

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A
ENFERMEDADES ALÉRGICAS EN LA
POBLACIÓN INFANTIL DE MANTA**



**Factores de riesgo asociados a enfermedades alérgicas
en la población infantil de Manta**

© Autores

Jaime E. Cedeño Zambrano
Jorge A. Cañarte Alcivar
Ruth Y. Moreira Vincés
Elsa N. Lucas Parrales



**Factores de riesgo asociados a enfermedades alérgicas
en la población infantil de Manta**

© Autores

Jaime E. Cedeño Zambrano, Jorge A. Cañarte Alcivar, Ruth Y.
Moreira Vincés, Elsa N. Lucas Parrales

**Casa Editora del Polo - CASEDELPO CIA. LTDA.
Departamento de Edición**

Cdla. El Palmar II Etapa - MZ E N° 6
Tel: (593-5) 6053240 - 0991871420
www.casedelpo.com

ISBN: 978-9942-8594-7-1

Corrector de estilo y prueba: Lic. Henry D. Suárez Vélez
Diseño y cubierta: Edwin A. Delgado Veliz

Primera edición

Junio - 2018 Manta, Manabí, Ecuador



© Reservados todos los derechos. Queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra, por cualquier medio o procedimiento.

Comité Editorial

Abg. Néstor D. Suárez Montes

Casa Editora del Polo (CASEDELPO)

Dra. Juana Cecilia Ojeda

Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela

Ph. D. Marco A. Zaldumbide Verdezoto

Universidad Central del Ecuador, Quito, Ecuador

Ing. Vanessa Quishpe Morocho

Universidad Tecnológica Israel, Quito, Ecuador

MSc. Ricardo Giniebra Urra

Universidad de la Habana, Cuba

Dra. Maritza Berenguer Gouarnaluses

Universidad Santiado de Cuba, Santiago de Cuba, Cuba

Dr. Victor Reinaldo Jama Zambrano

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Chone, Ecuador

MSc. Yaneidys Arencibia Coloma

Universidad de Oriente, Santiago de Cuba, Cuba



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	11
--------------------------	-----------

CAPITULO I

HISTORIA DEL DESARROLLO DE LA ALERGOLOGÍA EN EL MUNDO.....	17
--	----

CAPITULO II

ENFERMEDADES ALÉRGICAS EN LA POBLACIÓN INFANTIL.....	25
--	----

2.1. Prevalencia de las enfermedades alérgicas.....	26
2.2. Aspectos determinantes de las enfermedades alérgicas.....	27
2.2.1. Aspecto de tipo alimenticio.....	28
2.2.2. Aspecto de tipo parasitológico.....	31
2.2.3. Aspecto de tipo genético.....	32
2.2.4. Aspecto de tipo ambiental.....	34
2.3. Generalidades conceptuales de la alergia.....	41
2.3.1. Factores desencadenantes de reacción alérgica.....	41
2.4. La reacción alérgica.....	46
2.5. La alergología.....	48
2.6. Alérgenos.....	49
2.7. Las enfermedades alérgicas.....	49
2.8. El sistema inmunitario o inmunológico.....	50
2.9. Inmunidad.....	53
2.10. Problemas del sistema inmunológico.....	57
2.10.1. Trastornos por inmunodeficiencia (primaria o adquirida)...	57
2.10.2. Trastornos autoinmunitarios.....	58
2.10.3. Trastornos alérgicos	60
2.10.4. Cánceres del sistema inmunológico.....	62
2.10.5. Trastornos por inmunodeficiencia.....	64
2.11. Enfermedades alérgicas.....	66
2.11.1 Rinitis o rinoconjuntivitis.....	66
2.11.2 Causas.....	67
2.11.3 Tratamientos.....	68
2.12. El asma infantil.....	71
2.12.1 Fisiopatología.....	72

2.12.2 Diagnóstico.....	73
2.12.3 Control ambiental.....	
2.12.4 Tratamiento.....	80
2.13. La dermatitis atópica.....	82
2.13.1 Incidencia de la dermatitis atópica.....	83
2.13.2 Manifestaciones de la dermatitis atópica.....	83
2.13.3 Localización.....	84
2.14. Síndrome de hiperinmunoglobulinemia e con infecciones recurrentes (shieir).....	85
2.14.1 Diagnóstico.....	86
2.14.2 Tratamiento.....	89
2.15. Tratamiento de alergias.....	90
2.15.1 Inmunoterapia con alérgenos.....	90
2.15.2 Eficacia.....	92
2.15.4 Eficacia en la rinitis y en la conjuntivitis.....	93
2.15.5 Eficacia en el asma.....	94

CAPITULO III

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDADES ALÉRGICAS: METODOLOGIA, RESULTADOS Y DISCUSIONES FINALES.....	95
---	----

3.1. Metodología.....	95
3.2. Resultados.....	95

CONCLUSIONES.....	107
--------------------------	------------

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	109
--	------------

ANEXOS.....	113
--------------------	------------

INTRODUCCIÓN

Las alergias, presentadas en nuestro diario vivir y utilizados como un lenguaje casual para describir: estornudos, picazones, erupciones, inflamaciones de la piel, etc. son consideradas momentos circunstanciales donde el cuerpo combate algún virus o individuo patógeno maligno para su inmediata exterminación, las alergias pueden presentarte en el individuo externa e internamente, modificando órganos como la piel u otros semejantes.

Las enfermedades alérgicas constituyen una auténtica epidemia no infecciosa en los países desarrollados en el siglo XXI. El origen de estas enfermedades se debe a una respuesta exagerada e inapropiada del sistema inmunitario frente a sustancias que son inocuas para la mayoría de las personas. Son procesos crónicos que afectan a la calidad de vida de los pacientes, tanto a nivel físico como psíquico, condicionando la elección de actividades profesionales o de ocio, y que deben ser atendidos por el alergólogo, profesional formado específicamente para diagnosticar y tratar estas enfermedades. Las importantes consecuencias socioeconómicas derivadas de las enfermedades alérgicas han despertado la inquietud de gran parte de los estamentos sociales, que han promovido proyectos de investigación epidemiológica, sensibilizando a la opinión pública, llamando la atención de la clase política y favoreciendo la generación de asociaciones de pacientes. Enfermedades alérgicas de la fundación BBVA (Zubeldía, Baeza, Jáuregui, & Senent, 2010)

Asimismo, los factores desencadenantes de alergias es uno de los aspectos epidemiológicos que más preocupa actualmente a diversos grupos de investigadores en el mundo, por lo que se han establecido diferentes trabajos multicéntricos que usan como instrumento de diagnóstico un cuestionario escrito, el cual se ha validado apropiadamente, con el objetivo de evaluar la conexión de las enfermedades alérgicas con la sintomatología en diferentes regiones. También, es conocido que a nivel mundial, los síntomas de las alergias parecen estar en incremento en las últimas décadas. Incluso se especula que el aumento puede ser de hasta un 5% por año,

y que el costo para los gobiernos y para los diferentes programas de salud o para los propios pacientes o padres es alto, considerando las variables de enfermedades que aparecen. Por ello es importante poder establecer la prevalencia de esta enfermedad en cada país.

Una segunda preocupación radica en que se desconoce la causa de las diferencias en la región del Ecuador entre distintas localidades, especulándose que pueda depender de causas ambientales, genéticas o por factores aún no establecidos. Se piensa por ejemplo, que en la altura es posible que por ausencia de determinados factores alérgicos, disminuya la sintomatología de las alergias.

En el Ecuador, existe la creencia que en ciudades de altura es poco probable que se presenten pacientes alérgicos, aunque no hay reportes de ello, más aún se desconoce los factores desencadenantes y no se ha publicado trabajo alguno que compare los mismos, entre ciudades con poblaciones similares, de diferente altura, con un mismo método y en un mismo momento. Es por ello importante poder establecer mediante un estudio, las cifras de factores desencadenantes de alergias en niños menores de 12 años en la ciudad de Manta.

Cabe destacar, que entre los aspectos que pueden determinar los causales de las enfermedades alérgicas se mencionan los de tipo alimenticio, parasitológico, genético y ambiental.

En el aspecto alimenticio interviene la higiene de los alimentos como la expansión de alimentos procesados, los cuales contienen un alto contenido en colorantes de todo tipo, estos colorantes son causantes de nuevas alergias posiblemente con efectos leves o muy graves para el sistema inmunológico del niño.

En el aspecto parasitológico varía desde los mínimos a los máximos entes malignos que ingresen al organismo del niño, los cuales afectan

más las defensas biológicas y pueden ser mortales para el niño en cuestión.

En el aspecto genético intervienen los genes de transición de enfermedades, iniciados por algún familiar y transmitidos de generación en generación; un niño es más propenso a tener alergias si ambos padres poseen antecedentes clínicos de esta enfermedad, si el niño solo posee un padre con esta enfermedad ya sea adquirida o transmitida por antepasados sus porcentajes de ser alérgicos solo disminuyen no desaparecen.

En el aspecto ambiental la permanencia de la contaminación ambiental ocasiona altos índices de smog, creciente de desechos tóxicos y comunes, la propagación del CO₂ en el aire, etc. Los cuales dificultan la inhalación de un aire puro y elevan los índices de adquisición de alergias. En los aspectos de higiene en el hogar, juegan un papel importante los desechos biológicos del humano como que otros seres huéspedes en el hogar; tales como los desechos de piel (o polvo) y las telarañas como los más comunes que se observan a diario y son estos los causantes de enfermedades como el asma o la rinitis.

La prevalencia de las enfermedades alérgicas son cada vez más marcadas en el mundo y a pesar de los grandes esfuerzos y logros de la comunidad médica y científica en generar un arsenal terapéutico cada vez más variado, efectivo y seguro, es posible aún observar un gran deterioro en la calidad de vida de estos pacientes. Las patologías alérgicas son en su mayoría crónica y en numerosos casos acompañan de por vida a quienes la sufren. Entre los pacientes que más la padecen se evidencia a los niños menores de 12 años en los que la enfermedad puede llegar a ser mortal, sino se trata a tiempo.

La prevalencia de factores de riesgo en los niños (alimentario,

parasitológico, hacinamiento, genético, ambiental, poca higiene del niño en el hogar) hacen que esta enfermedad sea más frecuente en los países en desarrollo, como el nuestro, incidiendo en el aumento de complicaciones y mortalidad. Se estima que el 17% de la población general padece algún tipo de alergia.

En el estudio internacional llamado International Study of Asthma and Allergy in childhood (ISAAC), donde se encuestaron 500.000 niños y adolescentes de 56 países, se pudo demostrar que el 19% de los encuestados presentaba alguna enfermedad alérgica, incluyendo 14% de niños con asma, 13,5% con rinitis y 7.4% con dermatitis atópica. En Latinoamérica, las cifras oscilan entre el 6.6% y el 26% dependiendo de las diferentes regiones, aunque nuestro país no participó se puede deducir que sigue siendo alta la prevalencia de estas alergias.

A tal efecto, la alergia constituye una enfermedad sistémica, este nuevo concepto es importante incorporarlo dentro de las personas y familiares de alérgicos, porque significa que si no existe un control adecuado de la enfermedad se pueden presentar en el futuro complicaciones que son irreversibles.

La prevalencia de enfermedades alérgicas constituye factores de riesgo en los niños menores de 12 años, no solo por su influencia alimenticia, sino también parasitológica, genética, ambiental y de poca higiene en el hogar, las cuales hacen que esta enfermedad sea más frecuente en los países en desarrollo, como el nuestro, incidiendo en el aumento de complicaciones y mortalidad. Se estima que el 17% de la población general padece algún tipo de alergia.

De acuerdo al alto índice de alergias registradas en las centros de salud públicos y privados y tomando en cuenta la vulnerabilidad de los niños de adquirir algún tipo de alergia se hizo posible el desarrollo de

este libro, la cual sirvió para estipular la prevalencia y los factores de riesgo asociados a las alergias de niños menores de 12 años., apoyado de un personal calificado del laboratorio Gale de la ciudad de Manta para los análisis correspondientes, así como también el consentimiento verbal de los padres para el cuestionario de evaluación, como también la información de los antecedentes patológicos personales y familiares importantes para este estudio.

El mismo se presenta en tres capítulos a saber: en el primer capítulo se hace un esbozo del recorrido histórico del desarrollo de la alergología en el mundo; en el segundo capítulo se presentan un referido de las enfermedades alérgicas en la población infantil y en el tercer capítulo se presentan la metodología, los resultados y discusiones finales acerca de los factores de riesgo asociados a enfermedades alérgicas.

CAPITULO I

HISTORIA DEL DESARROLLO DE LA ALERGOLOGÍA EN EL MUNDO

Los médicos griegos ya intuyeron la existencia de un modo especial de respuesta en el organismo de las personas alérgicas, pues idearon el término idiosincrasia, que deriva de idios (propio), sun (son) y krasis (temperamento), para referirse al propio comportamiento en virtud del cual se distingue uno de los demás. Pero el creador del vocablo alergia fue el médico austriaco Clemens Peter Freiherr von Pirquet von Cesenatico, quien en 1906, al introducir el concepto de alergia, justificaba su aportación con estas palabras: necesitamos un nuevo término más general para describir el cambio experimentado por un organismo tras su contacto con un veneno orgánico, bien sea vivo o inanimado. Para expresar este concepto general de un cambio en el modo de reaccionar, se sugiere el término alergia. En griego allos significa 'otro', y ergon 'una desviación del estado original.

En 1902 Charles Robert Richet (1850-1935) acuñó el término anafilaxia para referirse a ese modo de reaccionar por parte de algunos individuos, expresando que muchos venenos poseen la notable propiedad de aumentar en lugar de disminuir la sensibilidad del organismo frente a su acción. En el verano de 1901, Richet y el zoólogo Paul Jules Portier (1866-1962) fueron invitados a un crucero por el Mediterráneo por el príncipe Alberto I de Mónaco (1848-1922), cuyo interés por la oceanografía le llevó a promover viajes a bordo del yate Princesse Alice II, dotado de laboratorios para investigaciones marinas, encargó a Portier y Richet que investigasen el asunto. Ambos comprobaron mediante la experimentación que un extracto acuoso preparado con filamentos de esos animales era muy tóxico para los patos y los conejos, pero precisaban ampliar sus experimentos. En

efecto, las medusas se valen de un veneno que secretan sus tentáculos para lograr paralizar a sus presas, antes de ingerirlas. De regreso a París a los científicos no les fue posible obtener el tipo de medusa que habita en el Mediterráneo para seguir investigando, pero se valieron de un organismo similar, la actinia o anémona de mar, cuyos tentáculos también albergan veneno. El objetivo era obtener un suero protector para los bañistas que fuesen picados por aquellos animales marinos, contrarrestando así los efectos nocivos del veneno.

Constataron que la muerte de los perros que habían utilizado no ocurría hasta pasados algunos días tras la inyección de la ponzoña; y además, los que no habían recibido una dosis letal sobrevivían, aunque a partir de entonces eran muy sensibles a pequeñas dosis del veneno y fallecían en minutos. Al recibir Charles Richet en 1913 el Premio Nobel de Medicina, éstas fueron sus palabras durante la entrega del galardón: el descubrimiento de la anafilaxia no es de ninguna manera el resultado de una profunda reflexión sino de una simple observación, casi accidental, por lo tanto no tengo otro mérito que el de no haber rehusado ver los hechos que se mostraban ante mí, completamente evidentes. Aunque Richet obtuvo en solitario el Nobel, y no Portier, no surgió entre ambos envidia o resentimiento alguno.

El término atopia se acuñó en 1923 con el médico neoyorquino Arthur Fernández Coca (1875-1959) quien, asesorado por un profesor de griego, acuñó el término atopia (atopos significa ‘inhabitual’ o ‘raro’), para referirse a los padecimientos de algunos sujetos que sufrían rinitis, asma o urticaria y en los que existía un condicionante hereditario. Aún se sigue empleando la denominación de dermatitis atópica para referirse a un tipo de eccema que aparece en la piel de ciertos individuos que, en su mayoría, muestran una especial propensión a padecer procesos alérgicos como la rinitis o el asma. Pero no fue posible conocer el mecanismo íntimo de las reacciones alérgicas hasta que se descubrió una proteína llamada IgE, que suele ser la causa de la

mayoría de ellas. Fue en 1967, gracias a dos grupos de investigadores que trabajaban por separado, uno en Baltimore (el matrimonio nipón Ishizaka) y otro integrado por tres científicos suecos de la Universidad de Uppsala (los doctores Wide, Bennich y Johansson).

Entre las primeras evidencias de alergias en el mundo destaca el médico árabe de origen persa Rhazes (865-932), que ejerció en el primer cuarto del siglo X y está considerado como el más eminente galeno musulmán medieval—destacó también como filósofo, cantante y por su dominio de la cítara—, tituló una de sus publicaciones: Una disertación sobre la causa de la coriza que ocurre en la primavera, cuando las rosas liberan su perfume. Es probablemente la primera descripción en la historia de la Medicina de la rinitis alérgica estacional por sensibilización al polen, ya que el olor de un perfume puede causar irritación en las fosas nasales pero no otros síntomas típicos de la exposición a ese elemento vegetal, que sirve para que determinadas plantas se reproduzcan, como sucede con el picor de los ojos y de la nariz. Según el Diccionario de la Real Academia Española, coriza es sinónimo de romadizo, que a su vez significa ‘inflamación de la mucosa que tapiza las fosas nasales, causando el catarro’, es decir, el «flujo o destilación procedente de las membranas mucosas». Para los antiguos médicos griegos, el vocablo katarrhein era sinónimo de correr a través de; kata significa en griego ‘para abajo’ y por rheo se entiende el hecho de fluir.

Otro célebre filósofo y médico árabe, Avicena (980-1037), logró producir un líquido que llamó agua de rosas y que adquirió pronto gran fama; se dice que cuando el sultán Saladino entró en Jerusalén el año 1187 lavó con él la totalidad de la Mezquita de Omar. Tras las Cruzadas se puso de moda el uso de perfumes, pues los caballeros que participaron en ellas se los traían de Oriente a sus damas. Más adelante, en 1556, el médico luso João Rodrigues (1511-1568), conocido como Amato Lusitano, atribuyó la presencia de estornudos

en algunos individuos al perfume que emanaba de las rosas. Asimismo, fue en 1565 cuando el cirujano y anatomista italiano de origen francés Leonardo Botallus (1519-1587) afirmó que conocía el caso de un paciente que al oler las rosas sentía dolor de cabeza y estornudos, por lo que designó la afección como fiebre de la rosa. Experiencias similares fueron recopiladas por otros autores, y en 1673 el médico suizo Johann Nikolaus Binninger (1628-1692) exponía el caso de la esposa de un eminente personaje que padecía catarros solo en la época en que florecían las rosas. Hoy sabemos que las rosas, al igual que los claveles y otro tipo de plantas ornamentales, se valen de insectos como las abejas para llevar a cabo su polinización (que se llama entomófila), mientras que son las especies vegetales que se valen del aire para la dispersión de su polen (anemófilas) las verdaderas causantes de la alergia primaveral.

De ahí la gran intuición de un médico suizo natural de Ginebra, el doctor Jean Jacob Constant de Rebecque (1645-1732), alérgico al polen desde su adolescencia, que afirmaba en 1691: Creo más bien que las rosas emiten algo que irrita mi nariz sensible y, como por la acción incesante pero no advertida de agujijones, provoca una secreción del color del agua. Dos años más tarde, Herlinus hablaba de un cardenal romano tan sensible al olor de las rosas que mantenía cerradas a cal y canto las puertas de su palacio.

En 1819 John Bostock (1773-1846), médico homeópata y catedrático de las Universidades de Liverpool y Londres, comunicó a otros colegas las manifestaciones alérgicas que él padecía desde su infancia en una reunión de la Sociedad Médico-Quirúrgica de Londres, en los términos que abreviadamente exponemos: Los siguientes síntomas aparecen cada año a mediados de junio, con un mayor o menor grado de violencia. Se nota una sensación de calor y plenitud en los ojos, primero a lo largo de los bordes de los párpados, y especialmente en los ángulos internos, pero después de algún tiempo compromete a todo

el globo ocular. Al comienzo la apariencia externa del ojo se ve poco afectada, salvo por la existencia de ligero enrojecimiento y lagrimeo. Este estado se incrementa gradualmente, hasta que la sensación se transforma en un picor y escozor más agudos, mostrándose aquéllos muy inflamados y descargando un fluido mucoso copioso y espeso. Esta afección ocular tiene sus paroxismos, que se suceden a intervalos irregulares, desde la segunda semana de junio hasta mediados de julio.

