliográfica

B de la Parte de la Fuente, M Reza Goyanes, M de la Parte Cancho, S Peñuela Melero, C Cancho González, V Sánchez Brunete

SUMMA 112 Urgencias y Emergencias Médicas de la Comunidad de Madrid

Introducción

GINA 2009 recomienda la vacunación anual contra la gripe en asma moderado y severo. Las tasas de vacunación en éstos son sólo del 10-25%.

Objetivo: Evaluar eficacia y seguridad de la vacuna contra la Gripe H1N1 2009 y contra la gripe estacional en asmáticos.

Material y métodos

Revisión sistemática en Medline: 1. búsqueda de guías de práctica clínica en NGC. 2. búsqueda en Pubmed y Cochrane (34 ref.). 3. Actualización de Cates CJ. Revisión Cochrane 2008.

Resultados

Recomendaciones del Comité Asesor de Vacunas (ACIP), 2009. (CDC): vacuna monovalente de influenza A (H1N1) en menores de 64 años con factores de riesgo para complicaciones de la gripe (incluido asma). Y vacunación contra la gripe estacional en personas de riesgo de complicaciones (incluido asma). Guía de práctica clínica para el diagnóstico y el manejo del asma. NHLBI. NIH.: recomienda la vacuna inactivada contra la gripe en asmáticos. Es segura en mayores de 6 meses.

Muchos hospitalizados por gripe H1N1, eran asmáticos. Vacuna inactivada de la gripe y vacuna de virus vivos atenuados (LAIV): no aumentaron las exacerbaciones asmáticas, ni las consultas médicas, ni el uso de broncodilatadores ni corticoides orales, ni caída del TFEM >30%, ni de la media del FEV1. Vacuna recombinante fría viva atenuada (CAIV) vs vacuna inactivada trivalente (VIT): CAIV-T se toleró bien en niños y adolescentes con asma. No hubo diferencias significativas en efectos adversos pulmonares (n: 2000).

Conclusión

La vacuna contra la gripe es segura y eficaz en asmáticos. En éstos se recomienda la vacunación contra la gripe estacional (VIT i.m.), y la vacuna Influenza A (H1N1) monovalente a los asmáticos entre 6 m y 64 años de edad (CDC 2010). La vacunación contra la gripe no disminuye las exacerbaciones de asma (Bueving 2004). LAIV no se recomienda en pacientes con asma.

ÍNDICE ALFABÉTICO DE AUTORES

La numeración que aparece en el presente índice de autores corresponde a la página en la que aparecen

- Abajo Blanco P, 221
Abós Mir MT, 140, 192, 197, 252
Abraira V, 89
Acosta Rivero M, 211
Aguado Wakui E, 125, 139, 141, 143, 145, 159, 260, 271, 316, 317
Aguilar MJ, 173
Alamar Martínez R, 313
Alarcón Gallardo E, 125, 188
Álava Cruz C, 182, 210, 212
Alba Jordá P, 115, 177, 188, 189, 197, 199, 200, 215, 217, 222, 231, 252, 263, 264, 296, 304
Alcántara C, 242
Alcaraz Pérez C, 191, 193, 2230
Alcolea Martínez MD, 151, 228, 253, 286
Alcorta Valle AR, 133
Alcover J, 112
Aldana D, 112
Aldunate MT, 278
Alegre Farrerons MA, 300
Alfaya Arias T, 227, 265
Algaba Mármol MA, 134
Alias C, 308
Almanzar Abreu WL, 211, 283
Almeida Quintana L, 1, 248
Almero Ves R, 138, 154, 243
Almonacid C, 14
Almonte Durán P, 130, 131, 192, 245
Alonso Díaz de Durana MD, 211
Alonso Lebrero E, 119, 120, 121, 174
Alonso Llamazares A, 158, 184, 292, 293
Alonso R, 250
Alvarado Arena M, 229
Álvarez Cuesta E, 202
Álvarez de Mon Soto M, 256, 319
Álvarez Eire MG, 180, 219
Álvarez García E, 312
Álvarez Maderuelo G, 287
Álvarez Perea A, 119, 247, 281, 282
Álvarez Puebla MJ, 147, 278, 316
Álvarez Sala R, 277
Álvarez-Eire MG, 220
Álvarez-Twose I, 4
Álvaro M, 121
Amaro Gómez B, 292
Amo Vásquez de la Torre A, 318
Ampudia R, 279
Andregnette Roscigno MV, 143
Andrés Asturias J, 113
Andrés López B, 127, 206, 280, 295
Andrés Mayor E, 150, 288
Angueira Lapeña MT, 190
Antépara Ercoreca I, 136
Antolín Américo D, 89, 187, 190, 202, 255, 292
Antón Casas ME, 48, 53, 55, 175, 255
Antón Gironés M, 151, 253, 286
Aparicio C, 292, 293
Aragón López R, 193, 206
Aranda Guerrero A, 164, 284, 307
Aranda T, 155
Aranzábal A, 235
Arenas Villarroel L, 123
Arilla Rodríguez MC, 167, 306, 310
Armengol Siscart M, 300
Armentia Medina A, 112, 147
Armiñana Domingo MC, 152
Aroca López R, 241
Arochena González L, 139, 260, 271
Aróstegui JI, 168
Arruego Almohalla M, 146
Arteaga Vázquez C, 164
Astorga Moreno S, 194, 221
Asturias Ortega JA, 167, 306, 310
Audicana Berasategui MT, 162, 163, 311, 315
Ávila Castellano MR, 117, 129, 130, 190, 207, 297
Badiola C, 303
Baeza Ochoa de Ocariz ML, 247, 281, 282
Balleste A, 168
Ballesteros B, 173
Bansal PJ, 11
Baraduc J, 274
Baranda Rodríguez A, 162
Barasona Villarejo MJ, 126, 134, 135, 175, 205, 234, 305
Barato Monzón D, 194, 315
Barbarroja Escudero J, 256, 319
Barbeito MC, 175, 263
Barber Hernández D, 139, 308, 309, 312
Barbero C, 136
Barcina C, 279
Barjau Buj C, 246, 301
Barranco Jiménez R, 111, 131, 156, 157, 305
Barranco Sanz P, 154, 185, 260, 275, 277
Barreales Tolosa L, 84
Bartolomé Zabala B, 123, 176, 183, 270, 271, 272, 279, 315
Bartra Tomás J, 113, 138, 181
Beitia Mazuecos JM, 158, 184, 293
Bellido Linares V, 81, 193, 230
Bellón Heredia T, 132, 239
Belver González MT, 239
Benito Pescador D, 160
Benjumeda Maira A, 262
Bernal Santos R, 289
Bernaola Hortigüela G, 242
Bernedo Belar N, 195, 269, 311
Beroiz Remírez B, 164
Berroa Rodríguez F, 127, 162, 296
Blanca Gómez M, 44, 133, 135, 164, 268, 284, 307

