

Resúmenes SIIC

CLINICA Y DIAGNOSTICO DE LAS REACCIONES ALERGICAS AL LATEX

Boston, EE.UU.

La alergia al látex representa un problema cada vez más frecuente en diversas poblaciones. Los autores analizan aspectos particulares del diagnóstico y tratamiento en sujetos con alergia clínica a las proteínas del látex

Anesthesia and Analgesia 96: 1219-1229 2003

Autores:

Hepner DL y Castells MC

Institución/es participante/s en la investigación:

Departments of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine and Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, EE.UU.

Título original:

[Latex Allergy: An Update]

Título en castellano:

Actualización en Alergia al Látex

Introducción

La incidencia de alergia al látex ha crecido considerablemente en los últimos años, desde su reconocimiento inicial en 1979. La anafilaxia por látex se asocia con morbilidad significativa y puede ser causa de muerte.

Goma natural de látex: Descripción, proteínas y bioquímica

La goma natural de látex es una sustancia lechosa que se obtiene primariamente del árbol *Hevea brasiliensis*. Se halla en muchos productos utilizados en el ambiente hogareño y hospitalario. La adopción de medidas generales de bioseguridad se asoció con un uso más amplio de varios de estos productos y, paralelamente, con un incremento notable en la frecuencia de reacciones adversas. El uso de guantes de látex aumentó 25 veces desde la introducción de pautas para evitar el contagio de ciertos virus (HIV, HBV, HCV).

En las últimas dos décadas, el látex surgió como la segunda causa más común de anafilaxia en el ámbito quirúrgico.

Los guantes de látex representan la fuente principal de proteínas del látex y están involucrados en la mayor parte de las reacciones alérgicas. Los guantes de látex contienen proteínas que sufren hidrólisis y desnaturalización durante su procesamiento. Dichas partículas habitualmente son insolubles en agua pero se tornan más solubles en presencia de amoníaco, utilizado para estabilizar y preservar el látex comercial.

El látex de *H. brasiliensis* (*Hev b*) contiene varias proteínas bien caracterizadas. El factor de elongación de la goma es el alérgeno más importante del látex y hay 11 proteínas de *Hev b* (*Hev b 1* a *Hev b 11*), entre ellas, la profilina y la heveína.

Se comprobó que existe una enorme diferencia en el contenido de látex en distintas marcas, y no hay regulación gubernamental en relación con el contenido adecuado. El almidón actúa como transportador de los alérgenos del látex. Puede liberarse en el aire y ser causa de síntomas respiratorios.

Desde 1998, la *Food and Drug Administration* (FDA) obliga a que los productos con látex tengan el rótulo correspondiente. En cambio, prohíbe la denominación de productos como de "baja alergenidad", ya que se han recibido varias comunicaciones de reacciones alérgicas en asociación con el uso de presuntos productos hipoalérgicos.

El látex natural seco es menos alérgico pero puede ser causa de reacción alérgica y no debe emplearse en sujetos alérgicos al látex.

Reacciones asociadas con el látex

La sensibilización es el proceso por el cual se genera IgE específica antilátex, sin manifestaciones clínicas. De hecho, la sensibilización no significa necesariamente alergia clínica.

Los síntomas clínicos se producen por mecanismos de hipersensibilidad inmediata (IgE, tipo 1) y por hipersensibilidad retardada (tipo 4). Otra reacción posible asociada con el látex pero no originada por el producto *per se* es la dermatitis irritante.

Dermatitis irritante

Es la reacción más común. Puede aparecer minutos a horas después de la exposición al látex. Puede

presentarse luego de la primera exposición, habitualmente es una situación benigna y no pone en peligro la vida del enfermo. La magnitud de la reacción depende de ciertos factores como la duración de la exposición y la temperatura de la piel. El pH alcalino de la mayoría de los guantes es la causa más frecuente de este tipo de reacción.

Dermatitis alérgica de contacto o por hipersensibilidad tipo 4

Es una reacción inmunológica de inicio retardado, consecuencia de la sensibilización de linfocitos T a los aditivos del látex. No es grave y es mucho más común que la reacción por hipersensibilidad tipo 1. Generalmente es una reacción a antioxidantes y aceleradores de la goma. Entre 48 a 72 horas después de una nueva exposición aparecen eritema y vesículas. El diagnóstico se hace con la prueba del parche.

Reacción por hipersensibilidad tipo 1

Es la más grave y puede asociarse con considerable morbilidad y mortalidad. Depende de la producción de IgE específica contra *Hev b*, sensibilización de mastocitos y degranulación ante una segunda exposición.

Clinicamente puede manifestarse por urticaria y hasta por anafilaxia.

Las proteínas del látex se absorben lentamente cuando están en el aire y los síntomas por lo general surgen unos 30 minutos posexposición. Las reacciones leves incluyen urticaria, rinitis y conjuntivitis y suelen ser ocasionadas por la exposición vía inhalatoria o por contacto directo con la piel. La exposición ocupacional al látex se correlaciona fuertemente con asma alérgica y se ha visto que un nivel ambiental de 0.6 ng/m³ se asocia con sensibilización y con síntomas respiratorios.

Las reacciones graves habitualmente ocurren poco después de la exposición parenteral o mucosa. Un estudio reciente de anafilaxia durante la anestesia mostró que los síntomas cardiovasculares (73.6%), las manifestaciones cutáneas (69.6%) y el broncoespasmo (44.2%) son los hallazgos más frecuentes. Sin embargo, en la anafilaxia durante la anestesia deben considerarse otras posibles causas, entre ellas, propofol, relajantes musculares y opioides.

Factores de riesgo

Los trabajadores en el área de salud, otros sujetos expuestos laboralmente al látex, enfermos con rasgos atópicos y los niños con espina bífida o anomalías genitourinarias sometidos a múltiples cirugías representan los principales grupos de riesgo de presentar alergia al látex. El *Hev b 1* es el alérgeno más importante en la sensibilización de infantes con espina bífida.

La prevalencia de sensibilización al látex en la población general no atópica es inferior al 1% mientras que es de 3% a 12% en los trabajadores del área de salud. Si bien la sensibilización no siempre progresa a la aparición de síntomas, la exposición continuada puede predisponer a la sintomatología. En cambio, la edad, la raza y el sexo no influyen en la alergia al látex.

En los últimos años se redujo considerablemente el uso de guantes de látex en los Estados Unidos.

Paralelamente también parece haber descendido la sensibilidad y los síntomas relacionados con la exposición al látex -urticaria, prurito, asma y rinoconjuntivitis- en asociación con el mayor uso de guantes con bajo contenido proteico y sin polvo.

