

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA



**“PREVALENCIA DE ENFERMEDADES ALÉRGICAS EN EL
SERVICIO DE ALERGOLOGÍA E INMUNOLOGÍA EN PACIENTES
DE 4-20 AÑOS DE EDAD DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE
LAS FUERZAS ARMADAS N°1 DESDE ENERO 2017 A ABRIL 2017”**

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

STEPHANIA AVILÉS DELGADO

DIRECTOR: Dr. CARLOS PROAÑO

QUITO, 2017

Para Bastian Mael Jarrín Avilés, mi hijo, quien es mi ángel guardián y mi más fuerte animal, todo lo que soy y he logrado es gracias a tu motivación e inspiración.

Para Luis Jarrín, el hombre de mi vida, que apoyó todos y cada uno de mis sueños y necesidades acompañándome con amor infinito.

Para mi madre, mi guerrera, mi sol, mi luna, mi horizonte, mi mar y mis estrellas. Eres todo madre mía sin ti nada de esto hubiera sido posible

Para mi hermana, mi niña de mi alma, a la que siempre protegeré y amaré con todas mis fuerzas.

Para mi abuela, Antonieta, la mejor abuela que en la vida alguien pudiera tener. Cada una de tus palabras sabias atesoro en mi mente; siempre necesito escucharte para calmar mi corazón.

Para mi abuelo que desde el cielo me acompaña siempre y nunca sale de mis pensamientos.

Para mi nana, Angélica, eres como una madre para mí, gracias por todo tu amor y cuidados.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi familia por siempre estar presentes en todo el proceso de mi formación como profesional. A Dios por darme fortaleza y sabiduría en cada uno de estos años. También quiero agradecer a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador por ser los testigos de mi aprendizaje.

Mis más sinceros agradecimientos a mi director de tesis el Dr. Carlos Proaño y a la Dra. Mercedes Morales Jefe del Servicio de Alergología del Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N°1, quienes me brindaron todo sus conocimientos, apoyo y comprensión durante la elaboración del trabajo.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	xi
ABSTRACT	xii
CAPÍTULO I.....	1
1. INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO II.....	5
2. MARCO TEÓRICO	5
2.1. SISTEMA INMUNOLÓGICO	5
2.1.1. CLASIFICACIÓN	5
2.2. ALÉRGENO	6
2.3. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD ALÉRGICA.....	6
2.3.1. CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA	7
2.4. REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O MEDIADA POR IgE	9
2.4.1. INMUNOGLOBULINA E (IgE)	9
2.4.2. PATOGENIA	10
2.4.3. FACTORES MODIFICANTES O FACTORES DE RIESGO.	11
2.5. ENFERMEDADES ALÉRGICAS	16
2.5.1. RINITIS ALÉRGICA	16
2.5.1.1. <i>Definición</i>	16
2.5.1.2. <i>Clasificación</i>	16
2.5.1.3. <i>Etiopatogenia</i>	17
2.5.1.4. <i>Factores de riesgo</i>	17
2.5.1.5. <i>Diagnóstico</i>	18
2.5.2. ASMA ALÉRGICA	18
2.5.2.1. <i>Definición</i>	18

2.5.2.2.	<i>Clasificación</i>	18
2.5.2.3.	<i>Etiopatogenia</i>	19
2.5.2.4.	<i>Factores de riesgo</i>	19
2.5.2.5.	<i>Diagnóstico</i>	20
2.5.2.5.1.	<i>Exámenes</i>	20
2.5.3.	CONJUNTIVITIS ALÉRGICA.....	20
2.5.3.1.	<i>Definición</i>	20
2.5.3.2.	<i>Factores de riesgo</i>	21
2.5.3.3.	<i>Diagnóstico</i>	21
2.5.4.	URTICARIA Y ANGIOEDEMA.....	22
2.5.4.1.	<i>Definición</i>	22
2.5.4.2.	<i>Clasificación</i>	23
2.5.4.3.	<i>Etiología</i>	24
2.5.4.4.	<i>Patogenia</i>	25
2.5.4.5.	<i>Diagnóstico</i>	26
2.5.5.	ECZEMA ATÓPICO	26
2.5.5.1.	<i>Definición</i>	26
2.5.5.2.	<i>Clasificación</i>	27
2.5.5.3.	<i>Etiopatogenia</i>	27
2.5.5.4.	<i>Factores predisponentes</i>	28
2.5.5.5.	<i>Diagnóstico</i>	28
2.5.6.	ALERGIAS A ALIMENTOS	28
2.5.6.1.	<i>Definición</i>	28
2.5.6.2.	<i>Etiopatogenia</i>	29
2.5.6.3.	<i>Factores de riesgo</i>	30
2.5.6.4.	<i>Diagnóstico</i>	30
2.5.7.	ALERGIAS A FÁRMACOS	31

2.5.7.1.	<i>Definición</i>	31
2.5.7.2.	<i>Etiopatogenia</i>	32
2.5.7.3.	<i>Diagnóstico</i>	32
2.5.8.	ANAFILAXIA	33
2.5.8.1.	<i>Definición</i>	33
2.5.8.2.	<i>Diagnóstico</i>	36
2.6.	DIAGNÓSTICO	36
2.6.1.	HISTORIA CLÍNICA	37
2.6.2.	EXAMEN FÍSICO	39
2.6.3.	PRUEBAS INMUNOLÓGICAS	39
2.6.3.1.	<i>Pruebas cutáneas</i>	39
2.6.3.1.1.	<i>Prick test o prueba del pinchazo</i>	40
2.6.3.1.2.	<i>Prueba del parche o patch test</i>	41
2.6.3.1.3.	<i>Pruebas de laboratorio</i>	42
2.6.3.1.4.	<i>Pruebas de provocación y eliminación</i>	43
CAPÍTULO III		44
3.	METODOLOGÍA.....	44
3.1.	JUSTIFICACIÓN	44
3.2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	45
3.2.1.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	46
3.3.	HIPÓTESIS	47
3.4.	OBJETIVOS	47
3.4.1.	OBJETIVO GENERAL	47
3.4.2.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	47
3.5.	TIPO DE ESTUDIO	48
3.6.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	48
3.7.	UNIVERSO Y MUESTRA	50

3.7.1.	UNIVERSO.....	50
3.7.2.	MUESTRA.....	50
3.7.3.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	51
3.7.3.1.	<i>CRITERIOS DE INCLUSIÓN</i>	51
3.7.3.2.	<i>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</i>	52
3.8.	PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE MUESTRA	52
3.9.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	52
3.10.	ASPECTOS BIOÉTICOS	53
CAPÍTULO IV		54
4.	RESULTADOS	54
4.1.	ANÁLISIS UNIVARIAL	54
4.2.	ANÁLISIS BIVARIAL	60
5.	DISCUSIÓN.....	61
6.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	69
6.1.	CONCLUSIONES	69
6.2.	RECOMENDACIONES.....	70
7.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72
ANEXOS.....		80

LISTA DE TABLAS

- Tabla 1.** Sexo en pacientes con enfermedad alérgica que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017. 54
- Tabla 2.** Edad en pacientes con enfermedad alérgica que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017. 54
- Tabla 3.** Enfermedades alérgicas en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017. 55
- Tabla 4.** Región de residencia en pacientes con enfermedad alérgica que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017. 56
- Tabla 5.** Antecedentes alérgicos familiares en pacientes con enfermedad alérgica que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017. 56
- Tabla 6.** Factores predisponentes en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017. 57
- Tabla 7.** IgE sérica elevada en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017. 58
- Tabla 8.** Frecuencias de enfermedades alérgicas de acuerdo a sexo y edad. 59
- Tabla 9.** Tabla de contingencia y estimación de riesgo de Factores predisponentes alimentarios (FPA) con presentar o no rinitis. 60

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Resumen de los tipos de mecanismos de hipersensibilidad.....	8
Figura 2. Estructura básica de Inmunoglobulinas.	9
Figura 3. Fases de la respuesta de hipersensibilidad mediada por IgE.	11
Figura 4. Clasificación de la Urticaria y Angioedema.	23
Figura 5. Criterios diagnósticos de Anafilaxia.	34
Figura 6. Datos frecuentes e infrecuentes en enfermedades alérgicas.	38
Figura 7. Ventajas del Prick Test vs. el RAST.....	42
Figura 8. Enfermedades alérgicas en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.	55
Figura 9. Antecedentes alérgicos de hermanos en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017...	57
Figura 10. Factores predisponentes en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.	58
Figura 11. IgE sérica elevada en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.....	59

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Formulario de recolección de datos.....	80
---	----

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia y los factores de riesgo de las enfermedades alérgicas en pacientes de 4-20 años de edad que acudieron al servicio de alergología e inmunología del hospital de especialidades de las fuerzas armadas N°1 desde enero 2017 a abril 2017.

Tipo de estudio: Es un estudio observacional descriptivo retrospectivo.

Muestra: Se incluyó las historias clínicas de los pacientes de 4-20 años con diagnóstico de alguna enfermedad alérgica. Según los datos estadísticos del HE-1 corresponde en 149 personas. Se aceptará un margen de error del 5% con un nivel de confianza del 95%.

Variables a medir: Enfermedades alérgicas: asma, rinitis, urticaria, angioedema, eczema atópico, conjuntivitis, alergia alimentaria, alergia a fármacos; edad, sexo, lugar de residencia, antecedentes patológicos personales y familiares, factores predisponentes alimentarios, inhalantes, fármacos, titulación de IgE sérica.

Plan de análisis: Se realizó una base de datos en Microsoft Excel (Versión 2013). Para la sistematización, procesamiento y análisis univariado y bivariado de los datos se utilizará el paquete estadístico SPSS (Windows Español Versión 24).

Resultados: El presente estudio muestra que la prevalencia de enfermedades alérgicas en el HE-1 fue de rinitis alérgica con un 86,6%, el grupo etario de 4-9 años lo que representa el 41,6%, predominó el sexo femenino y antecedentes familiares de hermanos. Los factores predisponentes inhalantes causantes de alergia fueron encontrados en un 91,3%. Además, los valores de IgE sérica elevados no fueron encontrados en todos los pacientes alérgicos sino en el 93,3% de los mismos. Se encontró además que existe 42 veces más riesgo de padecer rinitis alérgica en las personas que presentan algún factor predisponente alimentario.

Palabras Clave: Alergología e Inmunología, Rinitis Alérgica Estacional.

ABSTRACT

Objective: To determine the prevalence and risk factors of allergic diseases in patients aged 4-20 years who attended the allergy and immunology service of the Specialties Hospital of Fuerzas Armadas No. 1 from January 2017 to April 2017.

Type of study: It is a retrospective descriptive observational study.

Sample: Clinical records of patients aged 4-20 years with diagnosis of an allergic disease will be included. According to the statistical data of the HE-1 corresponds to 149 people. A margin of error of 5% with a confidence level of 95% will be accepted.

Variables to be measured: Allergic diseases such as asthma, rhinitis, urticaria, angioedema, atopic eczema, conjunctivitis, food allergy, drug allergy, age, sex, place of residence, personal and family pathological antecedents, dietary predisposing factors, inhalants, Titration of serum IgE.

Analysis plan: A database has being made in Microsoft Excel (Version 2013). For the systematization, processing and univariate and bivariate analysis of the data will be used the statistical package SPSS (Windows Spanish Version 24).

Results: The present study shows that the prevalence of allergic diseases in HE-1 was of allergic rhinitis with 86.6%, the age group of 4-9 years representing 41.6%, predominantly female and family history Of brothers. Inhalant predisposing factors that can cause allergy were found in 91.3%. In addition, elevated serum IgE levels were not found in all allergic patients but in 93.3% of them. It was also found that there is a 42-fold increased risk of allergic rhinitis in people who present with an alimentary predisposing factor.

Key words: Allergology and Immunology, Seasonal Allergic Rhinitis.

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

“Un gran grupo de personas a nivel mundial de diferentes, edades, género y procedencia sufre de alergias; la prevalencia de las mismas va en aumento tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. Se conoce que la población mayormente afectada es la pediátrica” (OMS, 2014). Estas enfermedades incluyen asma; rinitis; conjuntivitis alérgica; alergia a medicamentos, alimentos e insectos; eczema y urticaria.

Es clave visualizar que no existe un manejo integral del paciente alérgico, se suele manejar al mismo por especialidades basadas en órganos como neumólogos, otorrinolaringólogos, y dermatólogos. Los mismos que a su vez ven a la alergia a través de su órgano de interés sin globalizar al paciente y ver que su alergia en realidad afecta a varios órganos. Como muestra de lo anterior, la rinitis alérgica, conjuntivitis y asma son tres problemas que comúnmente se manifiestan juntos, sin embargo, afectan a tres sistemas diferentes. “Años pasados las manifestaciones alérgicas eran consideradas fenómenos independientes, y en filiación con cada alérgeno, hoy por hoy tiende a prevalecer el concepto que toda la sintomatología forma parte de un mismo síndrome que se expresa en diferentes órganos” (Pawankar et al., 2011).

La gran prevalencia de enfermedades alérgicas a nivel mundial lleva a estas a ser consideradas un problema de salud pública. La Organización Mundial de la Salud (OMS), y sus estadísticas, informan que: “alrededor de 300 millones de personas tienen asma y cientos de millones sufren de rinitis, enfermedades que perturban marcadamente la calidad y estilo de vida de estos individuos y de sus familias, y adicionalmente el campo socio económico se ve afectado de forma negativa y perturbadora” (OMS, 2014).

La falta de atención integral de las enfermedades alérgicas conduce a morbilidad y mortalidad que podría ser evitada en pacientes alérgicos, además de reducir costos y daños sociales, según la OMS, 2014 “las muertes por asma en el mundo anualmente son de 250.000 pacientes, siendo la mayoría evitables. Ya que las políticas públicas y privadas de salud presentan un escaso esfuerzo para ofrecer servicios de calidad a los pacientes alérgicos, comúnmente ellos buscan opciones de tratamiento como medicina alternativa, natural e inclusive remedios y ungüentos caseros, científicamente no respaldados”. Pese al gran aumento de pacientes alérgicos, en especial en la población pediátrica, la atención a los mismos está lejos de comportarse de una manera integral; solo pocos países cuentan con atención adecuada en este campo. Según el Libro Blanco Sobre Alergia de la WAO lo más conveniente dentro de un plan de salud organizado y funcional sería que las enfermedades alérgicas sean manejadas por el primer nivel de salud o lo que llamamos “centro o subcentro de salud”. El personal debería contar con mayor información y capacitaciones acerca de la prevalencia e importancia de las enfermedades alérgicas y su tratamiento, como también en la identificación de los alérgenos causales para que el paciente los evite. El éxito en el manejo de las alergias es encontrar la causa y prevenir los síntomas o evolución de la enfermedad (Pawankar et al., 2011).

La World Allergy Organization (WAO) busca crear conciencia global de las alergias como un problema de salud pública. Es por esto que en el 2007 publicó el primer Informe Mundial de Alergias (SOWAR) y en el 2011 el Libro Blanco de las Alergias. Al mismo tiempo la OMS afirma que las afecciones alérgicas afectan tal cantidad de gente que exigen más que nunca una toma de conciencia global y son consideradas las “Epidemias del siglo XXI” ya que en el mundo aproximadamente una de cada ocho personas sufre algún tipo de reacción alérgica que pueden desde disminuir la calidad de vida, hasta poner en serio

riesgo vital. El origen de las alergias proviene de algunas variables, a tal nivel que puede estar perfectamente reconocido el causante (el alérgeno) o ser completamente ignorada la causa lo que demandaría un estudio completo para establecerla (OMS, 2014).

Es primordial remarcar que las alergias tienen un componente hereditario o predisposición familiar, si padre o madre tiene un tipo de alergia el 50 % de los hijos nace con una inclinación a la misma alergia. Cuando ambos padres sufren de la misma alergia, los hijos pueden tener hasta un 70% de posibilidad de desarrollarla (Cuevas et al., 2012).

Inicialmente, se pensó que el sistema inmunológico tenía la capacidad de discriminar entre lo propio y lo extraño, pero en la actualidad se conoce que este funciona a través del reconocimiento de señales de peligro sin importar que estas provengan del interior o exterior del cuerpo. Es decir, la verdadera función del sistema inmune se puede resumir en una sola palabra: protección (Pawankar et al., 2011).

El sistema inmune, con sus componentes celular y humoral actúan para ejecutar la función de protección en forma efectiva, y sin producir deterioro o produciendo el mínimo daño posible a las células y los tejidos circundantes; pero cabe recalcar con énfasis que el sistema no siempre se expone a elementos claramente patógenos, ya que varias sustancias "seguras" o inocuas en grandes cantidades puede atacar la función normal celular, transformándose en sustancias tóxicas y por ende con la capacidad de desencadenar una respuesta inmune. Según la bibliografía analizada, tiempos atrás, Paracelso señaló que "todo es tóxico, dependiendo de la dosis" (Cuevas et al., 2012). Si tomamos esas palabras textualmente y las aplicamos al campo de la alergología, podemos destacar que sustancias comunes como el polen y polvo, pueden empezar una respuesta inmunológica de estar en grandes cantidades; ya que nuestro organismo tomará esta exposición excesiva como una amenaza. Por todo lo expuesto debemos también indicar que así como lo dice Isaac

Newton en su tercera ley: “A cada acción, corresponde una reacción opuesta, en igual intensidad pero en sentido opuesto”, en la alergología indica que el sistema inmune debe responder simplemente con la potencia justa para contrarrestar las señales de peligro existentes. Si el sistema no es proporcional al estímulo en su respuesta inmunológica, entonces se pueden desarrollar dos patologías: la inmunodeficiencia, cuando la respuesta inmune es escasa ante el estímulo; y la hipersensibilidad, cuando la respuesta inmune es exponencial (Salinas, 2012).