Después de que los síntomas oculares se han ido aminorando, aparece una sensación general de plenitud en la cara y particularmente sobre la frente; dichas manifestaciones se siguen de una irritación de la nariz, produciendo estornudos, que ocurren en forma de salvas de una extrema violencia, sucediéndose con intervalos inciertos. A los estornudos se suma una sensación de opresión torácica y dificultad para respirar. Surge una necesidad de buscar aire en la habitación para poder respirar mejor, volviéndose la voz ronca y existiendo una incapacidad para hablar de forma prolongada sin tener que pararse.

Además, en 1828, Bostock publicó un trabajo con observaciones de 18 casos similares al suyo, empleando por vez primera el término fiebre del heno, pero rechazando su idea inicial de que hubiera relación con el heno o pasto seco, por considerarla errónea. Actualmente sabemos que la causa de la rinoconjuntivitis alérgica primaveral es el polen, y que tal afección no causa fiebre, pero dicho término ha hecho fortuna y sigue usándose por algunos médicos y pacientes. A partir de las observaciones de Bostock surgió el interés de otros galenos por el estudio de la enfermedad, que a diferencia de lo que sucedía en su época, donde era una rareza, alcanza hoy una frecuencia notable.

Las investigaciones que originaron el conocimiento de la alergia al polen se realizaron por el doctor Charles Harrison Blackley, nacido en 1820, practicó la homeopatía en Manchester, tras ser tratado de su alergia al polen por un practicante de dicha terapia, que le inculcó el

interés por ella. La homeopatía tiene su origen en las investigaciones del galeno alemán Samuel Hahnemann (1755-1843), y se basa en curar con dosis infinitesimales de medicamentos; pero al tratarse de algo innovador era rechazado por la mayoría de los médicos, como ha venido sucediendo hasta la actualidad.

Al mostrarse Blackley preocupado por su reputación y temiendo que algunos de sus contemporáneos le considerasen un charlatán, fue a la Universidad de Bruselas para completar su formación. Un día de 1873, uno de sus hijos colocó en una habitación de la casa un florero con un ramo de grama; y al añadirle Blackley un poco de agua advirtió que se desprendían pequeñas cantidades de polen cerca de su cara, y que comenzaba de inmediato a parpadear y estornudar, reproduciéndose así los síntomas de su proceso alérgico. Entonces decidió experimentar y tras arañarse la piel la frotó con una gramínea humedecida, observando que aparecía un enrojecimiento y se formaba una pequeña elevación o habón. Había descubierto las pruebas cutáneas, tan valiosas para el diagnóstico en Alergología, que siguen usándose, con modificaciones, actualmente. Además construyó un dispositivo con un mecanismo de relojería, que le permitía exponer unas superficies adherentes durante un tiempo dado en la atmósfera. Era el primer colector de pólenes de la historia, consistente en un barrilete a modo de cometa, al que incorporó en su zona central un portaobjetos untado con vaselina; logró elevar su ingenio en el aire a más de 500 m de altura y cada 24 horas desmontaba el portaobjetos y lo observaba al microscopio, para identificar y contar los pólenes. Se apercibió así de la influencia del viento, el calor y la humedad sobre la distribución de aquéllos. Comprobó que en Manchester, en los meses de junio y julio, la época en que él y sus pacientes presentaban síntomas, se daban altas concentraciones atmosféricas de pólenes de gramíneas, y obtuvo mayores recuentos en jornadas en las que lucía el sol y además había viento. También logró protegerse de los efectos

nocivos del polen con ayuda de un filtro de aire fabricado con capas de muselina, y empleando unas almohadillas nasales, a modo de calzas, cuyas suelas estaban elaboradas con gasa.

Asimismo se acuñó que el asma era una alergia porque se basa en una de las descripciones más antiguas del asma bronquial, afección caracterizada por dificultad respiratoria y silbidos por el estrechamiento de los bronquios, se la debemos al médico romano Areteo de Capadocia, cuya vida se cree que transcurrió entre el último cuarto del siglo i d. C. y la primera mitad del ii. Afirmaba a este respecto: si corriendo, al hacer gimnasia o cualquier otro trabajo, la respiración se vuelve dificultosa, a eso se le llama asma.

Gerolamo Cardano fue un matemático, médico y filósofo italiano, nacido en 1501 en Pavía, y que falleció en Roma el año 1576. Este curioso personaje ya intuyó que el asma podría tener un origen alérgico cuando, en 1552, John Hamilton, arzobispo escocés de St. Andrews (Edimburgo), le hizo llamar pues creía haber contraído tuberculosis pulmonar. El paciente experimentó un notable alivio al seguir las recomendaciones del galeno y retirar de su lecho el colchón y la almohada de plumas, que sustituyó por otros de seda tejida.

Johann Baptista van Helmont (1577-1644), médico y químico de origen belga, describió un tipo de respiración dificultosa que le asaltaba con frecuencia, desencadenándose los accesos tras la exposición al polvo doméstico. Además pudo constatar la influencia del clima sobre su enfermedad, ya que presentaba episodios de asma en Bruselas, mientras que por el contrario permanecía asintomático cuando residía en Oxford. El médico inglés Henry Hyde Salter (1823-1871), que padeció asma desde su infancia y publicó en 1860 un tratado muy completo titulado *On Asthma, its Pathology and Treatment*, apuntaba la posibilidad de que algunos alimentos pudieran ser la causa de los ataques en individuos susceptibles, y se refirió a otros factores

exógenos como las plumas de las aves, refiriendo la aparición en su propia piel de una reacción urticarial tras la fricción con el pelo de gato, si el animal le producía algún rasguño. Recomendaba para su tratamiento diversos fármacos, café bien cargado y el humo que se desprendía al quemar estramonio, ingrediente de los llamados cigarrillos antiasmáticos. El francés Armand Trousseau (1801-1867), profesor de la Facultad de Medicina de París y que padecía asma en presencia de algunas flores como las violetas, también recomendaba dichos cigarrillos (Fundación BBVA, 2012)

CAPITULO II

ENFERMEDADES ALÉRGICAS EN LA POBLACIÓN INFANTIL

Los factores desencadenantes de alergias es uno de los aspectos epidemiológicos que más preocupa actualmente a diversos grupos de investigadores en el mundo, por lo que se han establecido diferentes trabajos multicéntricos que usan como instrumento de diagnóstico un cuestionario escrito, el cual se ha validado apropiadamente, con el objetivo de evaluar la conexión de las enfermedades alérgicas con la sintomatología en diferentes regiones.

Por otro lado es conocido que a nivel mundial, los síntomas de las alergias parecen estar en incremento en las últimas décadas. Incluso se especula que el aumento puede ser de hasta un 5% por año, y que el costo para los gobiernos y para los diferentes programas de salud o para los propios pacientes o padres es alto, considerando las variables de enfermedades que aparecen. Por ello es importante poder establecer la prevalencia de esta enfermedad en cada país.

Una segunda preocupación radica en que se desconoce la causa de las diferencias en la región del Ecuador entre distintas localidades, especulándose que pueda depender de causas ambientales, genéticas o por factores aún no establecidos. Se piensa por ejemplo, que en la altura es posible que por ausencia de determinados factores alérgicos, disminuya la sintomatología de las alergias.

En el Ecuador, existe la creencia que en ciudades de altura es poco probable que se presenten pacientes alérgicos, aunque no hay reportes de ello, más aún se desconoce los factores desencadenantes y no se ha publicado trabajo alguno que compare los mismos, entre ciudades con

poblaciones similares, de diferente altura, con un mismo método y en un mismo momento. Es por ello importante poder establecer mediante un estudio, las cifras de factores desencadenantes de alergias en niños menores de 12 años en la ciudad de Manta.

2.1. Prevalencia de las enfermedades alérgicas

Las enfermedades alérgicas son cada vez más prevalentes en el mundo y a pesar de los grandes esfuerzos y logros de la comunidad médica y científica en generar un arsenal terapéutico cada vez más variado, efectivo y seguro, es posible aún observar un gran deterioro en la calidad de vida de estos pacientes.

Las patologías alérgicas son en su mayoría crónica y en numerosos casos acompañan de por vida a quienes la sufren. Entre los pacientes que más la padecen se evidencia a los niños menores de 12 años en los que la enfermedad puede llegar a ser mortal, sino se trata a tiempo.

El síndrome *hiper IgE* (SHIE) figura como una de las enfermedades más comunes en menores de 12 años en los países de desarrollo, desencadenando un gran problema para los padres tanto social como económicamente. Se ha observado que en niveles elevados de *inmunoglobulina IgE* encontramos *eosinofilia* en sangre, esputo y tejidos, además de efectos en la *quimiostasis* y *fagocitosis*.

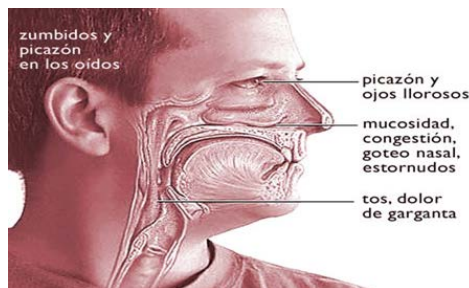


Figura 1. Prevalencia de las enfermedades alérgicas

La prevalencia de factores de riesgo en los niños (alimentario, parasitológico, hacinamiento, genético, ambiental, poca higiene del niño en el hogar) hacen que esta enfermedad sea más frecuente en los países en desarrollo, como el nuestro, incidiendo en el aumento de complicaciones y mortalidad. Se estima que el 17% de la población general padece algún tipo de alergia.

En el estudio internacional llamado International Study of Asthma and Allergy in childhood (ISAAC), donde se encuestaron 500.000 niños y adolescentes de 56 países, se pudo demostrar que el 19% de los encuestados presentaba alguna enfermedad alérgica, incluyendo 14% de niños con asma, 13,5% con rinitis y 7.4% con dermatitis atópica. En Latinoamérica, las cifras oscilan entre el 6.6% y el 26% dependiendo de las diferentes regiones, aunque nuestro país no participó se puede deducir que sigue siendo alta la prevalencia de estas alergias.

A tal efecto, la alergia constituye una enfermedad sistémica, este nuevo concepto es importante incorporarlo dentro de las personas y familiares de alérgicos, porque significa que si no existe un control adecuado de la enfermedad se pueden presentar en el futuro complicaciones que son irreversibles.

La prevalencia de enfermedades alérgicas constituye factores de riesgo en los niños menores de 12 años, no solo por su influencia alimenticia, sino también parasitológica, genética, ambiental y de poca higiene en el hogar, las cuales hacen que esta enfermedad sea más frecuente en los países en desarrollo, como el nuestro, incidiendo en el aumento de complicaciones y mortalidad. Se estima que el 17% de la población general padece algún tipo de alergia.

2.2. Aspectos determinantes de las enfermedades alérgicas

Dentro de los aspectos que pueden determinar los causales de las

enfermedades alérgicas se pueden mencionar los de tipo alimenticio, parasitológico, genético y ambiental.

2.2.1. Aspecto de tipo alimenticio

En el aspecto alimenticio interviene la higiene de los alimentos como la expansión de alimentos procesados, los cuales contienen un alto contenido en colorantes de todo tipo, estos colorantes son causantes de nuevas alergias posiblemente con efectos leves o muy graves para el sistema inmunológico del niño.

Por otro lado, son una respuesta exagerada del sistema inmunológico por el consumo de un alimento en particular. Tal y como señala Montserrat Fernández (2012), del Servicio de Alergia del Hospital Clínico San Carlos, en Madrid, la respuesta normal del sistema inmunitario ante los alimentos es tolerarlos. Sin embargo, en algunos casos genera una respuesta alterada que puede provocar que, cuando las personas consuman determinados comestibles se desencadenen efectos nocivos y reacciones por parte del sistema inmunológico que dan lugar a las alergias alimentarias.

Al respecto, cabe destacar que en general el alimento no es el que causa la reacción alérgica, sino sus proteínas y la forma en que esté preparado el alimento no modificará la posibilidad de causar alergia, en las que no todas las reacciones que producen los alimentos son de origen alérgico puede suceder que una persona no tolere un alimento porque se le agregó alguna sustancia para que tenga más color, o se conserve por más tiempo.

Es de notar, que todos podemos ser alérgicos a algún alimento, pero es más frecuente en niños. Influye la herencia, el lugar donde se vive, y qué tipo de alimento se está acostumbrado a comer. , entre los alimentos que más frecuentemente causan reacción alérgica se pueden mencionar:

- Leche
- Pescados y mariscos
- Tomate
- Frutos secos (nueces, almendras, avellanas)
- Cítricos
- Cereales



Figura 2. Aspectos determinantes de las enfermedades alérgicas de tipo alimenticias

También se deben tener en cuenta los condimentos, los colorantes y los conservantes, que se agregan a los alimentos (envasados, embutidos o naturales) o a las bebidas, para que tengan mejor aspecto, color o conservación. Su manifestación alérgica puede manifestarse de distintas maneras y en distintos lugares del cuerpo. Es característico que cuando se come un alimento que causa alergia (alimento alergénico) aparezcan los síntomas (por ejemplo: asma, ronchas) y si se deja de comer ese alimento los síntomas desaparecen.

Las manifestaciones clínicas varían desde una reacción leve (por ejemplo unas pocas ronchas) hasta ser muy graves y poner en peligro la vida. Frecuentemente se afecta la piel: donde aparecen ronchas rojas, inflamadas, que pican mucho y pueden ocupar pequeñas zonas a

todo el cuerpo. En los niños pequeños, es frecuente que los alimentos causen o empeoren el eczema alérgico o dermatitis atópica que es una inflamación alérgica de la piel que aparece en brazos, piernas, cuello, detrás de las rodillas o en cara.

Otras alergias, son notorias en el aparato respiratorio; tales como la Rinitis (molestias nasales con picazón, estornudos, secreción) y asma (enfermedad de los bronquios donde aparece dificultad para respirar y silbidos en el pecho) pueden ser manifestaciones de alergia alimentaria. Así también, puede ser notorio en el aparato digestivo y sus síntomas se manifiestan en los labios, lengua, y la garganta, pueden picar o hincharse después de haber ingerido el alimento alergénico. Estas reacciones pueden ser pasajeras o ser los primeros síntomas de una reacción más grave. Otros síntomas relacionados son: náuseas, diarrea, dolor abdominal, calambres, vómitos.

El diagnóstico de una patología alérgica debe basarse fundamentalmente en:

-Las preguntas específicas que el especialista le hace al paciente (Historia Clínica): La Historia Clínica debe ser completa, teniendo en cuenta todos los alimentos y bebidas consumidos en los días previos a la consulta. Se sugiere que el paciente realice unos días, un informe escrito (diario) de los alimentos que consume, para así poder relacionarlos con el desarrollo de los síntomas.

-Examen físico.

-Dieta de eliminación: Consiste en eliminar los alimentos sospechosos, aproximadamente durante 15 días, para observar si de esta manera desaparecen los síntomas alérgicos del paciente. Si los alimentos sospechosos son más de uno, debe probarse cada uno de ellos por separado, dejando entre uno y otro un período no menor de 3 días.

- **Realizar un análisis de sangre de RAST** al paciente, para

investigar si éste presenta anticuerpos específicos a determinados alimentos.

El tratamiento a seguir, consiste en no comer el alimento alergénico es el único y el más efectivo de los tratamientos y advertir a los pacientes, que el alimento que causa alergia, puede estar oculto en otros alimentos o preparaciones alimenticias; por lo que antes de comer algún alimento o preparación, debe asegurarse de todos los ingredientes que lo componen. Lo mismo sucede si se compran alimentos envasados, (por ejemplo, mayonesa) o alimentos precocidos (deben siempre leerse las etiquetas sobre su composición).

De allí que, tratar la alergia alimentaria con drogas, puede ayudar solamente cuando los síntomas no desaparecen, o cuando el alimento alergénico no puede ser excluido de la dieta. A los pacientes que han tenido reacciones graves, se les debe aconsejar, llevar siempre medicación de emergencia, para poder utilizarla en cualquier momento y lugar, así como también una identificación (por ejemplo una medalla), con el nombre del alimento al cual es alérgico.

2.2.2. Aspecto de tipo parasitológico

En el aspecto parasitológico varía desde los mínimos a los máximos entes malignos que ingresen al organismo del niño, los cuales afectan más las defensas biológicas y pueden ser mortales para el niño en cuestión.

Entendiendo, que un parásito es un organismo que vive a expensas de un huésped, si bien el ámbito de la Parasitología se circunscribe a aquellos organismos eucariotas, tanto unicelulares como pluricelulares, que han elegido este modo de vida. Aun así, quizás pueda sorprender el hecho de que existen muchos más organismos parásitos que organismos de vida libre, aun excluyendo a los virus y muchos grupos de bacterias y hongos que también son parásitos

estrictos en cuanto a su modo de vida. Por tanto, hay que concluir que el parasitismo es un modo de vida exitoso y como tal ha surgido en todos los grupos evolutivos eucariotas: protistas, animales y plantas.

Cuando los parásitos entran al cuerpo liberan ciertas toxinas que pueden causar varios tipos de infecciones y trastornos. Los parásitos que están presentes en el tracto intestinal pueden causar inflamación del revestimiento interior o de la membrana mucosa de los intestinos. Las toxinas también pueden causar un mal funcionamiento de ciertos órganos como los riñones y el hígado.

La presencia de ciertos parásitos en el cuerpo puede causar reacciones alérgicas. La presencia de estos patógenos en el cuerpo conduce a la producción excesiva de unas células de defensa del cuerpo llamadas eosinófilos. Un exceso de estas células de combate en el cuerpo puede causar reacciones alérgicas. La presencia de estos parásitos que producen la alergia también puede desencadenar la producción de más de inmunoglobulina E (IgE), que es un tipo de anticuerpo.

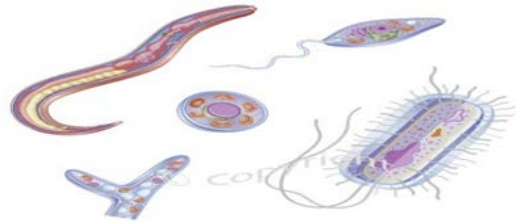


Figura 3. Aspectos determinantes de las enfermedades alérgicas de tipo parasitológico

2.2.3. Aspecto de tipo genético

En el aspecto genético intervienen los genes de transición de enfermedades, iniciados por algún familiar y transmitidos de generación en generación; un niño es más propenso a tener alergias si ambos padres poseen antecedentes clínicos de esta enfermedad, si el niño solo posee un padre con esta enfermedad ya sea adquirida

o transmitida por antepasados sus porcentajes de ser alérgicos solo disminuyen no desaparecen.

El aspecto genético, viene a estar dado por la transmisión de los caracteres de un ser vivo a sus descendientes. Esta transmisión se realiza a través del material genético almacenado en el núcleo celular y, en el caso de los organismos superiores con reproducción sexuada, el descendiente recibirá caracteres de ambos progenitores. Estos caracteres están contenidos en los genes. La herencia puede ser monogénica o poligénica.

Actualmente, los científicos han entendido desde hace tiempo que las alergias son el resultado de una compleja interacción entre el medio ambiente y los genes, pero ahora estos expertos han hallado en su análisis que una sola vía genética está implicada en una variedad de trastornos alérgicos y que puede alterar la forma en que las células inmunes responden a los alimentos y alérgenos.

Condición, que ha generado enfermedades alérgicas complejas como el asma, la rinitis, la dermatitis, que son de tipo referente en su generalidad por la vía familiar en la que se visualiza la existencia de una predisposición genética, confirmada por los estudios de sus núcleos familiares, en la que se sabe que la herencia hace lo suyo. Se estima, con gran certeza, que hasta un 30% de la población de nuestro planeta tiene los genes que la predisponen a manifestar síntomas de alergia.



Figura 4. Aspectos determinantes de las enfermedades alérgicas de tipo genética

2.2.4. Aspecto de tipo ambiental

En el aspecto ambiental la permanencia de la contaminación ambiental ocasiona altos índices de smog, creciente de desechos tóxicos y comunes, la propagación del CO₂ en el aire, etc. Los cuales dificultan la inhalación de un aire puro y elevan los índices de adquisición de alergias. En los aspectos de higiene en el hogar, juegan un papel importante los desechos biológicos del humano como que otros seres huéspedes en el hogar; tales como los desechos de piel (o polvo) y las telarañas como los más comunes que se observan a diario y son estos los causantes de enfermedades como el asma o la rinitis.

En las reacciones alérgicas ambientales, no existe un criterio específico ni muy preciso a la hora de definir aquellos agentes que tienen capacidad de convertirse en alérgenos. En realidad, cada agente causante de alergia contiene más de un alérgeno, normalmente proteínas (solas o en combinación con moléculas glucídicas), de modo que cada paciente alérgico suele estar sensibilizado a varios alérgenos de éste. Existen algunos alérgenos que no poseen naturaleza proteica, no obstante se ha comprobado que requieren unirse a una proteína (*carrier*) para acabar desencadenando una reacción alérgica.