Síndrome látex-frutas

Algunas frutas como las bananas, las peras y las paltas tienen proteínas que reaccionan en forma cruzada con las proteínas del látex. Asimismo, la reactividad cruzada con mango es importante en el sur del estado de Florida. Los signos del síndrome incluyen prurito, dificultad respiratoria y urticaria. Un estudio reveló que el 21.1% de los pacientes con alergia documentada al látex tiene también alergia a frutas. A la inversa, otra investigación demostró que el 86% de los individuos con alergia a frutas también estaba sensibilizado al látex en comparación con el 4% de los controles. Los enfermos alérgicos a frutas tienen 11% de riesgo de presentar una reacción al látex mientras que los sujetos con alergia al látex tienen un 35% de riesgo de tener alergia a frutas.

Diagnóstico

La historia clínica es esencial. Las pruebas *in vitro* ayudan a confirmar el diagnóstico. En Europa suelen realizarse también pruebas *in vivo*, no autorizadas en los Estados Unidos.

Entre los estudios sanguíneos, la determinación del nivel de triptasa en sangre puede ser útil. Los autores recuerdan que la β -triptasa es una proteasa neutra presente en los gránulos de las células cebadas. Un mayor nivel sérico de triptasa demuestra activación y degranulación de mastocitos con liberación de mediadores inflamatorios. Cuanto más grave la reacción, mayor la concentración sérica. La enzima puede persistir en sangre horas e incluso días después del episodio y se considera que una concentración total superior a los 13 ng/ml o de β -triptasa por encima de 1 ng/ml son hallazgos fuertemente orientadores de reacción anafiláctica. La histamina no tiene utilidad diagnóstica porque sólo persiste en sangre unos pocos minutos. En cambio, puede detectarse en orina hasta 24 horas después del episodio clínico.

La FDA aprobó el uso de diversos equipos comerciales para la demostración de IgE específica antilátex. Todos son muy específicos pero lamentablemente tienen una baja sensibilidad.

La especificidad oscila entre 80% y 87% mientras que la sensibilidad es del 50% al 90%. El índice de falsos negativos es alto y la aparente ausencia de IgE específica en suero debe interpretarse con cautela cuando la historia clínica es muy sospechosa. El equipo HY-TEC se asocia con menor índice de falsos negativos pero la frecuencia de falsos positivos es del 25%.

Estudios recientes sugieren que los equipos aprobados no identifican algunos epitopes alérgicos comunes como *Hev b 2*, 4, 5, 6 y 7b. Por el momento no se recomienda el rastreo rutinario de alergia al látex en todos los pacientes que van a ser sometidos a cirugía, en ausencia de historia compatible.

Las pruebas cutáneas deberían hacerse entre 4 y 6 semanas después del episodio clínico por la depleción de

mediadores de células cebadas. Sin embargo, añaden los autores, se asocian con riesgo considerable de inducir una reacción sistémica, por lo que sólo deben llevarse a cabo en lugares donde pueda realizarse reanimación. Otro aspecto que complica aun más la situación es que diversas marcas de guantes e incluso diversos guantes de la misma marca tienen distinto contenido de látex. Según demostraran algunos estudios, las pruebas cutáneas deben realizarse preferentemente con látex sin amoníaco.

Tratamiento

Debe evitarse el uso de cualquier producto que contenga látex.

Los pasos terapéuticos en el manejo de la anafilaxia incluyen la administración de epinefrina, cuyas propiedades ALFA////-agonistas contribuyen con el mantenimiento de la presión arterial, mientras que su acción β 2 revierte el broncoespasmo. La dosis habitual es de 0.2 mg a 0.5 mg por vía subcutánea o intramuscular aunque, durante la anestesia, puede aplicarse directamente por vía intravenosa (0.1 μ g/kg: 5 a 10 μ g). Otras drogas útiles son los antihistamínicos (difenhidramina en dosis de 0.5 a 1 mg/kg por vía intravenosa o intramuscular), broncodilatadores, antihistamínicos H2 y corticoides. Estos últimos no representan la terapia de primera línea pero son beneficiosos en la prevención de reacciones retardadas. La profilaxis farmacológica con antihistamínicos H1 y H2 y corticoides no se recomienda en sujetos con alergia documentada al látex que van a ser sometidos a un procedimiento quirúrgico, ya que la medicación podría reducir los síntomas precoces de anafilaxia.

Prevención. Estrategias futuras

Los enfermos deben llevar un brazalete de alerta para que sean identificados en situaciones de emergencia. Asimismo deberían llevar consigo adrenalina. Una investigación reciente reveló que aunque las pruebas cutáneas persisten positivas aun luego de 2 años de evitar la exposición, los niveles de IgE específica antilátex descienden en la mayoría de los enfermos.

Un protocolo adecuado para el manejo de pacientes con alergia al látex incluye la identificación de sujetos de riesgo elevado, utilización de ambientes quirúrgicos libres de látex y el contacto estrecho entre los distintos profesionales a cargo del enfermo. El procedimiento a practicarse debería ser el primero del día cuando en el quirófano aún es baja la concentración de proteínas de látex en el aire. Cuando se utilizan jeringas con látex es necesario que la carga de la droga se haga inmediatamente antes de ser usada. Los guantes de vinilo pueden ser una alternativa.

Se ha documentado un tratamiento desensibilizante exitoso con la administración de extracto de látex por vía subcutánea.

Resultados similares se obtuvieron en una investigación en Europa pero la incidencia de efectos adversos fue desalentadora. La obtención de alérgenos modificados (sin capacidad de inducir desgranulación de mastocitos) o el uso de anticuerpos monoclonales antiIgE probablemente sean alternativas de tratamiento en el futuro.

Autoevaluación de Lectura

¿Qué reacción contra el látex representa la situación de mayor peligro para el enfermo?

- A. *Dermatitis irritante.*
- B. *Dermatitis de contacto.*
- C. *Reacción de hipersensibilidad tipo 1.*
- D. *Ninguna es preocupante*

[Respuesta Correcta](#)

ANALIZAN LA RELACION ENTRE INFECCION POR *HELICOBACTER PYLORI* Y URTICARIA CRONICA

Córdoba, Argentina

La urticaria crónica no parece estar relacionada con la infección por *Helicobacter pylori*. Las características clínicas de los enfermos infectados y no infectados son semejantes

Alergia e Inmunología Clínica 20(1): 13-20 2003

Autores:

Placci S, Copioli JC, Estrugo M y Trakal E.