Blanca López N, 111, 131, 156, 157
 Blanco Bermejo S, 165, 171, 176, 204, 205, 209, 218, 234
 Blanco Carmona JG, 251
 Blanco Guerra C, 198, 199
 Blanco Moratiel H, 235
 Blasco M, 181
 Blasco Sarramián A, 125
 Blasco Valero C, 145, 181
 Bobadilla González P, 203, 241
 Bobolea I, 154, 260
 Boissy Murard P, 312
 Bonet Ostáriz C, 252
 Boquete París M, 77
 Borja JM, 236, 237
 Botargues Boté JM, 116
 Botelho C, 212
 Botelho F, 160
 Botello Borrego MD, 230, 261
 Botey E, 123, 250
 Boulaich M, 204, 258
 Bravo Golpe F, 246, 269, 272
 Brena Alonso S, 167, 310
 Brugaletta Matheus DC, 204, 213, 258
 Burgoa M, 287
 Burgos Montero A, 217, 238, 257, 282
 Burgos Pimentel AM, 236, 273, 275, 280
 Caballero Gómez L, 186, 249
 Caballero Molina T, 117, 132, 135, 136, 312
 Caballero Naranjo E, 1, 298
 Caballero Soto ML, 254
 Cabanillas Platero M, 307, 320
 Cabañas MR, 132, 186
 Cabañas Higuero N, 185
 Cabeza Rodríguez N, 261
 Cabo Bilbao A, 306, 310
 Cabrera Freitag P, 127, 162, 296
 Cabrera Sierra M, 114
 Cadavid Moreno S, 183, 201, 219, 223, 270, 283
 Calado G, 140, 160, 261, 318
 Calaforra Méndez S, 127, 138, 152, 156, 243, 249, 286
 Calderón O, 185, 297
 Calderón R, 115, 177, 189, 197, 199, 217, 231, 252, 263, 264, 296, 304
 Calderón Vega M, 293
 Callejo Viera A, 214
 Calonge Flores MP, 151, 291
 Calvo E, 279
 Calvo Gómez O, 148, 155
 Cámara Hijón C, 203, 215
 Camelia Rusu L, 202
 Camino Rodríguez E, 242
 Caminoa M, 117, 186, 239, 297
 Campo Mozo P, 164
 Campos Andreu A, 21, 156, 243, 286
 Campos G, 164
 Campos Romero E, 175, 263
 Campos Suárez G, 133, 230, 284
 Cancelliere N, 117, 186, 297
 Cancho González C, 320
 Candón Morillo R, 122, 172, 173
 Cano A, 89
 Cano Escudero S, 84
 Cantó Díez G, 111, 131, 156, 157, 305
 Cañamero Ramírez MD, 230
 Capel M, 278
 Caraballo L, 161, 313
 Cárdenas Contreras R, 14, 158, 184, 292, 293
 Cardona Dahl V, 58, 79, 128, 302
 Carnes Sánchez J, 112, 140, 148, 155, 158, 161, 187, 268, 309
 Caro Contreras FJ, 118, 267
 Carollo Menaya MJ, 266, 289
 Carpizo Cuezva JA, 309
 Carrasco Fernández ME, 251
 Carreño Rojo A, 114, 191, 247, 256, 266
 Carretero Anibarro P, 318
 Carrillo Díaz T, 1, 298
 Carrillo Fernández-Paredes P, 204, 258
 Casado MA, 278
 Casanovas M, 299, 301
 Casas Vila C, 307, 320
 Castells M, 128, 285
 Castillo Marchuet MJ, 244
 Castillo Sainz R, 1, 300
 Castro Jiménez A, 171, 222, 236, 237, 279
 Castro LP, 232
 Castro Murga M, 129
 Castrodeza Sanz J, 147
 Català M, 168
 Centellas S, 32
 Cerdá Mir JC, 142
 Cerecedo I, 89
 César Burgoa PI, 223, 248, 298
 Chamorro Gómez M, 201, 218, 221, 231
 Chamorro López C, 241
 Chamorro Salillas MJ, 164
 Chivato Pérez T, 236, 253, 273, 280
 Cid de Riera Martín C, 223
 Cimarra Álvarez Lovell M, 174, 176
 Cimbollek S, 117, 129, 130, 196, 262, 297
 Cimiano I, 287
 Cinta Gil M, 145
 Cisneros C, 278
 Cisteró-Bahima A, 123, 250, 212
 Claver A, 123
 Colas Sanz C, 48, 53, 55, 140
 Coll E, 168
 Compés García E, 274
 Conde J, 55
 Condón Gracia E, 290
 Contreras Porta J, 12, 142, 152, 287, 294
 Corao Cebollada E, 290
 Cordobés Durán C, 193, 206, 241
 Corominas Sánchez M, 116, 239, 285
 Corrales Vargas SI, 202
 Corte García JJ, 203, 208, 226, 232
 Costa Domínguez MC, 187, 220, 258
 Costa R, 262
 Couso Ferrer F, 164
 Craciunescu Craciunescu C, 246, 269
 Cristina Vlaicu P, 187
 Cruz de la Cámara Gómez J, 129
 Cruz Niesvaara D, 1, 298
 Cuéllar C, 40
 Cuesta Herranz J, 96
 Cullinan P, 270
 Cumplido Bonny J, 1, 298, 300, 301, 303
 Cunha L, 159
 Cusí V, 169
 D'Oleó Laurent A, 210
 Dafonte Martínez J, 267
 Dalmau Duch G, 37, 127, 206, 280, 295
 Daroca Torres P, 192, 276

