

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA ALERGOLÓGÍA

Alergias

DPC AP

Desarrollo Profesional Continuo en Atención Primaria



 **SEMERGEN**
Sociedad Española AP
de Médicos de Atención Primaria
CNVyA 5g/2009



Código QR para ampliar
información mediante
teléfono móvil

© de los contenidos SEMERGEN

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

© Edicomplet. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

I.S.B.N.: 978-84-87450-04-4
Depósito Legal: M-41.369-2011

Coordinación Técnica y Editorial

EDICOMPLET **saned.**
GRUPO

Capitán Haya, 60. 28020 Madrid. Tel.: 91 749 95 02
Anton Fortuny, 14-16. Edificio B. 2º-2ª. 08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona). Tel.: 93 320 93 30

Fotocomposición y Fotomecánica: Siglo Digital, S.L. • Impresión: Hermanos Gómez, S.L.

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA ALERGOLÓGIA

Alergias

DPC AP

Desarrollo Profesional Continuo en Atención Primaria



Uno de los objetivos fundamentales de una sociedad científica es facilitar la formación e investigación del colectivo profesional al que dedica sus esfuerzos y acciones. La Formación Médica Continuada, debido a su rápido avance, su dinamismo y gran volumen de conocimientos, debe facilitarse al profesional, de una manera clara, accesible y ordenada.

En Atención Primaria este hecho es aún más evidente, debido al gran espectro de áreas competenciales del médico general/de familia.

Las sociedades científicas, basándose en la evidencia de las pruebas y los estudios, deben estructurar sus conocimientos para facilitar el acceso de la formación a los profesionales y, de esta manera, sentar las bases de las actuaciones, de forma consensuada, coordinada y basada en el rigor científico. Éste es el objetivo que persiguen los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), que aquí presentamos. Por primera vez, la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), a través de sus múltiples grupos de trabajo, ha elaborado unos documentos clínicos, que a modo de Guías Basadas en la Evidencia, elabora propuestas de diagnóstico, manejo y tratamiento de múltiples áreas competenciales del médico general/de familia.

La elaboración de este material no es obra fácil, ya que exige el esfuerzo coordinado de varios grupos de trabajo a la vez, además de una gran labor de síntesis, consenso y, lo que aún es más importante, de toma de posiciones de nuestra sociedad en los diversos aspectos que se tratan. En cada uno de los documentos, se manifiesta la postura, de forma clara y concisa, de SEMERGEN, en aquellos aspectos y controversias que necesitan del asesoramiento al profesional. Estos documentos son una valiosa herramienta práctica para el médico general/de familia, que de esta manera tendrá la seguridad y respaldo de la opinión de los especialistas de Atención Primaria en las diversas áreas.

Quiero felicitar, tanto a los coordinadores, como a los autores, por el gran esfuerzo realizado y por la enorme labor de consenso y definición que les ha llevado a la creación de una herramienta de enorme utilidad, así como agradecer a Faes Farma su inestimable colaboración en la consecución de nuestro objetivo. Estos documentos, que se editan en versión electrónica y en papel, son vivos y dinámicos, por lo que están abiertos a modificaciones, sugerencias y cambios, en función de los continuos avances que se produzcan en las distintas áreas.

Es nuestro deseo que los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC) se conviertan en una herramienta de uso habitual y obligado en las consultas de todos los centros de salud de España.



JULIO ZARCO RODRÍGUEZ
Presidente Nacional de SEMERGEN



• INTRODUCCIÓN	5
• RINITIS ALÉRGICA. ASMA BRONQUIAL	7
• URTICARIA Y ANGIOEDEMA	25
• OTRAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS	37
• ALERGIA EN SITUACIONES ESPECIALES	47
• INMUNOTERAPIA	61
• URGENCIAS EN ALERGIAS	69
• MANEJO PRÁCTICO DEL PACIENTE ALÉRGICO EN ATENCIÓN PRIMARIA	77
• INDICADORES DE CALIDAD EN ALERGIAS	87

Actividad enmarcada en el DPC-AP



Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria

<http://www.semergen.es/semergendoc/>

Consejo Editorial

Federico Pérez Agudo

*Médico de Familia. Centro de Especialidades Médicas Soto del Real. Madrid
Responsable de comunicación y difusión en Internet*

Dulce Ramírez Puerta

*Médico de Familia. Centro de Salud Los Fresnos (Madrid)
Coordinadora del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN*

Coordinadora Científica

M^a Nuria Fernández Cano Martín

*Médico de Familia. Centro de Salud Daroca (Madrid)
Coordinadora Científica de SEMERGEN*

Autores

Agustina Cano Espín

*Médico de Familia. Centro de Salud Canillejas. SERMAS (Madrid)
Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN*

Paloma Casado Pérez

*Médico de Familia. Centro de Salud Canillejas. SERMAS (Madrid)
Vicepresidenta SEMERGEN*

Rafael Ángel Castro Jiménez

*Médico de Familia. Centro de Menores Infractores Medina Azahara (Córdoba)
Grupo de Urgencias SEMERGEN*

M^a Nuria Fernández de Cano Martín

*Médico de Familia. Centro de Salud Daroca (Madrid)
Coordinadora Científica de SEMERGEN*

Francisco Javier Fonseca del Pozo

*Hospital Valle de los Pedroches (Córdoba).
Coordinador Grupo de Urgencias SEMERGEN*

Carmen Gómez González

Complejo Hospitalario de Cáceres

Julio Antonio Heras Hitos

Médico de Familia. Centro de Salud Camarma de Esteruelas (Madrid)

Gabriel Jiménez Moral

*Médico de Familia. EPES 061 (Córdoba)
Grupo de Urgencias SEMERGEN*

Soledad Jiménez Timón

Complejo Hospitalario de Cáceres

David Palacios Martínez

Médico de Familia. EAP San Blas (Madrid)

José Ignacio Prieto Romo

*Médico de Familia. Centro de Salud de Navalmoral de La Mata (Cáceres)
Miembro del Grupo Nacional de Respiratorio de SEMERGEN*

Mercedes Ricote Belinchón

Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico (Madrid)

Armando Santo González

*Médico de Familia. Centro de Salud La Ñora (Murcia)
Grupo de Trabajo de Calidad de SEMERGEN*

Introducción

Las enfermedades alérgicas comunes (asma inducida por aeroalérgenos, rinitis alérgica, dermatitis atópica, alergia alimentaria y por fármacos), han sido declaradas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), entre las patologías más frecuentes que afectan a la población mundial. En los últimos años se detecta un aumento de su prevalencia en los países industrializados (sobre todo en las zonas urbanas) y en los que están en vías de desarrollo, con respecto a los del tercer mundo. Multitud de estudios demuestran que comparten mecanismos etiopatogénicos, epidemiológicos y fisiopatológicos, por lo que cada vez cobra más importancia abordar su diagnóstico y tratamiento de una forma global. Por otro lado, la evitación del alérgeno desencadenante y la inmunoterapia específica (por un periodo mínimo de tres años), pueden modificar, alterar o evitar el curso o la historia natural de la enfermedad. Pediatras, alergólogos, neumólogos, otorrinolaringólogos y médicos de Atención Primaria (AP), se encuentran, prácticamente a diario, con estas patologías, produciendo un alto número de consultas y un elevado coste, motivado sobre todo por un inadecuado control. Todo ello supone un grave problema de salud pública, además de repercutir en una disminución en la calidad de vida del paciente y en el aumento de su riesgo de mortalidad. La AP es la puerta de entrada al sistema sanitario y, por tanto, tenemos gran responsabilidad e interés en actualizar nuestros conocimientos, basando éstos en las principales guías de evidencia clínica. Con esta intención y objetivo (formación continuada), sale esta edición de Semergen Doc, dedicada

a alergias, abordando sus distintas manifestaciones clínicas (rinitis, asma, urticaria, angioedema, alergia alimentaria, a medicamentos, a látex, a picaduras de insectos), su manejo en situaciones especiales (embarazo, lactancia, edad avanzada) y su abordaje terapéutico (medidas de evitación alérgica, tratamiento farmacológico, inmunoterapia y educación al paciente). También contempla el abordaje práctico del paciente alérgico y su tratamiento en situaciones de urgencia (síncope, anafilaxia, shock anafiláctico, parada cardiorrespiratoria).

No quiero concluir esta introducción sin agradecer la confianza depositada en mí y en todos los autores por parte de SEMERGEN para la elaboración de este material clínico. De la misma manera, también quiero agradecer a Faes Farma el patrocinio del documento, reconociendo así la labor de un laboratorio nacional comprometido con la investigación sobre la alergia y los antihistamínicos. Este hecho se ha traducido en la aportación de una nueva molécula al arsenal terapéutico del médico de AP.

José Ignacio Prieto Romo
Área de alergia.
Miembro del Grupo de Aparato
Respiratorio de SEMERGEN.

Rinitis alérgica. Asma bronquial

José Ignacio Prieto Romo

1. Últimas evidencias

Multitud de estudios recientes, llevados a cabo en diferentes continentes y países por médicos especialistas de todo tipo, demuestran que la nariz (rinitis), los senos nasales (sinusitis) y los bronquios (asma bronquial) están íntimamente ligados, viéndose afectados por procesos inflamatorios de características similares, de tal forma que se aboga por el concepto de “*One Airway*”, “...una sola vía aérea”, incidiendo en la necesidad de establecer conexiones entre estas distintas enfermedades y órganos, ya que comparten mecanismos etiopatogénicos, epidemiológicos y fisiopatológicos, lo cual cobra una especial importancia a la hora de abordar el diagnóstico y, por tanto, el tratamiento de cualquier paciente que presente patología de las vías aéreas. Y no sólo de éstas, sino también de otras áreas, como la ocular (rinoconjuntivitis) y/o la digestiva, porque, aunque poco conocido, cada vez son más los estudios que evidencian una íntima conexión o interrelación entre la alergia respiratoria y esta última (la primera puede ser causa o consecuencia de una alergia alimentaria a alimentos vegetales o al marisco, o ser responsable, de forma directa, de una inflamación en el esófago –esofagitis eosinofílica–, estómago o intestino, por no mencionar el reflujo gastroesofágico como uno de los principales factores desencadenantes de asma bronquial, además de ser un frecuente mecanismo etiopatogénico en la producción y mantenimiento de la tos crónica).

Por otra parte, los estudios clínicos, epidemiológicos y patológicos han puesto de manifiesto que tanto el asma como la rinitis son enfermedades heterogéneas y no es posible considerar a todos los pacientes como afectados de una misma enfermedad. Por ello, el consenso actual, sobre todo en el asma, es determinar la exis-

tencia de diferentes fenotipos, al igual que está sucediendo en otras enfermedades respiratorias como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), pues existen algunas evidencias de que la identificación del fenotipo del paciente puede ayudar a su tratamiento y orientarlo en relación al mismo. La clasificación del asma en diferentes fenotipos se puede abordar desde diversos puntos de vista: criterios clínicos o fisiopatológicos (gravedad, exacerbaciones, resistencia al tratamiento), otros relacionados con los factores desencadenantes (asma inducido por ejercicio o por ácido acetilsalicílico –AAS– y otros antiinflamatorios no esteroideos –AINEs–), o con los hallazgos patológicos, como la inflamación (eosinofílica, neutrofílica). En el asma infantil, a partir del seguimiento de la corte de Tucson, se definieron tres fenotipos o modelos evolutivos del niño con sibilancias (Tabla 1). Como es lógico, puede existir una amplia superposición entre las diferentes categorías y además es probable que un fenotipo específico no sea permanente, sino que pueda variar con el tiempo.

Por lo que respecta al campo de la investigación, es de interés destacar que mediante el uso de novedosas técnicas broncoscópicas, como la ecografía endobronquial y la alveoloscopia, se pueden estudiar interesantes aspectos de la estructura bronquial de los pacientes con asma, permitiendo estudiar y conocer mejor múltiples aspectos de la fisiopatología de esta enfermedad, como por ejemplo los fenómenos histológicos de remodelación bronquial que pueden sufrir estos pacientes.

Finalmente, en el apartado terapéutico, en los últimos años han aparecido ensayos clínicos que muestran los efectos de la aplicación de energía térmica por radiofrecuencia para hacer ablación del músculo liso bronquial y disminuir así su contractilidad. Este tratamiento es conocido como termoplastia bronquial y, aunque no está implan-

Tabla 1. Fenotipos o modelos evolutivos del niño con sibilancias

Sibilancias precoces transitorias
<ul style="list-style-type: none"> • Comienzan antes del primer año y ceden hacia los 3 años. • IgE y/o pruebas cutáneas negativas, sin rasgos ni antecedentes atópicos. • Función pulmonar disminuida al nacimiento, con valores bajos a los 16 años. • Estudios de hiperrespuesta bronquial y variabilidad del flujo espiratorio máximo (PEF) negativos a los 11 años. • Factores de riesgo: tabaquismo materno durante la gestación, varón, prematuridad, convivencia con hermanos mayores y/o asistencia a guardería.
Sibilancias persistentes no atópicas
<ul style="list-style-type: none"> • Comienzan generalmente antes del primer año y persisten a los 6 años. • Afectan por igual a ambos sexos. • IgE y pruebas cutáneas negativas, sin rasgos ni antecedentes atópicos. • Función pulmonar normal al nacimiento y disminuida a los 6 y a los 11 años. • Hiperreactividad bronquial que disminuye con la edad. • Suelen aparecer en la adolescencia.
Sibilancias atópicas
<ul style="list-style-type: none"> • El primer episodio aparece después del año y predominan en varones. • IgE elevada y/o pruebas cutáneas positivas, rasgos y antecedentes familiares atópicos. • Función pulmonar normal al nacer con descenso hasta los 6 años y posterior estabilización por debajo de la normalidad. • Existe hiperrespuesta bronquial. • Suelen persistir en la adolescencia.

Fuente: Guía Gema 2009.

tado en nuestro país, ya ha sido aprobado por la *Food and drug administration* (FDA) en EEUU.

2. Introducción

El asma y la rinitis son enfermedades comunes y altamente prevalentes (del 20% al 40% de los pacientes con rinitis tiene asma y del 70% al 90% de los pacientes con asma tiene rinitis) que, en la vida real, los médicos de Familia, pediatras, alergólogos, neumólogos y otorrinolaringólogos se encuentran, prácticamente a diario, en sus consultas. Esta fragmentación de la asistencia médica da lugar a que pacientes con la misma patología, o patologías relacionadas, sean valorados por distintos profesionales, que deberían, por tanto, mejorar la coordinación entre ellos, para consensuar criterios diagnósticos y de tratamiento, así como protocolos de derivación, ya que la mayoría de las enfermedades tienen repercusiones más allá del órgano al que afectan prioritariamente. Así, en España, según los datos del estudio RINAIR, el 71% de los pacientes asmáticos atendidos en las consultas de neumología presenta rinitis, y de hecho, la rinitis, es un factor de riesgo para el asma, independiente de la alergia. Esta proporción es claramente superior al azar, como lo demuestra también el dato que sitúa la prevalencia del asma en pacientes no riniticos como inferior al 2%. Por otra parte, diferentes estudios demuestran que la presencia de rinitis alérgica (AR), empeora normalmente el asma, incrementando el número de crisis asmáticas, la necesidad de medicación de rescate, las

visitas médicas a Atención Primaria (AP) Especializada y servicios de Urgencias, e incrementando el número de hospitalizaciones por dicha enfermedad. Todo ello supone un grave problema de salud pública, no sólo a nivel nacional, sino a nivel mundial, que constituye también un importante problema económico, además del sanitario, pues se calcula que el gasto ocasionado por la asistencia y tratamiento del asma, en los países industrializados, oscila entre el 1% y el 2% del gasto total sanitario.

En España se publicó en 2009 el estudio ASMACOST, sobre farmacoeconomía en el asma, concluyendo que su coste anual en nuestro país es de 1.480 millones de euros (1.726 euros por paciente), estando condicionado alrededor del 70% del coste total, por su mal control y manejo. También existe un gran estudio poblacional para evaluar los costes reales asociados a la AR en España (estudio FERIN). En lo que todos los estudios están de acuerdo es en que lo mejor que se puede hacer para optimizar el gasto sanitario en esta materia es la buena atención al paciente y el uso adecuado de los fármacos, ya que los asmáticos y riniticos que menos gastan son aquellos que se encuentran bien controlados. No hay que olvidar que estas enfermedades suponen, además, un gran impacto en la calidad de vida del paciente, por lo que dicho control repercutirá en la mejoría de su calidad de

vida. Por todo lo anteriormente expuesto, el manejo, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de estas enfermedades ha sido abordado, recientemente, por diferentes guías nacionales e internacionales, destacando: EPOS 2007 (Consenso Europeo sobre Rinosinusitis y Poliposis nasal), ARIA 2008 (AR y su Impacto sobre el Asma), GEMA 2009 (Guía Española del Manejo del Asma), sin olvidarnos de la mundialmente conocida GINA (Iniciativa Global para el Asma). La AP es la puerta de entrada al sistema sanitario y, por lo tanto, tenemos una gran responsabilidad y labor en actualizar nuestros conocimientos y difundir e implementar el cumplimiento de las guías basadas en la evidencia clínica, lo que a la vez repercutirá, sin duda alguna, en la mejoría de la dignidad de nuestra profesión y en la salud de nuestros pacientes, objetivo último de todas nuestras actuaciones y, por supuesto, de este capítulo, que no es ajeno a ello.

3. Clasificación

Durante mucho tiempo la rinitis ha sido clasificada atendiendo a su etiología en AR y rinitis no alérgica (NAR). La AR se ha definido, según la WAO (Organización Mundial de Alergia), como el “cuadro clínico resultante de una reacción de hipersensibilidad, mediada inmunológicamente (por IgE) sobre la nariz”. El diagnóstico de AR conlleva la identificación del aeroalergeno responsable, lo que permite instaurar tratamiento inmunoterápico específico y aplicar normas de evitación de dicho alergeno. Por el contrario, cuando la causa alérgica se descarta por historia clínica, *prick test* negativo y ausencia de Ac anti IgE específicos, la definimos como NAR o idiopática. Sin

embargo, estudios recientes de NAR han demostrado que más de un 40% de los pacientes clasificados así presentan un nuevo fenotipo de rinitis denominada “AR local” (LAR) o “entopía”, con presencia de síntomas nasales, producción local de IgE específica (Ac sIgE) y respuesta positiva al test de provocación nasal con alérgeno (NAPT), en ausencia de atopía sistémica. Las guías GINA 2002 y ARIA 2001 y 2008 han clasificado el asma y la rinitis atendiendo a dos parámetros: 1) Evolución de la enfermedad en el tiempo (“persistente” frente a “intermitente”) y 2) Parámetros clínicos (“leve”, “moderada” y “grave”) (Tabla 2). Estas clasificaciones son poco prácticas, especialmente la del asma, porque atiende a síntomas y función pulmonar para definir dicha persistencia y clasificar su gravedad, por lo que en su documento de consenso de 2006, y las actualizaciones posteriores de GINA, reemplazaron los “ítems” anteriores por uno nuevo: “el control de la enfermedad” (“controlada”, “parcialmente controlada” y “no controlada”) (Tabla 3), si bien los expertos consideran que ambas clasificaciones son complementarias, sobre todo en el momento del diagnóstico inicial, porque no es lo mismo tener un asma persistente “leve”, que persistente “grave”, aunque en el momento de evaluarlas ambas tengan idéntica puntuación en el grado de control. La normativa ARIA también ha sustituido la antigua clasificación de AR, que la dividía en perenne y estacional, porque muchos pacientes tenían sensi-

Tabla 2. Clasificación de la gravedad del asma en adultos

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	No (2 días o menos a la semana)	Más de dos días a la semana	Síntomas a diario	Síntomas continuos (varias veces al día)
Medicación de alivio (agonista β_2 adrenérgico de acción corta)	No (dos días o menos a la semana)	Más de dos días a la semana pero no a diario	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	No más de dos veces al mes	Más de dos veces al mes	Más de una vez a la semana	Frecuentes
Limitación de la actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
Función pulmonar (FEV_1 o PEF)* % teórico	> 80%	> 80%	> 60% - < 80%	≤ 60%
Exacerbaciones	Ninguna	Una o ninguna al año	Dos o más al año	Dos o más al año

Fuente: Guía Gema 2009.

*FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo.

Tabla 3. Clasificación del control del asma en adultos

	Bien controlada (todos los siguientes)	Parcialmente controlada (cualquier medida en cualquier semana)	Mal controlada
Síntomas diurnos	Ninguno o ≤ 2 días a la semana	> 2 días a la semana	Si ≥ 3 características de asma parcialmente controlada
Limitación de actividades	Ninguna	Cualquiera	
Síntomas nocturnos/despertares	Ninguno	Cualquiera	
Necesidad medicación de alivio (rescate) (agonista β_2 adrenérgico de acción corta)	Ninguno o ≤ 2 días a la semana	> 2 días a a la semana	
Función pulmonar - FEV ₁ - PEF	$> 80\%$ del valor teórico $> 80\%$ del mejor valor personal	$< 80\%$ del valor teórico $< 80\%$ del mejor valor personal	
Cuestionarios validados de síntomas - ACT - ACQ	> 20 $\leq 0,75$	16-19 ≥ 15	≤ 15 no aplicable
Exacerbaciones	Ninguna	$\geq 1/año$	≥ 1 en cualquier semana

Fuente: Guía Gema 2009.

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; ACT: test de control del asma; ACQ: cuestionario de control del asma.

bilizaciones múltiples y los sensibilizados a pólenes (predominio estacional) podían tener síntomas persistentes y, por el contrario, aquellos sensibilizados a alérgenos interiores (ácaros, mohos, epitelios de animales) podían tener síntomas intermitentes. ARIA ha utilizado un sistema de clasificación parecido al de GINA de 2002, basándose en la duración de los síntomas (“intermitente” frente a “persistente”) y según su intensidad, gravedad y repercusión en la calidad de vida del paciente (“leve” frente a “moderada-grave”). Es importante señalar que ambas clasificaciones no son análogas, es decir, “perenne” no es sinónimo de “persistente”, ni “estacional” de “intermitente”. También conviene reseñar que ni el documento ARIA de 2001, ni el de 2008, separan el “ítem” “moderada/grave”, en “moderada” y “grave”. En este sentido, Valero *et al.* encontraron una diferencia estadísticamente significativa, así como mayor intensidad de síntomas y alteración en la calidad de vida, cuando los pacientes presentaban “los cuatro ítems” que cuando presentaban uno, dos o los tres, por lo que propusieron una división de la categoría “moderada/grave” en “moderada” y “grave”, separando ambas (Tabla 4). No obstante, sigue habiendo controversias (sobre si realmente vale la pena separar a estos pacientes, o si sería mejor clasificar la rinitis en controlada y no controlada, o si la clasificación antigua en estacional o

perenne podría complementar a la actual). Más aún, hay expertos que plantean si valdría la pena tener una guía unificada de la enfermedad alérgica respiratoria, incluyendo asma y rinitis, teniendo en cuenta su relación anatómica, epidemiológica, inmunológica, fisiopatológica y terapéutica.

4. Clínica y etiopatogenia

Los pacientes con AR presentan una reacción de hipersensibilidad mediada por la IgE, con infiltración de la mucosa nasal por células inflamatorias, principalmente linfocitos Th₂, mastocitos, basófilos y células presentadoras de antígeno (APC). Por lo tanto, es una enfermedad inflamatoria de la mucosa nasal causada por un mecanismo inmunológico. Esta inflamación nasal se debe a proteínas denominadas alérgenos. Existe una primera fase de sensibilización en la que el antígeno es presentado por la APC al linfocito T CD4+, activándolo y favoreciendo su diferenciación

Tabla 4. Clasificación de la rinitis alérgica (AR)

Según duración
<ul style="list-style-type: none"> • Intermittente significa que los síntomas están presentes: <ul style="list-style-type: none"> - 4 días a la semana - Durante \leq 4 semanas consecutivas • Persistente significa que los síntomas están presentes: <ul style="list-style-type: none"> - 4 días a la semana - $>$ 4 semanas consecutivas
Según gravedad
<ul style="list-style-type: none"> • Leve significa que ninguno de los siguientes items está presente: <ul style="list-style-type: none"> - Alteración del sueño - Afectación de las actividades cotidianas, de ocio y/o deportivas - Afectación de las tareas escolares o laborales - Los síntomas son molestos • Moderada significa que uno, dos o tres de los anteriores items están presentes • Grave significa que los cuatro items están presentes.

Clasificación de la AR según el documento ARIA (modificado por Valero).

a linfocito Th2 o cooperador, que sintetiza citocinas específicas (IL-4 e IL-13), que favorecen la diferenciación del linfocito a célula plasmática secretora de IgE. La IgE se une a sus receptores específicos de membrana en los mastocitos y basófilos. Una nueva exposición al antígeno produce, en el sujeto sensibilizado, la puesta en marcha de la reacción alérgica. Esta reacción se inicia con la interacción entre el alérgeno y la IgE, unida a la membrana de los mastocitos, causando la degranulación de éstos, con la liberación de histamina y otros mediadores pro-inflamatorios y citocinas, responsables de los síntomas característicos de la fase temprana de la reacción alérgica (respuesta alérgica inmediata en 10-15 minutos). Clínicamente se manifiesta por crisis de estornudos, prurito nasal, rinorrea, generalmente acuosa, y congestión u obstrucción nasal, que suele acompañarse de lagrimeo, prurito y congestión conjuntival. La liberación de factores quimiotácticos provocan la aparición de una hipereosinofilia nasal, responsable principal de la respuesta alérgica tardía (en 4-8 horas) y de la inflamación crónica de la mucosa nasal, cuyas manifestaciones clínicas más frecuentes son la congestión nasal y la rinorrea. El niño alérgico puede exhibir una facies característica denominada “facies atópica”, caracterizada por palidez cetrina, ojeras oscuras y pliegue cutáneo infraorbitario, pero más característico todavía es un surco cutáneo que muchos pacientes presentan en el tercio distal de la nariz (“surco nasal”) como consecuencia del frotamiento nasal (este frotamiento y la forma de producirse –con la palma de la mano elevando la punta de la nariz– es lo que hace que esta maniobra característica se denomine “saludo alérgico”).

De todo lo anteriormente expuesto se deduce, por tanto, que los aeroalergenos o alérgenos inhalados son los principales responsables de la rinitis y del asma alérgico. La etiología y patogenia del asma, presenta algunas lagunas, pero también evidencias científicas

que ponen de manifiesto que la enfermedad surge de la conjunción de dos situaciones: una predisposición genética (por ejemplo, mayor incidencia entre familiares de primer grado) y factores externos de carácter medioambiental, que estimulan el patrón inmunitario Th2. Estos estímulos externos configuran factores de riesgo para padecer asma, como son la exposición prenatal (fetal) o postnatal (en los primeros años de vida), al humo del tabaco. También se considera mayor riesgo de padecer asma en la infancia, ser recién nacido prematuro y la existencia de atopia. En cuanto a la contaminación medioambiental, hay muchas evidencias de intervenir en su agravamiento, pero pocas que le vinculen al aumento de su prevalencia. El aumento de ésta en los países desarrollados, se ha atribuido al retraso en el padecimiento de infecciones infantiles comunes, por la adopción preventiva de normas higiénicas exhaustivas. Esto es lo que se conoce como “teoría de la higiene”, que indica que la aparición de determinadas infecciones en la infancia podría inducir a que el sistema inmune se desarrollara hacia una vía no alérgica (estimulación del patrón inmunitario Th1 frente al Th2). Finalmente, varias publicaciones recientes referidas a niños han puesto en evidencia una asociación entre el exceso de peso (obesidad) y la incidencia del asma. Además de los factores predisponentes para padecer asma (factores causales), existen también unos factores desencadenantes (estímulos inespecíficos de su agravamiento). Entre ellos están los directos y los indirectos (Tablas 5 y 6).

Tabla 5. Factores agravantes del asma

Exposición continuada a alérgenos o irritantes	
<ul style="list-style-type: none"> Mascotas Hongos de ambiente Inhalación de cocaína Ácaros del polvo doméstico 	<ul style="list-style-type: none"> Humo del tabaco Exposiciones ocupacionales
Fármacos	
<ul style="list-style-type: none"> Aspirina y antiinflamatorios inhibidores de la COX-1 β-bloqueantes 	<ul style="list-style-type: none"> Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
Otros factores	
<ul style="list-style-type: none"> Estrés, ansiedad, depresión, pánico 	<ul style="list-style-type: none"> Estado premenstrual

Fuente: Guía Gema 2009.

Tabla 6. Factores desencadenantes de la exacerbación asmática

Directos	
<ul style="list-style-type: none"> Infección viral respiratoria Tabaco Frío y humedad 	<ul style="list-style-type: none"> Alérgenos Contaminantes atmosféricos
Indirectos	
<ul style="list-style-type: none"> Ejercicio físico Alérgenos y aditivos alimentarios (por ejemplo, sulfitos) Embarazo Tormentas e inversión térmica Fármacos 	<ul style="list-style-type: none"> Sinusitis Menstruación Reflujo gastroesofágico

Fuente: Guía Gema 2009.

El cuadro clínico del asma es el resultado de tres fenómenos, no obligatoriamente simultáneos, que originan una disminución de la luz bronquial: 1) La contracción del músculo liso (broncoespasmo o broncoconstricción); 2) El edema y la infiltración celular de la mucosa (inflamación); 3) El incremento de la secreción. El origen de estas alteraciones no responde a un mecanismo único, sino a la conjunción de diferentes vías patogénicas, entre las cuales están el sistema nervioso autónomo, diferentes estirpes celulares, citocinas y otros mediadores de la inflamación. El patrón de esta inflamación es similar al de otras enfermedades alérgicas. Por otro lado, las células estructurales de la vía aérea juegan un papel fundamental en la patogenia, como diana y como parte activa en el proceso de inflamación y reparación de dicha vía, que conducen finalmente al fenómeno conocido como “remodelado”, con una pérdida progresiva de la función pulmonar, que ocasiona que el paciente tenga peor respuesta al tratamiento. En cuanto a la clínica del asma, tiene unos síntomas y signos característicos como son la disnea, la tos, las sibilancias y la opresión torácica. Son síntomas muy variables, de predominio nocturno o de madrugada, que empeoran normalmente con el ejercicio y que pueden presentarse aislados, o estar ausentes a temporadas. Su aparición brusca y progre-

siva suele estar en relación o ser provocada por sus diferentes agentes desencadenantes. Ninguno de estos síntomas es específico de asma y la exploración física puede ser normal, siendo las sibilancias el signo más característico. Su presencia obliga a descartar la enfermedad. Son traducción sintomática del silbido que produce el aire al pasar con una velocidad elevada a través de unas vías aéreas más estrechas, pero pueden estar ausentes, incluso en las crisis graves (“silencio auscultatorio”). La disnea la mediremos por la escala *Medical Research Council* (MRC), que mide mejor la disnea respiratoria, frente a la de la *New York Heart Association* (NYHA), más apropiada para medir la disnea de origen cardíaco. La tos tiene carácter seco e irritativo, de predominio nocturno y a veces se presenta como primer síntoma de una agudización de la enfermedad. La opresión torácica la describe el paciente como una sensación de incapacidad para realizar una respiración completa o satisfactoria y refleja la actividad excesiva de los receptores vagales más que la obstrucción bronquial.

5. Diagnóstico diferencial

Atendiendo a su etiología, la rinitis puede ser dividida en dos grandes grupos: AR y NAR. Esta última engloba a un grupo muy heterogéneo, que puede, a la vez, ser clasificado en dos grandes subgrupos: 1) NAR sin factor o causa desencadenante conocida; 2) NAR con factor o causa desencadenante conocida. Dentro de las primeras se encuentran el síndrome de NAR con eosinofilia (NARES) y la rinitis idiopática, que por otro lado son las más frecuentes. La AR y la rinitis idiopática presentan una gran similitud en sus manifestaciones clínicas, lo que dificulta su diagnóstico diferencial. Al plantear el diagnóstico diferencial, debemos tener en cuenta tres consideraciones: a) En un mismo sujeto pueden coexistir diferentes tipos de rinitis; b) La presencia de IgE en pacientes con síntomas nasales no significa que la sensibilización alérgica sea la causa de sus síntomas; c) Otras enfermedades pueden causar síntomas nasales.

Ahora vamos a ver las características principales de las rinitis anteriormente mencionadas, dentro de la NAR, para facilitar su diagnóstico diferencial con la AR.

1. NAR sin factor o causa desencadenante conocida:

1.1. NARES:

Este síndrome fue descrito por Jacobs en 1981. Cursa con estornudos en salva, hidrorrea profusa y prurito nasofaríngeo, con intensa eosinofilia nasal. Suele asociarse con frecuencia a pólipos nasosinuales eosinofílicos, hiperreactividad bronquial, asma bronquial intrínseco y síndrome de la apnea hipopnea del sueño (SAHS). Cuando la poliposis nasosinusal se produce en pacientes asmáticos (normalmente asma intrínseca) y con idiosincrasia a AINEs, se denomina “ASA triada”, síndrome de Samper o “*Aspirin-Triad*” (asma, sinusitis e intolerancia a la Aspirina®). Suele darse en mayores de 40 años.

1.2. RINITIS IDIOPÁTICA:

Hasta un 60% de los pacientes con NAR son diagnosticados de rinitis idiopática. Se utiliza para designar a un grupo de pacientes con síntomas de rinitis, cuya causa se desconoce y cuyo diagnóstico se establece por exclusión, una vez descartadas las otras posibles causas.

2. NAR con factor o causa desencadenante conocida:

2.1. RINITIS INFECCIOSA:

El diagnóstico se basa en la historia clínica (malestar general, cefalea, fiebre o febrícula y rinorrea purulenta), junto a hemograma, estudio microbiológico y radiográfico. La rinitis infecciosa aguda suele ser de causa viral, mientras que las bacterias son más importantes en la crónica y en las reagudizaciones. Las infecciones por

hongos son de gran importancia en las rinosinusitis infecciosas crónicas refractarias.

2.2. RINITIS OCUPACIONAL NO ALÉRGICA:

Consiste en una respuesta de hiperreactividad nasal inespecífica frente a un agente aerotransportado, presente en el lugar de trabajo (el cloro puede producir rinitis irritante en el 30-50% de los trabajadores expuestos). El diagnóstico se establece al demostrar la existencia de hiperreactividad nasal inespecífica relacionada con el ámbito laboral, en ausencia de alergia.

2.3. RINITIS INDUCIDA POR MEDICAMENTOS:

Existen una gran cantidad de medicamentos que pueden producir síntomas nasales (vasoconstrictores tópicos nasales, IECAs, alfa adrenérgicos, β bloqueantes, contraceptivos orales, AAS, inmunosupresores, agentes psicotrópicos). El término “rinitis medicamentosa” se aplica a la obstrucción nasal de rebote (por vasodilatación y edema intravascular) que experimentan los pacientes que usan vasoconstrictores intranasales de forma crónica.

2.4. RINITIS HORMONAL:

Aparece frecuentemente asociada al embarazo, inicio de la pubertad o durante el ciclo menstrual. El hipotiroidismo y la acromegalia también pueden producir obstrucción nasal.

2.5. RINITIS IRRITATIVA:

Por factores físicos y químicos, en sujetos con mucosa nasal muy sensible, o incluso normal (si se alcanzan concentraciones químicas elevadas). Se produce por mecanismos neurogénicos. Ejemplos de esta son, la nariz del esquiador (aire frío y seco) y la rinitis gustatoria (comida caliente y picante).

2.6. RINITIS INDUCIDA POR ALIMENTOS:

Los alimentos y las bebidas alcohólicas pueden producir síntomas nasales por mecanismos no alérgicos. Especies como la guindilla pueden producir rinorrea (probablemente por su contenido en capsaicina). También es frecuente encontrar síntomas nasales en los casos de anafilaxia inducida por alimentos.

2.7. RINITIS SENIL O DEL ANCIANO:

Afecta a pacientes de edad avanzada y cursa con rinorrea clara persistente, sin obstrucción nasal. Se cree que es producida por una hiperactividad del sistema nervioso parasimpático y suele responder bien al tratamiento con anticolinérgico tópico (bromuro de ipratropio intranasal). El estrés y las emociones también pueden producir un efecto sobre la mucosa nasal, a cualquier edad, probablemente por estímulo del sistema nervioso simpático.

2.8. RINITIS ATRÓFICA:

Se caracteriza por atrofia progresiva de la mucosa y del hueso subyacente, con costras malolientes. Cursa con obstrucción nasal, hiposmia y constante mal olor (se ha atribuido a infección por *Klebsiella ozenae*).

2.9. REFLUJO GASTROESOFÁGICO:

Además de ser factor desencadenante de asma bronquial, suele asociarse a rinitis, especialmente en niños.