Institución/es participante/s en la investigación:

Sección de Alergia e Inmunología y Centro de Gastroenterología, Servicio de Clínica Médica, Cátedra Medicina III, Hospital Córdoba, Córdoba, Argentina

Título original:

[*Helicobacter pylori* y Urticaria Crónica, ¿Existe Relación?]

Título en castellano:

Helicobacter pylori y Urticaria Crónica, ¿Existe Relación?

Introducción

La urticaria crónica es una enfermedad muy frecuente. Ciertos alimentos, aditivos o conservantes, drogas, infecciones, sueros heterólogos e insectos son algunos de los factores que pueden desencadenar urticaria. Asimismo, la afeción cutánea puede aparecer en pacientes con neoplasia o enfermedades autoinmunes y en mujeres embarazadas. La urticaria crónica (UC) es aquella que persiste 6 semanas o más. En esta situación no suele identificarse ningún agente etiológico, por lo que en la mayoría de los casos, la UC se considera idiopática.

Helicobacter pylori es una bacteria espiralada gramnegativa y microaerófila, oxidasa, catalasa y ureasa positiva. Se la considera el agente etiológico de la úlcera péptica y también se la involucró en la patogenia de la gastritis crónica (GC) no atrófica y atrófica multifocal. Asimismo existe evidencia de que el microorganismo puede aumentar el riesgo a presentar cáncer gástrico y linfoma de estómago. Recientemente se lo involucró en la patogenia de trastornos extraintestinales, como UC y angioedema.

La infección por *H. pylori* es muy prevalente en todo el mundo; aumenta en relación con la edad y en situaciones socioeconómicas desfavorables. Sin embargo, existe una gran variabilidad en la frecuencia según la región analizada, desde un 6% a un 96%, comentan los autores.

Aún se discute la relación posible entre UC e infección por *H.*

pylori. De hecho, aunque algunos estudios encontraron mayor prevalencia de la infección en sujetos con UC, otras investigaciones mostraron resultados opuestos. Lo mismo ocurre en relación con el efecto de la erradicación del agente y la evolución de la UC.

En este estudio se analiza la posible asociación entre infección y UC mediante el análisis de prevalencia del microorganismo en la mucosa gástrica en pacientes con UC y GC. El grupo control está integrado por enfermos con GC sin urticaria. Asimismo se investiga la posibilidad de diferencias clínicas en enfermos con UC infectados y sin infección por *H. pylori*.

Material y métodos

El estudio tiene un diseño transversal de casos y controles y se llevó a cabo entre 1999 y 2000. Los enfermos presentaban UC de larga evolución. Se excluyeron individuos con UC de menos de 6 semanas de duración y pacientes sin síntomas que justificaran la realización de endoscopia. El análisis final se basó en 25 enfermos con UC sometidos a estudio endoscópico y biopsia gástrica. Se tuvieron en cuenta las características personales y se efectuó estudio bioquímico rutinario en todos los casos, así como determinación de hormonas tiroideas, complemento sérico y examen parasitológico y micológico de material fecal.

El grupo control estuvo integrado por 30 pacientes con GC confirmada pero sin manifestaciones dermatológicas.

Se evaluó la prevalencia de infección por *H. pylori* (HP) en casos y controles y se compararon los casos de UC HP+ y HP-.

Resultados

El grupo de 25 enfermos con UC-GC tenía una edad promedio de 45 años mientras que los individuos del grupo control tenían 53 años en promedio. La distribución por sexo fue semejante en ambos grupos: 76% de mujeres entre los casos y 66.7% entre los controles.

El 16% de los casos *versus* el 6.7% en controles presentó gastritis erosiva; el 36% *versus* 10% tuvo esofagitis ($p < 0.05$) y el 20% *versus* 0% presentó duodenitis ($p < 0.05$). La prevalencia de infección por HP fue de 52% entre los casos y de 46.7% entre los controles, con un *odds ratio* (OR) de 1.24. Esta frecuencia 24% más alta no fue estadísticamente significativa.

El análisis posterior se limita a los individuos con UC (76% mujeres y 24% hombres). En pacientes con UC e infección, la distribución fue de 66.7% y de 33.3%, respectivamente. En igual orden, en sujetos no infectados, la distribución por sexo fue de 84.6% y 15.4%, sin diferencias significativas. La edad promedio de los individuos con UC con infección o no infectados no difirió en forma sustancial. Se registraron antecedentes hereditarios en el 33.3% de los pacientes con UC HP+ y en el 16.7% de aquellos con UC HP- ($p = 0.64$).

La duración promedio de la patología cutánea fue de 8 meses y el 12% presentó UC durante más de 3 años sin que se observaran diferencias en este sentido en relación con la infección por HP.

El 40% de los enfermos con UC tenía antecedente de rinitis, el 24% de asma, el 16% de alergia medicamentosa y el 12% de alergia a picaduras de insectos. La historia de alergia alimentaria fue tres veces más frecuente en sujetos HP+ respecto de los pacientes con UC HP- (OR= 3.30, $p = 0.59$). En cambio, el antecedente de rinitis y asma fue 56% y 64% más bajo, respectivamente, en individuos con infección (OR= 0.44 y 0.36, respectivamente, no significativo).

La frecuencia de foco infeccioso dental fue semejante en enfermos con UC HP+ y HP-. En cambio, el antecedente de tabaquismo y consumo de alcohol fue sustancialmente más frecuente en sujetos no infectados respecto de los infectados (66.7% *versus* 15.4%, $p < 0.05$, OR= 0.09).

Las manifestaciones dermatológicas más frecuentes fueron prurito (88% de los casos), pápulas (84%), eritema (76%) y edema (72%).

Los sujetos con UC HP+ presentaron más frecuentemente eritema (8 veces más común que en pacientes sin infección (92% *versus* 58%), más comúnmente pápulas (92% en comparación con 75%) y migración de las lesiones (69% y 42%, respectivamente). Ninguna de las diferencias fue estadísticamente significativa.

El 80% de los enfermos presentaba epigastralgia, el 72% ardor, el 56% plenitud gástrica posprandial, el 52% eructos, el 48% pirosis y el 48% meteorismo. Estas fueron las manifestaciones digestivas más comunes que motivaron el estudio endoscópico.

Discusión

La infección por HP tiene una prevalencia universal. No obstante, la vía de contagio sigue en discusión. Hasta la fecha, el hombre es el único huésped del microorganismo, que se localiza entre la capa de moco del epitelio gástrico y en zonas con metaplasia (bulbo duodenal, esófago, divertículo de Meckel y recto). La frecuencia de infección aumenta con la edad y con condiciones socioeconómicas desfavorables.