Daschner A, 40, 198
 Davila Fernández G, 201, 218, 221, 231
 Dávila González I, 48, 53, 55, 124, 160, 163, 249, 257, 302, 317
 de Barrio Fernández M, 182, 198, 210, 212, 224
 de Castro Martínez FJ, 120, 121
 de Diego Pardo P, 142, 152, 153, 294
 de Esteban B, 278
 de Frutos Moreno C, 199
 de la Borbolla JM, 165, 166, 250
 de la Hoz Caballer B, 89, 202, 255
 de la Parte Cancho M, 320
 de la Parte de la Fuente B, 320
 de la Sen Fernández ML, 229
 de la Torre Martínez F, 149
 de la Vega ES, 26
 de Larramendi CH, 112
 de Luque Piñana V, 77, 166, 230
 de Mateo Hernández B, 253, 280, 315
 de Oña Navarro M, 232
 de Paz Arranz S, 272, 216
 de Souza Rebouças J, 113
 de Vega A, 26
 del Pozo Abejón V, 125, 141, 159, 260
 del Pozo Gil MD, 125
 del Prado N, 84
 del Rey Corado E, 154
 del Río Prados S, 12, 142, 152, 153, 275, 294
 DeMeo M, 11
 Díaz Angulo S, 175, 255, 263, 270
 Díaz de Durana A, 36
 Díaz Donado C, 227, 248
 Díaz García MD, 150, 168, 288
 Díaz Palacios BM, 115, 127, 138, 150, 167
 Díaz Perales A, 164
 Díaz Pérez C, 291
 Diéguez MC, 89
 Doménech Witek J, 151, 228, 253
 Domingo López C, 291
 Domingo Sánchez MJ, 300
 Domínguez Auñón JD, 218
 Domínguez Domínguez E, 229
 Domínguez Ortega J, 149
 Doña Díaz I, 133, 135, 307
 Dordal MT, 48, 53, 55
 Drouet C, 136
 Dueñas Ruíz M, 195, 233, 237
 Dueñas-Laita A, 112
 Duocastella Selvas P, 106
 Duque Gómez S, 255, 263
 E Ibáñez Echevarría, 167
 Echechipia S, 147
 Echenagusia M, 235
 Eguiluz Gracia I, 224, 244, 299
 Eibar Encinas AB, 43
 El-Qutob López D, 243
 Elices Apellániz A, 201, 218, 221, 231, Enrique E, 113
 Enríquez Matas A, 192, 276, 319, 233, 238
 Escalona Peña M, 200
 Escudero Arias E, 184, 225
 Escudero Díez C, 111, 118, 124, 172, 173
 Escudero R, 188
 Eserverri Asín J, 145, 181
 Espinosa Rosso R, 221
 Esteban Garrido P, 293
 Estela Prat I, 106
 Estes O, 128
 Fábregas Andreu E, 239
 Fadeeva T, 136
 Falcão H, 159
 Farhadi A, 11
 Farré M, 267
 Fatou R, 173, 191, 242
 Feito Rodríguez M, 239
 Feldweg AM, 128
 Feliu Vila A, 165, 176, 204, 205, 234
 Feo Brito FJ, 171, 222, 237, 279
 Fernández B, 53
 Fernández C, 173
 Fernández Caldas E, 161, 272, 273, 301, 313
 Fernández Crespo J, 14
 Fernández Ibañez E, 28, 50, 162, 225, 269, 311
 Fernández López M, 253, 273
 Fernández Madera J, 203, 208, 226, 232
 Fernández Nieto M, 137, 139, 141, 143, 145, 159, 182, 260, 271, 316, 317
 Fernández Parra B, 48, 55
 Fernández Pérez C, 84
 Fernández Rivas M, 84, 174, 176
 Fernández Rodríguez C, 14, 233, 245, 319
 Fernández Rodríguez M, 123
 Fernández Tavora L, 190
 Fernández Villalva M, 220
 Fernández-Caldas Rodríguez E, 246, 299
 Fernández-Rivas M, 82, 89
 Ferré Ybarz L, 106, 165, 166
 Ferrer Clavería L, 134, 140, 143, 192, 197, 252, 271
 Ferrer Franco A, 112, 195
 Ferrer Puga M, 113, 296
 Fiandor Roman AM, 117, 132, 186, 297
 Fischer von Weikersthal-Drachenberg KJ, 306
 Flandes Aldeyturriaga J, 259
 Flores Martín IM, 204, 213, 258
 Foncubierta Fernández A, 221
 Fontes Baganha M, 160
 Fortuna Gutiérrez A, 146
 Frades Rodríguez A, 43
 Fraj J, 306, 308
 Franco G, 173
 Franco Huerta M, 238
 Franco Ibáñez C, 225, 276, 277
 Frechina Reboloso C, 177, 188, 189, 197, 199, 200, 215, 217, 222, 252, 296, 304
 Frías Jiménez M, 162, 163, 315
 Frías Moreno A, 155
 Fuentes Aparicio V, 119, 120, 121, 174
 Fuentes Deleyto MJ, 176
 Fuentes Ferrer ME, 84
 Fuertes Rios M, 150
 Gacías Pedrós L, 184, 225
 Gaig Jane P, 127, 206, 280, 295
 Gajate Fernández P, 217, 238, 257, 282
 Galán Nieto A, 295
 Galindo Andúgar MA, 238
 Galindo Bonilla PA, 171, 222, 232, 236
 Galindo L, 164
 Gallego Pérez ML, 155, 289, 309
 Galván JM, 273
 Gamazo C, 113
 Gamboa Setién PM, 136
 Gámez Gámez C, 125
 Gandolfo Cano Mar, 165
 García Abujeta JL, 70, 183