En cuanto al diagnóstico diferencial del asma, éste se plantea con las enfermedades que cursan con una obstrucción de la vía aérea, bien localizada (cuerpo extraño, tumor) o difusa (EPOC). Lo que tiene mayor interés práctico es distinguir claramente el asma de la EPOC (Tabla 7) aunque no hay que interpretarlas en forma literal, porque ambas pueden incluso coexistir en el mismo paciente (hay gran porcentaje de asmáticos que a la vez son fumadores). En segundo lugar, es importante distinguirlo de las bronquiectasias, especialmente cuando cursan con clínica de hiperreactividad bronquial. Otras entidades a tener en cuenta son la bronquitis eosinofílica (tos con esputos ricos en eosinófilos, sin obstrucción bronquial en la espirometría) y la disfunción de las cuerdas vocales. Esta última se suele asociar a problemas psicológicos, y su patogenia se basa en el cierre de las cuerdas vocales durante la inspiración, cuando debería producirse la separación de las mismas (movimiento paradójico de las cuerdas vocales). Habrá que hacer también diagnóstico

diferencial con los síndromes de hiperventilación y otras enfermedades pulmonares o extrapulmonares (insuficiencia cardíaca).

6. Valoración y manejo diagnóstico

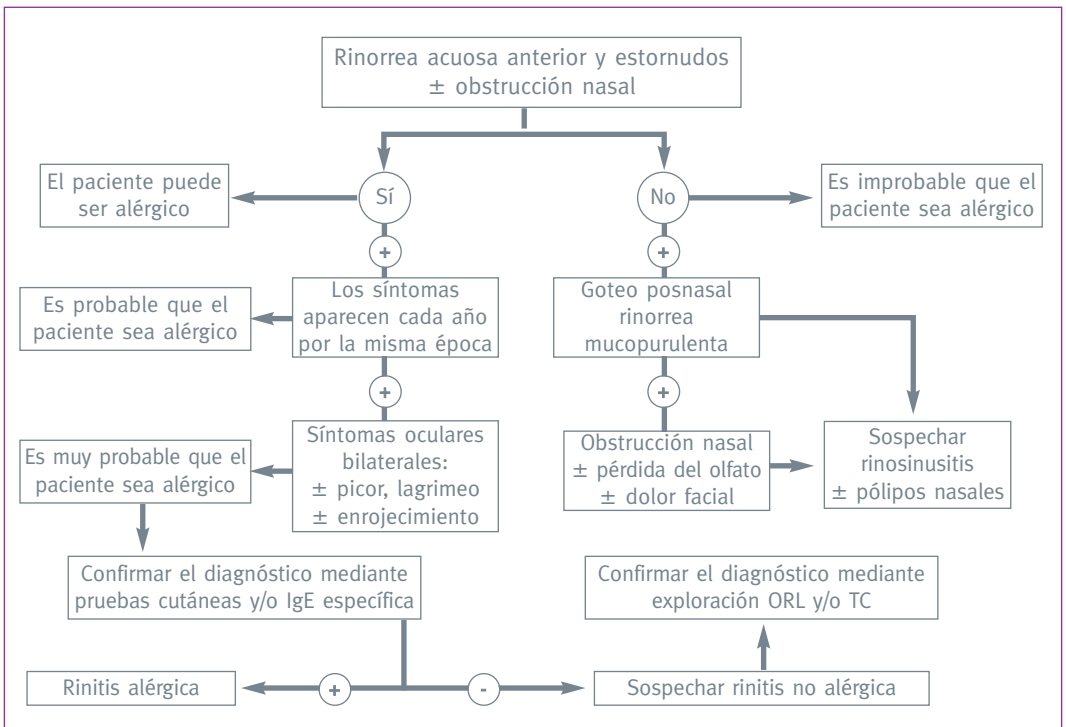
El diagnóstico de la AR es fundamentalmente clínico (historia clínica detallada) (Tabla 8). La historia familiar de alergia, la estacionalidad de los síntomas, la coincidencia de síntomas nasales y oculares y la relación con exposición a alérgenos (epitelios, polen, polvo), son datos clínicos con alto valor predictivo en su diagnóstico de sospecha, sobre todo si además se da coexistencia de asma bronquial y/o eczema. En el diagnóstico etiológico, las pruebas más costo-efectivas son las pruebas basadas en la demostración de IgE específica frente al alérgeno en la piel (pruebas cutáneas de punción epidérmica o *prick test*) y/o en sangre, mediante el test *in vitro* para IgE específica sérica (con valor similar a las pruebas cutáneas, pero con menor sensibilidad y mayor coste, por lo que sólo una seleccionada lista de alérgenos, puede ser testada) (Tabla 9). En caso de duda, o para el diagnóstico de la rinitis ocupacional, se debe realizar la prueba de provocación nasal específica con el alérgeno sospechoso. A pesar de su alta reproducibilidad y eficiencia, incluso cuando los falsos positivos y negativos han sido eliminados, los resultados de las pruebas cutáneas han de ser contrastados con la historia clínica y de la exploración física, porque un test cutáneo positivo no confirma, por sí sólo, la reactividad a un alérgeno. Se debe hacer también una exploración de la fosa nasal con rinoscopia anterior, usando un espéculo o al

Tabla 7. Diagnóstico diferencial entre asma y EPOC

	Asma	EPOC
Edad de inicio	A cualquier edad	Después de los 40 años
Tabaquismo	Indiferente	Prácticamente siempre
Presencia de rinitis, conjuntivitis y dermatitis	Frecuente	Infrecuente
Antecedentes familiares	Frecuentes	No valorable
Variabilidad de los síntomas	Sí	No
Reversibilidad de la obstrucción	Significativa	Habitualmente menos significativa
Respuesta glucocorticoides	Muy buena	Indeterminada o variable

Fuente: Guía Gema 2009.

Tabla 8



Algoritmo de diagnóstico diferencial de la rinitis (modificado de Bousquet).

menos con un otoscopio, si no disponemos del primero en AP, sobre todo si la rinitis es perenne. Con ello podremos apreciar el aspecto de la mucosa nasal y del moco, la existencia de pólipos y/o cuerpos extraños y el estado de los cornetes. Otras pruebas complementarias son la valoración objetiva de la obstrucción nasal (rinimetría acústica, rinomanimetría anterior activa, medición del flujo máximo inspiratorio nasal) y la valoración del olfato (olfatometría), más propias de Atención Especializada que de Primaria. No se puede olvidar la posible asociación entre rinitis y asma (la AR y la no alérgica han demostrado ser un factor de riesgo para padecer asma) y su vinculación temporal (la AR precede habitualmente al desarrollo del asma). Asimismo, padecer rinitis agrava el asma y aumenta el consumo de recursos sanitarios, por lo que se aconse-

ja la valoración de patología asmática, en presencia de rinitis y viceversa (recomendación de guías ARIA, GINA y GEMA).

En cuanto al diagnóstico del asma, debe ser en principio también por sospecha clínica. La inflamación bronquial determina la aparición de síntomas guía, que son una combinación de disnea, tos, sibilancias y opresión torácica. Son síntomas inespecíficos, muy variables, que pueden presentarse aislados, e incluso estar ausentes durante periodos o temporadas en los que el paciente está asintomático. Precisamente, esta variabilidad clínica y funcional de la enfermedad obliga a realizar pruebas complementarias de función pulmonar, que

Tabla 9. Comparación de las pruebas diagnósticas *in vivo* (prick) e *in vitro* (IgE específica)

Ventajas del <i>prick</i>	Ventajas de la IgE específica
Más sensible	Más específica
Más barato	No requiere conocer la técnica
Valoración inmediata	No precisa disponer de extractos alérgicos
Resultados visibles para el paciente	Sin riesgo de reacciones sistémicas
Seguro, mínimamente invasivo	Sin interferencia con la toma de fármacos
Extensa batería de alérgenos	Puede realizarse en pacientes con eczema o con dermatografismo

Fuente: Guía Gema 2009.

objetiven la “obstrucción de la vía aérea” y “su reversibilidad”, aspectos básicos en la fisiopatología del asma. Otras dos características funcionales del asma son la “variabilidad” y la “hiperreactividad bronquial”.

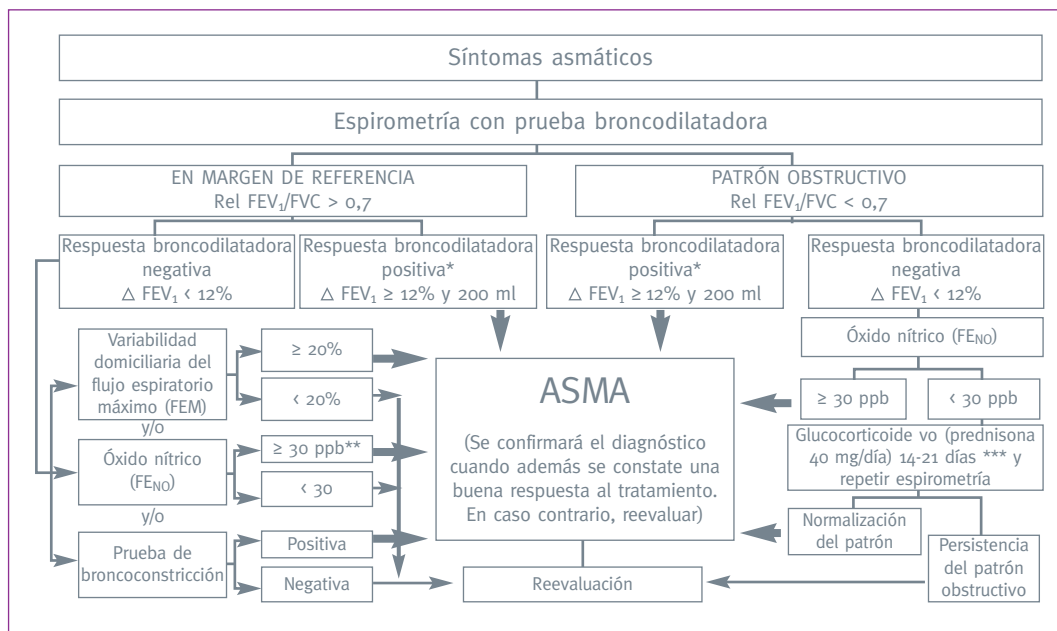
Una vez realizado el diagnóstico de sospecha, se debe establecer un diagnóstico de confirmación, con las pertinentes pruebas de función pulmonar que permitan demostrar estas alteraciones funcionales básicas del asma (Tabla 10). La espirometría es la prueba diagnóstica de primera elección. Para ser diagnóstica de asma se requiere un patrón obstructivo ($FEV_1/CVF < 0,7$), que demuestre obstrucción bronquial, con prueba broncodilatadora positiva o significativa (incremento de FEV_1 mayor o igual al 12% y a 200 ml), que demostrará la reversibilidad de la obstrucción. Un criterio de broncodilatación alternativo es medir el flujo espiratorio máximo (FEM), peak-flow o pico máximo (PEF). Se considera positivo o significativo un aumento del flujo espiratorio máximo (PEF) superior a 60 l/min o al 20%. La reversibilidad también puede ser identificada por dicha mejoría, tras la administración de una pauta de tratamiento con glucocorticoides de dos a ocho semanas, según su vía de administración. El FEM también será pertinente para la demostración o diagnóstico del asma ocupacional (evaluación de obstrucción bronquial en el ambiente laboral, con variabilidad o aumento del PEF mayor de 60 l/min o del 20%, fuera de ese ambiente).

El medidor de pico de flujo o *peak-flow meter* es un instrumento portátil, de pequeño tamaño y fácilmente manejable, por lo que podría ser muy útil en AP para que el paciente realizara mediciones diarias (registro

domiciliario del flujo espiratorio máximo –RDFEM-) y comprobar su fluctuación o variabilidad con respecto a la media promediada durante un mínimo de 1-2 semanas y registrado antes de la medicación. Una variabilidad del PEF mayor del 20% resulta diagnóstica de asma. También es importante para seguimiento del paciente tratado y adecuar su medicación (subir o bajar de escalón terapéutico) según dicha media y así mantener su control. La hiperreactividad se puede poner de manifiesto mediante el test de carrera libre (valoración del aumento de respuesta bronquial tras un esfuerzo físico, medido con *peak-flow meter*), y con la prueba de provocación bronquial, que puede ser de ayuda en pacientes con sospecha clínica de asma y función pulmonar normal. Consiste en la identificación de una respuesta excesiva a un broncoconstrictor directo (metacolina, histamina) o indirecto (manitol).

Otra prueba que puede resultar útil en el diagnóstico es la Fracción de Óxido Nítrico Exhalado (FENO), que mide de forma no invasiva la inflamación eosinofílica de las vías aéreas, o lo que es lo mismo, el fenómeno inflamatorio de base alérgica (en el asma con componente alérgico también estarían indicadas la realización de pruebas alérgicas para identificación del alérgeno). El límite superior de la normalidad del FENO se sitúa entre 20 y 30 ppb (partes por mil

Tabla 10. Algoritmo para el diagnóstico de asma



Fuente: Guía Gema 2009.

* En niños, un incremento del 12% es suficiente para considerarla positiva, aunque éste sea menor de 200 ml.

** En los casos en los que la prueba de broncoconstricción sea negativa, debe considerarse el diagnóstico de bronquitis eosinofílica.

*** Como alternativa pueden utilizarse glucocorticoides inhalados a dosis muy altas, 1.500-2.000 µg de fluticasón, en tres o cuatro tomas diarias durante 2-8 semanas.

millones). Alcanza una elevada sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de asma en no fumadores, que no utilizan glucocorticoides inhalados, especialmente si se asocia a un FEV1 reducido. Su valor normal no excluye el diagnóstico de asma, especialmente en personas no atópicas. Esta prueba, además de servir para el diagnóstico, también lo hace para el seguimiento, especialmente en el asma infantil. Una FENO elevada, en un niño con síntomas sugestivos de asma, hace más fiable el diagnóstico, y si permanece elevada tras tratamiento del asma (con glucocorticoides inhalados), debe hacer sospechar incumplimiento terapéutico. Por el contrario, una elevación del FENO por encima de 49 ppb, en un niño al que se le ha retirado el tratamiento, debe hacernos sospechar una recaída. La eosinofilia en el esputo inducido también puede ayudar al diagnóstico y a evaluar el tratamiento. Otras pruebas, como el hemograma, quedan limitadas a sospecha diagnóstica (eosinofilia, aumento de IgE total), pero no están indicadas para el diagnóstico.

7. Tratamiento

Hay un principio básico: la rinitis y el asma son afectaciones del aparato respiratorio y cuanto más grave es la rinitis, más grave es el asma, por lo que la estrategia de tratamiento no debe perder nunca de vista este punto, y por ello es fundamental desde AP tratar y mejorar la rinitis en el paciente asmático, y viceversa, abordándolas conjuntamente y con una estrategia combinada. Ello puede mejorar no sólo los síntomas y la necesidad de fármacos, sino la propia evolución de ambas enfermedades. Según la guía ARIA, las bases del tratamiento de la AR son la educación del paciente (donde quedarían incluidas las medidas de evitación), la farmacoterapia y la inmunoterapia específica (vacunas alérgicas) (Tabla 11). La primera medida y más efectiva para prevenir y controlar la AR es evitar la exposición al alérgeno:

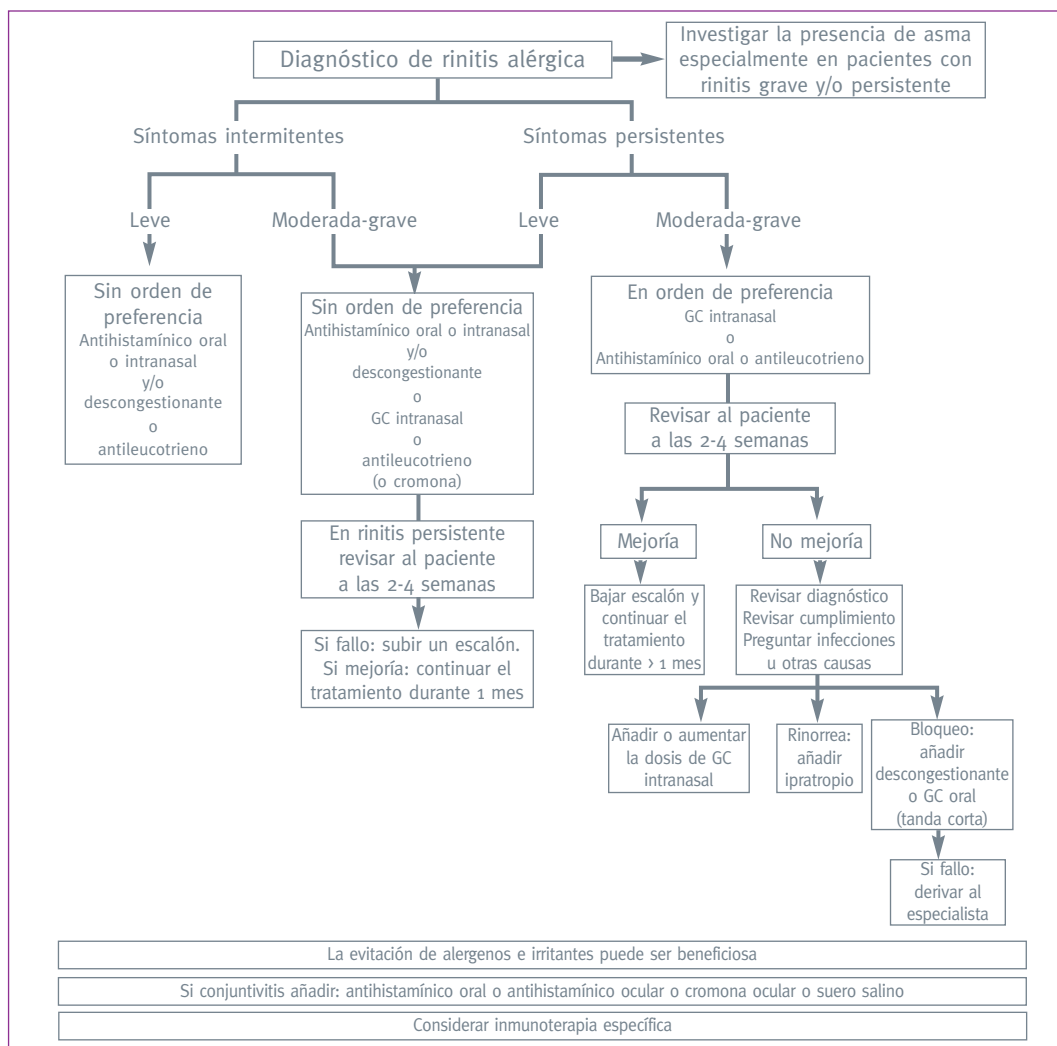
1. En el caso de alergia a los ácaros del polvo doméstico, deben eliminarse las moquetas, las alfombras y las cortinas, lavar la ropa de cama a temperaturas altas (más de 65^o C) y proteger el colchón y las almohadas con fundas antialérgicas.
2. En caso de alergia a animales domésticos, lo mejor es evitar su compañía.
3. En cuanto a la exposición a pólenes, evitar zonas de alta polinización o no salir los días en que ésta sea de un nivel elevado, sobre todo si hay sol o viento. Si es preciso viajar en el coche, hacerlo con las ventanas cerradas y procurar que el vehículo vaya equipado con filtros anti-polen.

Los fármacos para el tratamiento sintomático son, sobre todo, los antihistamínicos, los corticosteroides, los descongestivos nasales y los antileucotrienos. También los anticolinérgicos y las cromonas.

1. **Antihistamínicos:** bloquean a la histamina en el receptor H1 y han demostrado ser efectivos en el control de los síntomas mediados por ella, como

los estornudos, el picor, la rinorrea y los síntomas oculares, mejorando mucho la calidad de vida del paciente, pero tienen poco efecto sobre la obstrucción nasal. Algunos también poseen propiedades antialérgicas. Todos son efectivos, pero tienen variabilidad individual (respuesta individual diferente en los distintos pacientes). Los antihistamínicos de primera generación poseen importantes efectos adversos, debido a su acción sedativa (al ser lipofílicos atraviesan barrera hematoencefálica) y a sus efectos anticolinérgicos (por no tener especificidad por receptor H1, presentando también afinidad por receptores muscarínicos, H2) por lo que recomiendan los de segunda generación (ebastina, loratadina, cetirizina, fexofenadina, mizolastina) y las nuevas moléculas de segunda generación (bilastina, desloratadina, levocetirizina y rupatadina), por su favorable relación entre eficacia y seguridad. También se les exige que no sean cardiotoxicos (astemizol y terfenadina prolongaban el intervalo QT, provocando arritmias, y altas dosis de difenhidramina fueron asociadas a eventos fatales). Pueden administrarse por vía oral o tópica nasal y/u ocular (azelastina, levocabastina). Estos últimos, tienen ventaja sobre los orales, en su rápido comienzo de acción (menos de 20 minutos, frente a 3 horas aproximadamente) pero, a cambio, su efecto adverso más característico es un sabor amargo y que a veces producen ligera sedación. Los antihistamínicos, por todo lo expuesto anteriormente, están indicados como primera línea de tratamiento en la AR. En cuanto a bilastina, de reciente comercialización, es un nuevo antihistamínico, altamente selectivo para el receptor H1, sin afinidad por otros receptores (muscarínicos, H2), con ausencia de metabolismo hepático (no induce la actividad enzimática de la familia de las CYP 450), lo que contribuye a su perfil farmacocinético limpio, que se traduce en una alta eficacia en el tratamiento sintomático de la rinoconjuntivitis alérgica (similar a desloratadina y cetirizina) y la urticaria (similar a levocetirizina), con acción rápida (comienza su efecto a la hora tras su administración). La T max, según el modelo PK-PD, es a las 1,29 horas que corresponde a 1,17 horas aproxima-

Tabla 11. Algoritmo del abordaje terapéutico de la rinitis alérgica de acuerdo con las guías internacionales ARIA



Fuente: Guía Gema 2009.

CG: Glucocorticoides

madamente), de efecto sostenido (durante 24 horas), con mínimos efectos secundarios sobre SNC, produciendo menor somnolencia que cetirizina, con una incidencia de la somnolencia, cefalea y fatiga similar a placebo, no potenciando los efectos del alcohol, ni el efecto depresor del loracepam y seguro desde el punto de vista cardíaco (no perjudica intervalo QT). Además, muestra ciertas propiedades antiinflamatorias, regulando la respuesta inmune-inflamatoria de mastocitos y granulocitos.

2. **Los corticoides tópicos** (beclometasona, budesonida, triamcinolona, fluticasona, furoato de fluticasona, mometasona), son eficaces para síntomas nasales y oculares de la rinitis, pero son particularmente efectivos en la obstrucción nasal, siendo los fármacos más eficaces en el tratamiento de la rinitis, especialmente con síntomas persistentes o intensos, por lo que son de elección en la rinitis persistente moderada-grave. Están indicados en el

tratamiento de la rinitis, tanto alérgica como no alérgica. Son fármacos muy seguros, pudiendo alcanzar altas concentraciones en la mucosa nasal con mínimos efectos sistémicos. Por su mecanismo de acción, la eficacia aparece a las 6-12 horas tras su administración, aunque para alcanzar su máxima eficacia se requieren dos semanas (por ello, se pueden utilizar de forma profiláctica, antes del comienzo de la estación polínica, en la rinitis estacional).

3. En las rinitis graves, que no responden a antihistamínicos ni a los corticosteroides tópicos, puede recurrirse a los **corticosteroides orales** (prednisona, prednisolona, deflazacort), durante 5-6 días, para proseguir después con los corticosteroides tópicos y los antihistamínicos.

4. Los **descongestivos nasales** (pseudoefedrina, oximetazolina, xilometazolina, nafazolina) son efectivos para tratar la obstrucción nasal (no mejoran prurito, estornudos ni rinoresaca) en un corto plazo (máximo de 7-10 días). Con su uso prolongado (más de 10 días), aparece taquifilaxia, produciendo inflamación de rebote en la mucosa nasal y provocando una “rinitis medicamentosa”. Los vasoconstrictores orales (pseudoefedrina, fenilefrina) tienen efectos sistémicos a nivel del SNC (irritabilidad, vértigos, cefalea, temblor, insomnio) y cardiovasculares (taquicardia e hipertensión), por lo que deben usarse con precaución y en periodos cortos. Se suelen usar combinados con antihistamínicos orales para mejorar la obstrucción nasal, que muestra poca mejoría con los primeros.
5. Los **antagonistas de los receptores de los leucotrienos** (zafirlukast, montelukast), son eficaces sobre todo frente a los síntomas de rinitis, siendo equivalentes a los antihistamínicos orales (loratadina), aunque menos potentes que los corticosteroides. Están indicados en el tratamiento de la AR y, sobre todo, si está asociada con asma, ya que montelukast ha demostrado, en numerosos estudios, mejoría tanto de síntomas bronquiales como nasales, disminuyendo también la necesidad de medicación de rescate. Tienen aplicación también para disminuir la dosis total de corticoides inhalados, cuando altas dosis puedan producir efectos secundarios y son de potencial utilidad en la profilaxis del asma inducido por ejercicio.
6. **Cromonas**: el cromoglicato disódico y el nedocromil sódico están disponibles por vía intranasal e intraocular. Son menos eficaces que los corticoides intranasales y los antihistamínicos, además de tener una pauta incómoda (varias veces al día), que dificulta su uso. Son poco efectivos a nivel nasal, mejorando algo su eficacia en los síntomas oculares, pero son muy seguros y esto motiva que puedan ser útiles en mujeres embarazadas y en niños con asma leve, cuyos padres no quieran utilizar glucocorticoides intranasales.
7. **Anticolinérgicos**: bromuro de ipratropio, por vía intranasal, es muy eficaz para controlar la rinoresaca, pero no afecta a los estornudos, al prurito ni a la obstrucción nasal. Por ello, pueden ser útiles en pacientes con rinoresaca que no se controla con corticoides nasales y fundamentalmente en pacientes con rinitis vasomotora o mixta (alérgica más vasomotora). Debido a su acción anticolinérgica, pueden tener efectos secundarios tópicos, que suelen ser raros y normalmente dosis-dependientes.
8. **Inmunoterapia**: la inmunoterapia específica hiposensibilizante tiene eficacia establecida, tanto en la rinitis como en el asma. Se reducen los síntomas y la medicación con mejoría en la calidad de vida. Sus inconvenientes vienen derivados de su propia forma de administración, pues en la subcutánea, además de la inyección, pueden produ-

cirse reacciones sistémicas graves (incluyendo shock anafiláctico) durante su aplicación. Debido a ello, su indicación debe considerarse sobre todo en los casos más graves, cuando el paciente está sensibilizado a un solo alérgeno responsable y cuando el tratamiento farmacológico no ha sido lo suficientemente efectivo. Parece alterar el curso natural de las enfermedades alérgicas, pues previene el desarrollo de nuevas sensibilizaciones en niños monosensibilizados, e igualmente puede prevenir el desarrollo de asma en pacientes con rinitis. Debe utilizarse durante al menos 3 años para que persistan sus efectos a largo plazo (después de su cese). En cuanto a la inmunoterapia sublingual, o deglutida tiene las ventajas de su comodidad (es tomada por el paciente en su propia casa y no necesita acudir a un centro sanitario) y de su seguridad (puede producir efectos adversos locales, como prurito, edemas de labios y boca, pero son muy raras las reacciones alérgicas sistémicas).

9. **Anti-IgE**: el anticuerpo monoclonal anti-IgE (omalizumab) baja los niveles de IgE libre en la circulación. Mejora tanto los síntomas nasales como bronquiales en los pacientes con asma y rinitis, a la vez que reduce las visitas urgentes por asma. Su problema es que precisa ser administrado en un centro sanitario (porque puede producir raras, pero potencialmente graves, reacciones anafilácticas y necesita supervisión tras poner las inyecciones). Actualmente está sólo disponible por prescripción de Especializada, no pudiendo indicarse desde AP.

En cuanto al tratamiento del asma, no debe ser entendido solamente como la utilización de los distintos fármacos, sino que tanto o más importante será el tratamiento no farmacológico, que comprenderá las medidas generales de evitación y, cómo no, la educación del paciente asmático. El objetivo principal del tratamiento del asma es lograr y mantener el control de la enfermedad lo antes posible. Se intentarán evitar las manifestaciones clínicas y funcionales del asma, previniendo y tratando las exacerbaciones asmáticas, para conseguir reducir su mortalidad (Tabla 12). Para conseguirlo se seguirá una estrategia global, pero a la vez individualizada, basada en tratamiento farmacológico óptimo ajustado, junto a medidas de supervisión, control ambiental y de educación del paciente asmático, así

Tabla 12. Objetivos del tratamiento del asma

En el dominio control actual
<ul style="list-style-type: none"> • Prevenir los síntomas diurnos, nocturnos y tras el ejercicio físico • Uso de agonista β_2 adrenérgico de acción corta no más de dos dosis a la semana • Mantener una función pulmonar normal o casi normal • Sin restricciones en la vida cotidiana y para realizar ejercicio físico • Cumplir las expectativas de los pacientes y sus familias
En el dominio riesgo futuro
<ul style="list-style-type: none"> • Prevenir las exacerbaciones y la mortalidad • Minimizar la pérdida progresiva de función pulmonar • Evitar los efectos adversos del tratamiento

Fuente: Guía Gema 2009.

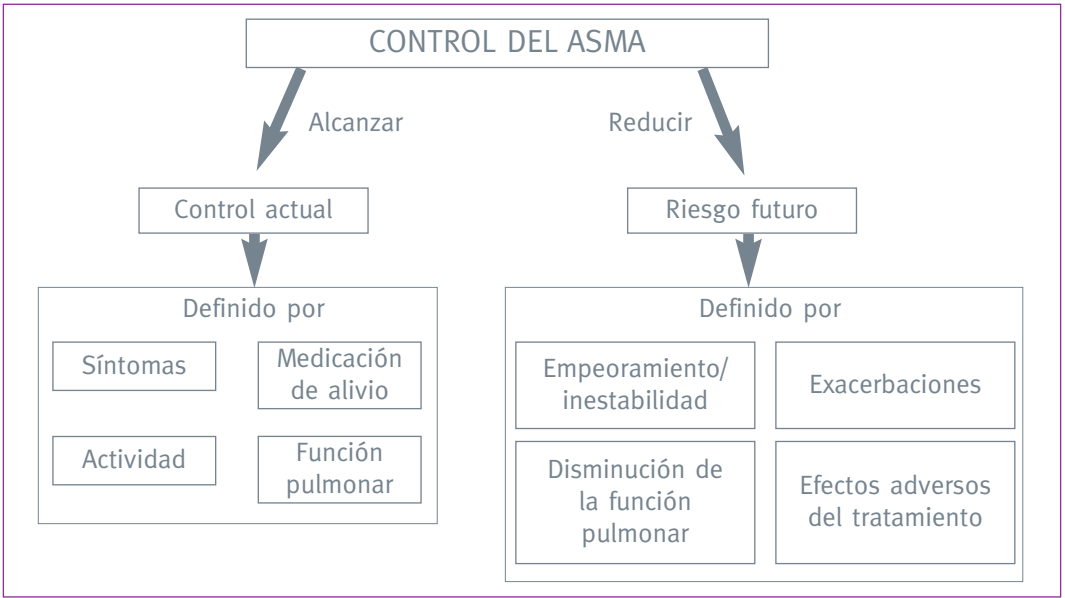
como de sus familiares y/o cuidadores. Entre los factores más factibles de intervenir se encuentran: la exposición al humo del tabaco (tanto activa como pasiva), los agentes del medio laboral (asma ocupacional), así como evitar los fármacos conocidos por desencadenar síntomas. La educación abarca todas las actuaciones encaminadas a controlar la enfermedad (necesidad de continuación del tratamiento, aunque se experimente mejoría; diferenciar entre fármacos controladores y aliviadores; reconocer síntomas de la enfermedad y los signos de empeoramiento; identificar desencadenantes y evitarlos; utilizar correctamente los inhaladores; monitorizar con síntomas o PEF, actuando ante el deterioro para evitar una crisis asmática). En cuanto a tratamiento farmacológico, distinguiremos los propios fármacos, el grupo al que pertenecen y cómo se posiciona cada grupo terapéutico dentro de las guías de tratamiento.

Los medicamentos para el tratamiento del asma pueden clasificarse como: A) Controladores, antiinflamatorios o preventivos (cuyo principal exponente es el glucocorticoide inhalado) y B) Broncodilatadores de rescate o de alivio (principalmente Beta agonistas de acción corta o *Short Action Beta Agonist* (SABA). Entre los primeros estarían los glucocorticoides inhalados, los agonistas beta adrenérgicos de larga duración o *Long Acting Beta Agonist* (LABA), los antagonistas de los leucotrienos, las cromonas, los corticoides orales, las teofilinas y el anticuerpo monoclonal anti IgE –omalizumab-. Al segundo grupo pertenecerían los agonistas beta adrenérgicos de acción corta (SABA) y los anticolinérgicos (bromuro de ipratropio). Los fármacos controladores serían la medicación diaria, tomada a largo plazo, cuya principal función es mantener el asma controlada. Los fármacos de rescate valdrían, por el contrario, para el alivio rápido de los síntomas relacionados con la broncoconstricción, para, de manera rápida, tratar de revertir ésta y los síntomas causados por ella. El primer paso para decidir el tratamiento es establecer la gravedad del asma, cuando el paciente no lo recibe y si ya lo está recibiendo, su gravedad se determinará en función de las necesidades mínimas de tratamiento de mantenimiento para lograr un buen control. Este control se evaluará de forma periódica y el tratamiento deberá ajustarse para alcanzar y mantener el control. Dicho control se basará en dos componen-

tes fundamentales: el “control actual” y el “riesgo futuro” de empeoramiento o exacerbación (Tabla 13). Para ello serán convenientes visitas médicas regulares de seguimiento, que consten de una anamnesis bien dirigida y completa, un examen físico detallado y una espirometría forzada. También se puede valorar el nivel de control, mediante cuestionarios de síntomas (*Asthma Control Test -ACT-*, *Asthma Control Questionnaire -ACQ-*, Cuestionario de Asma en Niños -CAN-) y, en casos individualizados, mediante la medición de biomarcadores inflamatorios (como el FENO, sobre todo en el asma infantil, donde es más difícil realizar la espirometría). El segundo paso es modificar o no el tratamiento, en función del nivel de control determinado en el paso previo. Si el paciente se encuentra en situación de control, se puede optar por mantener la medicación actual, aunque lo recomendado, sobre todo si el paciente ha estado estable durante los últimos tres meses, es intentar disminuir la medicación controladora, hasta alcanzar la dosis mínima eficaz capaz de mantener el control. Si el asma está parcialmente controlado, puede considerarse aumentar el tratamiento (teniendo siempre en cuenta la seguridad, el coste de la medicación y las preferencias del paciente). Por último, en caso de asma no controlada, debe incrementarse la medicación para intentar lograr el control y así evitar una posible exacerbación.

En la edición 2006 de la GINA, el tratamiento se escalona en cinco etapas o escalones y en la GEMA 2009 en seis (Tabla 14). En ambas se recomienda (previamente, o a la vez que la instauración de cualquier terapia) la educación y el control ambiental (para evitar los desencadenantes conocidos). Los SABA ocupan, en cualquiera de los escalones, el puesto de medicación de rescate, empleado a demanda, cuando sean necesarios para revertir los síntomas episódicos de broncoconstricción y, además, son

Tabla 13. Dominios que conforman y determinan el grado de control



Fuente: Guía Gema 2009.

la única medicación (administrada a demanda) recomendada en el escalón 1 (asma intermitente). También están indicados con una antelación de 10-15 minutos, para prevenir la broncoconstricción inducida por el ejercicio físico (asma inducida por ejercicio). A partir del escalón 2 (asma persistente leve) aparece la medicación antiinflamatoria, siendo de elección el glucocorticoide inhalado a dosis bajas, utilizado de forma regular, aunque también se pueden considerar como tratamiento alternativo los antagonistas de los receptores de los

leucotrienos. Desde el escalón 3 (asma persistente moderada), se presentan distintas opciones, de las que debemos elegir una. Se introduce ya la combinación de un glucocorticoide a dosis bajas (escalón tres) o altas (escalón cuatro de la GEMA 2009) con un beta adrenérgico de acción larga (LABA) en terapia inhalada. En este caso podremos elegir entre la combinación de corticoide inhalado (CI) con LABA (salmeterol o formoterol).