Figura 5. Aspectos determinantes de las enfermedades alérgicas de tipo ambiental

Tanto las características del alérgeno como el nivel, el tiempo y la vía de exposición a éste son determinantes a la hora de definir el tipo de respuesta clínica. La vía de exposición habitual tiene un especial interés para entender mejor las distintas reacciones y enfermedades alérgicas. Así, en función de la vía de exposición se pueden clasificar los alérgenos más relevantes en tres grandes categorías: inhalantes, contactantes y por ingestión o inoculación.

A.- Inhalantes o neumalérgenos (vía inhalatoria)

Habitualmente, la exposición a este tipo de agentes es mantenida y da lugar a enfermedades alérgicas en los órganos diana expuestos al aire (en los bronquios, asma bronquial y otras enfermedades alérgicas respiratorias; en la nariz, rinitis, poliposis y sinusitis, y en los ojos, conjuntivitis). Con frecuencia estos procesos aparecen asociados en un mismo paciente. Se discute el grado de influencia de estos agentes ambientales sobre la piel como posible origen de dermatitis.

Dentro de este grupo se pueden distinguir los típicos de interior (ácaros domésticos, pelos, escamas, saliva, orina o heces de animales de compañía, hongos, ocupacionales --harinas, maderas, enzimas,

látex-- o aquellos que se asocian más frecuentemente con los espacios exteriores (pólenes, hongos).

Los ácaros son artrópodos microscópicos cuyo tamaño oscila entre los 0,4 y 0,6 mm. Viven en estrecha asociación con el hombre, puesto que se alimentan de las escamas que se desprenden imperceptiblemente de la piel humana. Se localizan en mayor cantidad en ambientes húmedos y cálidos y en lugares donde se acumula polvo (antiguamente se hablaba incorrectamente de «alergia al polvo») como moquetas, alfombras, peluches o archivos. Se ha demostrado que el lugar más propicio para el desarrollo de los ácaros del polvo casero es la parte superficial, bordes y costuras de los colchones, ya que es donde se encuentra mayor cantidad de escamas cutáneas y donde las condiciones de temperatura (25-30°) y humedad relativa (60-80%) son idóneas para su desarrollo. Dentro de este grupo, los que se han identificado como causantes de las alergias respiratorias son fundamentalmente dos especies: *Dermatophagoides farinae* y *Dermatophagoides pteronyssinus*.

Dentro de los hongos, los de mayor interés desde el punto de vista alergológico son *Alternaria* sp. y *Cladosporium* sp., aunque también otros como *Penicilium* y *Aspergillus*. Los primeros predominan en el exterior (ambientes rurales y granjas en los meses de verano o áreas con temperaturas elevadas) y los segundos en interiores (zonas húmedas como sótanos, baldosas y cortinas de baño). Son sus esporas y, en menor medida, otras posibles partículas fúngicas aeronavegantes, las que, al ser inhaladas, dan lugar a los procesos alérgicos, tanto inmediatos como retardados: rinitis, asma, alveolitis (no hay que confundir con las micosis o infecciones causadas por hongos). El tamaño de las esporas suele ser de 1 a 100 µm, aunque aumenta su concentración atmosférica en determinadas épocas del año, especialmente en primavera. Se postula que los hongos aerógenos son el agente causal del 10% de los casos de asma.

Los pólenes pueden producir una reacción alérgica (polinosis) en el tracto respiratorio (conjuntivas, nariz y bronquios). En la península, los más frecuentes son los de las gramíneas (poáceas o hierba común), de parietaria (urticáceas) o de árboles (ciprés, plátano, olmo), en la zona mediterránea, y del olivo (oleáceas), en el centro y sur. Predominan, sobre todo, en primavera y verano.

B.-Contactantes (contacto con la piel)

El eccema de contacto, también llamado alergia de contacto o dermatitis de contacto, es el término utilizado para describir una reacción en la piel causada por el contacto directo con determinadas sustancias (contactantes) de nuestro entorno. La reacción cutánea puede ser también de origen no alérgico. Las dos reacciones a menudo tienen el mismo aspecto. La única manera de distinguir entre las dos es realizar una prueba cutánea.

Es un cuadro clínico cutáneo, manifestación de una reacción inflamatoria, que se caracteriza por presentar vesículas rojizas y exudativas, que dan lugar a costras y escamas en diferentes etapas evolutivas. Como primera manifestación de la inflamación cutánea, la piel aparece enrojecida e hinchada. A continuación se desarrolla una serie de pequeñas vesículas agrupadas con un contenido líquido. La piel parece hervir, significado etimológico de la palabra eccema, que procede del griego y cuyo significado es 'ebullición'. Posteriormente, las vesículas se pueden romper y dejar fluir un contenido pegajoso que llegará a formar costras al secarse. Esta evolución suele ocurrir en días y la denominamos forma aguda.

En la forma subaguda las lesiones se prolongan en el tiempo, la piel aparece enrojecida y brillante, como barnizada, y se inicia una tendencia a la descamación, con pérdida de las diferentes capas cutáneas; es el primer paso para la cronificación y expresión de una

piel engrosada y seca que se denomina *liquenificación*. El prurito (picor) que puede ser más o menos intenso, acompaña a todas estas fases, y puede asociarse a sensaciones de calor y escozor, sobre todo en la fase aguda. Los eccemas relacionados con la patología alérgica son la dermatitis atópica y la dermatitis de contacto. Existen otros eccemas, como el eccema numular, dermatitis seborreica y eccema microbiano, que pueden confundirse con las dermatitis alérgicas.



Figura 6. Alergias del tipo Contactantes

C.- Ingestión o inoculación

Se suele confundir las alergias alimentarias con la intolerancia alimentaria debido a que se asocian a síntomas similares. Los síntomas propios de una intolerancia alimentaria abarcan los eructos, la indigestión, la flatulencia, las heces blandas o sueltas, el dolor de cabeza, el nerviosismo y la sensación de "ruborización". Pero la intolerancia alimentaria:

- no implica la participación del sistema inmunitario
- puede estar provocada por la incapacidad de digerir determinadas sustancias, como la lactosa
- puede ser desagradable, pero solo es peligrosa en casos excepcionales

En los niños pequeños que padecen alergias alimentarias a menudo

las acaban superando cuando crecen, aunque no siempre es así. En gran medida, depende de a qué alimento sean alérgicos. Hay algunas alergias alimentarias que son más fáciles de superar con la edad que otras. Por ejemplo, la mayoría de los niños que son alérgicos a la leche, los huevos, el trigo o la soja superan la alergia en torno a los 5 años. Pero solo aproximadamente el 20% de las personas alérgicas al cacahuete y en torno al 10% de los niños alérgicos a los frutos secos acaban superando sus alergias con la edad. Las alergias al pescado y al marisco suelen aparecer más tarde en la vida de la persona y son incluso más difíciles de superar con el paso del tiempo.

Es de destacar, que las alergias alimentarias ocurren cuando el sistema inmunitario considera, por error, que algo que ingiere la persona es nocivo para su cuerpo. En un intento de "proteger" al organismo, el sistema inmunitario fabrica anticuerpos IgE contra ese alimento. Estos anticuerpos hacen que unas células denominadas mastocitos (un tipo de células alérgicas) liberen determinadas sustancias químicas en el torrente sanguíneo.

Una de esas sustancias químicas es la histamina, que actúa en los ojos, la nariz, la piel y/o el tubo digestivo, provocando los síntomas propios de las reacciones alérgicas.

En cuanto el organismo fabrica anticuerpos contra determinado alimento, estos anticuerpos lo reconocen de una forma instantánea. Y cada vez que la persona vuelve a ingerir ese tipo de alimento, su organismo vuelve a liberar histamina en el torrente sanguíneo, apareciendo de nuevo los síntomas alérgicos. En las alergias alimentarias graves, se puede producir una reacción alérgica incluso cuando el afectado toca o inhala partículas del alimento alérgico.

Algunas reacciones alérgicas son muy leves y solo afectan a un sistema del organismo, como la aparición de una urticaria en la piel,

mientras que las reacciones más graves afectan más de un sistema. La mayoría de las reacciones duran menos de un día y pueden afectar a cualquiera de los siguientes cuatro sistemas:

Piel. Las reacciones cutáneas son el tipo más frecuente de reacción alérgica a un alimento. Pueden adoptar la forma de granos o ronchas de color rojo asociados a picor (urticaria), eccema, enrojecimiento e inflamación en la cara y/o alrededor de la boca.

Sistema digestivo. Los síntomas pueden adoptar la forma de retortijones, náuseas, vómitos o diarrea.

Sistema respiratorio. Los síntomas pueden variar desde moqueo nasal o nariz tapada, estornudos, picor ocular y ojos llorosos hasta la aparición de crisis asmáticas, asociadas a episodios de tos, resuello o respiración sibilante ("pitos" al respirar).

Sistema cardiovascular. Los afectados pueden experimentar mareo y/o llegar a desmayar.

La mayoría de las reacciones ocurren al poco tiempo de ingerir el alimento alergénico. De todos modos, cada persona es distinta; o sea que, a pesar de que dos personas tengan alergia a cacahuetes, es posible que sus reacciones alérgicas difieran considerablemente. E incluso una misma persona puede presentar reacciones alérgicas diferentes a un mismo alimento, dependiendo de factores como la cantidad de alimento a que se haya expuesto.



Figura 7. Alergias por Ingestión o inoculación

2.3. Generalidades conceptuales de la alergia

La alergia es una alteración debida a una reacción anómala ante una sustancia inocua que se denomina alérgeno. La palabra alérgeno significa literalmente sustancia capaz de producir alergia. Los alérgenos son tolerados sin problema por los individuos no alérgicos. (Cardona, 2009, pág. 11). Esta respuesta inapropiada y equivocada, en lugar de ser beneficiosa, es claramente perjudicial para el paciente y produce una serie de alteraciones inflamatorias de la piel y mucosas, que originan los diferentes síntomas y signos de las enfermedades alérgicas. (Fundación BBVA, 2012)

2.3.1. Factores desencadenantes de reacción alérgica

En la reacción alérgica participan, entre otros, los siguientes elementos:

A.- Alérgeno. Sustancia, normalmente de naturaleza proteica, capaz de generar una reacción alérgica. Un **alérgeno** es una sustancia que puede inducir una reacción de hipersensibilidad (alérgica) en personas susceptibles que han estado en contacto previamente con él. Esta reacción de hipersensibilidad involucra el reconocimiento del alérgeno como sustancia "extraña", ajena al organismo en el primer contacto. En exposiciones posteriores, el sistema inmunitario reacciona a la exposición de forma excesiva, con la liberación de sustancias que alteran la homeostasis del organismo, lo que da lugar a los síntomas propios de la alergia. Generalmente esta hipersensibilidad está predispuesta genéticamente en algunos individuos o familias.

De manera amplia se acepta que las proteínas de origen animal -como las halladas en el pelo y plumas de animales domésticos y salvajes- son poderosos alérgenos, así como también las encontradas

en algunos mariscos, pescados y organismos como hongos. Por otro lado, numerosos productos químicos, particularmente aquellos que contienen estructuras cíclicas o derivados de la destilación del petróleo tienen potencial alergénico, incluyendo productos de uso común tales como cosméticos o aditivos en bebidas o alimentos. Los frutos secos también pueden tener un gran poder alergénico.

Un caso particular son los fármacos, destacando los antibióticos con anillos betalactámicos o similares en su estructura química, siendo este el caso de las penicilinas y cefalosporinas. También existen alergias a algunos metales. La más común, de este tipo, es la alergia al níquel, que se halla presente en prácticamente todas las aleaciones de metales no-nobles y a veces en algunas aleaciones de oro bajo. Por último se pueden mencionar también los alérgenos originados en las plantas, fundamentalmente el polen de múltiples flores, así como también sustancias urticantes y savia.



Figura 8. Alimentos que pueden ser alérgenos

B.- Inmunoglobulina (IgE). Tipo de anticuerpo típicamente involucrado en las reacciones alérgicas, aunque también participa en la defensa contra parásitos (por ejemplo, contra lombrices). Con una alergia, el sistema inmunitario trata a una sustancia inofensiva como

el polvo o el polen, como una amenaza. Para combatirla, produce anticuerpos llamados inmunoglobulina E (IgE). Las sustancias que causan una reacción alérgica se llaman alérgenos.

La reacción alérgica se produce cuando el sistema inmunológico reacciona de manera exagerada ante algo que generalmente está presente en el ambiente y es inocuo para la mayoría de la gente. Para proteger al cuerpo de esta "supuesta amenaza", o alérgeno, el sistema inmunológico de una persona alérgica produce anticuerpos denominados "inmunoglobulina E". Los anticuerpos IgE se encuentran principalmente en los pulmones, la piel y las membranas mucosas. Hacen que los mastocitos (un tipo de célula involucrada en el proceso de respuesta del sistema inmunológico del organismo) liberen/descarguen sustancias químicas, incluyendo histamina, en el torrente sanguíneo. Son éstas sustancias químicas las que desencadenan muchos de los síntomas alérgicos que afectan los ojos, la nariz, la garganta, los pulmones, la piel y el tracto gastrointestinal de las personas.

Dado que hay un anticuerpo IgE específico para cada alérgeno (por ejemplo, el IgE producido como respuesta al polen es diferente del IgE que se genera con una picadura de abeja) el análisis de variantes específicas en la sangre suele ayudar a determinar si se sufre de una determinada alergia. Es posible llevar a cabo un análisis de IgE para detectar los siguientes alérgenos:

- Polen
- Moho
- Polvillo proveniente de los animales
- Ácaros
- Alimentos
- Medicamentos (como la penicilina)

- Veneno proveniente de insectos (de abejas o avispas)
- Látex (que contienen ciertos globos o guantes descartables para exámenes médicos)

Cuando se desea saber si una persona es alérgica a una sustancia en particular, se lleva a cabo un análisis de sangre de inmunoglobulina E (IgE) para detectar la presencia de un alérgeno específico, tales como los mencionados anteriormente.

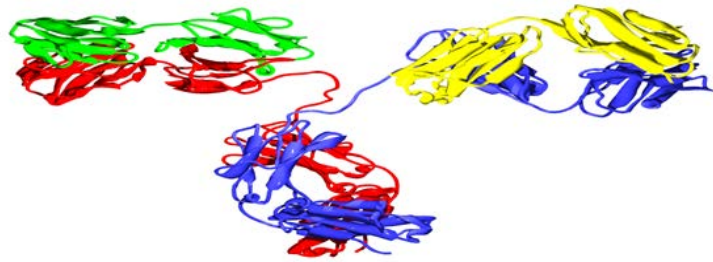


Figura 9. - presentación de la Inmunoglobulina (IgE)

C.- Mastocito. Célula del sistema inmune que se halla en la mucosa respiratoria, digestiva y en la piel. En su superficie se hallan las moléculas de IgE. En su interior se acumulan sustancias que al liberarse durante la reacción alérgica inducen los síntomas de la alergia.

Asimismo, se pueden definir como células cebadas del tejido conjuntivo, originadas por células hematopoyéticas. Pertenecen a los mieloidocitos o células mieloides. Se originan en las células madre de la médula ósea, actuando en la mediación de procesos inflamatorios y alérgicos. Se encuentran en la mayoría de los tejidos del cuerpo y sintetizan y almacenan histamina (sustancia involucrada en los procesos de reacciones alérgicas) y heparina (sustancia anticoagulante), entre otros elementos.

Los mastocitos comparten una única célula progenitora junto con los

basófilos, la célula progenitora de basófilos/mastocitos, que a su vez proviene directamente de la célula progenitora mieloide. La formación del mastocito requiere la expresión por parte de la célula progenitora de un factor de transcripción conocido como proteína alfa de unión a CCAAT/Amplificador. Si la célula progenitora no lo expresa, la célula queda predestinada a diferenciarse en basófilo.

Los mastocitos se encuentran en cantidades importantes en la piel, en las mucosas del tracto digestivo y en las vías aéreas. Los síntomas de alergia están provocados por la histamina, que activa una respuesta inflamatoria para proteger al organismo. La histamina expande los vasos sanguíneos de modo que las membranas mucosas se inflaman. La histamina es liberada por los mastocitos.

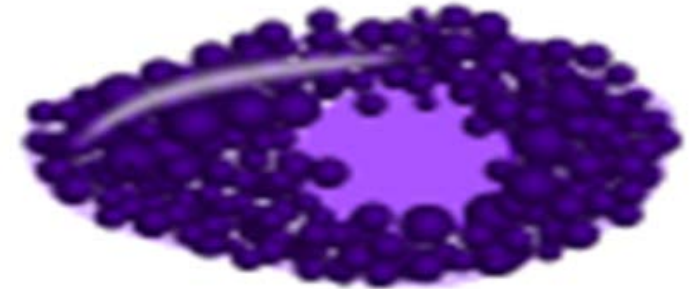


Figura 10. Diagrama de un Mastocito.

D.-Histamina. Sustancia que se almacena dentro del mastocito y que se libera durante la reacción alérgica. Es capaz de producir dilatación de los vasos sanguíneos (salida de líquido) y estimulación de los nervios. Esto conduce al desarrollo de hinchazón (edema), enrojecimiento (eritema) y picor (prurito). (Cardona, 2009, págs. 13-14) (Ver gráfico 1).

También, la histamina es una B-amino-etil-imidazol, una molécula

que se fabrica a partir del aminoácido esencial histidina, es decir, este aminoácido no se puede generar en el cuerpo humano y se debe obtener mediante la alimentación. La reacción utilizada para su síntesis es una descarboxilación, que es catalizada por la enzima L-histidina descarboxilasa.

Las principales células que llevan a cabo la fabricación de histamina son los mastocitos y basófilos, dos componentes del sistema inmune que la almacenan en su interior dentro de gránulos, junto con otras sustancias. Pero no son las únicas que la sintetizan, también lo hacen las células enterocromafines tanto de la región del píloro, y las neuronas de la zona del hipotálamo.

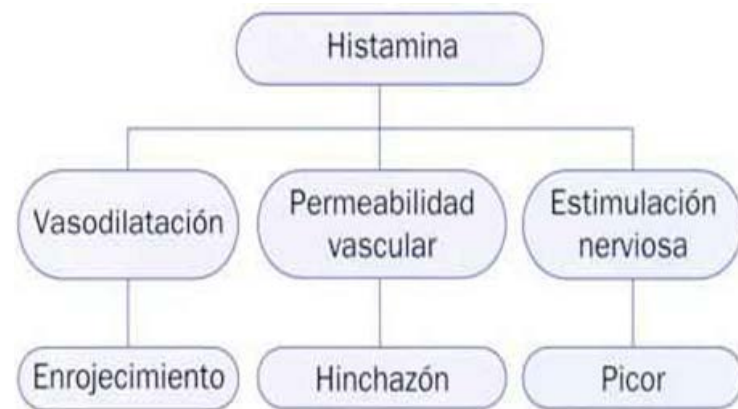


Grafico 1. La histamina es la sustancia más importante en la reacción alérgica, ya que es responsable directamente de los síntomas típicos

Fuente: Tomado de Cardona, V., (2009:13,14).

2.4. La reacción alérgica

La reacción alérgica se desarrolla en 2 fases:

A- Una fase inicial denominada "sensibilización"

Cuando un alérgeno entra en contacto por primera vez con el organismo

(después de ser inhalado o ingerido), lo reconoce un tipo determinado de glóbulos blancos: los macrófagos. Se trata de unas células que encontramos en grandes cantidades en la epidermis y en las mucosas y forman la primera línea defensiva inmunitaria del organismo.

Los macrófagos transmiten la información de este primer contacto del cuerpo con un alérgeno a otros glóbulos blancos: los linfocitos B. Estos linfocitos se transforman entonces en plasmocitos y fabrican grandes cantidades de anticuerpos específicos de la alergia, las inmunoglobulinas de tipo E (denominadas IgE). Estas IgE son características de un determinado alérgeno y sólo existen en el sujeto alérgico.

Las IgE pasan rápidamente a la sangre y se fijan en las células denominadas mastocitos que se hallan en la piel y en las mucosas. Los mastocitos contienen muchos gránulos y su función es captar el alérgeno en su segundo contacto con el organismo. Paralelamente, el "recuerdo" de este primer contacto entre el alérgeno y el cuerpo permanecerá durante un tiempo extremadamente largo (hasta varios años) gracias a otra categoría de células inmunitarias, los linfocitos T o células "memoria".

Esta primera fase es muda, es decir, que el sujeto que se está sensibilizando a un alérgeno no presenta ningún síntoma en particular. Las manifestaciones propiamente alérgicas (rinorrea, ojos enrojecidos y lagrimeo, dificultades para respirar, enrojecimiento y picores en la piel, etc.) aparecerán en el siguiente contacto, aunque haya pasado un intervalo de tiempo muy largo.