Entonces, las reacciones de hipersensibilidad, se definen como aquellas que ocurren después de contacto con una partícula y esta desencadena señales de alarma en el sistema inmune activando de manera inadecuada y excesiva uno o varios mecanismos de defensa inmunológica que terminan generalmente en daño tisular. Las reacciones alérgicas no son nada más que un subtipo de hipersensibilidad mediadas por IgE, necesita de un alérgeno para su desarrollo, el cual es la partícula que desencadena las reacciones de hipersensibilidad tipo I (Zubeldia et al., 2012).

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1. SISTEMA INMUNOLÓGICO

El sistema inmunológico es el conjunto de varios órganos, células y mediadores citoquímicos; que elaboran una respuesta inmunológica cuya meta es mantener al individuo integro ante cualquier exposición antigénica (Rojas et al., 2012).

2.1.1. CLASIFICACIÓN

La respuesta inmunológica se divide en dos grandes ramas, la respuesta inmune innata y la inmunidad adaptativa.

La respuesta inmune innata: Es aquella que se encuentra preexistente antes de ser expuestos a la noxa o antígeno, es la primera línea de defensa ante cualquier agente externo. Aquí actúa la integridad de las barreras de la piel y mucosas, células como neutrófilos, NK, monocitos y macrófagos en conjunto con sustancias citoquímicas y citotácticas como las lecitinas, factores de coagulación y opsoninas. Todo este conjunto de acciones elaboradas por la inmunidad innata estimulan a la inmunidad adaptativa e influyen en el tipo de respuesta (Kasper et al., 2011).

Inmunidad adaptativa: Es la más específica y eficaz, se la conoce como una respuesta evolucionada, inicia después de la exposición repetida al antígeno que produjo su comienzo. Esta se divide en inmunidad celular y humoral, la primera es protagonizada por los linfocitos T (linfocitos T helpers o colaboradores y citotóxicos), macrófagos y células dendríticas cuya ocupación primordial es la presentación de antígenos, mediada por el complejo mayor de histocompatibilidad 1 (MHC-1). La segunda es mediada por

anticuerpos producidos por las células plasmáticas o linfocitos B maduros en los ganglios linfáticos y las proteínas del complemento que opsonifican y fagocitan (Rojas et al., 2012).

El nexa entre la inmunidad innata y adaptativa son las citoquinas, que son sustancias quimiotrayentes y quimiotácticas que permiten la interacción de las células activadas en cada región o tejido inflamado (Salinas, 2012).

2.2. ALÉRGICO

Son un tipo de antígeno capaz de activar la producción de IgE específica en un sujeto genéticamente predispuesto. Ciertas características de la molécula como el tamaño, peso, solubilidad y estabilidad aportan en su potencial alergénico (Kasper et al., 2011).

Siendo la definición de antígeno una partícula extraña distinta a las del humano, capaces de producir la formación de anticuerpos cuando entran al cuerpo del hombre (Abbas et al., 2008).

2.3. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD ALÉRGICA

El sistema inmune es capaz de reaccionar frente a cualquier noxa, sea esta endógena o exógena, y la alteración de este sistema tan específico ocasiona la reacción de hipersensibilidad alérgica. Siendo esta el resultante patológico de una interacción inapropiada y exagerada del sistema inmune, incluyendo elementos humorales y celulares, luego de registrar un agente externo como ajeno al huésped y ocasionando daño sobretodo tisular encaminado por vía celular (Resino, 2010).

2.3.1. CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA

Se utiliza la clasificación de Gell y Coombs para describir los tipos de reacciones de hipersensibilidad, al igual que el tiempo que toman en exteriorizarse o mostrarse clínicamente los procesos fisiopatológicos inmersos en ellas (Salinas, 2012).

Hipersensibilidad Tipo I: Es una respuesta inmediata, que en promedio se da en los primeros 15 minutos desde la interacción con el Ag y la IgE previamente producida en personas sensibilizadas con anterioridad a ese antígeno. La IgE es la protagonista en la hipersensibilidad tipo I y produce una respuesta inflamatoria alérgica sistémica por mediadores de tipo espasmogénicos y vasogénicos provenientes de los mastocitos que atraen a células proinflamatorias.

Como enfermedades ejemplares de la hipersensibilidad tipo I tenemos a: rinitis alérgica, urticaria y angioedema, asma, dermatitis de contacto, alergia a alimentos y a medicamentos que son las de principal interés en el estudio. Todas estas son patologías que forman parte de la palabra alergia, definida por Von Pirquet, 2010 como: “una capacidad alterada del organismo para reaccionar ante sustancias ajenas”, tiempo atrás, actualmente se la define como una “enfermedad debida a una respuesta exagerada del sistema inmune a un antígeno comúnmente inocuo” (Resino, 2010).

Hipersensibilidad tipo II: Respuesta mediada específicamente por Acs de clase IgG e IgM contra antígenos exógenos unidos a proteínas o endógenos que forma parte de la porción extracelular; provocando la clásica cadena de activación del complemento: comenzando por la opsonización, siguiendo con la fagocitosis y terminando con la citotoxicidad y daño tisular como defensa (Kasper et al., 2011).

Hipersensibilidad tipo III: Reacción comandada por inmunocomplejos de antígeno-anticuerpo que no son eliminados y más bien son acumulados en la circulación y al depositarse en los tejidos provocan activación del sistema de complemento, en contraste con el mecanismo de la hipersensibilidad tipo II es que los complejos están en circulación y el daño tisular no depende del antígeno como tal sino de donde se depositen los mismos (Bartra, 2012).

Hipersensibilidad Tipo IV: Reacción mediada por células, específicamente por los linfocitos T y B, tarda de 12 a 24 horas en producirse luego de exponerse al antígeno. La sensibilización se da una vez que el antígeno se une a los HLA I y II y se lo presenta a los linfocitos T CD4 y CD8. Después de la activación de los linfocitos T, se generan linfocitos T de memoria y se recluta y activa a los linfocitos B, los cuales generan anticuerpos desembocando en una respuesta humoral (Rios et al., 2011).

TIPO DE RESPUESTA	TIPO I	TIPO II	TIPO III	TIPO IV			
				IVa	IVb	IVc	IVd
ANTIGENO	Solubles (No celulares)	Asociados a células o matriz celular.	Solubles	Estimulación directa célula T ó antígeno presentado por células presentadora de antígenos (CPA)			
REACTANTE INMUNE	IgE	IgG/IgM	Inmunocomplejos circulantes	LT h1	LT h2	LT CTX Perforinas granzimas	LT CTX IL - 5
EFECTOR	Mastocitos	Fagocitos	Complemento	Macrófago	Eosinófilo	Linfocitos T	Neutrófilo
		Complemento		IFN y TNF α	IL 4, 5, 13	Perforinas Granzimas	Quimiocinas
TIEMPO DE REACCION	Respuestas inmediatas (horas o minutos)			Respuestas retardadas (>24 h)			
EJEMPLO	Rinitis, asma, alimentos	Citopenias	Lupus	Dermatitis atópica, AR	Asma	Exantema bulloso, SSJ. +	Enf. De Behcet

Figura 1. Resumen de los tipos de mecanismos de hipersensibilidad.

Fuente: Resino, por S. (2010, September 5). HS-I: Reacciones de hipersensibilidad tipo I.

2.4. REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O MEDIADA POR IgE

2.4.1. INMUNOGLOBULINA E (IgE)

La IgE es una glicoproteína que pesa 150 kDa es sintetizada por las células B maduras o células plasmáticas para luego ser integrada a los mastocitos. Su estructura está conformada por dos cadenas pesadas de tipo E, y cada una de estas contiene 4 dominios constantes denominados Fc o fracción cristalina y uno variable llamado Fab o sitio de unión de antígeno. Además contiene dos cadenas ligeras unidas por enlaces disulfuro, como se ve en la figura 2 (Kasper et al., 2011).

Su papel en las reacciones de hipersensibilidad es el reconocimiento de Antígenos específicos en la respuesta inmunológica (Bartra, 2012).

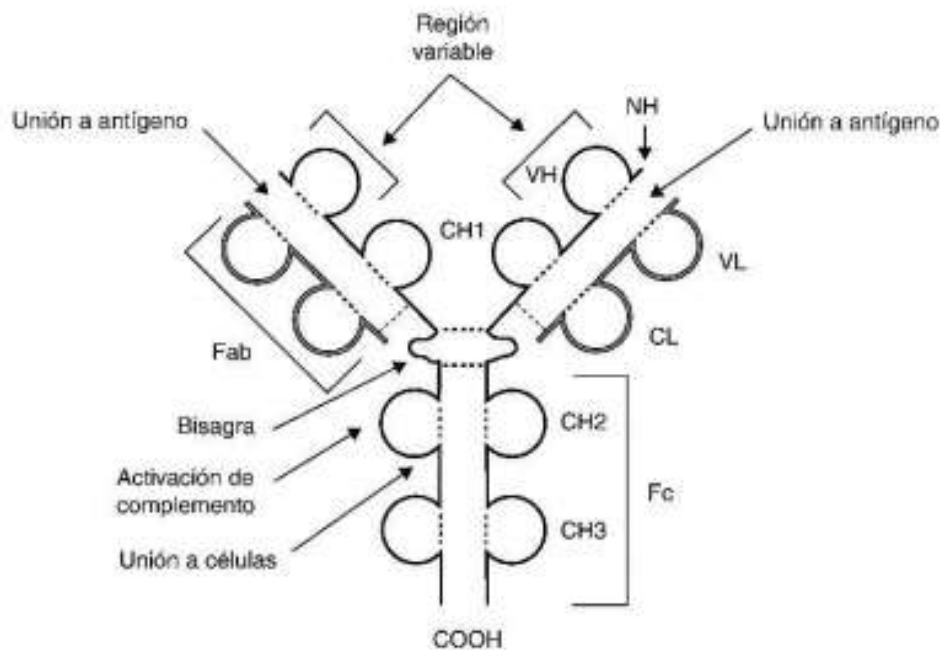


Figura 2. Estructura básica de Inmunoglobulinas.

Fuente: Rojas W., Anaya J. Aristizábal B, Cano L. (2012) Inmunología de Rojas. 16th ED. Biológicas EC para I, editor.

2.4.2. PATOGENIA

Fase 1: Por medio de las células presentadoras de antígenos se da la captación y reconocimiento del alérgeno, que será presentado a los linfocitos T CD4 en los ganglios linfáticos. Ocasionando la activación de los LTh2 y por ende la liberación de altas cantidades de ILs 4, 5 y 13; quienes son las responsables de que los linfocitos B maduros modifiquen sus cadenas pesada e isótopos de la inmunoglobulina y se genere IgE, además activan los Eosinófilos y la hipersecreción bronquial (Kasper et al., 2011).

Fase 2 (Silenciosa): Es la etapa donde la IgE se adhiere a la membrana en el receptor de alta afinidad para su región Fc (FcεRI) de los mastocitos y basófilos. Cuando exista una nueva exposición al alérgeno, la IgE específica interactúa con el alérgeno específico sumando los receptores FcεRI y activan a las células previamente sensibilizadas. Para que todo esto suceda es primordial la unión de dos moléculas de IgE y el Ag tenga de 20 a 25 aminoácidos (Salinas, 2012).

Fase 3: Se da paso a la degranulación de los mastocitos que liberan mediadores vasogénicos y espasmogénicos como la histamina, prostaglandinas y leucotrienos. Los mediadores llevan a una reacción sistémica, generando la clínica de cada enfermedad alérgica (Abbas et al., 2008).

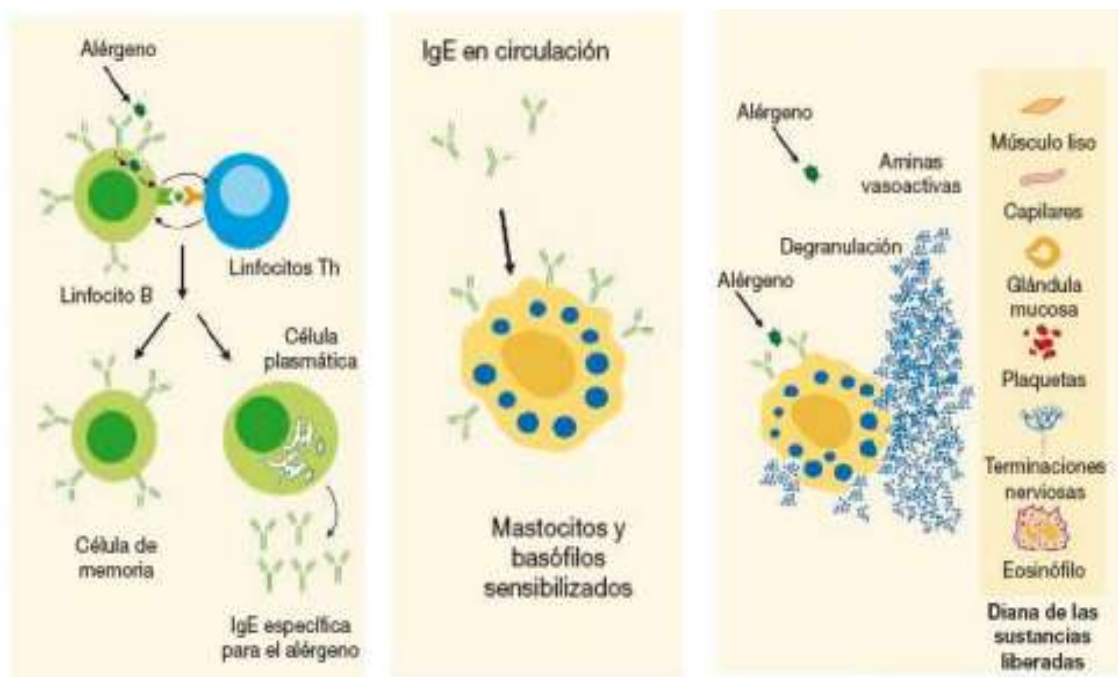


Figura 3. Fases de la respuesta de hipersensibilidad mediada por IgE.

Fuente: Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. (2008) *Inmunología celular y molecular*. 6th ed. España: Sanunders-Elsevier.

2.4.3. FACTORES MODIFICANTES O FACTORES DE RIESGO.

Según Pérez Sánchez y colaboradores (2011), existen varias situaciones que modifican los mecanismos inmunitarios: edad, genética, ambiente, característica anatómicas-fisiológicas, metabolismo, ocupación, hormonas sexuales y la presencia o no de microbios.

Edad

La inmunidad se va modificando cronológicamente es por esto que se puede previsualizar en los grupos vulnerables de la población, como lo son el adulto mayor y los niños, una mayor tasa de infecciones por un sistema inmune incompetente. La capacidad inmunitaria va en decadencia por la edad.

Genética

Cada sistema inmune responde a una línea genética y Pérez Sánchez et al., 2011 remarca que se han identificado complejos de genes que regulan en su conjunto la fuerza y alcance de la respuesta inmune.

Metabolismo

En la literatura se habla de que ciertas hormonas regulan y modifican la respuesta inmune, como por ejemplo personas con hipofunción suprarrenal o tiroidea son poco resistentes a infecciones u otro ejemplo son las personas que consumen esteroides los cuales los hacen más susceptibles a enfermedades bacterianas y virales.

Características Anatómicas

La integridad de la anatomía y en este caso de la piel y mucosas que es nuestra primera línea de defensa, es primordial ya que delimitan el ingreso o invasión por patógenos al ser una barrera física. Los tejidos de la piel intacta parece ser una barrera más potente que la mucosa.

Características Fisiológicas

Son aquellos mecanismos corporales que evitan la colonización bacteriana, como por ejemplo el ácido gástrico que puede destruir ciertas bacterias a nivel del estómago, el movimiento del epitelio ciliar en las vías respiratorias que evita el ingreso de diversos patógenos por vía aérea. La orina en su flujo normal arrastra las bacterias de las vías urinarias. La sangre contiene también algunas sustancias protectoras.

Hormonas Sexuales

Se desconoce aún como las hormonas sexuales emplean un papel importante en la inmunidad. Pero por experimentos en animales se encuentra cierta relación con la respuesta inmune y su sexualidad, pero aún no está claramente dilucidado.

Factores Microbianos

Son aquellas características propias de la piel una vez que los microbios se instalan sobre ella y se desarrolla una flora normal. Esta flora coopera a la formación de anticuerpos naturales y puede oponerse a la formación excesiva de microbios patógenos evitando infecciones.

Ocupación

El lugar de trabajo es sin duda el reflejo del cuerpo del hombre. Si un individuo por su ocupación tiene mayor contacto con vapores, sprays, polvos, níquel, cromo, pegamentos, etc. tendrá un mayor riesgo de cualquier patología sea o no alérgica. Para las alergias hay que tomar en cuenta que las sustancias químicas ayudan al desarrollo de hipersensibilidad en especial a nivel de la dermis principalmente en manos, brazos y rostro; ya que estas no son protegidas comúnmente.

