

ASMA

Definición

Enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea, caracterizada por inflamación, hiperactividad bronquial que lleva a episodios recurrentes de sibilancias y broncoespasmo, se manifiesta por tos, disnea, opresión torácica, sibilancias, asociado a limitación variable del flujo aéreo que a menudo es reversible espontáneamente o con tratamiento.

Etiología

Multifactorial: Antecedente de atopia familiar en el 80% de casos interactúan varios factores para su expresión clínica, existen diversos mecanismos desencadenantes tanto alérgenos intra como extra domiciliarios y contaminantes ambientales, tabaquismo pasivo y activo, infecciones de la vía aérea superior predominantemente virales, ejercicio, sensibilización ocupacional, cambios climáticos, reflujo gastroesofágico, dieta, obesidad.

Fisiopatología

Alérgica (mayor frecuencia): En el 70% de casos se puede encontrar una sensibilización a aeroalérgenos con producción de IgE alérgeno específica, exposiciones subsecuentes activan la liberación de mediadores inflamatorios con producción de inflamación bronquial, broncoconstricción, e hiperreactividad de la vía aérea, No Alérgica (menor frecuencia) otros mecanismos, ingestión de medicamentos principalmente AINES, autoinmunidad, sensibilización con alérgenos ocupacionales con mecanismo no mediado por IgE .

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico de la enfermedad es generalmente clínico el cual es fuertemente sugerido si hay combinación de tos, sibilancias, dificultad respiratoria, de forma episódica y recurrente en un paciente con antecedente familiar de atopia padres atópicos, así mismo la posibilidad aumenta en un niño con otras enfermedades de origen atópico (Rinitis Alérgica, Dermatitis Atópica) Se clasifica como Intermittente, Leve Persistente, Moderada Persistente, y Grave Persistente basados en la frecuencia y gravedad de signos y síntomas, y espirometría en niños > de 5 años; en niños < 5 años no es valorable la espirometría. Actualmente se encuentra la clasificación por niveles de control en asma controlada, parcialmente controlada y no controlada

Diagnóstico de gabinete

El grado de reversibilidad en FEV1 que indica un diagnóstico de asma generalmente se acepta como $> 12\%$ y $>$ de 200ml del valor del prebroncodilatador, para evaluar alergia realizamos determinación de Ig E sérica total y alérgeno específica para Dx. etiológico (Rast o Cap system), Pruebas in vivo: pruebas cutáneas (prick test, prick by prick, prueba de parches).

Diagnóstico por imágenes

Rayos X convencionales son de poca ayuda, útiles en pacientes cuando necesitamos realizar algún diagnóstico diferencial.

Clasificación de enfermedad por Evolución

Leve Intermitente.

Leve persistente.

Moderada persistente.

Severa persistente

Clasificación actual:

Asma controlada, parcialmente controlada y no controlada.

Criterios de Hospitalización

Asma aguda moderada que no responda al tratamiento convencional o exacerbaciones graves, antecedente de hospitalización por asma grave, persistencia de la sintomatología después de 2hrs, saturación de oxígeno menor a 92%.

Estabilización Inicial, Manejo en Urgencias

Oxígeno para lograr una saturación de oxígeno igual o mayor a 95%.

β 2 agonista de acción corta, en nebulización 150 mcg Kg Dosis cada 20 minutos hasta 3 dosis o en inhalador de dosis medida (MDI presurizado) 2 inhalaciones cada 20 minutos por una hora.

Esteroides sistémicos hidrocortisona 5 mg Kg dosis. Prednisona 1-2 mg Kg día, si no hay respuesta inmediata al β agonista.

Monitorizar signos vitales.

Reevaluar en 1 y 2hrs posteriormente.

Tratamiento a Largo Plazo

Esteroides inhalados, esteroides vía oral, Antileucotrienos, β 2 agonistas de Acción Prolongada, Cromonas, Teofilinas de Acción Prolongada, Inmunoterapia específica
Combinación de glucocorticoide inhalado y un broncodilatador agonista B2 de acción prolongada.

Diagnóstico Diferencial

Infecciosas: Bronquiolitis (V. sincicial respiratorio), crup laríngeo (V. parainfluenzae), gérmenes atípicos, resfriado común, Otras: reflujo gastroesofágico, bronquiectasias por cualquier etiología, fibrosis quística, disfunción de cuerdas vocales, cuerpo extraño en vías aéreas, tumores, neumonía eosinófilica, aspergilosis broncopulmonar, síndrome de Churg-Strauss, bronquiectasias.

Referencias

1. Paul O'Byrne, Eric D. Bateman, Jean Bousquet, Tim Clark, Ken Ohta et al. Global Strategy For Asthma Management and Prevention 2006;8:22-109.
2. Bacharier, A. Boner, K.H. Carlsen, P. A. Eigenmann, T. Frischer, et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a practical consensus report. Allergy 2008;63:5-34.
3. Kaj Korhonen, Teija Dunder, Timo Klaukka, Tiina M Reijonen, Matti Corp. Use of inhaled corticosteroids decreases hospital admission for asthma in young children. World J Pediatr 2009;5:177-181.
4. Bachert, Claeys P., Tomassen T., Van Zele, N. Zhang. Rhinosinusitis and Asthma: A Link for Asthma Severity. Curr Allergy Asthma Rep 2010; 10;194:201.
5. Harold J. Farber, MD. Care Management for Childhood Asthma: What Works?. Pediatrics Asthma, Allergy and Immunology 2009;22:105-110.

RINITIS ALERGICA

Definición

Trastorno de la mucosa nasal, secundaria a un proceso inflamatorio crónico causado por una respuesta inmunológica (alérgica) mediada por IgE manifestándose por rinorrea, prurito, estornudos en salva y obstrucción nasal.

Etiología

Etiología: El 80% de los pacientes son atópicos (capacidad heredada de formar anticuerpos IgE ante un alérgeno) intra o extradomiciliario (ácaros de polvo casero, cucaracha, hongos, y epitelios de animales, pólenes de malezas, arboles pastos etc,)

Fisiopatología

En la nariz el proceso de sensibilización se inicia cuando las células presentadoras de antígeno (CPA) especialmente tipo Langerhans CD4* y macrófagos) Presentan el alérgeno a los linfocitos Th2 CD4 * , las cuales liberan IL 3,IL4, IL5, y IL13 que promueven la producción de IgE local y sistémica por las células plasmáticas la cual interactúa con su receptor de alta afinidad sobre basofilos mastocito resultando en la degranulación de mediadores preformados como histamina, heparina, cisteinil-leucotrienos, PGD2 triptasa, provocando los signos y síntomas de la fase temprana de la enfermedad y factores quimiotacticos de neutrofilos y eosinofilos perpetuando la inflamación y la obstrucción nasal característicos de la fase tardía

Diagnóstico Clínico

Los síntomas característicos incluyen estornudos en salva, congestión, prurito nasal y ocular, en paladar o faringe, y rinorrea hialina. Existen signos característicos de R/A como ojeras alérgicas por estasis venosa, surco transversal en tercio inferior de la nariz secundario a rascado (saludo alérgico), algunos niños presentan lengua geográfica

Diagnostico de gabinete

Determinación de Ig E sérica total o alérgeno específica (Rast o Cap system), Pruebas in vivo: pruebas cutáneas (Prick, Prick by Prick, prueba de parches). Pruebas de provocación nasal.

Diagnóstico por Imágenes

No se realizan estudios de imágenes con fines diagnósticos, solo en caso de patologías concomitantes como sinusitis, desviación septal, pólipos. Se realizan; Rx, TAC, Endoscopia.

Clasificación de la Enfermedad por Evolución

Leve Intermitente.

Leve persistente.

Moderada/grave intermitente

Moderada/grave persistente

Criterios de Hospitalización

No aplica

Estabilización Inicial, Manejo en Urgencias

No aplica.

Tratamiento a Largo Plazo

Control ambiental, antihistamínicos orales o tópicos nasales, Esteroides tópicos nasales, Descongestionantes tópicos nasales u orales, Antileucotrienos, Cromonas, inmunoterapia específica

Diagnóstico Diferencial

Rinitis infecciosa; viral, bacteriana, rinitis vasomotora, ocupacional no alérgica, por medicamentos, hormonal, irritantes inespecíficos, alimentos, atrófica, emocional, reflujo G-E, tumores, granulomas, rinorrea cerebroespinal. Factores mecánicos; desviación septal, hipertrofia de adenoides, cuerpo extraño.

Referencias

1. J. Bousquet, N Khaltsev, A. A. Cruz, J. Denburg, W.J. Fokkens et. al. Allergic Rhinitis and Impact on Asthma. Allergy 2008;63:8-160.
2. G. K. Scadding, S. R. Durham, R. Mirakianz, N. S. Jones, S. C. Leech. BSACI guidelines for the management of allergic and non-allergic rhinitis, clinical and experimental allergy. Clinical and experimental allergy 2008;38:19-42.
3. Keil T, Bockelbrink A, Reich A, Hoffmann U, Kamin W, Forster J. et. al. The natural history of allergic rhinitis in childhood. Pediatr Allergy Immunol 2010;28:1-8.

4. Sole D, Mallol J, Camelo-Nunes IC, Wandalsen GF. Prevalence of rhinitis-related symptoms in Latin American children Results of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) phase three. *Pediatr Allergy Immunol* 2010;21:27-36.
5. Georgalas C, Terreehorst I, Fokkens W. Current management of allergic rhinitis in children. *Pediatr Allergy Immunol* 2010;21:19-26.

URTICARIA AGUDA

Definición

Dermatosis, caracterizada por lesiones eritematosas, elevadas, pruriginosas, de bordes irregulares denominadas ronchas que palidecen a la presión en ocasiones acompañada de angioedema de menos de 6 semanas de duración, es más frecuente en niños. Las ronchas tienen 3 características: elevación central, diámetro variable, rodeada de eritema; se asocia con prurito o sensación quemante; la piel regresa a sus características normales en 1 a 24hrs.

Etiología

Causas inmunológicas: por alérgeno específico; inhalantes, alimentos, Física: dermatografismo, vibratoria, frío, sol, colinérgica. Por contacto: Mediadas por complemento. No inmunológicas: medicamentos; opiáceos, antibióticos, cumarínicos, medios de contraste. Por metabolitos del ac. araquidónico: ASA y otros aines, colorantes azoicos y benzoatos.

Fisiopatología

Liberación de mediadores inflamatorios (histamina, bradiquinina, leucotrienos, tromboxanos, sustancia de reacción lenta) por mastocitos y basófilos, estimulados por cualquiera de los agentes etiológicos, produciendo aumento de permeabilidad vascular y salida de líquido al espacio extravascular con la formación de ronchas o habones en la piel.

Diagnóstico Clínico

La historia clínica es fundamental y consiste en un interrogatorio dirigido al tiempo de evolución, tipo de lesiones, factores desencadenantes, alimentación y estado psicosocial; además de la exploración física detallada para enfocarse en las causas probables.

Clínico; lesiones características que desaparecen en 24 horas, relacionadas con algún agente etiológico.

Diagnóstico de gabinete

No aplica.

Diagnóstico por Imágenes

No aplica.

Clasificación de la Enfermedad por Evolución

No aplica.

Criterios de Hospitalización

Si además de la afectación cutánea presenta afectación respiratoria, cardiovascular o neurológica.

Estabilización inicial, manejo en urgencias.

En urgencias se hace el interrogatorio clínico y una observación minuciosa de las lesiones cutáneas, las cuales deben ser reconocidas en forma rápida. Se debe suspender, si es el caso, el uso de medicamentos innecesarios, siendo los AINES y salicilatos los que se deben suspender en primera instancia, los cuales aumentan en un 30% el agravamiento de las urticarias.

Evitar factores que agravan la vasodilatación: alcohol, aspirina, calor, ejercicio físico.

Evitar factor desencadenante, si se conoce.
En urticarias agudas graves: adrenalina al 1X1000, dosis: 0,01 ml/ kg vía subcutánea, repetir cada 15 minutos de ser necesario.

Antihistamínicos V.O ó V.I.

Si además de la afectación cutánea se hubiera producido afectación respiratoria, cardiovascular o neurológica, se deberá mantener al paciente en observación entre cuatro a seis horas.

Tratamiento a Largo Plazo

Evitar el factor desencadenante, dietas de restricción, Antihistamínicos H1, solos o en combinación con H2. En los casos graves se indican corticoesteroides sistémicos. El tratamiento con ciclosporina es efectivo en los pacientes con autoanticuerpos positivos y negativos a dosis de 3 a 4.5mg/kg durante 3 meses.

Diagnóstico Diferencial

Eritema multiforme, prúrigo por insectos, erisipela, urticaria vasculftica, urticaria pigmentosa, pénfigo vesicular, dermatitis herpetiforme.

Referencias

1. Khakoo G, Sofianou-Katsoulis A, Perkin MR, Lack G. Clinical features and natural history of physical urticaria in children. *Pediatrics Allergy and Immunology* 2008;19:363-366.
2. Hesselmar B, Eriksson B, Aberg N. Urticaria is associated with birch-pollen sensitization. *Pediatrics Allergy and Immunology* 2007;18:692-695.
3. Tastuya Horikawa, MD, PhD, Atsushi Fukunaga and Chikako Nishigori. New concepts of hive formation in cholinergic Urticaria. *Current Allergy and Asthma* 2009;9:273-279.

DERMATITIS ATOPICA

Definición

Es un proceso inflamatorio de la piel caracterizado por lesiones papulares, pruriginosas, con liquenificación, xerosis, de distribución simétrica, evolución crónica, con recidivas, se encuentra antecedente familiar de atopia, en el 80% de los casos.

Etiología

La etiología de la dermatitis atópica es multifactorial algunos factores etiopatogénicos involucrados en D/A, son alérgenos alimentarios como inhalados, infecciones, irritantes químicos, alteraciones emocionales, trauma por rascado, sudoración, cambios térmicos, Factor genético, se ha propuesto una herencia autosómica dominante con expresividad variable; con defecto en el cromosoma 11q13 que codifica una variante de subunidad beta de alta afinidad receptora de la IgE. Factor inmunológico, la depresión de la inmunidad celular crea un defecto en la maduración de LT aumentando los LTh 2 y disminuyendo los LTh 1 con producción de IL4, 5 y 10, Factor alérgico el 70% presentan antecedentes alérgicos como rinitis, conjuntivitis, asma, puede exacerbarse por algunos alimentos o pólenes la relación más estrecha se encuentra con caspa de animales y ácaro, Factor infeccioso, estos pacientes presentan una mayor prevalencia de infecciones cutáneas por bacterias hongos, y virus.

Fisiopatología

Extrínseca o alérgica: Sensibilización a variedad de alérgenos estimula producción de IgE alérgeno específica, relacionada con asma, rinitis y eosinofilia sérica, al inicio predomina respuesta tipo Th2, en fase crónica respuesta Th1 y agentes infecciosos. Intrínseca: no mediada por IgE, no relacionada con padecimientos alérgicos

Diagnóstico Clínico

Criterios de Hanifin y Rajka.

Diagnóstico de gabinete

Pruebas In vitro: Determinación de IgE sérica total, o específica a algún alérgeno (de poco uso y controvertidas para el diagnóstico). Pruebas In vivo: Pruebas cutáneas (prick o parches) para evidenciar reactividad alérgica.

Diagnóstico por Imágenes

No aplica.

Clasificación de la Enfermedad por Evolución

No aplica.

Criterios de Hospitalización

Comorbilidades asociadas como asma.

Dermatitis atópica grave.

Lesiones infectadas por *S. aureus* principalmente.

Infección por virus herpes simple.

Estabilización Inicial, Manejo en Urgencias

Un tratamiento antibiótico tópico puede ser beneficioso para el tratamiento de las formas leves y localizadas de esta infección secundaria.

El tratamiento antibiótico sistémico está indicado para la infección bacteriana secundaria generalizada (principalmente *S. aureus*). Cefalosporinas de primera o segunda generación administrado durante 7 a 10 días suelen ser eficaces. La infección con el virus del herpes simple (de Kaposi erupción variceliforme) es una enfermedad grave y potencialmente mortal complicación de la DA y requiere un tratamiento antiviral sistémico con aciclovir.

Tratamiento a Largo Plazo

Medidas generales, fase aguda, fase crónica, tópico y sistémico. Corticoesteroides tópicos o sistémicos, inhibidores de la calcineurina, antagonista de leucotrienos.

FORMAS LEVES

- a. Medidas generales.
- b. Antihistamínicos.
- c. Corticosteroides tópicos de baja potencia
- d. Antibióticos y erradicación de focos infecciosos.

FORMAS MODERADAS

- a. Medidas generales.
 - b. Corticosteroides de baja potencia a mediana potencia.
 - c. Antihistamínicos.
 - d. Antibióticos orales, si hay infección sobreagregada.
- Alternativa: Pimecrolimus, tacrolimus.

FORMAS GRAVES

- a. Medidas generales.
- b. Antihistamínicos.
- c. Antibióticos orales más erradicación de focos infecciosos.
- d. Corticosteroides sistémicos.

Alternativas: Ciclosporina A, tacrolimus, pimecrolimus.

Diagnóstico Diferencial

Dermatitis seborreica, escabiasis, dermatitis por contacto, inmunodeficiencias, psoriasis, dermatitis herpetiforme.

Referencias

1. C. A. Akdis, M. Akdis, T. Bieber, C. Bindslev-Jensen, M. Boguniewicz. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical immunology PRACTALL Consensus Report. *Allergy* 2006;118:152-69.
2. Jasna Lipozencic, Ronni Wolf. Atopic Dermatitis: an Update and Review of the Literature. *Dermatol Clin* 2007;25:605-612.
3. Mark Boguniewicz and Donald Y. M. Leung. Recent insights into atopic dermatitis and implications for management of infectious complications. *J Allergy Clin Immunology* 2010;125:4-13

ANAFILAXIA

Definición

Es un síndrome que pone en peligro la vida usualmente mediada por una reacción inmunológica el cual resulta de la liberación súbita de mediadores derivados del basófilo a la circulación . Los síntomas suelen presentarse entre 15 y 20 minutos tras la exposición al alérgeno.

Etiología

Reacción a Alimentos y medicamentos causan la mayoría de los eventos de anafilaxia, pero cualquier agente capaz de activar células cebadas o basófilos puede causar este síndrome (picadura de insectos, gammaglobulinas, látex, extractos alérgicos, contrastes radiológicos, hemoderivados) existe un síndrome de anafilaxia por alimentos inducido por ejercicio con una fisiopatología aun no clara, idiopáticas.

Fisiopatología

Reacciones Inmunológicas por IgE (Tipo I), la mas frecuente. Por citotoxicidad (Tipo II), reacciones por complejos inmunes (Tipo III).

Liberación de mediadores preformados desde células cebadas o basófilos (histamina, triptasa, quimasa,), formados de novo (prostaglandinas, leucotrienos B, C, D y E 4, factor agregante de plaquetas). El eosinófilo puede ser pro-inflamatorio o antiinflamatorio. Estimulación subsecuente de receptores H1y H2 (distribuidos por corazón, bronquios, endotelio, piel, etc) son responsables de las manifestaciones

Diagnóstico Clínico

Es clínico, deben afectarse al menos 2 órganos de choque, el diagnóstico es importante para evitar nuevos incidentes.

Clinica: Eritema difuso, prurito, exantema, urticaria, náuseas, vómitos, cefalea, y/o angioedema, broncoespasmo, edema laríngeo, hipotensión grave y colapso vascular, arritmias cardiacas.

Diagnostico de gabinete

Determinaciones séricas de triptasa e histamina son orientadoras mas no hacen diagnóstico de certeza, debido a grandes fluctuaciones y vida media corta de estos mediadores.

Diagnóstico por Imágenes

No aplica.

Clasificación de la Enfermedad por Evolución

No aplica.

Criterios de Hospitalización

Reacciones que pongan en peligro la vida.

Estabilización Inicial, Manejo en Urgencias

Inicialmente se deberán tomar signos vitales.

Monitorización de la vía aérea.

Oxígeno.

Adrenalina al 1X1000, dosis: 0,01 ml/ kg vía subcutánea, repetir cada 15 minutos de ser necesario.

En caso de broncoespasmo administrar b2 agonista inhalado 0.15mg/kgdosis.

Ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

Los pacientes con reacciones anafilácticas sistémicas, que incluyen los que recibieron adrenalina, deben estar en observación, pero la duración óptima de ésta no está establecida; no hay evidencia ni consenso sobre los factores que predicen una recurrencia bifásica o de fase tardía.

Se sugiere de 4-6 horas tras la recuperación completa hasta 10 horas o más en sala de urgencias. Los pacientes con enfermedad de la vía aérea reactiva deben permanecer en observación más tiempo, ya que la mayoría de las muertes por anafilaxia se produce en este grupo.

Tratamiento a Largo Plazo

Evitación del factor desencadenante, si es que se identificó.

Adrenalina autoinyectable.

Diagnóstico Diferencial

Síncope vasovagal

Accidente cerebrovascular

Epilepsia

Hipoglucemia

Déficit de C1 inhibidor

Fármacos

Pánico, histeria

Mastocitosis sistémica

Referencias

1. Muraro A, Roberts G, Simons FER. New visions for anaphylaxis: an iPAC summary and future trends. *Pediatr Allergy Immunol* 2008;19:40-50.
2. S. Mehr W. K., Liewz, D. Tey and M. L. K. Tang. Clinical predictors for biphasic reactions in children presenting with anaphylaxis. *Clinical and Experimental Allergy* 2009;39:1290-96.
3. Muraro A., G. Roberts, A. Clark, P. A. Eigenmann, S. Halken. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy* 2007;62:857-61.

ALERGIA A ALIMENTOS

Definición

Es la respuesta inmune adversa a proteínas de alimentos mediada por IgE, el termino también se usa para indicar cualquier respuesta inmune adversa, incluyendo las reacciones mediadas por células.

Etiología

El 6% de niños de menos de 3 años la padecen, los alimentos más frecuentemente involucrados son leche, huevo, trigo soya. Virtualmente cualquier alimento puede desencadenar una reacción alérgica

Fisiopatología

Se desarrolla en individuos genéticamente predispuestos. Hay falla en el desarrollo normal de tolerancia a antígenos alimentarios o disregulación de la misma. Se distinguen mecanismos mediados por IgE similares a aquellos en asma o rinitis alérgica, con una fase de sensibilización y formación de anticuerpos (IgE) específicos y una reexposición con la producción de síntomas por acción de citocinas inflamatorias, igualmente se produce por mecanismos mediados por células (tardíos) o combinación de estos (mixtos).

Diagnóstico Clínico

El diagnostico generalmente es difícil debemos tener una alta sospecha clínica, los signos y síntomas clínicos son variados generalmente involucran el tracto gastrointestinal (nausea, vomito, distensión abdominal, flatulencia, sangrado), raramente puede ocasionar signos y síntomas de vía aérea en la mayoría de casos es difícil detectar el alimento ofensor siendo el reto doble ciego placebo controlado el estándar de oro para llegar al diagnostico definitivo. Urticaria aguda o angioedema son manifestaciones comunes solas o en combinación y generalmente es mediada por IgE, Urticaria de contacto son lesiones que ocurren en el sitio de contacto con el alimento, y puede o no inducir una respuesta al ser ingerido, La urticaria crónica no se relaciona con alergia a alimentos. En el síndrome de alergia oral la sensibilización inicial a proteínas de polen puede provocar síntomas locales como prurito, y angioedema cuando proteínas homologas en particular de frutas /vegetales son ingeridas, ambrosia se asocia con melón y abedul con chabacano y manzana. La anafilaxia fatal inducida por alimentos puede ocurrir sin síntomas cutáneos, en ocasiones la anafilaxia ocurre al realizar ejercicio después de ingerir alimentos. Evacuaciones con moco y sangre por proctocolitis alérgica asociada a leche materna. La enteropatía

inducida por proteínas ocasiona diarrea falla en el crecimiento, edema e hipoproteinemia por malabsorción generalmente se resuelve en menos de 2 años.

Diagnostico de gabinete

Si la manifestación clínica es consistente con una reacción adversa a alimentos, detectar en lo posible el mecanismo de daño (farmacológico, toxico metabólico, inmunológico,) la historia clínica es fundamental para determinar el alimento sospechoso. El uso de pruebas cutáneas y/o determinación de IgE especifica a alimentos Las pruebas intradérmicas con alimentos no son recomendadas por alto porcentaje de falsos positivos, y potencialmente peligrosos. El reto oral doble ciego placebo controlado es el estándar de oro para el diagnostico.

Diagnóstico por Imágenes

No aplica.

Clasificación de la Enfermedad por Evolución

Mediados por IgE: Síndrome de alergia oral, anafilaxia gastrointestinal. Mediados por células: Enterocolitis, proctocolitis y enteropatías inducidas por proteínas alimentarias. Mixtos: Esofagitis y gastroenteritis alérgica eosinofílica

Criterios de Hospitalización

No aplica.

Estabilización Inicial, Manejo en Urgencias

No aplica.

Tratamiento a Largo Plazo

La dieta de eliminación es parte fundamental del tratamiento a largo plazo, cuando existe una relación clínica estrecha se debe suspender el alimento ofensor 12 semanas, y de ser posible llevar un diario de síntomas, posteriormente se hace una reintroducción del alimento supervisada por el médico. Las proteínas de leche y de huevo pueden ser toleradas hasta después de los 3 años de edad, la alergia a pescados mariscos, y cacahuete probablemente persistan hasta la vida adulta y hasta en un 90% de los casos pueden ser toleradas a los 7 años de edad. La alergia a otros alimentos generalmente es transitoria y en la mayoría de los casos se logra su tolerancia después de 12 semanas de restricción.

Diagnóstico Diferencial

No.

Referencias

- 1.** Scott H., Sicherer and Hugh A. Sampson. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:116-25.
- 2.** Christy R. Houle and Harvey L. Leo and Noreen M. Clark. A Developmental, Community, and Psychosocial. Approach to food Allergies in children. *Curr Allergy Asthma* 2010;13:15:20.
- 3.** Karin Hoffmann-Sommergruber and E. N. Clare Mills. Food allergen protein families and their structural characteristics and application in component resolved diagnosis: new data from the EuroPrevall project. *Anal Bioanal Chem* 2009;395: 25-35.
- 4.** Kanagawa Y, Matsumoto S, Koike S, Imamura T. Association analysis of food allergens. *Pediatr Allergy Immunol* 2009;20:347-352.
- 5.** Julie Wang. Management of the Patient with Multiple Food Allergies. *Current Allergy Asthma Rep* 2010;10:1107-82.

URTICARIA CRONICA

Definición

Es una reacción de la piel bien delimitada, caracterizada por lesiones eritematosas, elevadas, pruriginosas, de bordes irregulares que palidecen a la presión (ronchas) diariamente o casi diario con o sin angioedema durante al menos 6 semanas, afecta al 0.1% de la población y es mas frecuente en mujeres entre 20 y 40 años de edad aunque también puede afectar a los niños. La urticaria intermitente no ha sido bien definida pero se acepta que son las recaídas de urticaria crónica con al menos una semana de intervalo entre ellas.

Etiología

La etiología de la enfermedad en el 70% de los casos no es posible determinar (urticaria idiopática) en el 20% de los casos se considera urticaria física (por presión, calor frio, vibración) en el 5% aproximadamente es la manifestación inicial de un proceso infeccioso común (sinusitis, parasitosis, micosis), o bien de un proceso inflamatorio sistémico (artritis, Lupus Eritematoso Sistémico, neoplasias, hepatitis, tiroiditis etc.) en muy pocos pacientes la alergia (alimentos y menos probablemente aeroalergenos) es el factor etiológico desencadenante otra hipótesis sostiene que se trata de un desorden auto-inmune.

Fisiopatología

Urticaria y angioedema son manifestaciones de la liberación de mediadores de células inflamatorias cutáneas y su efecto alrededor del tejido vascular, con incremento de la permeabilidad y fuga capilar, que produce la característica roncha, la activación del tejido neural, dilatación vascular, vasculitis, originando hiperemia, la estimulación de mediadores vasoactivos de nervios sensoriales produce el prurito. Además del mastocito se liberan mediadores preformados como histamina, cisteinil leucotrienos, serotonina, heparina proteasas y factores quimiotácticos de neutrofilos, plaquetas y eosinófilos, así como mediadores de nueva generación como los metabolitos del ácido araquidonico, (prostaglandinas y leucotrienos).

Diagnóstico Clínico

La historia clínica es fundamental es imperativo un interrogatorio dirigido sobre el tiempo de evolución, el factor desencadenante, relación con el medio ambiente, alimentación. y estado psicosocial junto con una exploración física detallada

orientada a los factores desencadenantes probables (Infecciones, medicamentos, alimentos enfermedades de la colagena, neoplasias. El aspecto clínico y las características de las lesiones tanto de la aguda como de la crónica generalmente es indistinguibles, el tiempo de evolución nos ayudan a sospechar urticaria crónica.

Diagnostico de gabinete

Biopsia.

Conteo total de eosinófilos,

Función hepática y renal

Glucemia

Proteínas crioglobulinas

Determinación para hepatitis A, B, sífilis,

Strongiloides

Determinación de IgE específica para alérgenos inhalantes, (ratas, pájaros, ácaros, hongos, polen, gato, perro, etc.) y alérgenos alimentarios

Análisis de orina y materia fecal, directo y cultivo.

Cultivo vaginal

Test de provocación.

Diagnóstico por Imágenes

El diagnostico es clínico. Sin embargo una biometría hemática, con sedimentación globular examen general de orina, coproparasistoscópicos, y Rx de senos paranasales, los cuales ayudan a descartar los factores desencadenantes mas frecuentes, si sospechamos alergia, las pruebas cutáneas y/o IgE específica en suero son útiles para complementar el estudio.

En algunos pacientes es necesario determinar complemento sérico, anticuerpos antinucleares, antitiroideos.

Clasificación de la Enfermedad por Evolución

No aplica.

Criterios de Hospitalización

No aplica.

Estabilización Inicial, Manejo en Urgencias

No aplica.

Tratamiento a Largo Plazo

Destinado a mejorar síntomas, sin lograr desaparición de lesiones. Antihistamínicos, se prefieren los de Primera generación, clorfeniramina a 0.25 mg

Kg dosis. difenhidramina 1-2 mg Kg día. se puede asociar si no hay remisión de síntomas de segunda generación como loratadina , cetirizina a 0.2 mg K día, también se pueden asociar anti H2 :Ranitidina como 1-3 mg Kg día. Corticosteroides; Prednisona, a los pacientes que no responden a antihistamínicos es controversial.

Diagnóstico Diferencial

Urticaria vasculítica, urticaria pigmentosa, pénfigo vesicular, dermatitis herpetiforme.

Referencias

1. Allen P. Kaplan. Dietary Therapy for Chronic Urticaria. Curr Allergy Asthma 2010;93:1107-21.
2. Leonard C. Altman, M.D. Autoimmune Urticaria. Pediatric Asthma, Allergy and Immunology 2007;20:196-200.
3. Tastuya Horikawa, MD, Atsushi Fukunaga, MD and Chikako Nishigori. New Concepts of Hive Formation in cholinergic Urticaria. Current Allergy and Asthma 2009;9:273-79.

ALERGIA A MEDICAMENTOS

Definición

Los efectos adversos a fármacos se dividen en dos tipos: reacciones predecibles o tipo A, que son las que ocurren en paciente normales, son generalmente dosis dependiente son las mas frecuentes y en general representan el 80% de efectos adversos a fármacos.

Reacciones no predecibles o tipo B, en el que las reacciones ocurren solo en individuos susceptibles, son independientes de la dosis y no se relacionan con la acción farmacológica del fármaco. Estas son: idiosincrasia, reacción alérgica.

Respuesta anormal a un medicamento producida por un mecanismo inmunológico, humoral o celular, *solo 6 a 10% de las reacciones adversas a medicamentos son mediadas inmunológicamente*. Estas reacciones aparecen tras un tiempo de administración continua o intermitente del fármaco durante el cual este puede administrarse sin producir efectos adversos; pueden ser desencadenadas por pequeñas dosis del medicamento, una vez establecido el estado de hipersensibilidad, recurren ante la exposición y remiten al eliminar el fármaco inductor. Se presentan síntomas sugestivos de alguna forma de reacción alérgica (rinitis, urticaria, asma).

La reacciones adversas a un medicamento con una buena historia clínica se puede documentar en un gran porcentaje de pacientes sin embargo precisar el mecanismo de daño inmunológico generalmente es muy difícil ya que la presentación clínica es heterogénea, administración de varios fármacos simultáneamente, etc.

Etiologia

En general cualquier medicamento puede provocar una reacción alérgica. Y por cualquier mecanismo de hipersensibilidad

Los fármacos mayormente implicados son del grupo de los betalactámicos. Entre otros tenemos AINES, metotrexate, vincristina, sulfonamidas, anestésicos locales, anticonvulsivantes, heparina e insulina.

Fisiopatología

Reacciones Inmunológicas por IgE (Tipo I), la mas frecuente (penicilina). Por citotoxicidad (Tipo II), (quinidina), Por reacciones de complejos inmunes (Tipo III) ,(cefalexina). Liberación de mediadores preformados desde células cebadas o basofilos (histamina, triptasa, quimasa), formados de novo (prostaglandinas, leucotrienos B, C, D y E 4, factor agregante de plaquetas). Hipersensibilidad retardada o mediada por células T: No son mediadas por Ac el antígeno interacciona directamente con los linfocitos fármaco específicos desencadenando

una serie de procesos entre los que se incluyen la liberación de citoquinas proinflamatorias y mecanismos citotóxicos, se producen pasadas 24-72 h de la exposición al fármaco (neomicina).

Diagnóstico Clínico

Historia clínica (manifestaciones clínicas de la reacción, historial completo de los fármacos administrados, vías de administración, intervalo de aparición de los síntomas desde que se administró, investigar reacciones a otras medicaciones). Puede haber fiebre, exantema maculopapular. Anafilaxia, urticaria, angioedema, enfermedad del suero, síndrome de Steven Johnson, necrosis epidérmica tóxica.

Diagnostico de gabinete

El diagnostico es clinico cuando existe suficiente evidencia de relación clinica, se considera que el paciente es alergico, en general no debe realizarse ningún procedimiento invasivo, para **comprobar**.

Las pruebas cutáneas diagnósticas son procedimientos que no estan bien estandarizados, para ningún fármaco. se deben realizar solo en aquellos pacientes donde exista duda razonable del involucro del medicamento, y por el especialista en alergia.

Pacientes con antecedentes de anafilaxia, síndrome de Steven Johnson, nefritis intersticial están **contraindicadas** las pruebas cutáneas no se someterán a pruebas cutáneas.

En general el tratamiento de alergia a medicamentos es evitar el medicamento ofensor. Solo en raros casos donde invariablemente no se pueda evitar el fármaco y sea mayor el beneficio que el riesgo se puede realizar la desensibilización procedimiento basado en el incremento gradual de dosis mínimas del fármaco, con el objetivo de lograr tolerancia. Es un procedimiento de mucho riesgo y debe realizarse por personal entrenado y en sala de terapia intensiva

estos principios han sido aplicados a otros tipos de antibióticos así como algunos agentes quimioterapéuticos. La desensibilización puede ser realizada vía oral preferentemente, subcutánea o intravenosa.

En los principios que se tienen para desensibilización se encuentran: 1. la cantidad del fármaco que el paciente tolera durante las pruebas cutáneas determina la dosis inicial de desensibilización la cual es generalmente 0.0001 o menos que la dosis terapéutica total.

2. Se duplica la dosis cada 15 minutos hasta que se alcanza la dosis efectiva, sin que se presenten efectos adversos.

3. La desensibilización no previene la ocurrencia de enfermedad del suero, anemia hemolítica y nefritis intersticial.

4. Una vez desensibilizados debe administrarse el tratamiento continuamente, en el caso de penicilina si el paciente discontinúa el tratamiento por 48hrs. tiene riesgo de desarrollar anafilaxia y repetirse la desensibilización.

Diagnóstico por Imágenes

No se realizan estudios de imagen.

Clasificación de la Enfermedad por Evolución

No aplica.

Criterios de Hospitalización

Anafilaxia.

Estabilización Inicial, Manejo en Urgencias

En caso de anafilaxia: adrenalina: al 1X1000, dosis: 0,01 ml/ kg vía subcutánea, repetir cada 15 min de ser necesario. Medidas de soporte.

Tratamiento a Largo Plazo

Evitar el fármaco del cual se sospecha. Antihistamínicos clorferinamina 0.25mgkg dosis, esteroides (hidrocortisona 1mgkgdo). Desensibilización si la patología hace imprescindible la administración del fármaco.

Diagnóstico Diferencial

Exantema viral, urticaria crónica, anafilaxia idiopática, mastocitosis.

Referencias

1. David A. Khan, Roland Solensky. Drug allergy. J Allergy Clin Immunol 2010;125: 126-37.
2. Andrea J. Apter, Heidi Schelleman, Amy Walker, Kathakali Addya, Timothy Rebbeck. Clinical and genetic risk factors of self-reported penicillin allergy. J Allergy Clin Immunol 2008;122:152-8.
3. Paul A. Greenberger. Drug Allergy. J Allergy Clin Immunol 2006; 117: 464-70.
4. Rebecca Gruchalla. Undertesting drug allergies. J Allergy Clin Immunol 2000;105:637-44.
5. Donald W. Aaronson. The "black box" warning and allergy drugs". J Allergy Clin Immunol 2006; 117:40.4.
6. Katrin M. Cresswell, Azis Sheikh. Information technology-based approaches to reducing repeat drug exposure in patients with known drug allergies. J Allergy Clin Immunol 2008;121:1112-7.

7. Roland Solenski. Drug Hypersensitivity. *Med Clin N Am* 2006;90:233–260.
8. Pascal Demoly, Dominique Hillaire-Buys. Classification and epidemiology of hypersensitivity drug reactions. *Immunol Allergy Clin N Am* 2004;24:345–356.
9. Christopher G. Slatore, Stephen A. Tilles. Sulfonamide hypersensitivity. *Immunol Allergy Clin N Am* 2004;24:477-90.