B- Una fase de reacción alérgica

El segundo contacto entre el alérgeno y un organismo "sensibilizado" permite entrar en acción a las IgE fijadas en los mastocitos. Éstas

captan directamente el alérgeno, lo que provoca la desgranulación de los mastocitos (liberación de pequeñas vesículas repletas de sustancias químicas). Estas vesículas contienen entre otras sustancias la histamina, que desempeña un papel clave en la alergia, puesto que origina los síntomas (rinitis, asma, urticaria, etc.). La información de este segundo contacto se propaga al resto del organismo, lo que provoca una amplificación del fenómeno. (stallergenes, 2010)

2.5. La alergología

Se entiende por Alergología la especialidad médica que comprende el conocimiento, diagnóstico y tratamiento de la patología producida por mecanismos inmunológicos, con las técnicas que le son propias. El Programa Oficial de la especialidad vigente se publicó en el BOE número 241, de lunes 9 de octubre de 2006. Para acceder a la formación especializada en Alergología son requisitos previos imprescindibles ser licenciado en Medicina y obtener plaza en la convocatoria del examen MIR.

Los médicos internos residentes (MIR) realizan un período formativo de cuatro años en unidades docentes acreditadas de hospitales con formación reconocida de posgrado. Durante esos cuatro años, los MIR adquieren de forma progresiva conocimientos, habilidades, actitudes, capacidad operativa y responsabilidad propias de un especialista en Alergología.

La Alergología es una especialidad multidisciplinar que requiere, además de formación en el servicio de Alergia, rotaciones en Medicina Interna, Pediatría, Inmunología, Neumología, Dermatología y Otorrinolaringología.

Los residentes en Alergología deben dominar el temario publicado en el BOE que incluye inmunología básica, inmunopatología general,

alergología básica y alergia clínica. Una vez que culmina la formación especializada, los residentes obtienen el título de especialista en Alergología que les faculta para ejercer esta especialidad. (SEaic, 2013)

2.6. Alérgenos

Los alérgenos son todas aquellas sustancias capaces de provocar alergia. Se caracterizan por dos hechos: por ser sustancias inocuas para el resto de la población que no es alérgica y por tener la propiedad de generar un tipo especial de anticuerpos, la inmunoglobulina E (IgE). Prácticamente, cualquier sustancia puede ser un alérgeno: medicamentos, alimentos, sustancias que flotan en el aire y se respiran o sustancias que se tocan. Unas son muy frecuentes y otras menos, y su identificación puede resultar difícil. Ejemplos de las primeras son: los pólenes, los ácaros del polvo doméstico, determinados hongos, los epitelios de animales (perro, gato, hámster, etc.), muchos medicamentos (antibióticos, aspirina, etc.), así como numerosos alimentos (leche, huevo, frutas, etc.).

Por el contrario, también existen alérgenos poco frecuentes como las garrapatas de las palomas o los caracoles. No obstante, las personas desarrollan la alergia contra aquellas sustancias con las que tienen contacto. La alergia no está presente en el nacimiento, sino que se va desarrollando con el paso del tiempo y frente a las sustancias que se encuentran en el entorno del paciente. Por ejemplo, es muy habitual la alergia a los perros o a los gatos, pero no a los leones; sin embargo, alguien que trabaje en un circo o en un zoo puede desarrollar alergia a estos felinos (Fundación BBVA, 2012, pág. 25)

2.7.- Las enfermedades alérgicas

Las reacciones alérgicas técnicamente se denominan reacciones de hipersensibilidad inmediatas. Tras tener un primer contacto con el

alérgico (por ejemplo, el polen), se produce una captación de este por parte de unas células llamadas células presentadoras de antígeno, que lo procesan en su interior y lo presentan a los linfocitos T, que a su vez interactúan con los linfocitos B, los cuales producen IgE específica frente a ese polen concreto. Esta IgE se unirá a los mastocitos y los basófilos, células que contienen receptores para la IgE en su superficie. Hasta aquí, el paciente ni siente nada, ni experimenta ningún síntoma de alergia.

Este proceso puede durar varios días, meses o años y se denomina sensibilización (el individuo se hace sensible a ese alérgico, el polen en el caso que hemos puesto de ejemplo). Este es el punto de inflexión a partir del cual el individuo se ha hecho alérgico, es algo muy importante, ya que aunque se nazca con predisposición genética para hacerse alérgico, la enfermedad no se desarrollará si no ha estado durante un cierto tiempo en contacto con el alérgico responsable. Esto determina algo fundamental que será la regla en todas las enfermedades de causa alérgica: la imposibilidad de presentar síntomas en una primera exposición o contacto; por ejemplo, un individuo que ingiere por primera vez una fruta tropical no podrá presentar síntomas alérgicos tras su ingesta esta primera vez. A partir de entonces, la evolución puede ser diferente: bien seguirá tolerando esta fruta sin problemas siempre; o por el contrario, a partir de esa primera, segunda, tercera o x toma, se habrá sensibilizado y manifestará síntomas de alergia en futuras ingestas. (Fundación BBVA, 2012, pág. 57)

2.8. El sistema inmunitario o inmunológico

El sistema inmunológico, que está compuesto por células, proteínas, tejidos y órganos, nos defiende contra gérmenes y microorganismos todos los días. La mayoría de las veces el sistema inmunológico realiza un gran trabajo, manteniéndonos sanos y previniendo posibles infecciones. Pero a veces surgen problemas en el sistema inmunológico

que provocan enfermedades e infecciones.

El sistema inmunológico es la defensa del cuerpo contra los organismos infecciosos y otros agentes invasores. A través de una serie de pasos conocidos como respuesta inmunitaria, el sistema inmunológico ataca a los organismos y sustancias que invaden el cuerpo y provocan enfermedades. El sistema inmunológico está compuesto por un entramado de células, tejidos y órganos que colaboran entre sí para protegernos.

Unas de las células que forman parte de este sistema de defensa son los glóbulos blancos o leucocitos. Los hay de dos tipos básicos, los fagocitos y los linfocitos (que veremos más adelante) que trabajan conjuntamente para localizar y destruir los organismos o sustancias que provocan enfermedades. Los leucocitos se producen y almacenan en muchas partes diferentes del cuerpo, incluyendo el timo, el bazo y la médula ósea. Por este motivo, estos órganos se denominan linfoides. También hay masas de tejido linfoide distribuidas por todo el cuerpo, prioritariamente en forma de ganglios linfáticos, que albergan leucocitos en su interior.

Los leucocitos circulan por el cuerpo entre los órganos linfoides y los ganglios linfáticos a través de los denominados vasos linfáticos. (Puedes imaginarte los vasos linfáticos como una especie de autopista entre áreas de descanso, que serían los órganos linfoides, y los ganglios linfáticos). Los leucocitos también pueden circular a través de los vasos sanguíneos. De este modo, el sistema inmunológico funciona de forma coordinada, controlando el cuerpo en busca de gérmenes o sustancias que podrían provocar problemas. Se presentan dos tipos principales de leucocitos:

Los fagocitos son células que devoran a los organismos invasores.

Los linfocitos son células que permiten que el cuerpo recuerde y reconozca a invasores previos y ayudan al cuerpo a destruirlos.

Hay distintos tipos de células consideradas fagocitos. El tipo más frecuente es el de los neutrófilos, que luchan prioritariamente contra bacterias. Por eso, cuando un médico piensa que un paciente padezca una infección bacteriana, es posible que le mande un análisis de sangre para ver si tiene una cantidad incrementada de neutrófilos desencadenada por la infección. Otros tipos de fagocitos desempeñan sus propias funciones para garantizar que el cuerpo reacciona adecuadamente a tipos específicos de invasores.

Existen dos tipos de linfocitos: los linfocitos B y los linfocitos T. Los linfocitos se producen en la médula ósea y pueden permanecer allí y madurar hasta convertirse en linfocitos B, o bien desplazarse hasta el timo, donde madurarán para convertirse en linfocitos T.

Los linfocitos B y los linfocitos T, desempeñan funciones diferentes: los linfocitos B vienen a ser el sistema de inteligencia militar del cuerpo, que se encarga de detectar a los invasores y enviarles unos marcadores defensivos que se adhieran a ellos. Los linfocitos T vienen a ser los soldados, encargadas de destruir a los invasores identificados por el sistema de inteligencia. A continuación, se explica cómo funciona el proceso.

Las sustancias extrañas que invaden el organismo se denominan antígenos. Cuando se detecta un antígeno en el organismo, varios tipos distintos de células colaboran para identificarlo y reaccionar a la invasión. Estas células desencadenan la producción de anticuerpos en los linfocitos B. Los anticuerpos son proteínas especializadas que se adhieren a antígenos específicos. Los anticuerpos y los antígenos encajan perfectamente entre sí, como una llave en una cerradura.

Una vez los linfocitos B reconocen antígenos específicos, desarrollan una memoria del antígeno y la próxima vez que ese antígeno entre en el cuerpo de la persona producirán anticuerpos inmediatamente. Por eso, si una persona enferma de determinada enfermedad, como la varicela, lo más habitual es que no vuelva a contraer la misma enfermedad. Y por eso utilizamos las vacunas para prevenir ciertas enfermedades. La vacuna introduce en el organismo el antígeno de un modo que no hace enfermar a la persona, pero permite que el cuerpo fabrique anticuerpos que la protegerán de ulteriores ataques del germen o sustancia que provoca esa enfermedad en concreto.

Aunque los anticuerpos pueden reconocer un antígeno y adherirse a él, no son capaces de destruirlo sin ayuda. Esta es la función de los linfocitos T. Estos forman parte del sistema encargado de destruir antígenos identificados por anticuerpos o células infectadas o que han cambiado por algún motivo. (De hecho, hay linfocitos que se denominan células asesinas o células K [del inglés killer]). Los linfocitos T también ayudan a indicar a otras células (como los fagocitos) que desempeñen su función.

Los anticuerpos también tienen la facultad de neutralizar toxinas (sustancias tóxicas o nocivas) fabricadas por diferentes organismos. Y, por último, los anticuerpos pueden activar un grupo de proteínas, denominado complemento, que también forma parte del sistema inmunológico. El sistema del complemento ayuda a eliminar bacterias, virus y células infectadas.

Todas estas células especializadas y partes del sistema inmunológico protegen al organismo de las enfermedades. Esta protección se denomina inmunidad. (Kidshealth, 2013).

2.9. Inmunidad

Los seres humanos tenemos tres tipos de inmunidad -innata, adaptativa

y pasiva.

A. Inmunidad innata

Todos venimos al mundo con una inmunidad innata (o natural), una suerte de protección general que compartimos todos los seres humanos. Muchos de los gérmenes que afectan a otras especies no son nocivos para el ser humano. Por ejemplo, los virus que provocan la leucemia en los gatos o el moquillo en los perros no nos afectan a los humanos. La inmunidad innata funciona en ambos sentidos, ya que algunos virus que enferman a los humanos, como el VIH/SIDA, no enferman ni a gatos ni a perros.

La inmunidad innata también incluye las barreras externas del cuerpo, como la piel y las mucosas (que recubren el interior de la nariz, la garganta y el tubo digestivo) y que son nuestra primera línea de defensa, evitando que las enfermedades entren en el organismo. De romperse esta pared externa protectora (como cuando nos hacemos un corte), la piel intenta cerrarse lo más deprisa posible y células inmunitarias dérmicas especiales atacan a los gérmenes invasores.



Figura 11. - presentación de la Inmunidad innata

A. Inmunidad adaptativa

También tenemos un segundo tipo de protección denominado inmunidad adaptativa (o activa). Este tipo de inmunidad se desarrolla a lo largo de la vida de una persona. En la inmunidad adaptativa participan los linfocitos (como en el proceso previamente descrito) y este tipo de inmunidad se desarrolla conforme la persona va exponiéndose a las enfermedades o se inmunizan contra ellas vacunándose.

La inmunidad adaptativa es capaz de reconocer y eliminar de manera selectiva microorganismos y moléculas extrañas específicos. A diferencia de las reacciones inmunitarias innatas, las adaptativas no son iguales en todos los miembros de una especie, sino que son respuestas a retos antigénicos específicos.

Los cuatro atributos característicos de la inmunidad adaptativa.

- **Especificidad Antigénica**

Permite reconocer diferencias sutiles entre los antígenos. Los anticuerpos pueden distinguir entre dos moléculas proteínicas que difieren sólo en un aminoácido.

- **Diversidad**

El sistema inmunitario es capaz de generar una enorme diversidad de moléculas de reconocimiento, lo cual posibilita identificar miles de millones de estructuras únicas en antígenos extraños.

- **Memoria inmunitaria**

Una vez que el sistema inmunitario adaptativo reconoce y responde a un antígeno muestra memoria inmunitaria; es decir, un segundo encuentro con el mismo antígeno induce un estado mucho mayor de

inmunorreactividad.

- **Reconocimiento de lo propio y lo extraño.**

La capacidad de reconocer entre lo propio y lo extraño es esencial ya que si este mecanismo se equivoca se provocan enfermedades autoinmunitarias.

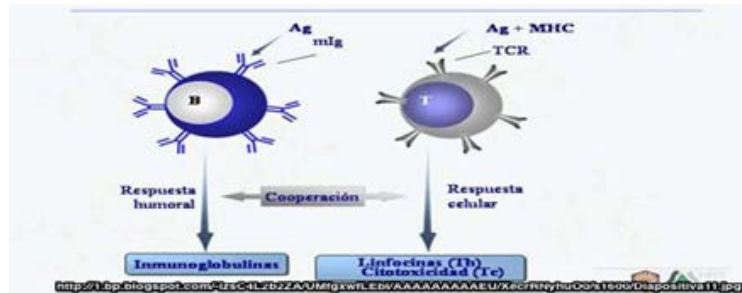


Figura 12. - presentación de la Inmunidad adaptativa

A. Inmunidad pasiva

La inmunidad pasiva es un tipo de protección "prestada", o de origen externo, y de breve duración. Por ejemplo, los anticuerpos que contiene la leche materna proporcionan al lactante una inmunidad temporal a las enfermedades a que se ha expuesto su madre. Esto ayuda a proteger a los lactantes contra posibles infecciones durante los primeros años de la infancia.

El sistema inmunológico de cada persona es diferente. Algunas personas parece que nunca contraen infecciones, mientras que otras parecen enfermar constantemente. Conforme una persona va creciendo, se suele hacer inmune a más gérmenes a medida que su sistema inmunológico va entrando en contacto con más y más tipos

diferentes de gérmenes. Por eso los adultos y adolescentes se acatarran menos que los niños; sus organismos han aprendido a reconocer y atacar inmediatamente a muchos de los virus que provocan los catarros. (Kidshealth, 2013).

De manera tal, que la inmunidad pasiva es la transferencia de inmunidad activa, en forma de anticuerpos, de un individuo a otro. La inmunidad pasiva puede ocurrir de manera natural, cuando los anticuerpos maternos son transferidos al feto a través de la placenta, y también puede provocarse artificialmente, cuando cantidades altas de anticuerpos humanos (o de origen animal) específicos frente a un microorganismo patógeno o toxina son transferidos a individuos que no son inmunes. La inmunización pasiva se usa cuando hay un alto riesgo de infección y tiempo insuficiente para que el cuerpo desarrolle su propia respuesta inmunitaria, o para reducir los síntomas de enfermedades crónicas o inmunodepresivas. La inmunidad pasiva proporciona protección inmediata, pero el cuerpo no desarrolla memoria, por tanto el paciente tiene el riesgo de ser infectado por el mismo microorganismo patógeno posteriormente.

2.10. Problemas del sistema inmunológico

Los trastornos del sistema inmunológico se pueden dividir en cinco categorías principales:

2.10.1.-Trastornos por inmunodeficiencia (primaria o adquirida)

La inmunodeficiencia es un estado patológico en el que el sistema inmunitario no cumple con el papel de protección que le corresponde dejando al organismo vulnerable a la infección. Las inmunodeficiencias causan a las personas afectadas una gran susceptibilidad a padecer infecciones y una mayor prevalencia de cáncer. Las personas con inmunodeficiencia normalmente se tratan con la inmunidad pasiva para superar infecciones. Las inmunodeficiencias pueden ser

primarias (o congénitas) y secundarias (o adquiridas). Las primarias se manifiestan, salvo algunas excepciones, desde la infancia, y se deben a defectos congénitos que impiden el correcto funcionamiento del sistema inmunitario y las secundarias, en cambio, son el resultado de la acción de factores externos, como desnutrición, cáncer o diversos tipos de infecciones. Un ejemplo de inmunodeficiencia adquirida por una infección viral es el SIDA. Su causa está dada por la inmunodeficiencia (debilidad del sistema inmunitario) puede tener gran variedad de causantes, incluidas las enfermedades de la médula ósea, problemas de riñón y el virus de inmunodeficiencia humana (VIH o sida).



Figura 13. - Cuidados de aseo personal para evitar Trastornos por inmunodeficiencia

2.10.2.-Trastornos autoinmunitarios

En los cuales el sistema inmunológico del organismo ataca a sus propios tejidos como si fueran tejidos ajenos. El trastorno autoinmunitario es una disfunción del sistema inmunitario del organismo, que provoca que éste ataque a sus propios tejidos.

- No se sabe con certeza qué desencadena un trastorno autoinmunitario.
- Los síntomas varían en función del trastorno y de la parte del organismo que resulte afectada.

- Por lo general, se requieren varios tipos de análisis de sangre para detectar la presencia de un trastorno autoinmunitario.
- El tratamiento depende del tipo de trastorno autoinmunitario, pero a menudo incluye medicamentos que inhiben la actividad del sistema inmunitario.

El sistema inmunitario defiende al organismo frente a sustancias percibidas como extrañas o peligrosas. Estas sustancias pueden ser parásitos (como las lombrices), ciertas células cancerosas e incluso órganos y tejidos trasplantados. Estas sustancias tienen moléculas que el sistema inmunitario puede identificar y que pueden estimular una respuesta inmunitaria. Estas moléculas se denominan antígenos. Los antígenos pueden encontrarse en el interior de las células o en su superficie (como las bacterias o las células cancerosas), o bien ser parte de un virus. Algunos antígenos, como el polen o las moléculas de los alimentos, existen de forma independiente.

Las células de los tejidos propios también tienen antígenos. Pero por lo general el sistema inmunitario reacciona solo frente a los antígenos de sustancias extrañas o peligrosas, no frente a los antígenos de los tejidos propios del organismo. Sin embargo, en algunas ocasiones el sistema inmunitario no funciona de forma adecuada y considera a los tejidos propios como extraños, por lo que produce anticuerpos (denominados autoanticuerpos) o células inmunitarias que se dirigen a un tipo particular de células o de tejidos del propio organismo y las atacan. Este tipo de respuesta se denomina reacción autoinmunitaria. Esta reacción produce inflamación y daños en los tejidos. Tales efectos constituyen un trastorno autoinmunitario, aunque muchas personas producen cantidades de anticuerpos tan pequeñas que el trastorno autoinmunitario no llega a producirse.

Existen muchos trastornos autoinmunitarios. Algunos de los trastornos autoinmunitarios más frecuentes son la enfermedad de Graves, la artritis

reumatoide, la tiroiditis de Hashimoto, la diabetes mellitus de tipo I, el lupus eritematoso sistémico (lupus) y la vasculitis. Existen otros trastornos que se consideran autoinmunitarios, como la enfermedad de Addison, la polimiositis, el síndrome de Sjögren, la esclerosis sistémica progresiva, muchos casos de glomerulonefritis (inflamación de los riñones) y algunos casos de infertilidad.



Figura 14. - Manifestaciones de los Trastornos por autoinmunitarios

2.10.3. Trastornos alérgicos

En los cuales el sistema inmunológico reacciona de forma desproporcionada ante determinados antígenos)

Los trastornos alérgicos figuran entre los problemas más frecuentes que tratan los pediatras y médicos de atención primaria, lo que representa más de 25% de la población en países desarrollados. En la encuesta más reciente del *National Health and Nutrition Examination*, realizada en Estados Unidos entre 1988 y 1994, 54% de la población tenía respuestas positivas a las pruebas con uno o más alérgenos. En niños, la mayor prevalencia de asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica se ha acompañado de una morbilidad y un ausentismo escolar considerables, con consecuencias adversas sobre el desempeño escolar y la calidad de vida, así como una carga económica cuantificada en miles de millones de dólares. Comprender la terminología empleada para referirse a las alergias y los mecanismos básicos subyacentes puede ayudar a los

médicos al tratar estos problemas.

Cabe destacar, que no existe un único tipo de alergia. Ese picor manifiesto que sienten los alérgicos al polen, por ejemplo, es uno de los distintos tipos de trastornos alérgicos que puede sufrir una persona.