García Campos J, 230
 García Castillo ML, 293
 García de Iturrate M, 269
 García del Potro M, 139, 143, 145, 260, 271, 316, 317
 García Dumpiérrez A, 1, 301
 García E, 89
 García Endrino A, 183
 García Estringana Y, 291
 García Fernández C, 111
 García Figueroa BE, 73, 147
 García García G, 293
 García García MA, 163, 303, 314
 García González F, 318
 García Lirio E, 136
 García Martínez JM, 163, 193, 203, 206, 232, 241
 García Mendoza R, 268
 García Navarro D, 236, 253, 273, 275, 280
 García Nuñez I, 126, 134, 135, 234
 García Pozo P, 150, 288
 García Robaina JC, 214
 García Rodríguez RM, 171, 222
 García Romo MJ, 43
 García Sánchez A, 276
 García Sedeño L, 183
 García Simal M, 39
 García-Borruel Delgado L, 254
 Garcimartín Galicia M, 111, 131, 156, 157, 305
 Gargiulo AR, 128
 Garmendía Zallo M, 216, 223, 248, 298
 Garriga Baraut T, 128, 145, 165, 181
 Gastaminza Lasarte G, 127, 162, 296
 Gavilán Montenegro MJ, 123
 Gázquez García V, 127, 206, 280, 295
 Gil Micharet MS, 254
 Gimeno Genovés , 150, 152, 154, 156, 168
 Gimeno Gómez E, 286
 Gimeno Nogales L, 176
 Giner MT, 121
 Giner Valero A, 115, 127, 167, 168
 Goikoetxea Lapresa MJ, 127, 162
 Gomes E , 159
 Gómez C, 165
 Gómez de la Cámara A, 14
 Gómez de las Heras E, 236, 241
 Gómez Galán JC, 106
 Gómez Pérez F, 133, 230, 268, 307
 Gómez Rodríguez C, 320
 Gómez San Martín L, 118, 267
 Gómez Torrijos E, 232, 237
 Gómez-Galán C, 166
 Gómez-Tembleque Úbeda MP,
 Gómez-Traseira C, 135, 136
 González Cervera J, 149, 190, 251, 255
 González de la Cuesta C, 180, 219, 220
 González de Olano D, 5, 149
 González Delgado P, 229
 González González C, 219
 González Gutiérrez ML, 207, 224, 244, 299
 González Guzmán LA, 187, 220, 258
 González I, 188
 González López R, 309
 González MA, 169
 González Mancebo E, 36, 149
 González Martín MI, 261
 González Mendiola MR, 214, 240
 González Pérez MP, 269
 González Pérez R, 214
 González PL, 287
 González Quevedo T, 190, 288
 González Ruiz A, 124, 249, 250
 González Sánchez LA, 217, 238, 257, 282
 González Seco E, 165, 171, 209, 218
 González-Quevedo Tejerina T, 129, 207
 Gonzalo Garijo MA, 202, 215, 254
 Gorgas Bargay AM, 106
 Gracia Bara MT, 250, 257
 Grove R, 129
 Guardia Martínez P, 77, 166, 193, 230, 261, 302
 Guerra Pasadas F, 126, 134, 175, 205, 234, 305
 Guilarte Clavero M, 116, 128
 Guillén Biscarri M, 145, 146, 181
 Guillén D, 185, 297
 Gutiérrez Fernández D, 194, 221, 303
 Gutiérrez Luque R, 311
 Gutiérrez V, 194
 Henríquez Santana A, 165, 190, 251, 292
 Heredia Revuelto R, 142, 152, 153, 294
 Hermoso Crispín B, 315
 Hernández Arauzo N, 244
 Hernández Arbeiza J, 229
 Hernández Crespo P, 164
 Hernández F. de Rojas D, 115, 138, 150, 152, 154, 167, 243
 Hernández García de la Barrera E, 245, 259
 Hernández Hernández L, 317
 Hernández MD, 115, 263, 264
 Hernández Sánchez S, 223, 270, 283
 Hernández Santana G, 214
 Hernández Suárez HR, 298
 Hernando de Larramendi C, 183
 Herrea Muñoz R, 307
 Herrera García M, 151, 153, 291
 Herrero Gil de Muro D, 271
 Herrero López T, 182, 210, 224, 281
 Hidalgo FJ, 28
 Hierro Santurino B, 124, 250, 257
 Hornick J, 285
 Huertas AJ, 112, 114, 191, 247, 256, 266, 268
 Ibáñez Echebarría E, 115, 127, 150, 156, 168, 286
 Ibáñez MD, 48, 53, 55, 111, 118, 122, 124, 172, 173
 Ibarola López de Davalillo I, 167, 306, 310
 Ibero Iborra M, 244
 Igartua M, 147, 278
 Iglesia Barrera R, 292
 Iglesias Cadarso A, 21, 186
 Iglesias Sánchez I, 115, 177, 188, 189, 197, 199, 200, 215, 217, 222, 231, 252, 263, 264, 296, 304
 Iglesias Reaño A, 163
 Infante Herrero S, 119, 120, 121, 174
 Ingelmo Gutiérrez MJ, 293
 Iparraguirre Castro AL, 136, 246
 Ipsen H, 311
 Irache JM, 113
 Iraola V, 148, 155, 268, 309
 Irazábal Díez B, 216, 223, 298
 Iriarte Sotés P, 67, 187, 220
 Isidoro García M, 124, 160, 317
 Jaquotot Herranz M, 117
 Jara Gutiérrez P, 245
 Jaramillo de León JC, 233, 245
 Jáuregui Presa I, 136
 Javaloyes Soler G, 127, 162, 296
 Javier Ruano Pérez F, 131
 Jiménez Blanco A, 131, 133, 228, 276, 319