Tabla 14. Escalones terapéuticos para el tratamiento de mantenimiento del asma en el adulto

		← Bajarse Escalones terapéuticos Subir →					
		Escalón 1	Escalón 2	Escalón 3	Escalón 4	Escalón 5	Escalón 6
Tratamiento de mantenimiento	De elección		Glucocorticoide inhalado a dosis bajas	Glucocorticoide inhalado a dosis bajas + agonista β_2 adrenérgico acción larga	Glucocorticoide inhalado a dosis medias + agonista β_2 adrenérgico acción larga	Glucocorticoide inhalado a dosis altas + agonista β_2 adrenérgico acción larga	Glucocorticoide inhalado a dosis altas + agonista β_2 adrenérgico acción larga + glucocorticoides orales
	Otras opciones		Antileucotrieno	Glucocorticoide inhalado a dosis medias Glucocorticoide inhalado a dosis bajas + antileucotrieno	Glucocorticoide inhalado a dosis medias + antileucotrieno	Añadir Antileucotrieno y/o teofilina y/o omalizumab	Añadir Antileucotrieno y/o teofilina y/o omalizumab
	A demanda	Agonista β_2 adrenérgico acción corta	Agonista β_2 adrenérgico acción corta	Agonista β_2 adrenérgico acción corta	Agonista β_2 adrenérgico acción corta	Agonista β_2 adrenérgico acción corta	Agonista β_2 adrenérgico acción corta
		Educación, control ambiental, tratamiento de las comorbilidades					
		Considerar inmunoterapia con alérgenos					

Fuente: Guía Gema 2009.

El formoterol es de acción larga, pero de inicio rápido, lo que le permite ser utilizado también como tratamiento “a demanda o de rescate” además del “de mantenimiento”. Ello se conoce como terapia “*smart*”.

Respecto al empleo de teofilinas retardadas, hay que tener en cuenta que la GINA es una guía que se realiza de modo global para todo el mundo, donde hay sistemas sanitarios que, por aspectos económicos o de disponibilidad, tendrán que emplearlas, pero es raro su uso en nuestro medio por sus posibles efectos secundarios. En escalones superiores (pacientes con asma grave mal controlada), se puede considerar la utilización de omalizumab (anticuerpo monoclonal antiIgE) y/o la adición de glucocorticoides orales.

La vía inhalada es de elección para el tratamiento del asma. Se pueden usar cámaras espaciadoras para evitar el problema de coordinación entre la pulsación y la inspiración y así mejorar la distribución y la cantidad de fármaco que llega al árbol bronquial. En lo que respecta a las crisis asmáticas, se recomienda el tratamiento con fármacos agonistas beta adrenérgicos inhalados. En la exacerbación moderada-grave, se recomienda administrar precozmente glucocorticoides sistémicos y oxígeno a la mínima concentración que permita una saturación de oxígeno mayor del 90%. La evaluación de cualquier exacerbación de asma debe incluir la identificación de signos y antecedentes de riesgo vital (Tabla 15) y la utilización de medidas objetivas (PEF o espirometría) para cuantificar el grado de obstrucción al flujo aéreo (evaluación estática). También se recomienda considerar la respuesta terapéutica inicial a dicha obstrucción, para valorar la conducta que se debe seguir (evaluación dinámica).

8. Criterios de derivación

En AP, además de tener en cuenta los síntomas que sugieren una AR, hay que valorar los síntomas que habitualmente no están asociados a esta enfermedad y que deben orientar hacia otros cuadros patológicos, como son: la presencia de síntomas unilaterales, la obstrucción nasal como síntoma aislado, la rinorrea mucopurulenta, la rinorrea posterior con secreción mucosa espesa y/o que no se acompaña de rinorrea anterior, el dolor facial, las epistaxis recurrentes, la anosmia, la deformidad facial, la hipoacusia unilateral, las adenopatías cervicales. La presencia de estos síntomas debe hacer pensar en la presencia de patología estructural, ante la cual el paciente debe ser derivado al especialista de otorrinolaringología (ORL). El diagnóstico ideal de AR es la concordancia entre una historia clínica típica y los test diagnósticos. Cuando la historia no es evidente, y persisten síntomas a pesar del tratamiento, está indicado derivar al paciente al siguiente nivel asistencial, para la realización de pruebas complementarias que intenten identificar al alérgeno. Hay también otros casos con variaciones anatómicas de la enfermedad que no mejo-

Tabla 15. Evaluación de la gravedad de la exacerbación asmática

	Crisis leve	Crisis moderada-grave	Parada respiratoria inminente
Disnea	Leve	Moderada-intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases-palabras	
Frecuencia respiratoria (x')	Aumentada	> 20-30	
Frecuencia cardiaca (x')	<100	> 100-120	Bradycardia
Uso musculatura accesoria	Ausente	Presente	Movimiento paradójico toracoabdominal
Sibilancias	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Disminuido
Pulso paradójico	Ausente	> 10-25 mmHg	Ausencia (fatiga muscular)
FEV ₁ o PEF (valores referencia)	> 70%	< 70%	
SaO ₂ (%)	> 95%	90-95%	< 90%
PaO ₂ mmHg	Normal	80-60	< 60
PaCO ₂ mmHg	< 40	> 40	> 40

Fuente: Guía Gema 2009.
FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; x': por minuto; SaO₂: saturación de oxihemoglobina; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico.

ran con tratamiento médico, requiriendo intervención quirúrgica y, por tanto, derivación al siguiente nivel asistencial, como por ejemplo: hipertrofia del cornete inferior resistente a tratamiento médico; alteraciones anatómicas óseas o alteraciones del septo con relevancia funcional; sinusitis crónica y/o poliposis uni o bilateral refractarias a tratamiento; aparición de patologías no relacionadas con la alergia que requieran intervención (tumores, micetoma, etc). En definitiva, está indicado derivar al paciente a un alergólogo y/o al ORL u otro especialista hospitalario, cuando la respuesta a los fármacos o el control ambiental es pobre, si se precisa inmunoterapia, cuando hay complicaciones crónicas o recurrentes de la rinitis, si se necesitan más de dos ciclos/año de corticosteroides sistémicos para controlar los síntomas y cuando estos persisten más de tres meses. También estaría indicada la derivación al neumólogo cuando la AR se acompañe de asma de difícil control o si sospechamos presencia de comorbilidad respiratoria asociada (SAHS, EPOC, etc).

En cuanto al paciente con asma bronquial, va a requerir la intervención asistencial coordinada de diferentes especialistas a lo largo de su vida, según su lugar de residencia y su situación clínica. Serán criterios de derivación: signos y síntomas atípicos o cuando hay problemas en el diagnóstico diferencial; necesi-

dad de estudio etiológico; otras comorbilidades que compliquen el asma, o si se precisan pruebas adicionales para su diagnóstico; si se precisa inmunoterapia o hay sospecha fundada de etiología alérgica (relación con pólenes, epitelios de animales, polvo doméstico); mal cumplimiento terapéutico por educación insuficiente (en evitación de alergenos, prescripción y manejo correcto del tipo de inhalador y/o cámara espaciadora); las exacerbaciones que comprometan la vida; asma no controlado después de tres o seis meses de tratamiento y/o asma grave persistente, que requiera altas dosis de tratamiento inhalado de forma continua y/o corticoides orales continuados o de modo muy frecuente para mantener su control; si ha requerido asistencia en urgencias o ingresos hospitalarios en los meses previos de forma repetida o por el mismo motivo; si hay sospecha y se necesita confirmación de asma ocupacional o desencadenada por inhalantes, alimentos o tras administración de AINEs; pacientes con problemas añadidos (psiquiátricos, psicosociales y/o familiares).

9. Lectura recomendada de rinitis alérgica y asma bronquial

- Actualizaciones en Neumología para Asistencia Primaria. Christian Domingo. 2010 Content´Ed Net Communications S.L.
- ALERTA 2008. Guía ALAT-SEPAR ALERTA. América Latina y España: Recomendaciones para la Prevención y el Tratamiento de la Exacerbación Asmática. Barcelona: Ed. Mayo; 2008.
- Álvarez-Sala Walther JL, Casan Clara P, Rodríguez de Castro F, Rodríguez Hermosa JL, Villena Garrido V. Neumología Clínica. Elsevier-España, S.L.; 2010.
- Asma y Rinitis. Diferentes niños, diferentes necesidades. Coordinador: Eduardo González Pérez- Yarza (Presidente de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica). De la edición 2008 Grupo 2 Comunicación Médica.
- Bernstein IL, Bernstein DI, Chan-Yeung M, Malo JL. Definitions and classification of asthma in the work place. En: Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DI, editores. Asthma in the work place. 3ª ed. New York: Marcel Dekker; 2006.p.1-8.
- Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 Update (in collaboration with the World Health Organization, GA2LEN* and AllerGen**). Allergy. 2008;63:8-160.
- Calderón MA, Alves B, Jacobson M, Hurwitz B, Sheikh A, Durham S. Allergen injection immunotherapy for seasonal allergic rhinitis. Cochrane Database Syst Rev. 2007;CD001936.
- Castillo JA, Mullol J. Comorbilidad de rinitis y asma en España. Arch Bronconeumol. 2008;44:593-9.
- Evidencia científica en Factores de riesgo y diagnóstico del asma. Manual de actuación OMC. 2007.
- Fokkens W, Lund V, Mullol J, EPPo. R. A. N. P. Group. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2007. Rhinology. 2008;(Suppl20):1-111.
- GINA 2006. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop. Report. 2006. Disponible en: <http://www.ginasthma.com>.
- Global Initiative for Asthma (GINA) report. Global strategy for asthma management and prevention. Actualizada en diciembre del 2008. Disponible en: <http://www.ginasthma.com>.
- Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al; GRADE Working Group. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ. 2008;336: 924-6.
- Monografías en Neumología. Editado por Neumología y Salud SL. Rinitis y Asma. Director: Cesar Picado Vallés. 2008.
- Navarro AM, Valero A, Julia B, Quirze S. Coexistence of asthma and allergic rhinitis in adult patients attending clinics: ONEAIR Study. J Investig Allergol Clin Immunol. 2008;18:233-8.
- Picado C, Badiola C, Perulero N, Sastre J, Olaguíbel JM, López Viña A, et al; Covalair Investigator Group. Validation of the Spanish version of the Asthma Control Questionnaire. Clin Ther 2008;30:1918-31.
- Price DB, Swern A, Tozzi CA, Philip G, Polos P. Effect of montelukast on lung function in asthma patients with allergic rhinitis: analysis from the COMPACT trial. Allergy. 2006;61:737-42.
- Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). Madrid: Luzán 5 SA de Ediciones; 2009. Disponible en: www.genasma.com.
- Valero A, Ferrer M, Sastre J, Navarro AM, Monclus L, Marti-Guadaño E, et al. A new criterion by which to discriminate between patients with moderate allergic rhinitis and patients with severe allergic rhinitis based on the Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma severity items. J Allergy Clin Immunol. 2007;120:359-65.
- Vega JM, Badia X, Badiola C, López- Viña A, Olaguíbel JM, Picado C, et al. Covalair Investigator Group. Validation of the Spanish version of the Asthma Control Test (ACT). J Asthma. 2007;44:867-72.

Urticaria y angioedema

David Palacios Martínez
Julio Antonio Heras Hitos

1. Últimas evidencias

Los bloqueantes de los canales de calcio dihidropiridínicos (como por ejemplo nifedipino a dosis 20 mg/8h) podrían reducir la proliferación de los linfocitos T activados, e inhibir la liberación de mediadores celulares por parte de los mastocitos. Actualmente se está estudiando el efecto de los calcioantagonistas sobre la urticaria en pacientes hipertensos que realizan este tratamiento.

Bilastina es un nuevo antihistamínico que produce un bloqueo potente del receptor H₁ con una mínima sedación. La eficacia de bilastina 20 mg/día en el tratamiento de la urticaria es equiparable a levocetirizina 5 mg/día.

2. Introducción

La urticaria está caracterizada por la aparición de ronchas o habones: placas y pápulas edematosas, superficiales, de superficie neta bien delimitada, transitorias, generalmente pruriginosas, causadas por edema del cuerpo papilar.

El angioedema se caracteriza clínicamente por la aparición de un área edematosa de mayor tamaño que el de la urticaria, profunda, mal definida, que afecta tanto a la dermis como al tejido subcutáneo.

Tanto la urticaria como el angioedema son reacciones cutáneas, no enfermedades propiamente dichas. En ambas coexiste el mismo proceso edematoso, dife-

renciándose por la profundidad afectada (plexo vascular cutáneo papilar o profundo respectivamente). Ambos procesos pueden cursar de manera aguda o crónica recurrente.

3. Definiciones: urticaria y angioedema

La urticaria aguda se define como urticaria de nuevo establecimiento, de menos de seis semanas de duración. La urticaria crónica se define como episodios recurrentes de urticaria que suceden la mayoría de los días de una semana, durante más de 6 semanas. En el 80-90% de los casos no se logra identificar su causa. La urticaria crónica es una enfermedad autolimitada: el 30-50% de los casos remiten completamente durante el primer año, continuando el 20% de los pacientes sintomáticos a los 5 años.

En ocasiones, determinados estímulos físicos pueden desencadenar episodios de urticaria: se denominan urticarias físicas, suponiendo el 20-30% de las urticarias crónicas.

La urticaria vasculitis es infrecuente. Se caracteriza por la coexistencia de urticaria con vasculitis leucocitoclástica cutánea. Puede acompañarse de manifestaciones sistémicas (pulmonares, musculoesqueléticas, renales, gastrointestinales, oftalmológicas, cardiovasculares o neurológicas). Dada su potencial gravedad, su sospecha clínica justifica la derivación del paciente al servicio de Dermatología.

El angioedema puede considerarse una emergencia médica cuando afecta a la vía aérea, dada su velocidad de instauración.

4. Epidemiología de la urticaria y el angioedema

Aproximadamente el 15-23% de la población general presentará un episodio de urticaria y/o angioedema, al menos en una ocasión a lo largo de su vida. De ellos, el 40% cursará con urticaria y angioedema, otro 40% sólo con urticaria, y el 20% restante sólo con angioedema.

Entre el 30-50% de los pacientes que presenten un primer episodio de urticaria desarrollarán una urticaria crónica. El resto de los casos serán urticarias agudas. La prevalencia de urticaria crónica en Estados Unidos es del 1% (similar al resto de los países). Afecta con mayor frecuencia a adultos y mujeres (la proporción mujeres/ hombres es 2/1). Su edad de presentación típica oscila entre los 30 y los 50 años.

5. Fisiopatología de la urticaria y el angioedema

Tanto la urticaria como el angioedema están mediados por los mastocitos cutáneos de la dermis superficial, aunque en las biopsias también se han identificado basófilos. Ambas células liberan histamina y otros mediadores inflamatorios, que estimulan la vasodilatación y originan inflamación localizada en las capas más superficiales de la piel.

El angioedema afecta a capas más profundas de la piel que la urticaria y al tejido celular subcutáneo. Dependiendo de los mediadores que produzcan el aumento de la permeabilidad vascular, se han sugerido angioedemas, tanto histaminérgicos (rápida instauración y buena respuesta a la medicación, 2-3 días de duración) como no-histaminérgicos (mediados por bradicinina, con instauración más lenta y mala respuesta a la medicación habitual, 3-5 días de duración). El angioedema crónico recurrente, asociado a déficit del inhibidor de C1, será comentado más adelante.

6. Urticaria

En la Tabla 1 se expone la clasificación de la urticaria basada en su etiología.

Manifestaciones clínicas

Las lesiones de la urticaria aguda y crónica son idénticas. Un primer episodio de urticaria puede tratarse de una urticaria aguda o del debut de una urticaria crónica. La duración del episodio (menor o mayor de 6 semanas) es la clave diagnóstica que permite diferenciarlas. Puede acompañarse o no de angioedema.

Las lesiones de urticaria pueden afectar a cualquier localización corporal. Su morfología puede ser variable. Habitualmente son placas eritematosas, muy pruriginosas, bien delimitadas y circunscritas, sobrelevadas, que frecuentemente presentan palidez central. Suelen aparecer y resolverse en pocas horas sin dejar marcas residuales en la piel salvo lesiones por rascado. El prurito puede llegar a interferir con la vida social o laboral de los pacientes, o incluso dificultar el sueño.

Etiología

Existen numerosas causas potenciales de urticaria (Tabla 2), no evidenciándose un agente causal determinado en el 80-90% de los casos de urticaria crónica. Algunas enfermedades sistémicas pueden originar lesiones urticariformes (enfermedades reumatólogicas, neoplasias, crioglobulinemia, mastocitosis, el complejo urticaria-vasculitis...), acompañándose entonces de signos de alarma (Tabla 3).

Farmacoterapia en urticaria

La urticaria aguda es un proceso autolimitado. Su tratamiento inicial está dirigido a

Tabla 1. Clasificación etiológica de urticaria/angioedema

Tipo/etiología	Entidades nosológicas
Inmunológica	<ul style="list-style-type: none"> • Urticaria mediada por IgE. Urticaria mediada por complemento • Urticaria autoinmunitaria. Urticaria por contacto de tipo inmunitaria
Física	<ul style="list-style-type: none"> • Dermografismo. Urticaria por frío. Urticaria solar. Urticaria colinérgica • Angioedema por presión. Angioedema vibratorio
Otras	<ul style="list-style-type: none"> • Urticaria debida a agentes liberadores de mastocitos, pseudoalergenos, inhibidores de la ECA. Urticaria idiopática. Urticaria por contacto de tipo no inmunitaria. Urticaria asociada a enfermedad autoinmunitaria vascular de los tejidos conectivos. Síndrome de angioedema visible (=urticaria). Angioedema hereditario. Síndrome de angioedema-urticaria-eosinofilia

Fuente: elaboración propia.

Tabla 2. Causas potenciales de urticaria

Infecciones	Víricas (virus de la hepatitis A, B y C, VIH fundamentalmente), bacterianas (<i>M. pneumoniae</i> con mayor frecuencia) o parasitarias (suelen causar urticaria aguda con eosinofilia importante)
Reacciones alérgicas mediadas por IgE	Pueden estar limitadas a la piel o formar parte de una reacción alérgica generalizada (debe interpretarse como reacción sistémica con riesgo de anafilaxis) Pueden causarlo medicaciones (antibióticos betalactámicos fundamentalmente), picaduras y mordeduras de insectos, látex, aeroalergenos, alimentos o aditivos alimenticios, contacto físico con alérgenos, transfusiones...
Estimulación directa de los mastocitos	Narcóticos (opioides analgésicos), dextrometorfano, relajantes musculares utilizados en anestesia (atracurio, vecuronio, succinilcolina), vancomicina, radiocontrastes...
Alimentos	Tomates y fresas fundamentalmente. Más frecuente en niños
Ortigas	El contacto físico con esta planta (<i>urtica dioica</i>) causa habones y sensación urticariante. Es el origen de la palabra "urticaria"
Estímulos físicos	Formas de urticaria crónica desencadenadas por factores físicos concretos
AINEs	Pueden causar urticaria por mecanismo farmacológico o alérgico
Enfermedad del suero	Rash urticarial, acompañado de fiebre, poliartalgias, poliartrosis y/o linfadenopatías que sucede en las primeras tres semanas de la administración del agente causal
Urticaria asociada a hormonas	Progestágenos. Las lesiones aparecen típicamente durante la segunda mitad del ciclo menstrual

Fuente: elaboración propia.

Tabla 3. Signos de alarma en urticaria

Afectación sistémica	Fiebre (principalmente). También pueden aparecer artralgias, artritis, cambios en el peso, dolor osteomuscular o linfadenopatías
Lesiones vasculíticas (urticaria vasculitis)	Lesiones urticariales aisladas dolorosas de larga duración (>24-36 h), con apariencia equimótica, que dejen equimosis o hiperpigmentación residual tras la resolución del cuadro (sin antecedente de traumatismo o rascado). Estas son características de las lesiones vasculíticas
Urticarias refractarias al tratamiento	

Fuente: elaboración propia.

controlar el prurito (mediante fármacos antihistamínicos H₁ principalmente).

- 1. Antihistamínicos H₁:** son el tratamiento de elección en urticaria aguda y crónica. Los antihistamínicos de primera generación atraviesan la barrera hematoencefálica, produciendo sedación y efectos anticolinérgicos (que limitan la dosis tolerada): sequedad bucal, diplopía, visión borrosa, retención urinaria y sequedad vaginal. Los antihistamínicos no sedantes como bilastina, cetirizina, desloratadina, levocetirizina, loratadina, son mejor tolerados y tan efectivos como los antihistamínicos de primera generación. (Tabla 4).
- 2. Antihistamínicos H₂:** la combinación de fármacos antihistamínicos H₁ y H₂ es más efectiva que la monoterapia en la urticaria aguda. En urticaria crónica aporta discretos beneficios. No existe eviden-

cia de dicha superioridad para el tratamiento del angioedema o el eritema. Debe tenerse cuidado con la cimetidina (puede incrementar los niveles de otros fármacos).

- 3. Glucocorticoides:** aportan un mayor control sintomático. Puede ser preciso asociarlos al tratamiento previo en determinadas ocasiones: a) desde el inicio del tratamiento (asociado a fármacos antihistamínicos), cuando los pacientes presenten síntomas urticariales graves o incluso angioedema importante; o b) cuando la urticaria persista a pesar del tratamiento antihistamínico adecuado. No existe evidencia sobre cuál es el glucocorticoide óptimo en

Tabla 4. Antihistamínicos H1 frecuentemente empleados: dosis y características

Principio activo	Dosis	Potencia bloqueo H1
Sedantes (primera generación)		
Difenhidramina	Adultos: 25-50 mg/4-6 h V.IM o V.IV. Infusión lenta Niños: 0,5-1,25 mg/kg/6 h	Bloqueo H1 potente. Muy sedante. Efectos anticolinérgicos
Hidroxicina	Adultos: 25-50 mg/4-6 h. V.IM Niños: 0,5-1 mg/kg/6 h. V.IM	No utilizar por V.IV.
No sedantes (segunda generación y nuevas moléculas)		
Bilastina	≥ 12 años: 20 mg/día. No utilizar en < 12 años No precisa ajustar dosis en insuficiencia renal, ni hepática, ni en pacientes de edad avanzada No hay datos sobre su seguridad durante la lactancia No utilizar durante el embarazo	Bloqueo H1 potente Mínima sedación
Cetirizina	≥ 6 años: 10 mg/día (adultos hasta 10/12 h). 2-6 años: 5 mg/día 6 meses-2 años: 2,5 mg/día Insuficiencia renal y hepática: reducir dosis a la mitad	Bloqueo H1 potente, inicio rápido de la acción Sedación leve-moderada. No es eficaz cuando existe tolerancia a cetirizina
Desloratadina	≥ 12 años: 5 mg/día (adultos hasta 5 mg/12 h) 6-11 años: 2,5 mg/día 1-5 años: 1,25 mg/día * Aprobado en EEUU entre 6 y 12 meses a dosis 1 mg/día	Larga duración del bloqueo H1 Mínima sedación
Fexofenadina	≥ 12 años: 180 mg/día (adultos hasta 180 mg/12 h) 6-11 años: 30 mg/12 h 2-5 años: 15 mg/12 h Insuficiencia renal y hepática: 60 mg/día	Mínima sedación
Levocetirizina	≥ 12 años: 5 mg/día (adultos hasta 5 mg/12 h) 6-12 años: 2,5 mg/día Insuficiencia renal y hepática: ajustar dosis	Bloqueo H1 potente, inicio rápido de la acción Sedación leve-moderada. No es eficaz cuando existe tolerancia a cetirizina
Loratadina	≥ 6 años: 10 mg/día (adultos hasta 10 mg/12 h) 2-5 años: 5 mg/día Insuficiencia renal y hepática: misma dosis que pacientes sanos, cada 48 h	Larga duración del bloqueo H1. Mínima sedación

Fuente: elaboración propia.

urticaria aguda. Clásicamente: prednisona a dosis de 30-60 mg/día durante 5-7 días en adultos; o prednisolona a dosis de 0,5-1 mg/kg/día (hasta un máximo de 60 mg/día) durante 5-7 días en niños.

4. Agentes tópicos: se han empleado diversas sustancias: emolientes que contengan mentol, fenol o pramoxina (beneficiosas aunque poco eficaces); glucocorticoides tópicos de alta potencia (deben emplearse con cuidado, ya que podrían producir atrofia cutánea); antihistamínicos tópicos (por ejemplo, los preparados que contengan doxepina pueden originar sensibilización de contacto).

5. Otras medicaciones: los leucotrienos son parte importante de la formación de los habones y eritemas urticariales. Los fármacos antileucotrienos incluyen los antagonistas del receptor de leucotrienos (montelukast y zafirlukast), y los inhibidores de la 5-lipooxigenasa (zileuton, no estudiado formalmente como tratamiento para urticaria). Montelukast es eficaz a dosis de 10 mg diarios (tanto en monoterapia como en combinación con antihistamínicos) y no precisa controles analíticos. Si tras

cuatro semanas de tratamiento no es eficaz, se debe suspender.

Los bloqueantes de los canales de calcio dihidropiridínicos (nifedepino, por ejemplo) podrían reducir la proliferación de linfocitos T activados e inhibir la liberación de mediadores celulares por parte de los mastocitos. Actualmente se está estudiando el efecto de los calcioantagonistas sobre la urticaria en pacientes hipertensos que realizan este tratamiento.

6. Tratamiento antihistamínico en situaciones especiales (embarazo, lactancia, hipotiroidismo autoinmune): el manejo de la enfermedad alérgica en situaciones especiales se abordará en el Capítulo 4.

La urticaria crónica de los pacientes que padezcan además hipotiroidismo autoinmune podría beneficiarse del tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea.

Primer episodio de urticaria: urticaria aguda y debut de urticaria crónica

Evaluación, diagnóstico y manejo del primer episodio de urticaria

Un primer episodio de urticaria puede tratarse de una urticaria aguda, o del debut de una urticaria crónica.

El diagnóstico de la urticaria es eminentemente clínico, basado en la obtención de una historia clíni-

ca detallada y una minuciosa exploración física. La historia clínica debe estar dirigida a detectar la presencia de un posible factor desencadenante y a descartar la existencia de patología sistémica subyacente (Tablas 2, 3, 5, 6). La presencia o ausencia de prurito resulta muy útil para realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías (Tabla 6). Dada la corta duración de los habones, puede resultar útil enseñar fotos de ronchas y habones a los pacientes para verificar que se trató de urticaria.

Cuando la anamnesis revele la presencia de un factor específico desencadenante, debe sospecharse causa alérgica de la urticaria. En estos casos se recomienda derivar al paciente para valoración por el servicio de Alergología.

Determinadas situaciones precisan estudio analítico (sospecha de procesos sistémicos subyacentes, urticarias agudas que persisten durante más de 5 semanas...): hemograma con recuento celular, análisis de orina (sistemático y sedimento), velocidad de sedimentación globular (VSG) y estudio de la función hepática.

El manejo terapéutico de la urticaria aguda se expone el algoritmo 1.

Tabla 5. Anamnesis detallada en urticaria

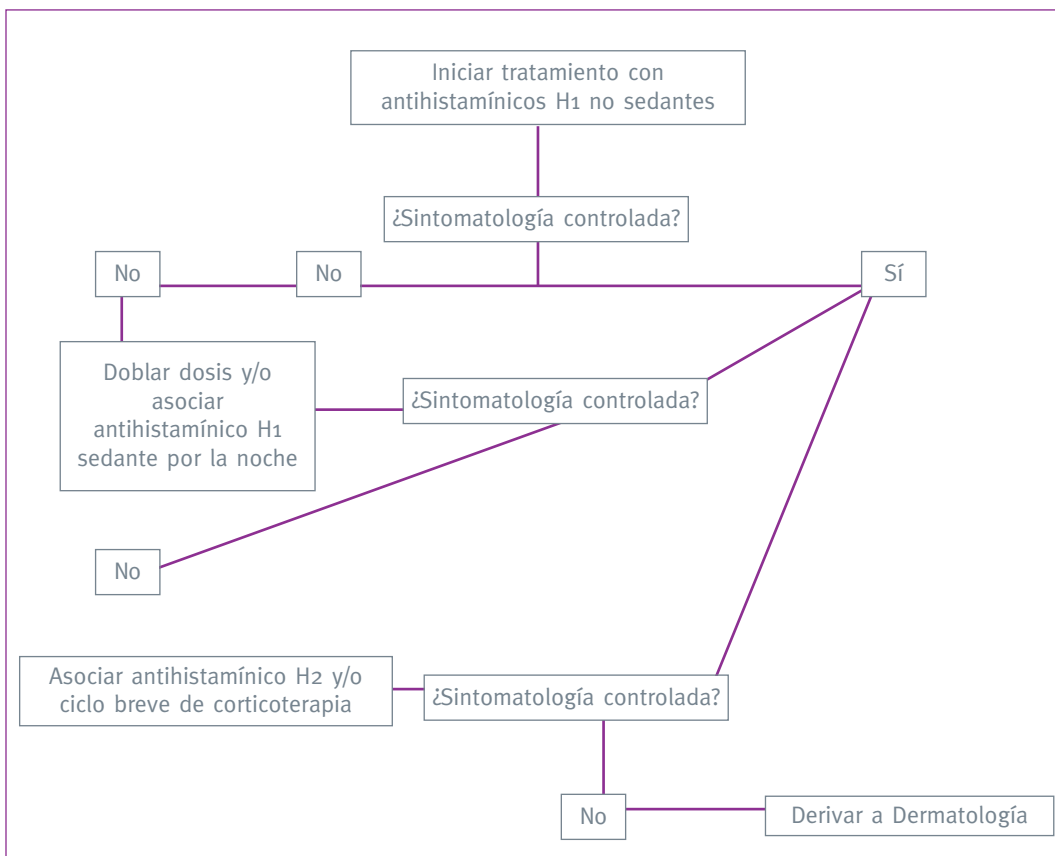
Explorar datos sugerentes de posible anafilaxia
Interrogar sobre antecedentes personales previos de urticaria o habones, y de antecedentes alérgicos del paciente
Buscar signos y síntomas sugerentes de la existencia de una patología sistémica subyacente
Interrogar sobre posibles factores desencadenantes, o la presencia de infecciones víricas o bacterianas recientes, o patología musculoesquelética de reciente inicio tratada con AINES
Interrogar sobre el inicio de nuevos tratamientos recientemente
Interrogar sobre el antecedente de posibles viajes recientes del paciente (infecciones parasitarias), o la posibilidad de infecciones de transmisión sexual
En las urticarias de reciente inicio se debe individualizar la necesidad de realizar un interrogatorio por sistemas para intentar esclarecer posibles etiologías y factores desencadenantes

Fuente: elaboración propia.

Tabla 6. Diagnóstico diferencial del primer episodio de urticaria

Lesiones no pruriginosas	Exantemas virales, síndrome aurícula-temporal, síndrome de Sweet
Lesiones pruriginosas	Dermatitis atópica, dermatitis de contacto, erupciones por fármacos (exantema morbiliforme farmacológico), picaduras de insectos, penfigoide ampolloso, eritema multiforme menor, reacciones inducidas por plantas, vasculitis cutáneas de pequeños vasos

Fuente: elaboración propia.



Algoritmo 1. Manejo terapéutico de la urticaria aguda.

Urticaria crónica

Diagnóstico y manejo de la urticaria crónica

El diagnóstico de la urticaria crónica es eminentemente clínico, basado en la recurrencia de las lesiones durante al menos 6 semanas.

El estudio de la urticaria crónica precisa estudio analítico: hemograma con recuento celular completo y fórmula manual, proteína C reactiva (PCR) y/o VSG y función tiroidea. Puede ser preciso realizar biopsias (Tablas 5 y 7).

Tabla 7. Valoración y estudio de la urticaria crónica

Anamnesis y exploración	La anamnesis y las características de las lesiones se describen en las Tablas 2, 3 y 5
Pruebas de laboratorio	Estudio inicial: hemograma con recuento celular completo y fórmula manual, VSG o PCR y TSH. La detección de anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales puede resultar útil. Leucocitosis y reactantes de fase aguda incluyendo VSG y/o PCR significativamente elevados sugieren patología sistémica subyacente. Completar estudio con: anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos antiperoxidasa tiroidea, crioglobulinas, anticuerpos frente al VHC y VHB, y electroforesis de proteínas séricas La urticaria crónica puede cursar con valores de VSG discretamente elevados sin que exista patología sistémica causal La presencia de eosinofilia puede sugerir atopia o parasitosis. Puede existir autoinmunidad antitiroidea subyacente, pudiendo precisar la determinación de TSH y anticuerpos antitiroideos
Biopsia	Precisa ante la sospecha de mastocitosis, patología sistémica subyacente o vasculitis urticariales También debe realizarse biopsia cuando se sospeche mastocitosis Debe realizarse de lesiones “frescas” recientes con un <i>punch</i> de 3 mm. Precisa suspender la corticoterapia varios días antes

Fuente: elaboración propia.

Precisa diagnóstico diferencial con lupus eritematoso sistémico, crioglobulinemia, urticaria-vasculitis, mastocitosis, erupción polimorfa del embarazo, y otras enfermedades menos frecuentes (síndrome de Schnitzler, síndrome hipereosinofílico, síndromes periódicos asociados a criopirinas o tumores malignos).

El manejo terapéutico de la urticaria crónica se expone en el algoritmo 2.

Educación al paciente

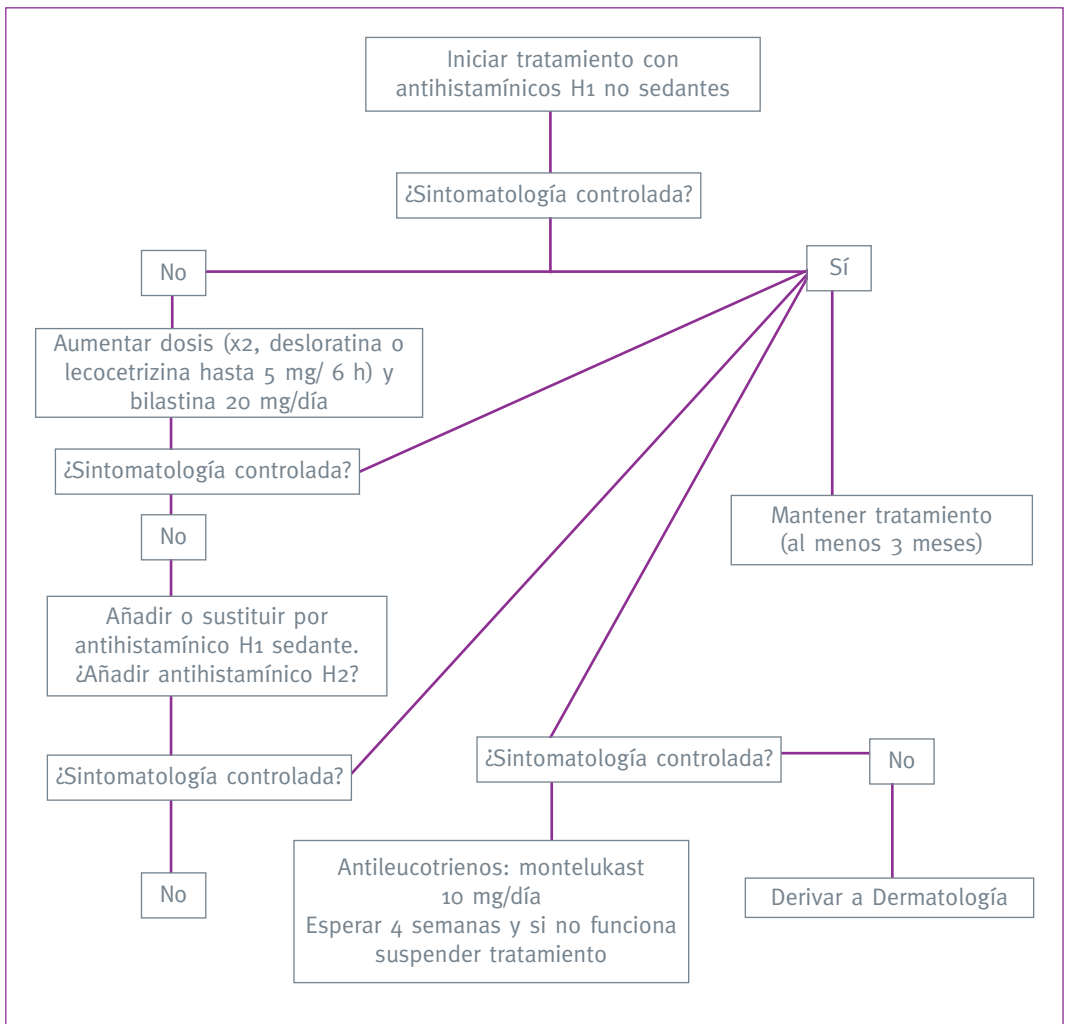
La urticaria crónica provoca frustración y ansiedad a los pacientes con cierta frecuencia: es incómoda, puede mejorar y empeorar espontáneamente, interfiere con su vida laboral y social, puede alterar su descanso nocturno, en ocasiones es difícil de tratar, podría ser interpretada por otros convivientes como una enfermedad infecciosa y transmisible... generando así al paciente situaciones embarazosas o emocionalmente complejas. Por ello, es de vital importancia educar y tranquilizar a los pacientes desde el momento del diagnóstico.