Para entender las formas en que se encuentran las alergias, hay que partir de la base de que los trastornos alérgicos suelen afectar a los órganos del cuerpo expuestos a los agentes externos, es decir, que están en contacto con el medio, como pueden ser la piel o las vías respiratorias. Pero claro, la alergia puede propagarse por todo el cuerpo a través de la circulación sanguínea. En este sentido, podemos distinguir varios tipos de trastornos alérgicos:

- **Angioedema.** Es una hinchazón fuerte de la piel, que suele afectar a la cara, palmas de las manos y plantas de los pies.
- Asma **bronquial.** Esta enfermedad de los bronquios se produce por la inflamación de las vías aéreas, obstruyéndose los bronquios y ocasionando dificultad para respirar.
- **Choque anafiláctico.** Producido por la anafilaxia, que según la RAE es la “sensibilidad exagerada del organismo debida a la acción de ciertas sustancias orgánicas”.
- **Dermatitis atópica.** Es la inflamación de la piel, que produce un picor intenso, sobre todo en las mejillas y la cabeza.
- **Fiebre del heno.** Se trata de la inflamación de la mucosa nasal. Es la clásica alergia primaveral producida por el polen. Ya sabes, picor de ojos, congestión nasal, estornudos, irritabilidad, etc.
- **Urticaria.** También es la inflamación de la piel, pero se caracteriza por las ronchas que salen de color rosado, que además suelen picar

bastante.

– **Rinitis alérgica.** También se refiere a la inflamación de la mucosa de las fosas nasales, que produce una fuerte congestión nasal, estornudos y un fuerte picor en la mucosa.



Figura 15. - Elementos causantes de los Trastornos alérgicos

2.10.4. Cánceres del sistema inmunológico

El sistema inmunológico consiste en un gran número de diferentes tipos de células y proteínas que pueden distinguir entre componentes celulares normales y anormales, además de entre 'propio' y 'no-propio.' Por ejemplo, cuando una espina se atasca en el cuerpo, las células inmunológicas reconocen a la espina como un objeto extraño (p.ej. 'no propio') y la atacan. Lo mismo ocurre en el caso de bacterias, virus u otros organismos que pueden invadir nuestros cuerpos. Una distinción más sutil entre propio y no propio existe cuando las fuerzas del sistema inmune reconocen a las células cancerosas. Éstas son reconocidas y atacadas porque son diferentes al "propio" normal del cual fueron derivadas.

Al respecto, cabe señalar que el linfoma es un tipo de cáncer que

afecta a los linfocitos, un tipo de glóbulo blanco que se encarga de defender a nuestro organismo de las infecciones y que, por tanto, forma parte del sistema inmunitario. Aunque no es uno de los cánceres más comunes, es importante que conozcamos los tipos de linfoma que existen y cuáles son sus síntomas.

En general, se suele hablar de dos tipos de linfoma: el de Hodgkin y el no-Hodgkin: el primero es el tipo de cáncer que menos aparece y se caracteriza porque las células cancerosas son un tipo anormal de linfocitos B, conocidos como células de Reed-Sternberg. Suele afectar a más hombres que mujeres y puede aparecer a cualquier edad. Y el de linfoma no-Hodgkin, es mucho más común que el anterior y, en este caso, las células afectadas son las células B y T. Los linfocitos B protegen al organismo frente a las infecciones gracias a la producción de anticuerpos, mientras que los linfocitos T son los responsables de coordinar la respuesta inmune celular.

Es preciso señalar que la mayor parte de linfomas se curan (aproximadamente el 60%), un porcentaje que aumenta en el caso de los linfomas de Hodgkin. El síntoma más común del linfoma es la aparición de un bulto en zonas como el cuello, las axilas o las ingles. Estos bultos no suelen ser dolorosos y están provocados por la inflamación de los ganglios linfáticos. El principal problema a la hora de diagnosticar un linfoma es que sus síntomas son muy similares a los de un resfriado común:

- Fiebre.
- Sudoración excesiva, especialmente durante la noche.
- Tos o dificultad para respirar.
- Pérdida de apetito.
- Sensación de cansancio y falta de energía.
- Pérdida de peso sin causa aparente.

En el caso de que aparezcan estos síntomas y se sospeche que pueda sufrirse la enfermedad, deberemos acudir al especialista lo antes posible. Él se encargará de realizar las pruebas necesarias para emitir un diagnóstico e iniciar el tratamiento adecuado si fuera necesario.

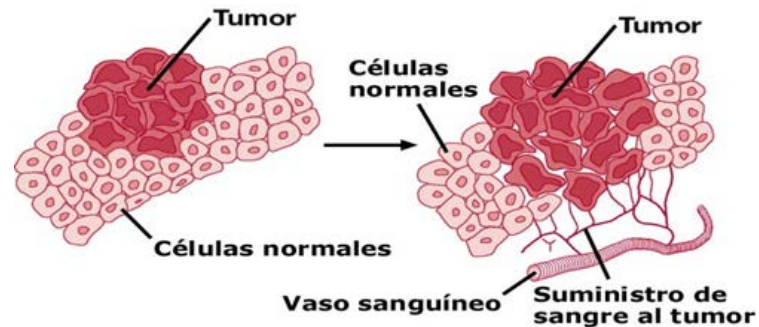


Figura 16. - Cánceres del sistema inmunológico

2.10.5. Trastornos por inmunodeficiencia

La inmunodeficiencia ocurre debido a la ausencia o al funcionamiento incorrecto de una parte del sistema inmunológico. Algunas personas nacen con una inmunodeficiencia, lo que se conoce como inmunodeficiencia primaria. (Aunque las inmunodeficiencias primarias son trastornos con los que se nace, es posible que sus síntomas no se manifiesten hasta momentos posteriores de la vida.) Las inmunodeficiencias también se pueden adquirir a través de infecciones o al someterse a ciertos tratamientos farmacológicos. A veces se denominan inmunodeficiencias secundarias.

Las inmunodeficiencias pueden afectar a los linfocitos B, los linfocitos T o los fagocitos. El trastorno por inmunodeficiencia más frecuente es la deficiencia de IgA, en la cual el organismo no fabrica suficientes anticuerpos IgA, una inmunoglobulina que se encuentra

prioritariamente en la saliva y otros fluidos corporales que ayuda a proteger las entradas del cuerpo. Las personas con deficiencia de IgA son más proclives a las alergias o a contraer catarros y otras infecciones de las vías respiratorias, pero esta afección no suele ser grave.

Las inmunodeficiencias adquiridas (o secundarias) se suelen desarrollar después de que un apersona contraiga una enfermedad, aunque también pueden estar provocadas por la desnutrición, las quemaduras u otros problemas médicos. Ciertos fármacos también pueden provocar problemas en el funcionamiento del sistema inmunológico.

Las inmunodeficiencias adquiridas (secundarias) incluyen:

La infección por el VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) y el SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida). Esta enfermedad va destruyendo lenta y progresivamente el sistema inmunológico. Está provocada por el VIH, que aniquila ciertos tipos de linfocitos denominados células T cooperadoras. Sin este tipo de células, el sistema inmunológico es incapaz de defender el cuerpo contra organismos normalmente inofensivos pero que pueden provocar infecciones muy peligrosas en una persona con SIDA.

Los bebés pueden contraer una infección por VIH en el caso de que sus madres estén infectadas, mientras están en el útero materno, durante el parto o durante la lactancia materna. Los jóvenes y adultos pueden contraer esta infección al mantener relaciones sexuales sin protección con una persona infectada o al compartir agujas contaminadas para inyectarse drogas o esteroides o hacerse tatuajes.

Las inmunodeficiencias provocadas por medicamentos. Hay varios fármacos que deprimen la respuesta del sistema inmunológico. Por ejemplo, uno de los inconvenientes de la quimioterapia que se utiliza

para tratar el cáncer es que no solo destruye las células cancerosas, sino también otras células sanas y de rápido crecimiento, incluyendo las que se producen en la médula ósea y otras partes del sistema inmunológico.

Asimismo, las personas con trastornos autoinmunitarios o que se han sometido a un trasplante de órganos pueden necesitar medicarse con fármacos inmunodepresores. Estos fármacos también pueden reducir la capacidad del sistema inmunológico de luchar contra las infecciones, pudiendo provocar una inmunodeficiencia secundaria. (Bousquet, Lockey, & Malling, 1998)



Figura 17. . Pacientes con trastornos por inmunodeficiencia

2.11. Enfermedades alérgicas

2.11.1 Rinitis o rinoconjuntivitis

Se denomina rinitis alérgica o rinoconjuntivitis alérgica al conjunto de procesos inflamatorios que afectan a las fosas nasales (nariz) y a la conjuntiva de los ojos, cuya causa es la hipersensibilidad a diferentes sustancias presentes en el ambiente. Se puede presentar en cualquier etapa de la vida, aunque se hace más evidente a partir de los 5-6 años

de edad.

Hay dos tipos: la perenne, con síntomas durante todo el año y la estacional, típicamente primaveral y debida a los pólenes.

La rinitis alérgica es la enfermedad alérgica más frecuente. La proporción de población afectada varía entre el 3% y el 15%, según distintos estudios. Existen diversas causas de rinitis, tanto en el niño como en el adulto, pero se estima que gran parte de los casos de las rinitis son de origen alérgico.

Su prevalencia está aumentando en la población, tanto en edad pediátrica como en la adulta, y una de las causas más importantes que están detrás del aumento de la alergia y, por consiguiente, de la rinitis alérgica, es la contaminación ambiental. (Navarro, Valero, & Quirce, 2008).



Figura 18. . Manifestaciones Pacientes con rinitis alérgica o rinoconjuntivitis

2.11.2 Causas

La causa de rinoconjuntivitis alérgica es reacción del sistema inmune humano ante algunas partículas que se encuentran en el ambiente (alérgenos) que comúnmente son inocuas, y que son aceptadas normalmente por la mayoría de las personas provocando inflamación de la mucosa de la fosas nasales. Según la región en que se viva, la probabilidad de ser alérgico varía. (Valovirta, 1999)

Entre los alérgenos más implicados en este tipo de rinitis que parecen formar parte de la vida de una persona, los más importantes, son los ácaros del polvo doméstico (unos parásitos más pequeños que la punta de un alfiler y que se encuentran por centenares en el interior de los colchones y alfombras de las casas), así como la saliva, los epitelios u orina de animales (gatos, perros, hámsters) y algunas especies de hongos atmosféricos. También el factor alergizante también puede encontrarse en el lugar de trabajo, dando origen entonces a lo que se denomina rinitis ocupacional. Los elementos más comúnmente implicados dentro de este ámbito son las harinas de cereales (panaderos, industria de alimentos precocinados, fábricas de piensos, etc.), las enzimas proteolíticos (fábricas de detergentes, medicamentos, harinas) y las maderas tropicales.

La rinitis alérgica estacional generalmente es fácil de reconocer. Las pruebas cutáneas y los síntomas que presenta la persona pueden ayudar al médico a determinar qué polen está causando el problema. (PR:Madrid, 2009)

2.11.3 Tratamientos

El tratamiento de la rinitis alérgica se basa en tres pilares fundamentales. El primero de ellos es evitar aquello a lo que se tiene alergia. El segundo es el tratamiento de los síntomas, que consiste en aplicar antihistamínicos, inhaladores nasales o gotas nasales, colirios e inhaladores en caso de que también existiera asma. El tercero, es la inmunoterapia, el único cuyo objetivo es curar la enfermedad. Consiste en administrar vacunas terapéuticas que contienen el alérgeno que provoca la rinitis y que, a medida que se aplican, van haciendo tolerante a la persona afectada al alérgeno.

- **El principal**

Evitar el contacto con el desencadenante, es decir, tratamiento

preventivo, con el objetivo de disminuir el contacto con los alérgenos. Puede ser imposible evitar completamente todos los desencadenantes, pero con frecuencia se pueden tomar medidas para reducir la exposición.

- **Tratamiento con fármacos**

Existen medicamentos para aliviar las manifestaciones oculares y nasales, muy eficaces, y con escasos o nulos efectos secundarios. Estas medicinas también pueden utilizarse anticipadamente, adelantándose a la época de inicio de los síntomas, especialmente en el caso de la rinoconjuntivitis primaveral.

Existen muchos medicamentos diferentes disponibles para tratar la rinitis alérgica. Los medicamentos que recete el médico dependerán del tipo y gravedad de los síntomas, de la edad y de si tiene otras afecciones de salud como el asma.

Los tratamientos para la rinitis alérgica abarcan:

- A. **Antihistamínicos**

Los antihistamínicos consiguen buena respuesta para tratar los síntomas de alergias, especialmente cuando éstos no suceden muy a menudo o no duran mucho tiempo. Los administrados por vía oral pueden aliviar los síntomas de leves a moderados, pero pueden causar somnolencia. Muchos se pueden comprar sin necesidad de receta. Hable con el médico antes de darle estos medicamentos a un niño, dado que pueden afectar el aprendizaje. Los más nuevos causan poca o ninguna somnolencia.

- B. **Corticoesteroides**

En aerosol nasal, los corticoesteroides son el tratamiento más efectivo

para la rinitis alérgica. Pueden servir cuando se utilizan por períodos de tiempo cortos. Aunque funcionan mejor cuando se usan de manera continúa. Hay muchas marcas disponibles, las cuales son seguras para niños y adultos.

C. Descongestionantes

Los descongestionantes también pueden ayudar a reducir síntomas, principalmente la congestión nasal. Los descongestionantes en aerosol nasal no se deben utilizar por más de 3 días.

D. Otros tratamientos

El inhibidor de leucotrienos, como es el montelukast, es un medicamento aprobado para ayudar a controlar el asma y para ayudar a aliviar los síntomas de las alergias estacionales.

E. Vacunas; desensibilizantes (inmunoterapia).

Las vacunas contra las alergias (inmunoterapia) se recomiendan ocasionalmente si el alérgeno no se puede evitar y si los síntomas son difíciles de controlar. Esta terapia supone la administración regular del alérgeno, a dosis creciente (cada dosis es un poco mayor que la dosis previa) de forma que ayuda al cuerpo a adaptarse a la sustancia que provoca la alergia.

Aunque se trata de un tratamiento a largo plazo, en el primer año, en la mayoría de los casos, el paciente ya puede notar cierta mejoría y, en consecuencia, suele empezar a disminuir la medicación para los síntomas. Este tratamiento, además, persiste durante años después de haber finalizado. (Jacobsen, Niggemann, Dreborg, & Ferdousi, 2007)

2.12. El asma infantil

El asma infantil es la enfermedad crónica más frecuente y de mayor impacto en la niñez y adolescencia. Constituye un problema de salud pública que afecta a todos los países del mundo; se calcula que hay alrededor de 300 millones de personas afectadas por ella. En Colombia, la prevalencia total del asma es del 18,8% en promedio en niños de 1-18 años, pero, si tomamos solo el rango de edad de 1 a 4 años, esta prevalencia sube al 29%. Al evaluar la prevalencia de asma por ciudades, Bucaramanga y Medellín son las ciudades que presentan las cifras más altas, con el 28,8 y 25,1% respectivamente. Esta afección repercute no solo en el mismo niño afectado, sino también en su familia y la sociedad, dada por las ausencias escolares y laborales, las limitaciones en las actividades diarias y el alto costo económico dado por las repetidas consultas a urgencias y frecuentes hospitalizaciones que se pueden presentar en un paciente con asma no controlada. Es así como se ha demostrado por estudios de fármaco economía que es más económico tener un cuadro de asma controlada, incluso mediante el uso de medicamentos no POS, que uno no controlado, ya que este último es el responsable del mayor número de consultas no programadas, urgencias y hospitalizaciones.



Figura 19. . Paciente con manifestaciones de Asma

2.12.1 Fisiopatología

En la inflamación de la vía aérea intervienen varias células y múltiples mediadores inflamatorios, entre los que se destacan:

Mastocitos: liberan mediadores de broncoconstricción como histamina, cisteinil-leucotrienos y prostaglandina D2. Estas células se activan a través de receptores de alta afinidad para IgE o estímulos osmóticos.

Eosinófilos: liberan proteínas básicas que lesionan las células epiteliales de la vía aérea. Pueden liberar también factores de crecimiento y tener algún papel en la remodelación de la vía aérea.

Linfocitos T: liberan citoquinas, como IL-4, IL-5, IL-9, IL-13, que estimulan los linfocitos B para que produzcan IgE específica.

Células dendríticas: están localizadas en la superficie de la vía aérea en donde “capturan” los antígenos y migran a ganglios linfáticos a presentarlos al linfocito T virgen; de esta forma estimulan la producción de células Th2.

Macrófagos: son activados por alérgenos a través de receptores de baja afinidad para IgE y así liberan mediadores inflamatorios y citoquinas que amplifican la respuesta inflamatoria.

Neutrófilos: su rol en la fisiopatología no está bien claro, pero se ha visto aumento en el número de estos en pacientes con asma severa.

Quemoquinas: reclutan células inflamatorias hacia las vías aéreas.

Cisteinil-leucotrienos: son broncoconstrictores potentes y mediadores proinflamatorios derivados principalmente de los mastocitos y eosinófilos.

Citoquinas: son las mayores responsables de la respuesta inflamatoria y determinan su severidad. Algunas de ellas son IL-1 β , TNF- , GM-CSF, IL-5, IL-4, IL-13.

Histamina: es liberada por mastocitos y contribuye a la broncoconstricción y a la respuesta inflamatoria.

Óxido nítrico: potente vasodilatador que se asocia con la inflamación presente en asma.

Prostaglandina D2: es un broncoconstrictor derivado de los mastocitos implicado en el reclutamiento de células Th2 a la vía aérea.

Todas las anteriores células y mediadores inflamatorios son responsables, finalmente, de la obstrucción de la vía aérea generada por cuatro componentes: contracción del músculo liso, edema de la vía aérea, hipersecreción de moco y engrosamiento de las paredes bronquiales. (Pedraza, Stand, Castaño, & Ruíz, Asma infantil, 2010)

2.12.2 Diagnóstico

El diagnóstico correcto del asma se basa en la historia clínica del paciente, en el examen físico, y en los estudios tanto de laboratorio como de gabinete. No es por lo tanto difícil de realizar, pues es un diagnóstico predominantemente clínico, en el que los estudios de gabinete sólo ayudan a corroborar.

El diagnóstico se basa en la presencia de signos objetivos de obstrucción bronquial, básicamente por medio de la exploración física (signos de dificultad respiratoria, sibilancias, espiración prolongada, hipoventilación, etc.). Estos signos obstructivos deben de ser recurrentes, esto es, presentarse en forma de exacerbaciones episódicas (crisis), aunque en grados más severos los síntomas obstructivos pueden ser persistentes, y aun así, presentar episodios de

agravamiento.

Otra característica básica del diagnóstico es que la obstrucción bronquial es reversible, o al menos parcialmente reversible, a veces en forma espontánea o en base a tratamientos con broncodilatadores y/o anti-inflamatorios. Además de lo anterior, en la gran mayoría de los casos se puede documentar en la historia clínica el fenómeno de hiper-reactividad bronquial, esto es, el inicio ó la exacerbación de signos y síntomas de reacción bronquial (tos, secreción bronquial, sibilancias, ó disnea) a una diversidad de estímulos físicos, químicos ó emocionales (ejercicio, olores penetrantes, humos, cambios de temperatura ó humedad ambiental, etc.)

Se debe recordar que el asma se presenta a cualquier edad y su sintomatología puede variar en intensidad y frecuencia de un paciente a otro, incluso en un mismo paciente con el paso del tiempo. Esto quiere decir que el fenómeno obstructivo en un paciente con asma tiene un carácter evolutivo o cambiante, y que puede mejorar o empeorar según sean las circunstancias ambientales y de tratamiento instituidos. (COMAAIPE)

2.12.3 Control ambiental

El papel de la inflamación en la patogénesis del asma ha sido bien establecido y es claro que la exposición a alérgenos y agentes irritantes es la causa más frecuentemente relacionada con la perennación y exacerbación de la enfermedad, lo que hace al menos razonable considerar que evitar o disminuir la exposición a dichos factores sea parte importante del tratamiento. Los cambios bruscos de temperatura o el ejercicio también pueden desencadenar crisis asmáticas. Las siguientes son medidas que ayudan al control ambiental en el paciente con asma.

A. Ácaros y polvo casero

Los ácaros son el componente alérgico más importante inductor de asma y se encuentran como integrantes principales en el polvo de casa. Las medidas de control sobre el ácaro se orientan a evitar su hábitat (humedad, oscuridad y calor). En forma muy sintetizada se pueden destacar:

Evitar habitaciones o dormitorios con alta humedad y calor.

Procurar adecuada y máxima ventilación con sol en la habitación del paciente.

Prescindir de alfombras, muñecos de felpa y cortinas pesadas en la habitación del paciente.

Hacer limpieza diaria de habitación, ojalá con aspiradora o trapo húmedo.

Forrar el colchón y la almohada con tela especial impermeable o con plástico, lo que se ha evidenciado como la única medida con una eficacia alta, asociada con las disposiciones generales de limpieza y control de humedad.

Lavar la ropa de cama con agua caliente una o dos veces por semana.

Evitar muebles, libros, zapateros y objetos innecesarios en la habitación que favorezcan oscuridad y humedad.



Figura 20. Los Ácaros y el polvo casero

B. Animales domésticos

Gatos, perros y en general los animales domésticos con pelos, caspas y plumas han sido clásicamente referidos como causa de sensibilización y respuesta alérgica en pacientes con asma. Es importante:

Evitar alfombras, muebles tapizados y cortinas, donde se acumula gran cantidad de alérgenos.

Impedir el contacto estrecho y la entrada del animal a la habitación y a las áreas de mayor estancia del paciente.

Lavar frecuentemente paredes y pisos de la casa del paciente.

Bañar y aspirar al animal con frecuencia CCAP



Figura 21. Los Animales domésticos y las alergias

A. Cucarachas

Sobre este insecto se plantean las siguientes recomendaciones:

-Evitar dejar alimentos en áreas expuestas, especialmente en habitaciones.

-Fumigar periódicamente intra y extradomiciliariamente con químico.

Estos insectos suelen aparecer en casas húmedas, antiguas o poco limpias, pero incluso las viviendas más modernas e higiénicas no se libran de ellas. Puede que no veas cucarachas en tu casa pero que sin embargo haya restos en el polvo y que sean el origen de tus reacciones alérgicas o ataques de asma. De hecho, un reciente estudio de la Universidad de Columbia analizó el polvo de la cama de más de 200 niños de Nueva York y descubrió que la presencia allí de alérgenos -sustancias que provocan alergia- de cucarachas era la causa del asma en ciertos barrios. Entre los síntomas de alergia a las cucarachas, se pueden mencionar:

- Estornudos.
- Picor de ojos, nariz, boca, garganta y oídos.
- Nariz tapada o con mucosidad acuosa y que obliga a usar muchos pañuelos.
- Tos.
- Lagrimeo.
- Ojos rojos o conjuntivitis.
- Pitos (sibilancias) y otros problemas para respirar.
- Ataques de asma.



Figura 22. Manifestaciones de alergia por las cucarachas

A. Hongos

Humedad, oscuridad y frío ofrecen condiciones para su crecimiento, tal como puede ocurrir en baños y sótanos, por lo que se recomienda evitar estancias en casas donde hay humedad y la desinfección de baños con antifúngicos, como hipoclorito de sodio.

De allí que los hongos o mohos son una causa frecuente de alergia. A la alergia a los hongos se le llama a menudo alergia a la humedad. Los hongos microscópicos sueltan partículas, llamadas esporas, al aire. Por eso se llaman hongos aerógenos. Esas partículas pueden dar síntomas de asma, de rinitis y de conjuntivitis, síntomas agudos y también inflamación crónica del aparato respiratorio de los alérgicos. Los hongos se encuentran en el interior de las casas, y sobre todo en el exterior. Se alimentan de desperdicios, de restos animales y vegetales. Dentro de las casas se deben evitar humedades, y hacer limpieza frecuente, pero hecha de modo que elimine el polvo y no sólo lo haga pasar de los objetos al aire que se respira. Además de la evitación, se pueden usar vacunas contra los hongos, que el especialista recomendará si están indicadas para cada caso. Se puede descargar una hoja resumida de normas para evitar hongos.

Existen, muchos tipos de hongos o mohos. Los hongos ambientales

que pueden dar alergia son organismos microscópicos, que se pueden encontrar por todas partes. Los hongos que pueden dar alergia no son las setas, los hongos comestibles. Estos pueden dar alergia alimentaria, pero este tipo de alergia no tiene relación con la alergia a los hongos ambientales. Hay otros hongos que pueden dar infecciones en las personas, infecciones de piel, o de pulmones, o generalizadas. Estos hongos infecciosos no son tampoco los que habitualmente causan alergia ambiental. Como los hongos crecen más en condiciones de humedad, muchas veces se dice “alergia a la humedad” cuando en realidad se debe decir “alergia a los hongos” o “alergia a los hongos aerógenos”, ya que estos hongos pasan al aire.



Figura 23. Manifestaciones de alergia por Hongos

A. Tabaco

El tabaco del ambiente o por efecto en el útero ha sido ampliamente implicado como factor de riesgo para asma. La exposición al humo de tabaco intra o extradomiciliariamente es un factor desencadenante de exacerbaciones y coadyuvante al no control de la enfermedad. Debe ser evitado a toda costa. (Pedraza, Stand, Castaño, & Ruíz, Asma infantil, 2012)

Tanto los fumadores activos, como los fumadores pasivos, es decir los que no fumamos cigarrillos, cigarros o pipas, pero nos tragamos el humo de los que sí lo hacen- podemos ser alérgicos al tabaco.

Algunos síntomas de la alergia al tabaco son eczemas en la piel por el contacto con el cigarrillo o picor en la boca al aspirar el humo.



Figura 24. Manifestaciones de alergia por Tabacos

2.12.4 Tratamiento

Existen nuevas modalidades del tratamiento del Asma que ayudan a los pacientes a prevenir la mayoría de los ataques ó crisis, a mantenerse libres de los molestos síntomas nocturnos y diurnos y a mantenerse físicamente activos. Se han publicado una diversidad de guías para el manejo general del Asma que en general han sido recopiladas y con censadas por paneles de expertos, una delas primeras y más importantes es la Guía Práctica para el Diagnóstico y Tratamiento del Asma, editada por el Instituto Nacional de Corazón Pulmón ySangre de los Institutos Nacionales de Salud (NHLBI-NIH) de los Estados Unidos (1,44), que incluso sirvió de base para la Iniciativa Global del Asma(GINA) promovida por la Organización Mundial de la Salud (OMS). (Busquet, Lockey, & Malling, 1999)

El objetivo de éstas iniciativas es educar a la comunidad médica en elcorrecto diagnóstico y tratamiento del Asma, ajustadas a la realidad económica ysocial de cada región o país. Estos lineamientos internacionales son la base, -con algunas modificaciones -, para nuestras recomendaciones de clasificación y tratamiento del asma en

la edad pediátrica.

Para lograr el control del asma se requiere:

- Clasificar el grado y tipo de Asma
- Identificar y evitar los factores desencadenantes ó que empeoran elasma
- Seleccionar los medicamentos apropiados para cada nivel
- Establecer un plan de manejo del Asma a largo plazo
- Detener las recaídas de los ataques de Asma
- Educar a los pacientes para que aprendan a manejar su padecimiento
- Monitorear y ajustar el tratamiento del asma hasta conseguir un control efectivo a largo plazo.

La meta del tratamiento es el control del asma:

Síntomas crónicos mínimos (idealmente ninguno), incluyendo síntomas nocturnos.

- Episodios agudos poco frecuentes
- Sin visitas a urgencias
- Necesidad mínimo de un beta2 agonista PRN
- Sin limitación en las actividades diarias, incluyendo ejercicio
- Función pulmonar lo más cercana a lo normal
- Mínimos (o ninguno) efectos adversos de los medicamentos (COMAAIPE)

2.13. La dermatitis atópica

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, que se caracteriza por lesiones eczematosas de distribución característica, piel seca y picor intenso. La DA es benigna pero puede llegar a alterar mucho la calidad de vida. Actividades como el sueño, trabajo y estudios se ven afectadas.

El curso fluctuante de la enfermedad hace que períodos libres de síntomas se sigan de exacerbaciones de la enfermedad más o menos intensas. Se trata de una enfermedad bien definida por los síntomas clínicos, que hasta en un 80% de los casos se asocian a enfermedades atópicas (asma bronquial y rinoconjuntivitis), y en la que intervienen tanto factores constitucionales —como una mayor sensibilidad inmunitaria y alteraciones genéticas—, como multitud de factores de exposición que ayudan a mantener y exacerbar los síntomas. En algunos casos (no en todos) es posible demostrar la existencia de una alergia a uno o varios alimentos o a otros alérgenos (ácaros del polvo doméstico, epitelios de animales, etc.). Sin embargo, en un 16-25% de las DA no se hallan enfermedades atópicas y tienen niveles bajos de IgE. En este caso, hablaremos de síndrome de dermatitis/eccema atópico no alérgico (nonallergic AEDS).



Figura 25. Manifestaciones de la dermatitis atópica

2.13.1 Incidencia de la dermatitis atópica

La DA es un problema de salud cuya frecuencia se ha incrementado grandemente en los últimos años, y que afecta a un 10-20% de los niños, principalmente en países con estilo de vida occidental. En adultos, la afectación se estima entre un 1 y un 3%. La DA suele empezar en la época de lactante y mejora a partir de la adolescencia.

En 2005 se elaboró un estudio de prevalencia de enfermedades alérgicas en España, Alergológica 2005, en el que se recogió información de 4.991 pacientes que habían acudido por primera vez a la consulta del alergólogo. En este estudio la incidencia de los pacientes que consultaban por DA fue del 3,4%, con un incremento del porcentaje respecto a un estudio previo, Alergológica 1992, que era del 2,5%. Si se estratifican los resultados por rango de edad, en el grupo de 0-5 años, un 16,9% de las consultas fue por DA; un 7,9% en el grupo de 6 a 15 años, mientras que sólo un 1,5% en los mayores de 15 años. Así pues, a medida que aumenta la edad, la incidencia de DA decrece notablemente.

2.13.2 Manifestaciones de la dermatitis atópica

Las características clínicas esenciales de la DA son la presencia de picor y las lesiones eczematosas con una distribución típica, que cursan de forma crónica o en brotes, junto con los antecedentes de enfermedad atópica.

El picor es la característica fundamental de la DA. Su intensidad es variable, suele empeorar por la noche y conduce al rascado compulsivo y a la liquenificación (engrosamiento de la piel quedando una superficie áspera y seca); los pacientes con dermatitis atópica tienen disminuido el umbral del picor. Los principales desencadenantes de este picor son el calor, el sudor, el contacto con irritantes (la lana o

solventes lipídicos), el estrés emocional, las infecciones de las vías respiratorias altas y algunos alimentos.

En las exacerbaciones de la dermatitis es frecuente que la afectación sea generalizada y simétrica, mientras que en las fases subaguda y crónica las lesiones tienden a localizarse en zonas concretas, habitualmente accesibles al rascado.

No existe una única lesión cutánea. Las lesiones pueden variar en su forma según la fase de eccema (aguda, subaguda y crónica), y en su distribución, dependiendo de la edad del paciente (fases de lactante, infantil y del adulto). También existen diferencias según la gravedad de la enfermedad, desde formas menores, como la pitiriasis alba o el eccema de manos, hasta una afectación generalizada en forma de rash eritrodérmico.

2.13.3 Localización

La distribución de la DA es característica y varía según se trate de un lactante, un niño o un adulto. En el lactante la DA suele comenzar con un enrojecimiento de las mejillas, y se sigue de pequeñas vesículas, que al secarse forman costras. Estas lesiones pueden progresar hacia la frente, pabellones auriculares, mentón, cuello y cuero cabelludo, generalmente respetándose el triángulo nasolabial que destaca por su color blanco, a diferencia del enrojecimiento difuso del resto de la cara. En el cuerpo, se afecta la parte anterior del tórax y las superficies dorsales de las extremidades, mientras que las zonas de pliegues permanecen libres.

En el niño, de los 2 a los 12 años, quedan afectados fundamentalmente los pliegues de las superficies flexoras de los brazos y piernas. Otras localizaciones frecuentes son las muñecas, los tobillos, el cuello, los pliegues de los glúteos y la cara, sobre todo las zonas cercanas a la boca

y los párpados. A veces, se mantiene la afectación de zonas extensoras característica de la fase del lactante, denominándose eccema de patrón inverso. Este patrón clínico se considera una forma más persistente de la enfermedad, y con peor pronóstico. En aquellos pacientes con un tiempo de evolución prolongado se desarrolla liquenificación.

En el adulto, el eccema crónico de manos puede ser la principal manifestación de la dermatitis atópica. Otras localizaciones frecuentes son los párpados y el cuello, donde se deben excluir otras causas de eccema como el contacto. En los casos de larga evolución aparece liquenificación en los pliegues flexores de las extremidades. En los casos de dermatitis grave, la manifestación puede consistir en una eritrodermia generalizada (piel roja y descamada). En ocasiones, asociado o no a su distribución característica, el eccema aparece localizado en zonas específicas como son: los labios (queilitis descamativa), las orejas (con formación de fisuras), la areola mamaria, la mitad distal de las plantas del pie y la superficie plantar de los dedos (dermatosis plantar juvenil), las manos (eccema inespecífico, eccema dishidrótico o la pulpitis digital crónica, esta última más frecuente en niños), los párpados, o como fenómeno posinflamatorio (pitiriasis alba). La pitiriasis alba o dartsosse caracteriza por la presencia de lesiones secas despigmentadas, que aparecen de forma parcheada en las áreas previamente afectadas de dermatitis; es una alteración reversible aunque puede persistir más de 6 meses. Se hace más evidente en verano por el contraste con las zonas bronceadas (Fundación BBVA, 2012)

2.14. Síndrome de hiperinmunoglobulinemia e con infecciones recurrentes (shieir)

El síndrome de hiperinmunoglobulinemia E con infecciones recurrentes (SHIEIR) o enfermedad de Job es una inmunodeficiencia primaria compleja y de rara ocurrencia, que se caracteriza por

concentraciones séricas altas de IgE (superiores a 2000 UI/ml) asociadas a la presencia de abscesos recurrentes de tejidos superficiales y profundos debidos especialmente a *Staphylococcus aureus*; también se presentan dermatitis crónica y neumopatías supurativas con una tendencia única a la formación de neumatocelos persistentes. (Geha & Leung, 1989). Las manifestaciones clínicas se inician tempranamente, en muchos casos aún en las primeras semanas de vida; su distribución en la población no tiene predilección por zonas geográficas, grupos étnicos, sexo o condición socioeconómica. (Joseph & Buckley, 1979).

El análisis reciente de 30 pacientes con SHIEIR y 70 de sus familiares ha permitido redefinirlo como un desorden multisistémico que afecta la dentición, el esqueleto, el tejido conectivo y la respuesta inmune. Es precisamente la afección de múltiples órganos y sistemas, así como la marcada heterogeneidad de los datos clínicos y de laboratorio, la explicación más probable al hecho de que tras largos años de investigación los mecanismos fisiopatológicos y el defecto genético responsable del síndrome aún no se hayan esclarecido. No obstante, se considera que se hereda como un rasgo autosómico dominante con expresividad variable. (Garraud, Mollis, & Holland, 1999)

2.14.1 Diagnóstico

A. Criterios Mayores (requisitos mínimos para el diagnóstico):

1. Inmunológicos:

- IgE sérica persistentemente elevada: cifras mayores de 2.000 UI/ml, aunque en la mayoría de los casos puede estar por encima de 5.000 UI/ml

2. Clínicos:

- Abscesos recurrentes en piel y tejido subcutáneo por *Staphylococcus aureus*

- Neumopatía supurativa con desarrollo de bronquiectasias y neumatocelos
- Dermatitis eczematoide crónica, desde leve hasta severa, sin las características y distribución típicas del eczema atópico (generalmente con localización "anti-atópica": superficies de extensión, tronco y región occipital)
- Abscesos de otros tejidos profundos

B. Otras Características:

1. Inmunológicas:

α) Constitutivas:

- Disminución en el número y porcentaje de los linfocitos T CD3+/CD45RO+ (Buckley, Schiff y Hayward, 1991)
- Deficiente respuesta proliferativa de los linfocitos ante los antígenos (aloantígenos, candidina, toxoide tetánico), con respuesta normal a los mitógenos
- Pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada negativas (candidina, PPD)
- Niveles séricos de IgD incrementados: valores por encima de 10 mg/dl fueron encontrados en 14 de 22 pacientes evaluados (Josephs y Buckley, 1979)
- Niveles normales de IgM, IgA, IgG y subclases de IgG
- Títulos post-vacunación de anticuerpos para el tétanos anormalmente bajos
- Respuesta pobre de anticuerpos específicos contra polisacáridos del neumococo
- Las investigaciones sobre la regulación de la síntesis de IgE en el SHIEIR han producido resultados controvertidos,

desconociéndose aún el origen de esta disregulación y su importancia en las manifestaciones del síndrome.

β) *Reactivas: (no presentes todo el tiempo)*

- Eosinofilia en sangre, esputo y tejidos
- Respuesta quimiotáctica: variable, desde normal a disminuida
- Anticuerpos del isotipo IgE contra *Staphylococcus aureus* y *Candida albicans*

2. Infecciosas:

- En el SHIEIR, la presentación clínica de las infecciones tiene algunas características particulares de localización y evolución:
- Infecciones recurrentes de la piel: impétigo, forunculosis, con una tendencia particular a desarrollar abscesos fríos en el cuero cabelludo, cara y cuello
- Candidiasis recurrente o crónica de la piel, anexos (uñas) y la mucosa oral
- Neumonías, empiemas y abscesos pulmonares por *Staphylococcus aureus*. Es frecuente la necesidad de cirugía de tórax: lobectomías o neumonectomías por los abscesos pulmonares y los neumatoceles perennes con infección crónica
- Abscesos en tejidos profundos, que se acompañan de poca toxicidad sistémica
- Infecciones supurativas también en: ojos, oídos, senos paranasales, mucosa oral y articulaciones
- Ocasionalmente se observa queratoconjuntivitis herpética con perforación corneal

- Se han informado casos de meningitis Criptocócica, pero no por bacterias
- No es común encontrar en el SHIEIR infecciones de los aparatos digestivo y urinario, como tampoco de los huesos (excepto la mastoides)

2.14.2 Tratamiento

- Para la prevención de las infecciones severas en la SHIEIR se recomienda: vacunación completa, incluyendo las que contengan gérmenes vivos; evitar exposiciones innecesarias a microorganismos; no constituirse en un fumador activo y pasivo; control odontológico periódico, con una higiene rigurosa de la cavidad oral.
- Un primer ensayo de terapia definitiva con transplante de médula ósea en un paciente con SHIEIR no arrojó buenos resultados
- Se recomienda el suministro permanente (a dosis terapéuticas) de antibióticos con buena sensibilidad contra *Staphylococcus aureus*: dicloxacilina o trimetoprim-sulfa son los recomendados regularmente
- Vitamina C a dosis de 2 a 4 gr/día: se ha observado su capacidad de mejorar la función de las células fagocíticas (mejora la quimiotaxis de los neutrófilos)
- Las infecciones por *Candida ssp* se manejan de acuerdo con su sensibilidad a los antimicóticos; generalmente presentan buena respuesta a dosis terapéuticas de Ketoconazol. En la Candidiasis oral también ha sido eficiente la utilización de Nistatina
- El SHIEIR está asociado con una deficiencia en la producción de anticuerpos específicos que debe ser evaluada en todo paciente. La comprobación de esta anomalía es una indicación para la administración de IgG, para prevenir infecciones recurrentes y sus secuelas graves

- En los episodios infecciosos es necesario identificar el germen causante para realizar manejo específico de acuerdo con la sensibilidad reportada en el antibiograma
- En los neumatoceles de evolución mayor de un año o los que presenten infección crónica asociada se debe considerar la intervención quirúrgica para la eliminación de esta cavidad
- La terapia con Interferón gamma de pacientes con SHIEIR ha mostrado resultados contradictorios y no se considera actualmente como una opción

Se han reportado informes anecdóticos sobre tratamientos cuya efectividad no ha sido demostrada por estudios adecuados (v.g. cimetidina y levamisol). (J, Montoya, & García de Olearte, 2001)

2.15. Tratamiento de alergias

2.15.1 Inmunoterapia con alérgenos

La inmunoterapia con alérgenos, denominada comúnmente "desensibilización", está indicada en la hipersensibilidad inmediata o alergia dependiente de IgE y se manifiesta con rinoconjuntivitis o asma. El objetivo de la inmunoterapia con alérgenos es reducir al mínimo la intensidad de los síntomas asociados a la exposición del paciente sensibilizado al alérgeno causante de su enfermedad. Gracias a la administración de dosis crecientes del/de los alérgeno/s responsable/s de su patología, el paciente irá tolerando el contacto con dicho alérgeno.

La OMS ha reconocido que la inmunoterapia con alérgenos es el único tratamiento capaz de modificar el curso natural de la enfermedad alérgica. (Bousquet, Lockey, & Malling, 1998)

La inmunoterapia es el único tratamiento que cura la alergia a los venenos de himenópteros (abeja, avispa), la cual, si no se trata,

conlleva un riesgo vital para el paciente. La inmunoterapia con alérgenos cuenta actualmente con un consenso internacional tanto en lo relativo a las indicaciones como a las contraindicaciones como a las distintas vías de administración. En el año 2001, el consenso ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) define claramente el papel de la inmunoterapia con alérgenos en el tratamiento de la rinitis alérgica. (Bousquet, Van Cauwenberge, & Khaltaev, 2001)

A. Vías de administración de la inmunoterapia con alérgenos.

A1. La vía subcutánea: es la vía de referencia de la inmunoterapia específica y su eficacia está ampliamente documentada. Consiste en inyectar el alérgeno bajo la piel, en la cara exterior del brazo, entre el codo y el hombro. Las inyecciones deben ser administradas por alergólogos (por lo menos al inicio del tratamiento) y el paciente debe permanecer en observación durante, al menos, 30 minutos.



Figura 26. Vía subcutánea de administración de la inmunoterapia con alérgenos

A2. La vía sublingual: es una vía con una tolerancia muy alta y menos molesta y su eficacia es comparable a la de la vía subcutánea. La administración se efectúa en el propio domicilio, por la mañana

y en ayunas, depositando directamente bajo la lengua y por espacio de 2 minutos un determinado volumen (gotas o aplicaciones) de la solución con el/los alérgeno/s.

La inmunoterapia con alérgenos actúa más allá del proceso inflamatorio alérgico puesto que detiene la evolución de la rinitis hacia el asma. Además, su efecto terapéutico persiste durante mucho tiempo después de interrumpir el tratamiento. Por último, la administración de alérgenos por vía sublingual reduce en gran medida los riesgos de la inmunoterapia clásica, lo que permite indicarla a un número mayor de pacientes. (stallergenes, 2010)



Figura 27. Vía sublingual de administración de la inmunoterapia con alérgenos

2.15.2 Eficacia

La inmunoterapia es el único tratamiento capaz de modificar el curso natural de la enfermedad alérgica.

Su eficacia se valora según diversos parámetros:

- El registro de síntomas

- El consumo de medicamentos

La mejoría de la hiperreactividad bronquial y nasal específicas al alérgeno.

Numerosos estudios controlados a doble ciego contra placebo han permitido demostrar la eficacia de la inmunoterapia en la rinitis y el asma alérgicas. (Busquet, Lockey, & Malling, 1999)

2.15.3 Efectos clínicos y funcionales de la inmunoterapia

- Puntuaciones sintomáticas
- Puntuaciones de medicación
- Reactividad bronquial específica al alérgeno
- Reactividad nasal específica al alérgeno
- Reactividad cutánea inmediata y tardía
- Secreción de mediadores inflamatorios bronquiales y nasales.

2.15.4 Eficacia en la rinitis y en la conjuntivitis

La eficacia de la inmunoterapia ha quedado demostrada tanto en la rinitis estacional al polen de gramíneas, de ambrosía, de parietaria y de árboles, así como en la rinitis estacional perenne causada por los ácaros y los epitelios.

La inmunoterapia conlleva una disminución significativa de la reactividad nasal y ocular específica del alérgeno (obstrucción nasal, estornudos, prurito nasal, lagrimeo) que corre pareja con una mejoría de los síntomas clínicos y una reducción del consumo de medicamentos sintomáticos. (Bousquet, Lockey, & Malling, 1998)

2.15.5 Eficacia en el asma

Un metanálisis reciente ha confirmado la eficacia de la inmunoterapia en el asma alérgica. La "Cochrane Collaboration", aparecida en 1995, propone un metanálisis de 54 estudios clínicos que evalúa la eficacia de la inmunoterapia en el asma. Los autores registraron una disminución significativa de los síntomas de asma, del consumo de medicamentos y de la hiperreactividad bronquial específica y no específica en los grupos de pacientes tratados con inmunoterapia con respecto de los grupos de pacientes tratados con placebo. (Abramson, Puy, & Weiner, A meta-analysis of randomized controlled trials, 1995)

Este primer metanálisis se vio seguido de un segundo, realizado por los mismos autores, publicado en 1999. Este último confirmó de nuevo la eficacia de la inmunoterapia en los pacientes asmáticos, tanto en las puntuaciones funcionales como en las clínicas. La inmunoterapia con alérgenos mejora los síntomas del asma. (Abramson, Puy, & Weiner, Immunotherapy in asthma:an updated systematic review, 1999)

CAPITULO III

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDADES ALÉRGICAS: METODOLOGIA, RESULTADOS Y DISCUSIONES FINALES

3.1.- Metodología

Las enfermedades alérgicas constituyen un problema de salud pública, y los más afectados son niños y niñas menores de 12 años, debido a sus patologías que en su mayoría son crónicas, estas figuran como una de las causas de shock alérgico y por ende un riesgo de morbi-mortalidad infantil. Para estudiar las alergias en menores de 12 años registrando la prevalencia, filiación y factores predisponentes, y diseñar y ejecutar un programa preventivo educativo, se evaluaron un total de 1498 historias clínicas (ver anexo 1), de las cuales se consideraron solo aquellas que dieron positivas a las pruebas IgE (ver anexo 2), las mismas que fueron analizadas en el laboratorio "Gale" de la ciudad de Manta. Cabe destacar, que una buena proporción de niños y niñas que acuden a este laboratorio presentan casos de Rash alérgicos debido al desconocimiento de los factores predisponentes.

3.2.- Resultados

Los factores externos causantes de alergias son dependientes del género; esto se corrobora en los resultados del cálculo del estadístico χ^2 que manifiestan el 39,62 y 9,46, con un valor crítico de 7,815. (Ver anexo 2a y 2b).

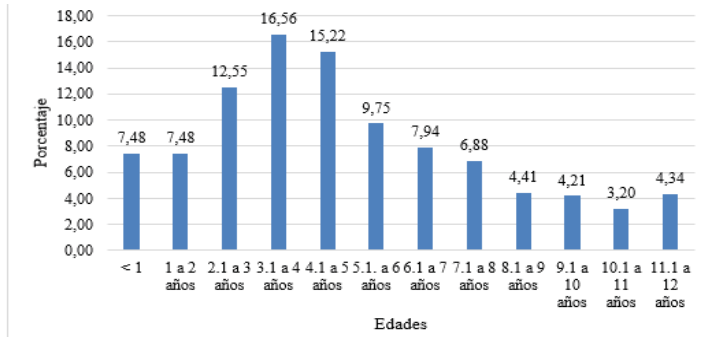


Gráfico 2. Clasificación por edad vs porcentaje de ocurrencia

Fuente: Elaboración propia

En el gráfico 2 se observan que las edades de 3.1 a 4 años son la de mayor frecuencia (16,56%), seguidas de las de 4.1 a 5 años (15,22%); las edades de 2.1. a 3 años representan el 12,55%, y en cuarto lugar están los niños de 5.1 a 6 años con el 9,75%; las edades de 6.1 a 7 años constituyen el 7,94% y los rangos de edades de los niños menores a 1 año y los de 1 a 2 años están conformando un 7,48% respectivamente. En el mismo se evidencia que el mayor número de casos con manifestaciones alérgicas en niños se presentan entre los 5 primeros años de vida, sin embargo, la mayor prevalencia es representativa a los 3 y 4 años. Cabe recalcar que a medida que los niños van obteniendo una mayor edad se disminuye el índice de prevalencias de alergias.

Tabla 1. Clasificación por número de casos de la muestra total y porcentaje de prevalencia por sexo

Género	Total de la muestra	% Total de la muestra	Nº de prevalencia	% del total de prevalencia de la muestra
Femeninos	763	50,93	322	21,50
Masculinos	735	49,07	301	20,09
Total	1498	100,00	623	41,59

Fuente: Elaboración propia

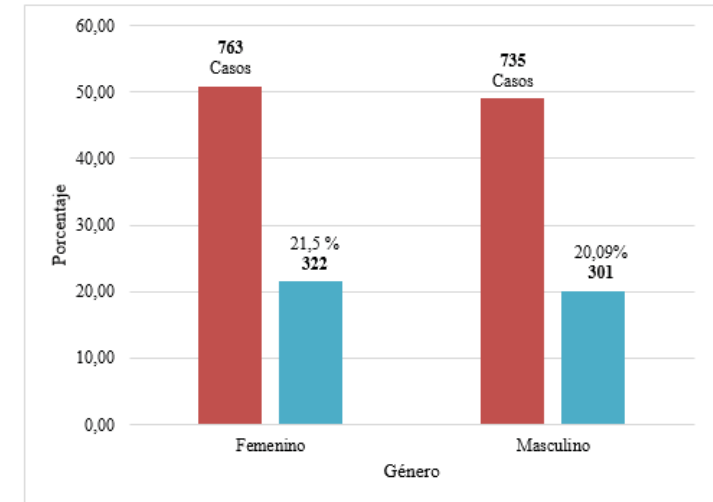


Gráfico 3. Clasificación por número de casos de la muestra, considerando el total y porcentaje de prevalencia.

Fuente: Elaboración propia

$$PREVALENCIA = \frac{623}{1498} \times 100 = 41,59\%$$

Al aplicar la correspondiente fórmula de prevalencia, se obtiene el 41,59% de ocurrencia. Además, en la tabla 1 y gráfico 3, se puede observar cómo se comportó la clasificación por número de casos de la muestra total (1498 historias clínicas), distribuidas en el 50,93% para el género femenino (763) y 49,07% para los masculinos (735); sin embargo, el número de casos que dieron positivo a las pruebas IgE se ubicaron en el orden de los 623, representando el 41,59% del total de la muestra, y de estos 322 casos (21,50%) correspondieron al género femenino; 301 casos (20,09) pertenecieron al género masculino, evidenciando una diferencia muy ajustada en comparación con ambos sexos. En estudios realizados por López C y cols. (2008), se pudo comprobar que la prevalencia de niños y niñas a las reacciones de los antígenos IgE con respecto a la diferencia de género, tiene poca

variabilidad entre los diversos países participantes, e incluso entre las diferentes regiones de un mismo país, coincidiendo con los resultados obtenidos.

Al observar los resultados se puede extrapolar que el porcentaje de prevalencia de las alergias en las niñas es mayor que en los niños, sin embargo, en valores absolutos el indicador no sobrepasa el 50% de la totalidad de las historias clínicas estudiadas, lo que indica que se mantiene por debajo de la media los números de problemas alérgicos en la población estudiada.

Tabla 2. Clasificación de prevalencia de alergias por edad y sexo

EDAD (años)	FEMENINOS	%	MASCULINOS	%	AMBOS SEXOS	%
< 1	45	13,98	41	13,62	86	13,80
1.1 a 2 años	39	12,11	34	11,30	73	11,72
2.1 a 3 años	37	11,49	40	13,29	77	12,36
3.1 a 4 años	41	12,73	38	12,62	79	12,68
4.1 a 5 años	29	9,01	31	10,30	60	9,63
5.1 a 6 años	30	9,32	28	9,30	58	9,31
6.1 a 7 años	27	8,39	25	8,31	52	8,35
7.1 a 8 años	20	6,21	21	6,98	41	6,58
8.1 a 9 años	18	5,59	17	5,65	35	5,62
9.1 a 10 años	15	4,66	13	4,32	28	4,49
10.1 a 11 años	13	4,04	10	3,32	23	3,69
11.1 a 12 años	8	2,48	3	1,00	11	1,77
TOTAL	322	100	301	100	623	100

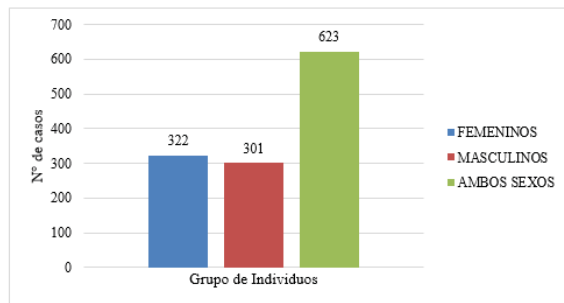


Gráfico 4. Clasificación de prevalencia de alergias por edad y sexo

Fuente: Elaboración propia

Es evidente que el mayor porcentaje de casos con prevalencia de alergias se consideraran en los primeros cinco valores, y se observa, en primer lugar las edades < 1 año tanto en niñas (45) con el 13,98% y niños (41) con el 13,62; en segundo puesto las edades de 3.1 a 4 años en niñas (41) con el 12,73% y en niños (38) con el 12,62%; en tercer lugar con edades de 1.1 a 2 años en niñas (39) con el 12,11% y en niños (34) con el 11,30%; en cuarto puesto las edades de 2.1 a 3 años en niñas (37) con el 11,49% y en niños (40) con el 13,29% y finalmente en las edades de 5.1 a 6 años en niños (30) con el 9,32% y en niñas (28) con el 9,30%.

Tabla 3. Frecuencia de observaciones del género vs precursores de alergias

Género	Exposición al humo de tabaco	Ácaro (polvo)	Acercamiento con animales domésticos	Temperatura	Total
Niños	88	112	24	77	301
Niñas	59	92	82	89	322

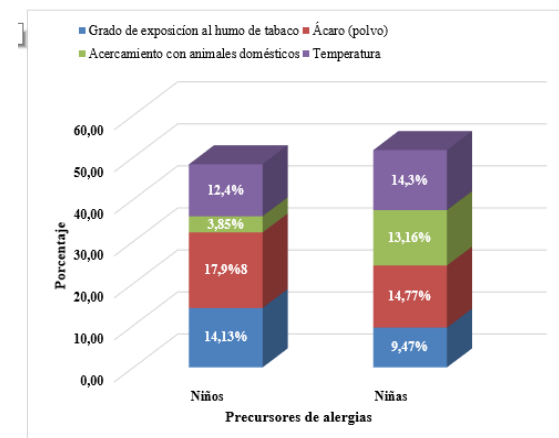


Gráfico 5. Frecuencia de observaciones del género vs precursores de alergias

Fuente: Elaboración propia

Los datos obtenidos reflejan que el humo del tabaco impactó en 88 niños (14,13%) y en 59 niñas (9,47%); los ácaros (polvo) provocaron efectos en 112 niños (17,9%) y en 92 niñas (14,77%); los sujetos que estuvieron expuestos con animales se reflejan en 24 niños (3,85%) y 82 niñas (13,16%) y finalmente los cambios de temperatura muestran una incidencia en 77 niños (12,4%) y 88 niñas (14,3%). Se evidencia la prevalencia de los precursores de alergias con respecto al género de los casos estudiados. Es claro que uno de los mayores factores de incidencia son los ácaros tanto para los niños y las niñas, encontrándose que la mayor frecuencia está en los niños.

Tabla 4. Frecuencia de los síntomas de alergias presentes en el grupo etario

Síntomas	Hombres		Mujeres		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Rinorrea hialina	114	37,87	88	27,33	202	32,42
Estornudo	88	29,24	115	35,71	203	32,58
Prurito	21	6,98	33	10,25	54	8,67
Sibilancias	65	21,59	75	23,29	140	22,47
Dificultad respiratoria	9	2,99	6	1,86	15	2,41
Opresión Torácica	4	1,33	5	1,55	9	1,44

Fuente: Elaboración propia

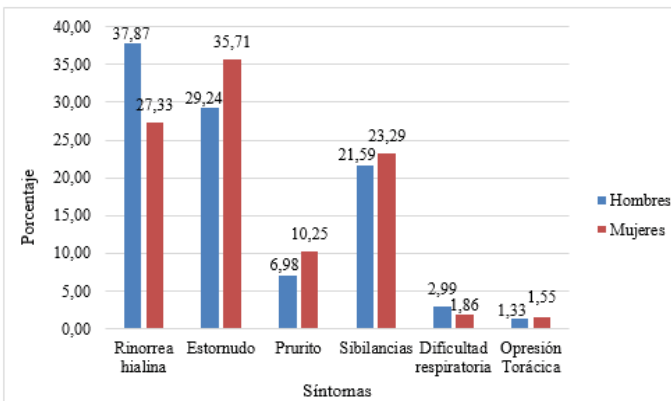


Gráfico 6. Frecuencias de síntomas de alergias presentes en el grupo etario
Fuente: Elaboración propia

Al realizar un análisis de la frecuencia de los síntomas de alergias en el grupo etario (tabla 4 y gráfico 6) es evidente que la rinorrea hialina en los niños (114 casos) está bordeando un 37,87%, sin embargo, en las niñas (88 casos) se encuentra en un 27,33%; contrario a esto el estornudo en las niñas (115 casos) es de 35,71% y en los niños (88 casos) con el 29,24%, observándose un contraste en la frecuencia de géneros.

Los resultados evidencian que la rinorrea hialina es una de los mayores síntomas presentes en los niños, sin embargo, en las niñas se manifiesta el estornudo como indicador de alergia. Esto indica las diferencias de sintomatologías entre los géneros.

Tabla 5. Comparación de grupo etario vs tipo de alimentación

Alimentación	Hombres		Mujeres		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Exclusiva	133	41,30	117	38,87	250	40,13
Mixta	165	51,24	157	52,16	322	51,69
Complementaria	24	7,45	27	8,97	51	8,19

Fuente: Elaboración propia

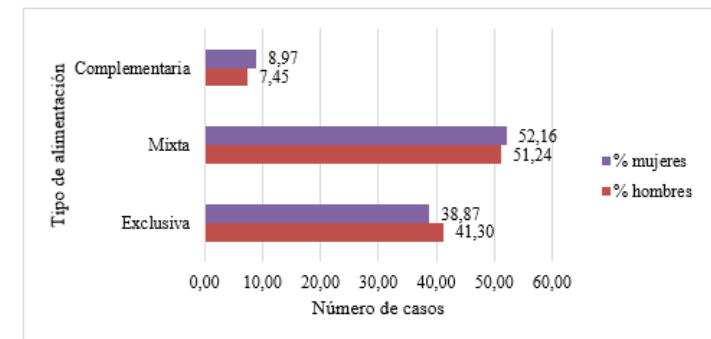


Gráfico 7. Comparación de grupo etario vs tipo de alimentación.
Fuente: Elaboración propia

En la tabla 5 y gráfico 7 se observa que de la muestra (623 casos) el 51,24% (165 niños) y 52,16% (157 niñas) recibieron una alimentación

mixta por parte de sus madres; el 41,30% (133 niños) y 38,87% (117 niñas) tomaron leche materna durante los seis primeros meses; observándose finalmente que solo el 7,45% (24 niños) y 8,97% (27 niñas) se les suministró una alimentación complementaria.

Es evidente que existe una tendencia por una alimentación mixta, dejando en segundo plano la alimentación exclusiva, lo que puede ser un indicador en el incremento de la prevalencias de alergias y de la vulnerabilidad de los niños y niñas al exponerse a cualquier precursor de alergias, con los respectivos síntomas para los casos en particular.

Tabla 6. Lugar de Procedencia del grupo etario

Procedencia	Hombres		Mujeres	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Sector Rural	45	13,98	48	15,95
Sector Urbano	256	79,50	274	91,03

Fuente: Elaboración propia

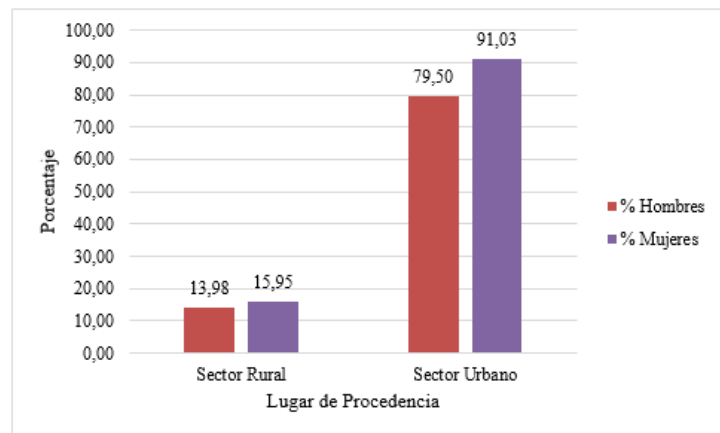


Gráfico 8. Lugar de procedencia del grupo etario

Fuente: Elaboración propia

En la tabla 6 y gráfico 8 se evidencia que el 79,50% (256 niños) y el 91,03% (274 niñas) provienen de los sectores urbanos y muchos de ellos del urbano marginal y de los cuales se encuentra la mayor cantidad de casos con alergias, en contraposición al 13,98 (45 niños) y el 15,95% (48 niñas) que son originarios del sector rural. Es evidente que los grupos etarios que presentaron sintomatologías de alergias se encuentran en los sectores urbanos, lo que indica la presencia de factores desencadenantes en estas áreas, posiblemente por el hecho de la hacinación de la población y de la contaminación ambiental por la poca cultura con el medio circundante.