La infección es crónica, probablemente de por vida; se asocia con una respuesta inmunológica humoral y tisular sin eficacia suficiente para la erradicación espontánea. Puede pasar un largo periodo entre la infección y la aparición de síntomas; la mayoría de los portadores crónicos de HP desarrollan gastritis crónica superficial que, habitualmente, no se asocia con ninguna expresión clínica. Sin embargo, se acepta que el patógeno puede inducir úlcera péptica y tener un efecto carcinogénico.

La urticaria y el angioedema se presentan en el 15% al 25% de la población general. La lesión puede obedecer a un clásico mecanismo de hipersensibilidad tipo 1 (mediado por IgE), a mecanismos inmunes no específicos o a factores no inmunológicos.

En los últimos años se consideró la infección por HP una de las posibles causas de UC, por mecanismos que no se comprenden por completo aún. HP es una bacteria altamente antigénica ya que promueve la formación de IgA e IgG, así como respuesta de linfocitos T. La reacción inflamatoria gástrica se asocia con acumulación de diversas citoquinas que pueden inducir la desgranulación de basófilos y la liberación de histamina. Por su parte, la respuesta inmunológica contra el agente podría afectar la homeostasis del sistema inmune asociado con mucosas e inducir activación del sistema del complemento con la formación de anafilotoxinas que también inducen desgranulación de mastocitos.

Sin embargo, en este estudio la prevalencia de infección por HP en pacientes con UC y gastritis crónica y con GC sin urticaria no difirió. Por su parte, no hubo diferencias clínicas importantes en enfermos con UC infectados o sin infección por *H. pylori*, comentan finalmente los autores.

Autoevaluación de Lectura

¿Cuál de los siguientes hallazgos caracterizó la serie argentina de pacientes con urticaria crónica?

- A. En ellos fue más frecuente la infección por
- A. La prevalencia de infección fue semejante a la de pacientes
- A. La prevalencia de infección fue inferior a la de sujetos con
- A. La prevalencia fue más alta que en individuos con gastritis

[Respuesta Correcta](#)

ESTUDIAN LAS MODIFICACIONES EN LA PREVALENCIA DE ASMA

Bergen, Noruega

La prevalencia de asma parece haber aumentado en forma considerable, particularmente en mujeres y en individuos de menos de 40 años. El fenómeno no se explica por cambios en el hábito de fumar.

European Respiratory Journal 21:468-472, 2003

Autores:

Brogger J, Bakke P, Eide GE y colaboradores

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Thoracic Medicine, Institute of Medicine, University of Bergen, Bergen, Noruega

Título original:

[Long-term Changes in Adult Asthma Prevalence]

Título en castellano:

Cambios a Largo Plazo en la Prevalencia de Asma en Adultos

Introducción

El aumento en la prevalencia de asma en niños ha sido bien documentado. En cambio, aún no se conoce con certeza si el fenómeno también ocurrió en la población adulta. Los gastos médicos atribuibles a enfermedad asmática aumentaron pero los motivos pueden ser diversos e incluyen el mayor acceso a atención y el mejor reconocimiento de la patología. Durante la década de 1980 se registró un aumento de la mortalidad pero el fallecimiento por asma es infrecuente y puede no reflejar correctamente cambios en la prevalencia de la patología.

Tres estudios pequeños a corto plazo en sujetos de hasta 35, 41 y 55 años, respectivamente, revelaron un aumento en la frecuencia de la enfermedad.

En la investigación actual los autores determinan las modificaciones en la prevalencia de asma en un amplio espectro poblacional -de 15 a 70 años- en la ciudad de Oslo, Noruega. Se utilizaron los mismos métodos empleados en el estudio de 1972.

Métodos

En 1972 y entre 1998 y 1999 se realizaron en Oslo dos estudios transversos. Las poblaciones incluidas pertenecían a los registros del *Central Population Register* en 1971 o 1997, respectivamente. Se seleccionaron aleatoriamente dos muestras (n: 19 998 y 20 000).

Los participantes completaron un cuestionario de 39 y 73 secciones en 1972 y 1998 a 1999 que permitió conocer la presencia de síntomas respiratorios y el diagnóstico médico de patología cardíaca o pulmonar. Las preguntas se adaptaron del cuestionario del *Medical Research Council*. Se tuvo en cuenta el hábito de fumar (fumadores y ex fumadores) y el consumo acumulado de tabaco según la cantidad de cigarrillos/año. Aunque los hábitos en términos de tabaquismo se modificaron ligeramente en el período entre los dos estudios, el cambio influyó en las estimaciones en menos de un 1%.

Resultados

El índice de respuesta al interrogatorio enviado por correo fue del 88.5% (n: 17 694) en 1972 y del 66.8% (n: 13 371) en 1998-1999. El índice global de respuesta fue de 86.9% y de 89.9% en varones y mujeres en 1972 y del 74.7% y 81.9% en varones y mujeres en 1998-1999, respectivamente. En 1972, sólo se constató una leve influencia de la edad sobre el índice de participación.

En cambio, en 1998-1999 el índice fue del 74% en sujetos de menos de 30 años y se elevó a 85% en aquellos de más de 60 años.

El porcentaje de fumadores disminuyó y el de ex fumadores aumentó entre los dos estudios. En 1972 había pocas mujeres ex fumadoras y las participantes tuvieron un menor consumo acumulado de tabaco respecto de los hombres en ambos estudios. Sin embargo, dicho consumo fue mayor en mujeres evaluadas en 1998-1999 en comparación con 1972.

La prevalencia cruda de asma aumentó más de tres veces en mujeres y más del doble en varones a lo largo de los 26 años de observación. La frecuencia de sibilancias aumentó en un 62% en mujeres y en un 30% en varones mientras que la frecuencia de crisis de dificultad para respirar aumentó en un 42% en mujeres y en un 21% en varones. El ajuste según consumo de tabaco modificó escasamente los resultados (menos de un 20% de cambio en los *odds ratio* [OR]).

El aumento del diagnóstico y de los síntomas de asma fue más pronunciado en sujetos de menos de 40 años. La prevalencia de asma aumentó con la edad en 1972 pero se observó el patrón opuesto en 1998-1999. La prevalencia de síntomas aumentó menos que la del diagnóstico médico de asma.