Jiménez Fernández J, 255
 Jiménez Garofano, 275
 Jiménez Timón S, 229
 Jimeno Nogales L, 165, 308
 Joral A, 235
 Jorro Martínez G, 276, 277
 Jover Cerdá V, 151, 228, 253, 286
 Juan García I, 283
 Juan M, 169
 Jukic Betetta K, 130, 192, 233, 319
 Juliá Benito JC, 142
 Juliá de Páramo B, 146
 Jurado Palma F, 166, 193, 261
 Juste Picón S, 318
 Justicia Ruano JL, 302, 303, 314
 Keshavarzian A, 11
 Kilimajer Astudillo J, 182, 198, 210
 Laffond Yges E, 250
 Lafuente Jiménez A, 127
 Lago Alvarino ML, 227
 Laguna Martínez JJ, 214, 235
 Landivar Encalada M, 245, 259
 Lanuza MD, 194
 Lara de la Rosa P, 171, 222, 236, 237, 279
 Lara Jiménez MA, 294
 Lara Muñoz JJ, 282
 Larco Sousa JJ, 239, 277
 las Heras Almazán P, 199
 Lasa E, 235
 Lasanta Juanto J, 143
 Lázaro Fernández A, 239
 Ledesma Fernández A, 236, 273, 309
 León Jiménez A, 194, 221
 León Liébanas D, 266, 289
 Letrán Camacho A, 118, 267
 Lévano Vásquez J, 192, 228, 233, 245, 319
 Liarte Ruano I, 216, 248
 Limón Mirón ML, 129
 Liñares Mata T, 184, 225
 Lis March A, 150
 Lizarza S, 235
 Lleonart Bellfill R, 116, 239, 285
 Llobet Agulló MP, 168
 Lluch Bernal M, 48, 53, 55
 Lobatón Sánchez de Medina P, 118
 Lobera Navaz P, 192
 Lobera T, 188
 Lombardero Vega M, 164, 309
 Longo Areso N, 162, 163, 195, 225, 315
 López Abad R, 129
 López Arévalo R, 200
 López Carrasco V, 142, 152, 153, 154, 275, 294
 López Cernada E, 125
 López Cruz MC, 118, 267
 López Hoyos M, 255
 López R, 168
 López Ruiz C, 193, 230
 López Sáez MP, 114, 191, 247, 256, 266
 López Salgueiro R, 115, 127, 152, 156, 167, 286
 López Sánchez JD, 204, 213
 López Serrano MC, 132, 135, 142, 152, 186, 294
 López T, 299
 López Torrijos A, 118
 López V, 194
 López-Lera A, 136
 López-Matas MA, 112, 155, 161, 187, 309
 López-Trascasa M, 136
 Lorente Toledano F, 249, 257, 317
 Losada Peña A, 149, 171, 209, 218
 Losantos Ezquerro F, 290
 Loureiro G, 140, 158, 261, 318
 Lucas C, 108
 Machado D, 140, 158, 159, 160, 261, 318
 Macías Iglesias E, 124, 249
 Madero Jarabo R, 312
 Malet Casajuana A, 303
 Mallada Viana P, 192
 Manso Alonso L, 137, 139
 Manzano López D, 251
 Mañas Rueda C, 94
 Maquiera Díez E, 227, 248
 Marchán Martín E, 182, 185, 209
 Marco Martín G, 247, 281, 282
 Marcos Bravo C, 123
 Marengo Arellano V, 186
 Marín González MJ, 94
 Marín Molina AM, 145
 Marius Tubella L, 299
 Marqués Amat L, 61
 Martín Armentia B, 147
 Martín Casañez E, 195, 233, 237, 240
 Martín Domínguez AB, 216, 272
 Martín Fernández E, 262
 Martín Iglesias A, 227, 265
 Martín Lázaro J, 129
 Martín López V, 291
 Martín MA, 121, 169
 Martín Rodríguez JF, 291
 Martín Sopena EM, 292
 Martín Soriano C, 239
 Martínez Cócera C, 84, 174, 176, 207, 224, 244, 299
 Martínez Antón MD, 216, 223, 248, 298
 Martínez Aranguren R, 162
 Martínez Arcediano A, 248, 298
 Martínez Bernal A, 300, 301
 Martínez Bohigas D, 195, 233, 240
 Martínez Borque N, 240
 Martínez Bórquez N, 233, 237
 Martínez Garate A, 167, 306, 310
 Martínez González de Lema B, 176
 Martínez Lezcano P, 247, 281, 282
 Martínez Nieto N, 184, 292, 293
 Martínez Quesada J, 147
 Martínez Tadeo JA, 214
 Mata Amado Jacinto H, 251, 318
 Matas AE, 130
 Mateo Galván JM, 236
 Mateu Benseny M, 254
 Matheu V, 48, 53, 55
 Mayorga C, 214
 Mazón Ramos A, 249
 Medina Fernández AM, 205, 305
 Mellström CS, 278
 Membrillo de Novales FJ, 275
 Mencía G, 177, 197, 217, 252, 296, 304
 Méndez Alcalde JD, 24
 Menéndez Villalva M, 180
 Mercado D, 161
 Mérida Fernández C, 114, 191, 247, 256, 266
 Mesalles Pifarré N, 254
 Meseguer Arce J, 213, 258
 Mhanna H, 130, 228
 Mielgo Ballesteros R, 131, 245
 Miguel Carrasco A, 283