Tabla 7. Conocimientos de los padres sobre las alergias

Alternativas	Frecuencia	%
Reacción inmunológica ante estímulo	66	10,59
Manifestación del paciente con otro enfermo	212	34,03
Enfermedad originada por exceso de medicamento	345	55,38
Total	623	100

Fuente: Elaboración propia

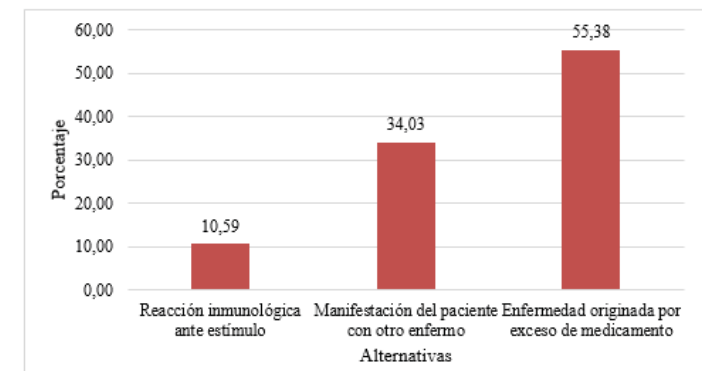


Gráfico 9. Conocimientos de los padres sobre las alergias

Fuente: Elaboración propia

En la tabla 7 y gráfico 9 es notorio que los padres respondieron a las preguntas presentadas en la encuesta y el 55,38% (345 padres o madres) escogió que las alergias eran una enfermedad originada por exceso de medicamento; el 34,03% (212 padres o madres) seleccionó la manifestación del paciente enfermo con otro enfermo y solo un 10,59% (66 padres o madres) optó por una reacción inmunológica, siendo esta última la opción correcta. Se observa que el nivel de conocimientos de los padres sobre alergias es bastante deficiente, puesto que la gran mayoría seleccionó las opciones incorrectas y un grupo minoritario coincidió en que las alergias son producto de una reacción inmunológica.

Tabla 8. Información de los padres sobre el trato de las alergias

Preguntas	ALTERNATIVAS			
	SI Frecuencia	%	NO Frecuencia	%
Complicaciones y gravedad de las alergias	565	90,69	58	9,31
Tratamiento médico	235	37,72	388	62,28
Actuación ante un síntoma	585	93,90	38	6,10

Fuente: Elaboración propia

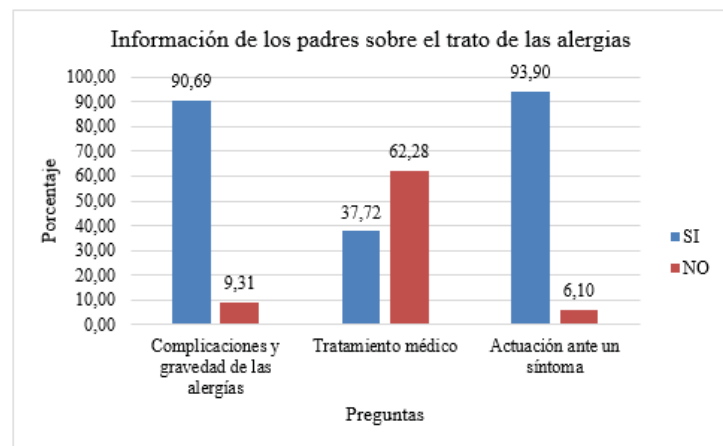


Gráfico 10. Información de los padres sobre el trato de las alergias

Fuente: Elaboración propia

En la tabla 8 y gráfico 10 es notorio que los padres manifiestan que si conocen las complicaciones de las alergias (90,69%), además que sus hijos(as) tienen un tratamiento médico (37,72) y que saben cómo actuar frente a un síntoma que se presente (93,90). Estos datos se contraponen a los conocimientos que tienen los representantes de las manifestaciones y sintomatología de las alergias. Se puede deducir que los padres están conscientes de las complicaciones que provocan las alergias y por ello buscan un tratamiento que ayude a mejorar la calidad de vida de sus hijos/as, sin embargo, estos conocimientos son producto de la experiencia vivida con los episodios de alergias que presentaron los niños/as durante los años que padecen o padecieron la enfermedad.

CONCLUSIONES

Las enfermedades alérgicas es uno de los problemas de salud que afectan al Ecuador por lo que existen algunos estudios esporádicos que no permiten la consolidación de la información pertinente, es así, que el presente estudio identificó la prevalencia de los síntomas de las alergias, relacionándolas con la filiación y los factores predisponentes, características que permiten contrastar con la literatura internacional y generar una discusión científica.

Existe la presencia de síntomas de alergias con mayor tendencia en niños (13,62%) y niñas (13,98%) menores a un año; cifra que es similar a un estudio de iguales características realizado en la ciudad de México en el que se obtuvo el 58,99% de niños y niñas con síntomas de alergias (Meza J, 2008), sin embargo, esta es menor que la prevalencia encontrada en niños escolares de las áreas urbanas y rurales de la ciudad de Cuenca en donde se encontró el 27,36%. Y resultando menor a estudios realizados en Buenos Aires - Argentina, en donde se encontró parásitos en el 45.9% en 119 muestras y a un estudio en Barquisimeto - Venezuela en que el 49,6% resultaron con síntomas de rinorrea hialina, ácaros y polvo.

Se encontró antecedentes de alergia en el 41,58% (623 casos) de niños y niñas, resultando menos frecuente que en un estudio similar realizado en México en donde se demostró que el 82% refieren enfermedades alérgicas y mayor que un estudio realizado en nuestro país donde se obtuvo que el 13,6% de los escolares de la ciudad de Quito tienen rinitis alérgica.

El 29,23% de niños y el 18,32% de niñas presentan alergias al humo del tabaco, el 37,20% de niños y el 28,57 de niñas se comprueba que tienen problemas por la presencia de ácaros y polvo, el 7,97% de niños y el 25,46% de niñas se observan alergias por acercamiento con animales domésticos o peluches en el cuarto, resultado parecido al obtenido en México en donde se encontró el 21,7%. En San Carlos Costa Rica se

encontró que 108 de los 402 niños estudiados presentaron dificultades de alérgenos por la presencia de animales domésticos, polvo y ácaros, lo cual corresponde a 26.9%.

Los casos que manifestaron positivo a las pruebas IgE; pertenecen a los sectores rurales y urbanos de la ciudad de Manta, en la cual el 51,69% pertenecían al sexo femenino y el 48,31% del sexo masculino, de los cuales el 14,93% pertenecen al área rural y el 85,07% al sector urbano. Cabe recalcar que la mayoría de los niños y niñas que presentan problemas de alergias están en las edades menores a un año y en su totalidad los padres se consideran mestizos.

Los factores de riesgos personales están determinados con el 37,87% de los casos en niños y los síntomas se manifiestan con rinorrea hialina y el 37,71% de las niñas exteriorizan estornudos, es de manifestar que un 14,3% de niños y el 9,47% de las niñas son sensibles al humo del tabaco. El 51,24% de los niños y el 52,16% de las niñas recibieron una alimentación mixta, lo que puede relacionarse con la sintomatología presentada, ya que la leche materna provee un mayor desarrollo de anticuerpos. Existe una correlación directa entre los factores externos causantes de las alergias con respecto al género, pues el χ^2 resultó con el valor de 39,62 y 9,46 con un valor crítico de 7,815.

Los padres o madres de los niños y niñas no poseen el conocimiento de lo que son las alergias, puesto que escogieron las respuesta equivocadas, pues consideraron a las alergias como una manifestación del paciente enfermo con otro en las mismas condiciones (34,03%) y otros seleccionaron la definición que decía que era originada por el exceso de medicamento (55,38%). Los padres están convencidos que la mejor manera de ayudar a los hijos(as) es ingresándolos a un tratamiento para que poco a poco se vaya controlando los síntomas, además de tener conocimientos superficiales para actuar frente a la presencia de sintomatología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abramson, M., Puy, R., & Weiner, J. (1995). A meta-analysis of randomized controlled trials. En M. Abramson, R. Puy, & J. Weiner, *Is allergen immunotherapy effective in asthma?* (págs. 969-974).

Abramson, M., Puy, R., & Weiner, J. (1995). A meta-analysis of randomized controlled trials. En M. Abramson, R. Puy, & J. Weiner, *Is allergen immunotherapy effective in asthma?* (págs. 969-974).

Abramson, M., Puy, R., & Weiner, J. (1999). Immunotherapy in asthma:an updated systematic review. En M. Abramson, R. Puy, & J. Weiner, *Immunotherapy in asthma:an updated systematic review* (págs. 1022-1041).

Abramson, M., Puy, R., & Weiner, J. (1999). Immunotherapy in asthma:an updated systematic review. En M. Abramson, R. Puy, & J. Weiner, *Immunotherapy in asthma:an updated systematic review* (págs. 1022-1041).

Alergenos-Alergonorte,Sociedad deAlergólogos delNorte.Consultado en www.alergonorte.org/enfermedad09.php alergiafbbva.es/alergia-a-los-alimentos/28-vivir-con-alergia-a-alimentos. alergiafbbva.es/alergia-respiratoria/11-la-rinitis-y-la-rinoconjuntivitis/

Alergias alimentarias . Consultado en <https://kidshealth.org/es/kids/food-allergies-esp.html>

Alergias alimentarias + seaic FINAL.indd - Eaaci. Consultado en www.eaaci.org/attachments/FoodAllergy&AnaphylaxisPublicDeclarationSP.pdf

Alergias alimentarias tratamientos, síntomas e información . Consultado en <https://cuidateplus.marca.com › Enfermedades › Alergias>

Bousquet , J., Van Cauwenberge, P., & Khaltaev, N. (2001). Allergic Rhinitis and its impact on asthma. En W. H. Organization, *Allergic Rhinitis and its impact on asthma* (págs. 147-334).

Bousquet, J., Lockey, R., & Malling, H. (1998). therapeutic vaccines for allergic diseases. 1-42.

Busquet, J., Lockey, R., & Malling, H. (1999). traitement vaccinal des maladies allergiques. En J. Busquet, R. Lockey, & H. Malling, Immunothérapie des allergènes (págs. 385-444).

Cardona, V. (2009). Comprender la alergia. En V. Cardona, El médico en casa (pág. 11). España: Amat.

Causas Comunes de los Trastornos del Sistema Inmune. Consultado en COMAAIPE. (s.f.). Asma infantil. Comedia, 2-4.

Consumers > Alergias a los alimentos Lo que usted debe saber. Consultado en <https://www.fda.gov/Food/ResourcesForYou/Consumers/ucm220115.htm>

Dermatitis atópica . Consultado en <https://www.eucerin.com.ec/...la-piel/atopico-dermatitis/dermatitis-atopica-en-el-cuerpo>

Dermatitis atópica: MedlinePlus enciclopedia médica. Consultado en

Fundación BBVA. (2012). Libro de las enfermedades alérgicas. Madrid: Nerea.

Garraud, O., Mollis , S., & Holland, S. (1999). Regulation of immunoglobulin production in the hyper-IgE (Job's) syndrome. En O. Garraud, S. Mollis, & S. Holland, J Allergy Clin Immunol (págs. 333-340).

Geha, R., & Leung, D. (1989). Immunodef Rev. En R. Geha, & D. Leung, Hyperimmunoglobulin E Syndrome (págs. 155-172).

Inmunoterapia hiposensibilizante . Consultado en https://es.wikipedia.org/wiki/Inmunoterapia_hiposensibilizante

J, C., Montoya, G., & García de Olearte, D. (2001). Síndrome de Hiperinmunoglobulinemia E con infecciones recurrentes (SHIEIR). Medellín: LAGID.

Jacobsen, L., Niggemann, B., Dreborg, S., & Ferdousi, H. (2007). 10-year follow-up on the PAT study. En L. Jacobsen, B. Niggemann, S. Dreborg, & H. Ferdousi, Specific immunotherapy has long-term preventive effect of seasonal and perennial asthma (págs.

Joseph, S., & Buckley, R. (1979). Serum IgD concentrations in normal infants, children and adults and in patients with elevated serum IgE. En S. Joseph, & R. Buckley, Serum IgD concentrations in normal infants, children and adults and in patients with elevated serum IgE (págs. 417-420). J Pediatr.

Kidshealth. (2013). El sistema Inmunológico. TeensHealth, 1-6.

La rinitis y la rinoconjuntivitis | Libro de las enfermedades. Consultado en alergiafbbva.es/alergia-respiratoria/11-la-rinitis-y-la-rinoconjuntivitis/

López C, C. J. (2008). Prevalencia y severidad de síntomas alérgicos en niños hasta 7 años. Revista alergias, 148-52.

Meza J, M. D. (7 de julio de 2008). Imbiomed. Obtenido de Imbiomed: http://www.inbiomed.com.mx/1/1/Aticulos.Php?Method=Showdetail&Id_Articulos=51956&Id_Seccion=2051&Id_Ejemplar=5260&Id_Revista=127

Navarro, A., Valero, A., & Quirce, J. (2008). Coexistence of asthma and allergic rhinitis in adult patients attending allergy clinics. ONEAIR STUDY, 8-233.

Pedraza, A., Stand, I., Castaño, S., & Ruíz, J. (2010). Asma infantil. En A. Pedraza, I. Stand, S. Castaño, & J. Ruíz, Asma infantil (págs. 37-43). Colombia: Precop.

Pedraza, A., Stand, I., Castaño, S., & Ruíz, J. (2012). Asma infantil. En A. Pedraza, I. Stand, S. Castaño, & J. Ruíz, Asma infantil (págs. 37-43). Colombia: Precop.

Piel Atópica: Qué es? Causas? - CuidatePlus.com - Marca. Consultado en <https://cuidateplus.marca.com> > Belleza y piel > Diccionario de belleza

PR:Madrid. (2009). Enfermedades:rinitis. dmmedicina, 1-10.

Rinoconjuntivitis: qué es, síntomas y tratamiento - No Sin Mis Gafas. Consultado en www.nosinmisgafas.info/blog/salud-visual/rinoconjuntivitis

Rrinoconjuntivitis alérgica - Asociación Española de Pediatría. Consultado en www.aeped.es/sites/default/files/documentos/rinitis.pdf

SEAIC. (2013). Alergología en España y la Unión Europea. SEAIC, 1.

Síntomas de un sistema inmunológico debilitado. Consultado en tengoalergia.es/tu-alergia/tiposdealergia/enfermedades-de-lapiel/ www.fundaler.org.ar/publicaciones/otros-folleto-de.../los-alimentos-y-la-alergia/

Stallergenes. (2010). Reacción alérgica. Ciencia e innovación, 2.

Tu sistema inmunológico . Consultado en <https://kidshealth.org/es/kids/immune-esp.html>

Valovirta, E. (1999). Wien Med Wochenschr. En T-the Preventive Allergy Treatment Study design and preliminary results (págs. 3-442).

Vías de administración . La primera vía de administración de la inmunoterapia fue por sensibilización a alérgenos estacionales. Consultado en <https://www.aepap.org/sites/default/files/cursoaepap2015p199-206.pdf>

Vivir con alergia a alimentos | Libro de las enfermedades alérgicas... Consultado en Inmunoterapia específica con alérgenos. Consultado en https://fapap.es/files/639-1091-RUTA/02_FAPAP_03_2014.pdf

Zubeldía, J. M., Baeza, L., Jáuregui, I., & Senent, C. (2010). La identificación del genoma humano. En J. M. Zubeldía, L. Baeza, I. Jáuregui, & C. Senent, La identificación del genoma humano (pág. 27). México: Trillas.

ANEXO 1

$$PREVALENCIA = \frac{\text{TOTAL DE CASOS OBSERVADOS}}{\text{TOTAL DE HISTORIAS CLÍNICAS OBSERVADAS}} \times 100$$

TOTAL DE HISTORIAS CLÍNICAS

Meses	octubre	noviembre	diciembre	enero	febrero	marzo	abril	mayo	junio	julio	agosto	septiembre	Total de casos	%
< 1	7	8	10	12	14	16	15	10	8	6	4	2	112	7,48
1 a 2 años	8	8	10	12	14	16	16	11	8	5	2	2	112	7,48
2.1 a 3 años	11	13	17	21	25	29	27	17	13	9	5	1	188	12,55
3.1 a 4 años 4.1 a 5 años	14	16	21	26	31	36	34	18	16	14	12	10	248	16,56
4.1 a 5 años	16	15	19	23	27	31	29	14	15	13	13	13	228	15,22
5.1. a 6 años	4	5	11	17	23	29	25	12	5	5	5	5	146	9,75
6.1 a 7 años	8	6	10	14	18	22	19	11	6	3	0	2	119	6,88
7.1 a 8 años	4	5	9	13	17	21	16	9	5	2	0	2	103	4,41
8.1 a 9 años	9	5	6	7	8	9	6	4	5	4	1	2	66	4,21
9.1 a 10 años	8	5	6	7	8	9	5	4	5	3	1	2	63	4,21
10.1 a 11 años	5	6	5	4	3	2	2	3	6	5	4	3	48	3,20
11.1 a 12 años	3	4	6	8	10	12	7	5	4	3	2	1	65	4,34
Total													1498	100,00

ANEXO 2

FICHA DE EVALUACIÓN

I. Datos de Identificación

Nombre y Apellido del paciente: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Dirección: _____ Parroquia: _____

Nombre del representante: _____

1. ¿Cuál es el nivel de educación que posee?

El Papá: Primaria Secundaria Superior

La Mamá:

2. Selección de entre las opciones siguientes ¿A qué se consideran alergias?

Reacción inmunológica exagerada ante un estímulo no patógeno

Manifestación del paciente que se genera por contactos con otro individuo enfermo

Enfermedad que se origina por exceso de medicamento

3. Hasta que edad le proporcionó a su hijo(a) leche materna

1 a 3 meses 4 a 6 meses 7 a 9 meses

10 meses y más

4. Tiene el niño(a) un estado nutricional equilibrado

SI NO

5. ¿Qué tipo de alimentación consume?

Carnes Verduras Frutas Cereales Dulces

6. Posee el niño(a) todas las vacunas

SI NO

7. El lugar donde habitan hay contaminación

SI NO (si su respuesta es negativa, pase a la pregunta 8)

¿Cuáles de los siguientes contaminantes se presentan en su comunidad?

Polvo Basura Olores fuertes (perfumes, aerosoles, etc.)

8. ¿Qué tipo de piso tiene su vivienda?

Madera Cemento Baldosa Tierra

9. ¿Ha presentado su hijo moco claro por la nariz?

SI NO

10. ¿Su hijo estornuda frecuentemente?

SI NO

11. ¿Ha notado usted que su hijo se rasca la nariz con frecuencia?

SI NO

12. ¿Se le tapa la nariz a su hijo frecuentemente?

SI NO

En caso de ser afirmativa su respuesta, ¿en qué momento del día lo ha notado?

Mañana Tarde Noche

13. ¿Su hijo le ha referido que tiene el pecho apretado

SI NO

14. Fuma alguien dentro de su casa

SI NO

15. EL niño mantiene contacto con personas fumadoras

SI NO

16. En la habitación del niño existen:

Alfombras Cortinas Peluches Muebles
 Ventilador

17. Cada cuanto tiempo limpia su casa:

Diario Semanal Quincenal Mensual

18. En casa entra polvo proveniente de:

Calles de tierra Construcciones Industrias

19. Esta su hijo en contacto con:

Perros Gatos Gallina Pollos Pájaros

20. ¿Tienen conocimiento sobre la enfermedad?

SI NO

21. ¿Conoce sobre las complicaciones y gravedad de las mismas?

SI NO

22. ¿Acuden al tratamiento médico?

SI NO

23. ¿Sabes qué hacer cuando se presentan los primeros síntomas?

SI NO

24. ¿Ha presentado su hijo(a) en algún momento dificultad para respirar?

SI NO

25. ¿Ha presentado su hijo(a) en algún momento presión torácica?

SI NO

ANEXO 2a

Frecuencia de observaciones de género vs precursores de alergias

Género	Grado de exposición al humo de tabaco	Ácaro (polvo)	Acercamiento con animales domésticos	Temperatura	Total
Hombres	88	112	24	77	301
Mujeres	59	92	82	89	322

Relación entre sexos y síntomas de las alergias

Género	Grado de exposición al humo de tabaco	Ácaro (polvo)	Acercamiento con animales domésticos	Temperatura	Total
Varones	71,02	98,56	51,21	80,20	301
Mujeres	75,98	105,44	54,79	85,80	322
Total	147	204	106	166	623
Porcentaje	23,60	32,74	17,01	26,65	100

Fo	Fe	Fo-Fe	(Fo-Fe)2	(Fo-Fe)2/Fe
88	71,02	16,98	288,24	4,06
112	98,56	13,44	180,59	1,83
24	51,21	-27,21	740,57	14,46
77	80,20	-3,20	10,25	0,13
59	75,98	-16,98	288,24	3,79
92	105,44	-13,44	180,59	1,71
82	54,79	27,21	740,57	13,52
89	85,80	3,20	10,25	0,12