El OR de aumento de asma en menores de 40 años fue superior a 2.5 y de más de 2.0 hasta los 50 años. La prevalencia de sibilancias aumentó más de un 50% en los individuos de menos de 40 años mientras que el OR se niveló en 1.5 en aquellos de más de 40 años. En forma similar, el incremento en los episodios de falta de aire fue más marcado en personas de menos de 40 años.

No hubo diferencias por sexo en la prevalencia por asma en 1972.

En cambio, en 1998-1999 la enfermedad fue más frecuente en mujeres que en varones. De esta manera, el incremento de asma en mujeres fue casi un 50% más elevado que el correspondiente en varones entre 1972 y 1998-1999, para cualquier edad ($p = 0.0001$).

No hubo diferencias por sexo en relación con la prevalencia de sibilancias entre 1972 y 1998-1999 y no se registró modificación en el poder de la asociación ($p = 0.67$). Las crisis de falta de aire fueron más comunes en mujeres en ambos estudios sin detectarse modificaciones en la fuerza de la asociación ($p = 0.68$).

El diagnóstico de asma y los síntomas asmáticos aumentaron en forma directa con el mayor consumo de cigarrillos. Sin embargo, el ajuste según dicho hábito, por edad, no alteró los OR de comparación entre 1998 a 1999 y 1972. Para asma y crisis de falta de aire, el cambio fue inferior al 15% para todas las edades. En relación con la frecuencia de sibilancias, el ajuste aumentó más el OR entre las personas de más edad. En sujetos de 15 a 30 años, las modificaciones en el OR fueron inferiores al 15% mientras que fueron de un 20% aproximadamente para individuos de más de 30 años.

Aproximadamente el 70% de los pacientes que se refirieron a sí mismos como asmáticos refirieron sibilancias y casi un 60% presentaron ataques de falta de aire en ambos registros. Los síntomas se analizaron por edad en forma separada para asmáticos y no asmáticos, con ajuste según tabaquismo. Así, en no asmáticos se comprobó un incremento significativo en las sibilancias y los ataques de falta de aire. En relación con las sibilancias, el incremento fue más marcado en sujetos de menos de 40 años pero los OR fueron mayores a 1.5 en todos los grupos etarios. En cambio, el aumento en la frecuencia de crisis de falta de aire se limitó a los

sujetos de menos de 40 años. Entre asmáticos, en 1998-1999 se detectó un aumento en los síntomas entre los jóvenes.

Discusión

Los resultados muestran que la prevalencia de asma, diagnosticada por un profesional, aumentó casi tres veces en adultos jóvenes y algo menos en pacientes de mediana edad y de edad más avanzada.

La muestra fue amplia y el diseño metodológico fue igual en ambos registros.

Los autores señalan que la mayor prevalencia de asma puede atribuirse a mayor duración de la enfermedad, a mayor incidencia o a la combinación de ambos fenómenos.

Una de las observaciones más importantes es la detección de mayor prevalencia de asma en mujeres, no atribuible al tabaquismo, hecho semejante al obtenido por otros grupos de investigación.

Un punto débil de la investigación tiene que ver con que el diagnóstico de asma por un profesional no se validó con mediciones objetivas. De hecho, las preferencias diagnósticas del profesional en relación con hacer un diagnóstico de asma pueden haber cambiado entre los dos períodos estudiados. La consideración de los síntomas respiratorios parece estar sujeta a menos sesgos de este tipo y, de hecho, tales manifestaciones aumentaron también en forma considerable aunque menos marcada. En conjunto, la evidencia sugiere que el incremento en la prevalencia de asma es, al menos en parte, auténtico. El mayor incremento en la frecuencia de asma respecto de la de los síntomas respiratorios pudo reflejar subdiagnóstico en 1972.

Finalmente, añaden los autores, el cálculo del consumo acumulado de cigarrillos permite un mejor ajuste y aunque la enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede catalogarse erróneamente como asma, esto no parece importante en personas de menos de 45 años.

Por lo tanto, afirman los expertos, la prevalencia de asma aumentó en forma sustancial en los últimos años en todos los grupos etarios pero más notoriamente en sujetos de menos de 40 años. A pesar de las posibles limitaciones y factores de riesgo, tal incremento parece, al menos en parte, ser genuino.

ASPECTOS PARTICULARES DEL TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS ATÓPICA

Si bien han surgido nuevos inmunomoduladores, los esteroides tópicos siguen siendo la modalidad principal en la terapia de la dermatitis atópica; la educación adecuada del paciente es fundamental para lograr los mejores resultados

Clinics in Dermatology 21: 193-200 2003

Autores:

Charman C y Williams H

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Dermatology, Queen's Medical Centre, Nottingham, Reino Unido

Título original:

[The Use of Corticosteroids and Corticosteroid Phobia in Atopic Dermatitis]

Título en castellano:

Uso de Corticoides y Fobia a los Esteroides en Pacientes con Dermatitis Atópica

Introducción

Los corticoides tópicos (CT) han sido por más de cuatro décadas el tratamiento de elección en pacientes con dermatitis atópica (DA). Desde la síntesis de la hidrocortisona en 1951, el número de compuestos ha crecido notablemente y se han producido preparados de potencia varias veces más alta que la de los productos iniciales. Los CT se asocian con mejoría de los síntomas cutáneos y recuperación de la calidad de vida en individuos con DA.

Los efectos antiinflamatorios de los CT son complejos. Se inician a partir de la unión del fármaco con un receptor de esteroides ubicado en el citoplasma. Pero los efectos beneficiosos se ven contrarrestados por los adversos (entre ellos, atrofia cutánea).

El uso prolongado puede asociarse, también, con la aparición de estrías atróficas, especialmente en pliegues y mamas, abdomen y parte superior de los brazos y muslos. Histológicamente se comprueba reducción del tamaño de las células de la epidermis, con menor función de fibroblastos y menor síntesis de colágeno.

Aunque la atrofia puede ser reversible en sus primeras etapas, luego los cambios se hacen permanentes.

Los CT pueden clasificarse en categorías según su potencia en el ensayo de vasoconstricción. La clasificación estadounidense incluye 7 grupos, mientras que la británica sólo considera 4 categorías (leve, moderada, alta

y muy alta). La diferencia en potencia es muy elevada y se ha estimado que el clobetasol (un CT del grupo I) es 1 800 veces más potente que la hidrocortisona (grupo VII). Aunque la prueba de la vasoconstricción sólo toma uno de los efectos de los corticoides, tiene buena correlación con el resto de las acciones antiinflamatorias.

El riesgo de efectos adversos también depende del estado de la barrera cutánea, de la edad del enfermo, de la superficie corporal tratada, del uso concomitante de oclusión y de la cantidad y duración del tratamiento.