Ambiente

Se entiende por ambiente a todo lo que rodea al individuo, es por esto que las condiciones de vida de cada ser humano y su nutrición forman parte de su ambiente para una respuesta inmunológica adecuada. Es reconocido que las condiciones de vida insalubres y una baja nutrición se asocian a una alta prevalencia e incidencia de enfermedades infecciosas por el

contacto frecuente con gérmenes patógenos. Por ende, es un factor que guía al médico en su diagnóstico.

Además, la exposición que el individuo recibe en el día a día como frío, calor, rayos UV, emisiones de CO₂ por vehículos y maquinaria son contaminantes perjudiciales para la salud y agravantes de patologías alérgicas. Se ha visto un aumento de alergias en las zonas industrializadas que en las rurales. También algunos estudios nombran al tabaco como un factor irritante en personas alérgicas, los fumadores en general tienen niveles de IgE mayores. Niños de padre fumadores que son expuestos al humo de tabaco tempranamente tienen mayor riesgo de asma bronquial y mayor número de infecciones respiratorias en el primer año de vida

Alimentos

Muchas veces dentro de una alergia alimentaria se encuentra intolerancia a dicho alimento, esta es más común en niños que en adultos. Los alimentos que con mayor frecuencia se ven implicados son: huevos, leche de vaca, frutos secos, chocolates, fresas, crustáceos y pescado.

Cuando el alérgeno tiene contacto con la mucosa intestinal provoca la degranulación de los mastocitos y produce diarrea y vómito. Si el alérgeno pasa la mucosa intestinal y llega a torrente sanguíneo, pues los mastocitos a ser degranulados estarán en la sangre, dando lugar a la aparición de ronchas o habones en la piel, fenómeno llamado urticaria.

Polvo de las Casas

Las alergias respiratorias son principalmente producidas por polvo de las casas en todo el mundo. Los ácaros del polvo viven y se reproducen en lugares húmedos y poco ventilados, se alimentan de escamas de pelo y piel que caen de nosotros y se depositan en almohadas, colchones, tapicería, cortinas, muebles, etc.

La alergia predominantemente producida por los ácaros del polvo es la rinitis alérgica que se manifiesta por estornudos continuos, picor nasal, mayor congestión nasal, cansancio y falta de concentración o bien puede ser representada por la piel como una dermatitis.

Polen

Son los gametos masculinos de las flores, causantes del 20 % de los casos de asma y rinitis alérgica. Solamente los que miden de 10 a un máximo de 100 micras de tamaño tiene significancia como alérgenos. En los países que cuentan con cambio de estaciones climáticas hay una fuerte correlación entre las manifestaciones clínicas alérgicas del tracto respiratorio y la polinización de ciertas plantas. Las plantas más alergizantes en Colombia son: arboles como la acacia y cedro o el pasto común.

Animales

La alergia a los animales se debe a la alergia a proteínas presentes en la caspa, pelo, saliva, orina y sudor del animal. Estos alérgenos son tan diminutos viajan por el aire y colonizan toda la casa donde habita el animal. Son causantes de importancia de enfermedades alérgicas después del polen y ácaros.

2.5. ENFERMEDADES ALÉRGICAS

2.5.1. RINITIS ALÉRGICA

2.5.1.1. Definición

La rinitis alérgica es un trastorno secundario a un proceso inflamatorio crónico de las vías aéreas como puede ser una gripe de la mucosa nasal que es mediada por IgE se manifiesta clásicamente por rinorrea, estornudos continuos o en salva, obstrucción nasal, pérdida del olfato, prurito nasal (secundario al rascado se produce un surco transversal en el tercio inferior de la nariz), ojeras alérgicas (por estasis venoso) y en el infante se puede apreciar lengua geográfica, que es una lengua eritematosa despapilada por zonas rodeada de márgenes medio blanquecinos. Es además un problema de salud pública por que se presenta en diferentes edades (Arévalo Herrera et al., 2014).

En el estudio realizado por Barba y colaboradores (2003), titulado ISAAC III en Quito-Ecuador, demostró que la incidencia de esta patología alcanzó el 16% en adolescentes y también que en la costa los casos nuevos o de incidencia eran mayores por factores como la predisposición familiar y la exposición a humo de tabaco, epitelio de animales, polvo y ácaros.

En España la prevalencia de rinitis alérgica en escolares es del 17,5%; en países europeos desarrollados se ha visualizado incremento de la patología catalogándole como epidemia alérgica (Torres-Borrego, Molina-Terán, & Montes-Mendoza, 2008).

2.5.1.2. Clasificación

Según Hwang y colaboradores (2010) se clasifica en:

- Rinitis intermitente.

- Rinitis persistente
- Rinitis moderada-grave

2.5.1.3. Etiopatogenia

Como parte de su etiología al igual que el asma, 80 % de los casos se da en pacientes con antecedentes de atopia, que es la capacidad heredada de formar IgE ante diversa sustancias como ácaros, polvo, epitelio de animales, arboles, malezas, césped, entre otros (Fierro & Gaytán, 2006).

La fisiopatología de esta enfermedad alérgica comienza por el proceso de sensibilización en la nariz con las células presentadoras de antígeno como las células Langerhans y Macrófagos. Estas presentan al alérgeno a los Linfocitos Th2 CD4 que liberan interleucinas proinflamatorias IL 3,4,5 y 13 que conllevan a la producción de IgE en grandes cantidades por las células plasmáticas. La IgE producida se une al receptor de alta afinidad de los basófilos y mastocitos provocando la de degranulación de histamina, leucotrienos, heparina, PGD2 triptasa. Estas sustancias permiten que las manifestaciones de la enfermedad sean clínicamente visibles en su etapa temprana y por medio de más sustancias quimiotácticas llaman a neutrófilos y eosinófilos perpetuando la obstrucción e inflamación nasal en la fase tardía (Elmer, 2017).

2.5.1.4. Factores de riesgo

Antecedentes familiares, exposición a los ácaros, polvo de cuarto, epitelio de animales, ambientales, tabaquismo (Larenas et al., 2014).

2.5.1.5. Diagnóstico

- Evaluación completa en presencia de signos y síntomas
- Historia del ambiente del paciente, exposición para animales o sustancias.
- Historia familiar y antecedentes alérgicos
- Determinaciones de IgE sérica
- Prick test para alérgenos
- Citología de secreción nasal
- Placa de Rx. de senos paranasales

2.5.2. ASMA ALÉRGICA

2.5.2.1. Definición

El asma es definido como una enfermedad crónica de la vía aéreas superior e inferior, que afecta a población pediátrica y adulta de todas las edades (Huang, Zhang, Qiu, & Chung, 2015).

Esta se puede reagudizar en cualquier momento y presenta hiperactividad bronquial que lleva a episodios recurrentes de sibilancias y broncoespasmo, provocando una obstrucción reversible intermitente de la vía aérea. Las manifestaciones clínicas son las siguientes: tos, disnea, sibilancias y sensación de opresión torácica (Harkema et al., 2004).

2.5.2.2. Clasificación

Según Rios y colaboradores (2011) se clasifica en:

- Leve intermitente: síntomas menos que una vez a la semana, con exacerbaciones leves.

- Leve persistente: síntomas al menos una vez por semana, pero no diariamente.
- Moderada persistente: síntomas diarios, exacerbación puede limitarse la actividad y afectar el sueño más de una vez por semana.
- Grave persistente síntomas continuos, exacerbaciones frecuentes con síntomas nocturnos.

2.5.2.3. Etiopatogenia

Su etiología es multifactorial, se observa antecedente de atopia familiar en el 80 a 90% de los casos. Para su expresión clínica se necesita esta predisposición genética o hereditaria más factores alérgicos tanto intra como extra domiciliario que son descritos más adelante.

En la fisiopatología de esta entidad se encuentra sensibilización a aeroalérgenos más la producción de IgE específica contra este, exposiciones subsecuentes producen liberación de mediadores inflamatorios que producirán broncoconstricción e hiperactividad de la vía aérea(Harkema & Wagner, 2005).

2.5.2.4. Factores de riesgo

Contaminantes ambientales, humo del tabaco, ejercicio, sensibilización ocupacional, infecciones de la vía aérea superior, estaciones climáticas, dieta, obesidad y reflujo gastroesofágico (Mallol, 2004).

El tabaquismo materno durante la gestación, ser varón y prematuro también son factores de riesgo prenatales y natales como también una función pulmonar disminuida al nacimiento,

con valores que se mantienen bajos a la edad de 18 años (Munayco, Aran, Torres-Chang, Saravia, & Soto-Cabezas, 2009).

2.5.2.5. Diagnóstico

Criterios mayores. Historia de asma en alguno de los padres, dermatitis atópica diagnosticada, sensibilización alérgica a los diferentes Aero alérgenos.

Criterios menores: Sibilancias no relacionadas con resfriados, eosinófilos en sangre, sensibilización alérgica a proteína de leche, huevo o frutas secas.

Diagnóstico diferencial con obesidad, disfunción de cuerdas vocales, disnea disfuncional, reflujo severo con aspiración, EPOC, Insuficiencia cardíaca congestiva (Freed, Leder, Alexander, DeLong, & Kliewer, 2001).

2.5.2.5.1. Exámenes

- Espirometría con y sin broncodilatador
- Rx. de tórax
- IgE sérica
- Prick test

2.5.3. CONJUNTIVITIS ALÉRGICA

2.5.3.1. Definición

Es la inflamación de la superficie ocular que es recubierta por la conjuntiva, la cual es parte del aparato respiratorio superior ya que posee un sistema de drenaje por el conducto nasolagrimal al interior de la nariz. Su clínica principal es prurito ocular, lagrimeo, edema conjuntival y fotofobia (Rodríguez-Orozco, Peñaloza, Salomé, & Ponce Castro, 2007).

Representa el 98% de los pacientes pediátricos en países desarrollados (Bartra, 2012). Puede generar un gran impacto en la calidad de vida. Su etiología responde a alérgenos presentes todo el año como ácaros, epitelio de mascotas, polvo, hongos.

La rinoconjuntivitis alérgica tiene una prevalencia del 10 al 25 % en la población general, un estudio Europeo revelo que 19.7 % de pacientes con síntomas con rinitis refería prurito ocular y lagrimeo (19.7%), además predomina en los niños de 8 a 13 años (Cortés-Morales, Velasco-Medina, Arroyo-Cruz, & Velázquez-Sámamo, 2014).

2.5.3.2. Factores de riesgo

Familiares atópicos, fumadores en casa, zonas de alta concentración de polen, ácaros, polvo doméstico, epitelio de animales (Cortés-Morales et al., 2014).

2.5.3.3. Diagnóstico

- Pruebas alérgicas prick test para aeroalergenos comunes
- Eosinofilia en secreción nasal
- IgE total, IgE específica
- Rx de senos paranasales
- TAC de senos paranasales

2.5.4. URTICARIA Y ANGIOEDEMA

2.5.4.1. Definición

Síndrome reaccional de la piel y mucosas donde resalta el eritema, edema, pápulas y ronchas pruriginosas migratorias ocasionadas por el edema vasomotor transitorio y delimitado a la dermis que dura algunas horas. Puede acompañarse de angioedema que es el edema de dermis inferior y tejido celular subcutáneo que afecta a mucosas (Tincopa-Wong, 2014).

La urticaria es una de las 20 enfermedades cutáneas más frecuentes en algún periodo de la vida, las formas agudas son más frecuentes que la crónica (18,9%-0,59%), la mayor prevalencia es en mujeres del 35% al 40% de urticarias crónicas tiene origen autoinmune (Máspero et al., 2014). En la población general, la prevalencia de urticaria se aproxima entre el 0,5 y el 1 %, y causa gran impacto en la calidad de vida y posición socioeconómica del paciente (Harkema et al., 2004).

Se estima que alrededor del 3% de niños en edad preescolar y 2% de edad escolar padecen de urticaria. De un 15 % al 25% de la población general ha tenido o tendrá algún episodio de urticaria. No se conoce con exactitud la historia natural de la enfermedad, afecta a cualquier segmento corporal (Curto-Barretto et al., 2013).

Las zonas mayormente afectadas por el angioedema son: lengua, cara, laringe, genitales y extremidades, se distribuye de forma asimétrica y no perdura más allá de 24 horas, puede ser acompañado de síntomas sistémicos como náusea, disnea, disfagia y diarrea (Diwakar et al., 2015).

Sin tratamiento la urticaria crónica tiene un impacto severo en la calidad de vida y afecta la productividad hasta en un 30% (Meiorin, Espada, & Rosè, 2013).

2.5.4.2. Clasificación

La urticaria se clasifica en aguda y crónica. La primera se distingue por lesiones que desaparecen antes de las 6 semanas, la segunda se presentan ronchas diariamente con o sin angioedema durante 6 semanas. La urticaria aguda es más frecuente en pacientes pediátricos (Tincopa-Wong, 2014).

- ▲ Urticaria ordinaria
 - Aguda (no mayor de 6 semanas de actividad cotidiana)
 - Crónica (6 semanas o más de actividad continua)
 - Episódica (con actividad intermitente o recurrente)
- ▲ Urticaria física (reproducible por estímulos físicos)
 - Mecánica
 - Dermografismo sintomático
 - Urticaria por presión retardada
 - Angioedema vibratorio
 - Térmica
 - Urticaria colinérgica
 - Urticaria de contacto por frío
 - Urticaria localizada por calor
 - Otras
 - Urticaria acuagénica
 - Urticaria solar
 - Anafilaxis inducida por el ejercicio
- ▲ Angioedema sin ronchas
 - Idiopático
 - Inducido por drogas
 - Deficiencia del inhibidor de C1 esterasa
- ▲ Urticaria de contacto (Contacto con alérgenos o químicos)
- ▲ Urticaria vasculítica (definida por vasculitis en biopsia de la piel)
- ▲ Síndromes antoinflamatorios

Figura 4. Clasificación de la Urticaria y Angioedema.

Fuente: Tincopa-Wong, Ó. W. (2014). Urticaria y angioedema: una visión general.

2.5.4.3. Etiología

Es difícil encontrar la causa de origen de una urticaria ya que estas son innumerables, lo común en la población son en orden ascendente a descendente los fármacos, alimentos, picadura de insectos, antígenos de contacto, ingeridos o inhalados. En cambio en la población pediátrica son los alimentos los principales responsables de la urticaria aguda seguido de los medicamentos y el resto de alérgenos (Tincopa-Wong, 2014).

Según Máspero y colaboradores (2014), posibles causas de reacciones de Urticaria son:

- Alimentos como: frutos secos chocolates, maní, huevo, mariscos, carne de cerdo, leche, colorantes, gaseosas, levaduras, productos con pereservantes.
- Fármacos como la penicilina, AINES (Antinflamatorios no Esteroideos), ácido acetil-salicílico, medios de contraste yodados, morfina, anticonceptivos, vitaminas, diuréticos, codeína
- Infecciones por virus de la Hepatitis A, Enterovirus, infecciones bacterianas
- Picadura de insectos como abeja, avispa, pulga, hormiga, mosquito
- Factores emocionales o psicológicos como estrés o depresión
- Factores físicos como el frío, calor agua, luz, etc.
- Actividad física prolongada

Agentes de contacto o inhalantes como: polvo, polen, epitelios de animales y hongos

Enfermedades Sistémicas como: Lupus eritematosos sistémico, Diabetes tipo I, Síndrome de Sjogren, enfermedad celiaca, Artritis reumatoide juvenil, hipertiroidismo o hipotiroidismo y neoplasias.

2.5.4.4. Patogenia

Toda urticaria se basa en el mecanismo fundamental de aumento local de la permeabilidad vascular. La lesión de la urticaria se explica por tres acontecimientos según la triple respuesta de Lewis: 1) vasodilatación local (eritema) 2) líquido trasudado (formación de pápulas) y 3) extensión por reflejo axónico local (Kanani, Schellenberg, & Warrington, 2011).

Múltiples factores pueden desatar una urticaria, en donde puede haber la participación de mecanismos inmunológicos dependientes o no de IgE, así como mecanismos no inmunológicos en donde sucede la activación directa de diferentes células.

Los mastocitos, son los protagonistas en la patogenia del angioedema y la urticaria aguda y crónica espontánea o inducible ya que en su degranulación por mecanismos inmunológicos o no, se libera histamina que actúa en los receptores H1 en la piel provocando el eritema, edema y prurito (Sussman et al., 2015). Además se libera más factores como el factor activador plaquetario relacionado con la estimulación a terminaciones nerviosas y otras sustancias como la serotonina, acetil colina, bradiquinina responsables de la extravasación del plasma, la atracción celular y vasodilatación (Huston & Bressler, 1992).

Se observa histológicamente edema de las capas superficiales y profunda de la dermis, vasos linfáticos y venas dilatadas (Tincopa-Wong, 2014). En el angioedema el cambio histológico se evidencia con edema de mucosas orales, párpados, cara, labios, pies, manos y genitales.

2.5.4.5. Diagnóstico

Según Bernstein y colaboradores (2014) para el diagnóstico se basa en lo siguiente:

- Historia clínica/ Examen físico
- Exámenes complementarios: biometría hemática, química sanguínea , pruebas de función hepática, proteína C reactiva, sedimentación PCR , látex, en foco respiratorio superior Rx.
- Prick test si hay sospecha de alérgeno a confirmar que causa la urticaria.