Se recomienda explicar a los pacientes que la urticaria crónica no es algo permanente (cerca del 50% de

los casos remite en el primer año); raramente supone un riesgo vital para el paciente (a diferencia de la urticaria aguda o el angioedema); los síntomas son tratados con éxito en la mayoría de los pacientes; es muy poco probable que sus síntomas sean debidos a una alergia alimentaria no diagnosticada (aunque existen “pseudoalergenos” que podrían desencadenar episodios de urticaria). Se desaconseja recomendar rutinariamente las dietas libres de pseudoalergenos (dada su complicación), pudiendo resultar útiles en pacientes motivados.

Debe recomendarse evitar los factores desencadenantes o que puedan empeorar las lesiones:

1. Algunos estímulos físicos que pueden desencadenar episodios de urticaria: el calor, las ropas o cinturones ajustados...
2. En muchos pacientes, los antiinflamatorios no esteroideos o el alcohol pueden desencadenar un episodio.



Algoritmo 2. Manejo terapéutico de la urticaria crónica.

Manejo terapéutico de la urticaria refractaria a tratamiento

Cuando no se ha obtenido el control sintomático de los pacientes con el tratamiento descrito, se recomienda derivar a estos pacientes al servicio de Dermatología. Actualmente se considera que estos pacientes pueden precisar un tratamiento inmunomodulador o inmunosupresor. No existe un tratamiento estandarizado para la urticaria refractaria, pudiendo emplearse dapsona, sulfasalazina, hidroxicloroquina, ciclosporina, tacrolimus, sirolimus, micofenolato, omalizumab (anticuerpo monoclonal dirigido contra IgE), inmunoglobulinas, colchicina, andrógenos, metotrexate, ciclofosfamida, antifibrinolíticos y anticoagulantes, metilxantinas, fototerapia, plasmaféresis...

7. Angioedema

La clasificación etiológica del angioedema se describe en la Tabla 8.

Manifestaciones clínicas

El angioedema cursa con más dolor que prurito (a diferencia de la urticaria), al instaurarse rápidamente el edema de la dermis profunda y del tejido subcutáneo. Las lesiones suelen localizarse en la cabeza y sistemas respiratorio y digestivo. Pueden ocasionar síntomas como dolor, cólico abdominal, disnea, disfagia, disfonía o inflamación periocular y peribucal. Las lesiones del angioedema suelen remitir a las 72 horas.

El angioedema precisa tratamiento: compromete la vía aérea en 2/3 de los pacientes, siendo causa del fallecimiento del 14-33% de éstos. El edema laríngeo es su principal causa de mortalidad.

Etiología

Según algunos autores: el 38% de los casos de angioedema son idiopáticos; el 25% tienen como etiología el déficit del inhibidor C1 (bien hereditario, bien adquirido); el 16% son de causa alimenticia (huevos, leche, pescados, mariscos, frutos secos, frutas frescas), farmacológica (aspirina, antiinflamatorios no esteroideos [AINES], antibióticos tipo penicilinas y sulfamidas, fundamentalmente) o ambiental (pólenes, insectos, látex) y un 11% están relacionados con los inhibidores

de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs), siendo este subgrupo mediado por la bradiquinina.

Angioedema por déficit del inhibidor C1

El inhibidor C1 esterasa es un inhibidor natural de componentes del complemento (kalicreina y sistemas de fibrinolisis y coagulación). Existen las siguientes formas de presentación:

1. Angioedema hereditario

Presenta herencia autosómica dominante, transmitida por trastorno del cromosoma 11. Se han visto implicadas diferentes mutaciones.

El inhibidor C1 esterasa puede presentar niveles inferiores a la normalidad (tipo I) o una forma inactiva (15% de las familias afectas), aunque presenten niveles normales (tipo II). Existe un tercer tipo de angioedema hereditario (tipo III) que afecta principalmente a mujeres con historia familiar de angioedema recurrente, con niveles normales del inhibidor del C1 y del C4. Para diferenciarlo de la forma hereditaria mencionada anteriormente, se le ha propuesto el nombre de angioedema hereditario estrogendependiente. El déficit de inhibidor C1 esterasa no guarda relación con la gravedad del cuadro, aunque puede asociarse con otras enfermedades autoinmunes.

En más del 75% de los casos debuta antes de la pubertad: lesiones recurrentes en piel y mucosas, a menudo asociadas con náuseas, vómitos, dolores, cólicos y síntomas urinarios que suelen aparecer cada pocas semanas. Los pacientes se encuentran asintomáticos entre los distintos episodios. En ocasiones los síntomas abdominales pueden ocurrir sin sintomatología cutánea, dificultando así su diagnóstico. En estos pacientes, las lesiones pueden aparecer espontáneamente, o tras sufrir algún traumatismo.

Tabla 8. Clasificación etiológica del angioedema

Alérgico: epitelios animales, pólenes, alimentos (marisco, pescado, nueces, huevo...)
Medicamentoso: relacionados con producción y degranulación de bradiquinina
Hereditario
Producido tras enfermedades: trastornos autoinmunes, leucemia o linfoma principalmente
Inducido por factores físicos: angioedema vibratorio, angioedema inducido por ejercicio

Fuente: elaboración propia.

El diagnóstico de estos pacientes debe ser confirmado mediante pruebas de laboratorio.

La mortalidad de los pacientes con angioedema hereditario antes de la introducción de los nuevos tratamientos era del 20%, secundaria a problemas respiratorios fundamentalmente.

2. Angioedema por déficit adquirido del inhibidor C1

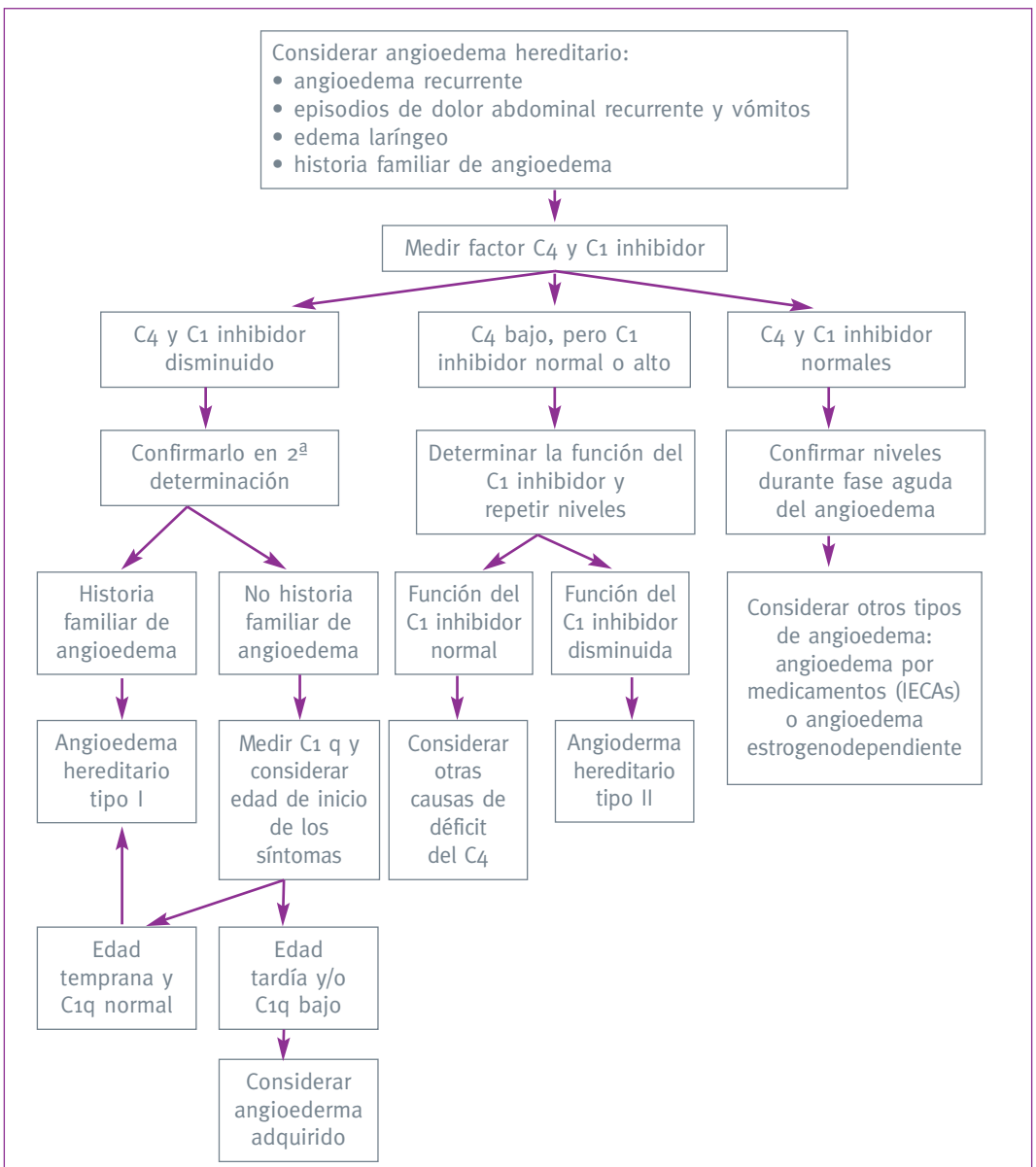
Puede cursar con un cuadro similar al del angioedema hereditario, pero a una edad mayor. En estos pacientes se encuentran autoanticuerpos circulantes.

Se puede asociar con linfomas de células B o lupus eritematoso sistémico.

Inicialmente es importante la clínica: confirmar presencia o ausencia de lesiones urticariformes. Ante su presencia se actuará como se ha descrito en el apartado de urticaria. En ausencia de lesiones urticariales debe solicitarse control analítico para evaluar los niveles de C4. Cuando estén bajos, deberán evaluarse los niveles del inhibidor de C1, según los cuales puede llegarse al diagnóstico (como se observa en el algoritmo 3, modificación del propuesto en el 2010 por el *International consensus algorithm for the diagnosis, therapy and management of hereditary angioedema* -"Algoritmo consensuado internacional para el diagnóstico, tratamiento y manejo del angioedema hereditario"-).

Evaluación y diagnóstico

Diagnosticar el tipo de angioedema de cada paciente es fundamental para instaurar el tratamiento apro-



Algoritmo 3. Algoritmo consensuado internacional para el diagnóstico, tratamiento y manejo del angioedema hereditario.

Tabla 9. Diagnóstico diferencial entre el angioedema con urticaria y sin urticaria

Angioedema con urticaria	Alérgico agudo, AINEs, urticaria aguda, adquirido idiopático
Angioedema sin urticaria	IECAs hereditario, síndrome de Gleich

Fuente: elaboración propia.

Tabla 10. Diferencias entre urticaria y angioedema

Características	Urticaria	Angioedema
Patología	Dermis papilar Vasodilatación +++ Edema + Infiltrado	Dermis reticular, submucosa, subcutáneo. Vasodilatación +/- Edema No infiltrado
Localización	Piel	Piel y mucosas
Duración	< 24h	24-48 h
Color	Rojo	Piel o rosado
Prurito	Siempre	Variable
Dolor, sensibilidad	Raro	Común

Fuente: elaboración propia.

Diagnóstico diferencial

Algunas enfermedades presentan lesiones similares al angioedema: dermatitis aguda de contacto (puede simular un angioedema, sobre todo si el cuadro es facial), celulitis (puede presentarse con edema local, con dolor, enrojecimiento y fiebre), síndrome de *Melkersson-Rosenthal* (caracterizado por inflamación persistente de los labios, acompañado de lengua agrietada y parálisis del nervio facial), síndrome de Gleich (también denominado síndrome de angioedema episódico asociado a eosinofilia, caracterizado por angioedema recurrente con urticaria, acompañado de fiebre, aumento de peso, eosinofilia, leucocitosis y elevación de IgM), dermatomiositis (debe descartarse en los

casos con edema palpebral persistente).

El diagnóstico diferencial se describe en las Tablas 9 y 10.

Profilaxis

Dada la potencial gravedad del angioedema es primordial evitar todos los estímulos desencadenantes específicos y generales (mariscos, conservas, frutos secos, aditivos, AINEs, IECAs, estrógenos, etc.).

En los pacientes con angioedema por déficit del C1 inhibidor se puede plantear la profilaxis, tanto a largo como a corto plazo (Tabla 11).

Tabla 11. Profilaxis del angioedema

Profilaxis a largo plazo	Indicaciones: pacientes con crisis frecuentes (más de una crisis/mes), afectación importante de la vía aérea o con abdominalgia severa que afecte a su ritmo de vida Fármacos: andrógenos (danazol), antifibrinolíticos (ácidos transexámico o aminocaproico) o el concentrado de C1-inhibidor. El mecanismo de acción y los principales efectos secundarios de estos fármacos se recogen en la Tabla 12
Profilaxis a corto plazo	Indicaciones: previa a algunos procedimientos médico-quirúrgicos: manipulaciones orofaríngeas, endoscopias, todos aquellos procedimientos quirúrgicos que precisen intubación orofaríngea Fármacos: concentrado de C1-inhibidor (30 minutos antes de la intervención o manipulación), o bien andrógenos atenuados (como puede ser el danazol a dosis de 600 mg/día), durante los 5 días previos a la intervención

Fuente: elaboración propia.

Tabla 12. Mecanismo de acción y principales efectos secundarios de los fármacos empleados en el tratamiento del angioedema

Fármacos	Mecanismo y efectos secundarios
Andrógenos	Estimulan la síntesis de C-1-inhibidor. Efectos hormonales: aumento de peso, trastornos menstruales, hipertensión arterial, disfunción sexual
Antifibrinolíticos	Inhiben la acción de la plasmina. Riesgo de tromboembolismo. Menos eficaces
C1-inhibidor	Restituyen el déficit del C1 inhibidor

Fuente: elaboración propia.

Tabla 13. Manejo de la fase aguda del angioedema

Angioedema por hipersensibilidad	Adrenalina en solución 1/1000 subcutánea o intramuscular a dosis de 0,01 ml/kg (puede repetirse 1 ó 2 veces cada 20 minutos hasta controlar la crisis aguda) y esteroides 0,5-1 mg/kg de prednisona intramuscular Afectación leve-moderada: manejar como se ha descrito en el apartado de urticaria Afectación importante: actitud expectante, podría comprometer la vía aérea y precisa intubación o incluso traqueotomía
Déficit de C1 inhibidor	Concentrado de C1 inhibidor (en inyección intravenosa lenta), puede repetirse si persiste el edema. Inicia su acción a los 30-60 minutos. Podría utilizarse también plasmaféresis (elimina los autoanticuerpos circulantes)

Fuente: elaboración propia.

Tratamiento de la fase aguda

El principal objetivo terapéutico es mantener la permeabilidad de la vía aérea.

El tratamiento de la fase aguda y las características de los fármacos se exponen en las Tablas 12 y 13. En

los últimos años han aparecido nuevos tratamientos de utilización hospitalaria: C1 inhibidor recombinante, icatibant (que antagoniza los receptores B2 de la bradiquina). El DX88 (ecalantida), que es un inhibidor de la kaliceína.

8. Lectura recomendada de urticaria y angioedema

- Arndt et al. Manual of Dermatologic Therapeutics, 7th Edition. 2007 Lippincott Williams & Wilkins.
- Borzova, E y Grattan, C E H en Zuberbier et al. Urticaria and angioedema. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2010;pp117-124.
- Bowen T et al. Management of hereditary angioedema: 2010 Canadian approach. Allergy Asthma Clin Immunol. 2010;6(1):20.
- Burns et al. Rook's Textbook of Dermatology. 8th edition. 2010 Blackwell Publishing Ltd.
- Grattan C, Powell S, Humphreys F. British Association of Dermatologists. Management and diagnostic guidelines for urticaria and angio-oedema. Br J Dermatol 2001;144:708.
- Orgaz Molina et al. Angioedema: diagnóstico y tratamiento. Actual. Med. 2010;95:781.
- Powell RJ, Du Toit GL, Siddique N, et al. BSACI guidelines for the management of chronic urticaria and angio-oedema. Clin Exp Allergy 2007;37:631.
- Vv. Aa. 2010 International consensus algorithm for the diagnosis, therapy and management of hereditary angioedema. Allergy Asthma Clin Immunol. 2010;6(1):24.
- Vv. Aa. Bologna: Dermatology on MD Consult, 2nd Edition.
- Vv. Aa. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 7th ed. McGraw-Hill. New York, 2008.
- Wolff K, Johnson RA et al. Fitzpatrick. Atlas en color y synopsis de Dermatología Clínica. 6ª Edición. Editoria Panamericana, 2010.
- Zuberbier T, Asero R, Bindsley-Jensen C, et al. EAACI/GA(2) LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. Allergy.

Nuestro agradecimiento por la ayuda prestada, a:

- Dra. Ana Belén Piteiro Bermejo. FEA Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Príncipe de Asturias (Alcalá de Henares).
- Srta. Raquel Asunción Díaz Alonso. DUE. Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Otras enfermedades alérgicas

Mercedes Ricote Belinchón

1. Alergia alimentaria

La prevalencia de la alergia alimentaria en nuestro país ha pasado del 3,6% en 1992 al 7,4% en 2005, siendo la incidencia mayor en la primera infancia.

De los 160 alimentos que pueden provocar reacciones alérgicas, los ocho más comunes y que ocasionan el 90 por ciento de las reacciones son: la leche, los huevos, el pescado y los crustáceos, los frutos secos, el cacahuete, el trigo y la soja.

En la infancia es más frecuente a la leche, al huevo, al pescado y a los frutos secos. En adultos es más frecuente a frutas frescas sobre todo la familia *Rosaceae* (melocotón, manzana, pera, albaricoque, cereza, ciruela).

Concepto y clasificación

Según la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica, se define como reacción adversa a los alimentos cualquier reacción anómala producida por la ingestión, el contacto o la inhalación de un alimento. Estas reacciones pueden ser de tipo:

1. **Tóxicas:** pueden afectar a cualquier individuo cuando se administra una dosis suficiente. Es dosis-dependiente.
2. **No tóxicas:** dependen de una susceptibilidad individual, no es dosis-dependiente y no se relaciona con ningún efecto fisiológico o fisiopatológico. Se clasifican en:
 - 2.1. **Intolerancia a los alimentos:** si no son mediadas por mecanismos no inmunológicos:
 - 2.1.1. mecanismos enzimáticos.
 - 2.1.2. mecanismos farmacológicos.
 - 2.1.3. mecanismos indeterminados.

- 2.2. **Alergia alimentaria:** son reacciones mediadas por mecanismos inmunológicos. Se subdividen en:
 - 2.2.1. reacciones mediadas por la inmunoglobulina (Ig) E, y
 - 2.1.2. reacciones mediadas por otros mecanismos inmunológicos en los que no participa la IgE.

En el año 2001, la Academia Europea de Alergia propone una nueva nomenclatura, en la que cualquier reacción adversa a los alimentos se define como **hipersensibilidad a los alimentos**. Dentro de éstas, las reacciones mediadas por mecanismos inmunológicos se definen como **alergia alimentaria** y las reacciones no mediadas por mecanismos inmunológicos, antes conocidas como intolerancia a alimentos, se definen como **hipersensibilidad no alérgica a los alimentos**. En octubre de 2003, la Organización Mundial de la Alergia revisó y refrendó esta última nomenclatura.

Hay múltiples causas que favorecen la sensibilización frente a los alimentos: la predisposición genética o atopia, la inmadurez inmunitaria y de función barrera intestinal en el recién nacido, la coexistencia de infecciones víricas, la existencia de pequeñas dosis de antígeno y propiedades sensibilizantes del alimento (Tabla 1).

Manifestaciones clínicas

Las reacciones adversas a alimentos, mediadas inmunológicamente por IgE, no tienen una sintomatología patognomónica; el paciente puede presentar un amplio espectro de síntomas dependiendo del órgano afectado:

1. Cutáneo: prurito, urticaria, angioedema, dermatitis atópica.
2. Tracto respiratorio: rinitis con/sin conjuntivitis, edema de glotis, broncoespasmo.
3. Tracto digestivo: disfagia, dolor abdominal, náuseas y/o vómitos.
4. **Shock** anafiláctico.

Diagnóstico

1. Historia clínica y exploración física: debe de recoger la naturaleza y gravedad de los síntomas, la clínica, la edad de comienzo, los factores precipitantes y la relación temporal entre la ingesta del alimento y la clínica. Se buscarán estigmas atópicos, el estado nutricional y la función respiratoria. También debemos tener en cuenta el alto porcentaje de reacciones alérgicas a otros alimentos que pueden presentar estos pacientes (Tabla 1).

Diagnóstico etiopatogénico

- 1.1. Determinación de IgE específica** frente a los alimentos sospechosos, mediante pruebas cutáneas de lectura inmediata (RAST, CAP, ELISA, etc.) para anticuerpos IgE circulantes.
- 1.2. Cuantificación de IgE sérica total:** distingue entre atópicos y no atópicos.
- 1.3. Provocación oral controlada con alimentos:** consiste en la administración oral de dosis controladas del alimento sospechoso. Realizamos un diagnóstico de certeza. Se deben realizar en un entorno hospitalario y sólo cuando el resto de las efectuadas han sido negativas o con resultado contradictorios.

Tratamiento

El único tratamiento eficaz comprobado es evitar el contacto y la ingesta del alimento sensibilizante, mediante una dieta de eliminación estricta. El tratamiento farmacológico es sintomático. Se utilizan los fármacos que habitualmente se emplean en el tratamiento de los síntomas desencadenados por cualquier reacción de hipersensibilidad inmediata (antihistamínicos, betaadrenérgicos y corticoesteroides).

El objetivo actual del tratamiento de la alergia a alimentos va encaminado a conseguir una tolerancia oral

permanente, para evitar las reacciones adversas graves, o incluso fatales por ingestiones accidentales.

De la inmunoterapia sublingual (ITSL) y la inmunoterapia oral ITO se desconoce su eficacia a largo plazo tras la suspensión del tratamiento.

La inmunoterapia con alimentos por vía subcutánea ha demostrado eficacia, pero con un gran porcentaje de efectos adversos graves e impredecibles.

El tratamiento de desensibilización, o la inmunoterapia oral (ITO) con alimentos o inducción de tolerancia oral específica (SOTI, *specific oral tolerance induction*), han demostrado eficacia, incluso en aquellos pacientes con reacciones anafilácticas graves. La utilización de anticuerpos monoclonales anti IgE (omalizumab), unos meses antes, aumenta significativamente la dosis umbral necesaria para desencadenar el efecto adverso.

Evolución

La alergia de tipo inmediato a alimentos tiende a remitir en aquellos pacientes cuya sintomatología empezó en los primeros años de vida. Sobre todo en alimentos como la leche de vaca o el huevo, que se toleran antes, mientras que para otros, como el pescado, leguminosas o frutos secos, la intolerancia clínica puede persistir durante muchos años o incluso para siempre.

La aparición de tolerancia clínica a un alimento (prueba de provocación negativa), no suele acompañarse de una desaparición

Tabla 1. Reacciones cruzadas de alergia a alimentos y aditivos

Paciente alérgico a...	...Tiene un riesgo...	...De alergia a...
Una legumbre	5%	Otra legumbre
Nuez	37%	Almendras y avellana
Un pescado	50%	Otro pescado
Marisco	75%	Otro marisco
Un cereal	20%	Otros cereales
Leche de vaca	10%	Carne de vaca
	92%	Leche de cabra
	4%	Leche de yegua
Polen	55%	Fruta
Melón	92%	Sandía y plátano
Látex	35%	Kiwi y plátano
Kiwi o plátano	11%	Látex

Tabla modificada de Martín Bozzola. Alergia a alimentos y aditivos alimentarios.

de la IgE específica. Por ello, debe corroborarse a intervalos regulares (6-12 meses) la persistencia de la sensibilización mediante una prueba de provocación controlada en medio hospitalario.

2. Reacciones alérgicas a medicamentos (RAM)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define las reacciones alérgicas a medicamentos (RAM) como “cualquier efecto perjudicial o no deseado que ocurre tras la administración de una dosis medicamentosa normalmente utilizada en la especie humana para la profilaxis, diagnóstico y/o tratamiento de la enfermedad o para la modificación de una función biológica”.

Las RAM se clasifican en

- 1. Reacciones tipo A o predecibles:** representan el 75-80%: sobredosis, toxicidad, efectos colaterales inmediatos, teratogenicidad, carcinogénesis, interacción medicamentosa, efectos secundarios.
- 2. Reacciones tipo B o impredecibles** representan el 20-25%:
 - 2.1. Idiosincrasia:** respuesta anormal a un fármaco, distinta de su acción farmacológica, en pacientes susceptibles por un mecanismo no inmunológico.
 - 2.2. Intolerancia a un fármaco:** respuesta exagerada a un fármaco.
 - 2.3. Reacciones pseudoalérgicas:** se pueden desencadenar por liberación inespecífica de histamina. Mecanismo no inmunológico.
- 3. Hipersensibilidad o reacción alérgica:** respuesta anormal mediada por un mecanismo inmunológico, específica, que se reproduce con la exposición al fármaco.

Criterios definitorios de una reacción alérgica

1. Existe una exposición previa al medicamento intermitente o continuada.
2. La reacción reaparece con la re-exposición al fármaco.
3. Una vez establecida la hipersensibilidad puede ser desencadenada por pequeñas dosis del fármaco.
4. La reacción no se parece a la acción farmacológica del fármaco.
5. La reacción es reproducible por sustancias de estructura química similar (reactividad cruzada).
6. La reacción remite al suspender el fármaco inductor.

Según datos de Alergológica 2005, esto representa el 14,7% de las consultas en el adulto y el 9,8% de las consultas en niños, confirmándose en el 7% de los adultos y en el 12% el de los niños. La edad media es de 40 años y 70% mujeres.

En España, los fármacos más frecuentemente implicados son los AINEs y beta-lactámicos.

Clasificación de las reacciones alérgicas

Hay dos clasificaciones: la más extendida se basa en los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad (clasificación de Gell y Coombs) (Tabla 2):

- 1. Tipo I, inmediatas o anafilácticas:** mediada por IgE. Se produce 30-60 minutos después de la administración del fármaco. Sensibilización previa. Anafilaxia, prurito, urticaria, angioedema, asma, rinitis...
- 2. Tipo II o citotóxicas:** anticuerpos IgG/IgM y activación del complemento.

Tabla 2. Clasificación según el intervalo de aparición de los síntomas

Tipo		Clínica	Mecanismo
Inmediatas: 60 min.		<ul style="list-style-type: none"> • Anafilaxia • Hipotensión • Urticaria-angioedema • Broncoespasmo 	IgE inmediato
No inmediata	ACELERADA 1-72 horas	<ul style="list-style-type: none"> • Urticaria-angioedema 	No está claro
	TARDÍA: > 72 h	<ul style="list-style-type: none"> • Exantemas • Enfermedad del suero • Dermatitis ampollosas • Manifestaciones renales, pulmonares, hematológicas • Fiebre medicamentosa 	Múltiples mecanismos

Tabla modificada de Argüelles Menéndez A. ALERGIA MEDICAMENTOSA. Guías Clínicas www.fisterra.es

Sensibilización previa. Se produce horas-días después de la administración del fármaco. Anemia hemolítica, trombocitopenia.

- Tipo III o por inmunocomplejos:** se produce 1-3 semanas después de la última dosis del fármaco por complejo antígeno-anticuerpo (IgG/IgM). Activación del complemento. Fiebre, rash, enfermedad del suero,...
- Tipo IV, celular o tardía:** se produce a las 24-72 horas tras la administración por linfocitos T cutáneos sensibilizados. Dermatitis de contacto, fiebre, linfadenopatía generalizada, rash.

3. Clínica

Las manifestaciones clínicas de las reacciones alérgicas varían desde las lesiones cutáneas (80%), anafilaxia (9-15%), síntomas respiratorios (6-9%)..., si bien determinados fármacos producen determinadas reacciones alérgicas (Tabla 3).

Factores de riesgo para reacciones de hipersensibilidad a fármacos

- Dependientes del fármaco:** las macromoléculas, con grupos terminales químicamente activos, capaces de alterar el sistema inmune y capaces de alterar vías metabólicas o cascadas enzimáticas.
- Dependientes de la vía de administración:** las más inmunógenas son la cutánea, la subcutánea y la intramuscular.
- Dependientes del huésped:** mayor prevalencia en mujeres y en coexistencia con infecciones virales o con enfermedades autoinmunes.

El antecedente de asma bronquial no es un factor de riesgo, si bien es un factor agravante en caso de producirse la reacción.

Diagnóstico

- Historia clínica.** Preguntando por otras alergias, el medicamento sospechoso y otros fármacos concomitantes, toma previa de ese medicamento o similar, motivo por el que tomó el fármaco, vía de administración y posología, reacciones previas similares...
- Pruebas *in vivo* de la alergia a fármacos:** las pruebas se realizan dependiendo del mecanismo fisiológico sospechado. Los prick test (intraepidérmicos) e intradérmicos con lectura inmediata, en caso de sospecharse mecanismo de hipersensibilidad tipo I. Y cuando sospechamos mecanismo tipo IV, la prueba de elección será el parche epicutáneo o la prueba intradérmica con lectura tardía.
Las pruebas de provocación controlada se utilizan para descartar la reactividad cruzada y para confirmación del diagnóstico.

Tratamiento

Prohibición absoluta del fármaco y aquellos con los que pueda presentar reactividad cruzada. Se pautará tratamiento con antihistamínicos y corticoides durante al menos 72 horas (Tabla 4).

4. Reacciones alérgicas a picadura de insectos

Se estima que existe una prevalencia de sensibilizados a veneno de himenópteros en

Tabla 3. Manifestaciones clínicas de RAM

Entidad clínica	Posible fármaco responsable
Exantema	Aminopenicilinas, cefalosporinas, antiepilépticos, alopurinol, sulfonamidas
Urticaria	Beta-lactámicos, vancomicina, opiáceos
Angioedema	AINEs, IECAs, ARA II
Fototoxía	AINEs (píroxicán, naproxeno), quinolonas, tetraciclinas, tiazidas, amiodarona, psoralenos, fenotiazinas
Fotoalergia	AINEs, fluorquinolonas, diuréticos
Lupus cutáneo	Tiazidas, calcioantagonistas, IECAs
Eritrodermia	Sulfonamidas, penicilinas, barbitúricos, carbamacepina, fenitoina, alopurinol

Tabla modificada de Argüelles Menéndez A. ALERGIA MEDICAMENTOSA. Guías Clínicas www.fisterra.es

Tabla 4. Manejo de la alergia a medicamentos en AP

	Objetivo	Actuación
Fase aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Despijaje y tratamiento de la anafilaxia 	<ul style="list-style-type: none"> • Posición de Trendelenburg • Tomar una vía venosa periférica
Tratamiento de primera línea	<ul style="list-style-type: none"> • Controlar los síntomas y prevenir complicaciones de anafilaxia (consultar Capítulo 6) • Verificar si contraindicaciones para uso de adrenalina 	<ul style="list-style-type: none"> • Adrenalina (1 mgr/1ml=1/1.000)(1): <ul style="list-style-type: none"> - Niños: 0,01 ml/kg. máximo 0,3 ml - Adultos: 0,3-0,5 mg: máximo 1,5 ml • Medidas de soporte: oxigenoterapia, fluidoterapia; intubación...
Tratamiento de segunda línea	Prevenir la segunda oleada de mediadores	<ul style="list-style-type: none"> • Antihistamínicos: <i>dexclorfeniramina</i> So vía parenteral (im o iv lenta);(5 mg/ml) <ul style="list-style-type: none"> - Niños: 0,15-0,3 mg/kg/día en 3-4 dosis. Máx: 5 mg/dosis. - Adultos: parenteral: 5 mg (máx: 20 mg); oral: 2-6 mg/8 horas
	Prevenir la respuesta secundaria	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides: <i>metilprednisona</i> <ul style="list-style-type: none"> - Niños: parenteral: 1-2 mg/kg seguidos de 1-2 mg/kg/24 h (máx: 60 mg/dosis). Oral: 1-2 mg/kg (máx: 20-40 mg/día) - Adultos: parenteral: 1-2 mg/kg seguidos de 1-2 mg/kg/24 h; oral: 0,5-1 mg/kg.
Fotoalergia	Controlar si broncoespasmo asociado	<ul style="list-style-type: none"> • β2-Agonistas: <i>salbutamol</i> nebulizado 0,5% (0,5-1 cc en 2 cc de suero fisiológico)

Fuente: Elaboración propia

(1) Mejor la vía im que la subcutánea. Repetir cada 5 a 15 minutos, si es necesario.

torno al 15-25% en la población general, pero solo el 2,3% presentan reacciones sistémicas tras una picadura. La proporción de sensibilización es proporcional al grado de exposición, siendo en el grupo de apicultores superior al 30%. La mortalidad por picadura de himenópteros en España se estima en una media de 0,008 por millón año.

Tipos de reacciones a las picaduras de himenópteros

- 1. Reacciones locales:** es un fenómeno tóxico, no inmunológico. Aparecen pápulas eritematosas, que pueden producir picor y dolor. La hinchazón es menor de 10 cm y dura menos de 24h.
- 2. Reacciones locales exageradas:** son reacciones cutáneas autolimitadas, dolorosas, con eritema y edema. Aumentan de tamaño y a las 24-48 horas pueden llegar a medir más de 10 cm. Pueden ser mediadas por IgE.
En caso de nueva picadura, el paciente suele volver a presentar una reacción de las mismas características y en un 10% pueden hacer reacción sistémica.
- 3. Reacciones sistémicas:** su gravedad puede ir desde urticaria o erupciones leves a reacciones anafilácticas, shock e incluso la muerte.
 - 3.1. Reacciones alérgicas:** más frecuentes en personas atópicas, a cualquier edad. Son mediadas por IgE y a los pocos minutos de la picadura aparece un cuadro generalizado

que puede ir desde urticaria hasta el shock.

- 3.2. Reacciones tóxicas:** se producen cuando el número de picaduras es elevado y puede desencadenarse un cuadro clínico tóxico, similar a una anafilaxia.
- 3.3. Reacciones tardías:** aparecen días o semanas después de la picadura y los síntomas pueden ir desde vasculitis, nefritis, neuritis, encefalitis. Son muy poco frecuentes.

Diagnóstico

- 1. Historia clínica:** interrogar acerca de época del año, tipo de picadura y tiempo transcurrido entre picadura y síntomas, única o múltiple (localización), si dejó aguijón o no. Y tipo de síntomas: cutáneos, respiratorios.
- 2. Identificación del insecto** y valoración de la posible exposición del paciente a nuevas picaduras.
- 3. Las pruebas cutáneas y determinación de IgE** se realizarán en todos los pacientes con antecedentes de reacciones locales extensas y sistémicas por picaduras:

- 3.1. Pruebas cutáneas (*in vivo*) de lectura inmediata, para demostrar IgE específica para el veneno del insecto; es el método diagnóstico de elección.
- 3.2. Las pruebas *in vitro* (RAST) se deben realizar pasados los 30 días de la picadura en las siguientes situaciones: cuando no se puedan realizar pruebas cutáneas de lectura inmediata por patologías dérmicas, ante una prueba cutánea dudosa o negativa, en pacientes con antecedentes de reacciones sistémicas o de anafilaxia.

Tratamiento

1. Tratamiento inicial

- 1.1. Reacción local tóxica
 - 1.1.1. Si es un único picotazo: extraer el aguijón con la uña o una pinza, sin presionar el saco de veneno (para evitar vaciarlo).
 - 1.1.2. En caso de múltiples picotazos: antihistamínicos IV, corticoides IV, antibióticos e ingreso hospitalario.
- 1.2. Reacción local exagerada: aplicar frío, antihistamínicos, corticoides tópicos/VO.
- 1.3. Reacción sistémica: anafilaxia (ver Capítulo 6).

2. Tratamiento con inmunoterapia subcutánea con veneno

Es el tratamiento de elección. Induce un estado de tolerancia inmunológica en el 95-100% de los pacientes para prevenir la anafilaxia por veneno de himenópteros.