Miguel Pojo L, 185, 209
Miguélez Álvarez S, 266, 289
Millán C, 191, 242
Miranda Páez AJ, 62
Mohedano Vicente E, 133
Molero Castellanos J, 316
Molero Sancho I, 225, 276, 277
Molina Paris J, 146
Moneo Goiri I, 186, 254
Monsalve Clemente R, 295, 311, 312
Monsón Ballarín S, 252
Monte Boquet E, 243
Monteseirín Mateo FJ, 241
Montoro de Francisco A, 236, 273, 275, 280
Montoro J, 48, 53, 55
Monzón Ballarín S, 140, 192, 197
Moparty B, 11
Moral Cuellar D, 151, 153, 291
Moral de Gregorio A, 209
Morales M, 148, 187, 268, 309
Morales Moya AL, 197
Morales Rubio C, 183, 201, 219, 223, 270
Moreira Jorge A, 207
Moreno Aguilar C, 37, 75, 126, 134, 163, 175, 205, 234, 305
Moreno Ancillo A, 163
Moreno Benítez F, 118, 267, 303
Moreno Fernández A, 149
Moreno Galdó A, 33
Moreno Mata E, 217, 238, 257, 282, 302
Moreno Rodilla E, 250
Morillas Martínez E, 315
Moro Moro MM, 283
Moya Esteo D, 291
Mozota Bernad JM, 134
Música García MV, 283
Mullol Miret J, 32, 138, 141
Muñoz Bellido FJ, 249, 257
Muñoz García E, 116, 285
Muñoz Lejarazu D, 162, 311, 315
Muñoz Pamplona MP, 180, 274, 279
Muñoz Rey MJ, 315
Muñoz Ruiz MJ, 150, 288
Mur Gimeno P, 227, 265, 279
Muriel A, 89
Narganes MJ, 269
Navarro A, 48, 53, 55, 141
Navarro Cunchillos M, 39
Navarro Gracia B, 125, 123, 250
Navarro JA, 235
Nevot Falcó S, 106, 165, 166
Nieto Cid M, 243
Nieto García A, 115, 167, 249
Nieto Llanos S, 221
Niveiro Hernández E, 229
Núñez Hernández MA, 253
Ojeda Fernández I, 119, 287, 295, 302, 314
Ojeda P, 262
Olaguíbel JM, 146, 147, 278, 302, 303, 316
Olbrich P, 307, 319
Orovitg Cardona A, 241
Orozco Cebada I, 228
Ortega Camarero M, 117, 124, 129, 130, 190, 196, 207, 288, 297
Ortega Rodríguez N, 1, 300
Ortíz Menéndez JC, 114
Ortuño Soriano I, 94
Otero P, 287
Pacheco Martínez MA, 151, 228, 253, 286
Pagan Alemán JA, 204, 213, 271
Pagola del Santo MJ, 312
Paiva A, 160
Pajarón Fernández M, 114, 191, 247, 256, 266, 268
Palacín Nieto L, 185, 290
Palacios R, 112, 180, 181
Palomares O, 65
Palomeque Rodríguez M, 237, 240
Pardilla Navas M, 209
Parente F, 132
Parra Arrondo A, 258, 316
Pascual de Pedro M, 160, 181, 317
Pastor Vargas C, 96, 111
Pedreño López Y, 300, 301
Peláez Hernández A, 183, 201, 219, 223, 270, 283
Pelta Fernández R, 198, 212
Peña Peloché M, 202
Peñuela Melero S, 320
Peralta Panzuela M, 290
Perdomo Gutiérrez G, 175, 263
Perea, E 303
Pereira C, 132, 140, 158, 160, 261, 318
Pérez Alzate D, 210, 247, 281, 282
Pérez Bustamante MS, 256, 319
Pérez C, 194
Pérez Calderón R, 202, 215, 254
Pérez Camo I, 143
Pérez Cinto N, 197, 252
Pérez Fernández E, 135, 312
Pérez Fernández ML, 284
Pérez Gómez A, 127, 135, 138, 156, 286
Pérez Gordo M, 96
Pérez Padilla CI, 284
Pérez Pastor L, 307
Pérez Rangel I, 122, 172, 173, 202, 203, 215, 241
Pérez Sanchis F, 183
Pérez-Bolívar Morcuende R, 171
Picado Vallés C, 138, 160
Piera A, 231
Pineda F, 112, 119, 180, 181, 224
Piñero M, 196
Piñero Saavedra M, 117, 130, 190, 196, 207, 288, 297
Piquer M, 121
Piraino Sosa P, 185, 209
Pla Martí MJ, 142, 276, 277, 284
Plana N, 89
Plaza AM, 121, 169
Plaza Moral V, 146, 262, 279
Polanco I, 6
Ponce Guevara V, 124, 249, 250
Porcel Carreño S, 229
Postigo Reso I, 147
Prados Castaño M, 288, 207, 297
Presa Durán NL, 236, 275
Prieto García A, 128, 224
Prieto L, 194
Prieto Montaña P, 195
Prior Gomez N, 108, 135, 136
Pujol R, 285
Puy Uribe M, 147
Quilez E, 267
Quintela Z, 133
Quiñonero Herrero C, 124
Quiñones Estévez D, 67
Quiralte Enriquez J, 117, 130, 163, 302