2.5.5.ECZEMA ATÓPICO

2.5.5.1. Definición

Enfermedad inflamatoria de la piel que se caracteriza por ser la atopia más común en los preescolares, y puede relacionarse con demás enfermedades alérgicas como rinitis y asma. Se caracteriza por piel seca, áspera y poco humectada debido a la desregulación de grasas de la piel ubicada en la superficie denominada línea de Dennie- Morgan (pliegue doble) (Fierro & Gaytán, 2006).

Las lesiones de esta patología son generalizadas y se caracterizan por eritema, pápulas y vesículas. En niños pequeños puede producir exudado y se presenta primordialmente en mejillas, frente, muñecas pantorrillas y superficie posterior de antebrazos. En niños mayores de dos años la piel tendiendo a hacerse de tipo liquidificada, áspera y escamosa. Las lesiones se delimitan a las zonas de flexión de codo y rodilla (Serna et al., 2015).

Representa un tema de salud pública porque impacta en el ámbito laboral y económico del paciente. La población mayormente afectada son los escolares con un 15% y un 2 a 3 % los adultos. De los casos nuevos se sabe que 5% inician antes del primer año de vida y 50 al

60% de pacientes que padecen dermatitis atópica la resuelven durante la adolescencia. Se ha calculado que actualmente 1 de cada 6 preescolares la padecen (Choi et al., 2015).

2.5.5.2. Clasificación

Según Choi y colaboradores (2015) se clasifica en:

- Dermatitis atópica del lactante: inicia a los 5 meses de vida, los síntomas son: lesiones tipo eccema seborreico localizadas especialmente en la cara, peri ocular, nariz, boca, dorso de manos y en zona de extensión de las extremidades.
- Dermatitis atópica infantil: inicia entre los 2 a 7 años y en la pubertad, las lesiones se localizan en zonas de flexión y se caracterizan por ser eccematosas tipo vesículas con prurito, exudado y costras.
- Dermatitis atópica del adulto: inicia a partir de la pubertad, caracterizadas por lesiones liquenificadas y sobre las lesiones excoriaciones, se localiza en dorso de manos, cara, muñecas y extremidades.

2.5.5.3. Etiopatogenia

Los defectos básicos de la dermatitis atópica se desconocen, estos pueden depender de la falta de cebo como ceramidas y ácido linoleico en la piel , que provoca perdida trans epidérmica de agua por evaporización y posteriormente permite la sensibilización al alérgeno y una respuesta exagerada a contaminantes ambientales (Álvarez González et al., 2014).

2.5.5.4. Factores predisponentes

Hereditarios, sensibilización intrauterina, inmunidad materna, factores ambientales, estilo de vida y ocupación.

2.5.5.5. Diagnóstico

- Test cutáneo (prick test).
- Niveles de IgE sérica específica.

2.5.6. ALERGIAS A ALIMENTOS

2.5.6.1. Definición

Se define como la respuesta inmunológica ante la intolerancia de ciertos alimentos mediada por IgE o hipersensibilidad alérgica tipo 1 (Chafen et al., 2010). La alergia alimentaria y el papel de los alimentos como factores causales de hipersensibilidad son objeto de gran controversia ya que cuando el agente causa del cuadro alérgico es un alimento, el alérgeno activo puede ser un derivado del mismo. Además, nadie puede asegurar la presencia o ausencia de antígenos en los alimentos, como fármacos. Para ser más claros pongo el ejemplo básico de una vaca que tiene mastitis, la cual va a ser tratada con penicilina, y su leche por ende contendrá residuos de este antibiótico. En este caso una hipersensibilidad a dicho fármaco sin relación con las partículas proteicas de la leche, puede ser desatada por la ingestión de mínimas cantidades de ese fármaco, sin actualmente identificar a que específicamente fue la reacción si a la leche o a la penicilina. Sumado a esto tenemos en la industria actual la agregación de perseverantes y edulcorantes como la terracina (colorante rojo) que dificulta aún más la identificación del agente causal (Maureen Rossel & Magdalena Araya, 2011).

Como parte de su epidemiología encontramos el dato en el banco de datos del Círculo de Investigaciones Clínicas y Biológicas en Alergología Alimenticia, CICBAA, 2010, de que la alergia alimenticia es 4 veces más común en el niño que en el adulto. El porcentaje de la alergia alimenticia declarada en el adulto es de 2 al 3,5 % mientras que en la población pediátrica es más elevada y va del 5 al 8 %. El 88% de los niños con alergia alimenticia se curan entre los 5 y 15 años, pero en alrededor de la mitad de los casos, la alergia tiene una recaída y reincidencia con sintomatología respiratoria (Traube, Ardelean-Jab, Grimfeld, & Just, 2004).

2.5.6.2. Etiopatogenia

Su etiología más frecuente son los siguiente alimentos: leche, huevo, soya, trigo, pescado y nueces (Traube et al., 2004).

En su fisiopatología resalta que existe una falla en el desarrollo normal de tolerancia a antígenos alimentarios por una exposición temprana a los mismos. En condiciones fisiológicamente normales, los alérgenos alimenticios ingeridos atraviesan la mucosa intestinal y se dirigen al tejido linfoide asociado al intestino (GALT), que como función inmunitaria cumple con la protección contra los agentes patógenos ingeridos y evita las reacciones del sistema inmune por antígenos nutricionales, lo cual se traduce a la tolerancia oral (Maureen Rossel & Magdalena Araya, 2011).

En niños de 1 año de edad o menores, la clínica digestiva de la alergia alimenticia se torna en una insuficiencia de la tolerancia digestiva a alérgenos ingeridos, es por esto que es este grupo etario no predomina la alergia mediada por IgE, pero si en años más adelante (Lee, 2017).

Las manifestaciones clínicas se producen inmediatamente después de haber ingerido el alimento y son las siguientes: náusea, vómito y diarreas ya que lo que el organismo busca es la expulsión del antígeno; todos estos síntomas son clasificados como reacciones puramente digestivas.

Además, puede presentarse dolor tipo cólico abdominal, flatulencia y hasta sangrado. También se acompaña de manifestaciones cutáneas como urticaria y eccema atópico. En el aparato respiratorio raramente podríamos llegar a evidenciar rinitis y asma (“IntraMed - Artículos - Revisión: Alergia alimentaria,” n.d.).

2.5.6.3. Factores de riesgo

Principal factor de riesgo es la inducción temprana de alimentos antes de los 6 meses de edad y antecedentes de atopias familiares (Ebisawa, Ballmer-Weber, Vieths, & Wood, 2015).

2.5.6.4. Diagnóstico

- Pruebas cutáneas de Prick test para identificación del alimento responsable.
- Exámenes complementarios biometría hemática, pruebas de función hepática, química sanguínea, IgE sérica.

2.5.7. ALERGIAS A FÁRMACOS

2.5.7.1. Definición

Respuesta inmunológica compuesta por dos fases, la primera que corresponde a la inducción de una respuesta inmunitaria específica como consecuencia la exposición inicial al fármaco y presentación de síntomas cuando produce la reexposición (Muñoz, 2013).

Esta reacción alérgica a fármacos no es previsible y no tiene nada que ver con el mecanismo de acción del medicamento, más bien se debe a una respuesta anómala dada en una pequeña porción de la población, puede deberse a intolerancia, idiosincrasia o hipersensibilidad resultante de una respuesta inmune.

Según Muñoz (2013), estas reacciones cumplen los siguientes parámetros para diferenciarse de las reacciones adversas del medicamento:

- Son diferentes de las acciones farmacológicas conocidas de la droga
- Ha existido una sensibilización al fármaco con un contacto previo
- Son recurrentes ante nuevas exposiciones a la droga
- La reacción mejora inmediatamente después de retirar el fármaco
- La reacción es desencadenada con dosis mínima del fármaco
- Puede coexistir reactividad cruzada con fármacos de la misma familia o estructura similar

Es necesario el diagnóstico de estas reacciones para su tratamiento y manejo adecuado llegando a la meta de evitarlas.

2.5.7.2. Etiopatogenia

Se puede definir un fármaco como cualquier componente usado para el diagnóstico, tratamiento o prevención de cualquier patología. Estas sustancias tienen una amplia gama y son los antibióticos, antiinflamatorios, anticonvulsivantes, anestésicos, sueros, vitaminas, vacunas, etc. La mayoría de los fármacos contienen un peso molecular extremadamente bajo, composición química simple y sus estructuras nos son fácilmente reconocidas por el sistema inmune, ya que este no reconoce sustancias de peso molecular inferior a 5000 δ. Son moléculas “insignificantes” para nuestro sistema guardián, no pueden ni si quiera interactuar con los receptores inmunes para activar las células T o B con potencia. Es decir, en su estado natural la mayoría de los fármacos no son inmunogénicos. Sin embargo, si las células presentadoras introducen al fármaco como un antígeno los linfocitos T, entonces tanto en su forma original como después de su metabolismo, pueden desarrollar una respuesta específica inmune (Muñoz-López, n.d.).

La clínica de la alergia a fármacos se caracteriza por: erupciones exantemáticas o morbiliformes, urticaria, angioedema, dermatitis de contacto (Arias Díaz, Pernas Gómez, & Martín, 1998).

2.5.7.3. Diagnóstico

Según Muñoz (2013), lo siguiente se debe utilizar como herramienta para el diagnóstico:

- Anamnesis detallada
- Exposición previa al fármaco
- La vía y frecuencia de exposición al fármaco
- La reacción reaparece con la reexposición al fármaco

- La reacción remite al suspender el fármaco inductor
- Hematocrito con recuento plaquetario, el test de Coombs,
- Pruebas para detectar inmunocomplejos circulantes
- Transaminasas hepáticas.
- EMO
- Pruebas específicas para determinar la presencia del alérgeno

2.5.8. ANAFILAXIA

2.5.8.1. Definición

Reacción alérgica inmediata, de inicio fulminante, y potencialmente mortal con síntomas que insignificantes como un exantema o rush cutáneo leve hasta síntomas de gran gravedad como la obstrucción completa de las vías aéreas superiores con o sin colapso vascular. Como parte de su fisiopatología tenemos al encabezado a la histamina que es el mediador de la cascada inflamatoria en el shock anafiláctico así como también la elevación de más sustancias como leucotrienos, prostaglandinas, tripsina y citoquinas (Ortiz Vásquez & Yugar Ergueta, 2011).

Como parte de sus criterios clínicos que corroboran a la definición de anafilaxia se muestra en la figura 5:

CRITERIO N°1
<p>Inicio súbito de la enfermedad con afectación de piel y /o mucosas y al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Compromiso respiratorio (disnea, sibilancias, estridor, hipo-xemia) • Disminución de la TAS o síntomas asociados de hipoperfusión (síncope, hipotonía, incontinencia)
CRITERIO N°2
<p>Dos o más de los siguientes signos que ocurren rápidamente tras la exposición un alérgeno:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Afectación de piel y mucosas • Compromiso respiratorio • Disminución de la TA o síntomas asociados de hipoperfusión • Síntomas gastrointestinales persistentes
CRITERIO N°3
<p>Disminución de la Ta tras la exposición de un alérgeno conocido:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lactantes (1*12 meses): TAS <70 mmHg • Niños 1*10 años: TAS <70 mmHg + (edad años x 2) • Niños >11 años: TAS <90 mmHgo descenso del 30 % de su basal
TA : Tensión arterial; TAS: tensión arterial sistólica

Figura 5. Criterios diagnósticos de Anafilaxia.

Fuente: Echeverría Zudaire et al. (2013) “Anafilaxia en Pediatría”.

Dentro de las manifestaciones clínicas encontramos:

- Piel: prurito, eritema y edema
- Vía aérea superior: estornudos, rinorrea, ronquera, disfonía, edema de úvula, lengua faringe, en caso de encontrar una reacción alérgica severa esta será violenta provocando en las vías aéreas broncoconstricción
- Gastrointestinales: nausea, vómito y dolor tipo cólico

- **Cardiocirculatorio:** extrasístoles auriculares y ventriculares, arritmias e isquemia, infarto agudo de miocardio, convulsiones.

Se presenta en personas de todas las edades, y ocurre luego de una exposición a un alérgeno.

Entre las causas más comunes están los alimentos (nueces, mariscos, leche, clara de huevo, pistachos) y los fármacos (penicilinas, sulfas, y otros: insulina, medio de contraste yodados, aspirina).

La incidencia de la anafilaxia ha incrementado en los últimos años en especial anafilaxia por alimentos y afecta en especial a la población pediátrica, con un incremento en los ingresos hospitalarios sobre todo en niños menores de 3 a 4 años, adolescentes y adultos jóvenes. Además, el mayor número de muertes por anafilaxia se produce en la misma población más aún si la causa de la misma es alimentaria (LA Echeverría Zudaire et al., 2013).

Llega a generar hasta el 50% de las muertes en Estados Unidos y se produce una anafilaxia de origen alimentario cada seis minutos.

Actualmente hay un incremento en los ingresos hospitalarios por anafilaxia, en el sistema hospitalario español entre los años 1998- 2011, se registró un aumento de casi el doble (1,89 para ser exactos) de veces en los ingresos por la anafilaxia en los Hospitales Españoles en especial en pacientes de 0 a 14 años (1,65 - 3,22 veces hasta el año 2009 y 4,09-12,59 veces hasta el 2011, en la anafilaxia alimentaria en todos los grupos de edad se incrementó de 2,78 veces hasta el 2009 y de 8,74 veces hasta el 2011 (Chafen et al., 2010).

2.5.8.2. Diagnóstico

- Historia clínica
- Examen físico
- Triptasa en suero
- Histamina urinaria
- Histamina plasmática

2.6. DIAGNÓSTICO

La historia clínica en conjunto con un examen físico completo y minucioso vuelven a ser la clave para determinar el diagnóstico de enfermedades por hipersensibilidad, todo esto es combinando con pruebas inmunológicas apropiadas o de provocación en el órgano diana y medidas de eliminación del antígeno.

Según Mendoza Amatller y Gorena Antezana (2003), cabe aclarar dos términos:

Atopia: Hipersensibilidad mediada por IgE y considerada como un factor de predisposición hereditario a las enfermedades alérgicas.

Alergia: Es la expresión clínica de la enfermedad atopia producida por IgE.

Además, es de vital importancia tomar en cuenta las infecciones en el diagnóstico diferencial de muchos casos de hipersensibilidad. Muchas veces estas pueden complicar el cuadro alérgico o puede ser el fenómeno desencadenante de la misma.

El diagnóstico es la base del tratamiento porque si este es erróneo pues el tratamiento no tendrá éxito, es por esto que los alérgenos responsables del cuadro clínico deben ser identificados con exactitud.

2.6.1.HISTORIA CLÍNICA

Según Mazón y colaboradores (2013), la historia clínica engloba la investigación sobre alergias. Permite establecer la gravedad y frecuencia de los síntomas, así como cuando y como se desarrollan los mismos basándose en lo que el paciente refiere. Igualmente se puede determinar si la clínica es esporádica, tiene un patrón estacional u ocupacional; tiene relación con la actividad física o con ciertos alimentos, etc. Estos datos recogidos en el interrogatorio resaltan si las causas de los síntomas son o no factores alérgicos. Por lo general se requiere de sensibilización para que un alérgeno produzca síntomas, los factores irritantes por otro lado tiende a producir síntomas instantáneamente y de primera exposición.

Todo esto le permite al médico tener una idea del mecanismo y de los alérgenos que ocasionan el cuadro. El médico necesita conocer a detalle hábitos personales, datos sobre el lugar de trabajo u hogar, como por ejemplo, si los pisos son alfombrados, si habitan animales en el hogar, y si los síntomas se agravan al acercarse al animal o al limpiar o aspirar las alfombras.

En las enfermedades alérgicas nasales, la simple historia clínica puede por sí sola establecer el diagnóstico; pero no en todas las alergias corremos con esta suerte por ende el médico decidirá que pruebas extra aplicar.

Es importante valorar el impacto psicológico y social de los síntomas alérgicos ya que estos son un peso en la calidad de vida de cada individuo, interferencia en sus actividades diarias y alteración en el patrón del sueño.

La historia personal y familiar es primordial en los casos de asma, rinitis, eccema, alergia a fármacos y alimentos. También debe investigarse si el paciente ha recibido tratamientos previos para sus síntomas alérgicos y si estos han funcionado.

Finalmente, durante la atención de un paciente alérgico el médico debe estar alerta ya que no se le puede pasar por alto señales evidentes que emite el paciente como por ejemplo que existe la posibilidad que existan reacciones cruzadas entre alérgenos inhalantes y alimentos o más conocida como el síndrome de alergia oral donde los pacientes que tienen alergia al polen del pino presentan prurito oral e inflamación labial al comer frutas con semillas.

Síndrome	Sintomas y signos típicos y frecuentes	Sintomas y signos no típicos o infrecuentes
Asma	Tos, sibilantes, dificultad respiratoria	Expectoración, roncus, crepitantes, acropaquias, desmedro
Rinitis	Estornudos, rinorrea acuosa, prurito, epistaxis, obstrucción intermitente	Rinorrea purulenta, dolor, afectación de la agudeza visual, afectación unilateral
Cunjuntivitis	Hiperemia, lagrimeo, prurito, edema	Secreción purulenta, exudación, distribución no típica
Dermatitis de atópica	Eritema, descamación, prurito, distribución típica según la edad	Edema, vesículas, exudación, distribución no típica
Dermatitis de contacto	Eritema, descamación, prurito, afectación muy localizada	Edema, exudación, afectación generalizada
Urticaria - angioedema	Habones pruriginosos, edema en tejidos blandos, lesiones evanescentes	Exantema no papular, lesiones fijas
Alergia digestiva	Vómito, dolor tipo cólico, deposiciones blandas	Desmedro, sangrado
Anafilaxia	Combinaciones de más de uno de los síndromes anteriores y / o hipotensión	Combinaciones de los anteriores más síntomas no típicos como fiebre, palidez, dolor
Todos los síndromes anteriores	Aparición intermitente, con recuperación completa entre agudizaciones	Síntomas continuos evidentes, o síntomas menores entre agudizaciones

Figura 6. Datos frecuentes e infrecuentes en enfermedades alérgicas.

Fuente: Mazón et al. (2013) “Historia clínica en alergia infantil” Aeped.;1:121-33.

2.6.2. EXAMEN FÍSICO

Según Mendoza Amatller y Gorena Antezana (2003), el examen físico deberá abarcar el aspecto global, una inspección cutánea muy fina incluyendo al cuero cabelludo uñas y mucosas orales, nasales y genitales teniendo en cuenta en los niños si existe pérdida de crecimiento.

El médico se fijará en signos patognomónicos de las alergias como en un rinítico la típica línea transversal en el inferior de su nariz y su mucosa nasal pálida, inflamada, azulada y acuosa. También deberá revisarse ojos y faringe según los síntomas que nos ha contado ya el paciente.

Otra parte a ser examinada con minuciosidad es el tórax, buscar ruidos sobreañadidos por auscultación, evidencias ronchas en donde la ropa cubre la piel en alergias al detergente por ejemplo o también ver el uso de joyas en orejas como aretes.

2.6.3. PRUEBAS INMUNOLÓGICAS

2.6.3.1. Pruebas cutáneas

Una prueba cutánea se basa en la colocación de gotas de alérgeno sospechoso sobre la superficie de la piel generalmente del antebrazo en conjunto con un pinchazo con una lanceta o un “arañazo”. Otra opción puede ser la infiltración intradérmica de los alérgenos sugestivos de provocar cierta alergia (prueba cutánea intradérmica). El resultado en cualquiera de estas es similar pues, después de 15 a 20 minutos alrededor de cada alérgeno, si existe alergia se formará un habón Redondo delimitado por cada sustancia lo que identifica, descubre y confirma la alergia. A pesar de que suena muy simple y certero la realización de las pruebas cutáneas se debe tener en cuenta que un tratamiento médico de

los síntomas alérgicos efectuado 24 a 48 horas previas a la prueba pueden invalidarla, por otra parte puede ser inconveniente para pacientes pediátricos (Díaz Rodríguez, Ortiz, Coutin, & González Méndez, 2010).

Son el método de elección para el diagnóstico definitivo de determinada alergia y son los procedimientos más comunes para la identificación de alérgenos responsables de los síntomas. Tienen la gran ventaja de que pueden ser realizadas en pacientes de todas las edades. Existen varias modalidades.

2.6.3.1.1. Prick test o prueba del pinchazo

Esta prueba se ve delimitada por los productos utilizados, ya que la fiabilidad de la misma depende de la concentración alérgica que tengan los extractos utilizados y de que se mantengan almacenados a temperaturas entre 4 y 8 centígrados. Como mencionamos con anterioridad, es necesario indicar al paciente que no tome ningún tipo de medicamento antihistamínico 3 a 2 días previos en examen, si puede tomar corticoides de ser necesario ya que los mismos no afectan significativamente el resultado (Díaz Rodríguez et al., 2010).

Generalmente la prueba se realiza en la cara flexora del brazo o espalda, se pincha al paciente con lancetas de un solo uso estériles, no debería haber sangrado ni mayor dolor durante la prueba. Se espera alrededor de 10 a 20 minutos para que la roncha o habón aparezcan en la superficie de la piel y se mide si diámetro más largo y diámetro octogonal que es el diámetro a los 90 grados de la mitad del diámetro más largo. Como control también se pincha al paciente con suero fisiológico, el cual sirve como comparativo para el resto de sustancias pinchadas. La prueba es afirmativa si supera en 2 mm al pinchazo de control. La lista de alérgenos que comúnmente son probados en a prueba son pelo de gato

y perro, hongos, pólenes de diferentes árboles o mezcla de malezas y ácaros habituales en el polvo.

El prick test es realmente sensible ante alérgenos inhalantes inclusive supera a la titulación de IgE en suero; a diferencia del diagnóstico de alergia alimentaria, donde depende su sensibilidad de los distintos grupos de alimentos, donde la prueba es realmente útil es con los siguientes alimentos: pescado, leche, clara de huevo y frutos secos. La prueba del pinchazo es también usada en otras reacciones mediadas por IgE como hipersensibilidad a fármacos (betalactámicos, contrastes yodados, insulina y vitaminas) o alergia al veneno de artrópodos.

En si la prueba es segura pero existen reacciones adversas como: el uso de utilización de alérgenos que antes causaron anafilaxia, pruebas intercutáneas sin prick test previo o por el abuso de uso del prick test (Martínez et al., 2013).

2.6.3.1.2. Prueba del parche o patch test

Es un tipo de prueba epicutánea, consiste en la aplicación de parches que ya tienen impregnados ciertos alérgenos o con papel secante humedecido con ciertas sustancias alérgicas. Estos parches son pegados a la piel generalmente en la espalda con esparadrapo, deben de permanecer en la piel del paciente por 48 horas para el diagnóstico definitivo o pueden ser retirados con anterioridad en el caso de presentar una reacción alérgica. Es usado en la investigación de eccema por contacto.

Si el paciente es alérgico a la sustancia que se prueba presentará en pocos minutos picazón, rubor e hinchazón de la zona. Las sustancias que más comúnmente ocasionan este tipo de alergia de hipersensibilidad retardada son el: cromo (presente en materiales de

construcción como cemento, pinturas, cueros...), níquel - cobalto - mercurio (presente en aretes, collares, hebillas, monedas...), productos de belleza (como tintes capilares, maquillaje, cremas..) y medicamentos de aplicación tópica (cremas, colirios, geles...) (Torres Borrego et al., 2013).

PRICK TEST	RAST
Económica	No influenciada por fármacos
Resultados inmediatos	No influenciada por enfermedad cutánea
Más sensible	Puede valorar mayor número de alérgenos

Figura 7. Ventajas del Prick Test vs. el RAST

Fuente: Martínez et al., 2013 “Prick-test en el diagnóstico de alergia cutánea”.

2.6.3.1.3. Pruebas de laboratorio

La IgE juega un papel clave en las reacciones alérgicas, es por esto que es importante su medición. En la actualidad contamos con pruebas que miden con exactitud la IgE y basta con una pequeña cantidad de muestra de sangre para comprobar una alergia. Las pruebas pueden medir la IgE total en sangre, que indica si los síntomas son de origen alérgico, o también miden la IgE Específica indicando más bien que alérgenos son los causantes determinados.

Una desventaja de la IgE total es que alrededor de la mitad de los pacientes con alergia mediada por IgE tendrán valores de la misma normales. Por ende, su uso de compañía de la titulación de IgE específica. (Mendoza Amatller & Gorena Antezana, 2003).

La IgE específica se mide por radioinmunoanálisis o ensayo inmunoenzimático, consiste en evidenciar la unión del alérgeno con la IgE específica. La mejor técnica es la de

radioalergoabsorción (RAST). Las pruebas por esta técnica tienen gran especificidad (Mendoza Amatlter & Gorena Antezana, 2003).

2.6.3.1.4. Pruebas de provocación y eliminación

Las pruebas de provocación son también llamadas de exposición, como su nombre lo dice que expone a paciente de manera monitorizada y controlada a los posibles alérgenos a los que presenta síntomas. Pueden ser realizada en ojos con la aplicación de colirios, nariz por la inhalación de alérgenos o bien se puede ingerir sustancias sospechosas. Se va aplicando el alérgeno en mayor cantidad sucesivamente y se aprecia si los síntomas aparecen o si se exacerban.

La prueba de eliminación es más usada en alergias alimentarias, donde se van restando alimentos a las comidas, generalmente los más asociados a reacciones de hipersensibilidad y se analiza si los síntomas disminuyen a la par. Luego estos mismos alimentos son reintroducidos a la dieta, uno a la vez, para averiguar si uno de ellos ocasiona los síntomas alérgicos.

Amabas pruebas parecen no ser dañinas, pero si hablamos de una prueba de provocación bronquial siempre será un riesgo ya que se ve comprometida la vía aérea. También hay que tener en cuenta que el estado físico del paciente y el uso de drogas pueden alterar los resultados(Torres Borrego et al., 2013).

CAPÍTULO III

3. METODOLOGÍA

3.1. JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de enfermedades alérgicas ha ido creciendo en todo el mundo, “un promedio del 40 % de la población tiene algún tipo de alergia, en España se estadifica que una de cada cuatro personas sufre un proceso alérgico” (MacPherson, 2013). Además, las alergias se caracterizan por ser patologías de carácter crónico con reagudizaciones, es por esto que es necesario un tratamiento adecuado y preciso, tanto farmacológico como el cambio de hábitos del paciente.

Las alergias son un grupo de enfermedades que deben ser abordadas por varias esferas ya que sus agentes son de múltiples lugares, es decir un paciente alérgico debe tener una visión amplia de lo que debe hacer para evitar la sintomatología alérgica.

“Si comparamos al Ecuador con otros países, se puede determinar que nuestra prevalencia alérgica es intermedia, debido a que no contamos con las cuatro estaciones del año ni los factores desencadenantes en grandes cantidades como en otros países” (INEC, 2014). Sin embargo, las cifras siguen en crecimiento y las políticas de salud pública deberían abarcar de mejor manera para reducir la incidencia de casos alérgicos.

Conociendo todos estos datos creo oportuno que este estudio vaya encaminado a cubrir con evidencia el vacío de conocimientos acerca de la prevalencia y de los factores de riesgo que predisponen a un individuo desarrollar alguna enfermedad alérgica en pacientes que acuden a la consulta externa del servicio de alergología e inmunología del Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N°1 desde enero 2017 a abril 2017. La información

de las historias clínicas aporta datos confiables para esta investigación y pueden determinar dicha relación con las variables propuestas, además de aportar datos epidemiológicos en el ámbito de la alergología, considerando que existe poca bibliografía acerca de dicho tema en el Ecuador. Lo que al mismo tiempo servirá para educar al médico y paciente acerca del control y prevención de síntomas alérgicos. Evitando gastos y costos sanitarios excesivos en el manejo de enfermedades alérgicas e incluso evitar el deterioro en la calidad de vida tanto psicológico como económico de los pacientes alérgicos. De igual manera se propone identificar los factores de riesgo para establecer medidas preventivas eficientes y eficaces.

3.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La alergia es la respuesta exagerada ante sustancias que no afecta comúnmente a la mayoría de población. La World Allergy Organization (WAO) (2011), afirma que las enfermedades alérgicas son un problema de salud pública y aumentan su porcentaje en todo el mundo. Igualmente, datos del Hospital General de México (2005), estima que la rinitis alérgica afecta principalmente a jóvenes entre 15-25 años, de los cuales 10 % presenta la enfermedad y el 50 % acude a consulta. De acuerdo al Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud de México (2011), afirma que la primera causa de consulta en los servicios de alergología es la rinitis alérgica y esta enfermedad también es 1 de las 10 patologías de atención primaria de salud lo cual es muy similar en el Ecuador ya que el número de casos a nivel mundial aumento un 25 % en la última década. La Clínica de Mayo mexicana valora que la mala atención o la atención nula de la rinitis alérgica aumentan la ausencia laboral y escolar, aumenta el riesgo de padecer sinusitis en adultos y otitis media en niños y disminuye la calidad y cantidad de sueño. Según el estudio internacional de asma y alergias en la niñez, ISAAC (2015), un promedio de 56 % de niños

entre siete y seis años padecen de rinitis alérgica. Dicho estudio tuvo tres fases, la primera fase reveló que los factores ambientales son elementos determinantes para la frecuencia de presentación de las alergias. La segunda fase, que todavía continúa en desarrollo, analiza principalmente a los agentes protectores y el poder de los factores de riesgo que tienen efecto y podrían ser la causa de la prevalencia de enfermedad asmática, la rinoconjuntivitis alérgica y el eccema atópico en la niñez. Finalmente, la tercera fase busca conocer la etiología de las enfermedades nombradas previamente

El asma es otro problema mundial, 40 % de estos casos provienen de una rinitis mal tratada, señala la Federación Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, (2011), además la rinitis cumple un paso importante en la sensibilización a los ácaros y demás sustancias inhaladas y productoras de asma. El asma alérgica se desencadena por alérgenos que ingresan por vía aérea, como por ejemplo la inhalación de polvo, ácaros, caspa de mascotas, moho, etc. 235 millones de personas a nivel mundial son asmáticos según la OMS, 2014. Según la Iniciativa Mundial para el Asma, (2010) supone que para el 2025 la población asmática incrementará en 100 millones. La WAO, 2011, indica que cada 250 fallecimientos mundiales es por asma y es indispensable resaltar que pudo haber sido evitado.

3.2.1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de enfermedades alérgicas y sus factores de riesgo en los pacientes de 4-20 años de edad que acudieron a la consulta externa del servicio de alergología e inmunología en el hospital de especialidades de las fuerzas armadas N°1 desde enero 2017 hasta abril 2017?

3.3. HIPÓTESIS

Los pacientes que se exponen a factores de riesgo tienen una enfermedad alérgica de base y por ende la prevalencia aumenta en esta población.

3.4. OBJETIVOS

3.4.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia y los factores de riesgo de las enfermedades alérgicas en pacientes de 4-20 años de edad que acudieron al servicio de alergología e inmunología del Hospital de especialidades de las Fuerzas Armadas N°1 desde enero 2017 hasta abril 2017.

3.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estimar la correlación entre prevalencia y factores de riesgo para el desarrollo de alergias.
- Analizar los factores causales de alergia y dividirlos por grupo etario.
- Identificar la prevalencia de las enfermedades alérgicas de acuerdo al sexo en los pacientes de 4-20 años de edad que acudieron al servicio de alergología e inmunología del Hospital de especialidades de las Fuerzas Armadas N°1 desde enero 2017 a abril 2017.
- Identificar la prevalencia de las enfermedades alérgicas de acuerdo a la procedencia geográfica en los pacientes de 4-20 años de edad que acudieron al servicio de alergología e inmunología del Hospital de especialidades de las Fuerzas Armadas N°1 desde enero 2017 a abril 2017.
- Identificar la prevalencia de las enfermedades alérgicas de acuerdo a los antecedentes patológicos personales y familiares en los pacientes de 4-20 años de

edad que acudieron al servicio de alergología e inmunología del Hospital de especialidades de las Fuerzas Armadas N°1 desde enero 2017 a abril 2017.

- Identificar valores de IgE sérica en los pacientes de 4-20 años de edad que acudieron al servicio de alergología e inmunología del Hospital de especialidades de las Fuerzas Armadas N°1 desde enero 2017 a abril 2017.

3.5. TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, de tipo transversal descriptivo a partir de fuentes secundarias (historias clínicas).

3.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición	Escala	Unidad de medida o categorización	Indicador
Edad Cronológica	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Cualitativa-Dicotómica	4-9 años 10-14 años 15-20 años	Frecuencia Porcentaje
Sexo	Conjunto de características diferenciadas que se asigna a hombres y mujeres.	Cualitativa-Nominal	1: Femenino 2: Masculino	Frecuencia Porcentaje
Antecedentes Alérgicos Personales	Recopilación de la información sobre la salud de una persona lo cual permite manejar y darle seguimiento	Cualitativa-Dicotómica	1: Si 2: No	Frecuencia Porcentaje

Lugar de Residencia	Hábitat de una persona	Cualitativa - Nominal	Costa Sierra Oriente Insular	Frecuencia Porcentaje
Antecedentes Maternos	Recopilación de la información sobre la salud de la madre del paciente atendido	Cualitativa- Dicotómica	1: Si 2:No	Frecuencia Porcentaje
Antecedentes Paternos	Recopilación de la información sobre la salud del padre del paciente atendido	Cualitativa- Dicotómica	1: Si 2:No	Frecuencia Porcentaje
Antecedentes Hermanos	Recopilación de la información sobre la salud de los hermanos del paciente atendido	Cualitativa- Dicotómica	1: Si 2:No	Frecuencia Porcentaje
Factores Predisponentes Inhalantes	Partículas que facilitan el desarrollo de enfermedad alérgica por inhalación	Cualitativa - Dicotómica	1: Si 2:No	Frecuencia Porcentaje
Factores predisponentes alimentarios	Partículas que facilitan el desarrollo de enfermedad alérgica por ingestión	Cualitativa - Dicotómica	1: Si 2:No	Frecuencia Porcentaje
Factores predisponentes farmacológicos	Partículas que facilitan el desarrollo de enfermedad alérgica por inhalación, ingestión o aplicación	Cualitativa - Dicotómica	1: Si 2:No	Frecuencia Porcentaje
Titulación de IgE	Glicoproteína implicada en reacciones	Cualitativa – Dicotómica	1: NORMAL <100 kU/l	Frecuencia Porcentaje

inmunológicas de tipo I de hipersensibilidad.	2: ELEVADA >100 kU/l
---	-------------------------

3.7. UNIVERSO Y MUESTRA

3.7.1. UNIVERSO

Pacientes del Servicio de Alergología e Inmunología que acudieron a consulta externa en el Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N°1 desde enero 2017 hasta abril 2017. Los mismos que comprenden 1492 pacientes en cuatro meses.

3.7.2. MUESTRA

Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia y siguiendo criterios de inclusión y exclusión, según la prevalencia y datos mundiales, se escogió a pacientes de 4 a 20 años de edad ya que las enfermedades alérgicas predominan en este grupo etario, se llegó a una muestra de 149 pacientes que consultaron al servicio de alergología e inmunología del Hospital de especialidades de las Fuerzas Armadas N°1

Cálculo de la muestra: La población en estudio fueron los pacientes atendidos en el servicio de alergología e inmunología del hospital de especialidades de las fuerzas armadas N°1. Para el cálculo de muestra se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 N p q}{e^2 (N - 1) + Z_{\alpha}^2 p q}$$

Donde,

N : es el número total de pacientes atendidos en el servicio de alergología e inmunología.

$Z\alpha$: es una constante que depende del nivel de confianza asignado ($IC:95\% = 1.96$).

e : es el error muestreo (5%)

p : es la probabilidad de presentar la patología (0.1)

q : es la probabilidad de no presentar la patología (0.9)

3.7.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.7.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 y que fueron diagnosticados de alguna alergia respiratoria como asma, rinitis, urticaria, angioedema, eczema atópico, conjuntivitis, alergia alimentaria, alergia a fármacos.
- Pacientes de 4 a 20 años de edad con enfermedad alérgica que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1.
- Pacientes con diagnóstico de alguna enfermedad alérgica que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 a quienes se les realizó IgE sérica.
- Pacientes con diagnóstico de alguna enfermedad alérgica que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 que en su historia clínica se encuentre el lugar de residencia.

3.7.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de asma, rinitis, urticaria, angioedema, eczema atópico, conjuntivitis, alergia alimentaria, alergia a fármacos, en el servicio de alergología e inmunología del HE-1 menores de 4 años de edad y mayores de 20 años.
- Pacientes con diagnóstico de asma, rinitis, urticaria, angioedema, eczema atópico, conjuntivitis, alergia alimentaria, alergia a fármacos, en el servicio de alergología e inmunología del HE-1 que no cuenten con titulación de IgE sérica.
- Pacientes con diagnóstico de asma, rinitis, urticaria, angioedema, eczema atópico, conjuntivitis, alergia alimentaria, alergia a fármacos, en el servicio de alergología e inmunología del HE-1 que en su historia clínica no cuenten con lugar de residencia.

3.8. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE MUESTRA

La Recolección de datos de los diferentes controles de pacientes con enfermedades alérgicas que asistieron a la consulta externa del servicio de alergología del hospital de especialidades de las fuerzas armadas N°1 desde enero 2017 a abril 2017. Se utilizará una hoja de formato para la recolección (ANEXO 1).

3.9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis descriptivo se realizó mediante tablas de frecuencias y porcentajes, tablas de contingencia y gráficos de distribución. Como medidas de tendencia central se utilizó la media, mediana y moda para valores numéricos, mientras que para datos nominales y/u ordinales se utilizó únicamente la moda. Adicionalmente se analizó la asociación entre variables, para lo cual se utilizó la prueba de X^2 de independencia o el *test exacto de*

Fisher. Para valorar la intensidad de asociación se utilizó la Razón de Prevalencia (*RP*) y los Odds Ratios de Prevalencia (*ORP*) para variables dicotómicas (Sánchez-Otero, 2015).

3.10. ASPECTOS BIOÉTICOS

El trabajo realizado es un estudio no experimental por ende no se necesitó de consentimiento informado individual por cada paciente siempre y cuando se respete su confidencialidad tanto de nombre como de diagnóstico. Se cuenta con los permisos de la institución para recolectar los datos y manipular los expedientes del año 2016. La información obtenida solo será revisada por el investigador, en la base de datos de este estudio cada paciente será un participante, y no constará su nombre ni su cédula de ciudadanía, para mantener su anonimato. La información será guardada en una computadora, asegurada con clave y codificada. Solo el equipo de investigación tendrá acceso a los datos del estudio. El investigador hará todo lo posible para proteger la confidencialidad del archivo.

Se acudió al departamento de estadística del HE-1 para la obtención de datos, por lo cual no es necesario el contacto directo con los pacientes.

Para la recolección de los datos se obtuvo la aprobación de las autoridades para el acceso al archivo y obtener los datos interés de estudio de las historias clínicas.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS

4.1. ANÁLISIS UNIVARIAL

En relación a la población de estudio planteada, existe un predominio del sexo femenino con 79 individuos que representa el 53,0% (Tabla 1).

Tabla 1. Sexo en pacientes con enfermedad alérgica que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	79	53,0
Masculino	70	47,0
Total	149	100,0

Autora: Avilés S., 2017

En relación al estudio predominó el grupo etario de 4-9 años con 62 individuos de los 149, lo que representa el 41,6% (Tabla 2).

Tabla 2. Edad en pacientes con enfermedad alérgica que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.

Grupos etarios	Frecuencia	Porcentaje
15-20 años	38	25,5
4-9 años	62	41,6
10-14 años	49	32,9
Total	149	100,0

Autora: Avilés S., 2017

En relación a los 149 pacientes del estudio, 129 de ellos tuvieron rinitis alérgica lo que representa el 86,6% (Tabla 3 y Figura 8).

Tabla 3. Enfermedades alérgicas en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.

Enfermedades alérgicas	Frecuencia	Porcentaje
Asma	5	3,4
Rinitis	129	86,6
Conjuntivitis	2	1,3
Angioedema	2	1,3
Urticaria	5	3,4
Alergia a fármacos	5	3,4
Alergia a alimentos	1	,7
Total	149	100,0

Autora: Avilés S., 2017

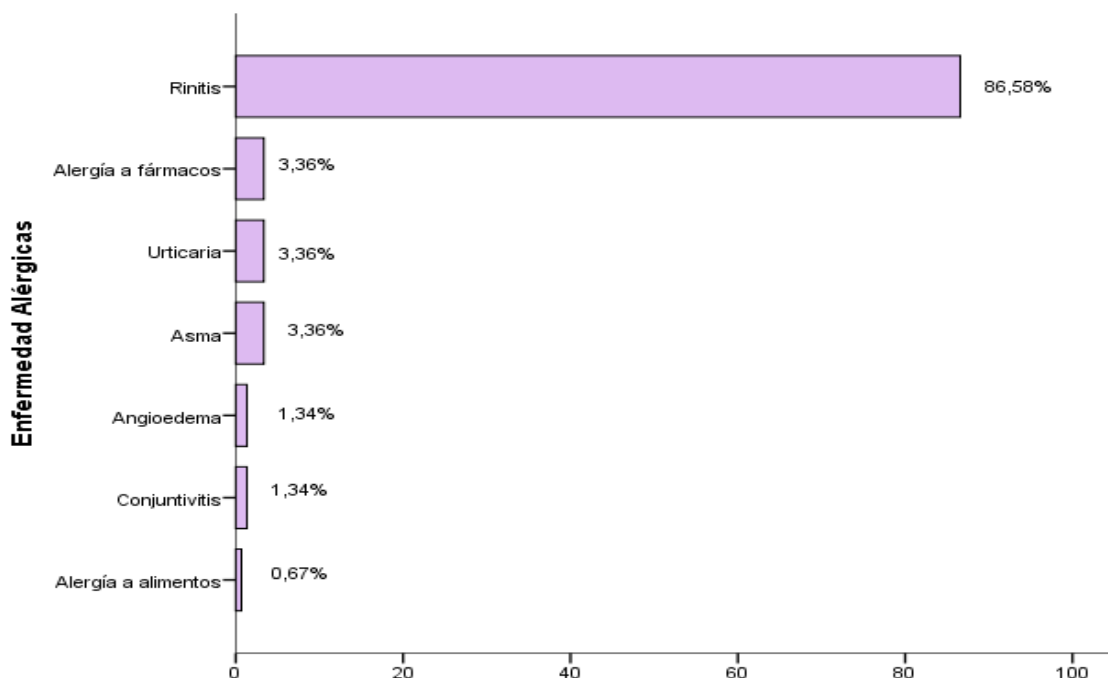


Figura 8. Enfermedades alérgicas en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.

Se evidenció que la mayoría de los pacientes residen en la Sierra, con 130 personas lo que representa el 87,2% (Tabla 4).

Tabla 4. Región de residencia en pacientes con enfermedad alérgica que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.

Lugar de residencia	Frecuencia	Porcentaje
Costa	19	12,8
Sierra	130	87,2
Total	149	100,0

Autora: Avilés S., 2017

De los antecedentes alérgicos se puede observar que el de los hermanos es el de mayor frecuencia con 49 personas lo que representa el 32,9% (Tabla 5 y Figura 9).

Tabla 5. Antecedentes alérgicos familiares en pacientes con enfermedad alérgica que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.

Antecedentes alérgicos		Frecuencia	Porcentaje
Paternos	No	117	78,5
	Sí	32	21,5
	Total	149	100
Maternos	No	107	71,8
	Sí	42	28,2
	Total	149	100
Hermanos	No	100	67,1
	Sí	49	32,9
	Total	149	100

Autora: Avilés S., 2017

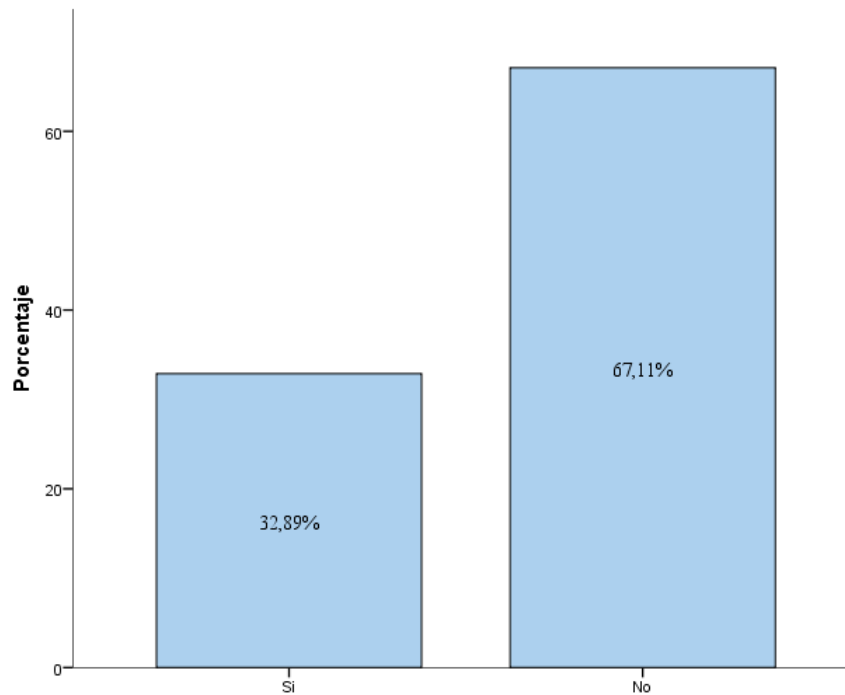


Figura 9. Antecedentes alérgicos de hermanos en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.

En cuanto a factores predisponentes los que predominan en el estudio son los inhalantes con 136 individuos lo que representa un 91,3% (Tabla 6 y Figura 10).

Tabla 6. Factores predisponentes en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.

Factores predisponentes	Frecuencia	Porcentaje
Fármacos	7	4,7
Inhalantes	136	91,3
Alimentos	6	4
Total	149	100

Autora: Avilés S., 2017

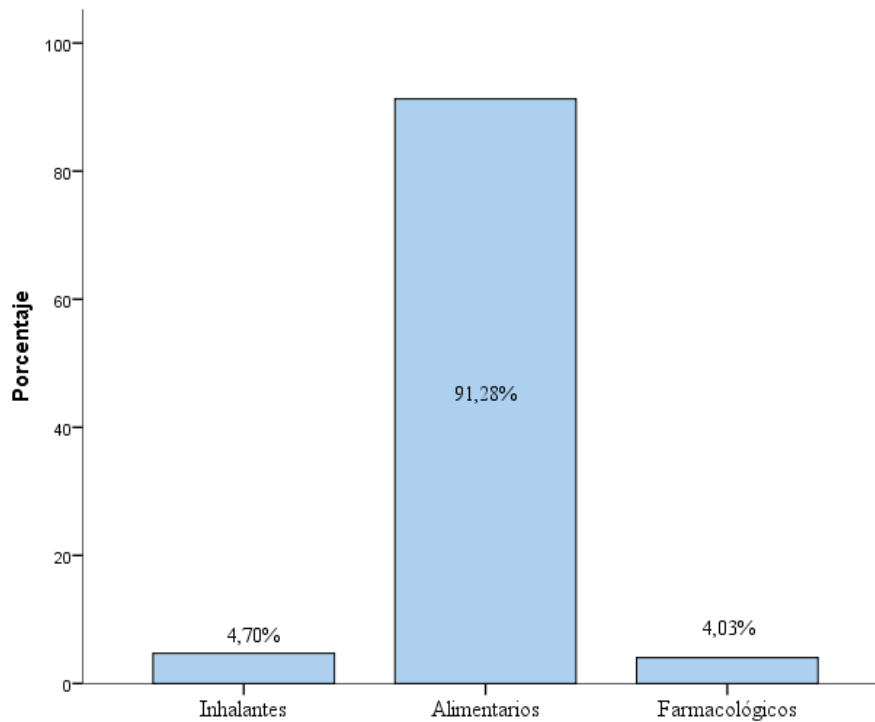


Figura 10. Factores predisponentes en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.

Se observó un 93,3% con IgE sérica elevada, que corresponde a 139 pacientes del estudio (Tabla 7 y Figura 11).

Tabla 7. IgE sérica elevada en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.

IgE sérica elevada	Frecuencia	Porcentaje
No	10	6,7
Sí	139	93,3
Total	149	100

Autora: Avilés S., 2017

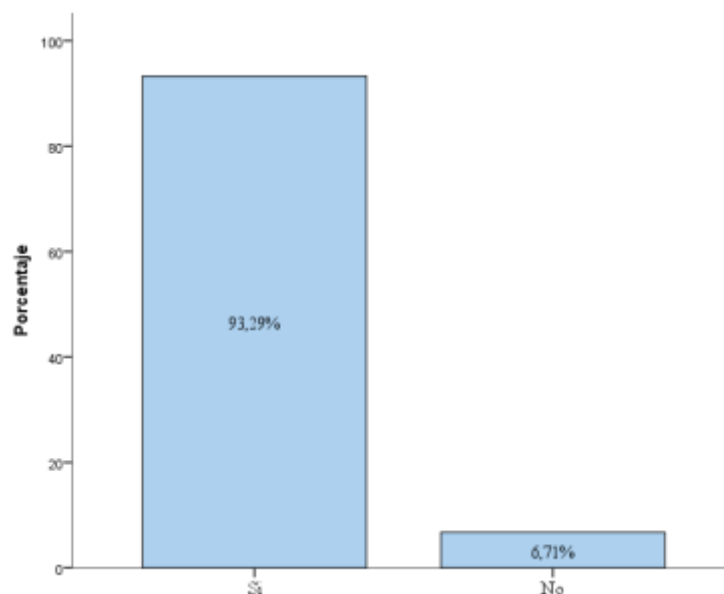


Figura 11. IgE sérica elevada en pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de alergología e inmunología del HE-1 de enero 2017 a abril 2017.

Se observó que en pacientes con asma, sexo femenino, el grupo etario predominante fue de 10-14 años. En angioedema predominaron mujeres de 15-20 años. Rinitis predominó mujeres de 10-14 años. Conjuntivitis, hombres de 15-20 años. Urticaria mujeres de 10-14 años y hombres de 15-20 años. Alergia a fármacos hombres de 4-9 años. Alergia a alimentos mujeres de 4-9 años. Eczema atópico no hubo casos (Tabla 8).

Tabla 8. Frecuencias de enfermedades alérgicas de acuerdo a sexo y edad.

Enfermedades Alérgicas	4-9 años		10-14 años		15-20 años	
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino
Asma	0	0	2	1	0	2
Rinitis	17	16	33	22	21	20
Conjuntivitis	0	0	0	0	0	2
Angioedema	0	0	0	0	2	0
Eczema Atópico	0	0	0	0	0	0
Urticaria	1	0	2	0	0	2
Alergia a fármacos	0	3	0	2	0	0
Alergia a alimentos	1	0	0	0	0	0
Total	19	19	37	25	23	26

Autora: Avilés S., 2017

4.2. ANÁLISIS BIVARIAL

Se analizaron las variables: antecedentes alérgicos paternos (AAP), maternos (AAM), hermanos (AAH) y factores predisponentes inhalantes (FPI), alimentarios (FPA) y farmacológicos (FPF) con los diferentes tipos de enfermedades alérgicas reportados en la Tabla 8.

Sólo se pudo observar una asociación estadísticamente significativa entre factores predisponentes alimentarios y rinitis. Como se muestra en la Tabla 9, existe 42 veces más probabilidad que las personas con algún factor predisponente alimentario presenten rinitis alérgica. Esta asociación es estadísticamente significativa.

Tabla 9. Tabla de contingencia y estimación de riesgo de Factores predisponentes alimentarios (FPA) con presentar o no rinitis.

		Rinitis		Total
		Si	No	
FPA	Si	126	10	136
	No	3	10	13
Total		129	20	149
ORP	IC 95%			
		Inf	Sup	
		42,00	9,931	177,623

Autora: Avilés S., 2017

CAPÍTULO V

5. DISCUSIÓN

La bibliografía concuerda en que la información disponible sobre prevalencia de las distintas enfermedades alérgicas en la población es dispar e insuficiente ya que no se ha podido implementar una política adecuada de control y seguimiento al paciente alérgico, no obstante hay la certeza de que éstas en los últimos años han aumentado de manera exponencial y en el caso de pacientes pediátricos según Vilardell y colaboradores (2005), en los últimos 20 a 25 años las enfermedades alérgicas han aumentado en dos a tres veces su frecuencia; tendencia que se correlaciona con los resultados de este estudio en donde se ve un predominio en el grupo etario de 4 a 9 años con un porcentaje de 41.6 % (Carles Vilardell, 2005).

Al mismo tiempo dicha fuente reporta que 2 de cada 10 niños en sus primeros dos años de vida sufren de dermatitis atópica, 8,5 % de niños entre 6-7 años tienen rinitis alérgica datos que si se correlacionan con resultados del estudio presente; como también reporta que 10% de los niños entre 13- 14 años tienen asma y 8% menores de 2 años tienen alergia a algún alimento (Kurowski K, Boxer RW, 2008).

Igualmente el mismo documento aclara algo básico propuesto en este estudio acerca del por qué hay un aumento de las enfermedades alérgicas y por qué se las llega a considerar una nueva epidemia y es claro que según C. Vilardell, no se le atribuye a un cambio genético de la población ya que esto habría tomado muchos años y demasiadas generaciones, si no se le atribuye al cambio ambiental y de estilos de vida en conjunto con la exposición continua a distintos alérgenos más potentes y a edades más tempranas como

el aumento de la polución mundial, el tabaquismo pasivo en niños, control de las enfermedades infecciosas y una higiene adecuada (José G. Huerta López, 2008). Todos estos temas son expuestos en la tesis y tienen gran peso en la etiología y el aumento de prevalencia de las alergias.

Según C. Villardell, en el caso de los pacientes pediátricos el asma, la alergia a alimentos y la dermatitis atópica son las patologías que más destacan en comparación con la prevalencia en los adultos, tomando en cuenta que la rinitis alérgica en esta tesis fue la alergia que predominó con una gran mayoría (86.6%) según el artículo analizado esta patología no se queda atrás con una diferencia de 46,2% en menores de 14 años y 57,7% en mayores de 14 años de edad.

Un 80-95% de los individuos con asma padecen rinitis alérgica. Asimismo, la existencia de rinitis incrementa la posibilidad de tener asma asociada entre 2 y 10 veces en comparación con la población que no manifiesta síntomas nasales. La rinitis se comporta como un factor de riesgo para el asma. Según Mancilla et al., 2015, en su estudio publicado se demostró que el porcentaje promedio general de prevalencia de rinitis alérgica fue del 15% en mayores de 13 años y de 13% en niños de 12 años o menos, con predominio del sexo masculino (Hernández et al., 2015). Dato que se correlaciona con los resultados de la investigación, que de los 149 pacientes del universo, 129 de ellos tuvieron rinitis alérgica lo que representa el 86,6%.

Según Castro et al., 2016, las enfermedades alérgicas y el asma son el resultado de complejas interacciones entre la predisposición genética y factores ambientales. El asma es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en niños. En este artículo se revisan algunos factores ambientales como la exposición a alérgenos, tabaco, bacterias, componentes microbianos, dieta, obesidad y estrés, que intervienen durante la vida

intrauterina y la infancia en la regulación epigenética de las enfermedades alérgicas y el asma. La revisión se realiza en tres tipos de modelos: in-vitro, animales y humanos. Las modificaciones epigenéticas desempeñan un importante papel en la regulación de diferentes funciones celulares, incluyendo respuestas inflamatorias/alérgicas, reparación de ADN y proliferación/diferenciación celular. Algunas de esas modificaciones son potencialmente reversibles y podrían ser blancos para el desarrollo de terapias futuras, incluyendo el asma/alergia. Varios factores ambientales (por ejemplo exposición a alérgenos, tabaco, bacterias, componentes microbianos, dieta, obesidad y estrés) han demostrado que tienen una influencia epigenética, desde el periodo intrauterino, en la génesis de enfermedades alérgicas y el asma (José A. Castro-Rodríguez, Bernardo J. Krause, 2016).

En el estudio realizado por Robles et al., 2014, se revisaron los expedientes clínicos de pacientes de 0 a 19 años de edad, se incluyeron 252 pacientes con síntomas sugerentes de alergia a las proteínas de la leche de vaca, de los que sólo en 15,1% se diagnosticó por reto oral. Con respecto a los síntomas respiratorios, alrededor de 66% de los pacientes manifestó rinorrea, obstrucción y prurito nasales. En cuanto a los síntomas gastrointestinales, cerca de 30% tuvo diarrea y dolor y distensión abdominales, lo que fue estadísticamente significativo. El síntoma dermatológico más frecuente y estadísticamente significativo fue la xerosis. Las enfermedades atópicas asociadas con más frecuencia fueron: alergia alimentaria (76,3%), rinitis alérgica (65.8%), asma (47.4%) y dermatitis atópica (23%) (Robles., 2014).

Si tomamos en cuenta el género, en nuestro estudio las mujeres representan el 53% de toda la muestra con 79 individuos, coincidiendo con algunos estudios y reportes, siendo así que según García, 2007 reporta en su investigación en el grupo de personas estudiadas con

edad media de 40 años, 75.1% de los casos fueron mujeres y en 59.9%, el asma se acompañó de rinitis alérgica; estos datos brindan apoyo a que la mayor frecuencia de enfermedades alérgicas es en el sexo femenino (Gaitano Garcia, 2007)

En el estudio se observó un predominio de alergias en la sierra con un 87.2%, lo que concuerda con lo descrito por Gaitano Garcia (2007) en el manual básico de alergología, “... el clima influye en los síntomas de las diversas alergias, en especial las de tipo respiratorias y las que se relacionan con el polen; en climas fríos, nublados, sin viento; por un defecto de barrido atmosférico, los síntomas son mínimos porque el polen no viaja con tanta facilidad por el ambiente , y en cambio en tiempos cálidos, secos, ventosos hay mayor alcance del polen y por ende mayor sintomatología alérgica”.

Según el estudio realizado por Rivero et al., 2002, se encontró que el 40% de los pacientes tenía historia familiar de atopia intensa, era moderado en el 38% y débil en el 20%. El asma era el antecedente familiar más destacado (86% de los casos), le seguía en importancia la dermatitis (60%), y después la rinitis y la conjuntivitis, ambos con el 40%. El antecedente personal de asma se encontró en 20 pacientes (40%) con una intensidad de moderada a intensa frente a 14 casos de rinitis (28%) con una intensidad de suave a moderada, y sólo 6 casos de conjuntivitis (12%). En la dermatitis el dato más relevante era el prurito (100%), mientras que la liquenificación era menos frecuente (34%) (Suárez, Pino, y Carretero Hernández 2002).

En la investigación se buscó antecedentes familiares los cuales fueron especificados por grupos de hermanos, madre o padre en el cual predominó el grupo de antecedentes de hermanos con un 32,9%, mas no se tiene el dato de que enfermedad alérgica.

Según Moreno Villares et al., 2012, aconseja el consumo de lácteos sea en moderada cantidad, ya que se lo relaciona con la producción excesiva de mucosidad. Los productos lácteos son considerados alimentos que favorecen la producción de moco, por lo que disminuir su consumo puede mejorar este síntoma. Algunos estudios afirman que una de las causas del exceso de mucosidad es el pH excesivamente ácido de algunos derivados lácteos como el yogur, mientras que otras fuentes señalan a las proteínas presentes en la leche de vaca como causantes de las mucosidades nasales excesivas. Aunque existe un cierto desconocimiento sobre la relación directa de los lácteos en el aumento de la mucosidad, lo que sí se sabe es que al moderar o restringir la presencia de productos lácteos en la dieta, la cantidad de mucosidad disminuye de forma importante, por lo que se facilita la desaparición de la congestión nasal, y se mejora la respiración (Moreno Villares, Galiano Segovia, Dalmau Serra 2012).

Según el estudio realizado por Soto et al., 2015, en el cual se revisaron todos los expedientes clínicos de pacientes de 1- 18 años de edad con pruebas cutáneas, durante el periodo de agosto de 2011 hasta diciembre de 2013. Obtuvieron que las patologías alérgicas reportadas en orden de frecuencia fueron: rinitis alérgica 671 pacientes (60%), asma 293 pacientes (26%), otras enfermedades alérgicas como dermatitis atópica, urticaria y conjuntivitis alérgica se reportaron en 46 (4%), 27 (2.5%) y 27 pacientes (2.5%), respectivamente. De manera global, las sensibilizaciones más frecuentes en el Distrito Federal y Estado de México fueron: ácaros con 680 pacientes (60%). El número de sensibilizaciones en función de las concentraciones de IgE sérica, dio un resultado significativo ($\beta = 0.192$, $p = 0.008$), lo que traduce una correlación positiva entre estas dos variables (S. Soto et al, 2015).

Según Roncoroni, 1998, La elevación de la IgE puede encontrarse sin atopía o parasitación con helmintos. Influencias genéticas y la inflamación pueden explicar esta circunstancia. La infiltración pulmonar de células inflamatorias activadas característica del asma provoca la liberación de citoquinas Il-4, Il-13 capaces de estimular al linfocito Th2 que en contacto físico con el linfocito B y presencia de CD40 origina el cambio de secreción de IgM a IgE policlonal o específica cuando un antígeno está presente. Es probable entonces que la mayor correlación descrita entre asma e IgE total que entre asma y atopía sea consecuencia de la inflamación bronquial con liberación de mediadores capaces de elevar el nivel de IgE (Weatherall D. 1998).

Según el estudio realizado por Margarit et al., 2005, en el que se estudió la relación entre la concentración de IgE total en esputo inducido (EI) con la concentración de IgE total en esputo (S) y la inflamación de las vías aéreas. Se estudiaron 21 pacientes con asma estable y 13 controles sanos. El porcentaje de eosinófilos (%) en EI de asmáticos fue de 8,7 (11,8) y 0,5 (1) en sanos. La concentración de IgE (KU/L) en EI fue 43,2 (23) en asmáticos vs 25,6 (3) en sanos, y en S fue 329 (413) en asmáticos vs 57 (78) en sanos. La correlación entre IgE total en EI e IgE total en S fue de $r = 0,71$ ($p = 0,048$) pero no se relacionó con el índice relativo de albúmina (Margarit et al. 2005). No hubo relación entre IgE en EI y número de eosinófilos en EI.

Según Allergy Clin Immunol. 2007, en un estudio realizado en San Francisco, Estados Unidos, determinaron si la inmunoglobulina E estaría asociada al asma. Los autores compararon la función pulmonar y la severidad de la enfermedad en pacientes americanos, mexicanos y puertorriqueños con asma y altos niveles de IgE (≥ 100 IU/mL; $n = 492$) con valores de pacientes asmáticos con bajos niveles de IgE (< 100 IU/mL; $n = 247$) (Margarit

et al. 2005). También se examinó el anticuerpo como una variable continua entre estos grupos.

Según Incorvaia et al., 2013, En la práctica común de las enfermedades alérgicas respiratorias, la confirmación por pruebas IgE de la relación entre ocurrencia y duración de los síntomas y la exposición a alérgenos inhalantes específicos permite una evaluación diagnóstica etiológica. Sin embargo, no es raro encontrar pacientes con antecedentes sugestivos, pero pruebas negativas de IgE, y esto generalmente conduce a un diagnóstico de rinitis no alérgica o asma. En muchos casos, tal diagnóstico es incorrecto, porque el paciente puede ser revelado como alérgico mediante el uso de pruebas adicionales. Esto es cierto para la rinitis alérgica local, exclusiva de la producción de IgE en la mucosa nasal, que puede ser diagnosticada correctamente mediante la realización de una medición de IgE nasal o una prueba de provocación nasal con el alérgeno (s) sospechado (s). Estudios recientes demostraron pacientes con rinitis o asma y pruebas negativas de IgE, especialmente cuando hay antecedentes de dermatitis atópica, los síntomas clínicos son en realidad impulsados por dicho mecanismo, que pueden comprobados mediante la realización de una prueba de parche atopia (APT). El alérgeno fuente más frecuentemente responsable de este tipo de alergia son los ácaros del polvo de la casa, pero otros alérgenos también pueden estar involucrados. Así, antes de entregar un diagnóstico de rinitis no alérgica o asma en pacientes con resultados negativos a las pruebas comunes de alergia, se necesitan más pruebas (Incorvaia, & Fuiano, 2013).

Los valores de IgE se ven elevados en 139 pacientes lo que equivale a un 93.3 %, lo otros diez pacientes alérgicos que no presentan elevación de dicha inmunoglobulina se explican (Powe et al., 2003), en donde se explica que cuando una persona sufre de un tipo

de alergia muy localizada o severa, como una rinitis muy exacerbada y focal, no habrá IgE en sangre y más bien esta inmunoglobulina se situará y depositará en mucosa y secreción nasal, faríngea e inclusive bronquial o por tomar otro ejemplo si una persona tiene una dermatitis atópica muy exquisita de su cuadro como tal, se podrá comprobar IgE en su tejido por medio de biopsia sin que este paciente tenga IgE elevada en sangre.

CAPÍTULO VI

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1. CONCLUSIONES

- En relación al universo de estudio planteado, existe un predominio del sexo femenino con 79 individuos que representa el 53,0%. El grupo etario de 4-9 años con 62 individuos de los 149, lo que representa el 41,6%.
- De los 149 pacientes del universo, 129 de ellos tuvieron rinitis alérgica lo que representa el 86,6%.
- Se evidenció además que la mayoría de los pacientes residen en la Sierra, con 130 personas lo que representa el 87,2%.
- De los antecedentes alérgicos familiares se puede observar que el de los hermanos es el de mayor frecuencia con 49 personas lo que representa el 32,9%.
- En cuanto a factores predisponentes los que predominan en el estudio son los inhalantes con 136 individuos lo que representa un 91,3%.
- Valores de Ig E sérica elevada se observó en 139 pacientes con un 93,3%, en los 10 pacientes restantes no hubo elevación sérica de IgE.
- En general se muestra que, en pacientes con asma, sexo femenino, el grupo etario predominante fue de 10-14 años. En angioedema predominaron mujeres de 15-20 años. Rinitis predominó mujeres de 10-14 años. Conjuntivitis, hombres de 15-20 años. Eczema atópico no hubo casos. Urticaria mujeres de 10-14 años y hombres de 15-20 años. Alergia a fármacos hombres de 4-9 años. Alergia a alimentos mujeres de 4-9 años.
- Dentro del análisis bivariado la única asociación estadísticamente significativa que se encontró fue que existe 42 veces más probable que las personas con algún factor

predisponente alimentario presenten rinitis alérgica. De los demás cruces entre variables no se puede observar una significancia estadística ya que el número de individuos de la muestra es pequeño.

6.2. RECOMENDACIONES

- Luego de analizar las variables y resultados de este estudio, se recomienda promover en el servicio de alergología del HE-1, que se maneje un protocolo del manejo y seguimiento correcto del paciente alérgico, de manera global no solo por aparatos y sistemas; se necesita implementar mucho más allá de un simple diagnóstico ante un paciente con alguna enfermedad alérgica, se debe educar al individuo, hacer conocer su condición y proponer estilos de vida saludables para evitar reagudización de los cuadros alérgicos.
- También se recomienda para evitar limitaciones trabajar con una población más extensa y que cuente con casos y controles para obtener relaciones estadísticamente significativas entre sanos y enfermos con su factor predisponente o antecedente familiar. Además, por trabajar con población de origen hospitalario la muestra no es homogénea por lo que los datos no pueden ser extrapolados a la población en general.
- Hay que tomar en cuenta que es un estudio observacional retrospectivo con recolección de datos de historias clínicas archivadas en HE-1 por lo que se presenta sesgo de observador. Además, otra restricción que hubo al tomar los datos del estudio fue el no poder contar con una historia clínica estandarizada y más específica, como por ejemplo en el caso de la distinción a qué tipo de alimentos es el paciente alérgico.

- Igualmente existe limitaciones en cuanto a los estudios comparativos para discutir el por qué no se eleva en todo paciente alérgico la IgE, no existen estudios actuales con este objetivo.
- Se debería promover e impulsar la publicación de estudios epidemiológicos de enfermedades alérgicas para conocer la situación actual de nuestra población en el área de Alergología y en especial en pacientes pediátricos.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- III Congreso Argentino Multidisciplinario en Asma, Alergia e Inmunología Actualidades en Asma, Alergia e Inmunología. (2003). Recuperado de: http://www.aaiba.org.ar/links/Libro_Congreso2003.pdf
- Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Inmunología celular y molecular. 6th ed. España: Sanunders-Elsevier; 2008
- Abul K. Abbas, Andrew h. Lichtman, Jordan S. Pober. (2000). “Cellular and Molecular Immunology”. W.B. Sanders Co. Recuperado por: [https://www.aebm.org/jornadas/alergia/1.%20Bases%](https://www.aebm.org/jornadas/alergia/1.%20Bases%20de%20Inmunologia%20y%20Molecul)
- A.Malet, E. Amat, A. Elices, M. Lluch, N. Rubira, E. Serra, A.L. Valero. (1999). “Manual de Alergia para Atención Primaria”.
- Álvarez González, K., Delgado Cruz, A., Ferregut, N., Augusto, J., Martín, P., María, M., ... Margarita, A. (2014). Dermatitis atópica en un infante. *MEDISAN*, 18(1), 120–126.
- Amparo Gaitano Garcia. (2007). ALERGIA PARA ENFERMERIA Manual básico de alergología. *Coordinadora de Enfermería de la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica, SEICAP*. Recuperado a partir de http://acadi.cat/pdf/ALERGIA_PARA_ENFERMERIA.pdf
- Jo, C., Gonç, alves-Rocha, M., Resende, C., Vieira, A. P., & Brito, C. (2015). A Case of IFAP Syndrome with Severe Atopic Dermatitis. *Case Reports in Medicine*, 2015, e450937. <https://doi.org/10.1155/2015/450937>
- Antunes J, Borrego L, Romeira A, Pinto P. (2014) “Skin prick tests and allergy diagnosis”. *AllergolImmunopathol* 37(3):155–64.
- Arévalo Herrera, M., Reyes, M. A., Victoria, L., Villegas, A., Badiel, M., & Herrera, S. (2014). Asma y rinitis alérgica en pre-escolares en Cali. Retrieved from <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/handle/10893/6822>
- Arias Díaz, A., Pernas Gómez, M., & Martín, G. (1998). Aplicación de un programa de entrenamiento para el automanejo del asma bronquial. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 14(4), 335–339.

- Bartra J. (2012) “Enfermedades por Hipersensibilidad e Inmunológicas. In: Harcourt”. Farreras-Rozman’s Internal Medicine. 17th ed. p. 2504–6.
- Branum AM, Lukacs SL. Food Allergy Among U . S. (2008) “Children: Trends in Prevalence and Hospitalizations”. Hyattsville; p. 1–7.
- Bernstein, J. A., Lang, D. M., Khan, D. A., Craig, T., Dreyfus, D., Hsieh, F., ... Wallace, D. (2014). The diagnosis and management of acute and chronic urticaria: 2014 update. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 133(5), 1270–1277. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.02.036>
- C. Incorvaia, N. Fuiano. (2013). Seeking allergy when it hides: which are the best fitting tests?, 6-11.
- Carles Vilardell. (2005). El aumento de las alergias en niños. *Espana*.
- Chafen, J. J. S., Newberry, S. J., Riedl, M. A., Bravata, D. M., Maglione, M., Suttorp, M. J., ... Shekelle, P. G. (2010). Diagnosing and managing common food allergies: a systematic review. *JAMA*, 303(18), 1848–1856. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.582>
- Choi, J.-S., Ryu, H.-R., Yoon, C.-H., Kim, J.-H., Baek, J.-O., Roh, J.-Y., & Lee, J.-R. (2015). Treatment of Patients with Refractory Atopic Dermatitis Sensitized to House Dust Mites by Using Sublingual Allergen Immunotherapy. *Annals of Dermatology*, 27(1), 82–86. <https://doi.org/10.5021/ad.2015.27.1.82>
- Consenso Nacional de Rinitis Alérgica en Pediatría». 2009. *Archivos argentinos de pediatría* 107 (1): 67-81.
- Cortés-Morales, G., Velasco-Medina, A. A., Arroyo-Cruz, M. E., & Velázquez-Sámamo, G. (2014). Frecuencia de sensibilización a aeroalergenos en pacientes con conjuntivitis alérgica estacional y perenne. *Revista Alergia México*, 61(3), 141–146.
- Cuevas-Castillejos, H. & Cuevas-Castillejos, J. (2012). “Alergia e hipersensibilidad: conceptos básicos para el pediatra”. *Revista Mexicana de Pediatría*, 79(4), 192-200. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2012/sp124f.pdf>

- Díaz Rodríguez, A., Ortiz, F., E. D., Coutin Marie, G., & González Méndez, T. (2010). La sensibilización a hongos ambientales y su relación con enfermedades atópicas en escolares. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 26(4), 647–655.
- Diwakar, M., Harrington, D. L., Maruta, J., Ghajar, J., El-Gabalawy, F., Muzzatti, L., ... Lee, R. R. (2015). Filling in the gaps: Anticipatory control of eye movements in chronic mild traumatic brain injury. *NeuroImage. Clinical*, 8, 210–223. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2015.04.011>
- Ebisawa, M., Ballmer-Weber, B. K., Vieths, S., & Wood, R. A. (2015). *Food Allergy: Molecular Basis and Clinical Practice*. Karger Medical and Scientific Publishers.
- El Telégrafo. (2012). “En Quito y Guayaquil se estima que el 12% de la población tiene asma” Recuperado de: <http://www.eltelegrafo.com.ec/noticias/sociedad/4/en-quito-y-guayaquil-se-estima-que-un-12-de-la-poblacion-tiene-asma>
- Fierro, J. A. A., & Gaytán, D. C. (2006). Marcha alérgica: el camino de la atopia. *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas*, 15(2), 50–56.
- Freed, K. S., Leder, R. A., Alexander, C., DeLong, D. M., & Kliever, M. A. (2001). Breakthrough adverse reactions to low-osmolar contrast media after steroid premedication. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 176(6), 1389–1392. <https://doi.org/10.2214/ajr.176.6.1761389>
- Harkema, J. R., Keeler, G., Wagner, J., Morishita, M., Timm, E., Hotchkiss, J., ... Barr, E. (2004). Effects of concentrated ambient particles on normal and hypersecretory airways in rats. *Research Report (Health Effects Institute)*, (120), 1-68; discussion 69-79.
- Harkema, J. R., & Wagner, J. G. (2005). Epithelial and inflammatory responses in the airways of laboratory rats coexposed to ozone and biogenic substances: enhancement of toxicant-induced airway injury. *Experimental and Toxicologic Pathology: Official Journal of the Gesellschaft Fur Toxikologische Pathologie*, 57 Suppl 1, 129–141.
- Hernández, E. M., Ávalos, M. A. M., Alvarado, R. H. B., Candia, D. S., Venegas, R. G., & Nájera, Y. Z. (2015). Prevalencia de rinitis alérgica en poblaciones de varios estados de México. *Revista Alergia México*, 62(3), 196-201.

- Huang, S.-K., Zhang, Q., Qiu, Z., & Chung, K. F. (2015). Mechanistic impact of outdoor air pollution on asthma and allergic diseases. *Journal of Thoracic Disease*, 7(1), 23–33. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2014.12.13>
- Huston, D. P., & Bressler, R. B. (1992). Urticaria and angioedema. *Medical Clinics of North America*, 76(4), 805–840. [https://doi.org/10.1016/S0025-7125\(16\)30327-3](https://doi.org/10.1016/S0025-7125(16)30327-3)
- Hwang, C.-Y., Chen, Y.-J., Lin, M.-W., Chen, T.-J., Chu, S.-Y., Chen, C.-C., ... Liu, H.-N. (2010). Prevalence of atopic dermatitis, allergic rhinitis and asthma in Taiwan: a national study 2000 to 2007. *Acta Dermato-Venereologica*, 90(6), 589–594. <https://doi.org/10.2340/00015555-0963>
- IntraMed - Artículos - Revisión: Alergia alimentaria. (n.d.). Retrieved June 4, 2017, from <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=62178>
- Jackson K, Howie L, Akinbami L. (2013) “Trends in Allergic Conditions Among Children”. p. 1–8.
- José G. Huerta López. (2008). Prevalencia y factores asociados de rinitis alérgica y dermatitis atópica en niños. *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas*, 17, Num 2, 54-64.
- J.M. Moreno Villares, M.J. Galiano Segovia, J. Dalmau Serra. 2012. «¿Por qué dudamos de si la leche de vaca es buena para los niños? Parte 1», 369-75.
- José A. Castro-Rodríguez, Bernardo J. Krause. (2016). Epigenética en enfermedades alérgicas y asma., 88-95.
- Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson L, et al. Enfermedades por hipersensibilidad. In: McGraw-hill, editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. 2011. p. 10374–8.
- Kanani, A., Schellenberg, R., & Warrington, R. (2011). Urticaria and angioedema. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*, 7(1), S9. <https://doi.org/10.1186/1710-1492-7-S1-S9>
- Kurowski K, Boxer RW. (2008). Food allergies: detection and management. *American Family Physician*.

- LA Echeverría Zudaire et al. (2013) “Anafilaxia en Pediatría” *Protocdiagn ter pediatri.* 2013;1:63-80.
- Lee, S. (2017). IgE-mediated food allergies in children: prevalence, triggers, and management. *Korean Journal of Pediatrics*, 60(4), 99–105. <https://doi.org/10.3345/kjp.2017.60.4.99>
- MacPherson G, Austyn J. (2013). “Exploring Immunology: Concepts and Evidence”. Available from: <http://books.google.com/books?id=7WCFAAAAQBAJ&pgis=1>
- Mallol, J. (2004). El asma en niños de América Latina. *Allergologia et Immunopathologia*, 32(3), 100–103. [https://doi.org/10.1016/S0301-0546\(04\)79294-0](https://doi.org/10.1016/S0301-0546(04)79294-0)
- Manouchehr S. (2012) “Intravenous Radiocontrast Media: A Review of Allergic Reactions”. Available from: <http://www.uspharmacist.com/content/d/in-service/c/34558/>
- Máspero, J., Cabrera, H., Arduoso, L., De Gennaro, M., Fernández Bussy, R., Galimany, J., ... Troielli, P. (2014). Guía Argentina de urticaria y angioedema. *Medicina (Buenos Aires)*, 74, 1–53.
- Margarit, G., J. Belda, C. Juárez, C. Martínez, A. Ramos, M. Torrejón, C. Granel, P. Casán, y J. Sanchís. 2005. «IgE total en el esputo y suero de pacientes con asma». *Allergologia et Immunopathologia* 33 (1): 48-53. doi:10.1157/13070609.
- Maureen Rossel, G., & Magdalena Araya, Q. (2011). Alergia alimentaria en la infancia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 22(2), 184–189. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(11\)70411-4](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(11)70411-4)
- Mazón et al. (2013) “Historia clínica en alergia infantil” *Aeped.* 2013;1:121-33
- Mendoza Amatller, A., & Gorena Antezana, S. (2003). Diagnóstico de las enfermedades alérgicas. *Revista de La Sociedad Boliviana de Pediatría*, 42(2), 115–117.
- Molinas J, Arduoso L, Crisci C. (2004) “Alergia Alimentaria”. *Invenio*;7(12):133– 41.
- Munayco, C. V., Aran, J., Torres-Chang, J., Saravia, L., & Soto-Cabezas, M. G. (2009). Prevalencia y factores asociados al asma en niños de 5 a 14 años de un área rural del

sur del Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental Y Salud Publica*, 26(3), 307–313.

Muñoz Giner MT. (2013) Alergia a medicamentos. Conceptos básicos y actitud a seguir por el pediatra. *Asociación Española de Pediatría Protocolo diagnóstico pediátrico*;1:1-24.

Muñoz-López, F. (n.d.). Diagnóstico de la alergia a medicamentos ¿un problema por resolver? *Allergologia et Immunopathologia*, 242–244.

(*NEW) 2017 GINA Report: Global Strategy for Asthma Management and Prevention. (n.d.). Retrieved June 4, 2017, from <http://ginasthma.org/2017-gina-report-global-strategy-for-asthma-management-and-prevention/>

OMS (2014) Recuperado de: <http://www.lr21.com.uy/salud/1185035-oms-en-el-dia-mundial-de-la-alergia-un-mal-que-afecta-una-cada-ocho-personas>

Ortiz Vásquez, S. D., & Yugar Ergueta, M. R. (/). Anafilaxia. *Revista de Actualización Clínica Investiga*, 2337.

Pawankar, R., Canonica, G., Holgate, S. &Lockey R. (2011). “Libro blanco sobre alergias de la WAO”. Recuperado de: http://www.worldallergy.org/UserFiles/file/WWBOA_Executive-Summary_Spanish.pdf

Pérez Sánchez, M., Fundora Hernández, H., Notario Rodríguez, M., Rabaza Pérez, J., Sánchez, H., Ángeles, M. de los, & Rodríguez Bertheau, A. (2011). Factores de riesgo inmunoepidemiológicos en niños con infecciones respiratorias recurrentes. *Revista Cubana de Pediatría*, 83(3), 225–235.

Powe, D. G., Jagger, C., Kleinjan, A., Carney, A. S., Jenkins, D., & Jones, N. S. (2003). «Entopy»: localized mucosal allergic disease in the absence of systemic responses for atopy. *Clinical and Experimental Allergy: Journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology*, 33(10), 1374-1379.

Remedios Alamar Martínez, Concepción Sierra Talamantes, Violeta Zaragoza Ninet, Vicente Olaya Alamar. (2013). “Prick-test en el diagnóstico de alergia cutánea” *Rev. MedDermatol.* 2013.233-54

- Resino, por S. (2010, September 5). HS-I: Reacciones de hipersensibilidad tipo I. Retrieved June 4, 2017, from <http://epidemiologiamolecular.com/hsi-reacciones-hipersensibilidad-tipo-i/>
- Rios-Yuil J, Rios-Castro M. El concepto P-I: una nueva teoría inmunológica sobre las reacciones cutaneas asociadas a farmacos. *RevMedcient*. 2011;24(1):20–32.
- Rios-Yuil J, Rios-Castro M. (2011) “El concepto P-I: una nueva teoría inmunológica sobre las reacciones cutáneas asociadas a fármacos”. *RevMedcient*. 24(1):20–32.
- Rojas W, Anaya J, Aristizábal B, Cano L, Gomez L. (2012) “Inmunología de Rojas”. 16th ed. Biológicas EC.
- Robles., M. T. (2014). Frecuencia de alergia a las proteínas de la leche de vaca y su asociación con otras enfermedades alérgicas en pacientes del Hospital Infantil de México Federico Gómez, 288-297.
- Rodríguez-Orozco, A. R., Peñaloza, H., Salomé, M., & Ponce Castro, H. (2007). Perfil de consulta en niños alérgicos provenientes de familias de bajos ingresos. *Revista Cubana de Pediatría*, 79(3), 0–0.
- S. Soto, et al. (2015). Análisis descriptivo de la sensibilización a alérgenos en una población pediátrica. *Alergia, Asma e Inmología Pediátricas*, 24(2), 40-53.
- Salinas J. (2012) “Mecanismos de daño inmunológico Immunemediateddamage”. *RevMedClin Condes*;23(458):458–63.
- Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica (2005). “Alergia a Medicamentos”.
- Suárez, Rivero, M^a del Pino, y Gregorio Carretero Hernández. 2002. «Estudio clínico y alergológico en pacientes con manifestaciones cutáneas minor de dermatitis atópica». *Actas Dermo-Sifiliográficas* 93 (4): 231-42.
- Sussman, G., Hébert, J., Gulliver, W., Lynde, C., Wasserman, S., Kanani, A., ... Simons, F. E. R. (2015). Insights and advances in chronic urticaria: a Canadian perspective. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*, 11, 7. <https://doi.org/10.1186/s13223-015-0072-2>

- Tincopa-Wong, Ó. W. (2014). Urticaria y angioedema: una visión general. *Acta Médica Peruana*, 31(2), 111–124.
- Torres Borrego J, Fontán Domínguez M. (2013)“Pruebas diagnósticas en Alergología Pediátrica”.*Protocolo diagnóstico pediátrico*;1:185-205.
- Torres-Borrego, J., Molina-Terán, A. B., & Montes-Mendoza, C. (2008). Prevalence and associated factors of allergic rhinitis and atopic dermatitis in children. *Allergologia Et Immunopathologia*, 36(2), 90–100.
- Traube, C., Ardelean-Jab Y, D., Grimfeld, A., & Just, J. (2004). La alergia alimenticia del niño. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 38(3), 319–327.
- Weatherall D. 1998. «Science and the quiet art. The role of medical research in health care.»
- World Allergy Organization. (2011). Alergia, Alerta de salud mundial. Recuperado de: <http://www.saludymedicinas.com.mx/centros-de-salud/alergias/infografias/alergia-problema-salud-mundial.html>
- Zubeldia J, Baeza M, Jáuregui I, Senent C. (2012) “Libro de enfermedades alérgicas”. 1st ed. Editorial N, editor. Bilbao: Fundación BBVA.

ANEXOS

Anexo 1. Formulario de recolección de datos

Código	Sexo		Edad			Antecedentes alérgicos patológicos familiares			Lugar de Residencia				Enfermedad alérgica						Factor predisponente			IgE sérica elevada				
	Femenino	Masculino	4-9 años	10-14 años	15-20 años	Paternos	Maternos	Hermanos	Insular	Costa	Sierra	Amazonía	Asma	Rinitis	Urticaria	Eczema Atópico	Conjuntivitis	Angioedema	Alergia a alimentos	Alergia a fármacos	Inhalante	Alimentario	Farmacológico	Si	No	
SA001																										
SA002																										
SA003																										
SA004																										
SA005																										
SA006																										
SA007																										
SA008																										
SA009																										
SA010																										
SA011																										
SA012																										