Se consideran subsidiarias de tratamiento desensibilizante las reacciones sistémicas producidas por mecanismo alérgico demostrado. Para la mayoría de los autores, la indicación es tanto más segura cuanto más grave es la reacción habida. Por el contrario, las reacciones locales y las que no se acompañan de unas pruebas diagnósticas suficientemente demostrativas no se consideran subsidiarias de vacunación. Sin embargo, en la práctica existen situaciones intermedias en las que la decisión terapéutica debe tomarse teniendo en cuenta otros factores (psicológicos, laborales o económicos) que afectan a la calidad de vida del paciente (Tabla 5).

5. Alergia al látex

El látex, o caucho natural, es un producto vegetal obtenido de las células del árbol *Hevea brasiliensis* o árbol del caucho. Al látex natural se añaden diversas sustancias químicas como: estabilizantes, retardadores, blanqueadores, para darle las características deseadas. Actualmente, el látex es utilizado en más de 40.000 artículos de uso cotidiano.

La incidencia de alergia al látex en la población general se estima en un 1%, siendo las reacciones más graves en el medio hospitalario.

Los principales factores de riesgo asociados son: la exposición repetida a productos de látex (por motivos laborales o por intervenciones quirúrgicas múltiples) y la atopia.

Grupos de riesgo de alergia al látex: los profesionales sanitarios (el riesgo de presentar alergia al látex varía entre el 2,5% y el 25%), operarios de industrias de manufactura del látex y operarios de la industria del juguete.

Factores de riesgo de alergia a látex: asma bronquial, atopia, sexo femenino (más productos con látex en domicilio), dermatitis crónica de manos, mayor frecuencia de exposición por hospitalización, cirugías...

Se ha informado la asociación de alergia al látex y a diversas frutas, plátano, castaña, pera, kiwi, siendo la prevalencia de alergia a frutas en pacientes alérgicos al látex superior a la de la población general.

Manifestaciones clínicas

1. **Dermatitis de contacto irritativa:** es de comienzo gradual. La clínica incluye enrojecimiento, fisuras, prurito y zonas eczematosas. Mecanismo no inmunológico.

Tabla 5. Indicaciones actuales de la inmunoterapia con venenos de himenópteros

IgE/T. Cutáneos	Negativos	Dudosos	Positivos
Sin reacción	No	No	No
R. Local	No	No	?
Anafilaxia I	No	?	?
Anafilaxia II	?	?	Sí
Anafilaxia III	?	Sí	Sí
Anafilaxia IV	?	Sí	Sí

Los cuadros con signos de interrogación no constituyen indicaciones ni contraindicaciones claras para la mayoría de los expertos

Fuente: Modificada de: Moreno Aguilar C et al.

2. Dermatitis de contacto alérgica: aparición de un eczema en las zonas de contacto a las 24-48 horas. Hipersensibilidad tipo IV.

3. Por hipersensibilidad tipo I: mediada IgE

3.1. Urticaria de contacto. Unos minutos después del contacto aparecen: eritema, habones, microvesículas eritematosas y prurito en la zona de contacto con el látex.

3.2. Dermatitis proteica. Evolución crónica con periodos de reagudización; es una combinación de mecanismos de hipersensibilidad tipo I y tipo IV.

3.3. Respiratorios/conjuntivales (rinitis/conjuntivitis/ asma). Comienza desde minutos y hasta 2 horas después del contacto.

3.4. Urticaria generalizada/angioedema. Comienza desde minutos y raramente hasta 2 horas después del contacto.

3.5. Anafilaxia/shock anafiláctico. Comienza desde minutos y raramente hasta 2 horas después del contacto

Síndrome látex-frutas: la sensibilización al látex puede manifestarse como alergia alimentaria, por reactividad cruzada con frutas o verduras (plátano, aguacate, kiwi, tomate, patata cruda).

Diagnóstico

1. Examen médico específico: historia clínica.

Antecedentes personales: dermatitis atópica, alergias a alimentos, intervenciones quirúrgicas múltiples, reacciones adversas durante intervenciones diagnósticas o terapéuticas, espina bífida, tolerancia previa a los productos elaborados con látex.

2. Pruebas complementarias específicas:

2.1. Pruebas *in vivo*

2.1.1. Pruebas cutáneas:

- *Prick test* o técnica de punción. Detecta la presencia de IgE específica frente al látex. Se considera el mejor método diagnóstico con una alta sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo.
- Pruebas epicutáneas o *patch tests*. Se utilizan para estudiar las reacciones de hipersensibilidad retardada.

2.1.2. Pruebas de exposición o provocación cutánea. Indicadas cuando no existe correlación entre las pruebas cutáneas y la historia clínica.

2.2. Pruebas *in vitro*: determinación de IgE específica sérica: mediante técnica RAST, CAP o ALASTAT o con diferentes tipos ELISA. Tienen una sensibilidad del CAP del 86% y del ALASTAT del 84%, y una especificidad es baja, en especial en polínicos y alérgicos a frutas.

Tratamiento

1. Evitar la exposición. Información al paciente en relación a medidas de evitación laboral y extralaboral, materiales y productos que contienen o pueden contener látex natural.
2. Inmunoterapia. Valoración individual.

6. Lectura recomendada de otras enfermedades alérgicas

- Gaig P. et al. Prevalencia de la alergia en la población adulta española. *Alergol Inmunol Clin* 2004; 19:68-74.

ALERGIA ALIMENTARIA

- Alonso-Lebrero E. Prevención de la alergia alimentaria: una revisión crítica. *Allergo et Immunopathol.* 2011;39(Espec Cong):22-26.
- Anda M. et al. Alergia al látex. Manifestaciones clínicas en la población general y reactividad cruzada con alimentos *An. sis. sanit. Navar.* 2003;26,(2).
- Antón Gironés M., Camacho Garrido E., de la Hoz Caballer B. Alergia a alimentos. *Rev Clin Esp.* 2004;204:535-7. vol.204 núm 10.
- Boyce et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel Report. *J Allergy Clin Immunol* december 2010 ;126 (6) 1106-1118.
- Boyce et el. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel. *J Allergy Clin Immunol* december 2010 volume 126, number 6 S1-S58.
- Comité de Reacciones Adversas a Alimentos. *Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica.* Metodología diagnóstica en la alergia a alimentos *Alergol Inmunol Clin*, Abril 1999 Vol. 14, Núm. 2, pp. 50-62.
- Echeverría Zudaire L.A. Avances en alergia alimentaria. *Allergo et Immunopathol.* 2011;39(Espec Cong):18-21.
- Fiocchi A., Sampson H.A., Bahna S.L., Lack G. Section 2.5. Food Allergy WAO White Book on Allergy World Allergy Organization 2011 47-52.
- M.M. Bosque García. Nuevos tratamientos farmacológicos en alergia alimentaria. *Allergo et Immunopathol.* 2011;39(Espec Cong):35-39.
- Méndez et al. Alergia. Enfermedad Multisistémica. Fundamentos Básicos. Panamericana 2008.
- Metodología diagnóstica en la alergia a alimentos. Comité de Reacciones Adversas a Alimento. *Alergol Inmunol Clin*, Abril 1999 Vol. 14, Núm. 2, pp. 50-62.
- R. Leonart et al. Técnicas de diagnóstico no validadas en alergia alimentaria: declaración de postura de la Societat Catalana d'Al·lèrgia i Immunologia Clínica Actividad. *Dietética 2* (2008) 76-80.
- Rondon C. Indicaciones de pruebas diagnósticas alérgicas in vivo. Criterios de elección. *Medicine.* 2009;10(34):2292-4.

REACCIONES DE ALERGIA A FÁRMACOS

- Alergológica 2005. Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España en 2005.

- Argüelles Menéndez A. Alergia medicamentosa. *Guías Clínicas.* www.fisterra.es (mayo 2011).
- Bobadilla González P, Prados Castaño MJ. Manual de alergia a medicamentos para profesionales de Atención Primaria. Ed por Menarini 2008. Pag 34-36.
- González Cervera J. Alergia a medicamentos en Atención Primaria. Aproximación práctica. VI Foro de Pediatría de Atención Primaria de Extremadura 2008.
- Kowalski, Pascal Demoly, Werner Pichler, Mario Sanchez-Borges Section 2.7. Allergy to Drugs and Biologics WAO White Book on Allergy World Allergy Organization 2011 57-69.
- Mirakian r. et al. BSACI guidelines for the management of drug allergy. *Clinical and Experimental Allergy*;2008;39,43-61.
- Mirakian R. et al. BSACI guidelines for the management of drug allergy *Clinical and Experimental Allergy* 2008;39:43-61.
- P. García-Ortega. Epidemiología y manifestaciones clínicas de las alergias a fármacos. *Jano* 24-30 noviembre 2006. n.º 1.630. www.doyma.es/Jano.
- Peláez Hernández A., Dávila González I.J. Tratado de alergología. Ed Ergon 2007.
- Rawlins M, Thomson W. Mechanisms of adverse drug reactions. Davies D, ed. *Textbook of adverse drug reactions.* New York Oxford University Press; 1991. P.18-45.
- Vervloet D., Durham S. Adverse reaction to drugs. *BMJ* 1998; 316:1511-4.

REACCIONES ALÉRGICAS A LAS PICADURAS DE INSECTOS

- Comité Nacional de Alergia Guía de Práctica Clínica. Alergia a picadura de himenópteros en pediatría *Arch Argent Pediatr* 2010;108(3):266-272.
- Goienetxe Fagoaga E. et al. Hipersensibilidad a himenópteros *Dermatología y Alergia.* Libro electrónico de Temas de Urgencia. Servicio Navarro de Salud 2009.
- Guía de alergia para residentes y atención primaria. Roberto Pelta-Mar Gandolfo. Ediciones Díaz de Santos, 2001.
- Hormeño Bermejo RM. Mordeduras y picaduras. *AMF Actualización en Medicina de Familia* 2007;3(4):221.
- Jutel M., Fukuda T, Frew A., Bonadonna P,

Lockey R.F. Section 2.8. Insect Allergy WAO White Book on Allergy World Allergy Organization 2011;57-69.

ALERGIA AL LÁTEX

- Anda M., Gómez B., Lasa E., Arroabarren E., Garrido S., Echechipía S. Alergia al látex. Manifestaciones clínicas en la población general y reactividad cruzada con alimentos. An. sis. sanit. Navar. 2003; 26(2):75-80.
- Gil Micharet M.S., Barriga Medina F.J., Pérez de Villar Grandeja. Alergia al látex en los trabajadores sanitarios (I). Vigilancia de la salud. Med Segur Trab 2008;Vol LIII N° 208:1-9.
- Matheu V. et. al. Alergia al látex en el Servicio de Urgencias y Emergencias. Emergencias 2006;18:94-100.
- Negro Álvarez et al. Alergia al látex. Archivos de alergia e inmunología clínica 2003;34;2:28-35.
- Vandenplas O., Worm M., Cullinan P., Park HS., van Wijk RG., Section 2.9. Occupational Allergy WAO White Book on Allergy World Allergy Organization 2011;65-69.

Alergia en situaciones especiales

M^a Nuria Fernández de Cano Martín
Paloma Casado Pérez

1. Embarazo

Las enfermedades alérgicas son más frecuentes en la población joven, la mayoría en edad fértil, siendo habitual su aparición en mujeres embarazadas o madres lactantes. Se calcula que afectan aproximadamente a un 20-30% de mujeres en edad de procrear.

El embarazo no actúa como factor de riesgo para la enfermedad alérgica, pero tampoco como factor de protección. De hecho, la evolución de la enfermedad alérgica durante el embarazo sigue la regla de los tercios: un tercio mejora, un tercio permanece sin cambios y un tercio empeora. En estos casos, este empeoramiento se suele producir hacia el final del segundo trimestre de la gestación o principio del tercero. El patrón de evolución tiende a seguir el mismo comportamiento en embarazos sucesivos.

El manejo de la enfermedad alérgica durante el embarazo debe seguir los mismos criterios que cualquier otro proceso: conseguir el control de los síntomas y el bienestar de la madre con el menor riesgo posible para el feto.

No debemos olvidar que cualquier enfermedad que padezca la mujer embarazada, si no es adecuadamente controlada, puede suponer un alto riesgo para el niño. Así, por ejemplo, los episodios agudos de asma durante el embarazo pueden provocar una reducción drástica de la oxigenación fetal, dando lugar a hipoxia. Además, un mal control del asma se asocia también a complicaciones tanto para la madre (preclampsia, aumento del trabajo del parto, hemorragias vaginales...) como para el feto (parto pretérmino, bajo peso al nacer, hipoxia fetal, retraso del crecimiento intrauterino...).

El manejo de la enfermedad alérgica se basa en tres pilares fundamentales: las medidas de evitación

del alérgeno, inmunoterapia específica y tratamiento farmacológico.

Las medidas de evitación del alérgeno son las mismas para la mujer gestante que para el resto de la población. No obstante, la repercusión que puede tener una reacción alérgica en una mujer embarazada hace que en estos casos se deba recomendar siempre extremar estas precauciones.

Respecto a la inmunoterapia específica, si la mujer estaba en tratamiento antes de quedarse embarazada, puede continuar con el mismo durante la gestación, siempre monitorizando cuidadosamente las dosis por el riesgo de que presente una reacción alérgica a las mismas. Sin embargo, no debe iniciarse nunca su administración cuando la mujer ya está embarazada.

La anafilaxia por veneno de himenóptero puede ser la excepción ya que, si la mujer tiene un riesgo elevado de volver a sufrir una picadura, deberá vacunarse (siempre valorando el riesgo/beneficio).

Tratamiento farmacológico: los efectos que cualquier medicación puede causar sobre el feto pueden ir desde alteraciones leves, pasajeras o reversibles, hasta la aparición de malformaciones congénitas e incluso la muerte fetal.

La valoración del riesgo del tratamiento farmacológico durante el embarazo depende de múltiples factores: la capacidad teratogénica intrínseca del fármaco, la dosis a la que se utiliza, la duración del tratamiento y el momento de la gestación en el que se da. Así, generalmente, el momento de mayor riesgo es el primer trimestre. Desde la 8ª semana hasta el parto (etapa fetal) pueden ocurrir alteraciones del crecimiento, anomalías morfológicas menores y/o complicaciones en el parto.

La FDA ha establecido 5 categorías para indicar el riesgo de un fármaco administrado durante el embarazo (Tabla 1). Esta clasificación no tiene en cuenta la importancia del momento de la gestación en que se indica el tratamiento farmacológico.

Tabla 1. Categorías de riesgo de la FDA para el uso de medicamentos durante la gestación

Categoría	Interpretación
A	Sin riesgo en estudios controlados sobre mujeres gestantes
B	Sin evidencia de riesgo en estudios humanos, pese a riesgo aumentado en estudios animales, o sin riesgo en estudios animales, aunque sin datos disponibles en humanos
C	Riesgo aumentado en estudios animales, sin datos disponibles en humanos, o, no datos disponibles en estudios animales ni humanos
D	Evidencia positiva de riesgo teratogénico en datos de investigación o postcomercialización, pero los beneficios potenciales del fármaco pueden compensar el riesgo
E	Contraindicación absoluta en el embarazo. Evidencia positiva de riesgo teratogénico, sin que los beneficios potenciales del fármaco puedan compensar los riesgos sobre el feto

Tabla modificada de Abrams RS, et al. Use of medicatiol during pregnancy and lactation general considerations.

Por lo tanto, a la hora de indicar el tratamiento de un proceso alérgico en la mujer gestante, debemos tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Valorar individualmente la necesidad del tratamiento, teniendo en cuenta el riesgo/beneficio.
2. Las variaciones fisiológicas del embarazo pueden dar lugar a variaciones en el comportamiento y los resultados de los fármacos.
3. Siempre se deben usar aquellos fármacos de los que se disponga de más experiencia clínica.
4. Se deberán usar a las dosis mínimas eficaces y durante el menor tiempo posible.

Antihistamínicos

Los antihistamínicos (Tabla 2) atraviesan la barrera placentaria y algunos estudios en animales de experimentación han demostrado que poseen cierta capacidad teratogénica.

La FDA incluye a la mayoría en la categoría C. Sólo la cetirizina y la loratadina se consideran de bajo riesgo (categoría B) preferentemente si se utilizan después del primer trimestre.

Corticoides

Por lo que se refiere a los corticoides, (Tabla 3) se dividen en:

1. **Intranasales:** se recomienda su uso frente a AH₁ y cromonas en el tratamiento de la rinitis alérgica. La FDA clasifica a la budesonida intranasal en la categoría B y su seguridad es equiparable a la de la budesonida inhalada.
2. **Inhalados:** en la mujer embarazada con asma se consideran como los medicamentos de elección para el control a largo plazo. La categoría es C para todos los corticoides inhalados, exceptuando la budesonida, que se incluye en la B, pues se ha demostrado que su uso durante la gestación no incrementa el riesgo de complicaciones ni de malformaciones congénitas.
3. **Orales:** durante la gestación sí han demostrado aumento del riesgo de complicaciones (sobre todo en el pri-

Tabla 2. Antihistamínicos

Fármaco	Categoría	Riesgo en lactancia
Orales		
Azatidina	B	
Bromfeniramina	C	
Cetirizina	B	L ₂
Ciproheptadina	B	L ₃
Clemastina	B	L ₄
Dexclorfeniramina	B	
Difenhidramina	B	L ₂
Dimenhidrinato	B	L ₃

Tabla 2. Antihistamínicos (cont.)

Doxilamina	B	L4
Ebastina		
Fexofenadina	C	L3
Hidroxizina	C	L1
Ketotifeno		
Loratadina	B	L2
Mizolastina		
Prometazina	C	L2
Rupatadina		
Trimeprazina	C	L3
Tripolidina	B	L1
Oftálmicos		
Azelastina	C	No recomendada
Emedastina	B	Precaución
Ketotifeno	C	Aceptado
Levocabastina	C	L2
Clorfenamina	B	L3
Nasales		
Azelastina	C	Precaución
Levocabastina	C	L2
Tópicos		
Difenhidramina	B	L2
Prometazina	C	L2
Tripelenamina	B	L4

Fuente: modificada de Martos MD, et al. Medicamentos antialérgicos en el embarazo y la lactancia.

Tabla 3. Corticoides

Fármaco	Categoría	Riesgo en lactancia
Orales		
Betametasona	C	L3
Dexametasona	C	L3
Hidro cortisona	C	L2
Metilprednisolona	C	L2
Prednisona	B	L2/L4
Inhalados		
Beclometasona	C	L2
Budesonida	C	L3
Fluticasona	C	L3
Oftálmicos		
Clobetasona	C	
Dexametasona	C	
Fluorometolona	C	
Hidro cortisona	C	
Prednisolona	B	

Tabla 3. Corticoides (cont.)

Nasales		
Beclometasona	C	L2
Budesonida	C	L3
Fluticasona	C	L3
Mometasona	C	L3
Triamcinolona	C	L3
Tópicos		
Beclometasona	C	L2
Betametasona	C	L3
Budesonida	C	L3
Clobetasol	C	Evitar
Clobetasona	C	Evitar
Metilprednisolona	C	L2
Mometasona	C	L3
Prednicarbato	C	

Fuente: modificada de Martos MD, et al. Medicamentos antialérgicos en el embarazo y la lactancia.

mer trimestre) como alteraciones en la hendidura palatina, preclampsia, parto prematuro y bajo peso al nacer.

No obstante, en casos de asma severo o mal controlado, la relación beneficio/riesgo es favorable a su uso.

Agonistas β_2

El perfil farmacológico y toxicológico de los agonistas β_2 (Tabla 4) es similar para los de acción corta y larga.

Se incluyen en la categoría C de la FDA, con la única excepción de la terbutalina, que se clasifica como B.

Estarían indicados en las gestantes con asma intermitente que usan agonistas β_2 más de dos veces por semana o en aquellas con asma persistente que lo utilizan más de 4 veces por semana.

Antileucotrienos

Los antileucotrienos (Tabla 5) son fármacos de la categoría B, por lo que pueden usarse durante el embarazo.

Teofilinas

Aunque las teofilinas (Tabla 6) pertenecen a la categoría C, en humanos parece que no aumentan el riesgo de malformaciones ni de complicaciones en el embarazo, por lo que puede utilizarse como alternativa a los corticoides inhalados en embarazadas con asma leve intermitente, teniendo siempre en mente la necesidad de determinaciones periódicas de teofilinemia.

Tabla 4. Antagonistas β adrenérgicos

Fármaco	Categoría	Riesgo en lactancia
Orales		
Bambuterol		Precaución
Fenoterol		Evitar
Salbutamol	C	Evitar
Terbutalina	B	L2
Inhalados		
Fenoterol		Evitar
Formoterol	C	L3
Salbutamol	C	L1
Salmeterol	C	L2
Terbutalina	B	L2

Fuente: modificada de Martos MD, et al. Medicamentos antialérgicos en el embarazo y la lactancia.

Tabla 5. Antileucotrienos

Fármaco	Categoría	Riesgo en lactancia
Montelukast	B	L3
Zafirlukast	B	L3

Fuente: modificada de Martos MD, et al. Medicamentos antialérgicos en el embarazo y la lactancia.

Tabla 6. Teofilinas

Fármaco	Categoría	Riesgo en lactancia
Etamifilina	C	Precaución
Teofilina	C	L3

Fuente: modificada de Martos MD, et al. Medicamentos antialérgicos en el embarazo y la lactancia.

Otros

Recogidos en la Tabla 7 se dividen en:

Cromonas: cromoglicato y nedocromil, categoría B de la FDA.

Anticolinérgicos (bromuro de ipratropio) categoría B.

Descongestionantes nasales (pseudofedrina): evitar su uso durante el embarazo.

centración en plasma respecto de la leche materna y con una alta afinidad para unirse a proteínas plasmáticas (>90%), lo que dificulta su paso a la leche materna.

Además, se debe observar también la ingesta de la medicación lo más separada posible de la siguiente toma (Tablas 2 a 7).

2. Lactancia

En esta etapa debe evitarse siempre, en lo posible, el uso de fármacos y cuando se utilizan es imprescindible valorar el beneficio/riesgo (Tabla 8).

Para el tratamiento de la enfermedad alérgica en la mujer lactante debemos usar preferentemente fármacos de vida media corta, con un bajo cociente de con-

3. Edad avanzada

La enfermedad alérgica en los ancianos es similar a la del adulto joven y sus síntomas, incluyendo el asma, pueden perpetuarse a lo largo de la vida o aparecer por primera vez en las personas de edad avanzada.

Las manifestaciones clínicas de rinitis, urticaria y/o asma son frecuentes en el

Tabla 7. Otros

Fármaco	Categoría	Riesgo en lactancia
Cromonas		
Cromoglicato	B	L1 (precaución vía oftálmica y nasal)
Nedocromilo	B	Evitar (vía oftálmica: L2)
Anticolinérgicos		
Bromuro de ipratropio	B	Precaución
Simpaticomiméticos		
Fenilefrina	C	L3
Nafazolina		Precaución
Oximetazolina		Precaución
Tramazolina		Precaución
Xilometazolina		Precaución

Fuente: modificada de Martos MD, et al. Medicamentos antialérgicos en el embarazo y la lactancia.

Tabla 8. Categorías de riesgo para la utilización de fármacos durante la lactancia

Categoría	Interpretación
L1	Seguridad máxima
L2	Bastante seguro
L3	Moderadamente
L4	Potencialmente peligroso
L5	Contraindicado

Tabla modificada de Abrams RS, et al. Use of medicatiol during pregnancy and lactation general considerations.

paciente anciano pero, como norma general, deben descartarse siempre otras enfermedades (rinitis geriátrica o medicamentosa, sequedad cutánea, EPOC, reflujo gastroesofágico, efectos secundarios de su medicación...).

Las viriasis, el estrés emocional asociado a la jubilación o a la limitación en los recursos, los cambios de domicilio, etc., pueden favorecer la aparición de problemas alérgicos en el anciano favorecidos por los cambios del sistema inmunológico asociados a la edad y los contactos con nuevos alérgenos.

El tratamiento en este grupo etario sigue las mismas pautas que en el adulto joven, siendo lo más importante la evitación del alérgeno.

En cuanto al tratamiento farmacológico, se emplean también los mismos fármacos, pero se debe tener en cuenta que el envejecimiento se asocia a importantes cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos por lo que el perfil de seguridad de los medicamentos puede verse modificado, dando lugar a una mayor aparición de efectos adversos.

Así, por ejemplo, los AH1 de primera generación, por su efecto anticolinérgico, pueden provocar mayor sequedad de mucosas, retención de orina o visión borrosa, siendo preferible el uso de AH1 de segunda generación.

Otro condicionante del tratamiento de la enfermedad alérgica en el anciano son los procesos degenerativos propios de la edad, que hacen que en muchos casos sea preciso adaptar los dispositivos utilizados (por ejemplo los inhaladores) o la forma farmacéutica del medicamento (solución oral en lugar de comprimidos).

La mayor frecuencia de deterioro de la función renal y hepática también obliga a valorar la necesidad de ajustar las dosis de los medicamentos en función de sus vías de metabolización y eliminación.

4. Alergia en la infancia

La prevalencia de las enfermedades alérgicas ha ido aumentando progresivamente en los últimos años, especialmente la incidencia en la edad pediátrica, en

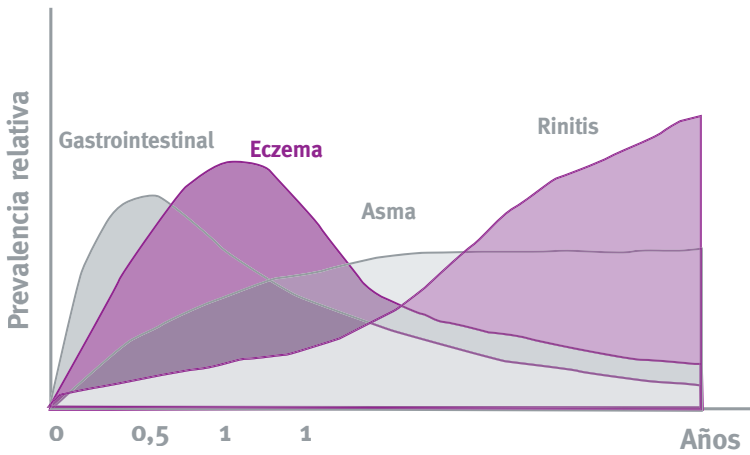
la que las sensibilizaciones tempranas a alimentos, o a alérgenos inhalados, como el ácaro del polvo, epitelios de animales..., son responsables de los síntomas. La rinitis alérgica (RA) es la enfermedad crónica más frecuente en la población infantil (15-20% en niños en edad escolar), con un aumento progresivo de su incidencia. La intervención precoz y detección de niños de riesgo atópico (alérgico) permitirían iniciar un tratamiento etiológico o causal, que evitaría la cronificación de la enfermedad.

Entre las enfermedades alérgicas más frecuentes en la edad pediátrica destacan la rinitis alérgica, la dermatitis atópica, la conjuntivitis alérgica y el asma bronquial. Otras menos frecuentes son: urticaria, angioedema, gastritis eosinofílica y *shock* anafiláctico. Si tenemos en cuenta el alérgeno, tendremos una alergia alimentaria, medicamentosa o a inhalantes. Cualquier tipo de sensibilización puede desencadenar una u otra patología, y el mismo paciente puede estar sensibilizado a uno o más alérgenos.

Los procesos alérgicos afectan de manera significativa la salud del niño y su calidad de vida, condicionando en muchas ocasiones absentismo escolar y dificultad a la hora de realizar las tareas escolares.

En los niños que presentan una base genética de herencia atópica, se ha descrito la evolución cronológica de la enfermedad atópica: es la denominada "marcha alérgica". La alergia alimentaria suele ser el inicio del camino (8% lactantes), cuando la mucosa intestinal del lactante entra en contacto con antígenos ingeridos: proteínas de leche de vaca, proteínas de huevo. El siguiente paso es la dermatitis atópica, (prevalencia 10% niños) con inicio en los 6 primeros meses de vida. Desarrollándose cuadros de rinitis con la exposición a alérgenos aéreos, potenciado por las frecuentes infecciones por rinovirus en estas edades en el periodo escolar. Si persiste la exposición al alérgeno aparecería el asma.

La marcha alérgica



Soorinen UM, Kajesaari M, Lancet 1995

Manejo de la alergia infantil

Aunque la evitación del alérgeno debe ser siempre el primer paso a dar en el manejo de la alergia, en general, es difícil de cumplir especialmente en el caso de los niños. Aún así deben hacerse recomendaciones básicas a los padres, dándoles consejos sobre el modo de rebajar al máximo la exposición del niño al alérgeno causal de su sintomatología.

La primera línea de tratamiento consiste en antihista-

mínicos de segunda generación, que no presentan los efectos adversos indeseables de los de primera generación, y los corticoides intranasales, indicados en niños con síntomas persistentes. Otras opciones farmacológicas incluyen los descongestionantes, los antagonistas de los receptores de leucotrienos y el cromolín sódico intranasal. La inmunoterapia alérgica puede ser una modalidad adyuvante a valorar en determinados casos (Tabla 9).

Tabla 9. Recomendaciones de los antihistamínicos según ficha técnica

Bilastina: no recomendado en < 12 años*
Cetirizina: no recomendado en < 1 año
Dexclorfeniramina: con frecuencia induce efecto paradójico: nerviosismo, insomnio, temblor, palpitaciones, delirio, pudiendo llegar a producir convulsiones
Ebastina: no recomendado en < 2 años
Fexofenadina: no recomendado en < 6 años
Hidroxizina: se metaboliza en hígado a cetirizina, metabolito activo; la somnolencia es su efecto secundario más frecuente; se debe tener en cuenta que la presentación en forma de jarabe contiene un 0,13% de etanol
Loratadina: no recomendado en < 2 años
Mequitazina: no recomendado en < 2 años, puede producir excitación paradójica
Mizolastina: no recomendado en < 12 años*
Rupatadina: no recomendado en < 12 años*
Terfenadina : no recomendado en < 3 años

* Antihistamínicos no recomendados en edad infantil: la causa es la no realización de estudios de seguridad en niños.

Fuente: elaboración propia.

Rinitis alérgica

La finalidad del tratamiento de la rinitis alérgica es el control de los síntomas. En los niños, los nuevos antihistamínicos y los corticoides intranasales suponen la primera línea de tratamiento. Los antihistamínicos de 1ª generación se asociaban a efectos adversos no deseados, como cardiotoxicidad, sedación y alteración de las funciones psicomotoras; varios ensayos demostraron alteraciones cognitivas y dificultades para la concentración para el estudio en niños. Los antihistamínicos de 2ª generación, más específicos para los receptores H₁, han eliminado parte de esos efectos adversos, y son la medicación de elección en pacientes con rinitis alérgica intermitente moderada. Para los niños menores de 12 años: cetirizina, loratadina y fexofenadina han demostrado su bajo nivel de efectos adversos mediante uso de EEG y test de valoración psicomotora en estudios clínicos.

Los corticoides intranasales (CI) son el agente antiinflamatorio más efectivo en el tratamiento de la rinitis alérgica pediátrica, pero debemos tener en cuenta siempre la posible supresión de la función córtico-adrenal en tratamientos prolongados, sus efectos sobre el crecimiento y metabolismo óseo, *facies cushingoide*,... Aún así, los corticoides tópicos están avalados para el tratamiento de la rinitis alérgica en niños. Se recomiendan: beclometasona, budesonida, fluticasona, mometasona, por su vida media corta y un rápido primer paso hepático. Los estudios realizados midiendo función adrenal y estudios de seguimiento del crecimiento, indican que los CI, en general, son bien tolerados en pacientes pediátricos y no afectan significativamente al crecimiento, aunque se recomienda vigilar periódicamente el crecimiento y el metabolismo óseo (especialmente en varones) en niños con tratamientos prolongados.

Otros tratamientos como inmunoterapia, cromonas locales y descongestionantes nasales pueden también beneficiar a los niños alérgicos, pero su recomendación debe hacerse de forma individualizada. Los anti-leucotrienos pueden ser usados como alternativa a los AH, especialmente en los pacientes que también presentan asma (Evidencia A), pero siguen siendo una 2ª opción, ya que no han demostrado más eficacia que los AH y son menos efectivos que los corticoides. De elección en niños: montelukast: niños > 6 meses de edad: 4 mg /24 h vo; niños > 6 años: 5 mg /24 h vo; niños > 15 años: 10 mg/24h vo.

La inmunoterapia sublingual (SLIT) ha demostrado ser segura en el tratamiento de alergias por inhalación en niños, pero todavía no se conocen bien los mecanismos inmunológicos que producen la mejoría clínica. Diversos estudios avalan que el uso de inmunoterapia específica (ITE) se asocia a una reducción sustancial en la puntuación de síntomas de asma, necesidad de medicación, reducción significativa de la reactividad cutánea, conjuntival y bronquial al alérgeno después de la ITE comparado con placebo; además, parece que puede disminuir la probabilidad de desarrollar asma en niños con rinoconjuntivitis estacional.

Persiste la necesidad de estudios pediátricos tanto en la prevención de enfermedades alérgicas como en la

farmacoterapia, no siendo apropiado extrapolar los datos de estudios realizados en adultos para su uso en niños.

Tratamiento

Por lo que se refiere al tratamiento, se basa en la Tabla 10.

1. Corticoides orales: pueden ser utilizados en un periodo máximo de tiempo de 3 a 5 días si la congestión nasal es severa. Se recomienda la prednisolona: 1-2 mg/kg peso/d v.o. repartidos en 2 dosis, máximo 60 mg/día.

Asma

Hay estudios suficientes que avalan el uso de beclometasona, budesonida, fluticasona y ciclesonida para el control de los síntomas de asma persistente leve-moderado. También los anti-leucotrienos han demostrado mejorar el asma y disminuir la dosis necesaria de corticoides, aunque son menos coste/efectivos que los CI.

Los CI usados de forma prolongada inhiben el crecimiento en los niños tratados, pero el ritmo de crecimiento se recupera al suspender dicho tratamiento; existe supresión adrenal con dosis de 800-3200 µgr de budesonida y dosis altas de fluticasona se asocian con frecuencia a crisis adrenal.

Existe evidencia grado A de que el tratamiento con β-agonistas de larga duración (LABA) en monoterapia es menos efectivo que los CI para el asma leve-moderado en niños; al igual que en adultos existe un incremento del riesgo de posibles exacerbaciones con su uso en monoterapia, especialmente en la población negra.

No se ha demostrado una mejora de la función pulmonar cuando se añaden antileucotrienos al tratamiento con CI en los estudios con niños. En los estudios iniciales con omalizumab en edad pediátrica, sí se están demostrando buenos resultados en el control de los síntomas y en las crisis de asma, especialmente en los niños no controlados adecuadamente con CI (Evidencia A).

La respuesta al tratamiento con inmunoterapia es impredecible, precisándose más estudios para poder aclarar qué niños se van poder beneficiar de su uso y el coste/efectividad de este tipo de tratamiento. Se acepta el inicio de la inmunoterapia a partir de los cinco años.

La educación del paciente juega un papel fundamental en el manejo del asma pediátrico. Se deben dar instrucciones precisas a los padres y a los niños mayores: entrenamiento para el uso óptimo de la medicación y de la técnica de uso de los inhaladores y un plan

Tabla 10. Tratamiento

De 1ª elección
Cetirizina: 2,5 - 5 mg /24 h en niños > 6 meses y 5-10 mg /24h en > 6 años. Vía oral
Loratadina: 5 mg /24 h en niños > 2 años y 10 mg /24h en > 10 años. Vía oral
Fenoxifenadina. 15-30 mg en dos dosis al día en niños > 6 meses; 60 mg en dos dosis al día o 180 mg/24 h. Vía oral
De 2ª elección
Clorfeniramina: 1-2 mg cada 4-6 horas según síntomas en niños >2 años; 4 mg vo cada 4-6 horas según síntomas en > 12 años
Difenhidramina: 6,25 - 25 mg vo cada 4-6 horas según síntomas en niños >2 años; 25-50 mg vo cada 4-6 horas según síntomas en niños > 12 años
Añadir antihistamínico tópico si no mejora: <ul style="list-style-type: none"> • Azelastina nasal: 137 µgr (1 pulverización (pulv)) en ambas fosas nasales (FN) dos veces al día en niños > 5 años.; 137-274 µgr (1-2 pulv) en ambas FN dos veces al día en > 12 años • Olopatadine nasal : 665 µgr/1 pulv/ en ambas FN/12h en niños 6-11 años; 1330µgr/2 pulv/ en ambas FN/ 12 h en niños ≥ 12 años
En casos de rinitis persistente moderada-severa
Beclometasona nasal (50 µgr s/spray) niños > 6 años: 50-100 µgr 1-2 pulv/ ambas FN/12 h
Budesonida nasal:(32 µgr s/spray) niños > 6 años de edad: 32-64 µgr
Fluticasona nasal: (27,5 µgr s/spray); niños de 2 años o más: 27,5 µgr 1 pulv/ ambas FN/24 h inicialmente, máximo 55 µgr (2 pulv) en ambas FN/24 h; niños > 12 años de edad: 27.5-55 µgr s (1-2 pulv) en ambas FN/24 h, disminuir a 27,5 µgr s (1 pulv) en ambas FN/24 h si los síntomas están controlados
Fluticasona propionato nasal: (50 µgr s/spray) niños >4 años de edad: 50-100 micrograms (1-2 pulv) en ambas FN/24 h
Mometasona nasal: (50 µgr s/spray) niños >2 años: 50 µgr s /1 pulv/ambas FN/24 h

Fuente: elaboración propia.

escrito individualizado del manejo del asma. Las estrategias de educación para el auto control del asma han demostrado mejoras en lograr los objetivos del tratamiento del asma, disminuyendo el número de exacerbaciones (pautas de acción según sintomatología + uso de *peak-flow mete*); la supervisión en el colegio y en la casa por enfermeras comunitarias entrenadas, ha demostrado mejoras importantes en el control del asma.