Quiralte J, 196
 Quirce Gancedo S, 132, 146, 154, 159, 185, 186, 239, 260, 262, 277, 279, 297, 312, 316, 275
 Ramírez Hernández M, 114, 173, 191, 247, 256, 266, 268
 Ramírez Jiménez A, 122, 166, 172
 Ramón Sánchez A, 229
 Ramos García T, 199
 Reaño M, 186
 Rebullida Pastor MT, 154, 275
 Reguera V, 191, 242
 Reina Ariza EM, 200
 Reis Ferreira A, 212
 Reyes Balaguer J, 138, 152, 154, 168
 Reyes Domínguez S, 195, 311, 315
 Reza Goyanes M, 320
 Ribeiro C, 132
 Rico Díaz MA, 220
 Rico Medina P, 315
 Robledo Ávila M, 196
 Robledo Echarren T, 174, 207
 Roca Ferrer J, 138
 Roca Fraga MJ, 266, 289
 Rodrigues Cernadas J, 212
 Rodrigues F, 158
 Rodríguez A, 278
 Rodríguez Álvarez M, 174
 Rodríguez D, 265
 Rodríguez del Río P, 84, 100, 111, 118, 122, 124, 173
 Rodríguez Domínguez B, 149, 190, 251, 257
 Rodríguez Fernández F, 175, 255, 263
 Rodríguez García R, 272, 312
 Rodríguez Martín MI, 229
 Rodríguez Mazariego E, 198, 224
 Rodríguez Nieto MJ, 141
 Rodríguez Pacheco R, 151, 228, 253, 286
 Rodríguez Pérez R, 186
 Rodríguez Rodríguez J, 276
 Rodríguez Rodríguez M, 256, 319
 Rodríguez Trabado A, 103
 Rodríguez Zuazo I, 129
 Rodríguez-Jiménez B, 149
 Roger A, 267
 Roig B, 197
 Rojas Pérez-Ezquerria P, 214, 235
 Rojas Hijazo B, 134, 140, 143
 Romero Berzosa AM, 313
 Romero D, 277
 Romero Jiménez P, 216, 272
 Romo Cortina A, 257
 Rondón C, 46, 48, 53, 55, 268, 307
 Rosado Ingelmo A, 211, 283
 Rosales MJ, 141
 Roscigno MA, 259
 Roura P, 262
 Ruano Pérez FJ, 111, 156, 157, 305
 Rubiano Sosa C, 193
 Rubio Olmeda G, 119, 287, 295, 314
 Rubio Pérez M, 176, 224, 244, 285, 299
 Rubio Sotés M, 182, 198
 Rueda Ygueravide MD, 194, 221
 Ruiz Asensio MJ, 150, 288
 Ruiz García M, 137, 139, 182
 Ruiz Giménez Úbeda L, 174, 224
 Ruiz Hornillos FJ, 149, 190, 251, 292
 Ruiz León B, 217, 238, 257, 282, 302
 Ruiz Muñoz P, 147
 Ruiz Ros MD, 133
 Ruiz-Giménez Úbeda L, 244, 299
 Sáez García MA, 253
 Sáez R, 112, 161
 Sala A, 128
 Salamanca Fernández G, 311
 Salas Cassinello M, 135, 230, 268
 Salcedo G, 185
 San Juan de la Parra S, 134, 143, 271
 San Nicolás Sánchez A, 317
 Sánchez Acosta M, 125
 Sánchez Brunete V, 320
 Sánchez C, 48, 53
 Sánchez Cano M, 187, 255
 Sánchez García S, 100, 111, 118, 122, 125
 Sánchez González MJ, 228, 276
 Sánchez López J, 100, 160, 181
 Sánchez López P, 185, 209
 Sánchez M, 188
 Sánchez Matas IM, 256, 319
 Sánchez Mayorgas A, 280
 Sánchez MC, 55
 Sánchez Millán ML, 131, 192, 233, 245, 319
 Sánchez Moreno GV, 187
 Sánchez Morillas L, 214, 235
 Sánchez N, 237
 Sánchez Nazaret MA, 232
 Sánchez Nieto L, 198
 Sánchez Ortiz AM, 150, 288
 Sánchez Rodríguez N, 171, 222, 279
 Sánchez Ruíz de Gordoia M, 238
 Sánchez Vega S, 202, 203, 215, 241
 Sánchez-García S, 124, 172
 Sánchez-Guerrero Villajos IM, 213, 258
 Sánchez-López J, 113
 Sansostij A, 165, 166
 Santos Álvarez A, 214, 235
 Santos Jareño A, 151, 153, 291
 Sanz C, 317
 Sanz Gala I, 118
 Sanz Larruga ML, 113, 296
 Sanz Maroto A, 96
 Sanz Martínez AM, 184, 292, 293
 Sanz Roca S, 300
 Sarandeses A, 56
 Sastre Domínguez J, 125, 137, 139, 141, 143, 145, 159, 182, 245, 259, 260, 271, 316, 317
 Sastre Pérez IJ, 251, 318
 Sastre Turrión B, 141, 159, 260
 Seco Vilarriño C, 220
 Segorbe Luís A, 132, 140, 158, 261, 318
 Segura Sánchez C, 261
 Senent Sánchez C, 185, 209
 Seoane Reula E, 133, 157, 305
 Seras Miera Y, 216, 223, 248, 298
 Serrano Altimiras P, 155, 289
 Serrano Nieto C, 308
 Serrano Reyes C, 138
 Sesma Sánchez P, 129
 Sevilla Ramírez Y, 148
 Silva R, 159
 Sloane DE, 128
 Sobrevía Elfau M, 134, 143, 271
 Sola Martínez FJ, 187, 255
 Solano de Eyto A, 192, 252
 Soldado Roperio M, 290
 Soler Escoda JM, 136, 246