Eficacia de los CT

Está comprobada la eficacia de los CT en el tratamiento de la DA.

Una revisión sistemática de 13 estudios controlados y aleatorizados (ECyA) que compararon placebo con CT demostró la superioridad de las drogas, aunque los estudios fueron de corta duración (en general de 6 semanas o menos). La comparación entre trabajos que cotejan diversos productos es difícil debido a dificultades metodológicas.

Efectos adversos de los CT

La atrofia cutánea es uno de los principales problemas en tratamientos prolongados. Los cambios pueden objetivarse *in vitro* mediante la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno y también *in vivo* por ultrasonido. Resulta difícil precisar el riesgo verdadero, dado que el seguimiento de la mayor parte de los estudios no es lo suficientemente prolongado. En trabajos a corto plazo se observó reducción del espesor de la piel luego de 1 semana de uso de un esteroide muy potente (clase I) 2 veces por día y después de 3 semanas con un CT potente aplicado 2 veces por día. No se registraron estos cambios en sujetos que habían empleado CT de menor potencia como hidrocortisona al 1%, 2 veces por día, aplicada continuamente durante 6 semanas. En estas investigaciones, la atrofia cutánea se revirtió dentro de las 3 a 4 semanas posteriores a la interrupción del tratamiento.

Dos ECyA a largo plazo evaluaron las modificaciones en la piel mediante ultrasonografía. En los primeros 54 sujetos, el propionato de fluticasona al 0.005% aplicado 1 vez por día durante 2 semanas, luego 4 días por semana durante 15 días y, por último, 2 días consecutivos por semana durante 16 semanas, no se asoció con evidencia histológica de atrofia cutánea.

Otro estudio en niños con DA leve a moderada no halló modificaciones significativas en el espesor de la piel luego de la aplicación durante un período de 18 semanas de CT de baja potencia -hidrocortisona al 1%, 7 días por semana- o de CT potente -valerato de betametasona al 0.1%, 3 días por semana-.

Asimismo, la evidencia experimental sugiere que los CT no fluorados (prednicarbato) y los compuestos sintéticos clorados (furoato de mometasona) tienen menor capacidad para inducir atrofia respecto de los preparados tradicionales fluorados de potencia intermedia.

Los efectos adversos sistémicos, como la supresión adrenal, son infrecuentes pero preocupan en el caso de niños que deben recibir tratamiento prolongado con CT; estos pacientes son particularmente vulnerables a los efectos adversos generales debido a la alta relación entre área de superficie y volumen corporal y a su menor capacidad para metabolizar los corticoides potentes. La supresión del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal es rara en niños y adolescentes que utilizan CT de potencia leve o moderada durante breves períodos. En cambio, el uso de CT de potencia muy elevada puede asociarse con supresión transitoria.

Los preparados más nuevos -furoato de mometasona y propionato de fluticasona- parecen tener menor riesgo de efectos adversos. El síndrome de Cushing iatrogénico, el retardo del crecimiento y la osteonecrosis son complicaciones infrecuentes.

Prescripción de CT en pacientes con DA

La amplia cantidad de productos disponibles suele confundir al profesional y al paciente. Por ello, se recomienda habituarse al manejo de unos pocos ejemplos de cada categoría. Aún no se ha definido con precisión la forma más segura y eficaz de usar CT a largo plazo y de prevenir las exacerbaciones de DA. Algunos profesionales prefieren comenzar con un CT de potencia elevada y reemplazarlo gradualmente con productos de menor potencia a medida que el eccema mejora. Otra alternativa es el empleo de CT muy potentes por cortos períodos, separados por lapsos libres de tratamiento. Por último, algunos profesionales recomiendan el uso continuo de preparados de baja potencia, especialmente en niños.

La evidencia global sugiere que la terapia intermitente con CT seguida de la aplicación exclusiva de emolientes es una estrategia segura y eficaz para controlar los síntomas en la mayoría de los enfermos con DA. Esta modalidad podría permitir la recuperación de la atrofia de la piel y reduciría la posibilidad de taquifilaxia. Debe utilizarse el CT de menor potencia que sea útil para mantener la enfermedad bajo control. Por mecanismos que aún no se comprenden, algunos enfermos con DA grave parecen ser resistentes a la acción de los CT incluso aplicados en grandes cantidades.

Adultos Casi todos los pacientes adultos con DA pueden ser controlados con 1 a 2 semanas de tratamiento con un CT leve o potente (grupos II a VII), según la gravedad de la enfermedad. A este período de tratamiento activo debería seguir un lapso de «vacaciones» terapéuticas, con única aplicación de emolientes locales. Es muy probable que el uso continuo de CT potentes durante más de 3 semanas induzca atrofia de la piel, reversible sólo al principio.

Por este motivo, los CT potentes, como el propionato de clobetasol al 0.05% (grupo I), sólo deben aplicarse por pocos días y restringir el uso a áreas con piel engrosada y liquenificada.

La absorción de los CT es mayor en la cara y zonas de flexión, donde la piel es más delgada; en estas regiones sólo deberían utilizarse CT de potencia baja o moderada. Las áreas correspondientes a los intertrigos -como ingle- son húmedas y la absorción de esteroides puede ser 40% más alta que la de la piel limpia. En cambio, las palmas y las plantas tienen un estrato córneo mucho más grueso, de modo que la absorción es muy inferior. Asimismo, en estas áreas habitualmente se requieren CT muy potentes o potentes, incluso como

terapia oclusiva.

El uso de los CT alrededor de los ojos merece una consideración especial. Debe evitarse el contacto con la conjuntiva; los efectos adversos incluyen glaucoma y cataratas. El tratamiento debe indicarse con mucha cautela, aun cuando se prescriban CT de baja potencia.

En un ECyA que evaluó a 112 adultos con DA moderada o grave, 54 de ellos, que tuvieron mejoría de las lesiones luego de 4 semanas de terapia con propionato de fluticasona al 0.005%, iniciaron una fase aleatorizada a doble ciego y controlada con placebo para estudiar la eficacia de la continuación del tratamiento con fluticasona 2 días consecutivos por semana durante otras 16 semanas. La aplicación del CT en esta forma fue significativamente más eficaz que el placebo en el mantenimiento de la mejoría. No se detectaron cambios significativos en el nivel plasmático de cortisol ni hubo evidencia de atrofia cutánea. ⁷ En otra investigación, 90 adultos con DA recibieron 1 vez al día mometasona al 0.1% durante 3 semanas. El 78%, que presentó mejoría importante, continuó la colocación profiláctica de la crema 2 veces por semana durante 6 meses, luego de los cuales el 90% permanecía sin exacerbaciones agudas. Sólo hubo evidencia de atrofia cutánea en 1 individuo luego de 6 meses de terapia.

Niños La mayoría de los pacientes tienen patología leve o moderada que puede controlarse con el uso intermitente de preparaciones de baja potencia (grupo VII), como hidrocortisona al 1%. En niños no es aconsejable el uso de preparados más potentes; estos últimos deberían indicarse sólo para aplicación intermitente, salvo en la cara y pliegues. Los agentes más potentes (grupo I) no deberían utilizarse hasta la pubertad. Al igual que en adultos, en las lesiones en la cara o zonas de flexión sólo deberían aplicarse preparados de potencia leve a moderada. La utilidad de tratamientos oclusivos aún merece mayor investigación.

En un ECyA que abarcó 207 niños de 1 a 15 años, la colocación de un CT potente durante 3 días (valerato de betametasona al 0.1%) seguida de 4 días de descanso fue más eficaz que la hidrocortisona al 1% durante 7 días. La primera modalidad no se asoció con atrofia cutánea clínicamente relevante.

Tipo de preparación, frecuencia de aplicación y dilución de los CT. Corticoides orales

Por lo general, los ungüentos son más oclusivos que las cremas y se asocian con mayor penetración. Además, por carecer de conservantes, inducen reacciones de hipersensibilidad con menor frecuencia. Sin embargo, desde el punto de vista cosmético, las cremas son mejor aceptadas.

La vieja costumbre de aplicar la medicación 3 a 4 veces por día no parece tener sustento científico. Una revisión sistemática de trabajos que evaluaron este aspecto del tratamiento demostró que la aplicación repetida no es superior a la colocación del CT una única vez al día, incluso con preparados menos potentes. Tampoco hay evidencia firme de que la dilución del preparado con cremas no farmacológicas sea útil o se asocie con menor incidencia de efectos adversos; además, puede afectar la estabilidad y pureza del preparado.

Los esteroides orales, durante pocos días, pueden ser apropiados para el control de las exacerbaciones hasta que se haga evidente el efecto de los tratamientos tópicos.

Fobia a la terapia con CT

No es infrecuente que los pacientes refieran temor y ansiedad excesivos y sentimientos -acrecentados por las publicidades o por creencias erróneas- de que los CT son análogos a los anabólicos o a los esteroides orales. Se estima que más de las dos terceras partes de los enfermos sienten preocupación relacionada con el tratamiento tópico y que casi el 10% de los padres cuestiona el potencial efecto adverso sobre el crecimiento y el desarrollo.

Asimismo, sólo un tercio conoce la potencia de los distintos preparados.

La evidencia global destaca la importancia de la educación en pacientes con DA, una enfermedad crónica y recidivante. La consideración de aspectos puntuales que hacen a la mayor seguridad del tratamiento debe ser continua. La posibilidad de efectos adversos debe ser discutida con el paciente, quien debe recibir también instrucciones precisas sobre forma de uso, potencia y precauciones.

Conclusiones

Los CT siguen siendo la forma más común de terapia de la DA, a pesar de la reciente introducción de los fármacos inmunosupresores. Cada vez se tiene más en cuenta la fobia que suelen experimentar los enfermos hacia el tratamiento y sus factores determinantes. La educación continua y una buena relación entre médico y paciente son fundamentales para lograr los mayores beneficios con la menor toxicidad.

Autoevaluación de Lectura

¿Cuál de los siguientes es un corticoide tópico de baja potencia?

- A. Mometasona.
- B. Fluticasona.
- C. Hidrocortisona.
- D. Betametasona.

[Respuesta Correcta](#)

ACONTECIMIENTOS HISTORICOS QUE FUERON CRUCIALES EN LA IDENTIFICACION DE LA ANAFILAXIA

Munich, Alemania

A pesar del enorme avance en la comprensión de la reacción anafiláctica, la patología aún representa un grave problema. Es de esperar que la investigación futura permita definir nuevas estrategias de prevención

Allergy and Clinical Immunology International 15(4): 144-148 2003

Autores:

Ring J

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Dermatology and Allergy Biederstein, Technical University, Munich, Alemania

Título original:

[History of Anaphylaxis]

Título en castellano:

Historia de la Anafilaxia

Introducción

La anafilaxia es una de las situaciones agudas más graves de la práctica médica. El fenómeno se reconoce desde largo tiempo atrás y se encuentran descripciones de casos de anafilaxia en la antigua Grecia y en la literatura médica china. Sin embargo, sólo se la caracterizó a principios del siglo XX. En la redacción de este artículo, el autor se basa esencialmente en el primer capítulo del libro alemán *Historia de la Alergia* de Hans Schadewaldt.

Primeros registros de anafilaxia y de síntomas anafilácticos

Clinicamente la anafilaxia consiste en una diversidad de síntomas de múltiples órganos. Esencialmente se expresa a nivel de piel (urticaria y angioedema); tracto respiratorio (rinorrea, espasmo bronquial, edema laríngeo y sibilancias); síntomas abdominales (calambres y vómitos) y manifestaciones cardiovasculares (taquicardia, cambios en la presión arterial). En forma característica, los síntomas se inician de manera brusca y ponen en peligro la vida del enfermo. Muchas de estas manifestaciones fueron descritas en libros antiguos, a menudo en conexión con la ingesta de ciertos alimentos.

Personalidades históricas con alergia documentada

El primer registro es del faraón Menes, de Menfis, quien supuestamente falleció como consecuencia de una picadura de avispa, alrededor del año 2640 antes de Cristo.

En la dinastía Julio-Claudia se registra el segundo episodio anafiláctico documentado. El emperador Augusto claramente presentaba síntomas de enfermedades atópicas. En primavera tenía "catarro" y dificultad para respirar y constantemente sufría lesiones en la piel que le ocasionaban intenso prurito. Otros miembros de la familia posiblemente también estuvieron afectados con rinoconjuntivitis y alergia a los caballos. Esta parece ser la primera evidencia de historia familiar de atopía, tal como se la considera en la actualidad.

El rey Ricardo III de Inglaterra -según lo describiera Shakespeare- presentaba lesiones cutáneas rojas y elevadas (urticaria) en asociación con la ingesta de frutillas.

Descubrimiento de la anafilaxia

La verdadera denominación de anafilaxia, en 1902, fue precedida por importantes hechos ocurridos entre 1798 y 1900. La mayoría de ellos tuvieron que ver con el desarrollo de productos que confirieran "protección" frente a agentes patógenos y venenos.

Sin embargo, en 1889, Richet realizó experimentos en perros con suero de anguila, un poderoso veneno para los canes.

Llamativamente observó que luego de la segunda o tercera inyección los perros estaban más enfermos que antes. Por ese entonces Richet desconocía la trascendencia de sus descubrimientos.

1901 y 1902: años decisivos

A principios de 1901, el príncipe Alberto I de Mónaco solicitó a Richet y su colaborador Paul Portier el estudio de los efectos tóxicos de ciertas especies de *Physalia* durante una expedición en el yate «Princesa Alicia II», que estaba equipado con un laboratorio relativamente moderno.

La expedición fue hacia el Atlántico Norte pasando por Madeira y las islas Canarias. El príncipe Alberto, recuerda el autor, era un oceanógrafo muy entusiasta y fundó un museo, en Mónaco, en donde se guardan "registros" de la expedición que representan, en realidad, el punto de origen de la anafilaxia.

Los experimentos se realizaron en perros, conejos y patos. Se preparó veneno de especies de *Physalia*, denominado "hipnotoxina" porque desencadenaba reacciones urticarianas y somnolencia luego de estar en contacto con la piel.

De vuelta en París en 1901, Richet deseaba continuar sus experimentos. Debido a que no disponía de *Physalia* produjo extractos de actinia para estudiar su toxicidad en perros. Muchos animales fallecieron sólo 4 a 5 días después de la inyección; los restantes permitieron encontrar una relación entre la dosis correcta y la respuesta. Las pruebas decisivas se llevaron a cabo en el perro Neptuno; los protocolos aún están disponibles. La primera y segunda inyección con extracto de actinia (denominado congestina por Richet), fueron bien toleradas. A los 22 días, en febrero de 1902, Portier realizó una nueva inyección del extracto en dosis de 0.1

mg/kg. Pocos segundos después de la aplicación, el animal presentó disnea, se cayó y tuvo diarrea y hematemesis; falleció media hora más tarde. Inmediatamente Richet reconoció que estaba en presencia de un nuevo fenómeno; quiso darle un nombre que reflejara "falta de inmunidad" por lo que lo denominó "anafilaxia", término que se difundió rápidamente en el mundo entero.

La primera publicación al respecto fue en febrero de 1902 cuando Portier y Richet comunicaron sus resultados a la Sociedad de Biología, en París. Si bien Richet sostenía que la reacción obedecía a un efecto tóxico de las sustancias que desencadenaban anafilaxia, abrió un nuevo terreno en los fenómenos de hipersensibilidad en inmunidad y alergia. En 1913, Richet recibió el premio Nobel.

Anteriormente muchos científicos ya habían notado reacciones adversas o paradójicas posteriores a la vacunación pero nunca habían sido abordadas con el entusiasmo y profundidad con que lo hizo Richet.

Hechos posteriores en la historia de la alergia

El reconocimiento de un efecto opuesto al de inmunización motivó la creación de la palabra "alergia" por Clemens Freiherr von Pirquet en 1906. Poco tiempo después, M. Maurice Arthus describió la anafilaxia local como una lesión necrótica de la piel de conejos sensibilizados al suero de caballo, luego de la inyección de este último. En 1911, Dale y Laidlaw demostraron que la β -iminoazolietilamina era causa de síntomas muy similares a los que se registran durante la anafilaxia. Friedberger nombró estas sustancias del suero como anafilotoxinas, que ahora se sabe son componentes del sistema de complemento activado.

En 1921 Carl Prausnitz logró transferirse la sensibilidad al pescado mediante la autoinoculación del suero de Heinz Küstner, alérgico al pescado. La inyección intradérmica del suero se acompañó de una fuerte reacción de roncha y eritema 24 horas más tarde. Durante mucho tiempo, la reacción de Prausnitz-Küstner fue el único método para detectar y medir la actividad "reagínica" del suero. En modelos animales, la técnica se denominó anafilaxia cutánea pasiva.

Fue recién a fines de la década de 1960 que los trabajos pioneros de Kimishige Ishizaka y su esposa culminaron con la caracterización molecular de dicha "reagina", como una nueva clase de inmunoglobulina. Paralelamente, en Uppsala, Johansson y Bennich encontraron una inmunoglobulina atípica en el suero de un paciente con mieloma. No se demoró mucho en comprobar que se hablaba del mismo anticuerpo y, en 1968, en la conferencia de la Organización Mundial de la Salud llevada a cabo en Lausana se acordó la denominación de esta nueva inmunoglobulina como IgE.

Reacciones anafilactoideas pseudoalérgicas

Tan pronto como se reconoció que la fisiopatología de la anafilaxia involucraba una reacción de hipersensibilidad inmediata mediada inmunológicamente, surgieron nuevos interrogantes al comprobarse que muchos pacientes presentaban, en ciertas circunstancias, las mismas reacciones pero sin que existiera el antecedente de exposición anterior (sensibilización). El fenómeno se denominó anafilactoideo o pseudoalérgico, según los grupos. El término describe todas las reacciones de hipersensibilidad que simulan clínicamente las alérgicas pero sin sensibilización inmunológica detectable (por ausencia de IgE en suero, por pruebas cutáneas y por los ensayos celulares). Algunos autores utilizan el término anafilactoideo como una expresión meramente clínica descriptiva para definir todas aquellas reacciones con síntomas de anafilaxia, independientemente de la fisiopatología. Los problemas de terminología surgen esencialmente según se aborde la enfermedad desde un punto de vista clínico o patogénico, niveles que no necesariamente coinciden. La denominación de reacciones "pseudoalérgicas" o "no inmunológicas" se define en forma negativa y es posible que con los avances en la tecnología e investigación molecular se descubran mecanismos subyacentes que motiven una reconsideración. En opinión del autor, la denominación de "anafilaxia" en un sentido amplio (no limitado a las reacciones de hipersensibilidad mediadas inmunológicamente) parece aceptable siempre y cuando se tenga en mente la distinción entre las reacciones inmunes y las no inmunológicas o pseudoalérgicas.

Conclusiones

Desde la primera descripción de anafilaxia hasta la fecha es indudable que se ha avanzado enormemente en la comprensión fisiopatológica del fenómeno. Sin embargo persisten múltiples interrogantes que la investigación futura deberá esclarecer.

Autoevaluación de Lectura

¿En qué año se descubre la IgE?

- A. 1902.
- B. 1906.
- C. 1921.
- D. 1966.

[Respuesta Correcta](#)