Urticaria

En caso de la urticaria leve, se consideran en primera opción el uso de antihistamínicos H₁ de primera generación (hidroxizina, dextroclorfeniramina) por su mayor control sobre el prurito. Pueden sustituirse por anti-H₁ de segunda generación (loratadina o cetirizina), si existe efecto paradójico (hiperactividad) con los primeros. Puede ser apropiado dar una dosis de loratadina en la mañana y una dosis nocturna de dextroclorfeniramina, para evitar la posible somnolencia.

En caso de urticaria grave: metilprednisolona intravenosa, 2 mg/kg de peso, o adrenalina al 1/1.000 subcutánea, 0,01 ml/kg, máximo 0,5 ml. En dosis de 1 ml administradas a mayores de 14 años, deben vigilarse los efectos secundarios (arritmia, taquicardia).

5. Alergia y tráfico

En España, los accidentes de tráfico son una de las cinco primeras causas de muerte y la primera entre los hombres de 15 y 29 años. Los medicamentos son la causa del 5% de los accidentes de circulación graves, pero lo más preocupante es que casi ocho de cada 10 personas que toman medicación (el 17% de los conductores se medica de forma crónica) nunca han sido advertidos de los efectos negativos de estos fármacos sobre la conducción. Según las cifras manejadas por la Dirección General de Tráfico, se calcula que las alergias son las culpables de más de 100 muertes al año en accidentes de tráfico en España; el 2% de los accidentes mortales de tráfico y el 2,5% de los accidentes con heridos están asociados a la alergia.

Los procesos alérgicos aumentan el riesgo de accidente por dos causas fundamentales: los propios síntomas de la enfermedad (estornudos, visión borrosa, congestión nasal...) y los posibles efectos de la medica-

ción utilizada en su tratamiento (antihistamínicos). Se estima que el 15% de la población general sufre alergia a alguna sustancia exterior, y que tan sólo un 25% de los afectados es tratado por médicos, el resto recurre a la automedicación; además, el 70% de los alérgicos desconoce el riesgo que su patología puede suponer para la conducción de vehículos y muchos de los tratamientos (antihistamínicos) que se utilizan para controlar la enfermedad disminuyen la capacidad de conducción y son factores de riesgo de sufrir un accidente.

Riesgos relacionados con la sintomatología

Uno de los síntomas clásicos de la alergia respiratoria es el picor o cosquilleo en la nariz que provoca estornudos, muy comúnmente en formas de salvas (más de 6-7 estornudos por minuto); teniendo en cuenta que cada estornudo dura de 2 a 3 segundos, podemos calcular que en una sucesión de veinte estornudos, mientras se conduce un coche a 120 Km/h, se recorrerían alrededor de 660 metros casi sin control por parte del conductor.

Otro de los problemas relacionados con los síntomas típicos de la alergia, son los relacionados con la conjuntivitis. Aunque habitualmente no afecta la agudeza visual, sí produce un aumento de secreciones lagrimales que pueden enturbiar la visión, una inflamación palpebral que puede limitar el ángulo de apertura del ojo y más fotofobia que acompaña a estos cuadros y que facilita el posible deslumbramiento del conductor. Siempre hay que recomendar el uso de gafas de sol y evitar el uso de colirios o pomadas oftálmicas en los momentos previos a la conducción.

De todas las situaciones, la más grave se refiere al posible desencadenamiento de un cuadro de disnea agudo en pacientes con asma o situación de anafilaxia, debiendo recordar a los pacientes la importancia de realizar correctamente el tratamiento de base de su asma, especialmente antes de iniciar viajes prolongados, y evitar cuidadosamente la exposición al alérgeno causal en los momentos anteriores y durante la conducción de vehículos (Tabla 11).

Riesgos relacionados con el tratamiento

Los antihistamínicos clásicos o de primera generación poseen un intenso efecto sedante con capacidad de deteriorar la coordinación de los sistemas sensoriales y motores del sistema nervioso central y, por ende, el rendimiento psicomotor, por lo que un alérgico bajo los efectos de estos fármacos tarda más tiempo del normal en tomar una decisión, disminuye su capacidad para razonar y memorizar y es más fácil que adopte decisiones equivocadas. Otros síntomas asociados al consumo de antihistamínicos H1 son alteraciones en la percepción de las distancias, confusión, dificultad para permanecer alerta y aturdimiento.

Un estudio japonés constató que más de la mitad de los pacientes que recibían tratamiento con antihistamínicos de primera generación no podían finalizar el test de conducción, que duraba dos horas, ya que se quedaban dormidos.

Se considera que el riesgo de sufrir un accidente de tráfico por parte de un conductor alérgico en tratamiento con los antihistamínicos más sedativos es similar al de una persona con un nivel de alcoholemia en sangre de 0,5 a 0,6 gr/litro, es decir, un "positivo", considerándose su acción equivalente a la de los ansiolíticos.

La acción sedativa de los antihistamínicos se potencia cuando se asocia con el consumo de alcohol, aumentando exponencialmente el riesgo de sufrir un accidente de tráfico. No debemos olvidar que el 60% de la población adulta española consume alcohol de forma habitual.

Se pueden diferenciar dos tipos de antihistamínicos, los clásicos (clemastina, difenhidramina, clorfenamina, dexclorfeniramina,...), y las nuevas moléculas de segunda generación no sedantes (azelastina, cetirizina,

Tabla 11. Signos de alerta de somnolencia

• Aparición de visión borrosa o doble
• Dificultad para concentrarse o permanecer alerta
• Sorpresa ante los acontecimientos habituales de tráfico (frenazo ante un stop o un semáforo, al reconocerlo en el último momento)
• Dificultad para recordar cómo se ha alcanzado el destino
• Dificultad para mantener una trayectoria recta
• Frecuentes invasiones de la calzada contraria

Fuente: elaboración propia.

ebastina, fexofenadina, loratadina, mizolastina, terfenadina, bilastina...). Los antihistamínicos clásicos tienen dos claros efectos sobre la conducción: una acción anticolinérgica y la producción de somnolencia. De los antihistamínicos de segunda generación, aunque carecen de acción anticolinérgica y producen menos somnolencia, no puede descartarse al 100% un efecto negativo sobre la conducción.

De entre aquellos antihistamínicos ensayados, el que produjo una mayor incidencia de efectos adversos fue la hidroxizina, mientras los que lo hicieron en un menor grado fueron la loratadina, la desloratadina, la ebastina y la bilastina que presentaron unos niveles similares a los del placebo. El 100% de los ensayos avalan el uso de los antihistamínicos de 2ª y 3ª generación por presentar muchas más ventajas que inconvenientes. Destacan lora-

tadina, desloratadina y ebastina, que presentan una menor incidencia de efectos adversos fundamentalmente sobre el sistema nervioso central (SNC). También la bilastina, de reciente aparición para uso oral ha demostrado una muy baja incidencia de sedación, pudiendo ser de primera elección en el caso de los pacientes que deban manejar vehículos con frecuencia.

Recomendaciones para los conductores alérgicos

Todas estas recomendaciones vienen reflejadas a modo de resumen en la Tabla 12.

Tabla 12. Recomendaciones para los conductores alérgicos

• Viaje con las ventanillas del coche cerradas
• Si utiliza el aire acondicionado, lleve un filtro especial para pólenes
• Cuando le receten antihistamínicos advierta a su médico que es conductor
• Limpie el coche con frecuencia, use una aspiradora potente para eliminar ácaros de moquetas y tapicerías y productos líquidos para ventanas, salpicadero, etc. especialmente si ha transportado animales en el mismo
• Evite realizar los viajes durante el atardecer o el amanecer, ya que hay más concentración de polen
• Procure no dejar el automóvil en zonas húmedas
• Descansar adecuadamente antes de iniciar el viaje y hacer varias paradas de descanso durante el trayecto
• Es mejor comenzar el tratamiento dos o tres días antes de iniciar un viaje, pues los efectos sedativos disminuyen al adaptarse el organismo
• Tomar la medicación a ser posible después del viaje, o en todo caso, lo más alejado posible del inicio del mismo

Fuente: elaboración propia.

Lectura recomendada de alergia en situaciones especiales

- Abrams RS, Hoffman CP. Use of medication during pregnancy and lactation: general considerations. En: *Asthma and Immunological Diseases in Pregnancy and Early Infancy*. Schatz M, Zeiger RS, Claman HN, ed. Marcel Dekker Inc, Nueva York: 1998; 141.
- Baena-Cagnani CE. Safety and tolerability of treatments for allergic rhinitis in children. *Drug Saf*. 2004; 27(12):883-98.
- Bakhireva LN, Jones KL, Schat M, Johnson D, Chambers CD, and the Organization of Teratology Information Services Research Group. Asthma medication use in pregnancy and fetal growth. *J Allergy Clin Immunol*. 2005.
- Buhimschi CS, Weiner CP. Medications in pregnancy and lactation: part 2. Drugs with minimal or unknown human teratogenic effect. *Obstet Gynecol* 2009; 113(2 Pt 1):417-32.
- Connor J, Norton R, Ameratunga S, Robinson E, Civil I, Dunn R, Bailey J, Jackson R. Driver sleepiness and risk of serious injury to car occupants: population based case control study. *BMJ*. 2002; 324:1125-9.
- Eng PA, Borer-Reinhold M, Heijnen A, Gnehm HP. Twelve years-follow up- after discontinuation of pre-seasonal grass pollen immunotherapy in childhood. *Allergy*, Feb 2006; 61(2): 198-201.
- Esquema del manejo de la alergia en Atención Primaria. Coord: Casado Pérez, P. Barcelona 2005. Ed: SEMERGEN y SCM S.L.
- GEMA 2009. Guía española para el manejo del asma. Madrid 2009. ISBN:978-84-7989-551-8.
- Gilbert C, Mazzota P, et al. Fetal safety of drugs used in the treatment of allergic rhinitis: a critical review. *Drug Saf* 2005;28:707-19.
- Gluck JC, Gluck PA. Asthma controller Therapy during Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 369-80.
- Goullé JP, Verstraete A, Boulu R, Costentin J, Foucher JP, Raes E, Tillement JP. Illicit drugs, medications and traffic accidents. *Ann Pharm Fr*. 2008 Aug;66(4):196-205.
- Graham Roberts DM, Catriona Hurley BS, Turcanu V, Lack G. Grass pollen immunotherapy as an effective therapy for childhood seasonal allergic asthma. *J of Allergy and Clin Immunol*, Feb 2006; 117 (2): 263-268.
- Greer FR, Sicherer SH, Burks AW. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics*. 2008, 121:183-191.
- Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. NIAID-Sponsored Expert Panel, Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, Plaut M, Cooper SF, Fenton MJ, Arshad SH, Bahna SL, Beck LA, Byrd-Bredbenner C, Camargo CA Jr, Eichenfield L, Furuta GT, Hanifin JM, Jones C, Kraft M, Levy BD, Lieberman P, Luccioli S, McCall KM, Schneider LC, Simon RA, Simons FE, Teach SJ, Yawn BP, Schwaninger JM. *J Allergy Clin Immunol*. 2010 Dec;126(6 Suppl):51-58.
- Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, Mauger DT, Boehmer SJ, Szeffler S, et al. Long-Term Inhaled Corticosteroids in Preschool Children at High Risk for Asthma. *N Engl J Med*; May 11, 2006; 354:1985-1997.
- Hale TW. Medicamentos y lactancia materna. Madrid: EDIMSA, 2004.
- Holloway E, Fox A, Fitzsimons R. Diagnosing and managing food allergy in children. *Practitioner*. 2011 Jun; 255(1741):19-22.
- Martos MD, Mantilla K, Navarro M, Negro JM y Martínez RM. Medicamentos anti-alérgicos en el embarazo y la lactancia. *Alergol Inmunol Clin* 2004; 19:174-181.
- Meltzer Eli O. Allergic rhinitis: Managing the pediatric spectrum. *Allergy and Asthma Proceedings*, Jan-Feb 2006; 27(1): 2-8.
- Möller C, et al. Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (the PAT-Study). *J Allergy Clin Immunol* 2002 Feb;109(2):251-6).
- National Institute of Health, National Heart Blood and Lung Institute. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. 2007.
- Ni Chroinin M, Lasserson TJ, Greenstone I, Ducharme FM. Addition of long-acting beta-antagonists to inhaled corticosteroids for chronic asthma in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 3. Art. No.: CD007949. DOI: 10.1002/14651858.CD007949.
- Norjavaara E, de Verdier MG. Normal pregnancy outcomes in a population based study including 2968 pregnant women exposed to budesonide. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111:736-42.
- Osborn DA, Sinn J. Formulas containing

hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Oct 18;(4):CD003664.

- Qidwai JC, Watson GS, Weiler JM. Sedation, cognition, and antihistamines. Curr Allergy Asthma Rep. 2002 May;2.
- Reglamento General de Conductores. Real Decreto 818/2009, de 8 de mayo, publicado en el BOE de 8 de junio de 2009. Sec I, pag 48068-48182.
- Robinson PD, Van Asperan P. Asthma in childhood. Pediatr Clin North Am. 2009 Feb; 56 (1): 199-226, xii.
- Rodríguez, A; González, J I. Datos sobre seguridad de los antihistamínicos obtenidos de ensayos clínicos publicados. Allergol Immunopathol (Madr). 2000; 28: 272-7 vol28 núm 5.
- Valero-Santiago A, Bartra-Tomàs J y Mullol-Miret J. Tratamiento actualizado de la rinitis alérgica. Nuevos antihistamínicos H₁. Jano 31 marzo-6 abril 2006. n.º 1.601.
- Weiner JM y cols. Intranasal corticoids versus oral anti H₁ in allergic rhinitis. BMJ 1998;317:1624-9.
- www.bestpractice.bmj.com/bestpractice/monograph/782/resources/references.html
- www.dgt.es
- www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2011/es/index.html
- Zemek RL, Bhogal SK, Ducharme FM. Systematic review of randomized controlled trials examining written action plans in children: what is the plan? Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162:157-163.

Inmunoterapia

Soledad Jiménez Timón
M. Carmen Gómez González

1. Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha declarado las enfermedades alérgicas comunes, asma inducida por aeroalergenos, rinitis alérgica, dermatitis atópica, alergia alimentaria y por fármacos, entre las seis patologías más frecuentes que afectan a la población mundial. Su prevalencia está entre el 20-25% y se estima que podría aumentar hasta el 50% en países desarrollados. Las causas no son bien conocidas, pudiendo intervenir la predisposición genética, así como agentes exógenos y climáticos. El pico de máxima incidencia se sitúa entre los 15-30 años y es más frecuente en zonas urbanas y nivel socioeconómico medio, produciendo un elevado número de consultas médicas en Atención Primaria (AP), y elevado coste.

El abordaje terapéutico de la patología alérgica se basa en cuatro aspectos básicos, que son la evitación de alérgenos, el tratamiento farmacológico, la inmunoterapia y la educación del paciente. La inmunoterapia se debe utilizar cuando esté indicada, en combinación con otras formas de tratamiento.

La rinitis tiene una prevalencia del 25% y el asma entre el 5-10% de la población. Son numerosos los estudios epidemiológicos que evalúan su posible relación con el estilo de vida occidental, la edad y el sexo (en la infancia es más frecuente en niños y en la pubertad y vida adulta en mujeres), las infecciones (está siendo debatida la “hipótesis de la higiene”, según la cual la disminución a la exposición de microorganismos e infecciones en etapas tempranas de la vida, están relacionadas con el aumento de enfermedades alérgicas), la contaminación ambiental, el clima, el tabaquismo, la lactancia materna, la alimentación en la infancia (existen estudios diversos al respecto, como *Inter-*

national Study of Asthma and Allergy in Childhood (ISAAC), Estudio Europeo de Salud Respiratoria (ECRHS), Alergológica...), no pudiéndose establecer conclusiones en la mayoría de ellos.

El asma y la rinitis alérgica están caracterizadas por un similar proceso inflamatorio, con idénticas células efectoras. La rinitis alérgica, el asma y el eczema se dan juntos frecuentemente, siendo la prevalencia de la rinitis polínica en asmáticos del 28-50%.

La evitación del alérgeno y la inmunoterapia específica parecen evitar el curso natural de la enfermedad.

La inmunoterapia data de 1911, cuando aparece la primera publicación con “toxina” del polen. En 1921 se describe la reacción de Prausnitz y Kustner, que consistía en la inyección intradérmica de una pequeña cantidad de suero de un donante alérgico en uno no alérgico, comprobándose que la sensibilidad podía ser transmitida por el suero. Hasta los años cincuenta no se empezaron a realizar estudios controlados, utilizando extractos de gramíneas, pudiéndose establecer correlaciones inmunológicas en la década de 1960, con el desarrollo de la inmunología y comenzándose a usar el término “inmunoterapia” para describir el proceso mediante el cual se producen cambios inmunológicos complejos.

2. Indicaciones y contraindicaciones de la inmunoterapia

En primer lugar, la inmunoterapia se debe usar sólo en aquellas enfermedades en las que se haya demostrado mecanismo alérgico mediado por IgE, asegurándose de que dicha sensibilización se corresponde con el cuadro clínico que presenta el paciente, siempre que se cuente con el extracto

alergénico adecuado y el paciente reúna los requisitos esenciales para el inicio del tratamiento. Los extractos para los cuales está bien establecida su eficacia son los pólenes, ácaros del polvo doméstico, algunos hongos, epitelio de gato, ocupacionales (látex) y para veneno de himenópteros.

Las indicaciones y contraindicaciones de la misma se exponen en las Tablas 1 y 2, respectivamente. Deben ser valoradas por el médico prescriptor, considerando el cociente riesgo/beneficio.

3. Estandarización y tipos de extractos

Los extractos alergénicos son complejas mezclas hidrosolubles de proteínas, polisacáridos, proteasas y sustancias de bajo peso molecular, derivados de los pólenes, epitelios de animales, ácaros, hongos, veneno de himenópteros y otros. Representan aquella parte de la sustancia alergénica que asemeja a las existentes en las mucosas y que mediante diferentes procesos se purifica.

La estandarización de extractos intenta minimizar la variación en la composición cualitativa y cuantitativa de los ingredientes activos lote a lote, garantizando la calidad, eficacia y seguridad de los mismos. En el proceso de estandarización, se debería cumplir que todos los alérgenos relevantes estén presentes en el extracto, que los alérgenos mayores (aquellos a los que están sensibilizados más del 50% de los pacientes) estén presentes en cantidades suficientes, y que la potencia biológica sea suficiente y adecuadamente expresada. El primer punto en la estandarización consiste en la preparación del denominado extracto de referencia. Este extracto se usará después para comparar y evaluar la calidad de diferentes lotes.

Tipos de extractos utilizados para inmunoterapia

- 1. Extractos acuosos:** se pueden presentar en solución o liofilizados para reconstituir antes de su uso. El principal inconveniente es la necesidad de refrigeración.

Tabla 1. Indicaciones de inmunoterapia

- En la rinoconjuntivitis y asma se realizará tratamiento si:
 - a) La medicación sintomática no controla adecuadamente las manifestaciones clínicas y/o éstas aumentan progresivamente de intensidad
 - b) Los síntomas se presentan durante periodos de tiempo prolongados
 - c) Se presentan efectos adversos indeseables con la medicación
 - d) El paciente no desea recibir tratamiento farmacológico prolongado
 - e) En niños con rinitis se han observado efectos preventivos con respecto al desarrollo de asma
- En hipersensibilidad a veneno de himenópteros (abejas y avispas): es el único tratamiento eficaz para la prevención de la anafilaxia inducida por la picadura de estos insectos, consiguiéndose casi un 100% de prevención de reacciones graves posteriores

Fuente: elaboración propia.

Tabla 2. Contraindicaciones de inmunoterapia

Absolutas

- Enfermedades de origen neoplásico, inmunológicas
- Patologías que contraindiquen el uso de adrenalina, como la cardiopatía isquémica, el hipertiroidismo, la hipertensión arterial, o tratamiento con betabloqueantes por cualquier vía (excepto en alergia a himenópteros)
- Enfermedades psicológicas o psiquiátricas graves, mal cumplimiento y/o seguimiento del tratamiento por parte del paciente
- Asma grave e inestable no controlada u obstrucción irreversible con un valor de FEV₁ < 70% del esperado tras tratamiento adecuado

Relativas

- Embarazo: puede ser considerado una contraindicación relativa. Existe consenso de no iniciar inmunoterapia durante el embarazo, pero sí continuar con la vacuna si estuviera siendo bien tolerada
- Veneno de himenópteros: habitualmente es prescrita en pacientes mayores que presentan alguna enfermedad cardiovascular concomitante. En estos pacientes debe evaluarse el riesgo-beneficio en función de la posibilidad de volver a ser picados y presentar reacción grave

Fuente: elaboración propia.

niente es que precisan un número elevado de inyecciones para alcanzar la dosis de mantenimiento. Presentan mayor riesgo de reacciones generales y pueden perder potencia, debido a problemas en su estabilidad.

2. Extractos modificados: se obtienen de los extractos alergénicos, siendo modificados química o físicamente, para estabilizar las proteínas alergénicas y mejorar la seguridad y eficacia.

2.1. Extractos modificados físicamente: son los extractos depot o retardados. Se modifican físicamente acoplando el extracto a geles inorgánicos tales como hidróxido de aluminio, resultando una liberación lenta del alérgeno en el tejido, además del efecto adyuvante del gel, que proporciona una respuesta inmune más pronunciada. También se usan otros adyuvantes como son alginato, tirosina, fosfato cálcico, MPL (derivado lipopolisacárido).

2.2. Extractos modificados químicamente: son los llamados alérgoides. Utilizando formaldehído o glutaraldehído se consiguen complejos de alto peso molecular que reducen la capacidad alergénica (capacidad de producir IgE) y aumentan la capacidad inmunogénica (capacidad de provocar respuesta inmune). Una vez que tenemos el extracto hay diferentes maneras de cuantificarlo o medirlo (Tabla 3).

4. Tipos de vacunas

En el mercado español se encuentran disponibles diversas presentaciones/formulaciones para el uso de inmunoterapia, que aparecen en la guía de farmacoterapéutica de inmunoterapia en la página de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica (SEAIC) (www.vacunasalergia.es).

Pueden ser de dos tipos, según la vía de administración:

1. Inmunoterapia subcutánea: el extracto se administra por vía subcutánea, generalmente extractos modificados. Se utilizan los acuosos para la inmunoterapia con veneno de himenópteros.

2. Inmunoterapia sublingual: se administra en forma de gotas y recientemente dos casas comerciales han sacado al mercado comprimidos liofilizados sublinguales.

5. Manejo práctico de la inmunoterapia

La inmunoterapia, independientemente de cuál sea la vía de administración de los extractos, subcutánea o sublingual, se administra en dos fases:

1. Inicial o de incremento de dosis: dependiendo del tiempo que se tarda en alcanzar la dosis óptima, la inmunoterapia se denomina:

1.1. Rápida o *rush*: uno o tres días.

1.2. Agrupada o *cluster*: dos o cuatro semanas.

1.3. Convencional: tres o cuatro meses.

2. Mantenimiento: en esta fase se repite a determinados intervalos de tiempo la dosis óptima.

2.1. Administración durante un periodo de tiempo prolongado, habitualmente 3-5 años.

Información general para el personal sanitario

1. La administración de extractos alergénicos no está exenta de riesgo, por ello se deben respetar todas las recomendaciones.
2. El extracto debe administrarse en un centro de salud y/o consulta de Alergología con capacidad para poder tratar las posibles reacciones adversas que pudieran aparecer. Nunca debe ser administrado en el domicilio. Debe ser administrado por personal de enfermería y/o médico cualificado y entrenado.

Tabla 3. Unidades de medidas de los extractos

- Unidades que no reflejan la potencia: peso/volumen, que indica el peso (en gramos) por el volumen del fluido; o las unidades de nitrógeno proteico (UNP) que cuantifican la cantidad de nitrógeno de origen proteico presente en el extracto, aunque no distingue entre proteínas alergénicas o no.
- Unidades que reflejan la potencia biológica, es decir, miden la capacidad alergénica del extracto en cuanto a la reacción *in vivo* (pápula o habón) que produce en un grupo de pacientes alérgicos. Se llaman unidades biológicas (UB) o unidades equivalentes a histamina (HEP) o unidades bioequivalentes (BAU).
- Unidades de masa: cuantifica la cantidad de alérgeno principal por mililitro o miligramo de extracto.

Fuente: elaboración propia.

Requisitos para un tratamiento eficaz con inmunoterapia

Por lo que se refiere a los requisitos para un tratamiento eficaz con inmunoterapia (Tabla 4):

Por parte del servicio de Alergología

1. Prescripción correcta con adecuada selección del paciente y del extracto.
2. Información al paciente y al médico, por escrito, sobre el tipo de inmunoterapia a seguir, pauta de tratamiento, vía de administración, intervalo de administración, dosis, duración del tratamiento y medidas de evitación del alérgeno.
3. Determinados pacientes (alergia a veneno de himenópteros, pautas agrupadas, rápidas, etc.) han de ser controlados directamente por el alergólogo (unidades de inmunoterapia). Idealmente también el inicio de inmunoterapia debería ser realizada por el alergólogo, minimizando las visitas y una vez llegado al mantenimiento remitir al paciente a su médico.

Por parte de AP

Recomendaciones antes de administrar la dosis:

1. Para una administración segura y atender una eventual reacción adversa se debe disponer:
 - 1.1. Adrenalina 1/1000, antihistamínicos y corticoides orales y parenterales.
 - 1.2. Broncodilatadores de acción corta (parenteral y oral) con cámara de inhalación y nebulización.
 - 1.3. Oxigenoterapia, ambú...
 - 1.4. Compresores, jeringas, agujas hipodérmicas, agujas de gran calibre y sistema de canalización de vías venosas.
2. Control del tratamiento y estado de salud del paciente:
 - 2.1. Interrogar sobre cumplimentación del tratamiento prescrito.
 - 2.2. Preguntar sobre cualquier contraindicación para la administración de adrenalina, fármacos betabloqueantes, HTA, cardiopatía, hipertiroidismo, glaucoma, etc.
 - 2.3. Presencia de síntomas bronquiales o si hay disminución del FEM >20% retrasar.

2.4. Presencia de enfermedad infecciosa febril (infección de vías respiratorias, catarro, fiebre, viriasis, enfermedades exantemáticas. TBC activa, hepatitis...). Retrasar una semana tras resolución del cuadro.

2.5. Si ha recibido vacuna de virus vivos en los últimos días (triple vírica, rubeola, varicela, gripe...). Retrasar la administración si hace menos de 10 días.

3. Control de la tolerancia de la dosis anterior:

- 3.1. Reacciones locales inmediatas (30 primeros minutos) o tardías (después de una hora).
- 3.2. Reacciones sistémicas: Remitir al alergólogo.

Recomendaciones después de administrar la dosis

1. Anotar siempre la fecha de la dosis, la cantidad administrada, el vial y el brazo donde se aplicó e indicar fecha de la siguiente dosis.
2. El paciente debe permanecer al menos 30 minutos en el centro sanitario para nueva valoración y tratar los posibles efectos adversos.
3. El paciente debe evitar ejercicio físico, sauna o baño con agua caliente durante las horas posteriores a la administración.

¿Cuándo modificar la dosis?

1. En caso de reacción local, los estudios publicados ponen de manifiesto que no es necesario reducir la dosis, ya que éstas no previenen la aparición de reacciones sistémicas. En fase de inicio: si es inferior a dos semanas continuar con la misma dosis, si es superior a dos semanas reducir 0,2 por cada semana de retraso.
2. En fase de mantenimiento: más de 8 semanas reducir 0,2 ml por cada dos semanas.

Tabla 4. Técnicas de administración

- Lavarse las manos
- Comprobar la pertenencia al paciente de la vacuna, dosis y la fecha de caducidad
- Seleccionar el vial que corresponda, agitarlo suavemente y extraer la dosis correspondiente
- Alternar los brazos con cada dosis
- Técnica de administración:
 - Desinfección de la piel donde se administra el extracto
 - Administrar en vía subcutánea poco profunda: tomar un pellizco de la piel entre los dedos índice y pulgar, insertar la aguja con el bisel hacia arriba, formando un ángulo de 45° con la piel en la cara externa del brazo en el punto medio entre el hombro y el codo y en la misma línea de éste
 - Soltar la piel, aspirar lentamente para descartar inyección en vaso sanguíneo
 - Inyectar lentamente, una vez introducido todo el producto esperar 5 segundos antes de retirar la aguja para evitar el reflujo del extracto
 - Presionar suavemente el punto de aplicación con algodón, sin frotar ni realizar masaje de la zona

Fuente: elaboración propia.

Inmunoterapia sublingual

1. Ésta se administra en el propio domicilio del paciente, excepto la inmunoterapia en comprimidos, cuya primera dosis se administra bajo supervisión del alergólogo y la inmunoterapia con látex.
2. Se deposita debajo de la lengua en gotas o en comprimidos, debiéndose mantener un par de minutos, transcurridos los cuales se traga.
3. Se debe administrar en ayunas, si es posible a la misma hora.
4. Se debe retrasar en los mismos procesos que la subcutánea o en procesos infecciosos que afecten a la boca.

6. Tratamiento de las reacciones adversas

Moderadas

1. Las reacciones locales adversas, incluyendo edema local, urticaria leve o rinitis suelen remitir tratando con antihistamínicos orales.
2. Las reacciones locales grandes se tratan con frío local y/o corticoide tópico.
3. Si aparecen síntomas bronquiales, añadir β_2 inhalado de acción corta.
4. Los pacientes con urticaria, deberán ser observados atentamente por la posibilidad de tratarse de un signo precoz de una reacción más severa.

Severas

Las reacciones anafilácticas pueden progresar rápidamente. Los signos y síntomas precoces incluyen prurito palmo-plantar, eritema intenso de la piel, inyección conjuntival y tos. A continuación puede desarrollarse el resto de síntomas de anafilaxia como edema de glotis, asma severa, hipotensión. Se debe administrar **adrenalina intramuscular** inmediatamente y colocar al paciente en decúbito supino. A continuación coger una vía y perfundir líquidos intravenosos. En una segunda etapa se administran los corticoides y antihistamínicos y el resto de medidas (oxigenoterapia, broncodilatadores...).

Mecanismos de acción de la inmunoterapia subcutánea

La inmunoterapia reduce los síntomas de la respuesta inmediata y de la respuesta tardía, actuando sobre los mecanismos humorales y celulares involucrados en la inflamación alérgica. Es el único tratamiento actual que altera la respuesta inmune anormal en pacientes alérgicos, a través de:

1. **Modulación de la respuesta de anticuerpos alérgico-específicos:**
 - 1.1. **Anticuerpos IgE:** tras la inmunoterapia se ha objetivado un aumento inicial de la IgE sérica, tal como se observa en la exposición natural a los alérgenos, seguido de una reducción gra-

dual a lo largo de meses o años de tratamiento, no siempre relacionados con la eficacia clínica.

- 1.2. **Anticuerpos IgG:** a menudo se encuentran disminuidos en pacientes alérgicos y tras la inmunoterapia se ha observado un aumento de la IgG4 o “anticuerpos bloqueantes”, porque captarían el alérgeno antes de que estos se unan a la IgE.
- 1.3. **Anticuerpos IgA:** la concentración de IgA secretora aumenta en las mucosas tras la inmunoterapia nasal y sublingual, produciéndose el potencial bloqueo de los aeroalérgenos a nivel local.
2. **Disminución en el reclutamiento y activación de células proinflamatorias:** en los mastocitos y basófilos se ha objetivado disminución en la liberación de sus mediadores y reducción en la sensibilidad, número y capacidad de activación. Los neutrófilos de pacientes asmáticos tratados liberan menos mieloperoxidasa (MPO) y ésto se correlaciona con mejoría en la función respiratoria. Se reduce el número de eosinófilos y de marcadores de activación eosinófila, sobre todo de la proteína catiónica del eosinófilo (ECP) que se correlaciona con la disminución de la hiperreactividad bronquial.
3. **Cambios en la respuesta de las células T alérgico-específicas:** las células T, sobre todo el fenotipo Th2, son esenciales en la respuesta alérgica. Tras la inmunoterapia se producen cambios a nivel periférico y tisular de estas células y sus mediadores, con desviación de fenotipo Th2 hacia el tipo Th1, inhibición de la presentación antigénica a las células T y un aumento de las células T reguladoras (objetivado en pacientes con buena respuesta al tratamiento), que son fundamentales en la inducción de tolerancia al alérgeno a través de la producción de IL-10 (potente supresor de la respuesta IgE total y específica, y estimulador de la producción de IgG4).

Mecanismos inmunológicos con la inmunoterapia sublingual

Desde la introducción de la inmunoterapia hace 100 años, se han investigado varias rutas de aplicación del alérgeno, pero solo la vía sublingual ha conseguido un aumento significativo como estrategia alternativa a la administración subcutánea. Los mecanismos inmunológicos no están aún bien aclarados, aunque provocan cambios inmunológicos locales y sistémicos. El contacto del antígeno con la mucosa oral es crí-

tico y lo más probable es que éste se procese en el tejido linfóide. En este sentido, juegan un papel las células Treg y algunas citoquinas como la IL10 y el IFN- γ .

Eficacia de la inmunoterapia

Por lo que se refiere a la eficacia de la inmunoterapia (Tabla 5), se trata del único tratamiento de las enfermedades inmunológicas alérgicas capaz de alterar el curso natural de la enfermedad. Es específica del alérgeno, tiene un efecto multiorgánico y duradero a largo plazo tras suspender su administración, tiene efectos preventivos e induce tolerancia clínica e inmunológica.

La inmunoterapia sublingual (SLIT) es una alternativa que está siendo valorada para pacientes adultos con rinitis por alérgenos estacionales. Su utilidad en asma atópica no se puede establecer de forma rutinaria. En revisión sistemática de Cochrane y metaanálisis del 2007, los autores concluyen que la SLIT con extractos estandarizados, comparada con placebo, produce una reducción de los *scores* de los síntomas de rinitis alérgica y la necesidad de medicación antialérgica. La inmunoterapia sublingual produce una reducción de los síntomas de asma y del uso de medicación de rescate en niños con asma alérgico, comparado con placebo.

Los parámetros utilizados para evaluar la eficacia del tratamiento incluyen:

1. Registro de síntomas, con mejoría de los mismos.
2. Necesidades de medicación: se reduce la necesidad del uso de fármacos broncodilatadores y corticoides.
3. Respuestas biológicas a pruebas de provocación *in vivo*: hiperreactividad bronquial inespecífica (la

dosis umbral que ocasiona obstrucción bronquial inmediata aumenta de forma significativa); hiperreactividad específica tras provocación con alérgeno.

4. Función pulmonar: volumen espiratorio máximo en un segundo (VEMS).

Seguridad

La inmunoterapia específica puede originar efectos adversos, por el potencial alérgico del extracto o independiente de éste. Pueden presentarse de forma inmediata, en los primeros 30 minutos; o tardía, tras 1 h de su administración; de forma local (normal en algún momento del tratamiento); o sistémicas.

Las reacciones mortales son extremadamente raras, presentando una incidencia de una reacción por 2-2,8 millones de administraciones. Se estiman 3,4 muertes por año. La mayoría tiene que ver con la falta de supervisión médica o fallo en la administración de la dosis adecuada de adrenalina.

No hay ningún parámetro clínico o de laboratorio que nos permita predecir el riesgo individual de tener una reacción.