Soley Galán RM, 146
Soriano Gomis V, 229
Soto Mera MT, 184, 225
Soto Retes L, 128, 145
Soto Vargas G, 195, 233, 237, 240
Sotorra Elías O, 206, 211
Suárez Fernández R, 212
Suárez-Cervera M, 113
Subiza Garrido-Lestache J, 246, 269, 272, 301
Tabar Purroy A, 77
Taburet G, 295
Tallón López A, 153
Tavares B, 132, 140, 158, 261, 318
Tejedor Alonso MA, 211, 283
Tobin MC, 11
Tomás Pérez M, 188, 224, 247, 281, 282
Tornero Molina P, 182, 281
Torrecillas Toro M, 233, 237, 240
Torredemer Palau A, 106, 166
Torres Jaén MJ, 133, 230, 268, 284
Torres López MC, 154, 275
Trujillo Trujillo MJ, 149, 176, 204, 205, 234
Tudela García JI, 246, 272, 273
Uriel Villate O, 163, 195, 269
Urrutia Etxeberria I, 136
Urtasun Urtasun M, 290
Valbuena Garrido T, 117
Váldez Tejeda M, 131, 228
Valenzuela F, 173, 191, 242
Valero Santiago A, 48, 53, 55, 56, 138, 141, 181
Valle Giner I, 274
Valls Sánchez A, 198
Varela Losada S, 180, 219, 220
Vázquez Cortés S, 84, 201, 218, 221, 231
Vázquez de la Torre Gaspar M, 111, 121, 131, 156, 157, 169, 305
Vázquez Parceró B, 266, 289
Vega Castro A, 158, 184, 292
Vega Chicote JM, 302
Vega de la Osada F, 198, 199
Velasco Azagra M, 163, 195, 269
Veleiro Pérez B, 67, 187, 220, 258
Vélez Jordanes ML, 227
Venegas Pérez R, 116, 239
Ventura Fernández I, 241
Ventura López P, 227
Venturini Díaz M, 125, 271
Verdú Benhamú M, 126, 134, 175, 205, 234, 305
Verdú López P, 262
Vicario García S, 183, 201, 223, 270, 283
Vidal Albareda C, 149, 171, 209, 218
Vidal Maroño B, 266, 289
Vidal Pan C, 302
Vidorreta Martínez de Salinas MJ, 142, 284
Viguera R, 306
Vila Albelda C, 211, 283
Villa Asensi JR, 17
Villalba Díaz M, 312
Villarreal Balza de Vallejo O, 195, 269, 311
Villas Martínez F, 180, 274
Villasante C, 277
Viñas Domingo M, 244
Vivanco F, 96
Vivas Alba P, 276
Vives Conesa R, 130, 131, 133, 228
Vlaicu PC, 202, 255
Yáñez Motos MR, 286
Zakzuk J, 161, 313
Zambonino Carreiras MA, 202, 203, 215, 241
Zamora J, 89
Zapatero Remón I, 119, 120, 121, 174, 212