1. **Reacción local:** eritema o induración, con dolor y malestar en el punto de inyección; son más frecuentes con los extractos depot.
2. **Reacción inmediata:** diámetro mayor

Tabla 5. Eficacia de la inmunoterapia

Eficacia de inmunoterapia subcutánea en rinitis alérgica	Ib	Tratamiento indicado en rinitis por pólenes, ácaros y alternaria. Reduce de forma significativa los síntomas y la medicación
Eficacia de inmunoterapia subcutánea en asma bronquial	Ia	Reduce síntomas, el uso de medicamentos y mejora la hiperreactividad bronquial. En asma atópica es el único tratamiento inmunomodulador específico que ha demostrado eficacia clínicamente relevante y estadísticamente significativa
Eficacia de inmunoterapia subcutánea en alergia respiratoria infantil	Ib	Para la alergia a pólenes, ácaros, hongos y epitelios de animales
Eficacia de inmunoterapia subcutánea a largo plazo	Ib	La eficacia se relaciona con el tiempo de administración y es superior cuando se administra al menos 3 años. Antes del primer año de tratamiento ya pueden observarse los efectos positivos
Mejora de la calidad de vida con inmunoterapia subcutánea	Ib	Hay aún pocos estudios concluyentes

Calificación EBM (evidence-based medicine)

Categorías de la evidencia: Ia: evidencia de metanálisis de ensayos controlados aleatorizados; Ib: evidencia de al menos un ensayo controlado aleatorizado.

Fuente: elaboración propia.

de 5 cm en adultos (3 cm en niños) durante los primeros 30 min. Se acepta que son consecuencia de la interacción directa del alérgeno con la IgE específica presente a nivel local. Cuando son de gran intensidad suele seguirse de reacción tardía.

- 1. Reacción tardía:** tiene un diámetro mayor de 10 cm. (7 cm. en niños) tras la primera hora. No es predictiva de reacción sistémica.
- 2. Reacción sistémica:** son más frecuentes las inmediatas (inicio en menos de 30 minutos), pudiendo ser desde rinitis hasta *shock* anafiláctico. Las reacciones tardías (entre 30-60 minutos, hasta 48 horas después de la administración, suelen ser menos graves, con aparición de urticaria/angioedema).

7. Coste efectividad de la inmunoterapia

La inmunoterapia específica tiene la capacidad de modificar la historia natural de la enfermedad, antes y después de su administración y reducir de forma directa e individual los costes de la rinitis alérgica y asma. También la disminución de costes en el tratamiento con inmunoterapia sublingual en alergia respiratoria, está avalado por estudios que demuestran su evidencia.

Se ha demostrado una alta asociación en el aumento de los años ajustados por calidad de vida (QUALYs) en pacientes con inmunoterapia, así como un elevado uso de recursos sanitarios y pérdida de productividad laboral, en aquellos en los que eran tratados de forma sintomática habitual.

Para obtener el máximo beneficio, el paciente debe tener una adherencia total al tratamiento y cumplirlo, como mínimo por un periodo de tres años. Ésto aumenta la efectividad, mejora los resultados en salud del paciente y reduce los costes.

8. Futuro de la inmunoterapia

En los últimos 20 años han emergido nuevas opciones terapéuticas que están siendo evaluadas, siendo la mayoría modificaciones químicas o genéticas de las proteínas o péptidos, con el objetivo de reducir la respuesta alérgica y la anafilaxia, modulando la actividad de las células alérgeno-específicas, o añadiendo coadyuvantes que potencien el efecto terapéutico del alérgeno.

- 1. Inmunoterapia usando inmunoestimuladores:** se han ensayado vacunas acoplado proteínas de superficie bacteriana.
- 2. Alérgenos recombinantes:** a finales de los 80 la introducción de la tecnología DNA recombinante supuso un hito en la historia de la Alergología. Con técnicas de ingeniería genética se pueden producir alérgenos recombinantes, que son moléculas con propiedades inmunológicas y al ser proteínas altamente purificadas, han permitido disminuir la variabilidad natural de los extractos, producir vacunas más seguras según el perfil de sensibilidad del paciente, con menos efectos secundarios y un posible uso terapéutico y profiláctico. Éstas se comenzaron a utilizar hace 10 años y ya hay numerosos estudios que confirman la efectividad de las mismas.
- 3. Inmunoterapia con péptidos:** los péptidos son secuenciados y purificados a partir de alérgenos nativos. Hay pocos estudios todavía que hayan mostrado mejoría significativa.
- 4. Inmunoterapia en nódulos linfáticos:** consiste en la administración del alérgeno directamente en los nódulos linfoides donde es directamente procesado. Esta forma parece segura y más efectiva (con dosis 1.000 veces inferior a la inmunoterapia subcutánea).

Lectura recomendada de inmunoterapia

- Álvarez Cuesta E, Bousquet J, Canónica GW, Durham SR, Maillin HJ; Valovirta E; Standards for practical allergen-specific immunotherapy. *Allergy* 2006 (supl 82); 1-20.
- Ring J, Gutermuth J. 100 years of hyposensitization: history of allergen-specific immunotherapy (ASIT). *Allergy* 66;2011; 713-724.
- Jutel M, Akdis CA. Immunological mechanisms of allergen-specific immunotherapy. *Allergy* 66 ;2011: 725-732.
- Novak N, Bieber T, Allan JP. Immunological mechanisms of sublingual allergen-specific immunotherapy. *Allergy* 66; 2011:733-739.
- Rudulovic S, Wilson D, Calderon M, Durham S. Systematic reviews of sublingual immunotherapy (SLIT). *Allergy* 66; 2011:740-752.
- Valenta R, Linhart B, Swoboda I, Niederberger V. Recombinant allergens for allergen specific immunotherapy: 10 years anniversary of immunotherapy with recombinant allergens. *Allergy* 66;2011: 775-783.
- Fiandor A, Olalde S. Inmunoterapia específica con alérgenos, IT del Sistema Nacional de Salud; 2008,32 (2).
- Chivato T, Sanz ML, Gonzalo Garijo MA, Mecanismos inmunológicos de la inmunoterapia con alérgenos. En: Tratado de Alergología. Tomo 1, Ergon SEaic 2007 cap20; pp 369-385.
- Ojeda Fernández P, Rodríguez-Fernández F, Casanovas Verges M, García Carbonell C, Manejo práctico de la inmunoterapia (I). En: Tratado de Alergología. Tomo 1, Ergon SEaic 2007. cap 20; pp 369-385.
- Fernández Tavora L, Guardia Martínez P, Alonso Díaz de Durana MD. Manejo práctico de la inmunoterapia (II). En: Tratado de Alergología. Tomo 1, Ergon SEaic 2007; cap 21; pp 387-395.
- Moreno C, Monsalve RI; Baeza ML, Zubeldia JM. Perspect, Em: Tratado de Alergología. Tomo 1, Ergon SEaic 2007; cap 22; pp 397-411.
- Norman P. Subcutaneous immunotherapy for allergy disease: Indications and efficacy. Up to date. Enero 2011. www.uptodate.com.
- Norman P. Subcutaneous immunotherapy for allergy disease: Therapeutic mechanisms. Up to date Enero 2011. www.uptodate.com.
- Nedergaard Larsen, Lowenstein H. A overview of allergen extract. Up to date. Enero 2011. www.uptodate.com.
- deShazo R. Immunologic treatments for allergic rhinitis. Up to date. Enero 2011. www.uptodate.com.
- Hankin CS, Cox L, Lang D, et al. Allergen immunotherapy and health care cost benefits for children with allergic rhinitis: a large-scale, retrospective, matched cohort study. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010;104:79.
- A.I Tabar, A. Ferrer, I. García, M. Cimarra. Seguridad de la inmunoterapia. En: Tratado de Alergología. Tomo 1, Ergon SEaic 2007; cap 19; pp 355-367.
- Armentí A, Hernández N, Castrodeza J, Vaquero JL, López Encinar P, Rodrigo P. Epidemiología de las enfermedades alérgicas. En: Cap 5; 67-79.
- Norman PS. Immunotherapy for allergic disease: Indications and efficacy. *Immunotherapy: 1999-2004. J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:1013. www.uptodate.com.
- Guardia Martínez P. Inmunoterapia: guía práctica para médicos residentes de alergología. Masson S.A. 2003 (ISBN-84-458-1267-9).
- Ciprandi G, Agostinis F. Economic evaluation of sublingual immunotherapy: an analysis of literature. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2007;39 (21):6.
- Nasser S, Vestenbaek U, Beriot-Mathiot A, Poulsen PB. Cost-effectiveness of specific immunotherapy with Grazax in allergic rhinitis co-existing with asthma. *Allergy*. 2008 63(12):1624-9.
- Penagos M, Passalacqua G, Compalati E, Baena-Cagnani CE, Orozco S, Pedroza A, et al. Metaanalysis of the efficacy of sublingual immunotherapy in the treatment of allergic asthma in pediatric patients, 3 to 18 years of age. *Chest*. 2008; 133:599-609).
- Radulovic S, Calderon M, Wilson D, Durham S. Inmunoterapia sublingual para la rinitis alérgica. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 Issue 12. Art. No.: CD002893. DOI: 10.1002/14651858.CD002893).

Urgencias en alergias

Rafael A. Castro Jiménez
Fco. Javier Fonseca del Pozo
Gabriel Jiménez Moral

1. Síncope

Se define como la pérdida brusca de conciencia y de tono postural, de duración breve, con recuperación espontánea, sin necesidad de maniobras de reanimación. No se debe confundir con la lipotimia, ya que ésta es un desvanecimiento sin pérdida de la conciencia (cansancio, palidez, cefalea, trastornos visuales y/o auditivos, sudoración excesiva y, ocasionalmente, dolor estomacal). Es un problema frecuente, cerca de un 20% de la población adulta ha padecido un episodio sincopal en su vida. La prevalencia es de alrededor del 3% en hombres y 3,5% en mujeres. Supone un 3% de las consultas a urgencias cada año.

Fisiopatología

La causa común es la falta de nutrientes vitales a nivel del sistema activador reticular del tallo cerebral, que provoca la pérdida de conocimiento y del tono postural (hipoperfusión aguda). Otras causas habitua-

les se exponen en la Tabla 1. La disminución del flujo sanguíneo puede ser regional (vasoconstricción cerebral) o sistémica (hipotensión). Produce pérdida del tono postural, con el consiguiente episodio sincopal.

Diagnóstico

Existen numerosas etiologías del síncope, siendo lo primordial la diferenciación de riesgo vital. En el caso de las causas derivadas de la alergia, suelen estar relacionadas con la ansiedad e hiperventilación generadas por una reacción alérgica.

Clínica

Se suelen distinguir tres fases en el desencadenamiento: 1ª fase: aumento de la presión arterial (PA) y de la frecuencia cardiaca; 2ª fase: hipotensión y bradicardia por acen tuación del tono vagal; 3ª fase: recuperación espontánea con el decúbito.

Tratamiento

Se deben evitar los factores desencadenantes, adoptar la posición de decúbito, evitar los periodos prolongados de pie, sin movilización de los miembros inferiores, aumentar la ingesta o aporte de líquidos y sal, y la educación sobre maniobras de pre-

Tabla 1. Causas generales de síncope

- Calor excesivo
- Deshidratación
- Sudoración profusa
- Agotamiento físico
- Ejercicio físico intenso
- Ortostatismo prolongado
- Ansiedad/hiperventilación
- Vasovagal

Fuente: elaboración propia.

vención y posiciones de presión isométricas (cruzar las piernas, tensión de los brazos, cruce de manos).

2. Urticaria y angioedema

Como ya se ha visto en el capítulo correspondiente, la urticaria se define como una dermatosis, caracterizada por pápulas eritematosas y pruriginosas, llamadas habones, de color rosado, de consistencia elástica y forma variable; sin embargo, el angioedema consiste en la aparición de placas edematosas extensas, que afectan al tejido celular subcutáneo, originando una tumefacción difusa, del color de la piel normal o rosado, las cuales no dejan fóvea a la presión; puede doler y existe aumento de la temperatura. Debido a que no existen terminaciones nerviosas a dicho nivel, no hay prurito, pero sí una sensación de tirantez o quemazón, ambos ampliamente definidos y estudiados en el capítulo correspondiente. A continuación desarrollamos el tratamiento ante la urgencia de los mismos.

Tratamiento

El principal tratamiento es la evitación del agente causante. Por ello, debemos de limitar la exposición a factores agravantes inespecíficos como alcohol, estrés, calor, ejercicio, café, ropa apretada o áspera, mórficos, ácido acetilsalicílico (AAS), antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), tomates, fresas. Seguiremos unas pautas estándar ante estas lesiones: nunca usar antihistamínicos locales por su escasa eficacia y gran poder sensibilizante; nunca administrar corticoides en dosis única, ya que favorecen el efecto rebote y transmitir la posibilidad de mejoría e incluso de no volver a aparecer.

Para el tratamiento, los antihistamínicos antagonistas de los receptores H_1 son los fármacos de elección

- 1. Casos leves** de urticaria aguda con poca afectación cutánea y sin síntomas sistémicos: antihistamínico H_1 hasta 3-5 días tras la desaparición de las lesiones, vía oral (Tabla 2). En caso de lesiones muy localizadas, y sólo excepcionalmente, se puede indicar un corticoide, como se indica más adelante.
- 2. Casos más graves**, con mayor afectación cutánea, sistémica y/o angioedema o brotes agudos de urticaria crónica: anti H_1 y corticoide vía im: dexclorfeniramina 1 ampolla de 5 mg + metilprednisolona 1 mg/kg. Seguidamente se puede seguir por vía oral con anti H_1 durante 7 días más y prednisolona 0,5 mg/kg los tres primeros días y suspender.
- 3. En casos severos**, con presencia de edema angioneurótico, localización orofaríngea y/o urticaria aguda generalizada con gran componente edematoso, tendremos que: 1) Asegurar la vía aérea, vigilando la tensión arterial (TA) y la frecuencia cardiaca, 2) Adrenalina 1/1000, entre, 3-5 ml im en cara anterior del muslo, pudiendo repetirse cada 15-20 minutos, 2-3 veces, 3) anti H_1 iv lento (dexclorfeniramina) 2 mg/4-6h, diluyendo cada ampolla en 100 cc de suero salino fisiológico. 4) Corticoide iv (metilprednisolona) 1 mg / kg/8h.

Tabla 2. Clasificación de antihistamínicos y dosis

Antihistamínicos	Dosis
Antihistamínicos H_1 de 1ª generación	
Hidroxicina comp 25 mg	25-100 mg/6-8 horas
Dexclorfeniramina comp 2 y 6 mg	2-6 mg/6-12 horas (máx 40 mg/24 h)
Clorhidrato de difenhidramina comp 25 y 50 mg	50-200 mg/6-8 horas
Bifumarato de clemastina comp 1 mg	1 mg/12 h
Antihistamínicos H_1 de 2ª generación	
Loratadina comp 10 mg	10 mg/24 h
Cetirizina comp 10 mg	10 mg/24 h
Fenoxifenadina comp 180 mg	180 mg/24 h
Ebastina comp 10 mg	10-20 mg/24 h
Bilastina comp 20 mg	20 mg/24 h

Fuente: elaboración propia.

3. Anafilaxia Clínica

La anafilaxia es una reacción alérgica grave, de instauración rápida y potencialmente mortal. Clínicamente es un síndrome complejo, el cual se desencadena por mecanismos inmunológicos o no, con aparición de síntomas o signos sugestivos de liberación generalizada de mastocitos y basófilos, tanto a nivel cutáneo (eritema, prurito generalizado, urticaria y/o angioedema), como en órganos (gastrointestinal, respiratorio o cardiovascular).

El *shock* anafiláctico se debe a la respuesta sistémica a un alérgeno, mediada por la inmunoglobulina IgE. Los mastocitos desempeñan un papel central en la etiología de esta forma de *shock*. La IgE hace que éstos liberen histamina, que relaja el músculo liso vascular, produce constricción del músculo liso bronquial y favorece el paso de plasma desde los capilares a los espacios intersticiales. Las plaquetas también participan, secretando factor activador de las plaquetas (PAF), el cual estimula la vasodilatación periférica, con constricción vascular coronaria y pulmonar.

Epidemiología

Existen pocos datos sobre la incidencia de anafilaxia; ésta oscila entre 3,2 y 30 por 100.000 personas/año, con una mortalidad entre 0,05-2% del total de las reacciones. Si se centra en el *shock* anafiláctico, la incidencia oscila entre 3,2-10 por 100.000 personas/año, con una mortalidad que llega hasta el 6,5%, mayor que en las reacciones anafilácticas en general.

Causas

Las causas más frecuentes son: picaduras de heminópteros, fármacos y alimentos (Tabla 3). Los fármacos son más frecuentes en la edad adulta y los alimentos en la infancia. Respecto a los alimentos, son variables en función de la edad, pudiendo diferenciar como implicados:

- **Adultos:** frutos secos, marisco, pescado y frutas.
- **Niños:** leche, huevo, frutos secos, marisco y pescado.

Se debe sospechar un cuadro de anafilaxia cuando aparece de forma aguda, como síntomas y signos rápidamente progresivos que afectan a la piel y/o mucosas y que pueden acompañarse de compromiso respiratorio y/o circulatorio. Existen criterios clínicos que definen la anafilaxia, y es muy probable cuando se cumple uno de los tres criterios siguientes:

- 1. Inicio agudo:** aparición en minutos u horas de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas, pudiendo presentar urticaria de forma generalizada, eritema, flushing o sofoco, prurito, edema de labios, lengua o úvula, junto con al menos uno de los siguientes:
 - 1.1. Compromiso respiratorio: disnea, sibilancias, hipoxemia, estridor o disminución del pico máximo de flujo respiratorio (PEF).
 - 1.2. Disminución de la PA o síntomas asociados como: síncope, hipotensión, incontinencia.
- 2. Aparición rápida** (desde minutos a alguna hora) de dos o más de los siguientes síntomas, tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente: compromiso respiratorio, afectación de piel y/o mucosas, disminución de la PA o síntomas asociados de disfunción orgánica, síntomas gastrointestinales persistentes (dolor abdominal tipo cólico, vómitos).
- 3. Disminución de la PA** en minutos o pocas horas tras la exposición a potenciales alérgenos para ese paciente:
 - 3.1. Adultos: PA sistólica < 90 mmHg o descenso superior al 30% sobre la basal.
 - 3.2. Lactantes y niños: PA baja o descenso superior al 30% de la PA sistólica (PA en la infancia < 70 mmHg)

Tabla 3. Causas de anafilaxia

Medicamentos y medios diagnósticos	46,7-62%
Alimentos	22,6-24,1%
Picaduras de insectos	8,6-13,9%
Factores físicos	3,4-4%
Otros (incluye látex)	7,26%
Idiopática	3,4-5%

Fuente: (Galaxia. Guía de actuación en anafilaxia).

1 mes-1 año; $< \langle 70 \text{ mmHg} + (2 \times \text{edad}) \rangle$ de 1-10 años; $< 90 \text{ mmHg}$ 11-17 años).

La mayoría de las anafilaxias suelen cursar con síntomas cutáneos ($> 80\%$); con este criterio, la mayoría podrían ser identificadas pero, sin embargo, las presentaciones menos típicas no quedarían incluidas, entre ellas las que se presentan sin afectación cutánea, o exclusivamente con hipotensión, ante las cuales es importante tener presente la posible exposición al alérgeno potencial, lo cual apoyaría el diagnóstico.

La dificultad en el diagnóstico de la anafilaxia estriba en que no hay un grupo de signos o síntomas patognomónicos; lo que sí es típico es la rápida progresión en la gravedad o intensidad de los síntomas, siendo esta característica válida para niños y adultos. Sin embargo, los niños son menos proclives a manifestar compromiso circulatorio. Son predominantes los síntomas respiratorios y los digestivos en un porcentaje similar. A veces es difícil el diagnóstico de anafilaxia en niños, por las dificultades de comunicación; si el paciente presenta urticaria y angioedema el diagnóstico es claro, pero si los síntomas predominantes son vómitos, dolor abdominal o dificultad respiratoria, puede conllevar un retraso en el diagnóstico e instauración del tratamiento. En la sospecha clínica hay que tener en cuenta que la alergia alimentaria es la causa más frecuente de anafilaxia en la infancia y que la atopia aumenta el riesgo de anafilaxia.

Cuando existe afectación cardiovascular con hipotensión, se define como *shock* anafiláctico. Clínicamente, estos pacientes se suelen presentar pálidos, sudorosos, habitualmente taquipneicos y, a menudo, con pulso céler y débil. La diuresis es un excelente indicador del grado de perfusión de órganos. En los primeros momentos es fundamental asegurar la vía respiratoria permeable y que el esfuerzo respiratorio del paciente sea adecuado. Ante un paciente con *shock* anafiláctico es muy característica la presencia de sibilancias, las cuales indican broncoespasmo, más rara vez, insuficiencia cardíaca o edema agudo de pulmón.

Es, por tanto, fundamental en la evaluación inmediata del paciente con anafilaxia seguir los protocolos

ABCDE que permiten evaluar la situación respiratoria, cardiovascular y el estado de conciencia del paciente. De esta manera, podemos diferenciar dos grupos:

- 1. Anafilaxias graves:** cianosis, saturación $O_2 < 92\%$ (94% niños), hipotensión, confusión, hipotonía, pérdida de conciencia o incontinencia.
- 2. Anafilaxias moderadas:** signos o síntomas que sugieren afección cardiovascular, respiratoria, gastrointestinal (disnea, estridor, sibilancias, vómitos, náuseas, sudoración, mareo, opresión torácica, dolor abdominal y sensación de garganta ocupada). Síntomas cutáneos aunque no considerados criterios de gravedad (angioedema, urticaria, eritema).

Diagnóstico

Se deben de solicitar estudios analíticos, radiológicos y otras pruebas complementarias, con objeto de valorar la perfusión de tejidos y órganos vitales, y diagnosticar lesiones secundarias a traumatismos, encontrar el origen de la infección e identificar la causa de la insuficiencia cardíaca, sepsis o anafilaxia, dependiendo del tipo de *shock*.

Lo ideal sería llegar al diagnóstico clínico, mediante la medición con los niveles plasmáticos de histamina y triptasa total, aunque en condiciones más óptimas, estos niveles pueden ser normales. En la actualidad, la medición de la triptasa sérica es la prueba más útil para el diagnóstico de la anafilaxia; puede elevarse entre los 15-180 minutos desde el comienzo de los síntomas, debiendo extraer tres muestras seriadas, la primera tras la instauración del tratamiento, la segunda a las 2 horas del comienzo de la crisis y la tercera a las 24 horas.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la anafilaxia

- Síndromes neurológicos: accidente cerebrovascular, epilepsia
- Enfermedades simuladoras de edema de la vía respiratoria alta: reflujo gastroesofágico, distonias por proclorperazina, antihistamínicos o metoclopramida
- Urticaria/angioedema: déficit de C1 inhibidor hereditario o adquirido, urticaria idiopática, angioedema por inhibidor del enzima conversor de la angiotensina (IECA)
- Síndromes con eritema o *flushing*: inducido por alcohol, post-menopáusico, vipomas, carcinoide, carcinoma medular de tiroides, síndrome del hombre rojo
- Distrés respiratorio agudo: asma, crisis de pánico, laringoespasmo, disfunción de cuerdas vocales, globo hístico, embolismo pulmonar agudo
- Miscelánea: feocromocitoma, reacciones vasovagales, enfermedad del suero
- Otras causas de shock: séptico, hipovolémico, cardiogénico

Fuente: elaboración propia.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico suele ser fácil de sospechar si presenta las manifestaciones cutáneas y existe el antecedente de la exposición a un alérgeno o ingesta de tóxico o medicamento (Tabla 4). Sin embargo cuando esto no ocurre, la anafilaxia se puede confundir con otras enfermedades que cursan con afectación cardiovascular y/o respiratoria.

Tratamiento

Lo fundamental es el reconocimiento rápido de la patología y su tratamiento precoz y agresivo, además de un correcto entrenamiento del personal que atiende al paciente. El manejo de la anafilaxia variará si se realiza a nivel de la calle, donde se solicitaría de forma rápida una ambulancia para un traslado a un servicio de Urgencias (112), de forma ambulatoria u hospitalaria.

Todo centro médico debería disponer de un carro de parada instrumental y la medicación necesaria para llevar a cabo reanimación cardiopulmonar y tratar una posible reacción anafiláctica, debiendo estar familiarizado el personal con dicho material y con el control periódico del mismo.

Todo paciente que presenta una reacción anafiláctica debe de ser monitorizado tan pronto como sea posible, incluyendo monitorización electrocardiográfica, pulsioximetría y toma de PA.

Todo paciente que haya sufrido un episodio de anafilaxia, se colocará en decúbito supino, con las piernas elevadas para aumentar el flujo sanguíneo. En el caso de presentar vómitos, se colocará en posición lateral de seguridad y, si comienza con dificultad respiratoria, el paciente debería de incorporarse (semi-sentado).

En primer lugar, es primordial la retirada del alérgeno, aunque no siempre es posible; por ello, se debe de tener en cuenta: 1) suspender la administración de fármacos que puedan ser causantes de la anafilaxia; 2) retirar el aguijón tras la picadura de heminóptero, primando la rapidez de la extracción sobre la forma de hacerlo; 3) no provocar vómito en la anafilaxia producida por alimentos, pero sí retirar restos de la boca; 4) evitar produc-

Tabla 5. Manejo de la anafilaxia

1) Comprobar permeabilidad y valorar aislamiento vía aérea o punción cricotomía	Si fuera necesario, nivel de conciencia y constantes vitales (PA, frecuencia cardiaca y respiratoria)
2) Canalización vía venosa	
3) Oxigenoterapia a 6-8 litros/minutos	
4) Si <i>shock</i>	Decúbito, monitorizar y sondaje vesical con medición de diuresis
5) Adrenalina al 1/1000 intramuscular (im)	En cara anterior de muslo a dosis de 0,3-0,5 ml, pudiendo repetirse cada 15-20 minutos, hasta 2-3 dosis
6) Antihistamínicos	Dexclorfeniramina 5-10 mg (1-2 ampollas) im o iv lento, repetible cada 4-6 horas. Las asociación común AntiH2 (ranitida) mejora su eficacia 1 mg/kg iv/8h
7) Corticoides: no son útiles en la fase temprana, ya que inician su acción a las 3-4 horas, pero previenen la prolongación de los síntomas.	De elección metilprednisolona 1-2 mg/kg o hidrocortisona (mayor rapidez de acción) 4-6 ampollas de 100 mg en 100 ml de suero glucosado en 10 minutos
8) Broncodilatadores: de elección para el broncoespasmo que no responde con la adrenalina	Saltubamol 0,5-1 cc en 5cc SSF/4 h nebulizado ó 0,25-0,5 mg sc. En segundo lugar aminofilinas 6 mg/kg en 250 cc suero glucosado en 20 minutos
9) Expansores de volumen	Cristaloides 1-2 litros rápidamente (100 cc/minuto máximo 3 litros), si persisten los signos de colapso a pesar de la administración de adrenalina
10) Si el paciente está betabloqueado es resistente al tratamiento habitual, aquí el tratamiento de elección es	- Glucagón: 1-5 mg iv en bolo, seguido de infusión de 1 ampolla en 1.000 cc de suero glucosado a 5-15 ml/h (efecto inotrope y cronotrope positivo) - Atropina: 0,5 mg iv puede repetirse cada 10 minutos (máximo 2 mg)

Fuente: elaboración propia.

tos de látex (guantes, sondas...) si se sospecha alergia al mismo.

El tratamiento del shock anafiláctico trata de invertir el efecto de los mediadores. La adrenalina contrarresta eficazmente la vasodilatación, la broncoconstricción, la transudación de líquidos y la reducción de la función cardiaca. Los corticosteroides son importantes para detener la síntesis y la liberación de los mediadores de la anafilaxia, inhiben la fosfolipasa A2 con la consiguiente reducción de la síntesis de prostanoïdes, leucotrienos y factor activador de las plaquetas (PAF). También suprimen la activación de las células T y los mastocitos, con lo que reducen la inflamación bronquial en fase avanzada. Los antagonistas de los receptores de la histamina (H₁ y H₂) evitan la urticaria, ayudan a aliviar la broncoconstricción, reducen la transudación de líquidos y pueden mejorar la función miocárdica. Los agonistas β₂ en nebulización contribuyen a combatir el broncoespasmo; cuando éste es intenso y produce un evidente aumento del trabajo respiratorio e hipotensión, está indicada la ventilación mecánica.

Por tanto, ante un cuadro de anafilaxia deberemos de abordar al paciente según se especifica en la Tabla 5.

4. Parada cardiorrespiratoria

Concepto

La parada cardiorrespiratoria (PCR) consiste en una interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la función del corazón, de la respiración y de la circulación, la cual se confirma por la pérdida brusca de conciencia, la ausencia de respiración o la presencia de boqueadas agónicas o *gaspings*, o la ausencia de signos de circulación sanguínea.

Los pulmones dejan de aportar oxígeno a la sangre y al corazón y, consecuentemente, a los órganos vitales y dentro de éstos al cerebro, no debiéndose demorar más de 4 minutos el inicio de maniobras de soporte vital básico (SVB), ni más de 8 minutos sin recibir medidas de soporte vital avanzado (SVA), ya que la recuperación celular y, por tanto neuronal, es tiempo-dependiente, existiendo una relación inversamente proporcional entre el inicio de las maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP) y la recuperación cerebral.

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL **Consejo Español**

Soporte Vital Básico y Desfibrilación Externa Automática

Compruebe la respuesta
Sacúdalo suavemente
Pregúntele en voz alta: "¿Se encuentra bien?"

Si no responde
Abra la vía aérea y compruebe la respiración
Si no respira normalmente o no respira
Si respira normalmente

Llame al 112; encuentre y traiga un DEA

Comience inmediatamente la RCP
Coloque sus manos en el centro del pecho
Dê 30 compresiones torácicas.
- Comprima firmemente al menos 5 cm de profundidad a una frecuencia de al menos 100/min
- Salte sus talones alrededor de la boca
- Siga firmemente hasta que el pecho se eleve
- Dê la siguiente respiración cuando el pecho baje
- Continúe la RCP
RCP 30:2

Conecte el DEA y pegue los parches
Siga las indicaciones verbales inmediatamente
Pegue un parche bajo la axila izquierda
Pegue el otro parche bajo la clavícula derecha, junto al esternón
Si hay más de un reanimado: no interrumpa la RCP

Mantenga el sitio despejado y administre la descarga
Nadie debería tocar a la víctima
- durante el análisis
- durante la administración de la descarga

*** Coloque en posición de recuperación**
- Llame al 112
- Continúe valorando que la respiración se mantiene normal

Si la víctima comienza a despertarse: se mueve, abre los ojos y respira normalmente, detenga la RCP. Si permanece inconsciente, colóquelo en la posición de recuperación*.

www.esc.edu/ehp/ehp-2010-00000000
Publicado Octubre 2010 European Resuscitation Council (European Resuscitation Council) © 2010 European Resuscitation Council

Figura 1 y 2: cadena de supervivencia. Algoritmo SVB y manejo DESA.

La RCP son las maniobras encaminadas a sustituir primero y restaurar después la circulación y respiración espontánea. Las mismas se denominan técnicas de SVB y SVA. El SVB se realiza sin material, excepto los dispositivos de barrera que, colocados entre la boca de la víctima y del reanimador, evitan el contacto de sus secreciones y, por consiguiente, un posible contagio de infecciones si existiesen. Otro elemento disponible y admitido en las técnicas de SVB es el uso del desfibrilador semiautomático (DESA), aparato electromédico capaz de detectar y analizar la actividad eléctrica del corazón y, si éste presenta un ritmo potencialmente desfibrilable, realiza una descarga eléctrica: desfibrilación.

Cadena de supervivencia

Se define como el conjunto de actuaciones de desarrollo secuencial, cuya finalidad es mejorar la supervivencia de la PCR, y que se basan en un reconocimiento rápido y adecuado de la situación de PCR, aviso precoz al 112 y petición DESA, RCP precoz, desfibrilación, traslado en la unidad de cuidados intensivos (UCI) una vez estabilizado y cuidados post-reanimación (Figuras 1 y 2).

Soporte vital básico

Tras garantizar la seguridad del reanimador y la víctima, comprobaremos en primer lugar si ésta responde a estímulos; para ello realizaremos estímulos superficiales y dolorosos profundos, además de verbales. 1) Si responde: se le deja en la posición que se encuentra y nos aseguramos de lo que le pasa. Trataremos de obtener toda la información posible, activando al sistema de emergencias. 2) Si no responde (inconsciente): se debe de colocar el sujeto boca arriba y se procede a la apertura de la vía aérea. En las personas inconscientes, fisiológicamente se produce una hipotonía generalizada con debilidad muscular, lo cual afecta a la musculatura faringo-laríngea, favoreciendo que la lengua caiga hacia atrás, taponando la vía aérea. Para abrir la vía aérea se realiza la maniobra frente-mentón.

Lectura recomendada de urgencias en alergia

- Atkinson TP, Kaliner MA: Anaphylaxis. *Med Clin North Am* 1992;76:841.
- Barach EM, Novak RM, Lee TG, et al: Epinehrine for treatment of anafhylatic shcok. *JAMA*. 1984;251: 2118.
- Blok BK, Tintialli JE, Kelen GD, Stapczynski JS: Síncope. *Medicina de urgencias* 2006; 46: 399-404.
- Cardona V and cols: Galaxia. *Guía de Actuación en Anafilaxia*. 2009.
- Coombs RRA, Gell PGH: Clasification of allergic reactions responsible for clinical hypersensitivity and disease, in Gell PGH, Coombs RRA, Lachmann PJ (eds): *Clinical Aspects of Immunology*. 3d ed. Oxford, Blackwell Scientific, 1975.
- Darriba MA: Parada cardiorrespiratoria. *Manual medicina deportiva*. 2010;3:18-27.
- Darriba MA: Síncope. *Manual medicina deportiva*. 2010;1:13-15.
- Fryday GA, Fireman P: Anaphylaxis. *ENTJ* 1996;75:21.
- Kline JA, Marx JA and cols: Shock. *Medicina de Urgencias (Rosen) Conceptos y práctica clínica*. 2004;4:33-47.
- Koury SI, Herfel LU, Tintialli JE, Kelen GD, Stapczynski JS: Anafilaxia y reacciones alérgicas agudas. *Medicina de urgencias* 2006;30:278-283.
- Martínez E, Guerrero J: Urticaria, angioedema y anafilaxia. *Urgencias en atención primaria*. 2007; 84:757-766.
- Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, Koster RW, Wyllie J, Böttiger J. *Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Sección 1. Resumen Ejecutivo*.
- Slater EE, Merrill DD, Guess HA: Clinical profile of angiodema associated with ACE inhibition. *JAMA* 1988;260:967.
- Waytes AT, Rosen FS, Fran MM: Treatment of hereditary angiodema with vapour -heated C1 inhibitor concentrate. *N Engl J Med* 1996;334:163.
- Yunginger JW: Anaphylaxis. *Ann Allergy* 1992;69:87.

Manejo práctico del paciente alérgico en Atención Primaria

Agustina Cano

1. Últimas evidencias

En Atención Primaria (AP) es frecuente encontrar consultas por distintas manifestaciones de alergia. En los últimos años, se detecta un aumento de la prevalencia de las enfermedades alérgicas como el asma, la dermatitis atópica y las rinitis alérgicas, tanto en países industrializados, como en los que están en vías de desarrollo. Se observa además que este incremento es mayor si lo comparamos con los del Tercer Mundo.

Según la Asociación Valenciana de Alergología e Inmunología (AVAIC), el cambio climático incrementa la incidencia de alergia al polen. El estudio de la AVAIC, pone de manifiesto que la estación polínica está siendo más larga y con niveles de polen más altos.

Por tanto, nos encontramos ante una patología cada vez más frecuente, y que es importante abordar desde AP.

2. Introducción

Las alergias son los trastornos inmunológicos más frecuentes, afectando aproximadamente al 20% de la población. Consisten en una reacción exagerada del organismo, tras el contacto repetido con sustancias que le son extrañas, denominadas alergenios.

La AP tiene un papel muy importante en estas patologías, desde el diagnóstico, el tratamiento, la educación para la salud y la prevención.

Cuando se presenta por primera vez un cuadro de hipersensibilidad, es generalmente el médico de Familia el primer profesional que atiende a dicho paciente. Es muy importante hacer un diagnóstico adecuado y, si

es posible, precisar cuál ha sido el alérgeno causante, para decidir el tratamiento óptimo, y poder prevenir la aparición de nuevos brotes. Cuando ocurren exacerbaciones o brotes, estos casos son atendidos con mucha frecuencia en AP.

3. Clasificación

Según el alérgeno causante, las alergias se pueden clasificar en: alimentarias, medicamentosas, por picaduras de insectos, por pólenes, por ácaros, moho o polvo; por contacto directo a través de la piel, por caspa y epitelio de animales o por sustancias químicas.

Los alergenios son sustancias capaces de provocar una reacción alérgica.

El número de sustancias capaces de producir alergia que se han identificado ha aumentado considerablemente en los últimos años. Los alergenios se originan a partir de una amplia variedad de animales, insectos, plantas y hongos, y son sustancias químicas de bajo peso molecular.

4. Clínica y etiopatogenia

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad alérgica son muy variadas, según el tipo de alérgeno que la produce y el lugar de exposición del organismo. Las más importantes por su frecuencia o por su gravedad en AP son las expresadas en la Tabla 1. Por su gravedad, la más importante es la anafilaxia. Se trata de una reacción repentina, mediada inmunológicamente, frente a una sustancia extraña, con gravedad potencial. Los síntomas pueden ser variados, pero los más frecuentes son los que afectan

Tabla 1. Clínica de la alergia

Ocular	Conjuntivitis Queratoconjuntivitis Alergia a colirios Otros (queratoconjuntivitis flictenular, uveitis)
Rinitis	Rinorrea Estornudos Obstrucción nasal
Asma	Disnea Sibilancias Tos seca
Dermatitis atópica	Lesiones eczematosas Prurito Pápulas de prurigo Liquenificación
Urticaria y angioedema	Prurito Habones Eritema
Anafilaxia	Afectación del sistema cardiovascular (taquicardia, edema, hipotensión) Afectación del tracto respiratorio (rinorrea, broncoespasmo) Afectación del sistema digestivo (dolor abdominal, vómitos, diarrea) Afectación de la piel (urticaria, edema, prurito) Afectación del sistema nervioso central (SNC), desorientación, pérdida de conciencia

Fuente: elaboración propia.

al sistema cardiovascular, al tracto respiratorio, al sistema gastrointestinal, piel y sistema nervioso central.

Entre los síntomas cardiovasculares se encuentran: taquicardia, edema capilar e hipotensión, junto con disminución de la contractilidad cardiaca. Los síntomas respiratorios van desde rinorrea hasta laringoespasmo, edema laríngeo o broncoespasmo. En los casos derivados de ingestión de alérgenos puede aparecer dolor abdominal, acompañado de vómitos y diarrea. Además, puede aparecer urticaria, eritema generalizado y prurito. En los casos con afectación del sistema nervioso central, podría aparecer pánico, desorientación e incluso pérdida de conciencia (Tabla 2).

La mayoría de las reacciones anafilácticas suelen aparecer inmediatamente después de la exposición al alérgeno, pero pueden darse otros patrones de anafilaxia sistémica, de aparición más tardía.

Las reacciones alérgicas se pueden clasificar, si son mediadas por IgE específicas del alérgeno, como anafilácticas; y las reacciones producidas por otros mecanismos, como anafilactoides. Según la fisiopatología subyacente podemos clasificar los mecanismos que producen reacciones sistémicas generales (Tabla 3).

Tabla 2. Manifestaciones clínicas más importantes de la anafilaxia

Cutáneas	Eritema Urticaria Angioedema Prurito
Respiratorias	Sibilancias Estridor Tos
Cardiovasculares	Hipotensión Taquicardia
Neurológicas	Desorientación Accidente cerebro-vascular

Fuente: elaboración propia.

Tabla 3. Clasificación de reacciones anafilácticas y anafilactoides

Mediadas por IgE (hipersensibilidad tipo I)	Alimentos: cacahuets, nueces, mariscos, huevos Fármacos: penicilinas, cefalosporinas Insulina, suero, extractos Alergénicos
Estimulación directa de degranulación de mastocitos	Fármacos: opiáceos, vancomicina Contraste yodado Estímulos físicos: ejercicio, frío, idiopáticas
Síntesis aumentada de leucotrienos	Aspirina y otros AINES
Otros	Broncoespasmo inducido por sulfitos Envenenamiento por pescado

James EG, William WB. Actualización diagnóstica y terapéutica en enfermedades alérgicas y asma.

La anafilaxia es un diagnóstico clínico. En la mayoría de los casos ya existe una historia de reacciones tras la exposición a un agente conocido. Sin embargo, hay algunos casos en los que nunca se identifica el agente productor, y esos pacientes presentan anafilaxias recurrentes idiopáticas.

5. Tratamiento

El tratamiento para las distintas manifestaciones de alergia se basa fundamentalmente en antihistamínicos, que pueden ser orales o locales. Actúan como antagonistas selectivos H₁ con efectos sobre la infiltración de células inflamatorias, mejorando los síntomas. También, para los casos más graves, el uso de corticoides vía sistémica puede mejorar la clínica. Para cada una de las formas de alergia, contamos además con colirios, inhaladores nasales, cremas con corticoides, inhaladores bronquiales, etc. Cuando se tiene identificado el alérgeno y conocida su estructura, en algunos casos los extractos alérgicos pueden ser de gran utilidad.

6. Patogenia de las alergias

La reacción clínica adversa frente a una sustancia extraña causada por un mecanismo inmunológico se

denomina alergia o hipersensibilidad. Originalmente se propusieron algunos mecanismos responsables de la hipersensibilidad inmunológica, y Shearer y Huston modificaron la clasificación, según los descubrimientos más recientes (Tabla 4). Las alergias alimentarias, las respiratorias comunes y las producidas por picaduras de insectos, junto con algunas reacciones a fármacos están mediadas por mastocitos. Se conocen como reacciones de hipersensibilidad tipo I, o hipersensibilidad inmediata. Los mastocitos pueden activarse por vía dependiente o por vía independiente (anafilactoide) de la IgE.

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo II aparecen cuando los anticuerpos (no IgE) se unen a la superficie de las células o a los tejidos extracelulares, conduciendo a la activación del complemento y de las células fagocíticas.

Las reacciones del tipo III se producen cuando los anticuerpos se unen a los antígenos circulantes y forman complejos inmunes, que son potentes activadores del complemento.

Las reacciones de tipo IV (reacciones de hipersensibilidad retardada) son mediadas por linfocitos T o células NK. Estas reacciones requieren una fase de sensibilización, durante la cual, el antígeno es procesado mediante las células presentadoras que activan a las

Tabla 4. Clasificación de reacciones de hipersensibilidad

Tipo I	Mediadas por mastocitos Dependientes de IgE (anafilácticas) Independientes de IgE anafilactoides)
Tipo II	Mediadas por anticuerpos
Tipo III	Complejos inmunes
Tipo IV	Mediadas por células

James EG, William WB. Actualización diagnóstica y terapéutica en enfermedades alérgicas y asma.

células T. Después de 48 horas, las células T específicas de antígeno y las no específicas migran al área de exposición. Las células T activadas segregan citoxinas, que a su vez reclutan células mononucleares adicionales y potencian las funciones inflamatorias de las células en el tejido afectado. Un alérgeno puede producir más de un tipo de reacción, incluso en un mismo individuo.

Alergenos

Los alérgenos son sustancias que provocan la sensibilización y la inducción de síntomas clínicos de alergia en una nueva exposición. La mayoría de los alérgenos son proteínas de tamaño medio que se unen a moléculas de IgE específicas, situadas en la superficie de mastocitos y basófilos. Estas sustancias desencadenan una cascada de mediadores de la inflamación. La exposición puede ser por inyección, inhalación o ingestión (Tabla 5).

Los alérgenos pueden ser perennes o estacionales. Entre los alérgenos perennes se encuentran proteínas de los ácaros del polvo doméstico, animales de compañía, roedores, mohos y cucarachas. Dentro de los estacionales podemos encontrar los pólenes de árboles, gramíneas y malas hierbas, así como mohos de lugares cerrados del tipo de la *alternaria*.

La sensibilización al alérgeno es el proceso mediante el cual una proteína extraña interactúa con el sistema inmunitario, llevando a la producción de IgE específica del alérgeno. Una vez que el individuo está sensibilizado para ese alérgeno, otros contactos con el mismo pueden desarrollar signos y síntomas alérgicos. La sensibilización es mayor con dosis elevadas de alérgeno. Influyen también factores individuales, como la edad y los factores genéticos.

Las posteriores exposiciones a un mismo alérgeno desencadenan la agregación de IgE en la superficie de mastocitos y basófilos y la liberación de mediadores químicos que contienen los gránulos citoplásmicos, como: aminas vasoactivas (especialmente histamina), mediadores lipídicos (leucotrienos y prostaglandinas), proteasas y citocinas.

Algunos de estos mediadores potenciarán la infiltración del tejido con células inflamatorias, como basófilos, eosinófilos, neutrófilos, mastocitos y células mononucleares. La infiltración de estas células, junto con la liberación de mediadores como la histamina, mantiene la reacción inflamatoria con el reclutamiento continuo de células inflamatorias.

7. Criterios de derivación

En muchas ocasiones, no es necesario derivar a los pacientes que presentan una enfermedad alérgica, pero en algunas circunstancias, dependiendo de la gravedad de los síntomas o el desconocimiento de la causa de la enfermedad, así como la necesidad de realizar pruebas específicas que no están disponibles en AP, es preciso la derivación al especialista oportuno o, incluso, a la urgencia hospitalaria. Según la clínica y el lugar de afectación podemos realizar la clasificación que se recoge en la Tabla 6.

Enfermedad ocular

La manifestación más frecuente es la conjuntivitis alérgica. Estos casos, salvo complicaciones o manifestaciones extraoculares graves asociadas, se pueden abordar y tratar desde AP.

En el caso de alergia a colirios, puede ser necesaria la derivación, para poder detectar la sustancia causante, como en el caso de las alergias producidas por medicamentos. Lo mismo ocurre si la alergia es producida por los conservantes de las len-

Tabla 5. Alergenos comunes

Inhalados		Ingeridos		Inyectados		
Pólenes	Árboles Gramíneas Malas hierbas	Alimentos	Huevo Leche Soja Cacahuets Nueces Pescado	Veneno Insectos	Abejas Avispas Hormigas rojas	
Mohos	<i>Alternaria</i> <i>Aspergillus</i>		Medicamentos		Penicilina Cefalosporinas Sulfonamidas Eritromicina Codeína	Medicamentos
Artrópodos	Ácaros del polvo doméstico Cucarachas			Administración intravenosa de contraste yodado		
Proteínas animales	Gato Roedores Perro					
Látex						

James EG, William WB. Actualización diagnóstica y terapéutica en enfermedades alérgicas y asma.

Tabla 6. Criterios de derivación según especialista

Oftalmólogo	<ul style="list-style-type: none"> • Uveítis • Afectación corneal
Neumólogo	<ul style="list-style-type: none"> • Asma persistente con mal control • Confirmación diagnóstica
Alergólogo	<ul style="list-style-type: none"> • En todos los casos que se necesite conocer la causa
Hospital	<ul style="list-style-type: none"> • Anafilaxia grave • Crisis asmática no reversible

Fuente: elaboración propia.

tes de contacto. En los casos en los que hay afectación corneal y uveítis, siempre hay que derivar al oftalmólogo.

Rinitis alérgica

En muchas ocasiones, la rinitis se asocia con asma y, si no hay un buen control, sería necesario derivar al neumólogo.

En el caso de rinitis aislada, no suele ser precisa la derivación, pero si los pacientes no mejoran después de eliminar el contacto con el alérgeno y de realizar el tratamiento farmacológico, debería considerarse la derivación al alergólogo para realizar un estudio más detallado y considerar la posibilidad de un tratamiento con inmunoterapia.

Asma

El diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la enfermedad asmática se puede realizar desde AP. Se basa en una buena anamnesis, la clínica y el diagnóstico de confirmación con pruebas de función respiratoria, muchas de las cuales se pueden efectuar desde el primer nivel (espirometría con prueba broncodilatadora).

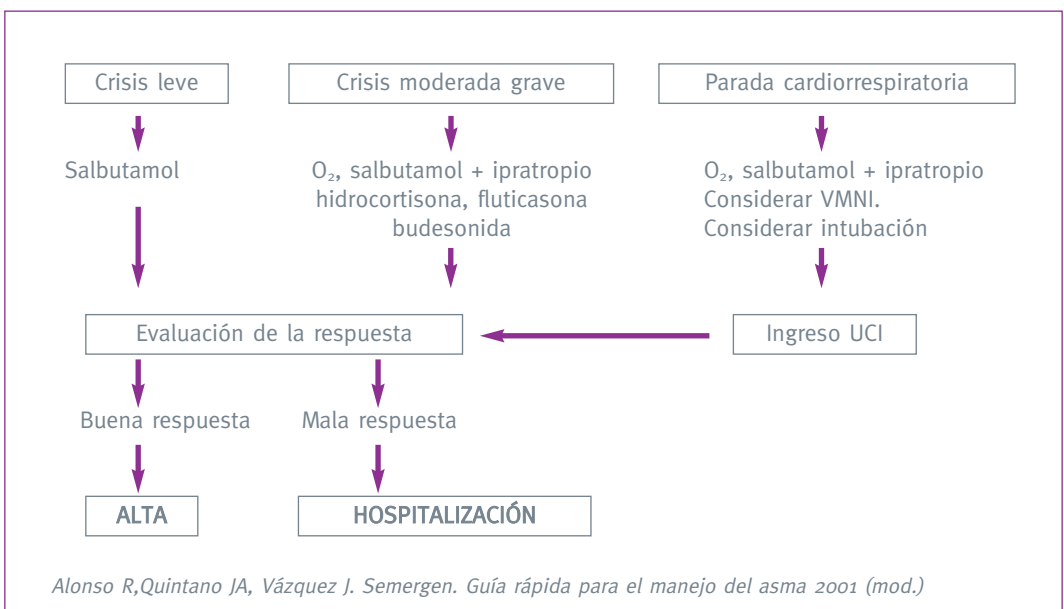
La derivación se realiza cuando se precisan pruebas de confirmación diagnósticas más especializadas (test de provocación).

En el tratamiento de la crisis asmática puede ser necesaria la derivación urgente en ambulancia medicalizada o UVI móvil. En los casos de crisis leve o moderada-grave, si la respuesta al tratamiento en 1-3 horas es mala, se precisa la hospitalización. En casos más graves (parada cardiorrespiratoria inminente), es necesario el ingreso en UVI (Algoritmo 1).

En todos los casos de asma persistente moderada y persistente grave, en los que no hay un buen control, es aconsejable la derivación al neumólogo.

Dermatitis atópica

El tratamiento se puede realizar en AP, pero la base principal del mismo es la evitación del contacto con el alérgeno. Para confirmar qué alérgeno o alérgenos son los causantes, puede ser necesaria la derivación al alergólogo para que efectúe las pruebas oportunas.



Algoritmo 1. Evaluación de gravedad en la crisis asmática.

Urticaria y angioedema

La aparición de estas lesiones puede ser debida a muchos alérgenos (alimentos, fármacos, ejercicio, sol, frío, venenos de insectos, etc). Aunque el diagnóstico y tratamiento se puede realizar desde AP, en algunos casos en los que se desconoce la causa, se puede derivar a alergología para investigar cuáles son los alérgenos causantes, por ejemplo, en el caso de alergia alimentaria y la producida por fármacos.

Anafilaxia

En estos casos, en los que puede existir un compromiso cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal y del sistema nervioso central, hay que actuar rápidamente, manteniendo al paciente con las constantes vitales, vías aéreas y circulación, a la vez que se le prepara para el traslado urgente al hospital.

Estos pacientes, cuando se han recuperado del episodio agudo, deben ser derivados al alergólogo para prevenir episodios futuros (tabla 7).

8. Actividades preventivas

1. La mejor prevención de la enfermedad alérgica sería la evitación de la sensibilización, más que la prevención de los síntomas en un individuo alérgico.
2. Identificación de individuos con riesgo de desarrollar una enfermedad alérgica: la realización de una historia familiar tiene alta sensibilidad para identificar el riesgo individual de alergia, pero tiene poca especificidad. La historia se debe limitar a los parientes más cercanos (padres y her-

manos). Se demostró que el riesgo de padecer alergia aumenta con el número de parientes afectados, siendo el riesgo del 75% si los dos padres son alérgicos con síntomas en el mismo órgano. Por el momento, la utilización de marcadores genéticos no ha mejorado el valor predictivo de la historia familiar.

3. Identificación de la IgE: conocemos que la formación de IgE es la característica principal de la enfermedad alérgica, pero se puede encontrar también en otras enfermedades, como las infecciones parasitarias, y otro tipo de enfermedades.

La presencia de anticuerpos IgE en la circulación, en ausencia de una historia clínica de alergia presente o pasada, podría ser un importante indicador de una posterior aparición de una enfermedad atópica.

4. Exposición a alérgenos: para que una persona desarrolle una alergia determinada a un alérgeno, previamente ha tenido que estar expuesto al mismo y estar sensibilizado frente a él. La edad a la que se ha producido la sensibilización también es importante. Parece que la alergia al polen está influenciada por el mes de nacimiento del individuo y la intensidad de la primera estación polínica, siendo muy importante la exposición a alérgenos como factor de riesgo para la sensibilización. También parece tener influencia

Tabla 7. Criterios de derivación según clínica

Afectación ocular	<ul style="list-style-type: none"> • Conjuntivitis: no derivamos • Queratoconjuntivitis, uveítis: derivamos oftalmólogo
Rinitis	<ul style="list-style-type: none"> • Asoc. asma: tratamiento: - control: no derivamos - mal control: derivamos alergólogo • Aislada: tratamiento: - control: no derivamos - mal control: derivamos alergólogo
Asma	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento: - control: - conocemos causa: no derivamos - no conocemos: derivamos alergólogo - mal control: derivamos neumólogo
Dermatitis atópica	<ul style="list-style-type: none"> • Se conoce alérgeno: no derivamos • No se conoce: derivamos alergólogo
Urticaria y angioedema	<ul style="list-style-type: none"> • Se conoce alérgeno: no derivamos • No se conoce: derivamos alergólogo
Anafilaxia	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento urgente: - no mejoría: derivación urgente hospital - mejoría y control: derivación alergólogo

Fuente: elaboración propia.

en la incidencia de la alergia los contactos precoces con epitelios de animales y polvo doméstico, en los primeros meses de vida. Se ha demostrado que la disminución de la exposición, por ejemplo con mecanismos de limpieza del aire, disminuye el riesgo de alergia profesional.

5. Desencadenantes ambientales: hay una serie de factores ambientales que facilitan la sensibilización a prácticamente cualquier alérgeno. Si los evitamos, podemos prevenir la aparición de alergia. Los más frecuentes son:

5.1. Infecciones: pueden desencadenar asma en una persona hiperreactiva que ya esté sensibilizada. Una alergia de baja intensidad puede manifestarse clínicamente cuando exista una infección de las vías respiratorias. La inflamación local producida por la infección puede facilitar la sensibilización a un alérgeno al que esté expuesto el individuo al mismo tiempo. Existe una duda sobre si la infección desencadena síntomas, incluso severos, en pacientes asmáticos.

5.2. Humo de tabaco: es el principal contaminante del aire interior. La concentración de humo en una habitación cuando alguien fuma excede mucho a la de cualquier emisión de una industria contaminante. Se ha confirmado una clara relación entre tabaco y alergia. Se confirma en adultos fumadores, en los que muchos estudios demuestran niveles aumentados de IgE y aumento de pruebas cutáneas positivas hacia alérgenos profesionales. En hijos de padres que fuman en casa, se ha descrito una aparición significativamente precoz de alergia y bronquitis asmática. El efecto del tabaco en la sensibilización a los alérgenos podría explicarse por un efecto local en las vías aéreas, o por un efecto directo sobre el sistema inmune.

5.3. Contaminación aérea: algunos contaminantes como el ozono, SO₂ y NO₂ pueden aumentar los niveles séricos de IgE.

5.4. Edificación: la utilización de alfombras

aumenta la aparición de asma, debido a que contienen un gran número de ácaros. Los edificios modernos y bien aislados con poca ventilación pueden representar un factor de riesgo para la sensibilización alérgica.

6. Factores psicológicos: el estrés altera la respuesta inmune. Se ha demostrado clínicamente que los factores psicológicos afectan a la gravedad de los síntomas asmáticos y las reacciones alérgicas.

7. Medicación pre y perinatal: algunos fármacos consumidos por la madre durante el embarazo podrían aumentar la incidencia de alergia en esos niños durante los primeros años de vida.

Prevención

Sería razonable desaconsejar a las familias con antecedentes de alergia tener animales en casa, evitar las moquetas y alfombras y la exposición al humo de tabaco. Hay que aspirar al menos una vez a la semana la casa (Tabla 8). En personas que presentan alergia alimentaria, es muy importante que conozcan el, o los alimentos, a los que son alérgicos, y que los eviten. Lo mismo se puede decir sobre las alergias a medicamentos.

Las medidas preventivas deben ir dirigidas a la evitación del contacto con los alérgenos que producen la enfermedad. Desde AP debemos actuar identificando los alérgenos que han producido la sensibilización y aconsejando al paciente para ayudarlo a evitar en lo posible el contacto con esas sustancias.

Se debe aconsejar la vacunación antigripal en pacientes con asma y otros tipos de alergias.

Tabla 8. Medidas preventivas

Individuos de riesgo
<ul style="list-style-type: none"> • Evitar la exposición al humo del tabaco • Disminuir la exposición a alérgenos como: <ul style="list-style-type: none"> - Animales domésticos - Disminuir nº de ácaros en polvo doméstico - Asegurar buena ventilación en casa
Medidas adicionales en niños
<ul style="list-style-type: none"> • Alimentación exclusivamente materna al menos 3 meses • Evitar otros alimentos • Disminución de alérgenos de la dieta o lactancia

Prof. Dr. Kay AB. *Alergia y asma, nuevas tendencias y orientaciones terapéuticas.*

Tabla 9. Recomendaciones para disminuir la exposición a ácaros en el domicilio (SEAIc)

• Usar fundas antiácaros para el colchón y la almohada
• Lavar sábanas, mantas y cortinas con agua caliente a más de 60 ^o
• Reducir la humedad interior de la casa por debajo del 50%
• Ventilar suficientemente la casa, sobre todo el dormitorio
• Mascotas: las personas alérgicas deben intentar evitar convivir con ellos
• Hongos: disminuir la humedad
• Cucarachas: empeoran el asma. Evitar insecticidas químicos y utilizar venenos como el ácido bórico

Para evitar el contacto con los alérgenos, existe una serie de guías prácticas para el médico, así como otras guías para educadores, colegios e incluso para los pacientes.

La Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica (SEAIc) ha publicado una serie de recomendaciones para disminuir la exposición a ácaros en el domicilio (Tabla 9).

En los casos relacionados con sustancias utilizadas en el trabajo, puede ser necesario el cambio de puesto de trabajo.

En el caso de presentar asma, hay que entrenar al paciente en el manejo de los distintos inhaladores que debe utilizar. También hay que enseñarle a identificar los signos y síntomas que pueden derivar en una situación de gravedad, para tomar la decisión de acudir a un centro hospitalario si fuera necesario.

La Asociación Española de Alergia a alimentos y látex (AEPNAA) ha confeccionado un protocolo de actuación en la escuela, para actuación en casos de alergia en escolares.

Por otra parte, la *Guía española para el manejo del asma* (GEMA), ha elaborado una serie de consejos para evitar los desencadenantes de las crisis:

1. Las personas con asma deben conocer sus desencadenantes y saber evitarlos (control ambiental). Hay que evitar en lo posible el contacto con los alérgenos, las infecciones víricas y el humo del tabaco.
2. Las personas con asma no deben fumar, ni permitir que fumen en su presencia.

9. Educación para la salud

El conocimiento por parte del paciente de su enfermedad es básico para evitar exacerbaciones y situaciones que pueden revestir gravedad.

Desde AP se debe enseñar al paciente a identificar los alérgenos causantes de su enfermedad, para poder evitarlos en lo posible, así como a conocer los síntomas que se le presentan cuando ocurre una crisis. Es muy importante que sepa utilizar la medicación adecuada en cada momento, sobre todo en las ocasiones en que se agraven los síntomas.

Tabla 10. Épocas de polinización en diferentes regiones del mundo

	Gramíneas	Olivo	Parietaria
Europa	Mayo-julio	Mayo-julio	Marzo-octubre
Asia	Mayo-julio	-	-
Norteamérica			
Sudeste	Marzo-octubre		-
Oeste	Marzo-octubre	Marzo-noviembre	-
Centro-Atlan.	Abril-septiembre		-
Nordeste	Mayo-agosto		-
Centro-Oeste	Junio-agosto		-
Sudamérica	Noviembre y marzo y abril	Octubre-noviembre	-
Oceanía	Septiembre-octubre	Octubre-noviembre	Septiembre-marzo

Fuente: elaboración propia.

3. Pólenes: conocer la época de polinización del alérgico y, en esa época, evitar las actividades al aire libre en los días y horas de mayor presencia de polen en el ambiente (consultar medios de comunicación). Viajar con las ventanillas del coche cerradas.
4. Ácaros: medidas de limpieza especiales (fundas de colchón, aspirador con filtros específicos y purificadores de aire).

Además, existen una serie de recomendaciones para los pacientes alérgicos que vayan a viajar: los pacientes con rinoconjuntivitis alérgica deben tener en cuenta que en los aviones se puede secar la mucosa nasal y ocular, por lo que deberían llevar a mano nebulizadores nasales de suero fisiológico, agua marina y

colirio de suero fisiológico o lágrimas oculares. En los coches, cuando se activa el aire acondicionado, hay que ventilar para eliminar polvo y esporas de hongos. Si el conductor padece rinitis o conjuntivitis, o toma antihistamínicos, puede estar aumentado el riesgo de accidentes. El paciente asmático debe llevar toda su medicación cuando vaya de viaje, y debe llevarla como equipaje de mano. En viajes en coche, deben tener en cuenta las mismas precauciones que con la rinitis. Es importante que el paciente alérgico que va a viajar conozca las concentraciones de polen frecuentes en el país de destino (Tabla 10).

Lectura recomendada del manejo práctico del paciente alérgico en AP

- Abbas K, Lichtman AL, “Malattie da ipersensibilità immediata”, capítulo 11 de “Le basi dell immunologia, fisiopatología del sistema inmunitario”; Ed. Masson Elsevier 2006.
- AEPNAA (Asociación Española de Alergia a alimentos y látex). en: www.aepnaa.org.
- Björkstén F, Suoniemi I. Early allergen contacts, adyuvante factors and subsequent allergy. In: Proceeding of the XI Congress of Allergy and Clinical Immunology, Macmillan Press, London 1983, pp.144-148.
- Bochner BS, Lichtenstein LM. Anaphylaxis. N.Engl. J. Med. 1991;324: 1785-1790.
- Bousquet J. et al. Allergic Rhinitis and its Impacto in asthma (ARIA). 2008 Updata; Allergy 2008;63 (86):8-160.
- Editorial. Depression, stress and immunity. Lancet 1987;1467-1468.
- Frick OL, German DF et al. Development of allergy in children. J. Allergy Clin. Immunol. 1979;63:228-241.
- GEMA (Guía Española para el manejo del asma). En: www.gemasma.com.
- Gern JE, Busse W. Enfermedades alérgicas y asma (actualización diagnóstica y terapéutica. 1998; pag. 39.
- Hagy JW, Settupane GA. Prognosis of positive allergy skin test in an asymptomatic population. A three year follow-up of college students. J. Allergy Clin. Immunol. 1971;48:200-211.
- Influencia del cambio climático en la aparición de alergias. Art. Publicado en junio de 2011 en www.avaic.org.
- Kjellman N. Atopic disease in seven-year old children. Incidence in relation to family history. Acta Paediatr. Scand. 1977;66:456-471.
- Liard R, Perdrizet S, Reiner P. Wheezy bronchitis in infants and patients “smoking” habits. Lancet 1982;i:334-335.
- Nelson HS. The atopic diseases. Ann. Allergy 1985;55:441-447.
- Scheimer RP. Epidemiology and natural history of asthma, allergy rhinitis, and atopic dermatitis. En: Middleton E. Jr., Reed CE, Ellis EF et al, eds. Allergy: Principles and practice. San Luis: Mosby-year Book Ins, 1993; 1109-1136.
- SEAIC (Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica). En www.seaic.org.
- Shearer WT, Huston DP. The immune system. En: Middleton E Jr, Reed CE, Ellis EF et al. Allergy: Principles and Practice. San Luis: Mosby-year Book Inc, 1993;3-21.
- Stark BJ, Sullivan TJ. Biphasic and protracted anaphylaxis. J. Allergy Clin. Immunol. 1986; 78: 76-83.
- Stoloff R, Adams SL, Orfan N et al. Emergency medical recognition and Management of idiopathic anaphylaxis. J. Emerg. Med. 1992;10:693-698.
- Taylor B, Wadsworth J. et al. Changes in the reported prevalence of childhood eczema since the 1939-45 war. Lancet 1984;i:1255.
- Zetterström O, Nordvall SL, Björkstén, Ahlstedt S, Stelander M. Increased IgE antibody responses in rats exposed to tobacco smoke. J. Allergy Clin. Immunol. 1985;75:594-598.

Indicadores de calidad

Armando Santo González

En las últimas décadas, estamos presenciando un incremento en la incidencia y prevalencia de los pacientes afectados de algún tipo de alergia. Teniendo en cuenta que la primera asistencia que suelen tener estos pacientes suele ser en Atención Primaria, consideramos oportuno formular una serie de criterios e indicadores que nos permitan medir el nivel de calidad que estamos ofertando frente a esta patología.

1. Manejo general del paciente alérgico

Criterio 1

Todo paciente que acuda a consulta por posible patología alérgica deberá tener reflejada en su historia clínica una anamnesis dirigida.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a la investigación sobre:

1. Síntomas que presenta.
2. Factor desencadenante como alimentos, fármacos, picaduras, etc.
3. Historia familiar de alergias.
4. Antecedentes en patologías crónicas de origen sistémico.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con sospecha de patología alérgica en los que consta anamnesis dirigida en su historia clínica

—————
Total pacientes atendidos por sospecha de patología alérgica

Estándar: 70%.

Criterio 2

Todo paciente que acuda a consulta por posible patología alérgica deberá tener reflejada en su historia clínica el grado de gravedad del cuadro.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a leve, moderado, grave, anafilaxia.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con sospecha de patología alérgica en los que consta

grado de gravedad del cuadro

Total pacientes atendidos por sospecha de patología alérgica

Estándar: 70%.

Criterio 3

Todo paciente diagnosticado de patología alérgica deberá tener registrado en su historia clínica estudio analítico inicial.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a la investigación sobre:

1. Hemograma completo.
2. Proteína C reactiva y/o VSG.
3. Función tiroidea.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con urticaria crónica en los que consta datos

analíticos en su historia clínica

Total pacientes con urticaria crónica

Estándar: 70%.

Criterio 4

Todo paciente diagnosticado de patología alérgica leve deberá iniciar tratamiento con antihistamínicos antiH1 no sedantes.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a prescrip-

ción de aztemizol, bilastina, cetirizina, desloratadina, ebastina, epinastina, fexofenadina, levocetirizina, loratadina o terfenadina.

Excepciones: ninguna

Indicador:

Número de pacientes con proceso alérgico leve en los que consta en su historia clínica tratamiento inicial con antihistamínicos H1 no sedantes
Total pacientes con proceso alérgico leve

Estándar: 70%.

criterio 5

En todo paciente diagnosticado de patología alérgica moderada, el tratamiento inicial será con antiH1 y corticoides vía parenteral.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a la administración de antiH1 y corticoide vía intramuscular, seguida por vía oral de antiH1 y corticoides en pauta corta de tres días.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con proceso alérgico moderado en los que consta en su historia clínica tratamiento inicial con anti H1 no sedantes y corticoide
Total pacientes con proceso alérgico moderado

Estándar: 70%.

criterio 6

Todo paciente diagnosticado de proceso alérgico grave o severo será considerado como urgencia vital y se iniciará tratamiento precoz.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Asegurar la permeabilidad de vía aérea.
2. Adrenalina 1/1000 IM.
3. Canalización de vía venosa.
4. Monitorización de: saturación de oxígeno, tensión arterial y frecuencia cardiaca.
5. AntiH1 vía IV.
6. Corticoide vía IV.
7. Solicitud de UVI-MOVIL para traslado a urgencias hospitalarias.

Excepciones: no será necesario traslado si el cuadro remite tras la asistencia.

Indicador:

Número de pacientes con proceso alérgico grave o severo en los que consta en su historia clínica tratamiento inicial como urgencia vital
Total pacientes con proceso alérgico grave o severo

Estándar: 70%.

criterio 7

Todo paciente diagnosticado de proceso alérgico en el que se sospeche como causa algún alimento, fármaco o sea preciso identificar el alérgeno será derivado al alergólogo para estudio.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha derivación.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con proceso alérgico en los que consta en su historia clínica derivación ante necesidad de identificación del alérgeno
Total pacientes con proceso alérgico con necesidad de identificación del alérgeno

Estándar: 70%.

criterio 8

Todo paciente diagnosticado de proceso alérgico que no controle los síntomas con tratamiento indicado será derivado al alergólogo para estudio.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha derivación.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con proceso alérgico en los que consta en su historia clínica derivación al alergólogo por no control de síntomas
Total pacientes con proceso alérgico sin control de síntomas

Estándar: 70%.

criterio 9

Todo paciente diagnosticado de proceso alérgico recibirá información referida a las medidas preventivas dirigidas a la evitación del contacto con los alérgenos que producen la enfermedad y cómo identificar el inicio de una crisis.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha información.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con proceso alérgico en los que consta en su historia clínica información sobre medidas de prevención
Total pacientes con proceso alérgico sin control de síntomas

Estándar: 70%.

2. Manejo del paciente alérgico en situaciones especiales

EMBARAZO

Criterio 1

Toda paciente gestante diagnosticada de proceso alérgico iniciará tratamiento con antiH1 tras valoración del riesgo/beneficio de la actuación.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Grado de afectación del cuadro (leve, moderado, grave o severo).
2. Semana de gestación.
3. Valoración de la teratogenicidad del fármaco según clasificación de la FDA.

Excepciones: no se iniciará tratamiento durante el primer trimestre salvo en situaciones de gravedad.

Indicador:

Número de pacientes gestantes con proceso alérgico en los que consta en su historia clínica valoración del riesgo/beneficio de la intervención
Total pacientes gestantes con proceso alérgico

Estándar: 70%.

LACTANCIA

Criterio 1

Toda paciente lactante diagnosticada de proceso alérgico iniciará tratamiento con antiH1 tras valoración del riesgo/beneficio de la actuación.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Grado de afectación del cuadro (leve, moderado, grave o severo).
2. Valoración del efecto sobre el lactante.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes lactantes con proceso alérgico en los que consta en su historia clínica valoración del riesgo/beneficio de la intervención
Total pacientes lactantes con proceso alérgico

Estándar: 70%.

3. Manejo del paciente con inmunoterapia

Criterio 1

Todo paciente alérgico en tratamiento con inmunoterapia deberá tener recogido en su historia el control del tratamiento y su estado de salud previo a la administración.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Cumplimentación del tratamiento prescrito.
2. Contraindicación para la administración de adrenalina, fármacos β -bloqueantes.
3. Control de patología de base (HTA, cardiopatía, hipertiroidismo, glaucoma, etc.).
4. Presencia de síntomas bronquiales o si hay disnea.
5. Presencia de enfermedad infecciosa febril.
6. Si ha recibido vacuna de virus vivos en los últimos días (triple vírica, rubéola, varicela, gripe...).

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes alérgicos con inmunoterapia en los que consta en su historia clínica control del tratamiento y su estado de salud previo a la administración
Total pacientes alérgicos con inmunoterapia

Estándar: 70%.

Criterio 2

Todo paciente alérgico en tratamiento con inmunoterapia deberá tener recogido en su historia el control de la tolerancia de la dosis anterior.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Reacciones locales inmediatas o tardías.
2. Reacciones sistémicas.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes alérgicos con inmunoterapia en los que consta en su historia clínica control de la tolerancia a la dosis anterior
Total pacientes alérgicos con inmunoterapia

Estándar: 70%.

Criterio 3

Todo paciente alérgico en tratamiento con inmunoterapia deberá tener recogido en su historia clínica las medidas de seguridad tras la administración de la dosis.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. La fecha de la dosis, la cantidad administrada, el vial y el brazo donde se aplicó.
2. Fecha de la siguiente dosis.
3. Valoración del paciente a los 30 minutos de la dosis.
4. Recomendación de evitar ejercicio físico, sauna o

baño con agua caliente durante las horas posteriores a la administración.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes alérgicos con inmunoterapia en los que consta en su historia clínica control de la tolerancia a la dosis anterior
Total pacientes alérgicos con inmunoterapia

Estándar: 70%.

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN