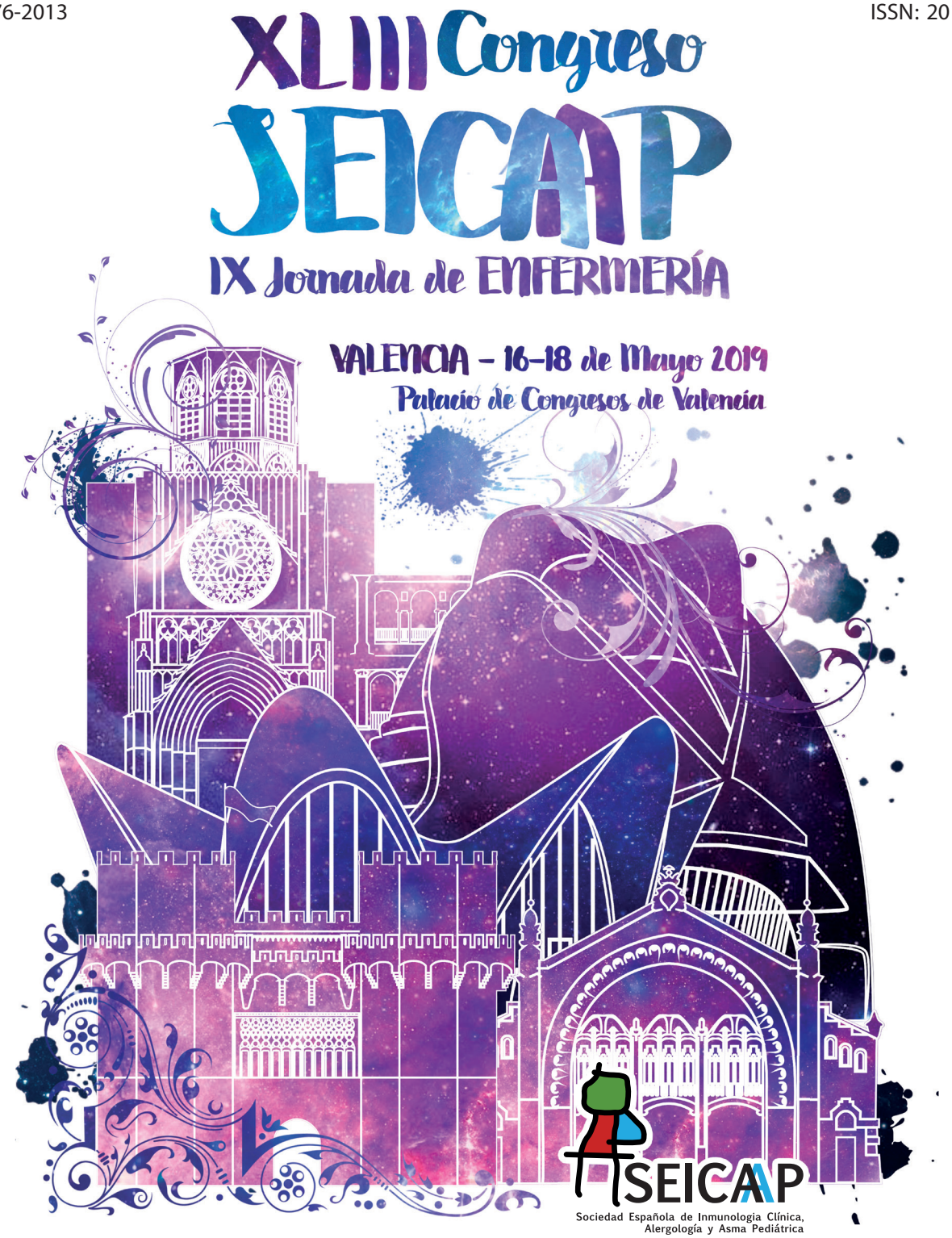
Allergologia et immunopathologia Proceedings

Publicación Oficial de la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica

DLB. 8776-2013

ISSN: 2014-9859



Allergologia et immunopathologia Proceedings
Fundada en 2013
Edita:
Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAAP)
Maquetación, programación y duplicación:
Innovatext - info@innovatext.com
DLB. 8776-2013
ISSN: 2014-9859

ÍNDICE

SALUDA PRESIDENTE DEL CONGRESO 28

SALUDA PRESIDENTE SEICAP 29

COMITÉ ORGANIZADOR 30

JUNTA DIRECTIVA 31

PROGRAMA 38

TALLERES ESPECIALISTAS 73

T.E.1 Utilidad del diagnóstico molecular en la indicación y eficacia de la inmunoterapia. Casos clínicos 73

T.E.2 La alergia entre pucheros y fogones 76

T.E.3 Reacciones adversas producidas por medicamentos. Casos clínicos .. 81

COMUNICACIONES ORALES Y POSTERS 93

SESIÓN COMUNICACIONES ORALES 1. EDUCACIÓN 93

11. Evaluación de las escuelas de dermatitis atópica: nuestra experiencia . 93
L. García Soto, R. Martín Masot, R. Parrila, M. de la Fuente Romero, J. Tercedor Espadafor, B. Espadafor, A Tarrrago, A. Martínez-Cañavate Burgos, M. Díaz Molina

23. Impacto inmunológico del tratamiento con rituximab en pacientes pediátricos con enfermedades inmunomediadas 94
A. Deya Martinez, Y. Gordón, A. Vlagea, M. Piquer, M. Juan, A. Esteve Sole, A. García Garcia, A. Plaza, L. Alsina Manrique de Lara

49. Efecto de la exposición a fármacos anti-tnf-? Durante el embarazo en sistema inmunitario del neonato 94
Y. Luo,, A. Pluma, R. Castellanos-Moreira, E. Moreno, N. Baños, S.C. Rodríguez-García, A. Deyà-Martínez,, A. García-García,, M. Torres, M. Casellas, D. Grados, AM Plaza, M. Juan, A. Esteve-Solé, L. Alsina

56. Urticaria crónica en pediatría. Descripción epidemiológica y evolutiva de nuestra población de estudio 95
M. Espinoza Cisneros, D. Gereda, C. Riggioni Víquez, O. Domínguez, M. Folqué, M. Arnán Amat, A. González Amado, AM. Plaza Martín, M. Alvaro Lozano

72. Eficacia de una intervención educativa sobre situaciones de riesgo vital en el ámbito escolar 96
M. Díaz Molina, L. García Soto, R. Martín Masot, JE Callejas Pozo, L. Castillo Díaz, AB Hidalgo Calero, A. Rojo Hernández, A. Martínez-Cañavate Burgos

Venomvac®

Extractos alergénicos de veneno de himenópteros



Tratamiento individualizado para cada paciente

Protección eficaz y duradera tras 5 años de inmunoterapia[1,2]

Pautas de inicio propuestas por comités científicos especializados: 3, 4 y 9 semanas[1]

Protección frente a las especies de himenópteros más frecuentes en nuestro entorno:



Abeja
(Apis mellifera)



Avispa de papel
(Polistes spp.)



Avispa
(Vespula spp.)

LETIPharma desde 1919

REFERENCIAS: 1. Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Recomendaciones y algoritmos de práctica clínica de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Guía Alergia a himenópteros. 2011. Disponible en : https://www.seaic.org/profesionales/recomendaciones-y-algoritmos. **2.** Lerch E et al. Long – term protection after stopping venom immunotherapy: result for re-stings in 200 patients. J Allergy Clin Inmunol. 1998; 101 (5):606-12

DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: Venomvac®. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Extractos alergénicos liofilizados de venenos de himenópteros, preparados con carácter individual según prescripción médica y para ser reconstituidos con disolvente. Venenos de himenópteros disponibles: Abeja (Apis mellifera); Avispa (Vespula spp.); Avispa del papel (Polistes spp.). **FORMA FARMACÉUTICA:** Polvo liofilizado y disolvente para reconstitución. Inyectable por vía subcutánea. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento hiposensibilizante (inmunoterapia específica con alérgenos) de la alergia IgE mediada a veneno de himenópteros bajo estricta prescripción y control del médico especialista. **Posología y forma de administración:** Inyectar por vía subcutánea. El tratamiento consiste en la administración de dosis crecientes del preparado hasta alcanzar la dosis de mantenimiento recomendada de 100 µg, la cual posteriormente se administra de manera periódica. Las dosis y pautas de administración generales son las recomendadas por Comités científicos, debiendo ser adaptadas a la respuesta y tolerancia del paciente. **Contraindicaciones:** • Procesos infecciosos agudos o crónicos o enfermedades inflamatorias graves (p.ej. tuberculosis activa, etc.) • Asma grave no controlado a pesar de tratamiento farmacológico óptimo. • Enfermedades cardiovasculares graves. • Enfermedades del sistema inmunológico clínicamente relevantes, como por ejemplo inmunodeficiencias (también secundarias al tratamiento con inmunosupresores). • Enfermedades clínicamente relevantes (p.ej. afectando al hígado, riñones, sistema nervioso, tiroides o enfermedades reumáticas). • Presencia de neoplasias malignas. • Pacientes con enfermedades que contraindiquen el uso de adrenalina o en tratamiento con antidepresivos tricíclicos o IMAO, IECAS, betabloqueantes, incluyendo los de administración tópica o cualquier otro fármaco que reduzca la respuesta del paciente a la adrenalina. En estos casos, el paciente será valorado individualmente por el médico prescriptor considerando el riesgo-beneficio. • Procesos o enfermedades psicológicas que dificulten la comunicación con el médico prescriptor o pongan en riesgo el cumplimiento terapéutico. • Hipersensibilidad a alguno de los excipientes. **Fertilidad, embarazo y lactancia:** No se recomienda iniciar tratamiento con inmunoterapia específica para alergia en una mujer embarazada. Sin embargo, en casos en que la indicación de la inmunoterapia sea una condición de alto riesgo (como antecedente de anafilaxia por picadura), podría considerarse su inicio durante el embarazo. Si se produce el embarazo durante la fase de mantenimiento del tratamiento con Venomvac®, deberá igualmente valorarse la relación riesgo-beneficio para decidir la continuidad o la interrupción de la inmunoterapia. No hay datos clínicos sobre el uso de Venomvac® en el embarazo, en la lactancia, ni sobre un posible efecto sobre la fertilidad. Se aconseja consultar con el médico especialista. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** • Es fundamental el seguimiento periódico del enfermo por el médico prescriptor, al cual incumbe realizar las modificaciones en el tratamiento que considere necesarias para el paciente. • Comprobar la fecha de administración de la última dosis y la tolerancia a la misma, así como el vial que corresponde administrar, su fecha de caducidad y la dosis. • Administrar bajo la supervisión directa del especialista adecuadamente formado y con medios apropiados para el tratamiento inmediato de un paciente que eventualmente sufra una reacción sistémica (urticaria, asma, shock anafiláctico, etc.). No debe ser administrado en ningún caso en el domicilio del paciente. Todas las dosis de inicio en pautas rápida o semirrápida (3 ó 4 semanas) se administrarán en el ámbito hospitalario. • En caso de alergia ambiental concomitante, iniciar el tratamiento en período asintomático o con síntomas leves o controlados. • Inyectar lentamente por vía subcutánea, en la cara posterolateral del brazo, alternando los brazos en cada administración. • Se ha de instruir al paciente en el reconocimiento de los síntomas asociados a reacciones adversas (especialmente tardías) y cómo proceder (tratamiento necesario o cuándo acudir a un Servicio de Urgencias). • Durante el día de la inyección, el paciente no debe realizar ejercicios físicos exhaustivos, ni tomar el sol, ni baños o duchas muy calientes o saunas. No aplicar calor, ni rascarse, ni masajear sobre la zona de la inyección. • Después de la aplicación de todas y cada una de las dosis, el paciente debe permanecer en observación al menos 30 minutos. • Los pacientes con niveles basales de triptasa sérica elevados (como ocurre en la mastocitosis) tienen un riesgo de mayor frecuencia y severidad de reacciones sistémicas durante la inmunoterapia con veneno de himenópteros, además de un mayor riesgo de fracaso de esta inmunoterapia y de nuevas reacciones a picaduras (incluso fatales) si ésta se discontinúa. • Ante la aparición de cualquier reacción adversa, antes de proseguir el tratamiento, consultar con el médico prescriptor. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. • No se han realizado estudios de interacción. • No debe mezclarse este preparado con otro extracto alergénico: deben administrarse en inyecciones separadas, y con un intervalo recomendado de 3-4 días. • Los pacientes alérgicos a más de un veneno de himenóptero deben ser tratados primero con uno de ellos, e iniciar la terapia con el otro veneno cuando se haya alcanzado, por lo menos, la dosis de mantenimiento con el primero. En este caso las dosis mensuales de mantenimiento para cada veneno deben efectuarse con unos días (2 o 3) de diferencia como mínimo. • Los medicamentos que modifican la respuesta alérgica (antihistamínicos, corticoides, estabilizadores de los mastocitos, antagonistas de los leucotrienos) pueden aumentar el umbral de tolerancia del paciente a la inmunoterapia cuando son administrados antes de la misma. Pueden producirse reacciones adversas si el paciente olvida tomar su medicación rutinaria antes de la inyección. • No debe administrarse inmunoterapia específica con Venomvac® durante el tratamiento con inmunosupresores. • En caso de necesitar inmunización profiláctica, se debería llevar a cabo durante la fase de mantenimiento de la inmunoterapia con Venomvac®, al menos 1 semana después de la última administración. Cualquier dosis de Venomvac® debe ser administrada al menos 14 días después de la administración de la inmunización profiláctica. Ver sección Advertencias y precauciones especiales de empleo. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** la aparición de un leve cansancio tras la inyección no es frecuente. **Reacciones adversas:** Pueden presentarse reacciones adversas locales y/o sistémicas, tanto inmediatas (en los primeros minutos siguientes a la inyección), como tardías (pasados los primeros minutos tras la inyección). Ante la aparición de cualquier reacción adversa, antes de proseguir el tratamiento, se deberá consultar con el médico prescriptor. Reacción local: eritema, picor, tumefacción y/o calor en el lugar de la inyección. **Reacción sistémica:** las reacciones sistémicas leves incluyen fatiga, urticaria localizada, rinitis o asma leve. Las reacciones sistémicas moderadas incluyen urticaria generalizada y/o asma moderada. Las reacciones sistémicas severas se engloban en el concepto de anafilaxia (pudiendo llegar al shock anafiláctico). Las reacciones anafilácticas consisten en la afectación simultánea de varios órganos con varios síntomas concurriendo simultáneamente, tales como: picor generalizado, calor generalizado, urticaria, angioedema, rinitis, conjuntivitis, sabor metálico, sensación de muerte inminente, malestar generalizado, debilidad, sudoración, tos, cefalea, disnea, sibilancias, broncoespasmo, estridor, afectación gastrointestinal con distensión, dolor, vómitos, retortijones, o diarrea, contracciones uterinas, metrorragia, mareo, ritmo cardíaco anormal, hipotensión, síncope, pérdida de control de esfínteres, colapso circulatorio, convulsiones y/o pérdida de consciencia. Ante cualquier indicio de reacción sistémica después de la inyección, y aunque fuera muy discreta en forma de leves molestias, debe acudir al Servicio de Urgencias para que pueda aplicarse de inmediato el tratamiento indicado en estos casos: adrenalina, antihistamínicos, corticosteroides, etc. La severidad de una reacción sistémica se correlaciona en general con la rapidez de instauración de los síntomas tras la inyección, sin descartarse reacciones sistémicas graves que aparecen de forma tardía y deben ser tratadas igual que aquellas que aparecen de forma inmediata. La adrenalina es el tratamiento de elección en las reacciones sistémicas inducidas por la inmunoterapia con alérgenos. **Pauta para la correcta administración de la adrenalina:** La ruta de elección es la intramuscular a una concentración 1/1.000 preferentemente en la cara anterolateral del tercio medio del muslo, a una dosis de 0,01 ml/kg de peso. Una pauta orientativa en caso de ser necesaria una actuación rápida puede ser la siguiente: Niños hasta los 6 años: 0,15 ml, niños de 6 a 12 años: 0,3 ml, niños mayores de 12 años y adultos: 0,5 ml (0,3 ml si el niño es prepuberal o de baja talla/peso). En caso de persistencia de la reacción sistémica, podrán ser repetidas dichas dosis cada 5-15 minutos, dependiendo de la respuesta del paciente. Ante una reacción anafiláctica se recomienda el traslado del paciente a un Servicio de Urgencias Hospitalario para su posterior observación. Se considerará la prescripción de un autoinyector de adrenalina en aquellos casos que un paciente haya tenido una anafilaxia previa tras la administración de inmunoterapia. **Sobredosis:** La administración de una dosis superior a la dosis máxima recomendada y/o la utilización de una vía de administración distinta a la subcutánea pueden conducir a la aparición de reacciones adversas. **Interrupciones del tratamiento:** Si en el curso del tratamiento se produce una interrupción durante un tiempo que supere el intervalo prescrito por el médico, pudiera ser necesario continuarlo con una dosis inferior a la última administrada. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: Grupo farmacoterapéutico:** Extractos alergénicos. Código ATC V01AA07. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes:** Cloruro sódico, fenol, agua para inyectables, albúmina humana, manitol, fosfato monosódico dihidrato, fosfato disódico dodecahidrato. Incompatibilidades: En ausencia de estudios de compatibilidad, este producto no debe ser mezclado con otros medicamentos. **Período de validez:** Observar la fecha de caducidad que consta en la etiqueta. La estabilidad del extracto una vez reconstituido puede ser variable, no recomendándose su utilización después de: vial nº 0= 7 días; vial nº1= 7 días; vial nº2= 14 días; vial nº3= 6 meses. **Precauciones especiales de conservación:** Almacenar en nevera (entre 2º C y 8º C). No congelar. **Naturaleza y contenido del envase:** Viales de vidrio tipo I, con tapón de bromobutilo (sin látex) y cápsula de aluminio que contienen extracto liofilizado del veneno de himenóptero indicado en la etiqueta o disolvente para reconstitución. **FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO:** Junio 2018.

73. Hipersensibilidad a betalactámicos. Nuestra experiencia en los últimos 11 años 97
S. Molo Amorós, C. Trujillo Cabrera, C. Gago García, A. Córdoba Oñate, P. Cabrera Vega, A. Reyes Domínguez

74. Revisión de hipersensibilidad a aine en un hospital de tercer nivel..... 97
S. Molo Amorós, C. Trujillo Cabrera, C. Gago García, A. Córdoba Oñate, P. Tejera Carreño, L. Zapata Ferrer

95. Exploración se Actitud ante eventos de riesgo vital en el colegio 98
M. Díaz Molina, R. Martín Masot, L. García Soto, J.E. Callejas Pozo, A. Hidalgo Calero, L. Castillo Hidalgo, A. Rojo Hernández, A. Martínez-Cañavate Burgos

97. Evaluación de una intervención educativa en la consulta de alergia..... 98
E. Callejón Fernández, B. García Jeréz, B. Hernández Sierra

108. Adherencia a la inmunoterapia específica en el tratamiento de la enfermedad respiratoria alérgica 99
GJ. Molina Molina, M. Català Besa, B. Vila Induráin, A. García Moral, C. Blasco Valero, T. Garriga Baraut

111. Características clínicas y manejo terapéutico en población infantil con angioedema hereditario con déficit de C1-inhibidor..... 100
K. Baynova, T. De Aramburu Mera, R. García Lozano, M. Piñero Saavedra, T. González-Quevedo Tejerina

SESIÓN PÓSTERS 1. ALIMENTOS..... 101

16. Síndrome de ave huevo en la edad pediátrica: una entidad infrecuente 101
A. Prieto Prieto del Prado, C. Muñoz Muñoz Román, E. Godoy Godoy Molina, G. Bogas Bogas Herrera

22. Tolerancia de derivados de huevo durante un protocolo de inducción de tolerancia oral a huevo con clara cruda..... 102
M. Reche Frutos, T. Valbuena Garrido, G. Marco Martín

35. Sindrome de frey en la consulta de alergia 102
E. Callejón Fernández, I. Rubio Gómez, B. Hernández Sierra

45. Alergia a leche de cabra/oveja y tolerancia a leche de vaca: presentación de dos casos 103
A.B. Rodríguez Cejudo, P. Crespo Moreira, M.J. Moreno Valera, F.V. Muñoz Ruiz, C. Navarro Sánchez, D. Sánchez Ruiz, J.A. Bejarano Rojas

47. Reacción tras ingesta de horchata. ¿Obliga a una dieta de eliminación? 103
A. Palmero Miralles, M.J. Palao Ortuño, C. Sáenz de Juano Petit, B. Guzmán Morais, J. Roig Villalba

48. Adherencia y dificultades en la administración de una inmunoterapia epicutánea con avellana en una serie de pacientes pediátricos 104
T. Valbuena Garrido, M. Reche Frutos, G. Marco Martín, M.D. Álvarez Cruz

Depigoid®



NUEVO ALÉRGENO DISPONIBLE

EXTRACTO ALERGÉNICO DESPIGMENTADO-POLIMERIZADO DE EPITELIO DE GATO

Mayor seguridad y eficacia de la inmunoterapia[1]

LETIPharma desde 1919

DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: Depigoid®+. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Extractos alergénicos despigmentados, polimerizados con glutaraldehído y adsorbidos en hidróxido de aluminio, estandarizados biológicamente y cuya concentración se expresa en unidades DPP/ml. Formulaciones terapéuticas individualizadas de acuerdo a la composición determinada en la prescripción médica. **FORMA FARMACÉUTICA:** Suspensión inyectable. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento hiposensibilizante (inmunoterapia específica con alérgenos) indicado en el tratamiento de enfermedades alérgicas respiratorias mediadas por IgE, tales como rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica y/o rinoconjuntivitis alérgica con o sin asma bronquial alérgica. **Posología y forma de administración:** Depigoid®+ debe ser administrado por vía subcutánea. El extracto alergénico debe ser administrado siempre bajo supervisión médica y, en concreto, el inicio del tratamiento deber ser siempre administrado en unidades de inmunoterapia y bajo la supervisión de un médico especialista. El médico responsable del tratamiento fijará y adaptará la dosis y los intervalos según la tolerancia y la respuesta clínica del paciente. **Contraindicaciones:** Se consideran contraindicaciones las generales de la inmunoterapia específica con alérgenos, fundamentalmente: asma grave o no controlado o enfermedad crónica que afecte a los órganos diana (p. ej. enfisema, bronquiectasias). Presencia de enfermedad clínicamente relevante (p. ej. cardiovascular, renal, hepática, tiroidea, hematológica, sistema nervioso). Procesos infecciosos agudos, enfermedades inflamatorias graves, neoplasias malignas, enfermedades del sistema inmunológico clínicamente relevantes (p. ej. enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias incluyendo las secundarias a tratamiento con inmunosupresores o inmunomoduladores). Procesos patológicos en los que el paciente recibe betabloqueantes, incluidos los tópicos (o cualquier sustancia que pudiera disminuir la respuesta a adrenalina), o procesos patológicos en los que la adrenalina esté contraindicada. Pacientes en tratamiento con medicamentos que interfieran en el metabolismo de la adrenalina como los antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la monoaminooxidasa. Trastornos mentales o psiquiátricos no controlados que puedan afectar la adherencia a la inmunoterapia. Hipersensibilidad a cualquiera de los excipientes. **Fertilidad, embarazo y lactancia:** El inicio de la inmunoterapia específica con alérgenos durante el embarazo está contraindicado. Si se produce el embarazo durante el tratamiento con Depigoid®+ se debe consultar al médico especialista, quien realizará una valoración clínica de la paciente para decidir la continuidad o la interrupción de la inmunoterapia. No hay datos clínicos sobre el uso de Depigoid®+ en el embarazo, ni durante periodo de lactancia, ni sobre un posible efecto de Depigoid®+ sobre la fertilidad. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** • Es fundamental el seguimiento periódico del enfermo por el médico prescriptor, al cual incumbe realizar las modificaciones en el tratamiento que considere necesarias para el paciente. • El tratamiento debe ser iniciado en un período asintomático o con síntomas leves o controlados. • No administre el tratamiento al paciente durante un proceso agudo (fiebre, infección) o si presenta síntomas graves de alergia (p. ej. asma no controlado). • Comprobar la fecha de administración de la última dosis y la tolerancia a la misma, la fecha de caducidad del vial y la dosis. • Agitar suavemente el vial antes de extraer la dosis. • **Instruir al paciente en el reconocimiento de los síntomas asociados a una reacción adversa y cómo proceder (tratamiento necesario o cuándo acudir a un Servicio de Urgencias). • Se debe hacer especial hincapié en la instrucción relativa a las reacciones sistémicas que pueden aparecer de forma tardía.** • Administrar el extracto alergénico bajo supervisión médica. • Los extractos alergénicos sólo deben aplicarse si se dispone de medios inmediatamente accesibles que permitan proceder al tratamiento de un paciente que eventualmente sufra una reacción sistémica. Por eso, estos tratamientos deben realizarse en consultas médicas, Centros de Atención Primaria, Ambulatorios u Hospitales convenientemente dotados de medios para instaurar tratamiento inmediato ante un shock anafiláctico. No deben ser administrados en ningún caso en el domicilio del paciente. • Inyectar lentamente por **vía subcutánea,** en la cara posterolateral del brazo, aproximadamente en la zona comprendida desde el borde inferior del deltoides hasta 4 cm por encima del codo, evitando la penetración intravenosa. • El paciente debe permanecer bajo observación médica al menos 30 minutos después de cada inyección • Alternar los brazos en cada administración • No realizar ejercicios violentos ni tomar el sol, ni saunas unas horas antes y después de la inyección. • No aplicar ningún masaje o calor, ni rascarse sobre la zona inyectada. •Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. No se han realizado estudios de interacción. Los medicamentos que modifican la respuesta alérgica (p. ej. antihistamínicos, corticoides, estabilizadores de los mastocitos, antagonistas de los leucotrienos, etc.) o los broncodilatadores, aumentan el umbral de tolerancia del paciente a la inmunoterapia, si se administran antes de la misma. Pueden surgir reacciones adversas si el paciente olvida tomar su medicación habitual para el tratamiento de síntomas alérgicos antes de la administración de la inmunoterapia. La exposición adicional a alérgenos puede disminuir la tolerancia a la inmunoterapia. No se debe administrar inmunoterapia con alérgenos si se está recibiendo tratamiento con inmunosupresores. El tratamiento con betabloqueantes es un factor de riesgo para la aparición de reacciones sistémicas más graves y con mala respuesta a adrenalina, por tanto, el especialista debe valorar de forma individualizada el riesgo-beneficio de prescribir inmunoterapia en estos casos. No debe mezclarse este preparado con otra vacuna de extractos alergénicos, deben administrarse en inyecciones separadas. Cuando se requiera el uso en un mismo paciente de 2 productos Depigoid®+ el mismo día, se recomienda mantener un intervalo de al menos 30 minutos entre las inyecciones (el paciente debe permanecer bajo observación médica al menos 30 minutos después de cada inyección). En caso de usar concomitantemente un producto Depigoid®+ y una preparación diferente de inmunoterapia con alérgenos, este intervalo debería prolongarse (3-4 días) en función de las características de los dos productos (composición y/o concentración). La administración de cualquier otro tipo de vacuna (inmunización profiláctica) debe realizarse durante la fase de mantenimiento, al menos una semana después de la última dosis de Depigoid®+. Cualquier dosis de Depigoid®+ debe administrarse al menos 2 semanas después de la inmunización profiláctica (en caso de urgencia, valorar riesgo-beneficio). **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas**: la aparición de un leve cansancio tras la inyección no es frecuente. **Reacciones adversas:** Pueden presentarse reacciones adversas locales y/o sistémicas, tanto inmediatas (en los primeros minutos siguientes a la inyección), como tardías (pasados los primeros minutos tras la inyección). Ante la aparición de cualquier reacción adversa, antes de proseguir el tratamiento, se deberá consultar con el médico prescriptor. Reacción local: eritema, picor, tumefacción y/o calor en el lugar de la inyección. De manera tardía pueden aparecer nódulos subcutáneos en el lugar de la inyección. Reacción sistémica: las reacciones sistémicas leves incluyen fatiga, urticaria localizada, rinitis o asma leve. Las reacciones sistémicas moderadas incluyen urticaria generalizada y/o asma moderada. Las reacciones sistémicas severas se engloban en el concepto de anafilaxia (pudiendo llegar al shock anafiláctico). Las reacciones anafilácticas consisten en la afectación simultánea de varios órganos con varios síntomas concurriendo simultáneamente, tales como: picor generalizado, calor generalizado, urticaria, angioedema, rinitis, conjuntivitis, sabor metálico, sensación de muerte inminente, malestar generalizado, debilidad, sudoración, tos, cefalea, disnea, sibilancias, broncoespasmo, estridor, afectación gastrointestinal con distensión, dolor, vómitos, retortijones, o diarrea, contracciones uterinas, metrorragia, , mareo, hipotensión, ritmo cardíaco anormal, síncope, pérdida de control de esfínteres, colapso circulatorio, convulsiones y/o pérdida de consciencia. Ante cualquier indicio de reacción sistémica después de la inyección, y aunque fuera muy discreta en forma de leves molestias, debe acudir al Servicio de Urgencias para que pueda aplicarse de inmediato el tratamiento indicado en estos casos: adrenalina, antihistamínicos, corticosteroides, etc. La severidad de una reacción sistémica suele correlacionarse con la rapidez de instauración de los síntomas tras la inyección, aunque también pueden aparecer reacciones sistémicas graves de forma tardía, que deben ser tratadas del mismo modo. **Pauta para la correcta administración de la adrenalina:** La adrenalina se administrará por vía intramuscular en una concentración al 1/1.000 a una dosis de 0,01 ml/kg de peso. Una pauta orientativa en caso de ser necesaria una actuación rápida puede ser la siguiente: Niños hasta los 6 años: 0,15 ml, niños de 6 a 12 años: 0,3 ml, niños mayores de 12 años y adultos: 0,5 ml (0,3 ml si el niño es prepuberal o de baja talla/peso). En caso de persistencia de la reacción sistémica, podrán ser repetidas dichas dosis cada 5-15 minutos, dependiendo de la respuesta del paciente. Ante una reacción anafiláctica se recomienda el traslado del paciente a un Servicio de Urgencia Hospitalario para su posterior observación. **Sobredosis:** La administración de una dosis superior a la dosis máxima recomendada y/o la utilización de una vía de administración distinta a la subcutánea pueden conducir a la aparición de reacciones adversas. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: Grupo farmacoterapéutico:** Extractos alergénicos. Código ATC V01AA. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes:** Cloruro sódico, fenol, hidróxido de aluminio, agua para inyectables. **Incompatibilidades:** En ausencia de estudios de compatibilidad, este producto no debe ser mezclado con otros medicamentos. **Periodo de validez:** Observar la fecha de caducidad que consta en la etiqueta. **Precauciones especiales de conservación:** Almacenar en frigorífico (entre 2 °C y 8 °C). No congelar. **Naturaleza y contenido del envase:** Suspensión en viales de vidrio blanco de tipo I, con tapón de bromobutilo (sin látex) y cápsula de aluminio. **FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO:** Junio 2018.

REFERENCIAS

1. Morales M, Gallego M, Iraola V, et al. In vitro evidence of efficacy and safety of a polymerized cat dander extract for allergen immunotherapy. BMC Immunol. 2017;18(1):10.

51. Eosinofilia grave neonatal y alergia a proteinas de leche de vaca ige mediada 104
S. Martínez Pasamar, A. Téllez Manso, SJ. Quevedo Teruel, T. Bracamonte Bermejo, L. Echeverría Zudaire

54. Anafilaxia con ejercicio: cofactor alimentario poco habitual 105
M. Díaz Molina, A. Martínez-Cañavate Burgos, R. Montalbán, L. Jimeno

58. El reto de la alergia a frutos secos en pediatría ¿podemos hacer algo más? 105
R Castañeda Mendieta, D Álvarez Gil, AB Molina Terán, J Torres Borrego, M.A. Rojas Panadero

67. ENTEROCOLITIS INDUCIDA POR PROTEÍNAS DE PESCADO EN GEMELOS DICIGÓTICOS 106
M. González Afonso, V. Cabrera Hernández, C.E. González Colino, E. Rodríguez Plata, G.L. Hernández Santana, J.A. Martínez Tadeo

69. APLV en urgencias, diagnostico diferencial con sepsis neonatal 107
B. Minaya Polanco, Ana Moreira

SESIÓN PÓSTERS 2. ALIMENTOS..... 108

86. Alergia a proteínas a leche de vaca: un caso inusual 108
R. Escudero Apesteguía, E. Alarcón Gallardo, A. Agulló García, L. Ferrer Clavería, M.I. González Mahave, E. Arroabarren Alemán

90. Anafilaxia por ltp tras lactancia materna..... 109
E. García Fernández, I. Carballeira González, S. Vila Díaz, A. Sánchez Domínguez, G. Urricelqui Laparte, J.M. Escolar Martín

92. Cuando la fiesta no siempre termina bien..... 109
S. Martínez Pasamar, A. Téllez Manso, S.J. Quevedo Teruel, T. Bracamonte Bermejo, L. Echeverría Zudaire

94. Calidad asistencial en la realización de las pruebas de exposición controlada (pec) a alimentos 110
R. Ocaña Vela, A.M. Nieto Torés, N. Regaño Moraza, M. González Toral

103. Enterocolitis inducida por proteínas de la alimentación. Una entidad a tener en cuenta..... 110
D. Bautista Lozano, M. Ruiz Jiménez, L. Grande Herrero, I. Sánchez Rodriguez, A. Alcaraz Romero

104. Alérgicos a leche de cabra y oveja ¿podrían tolerar la leche de vaca?..... 111
Ana Téllez Manso, S. Martínez Pasamar, T. Bracamonte Bermejo, S. Quevedo Teruel, L. Echeverría Zudaire

105. Alergia a anacardo. A propósito de un caso 111
G.J. Molina Molina, B. Vila Induráin, C. Blasco Valero, M. Labrador Horrillo, L. Viñas Giménez, A. García Moral, T. Garriga Baraut

112. Caso clínico de un paciente pediatrico con alergia a las lentejas 112
A. Bach Faig, E. Salvi, Z. Rubio, R. Ayats, M. Bosque

Depigoid® FORTE

UNA SOLUCIÓN MÁS POTENTE CON MAYOR CONCENTRACIÓN*

CONCENTRACIÓN x3 CONCENTRACIÓN

2 TRATAMIENTOS ÁCAROS DISPONIBLES

300 DPP/ml

D. pteronyssinus

D. pteronyssinus + D. farinae

MEZCLA DE PÓLENES 5 GRAMÍNEAS

3.000 DPP/ml

Dactylis + Festuca + Lolium + Phleum + Poa

DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: Depigoid®FORTE. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Extractos alergénicos despigmentados, polimerizados con glutaraldehído y adsorbidos en hidróxido de aluminio, estandarizados biológicamente y cuya concentración se expresa en unidades DPP/ml. Formulaciones terapéuticas individualizadas de acuerdo a la composición determinada en la prescripción médica. **FORMA FARMACÉUTICA:** Suspensión inyectable. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento hiposensibilizante (inmunoterapia específica con alérgenos) indicado en el tratamiento de enfermedades alérgicas respiratorias mediadas por IgE, tales como rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica y/o rinoconjuntivitis alérgica con o sin asma bronquial alérgica. **Posología y forma de administración:** Depigoid®FORTE debe ser administrado por vía subcutánea. El extracto alergénico debe ser administrado siempre bajo supervisión médica y, en concreto, el inicio del tratamiento deber ser siempre administrado en unidades de inmunoterapia y bajo la supervisión de un médico especialista. El médico responsable del tratamiento fijará y adaptará la dosis y los intervalos según la tolerancia y la respuesta clínica del paciente. **Contraindicaciones:** Se consideran contraindicaciones las generales de la inmunoterapia específica con alérgenos, fundamentalmente: asma grave o no controlado o enfermedad crónica que afecte a los órganos diana (p. ej. enfisema, bronquiectasias). Presencia de enfermedad clínicamente relevante (p. ej. cardiovascular, renal, hepática, tiroidea, hematológica, sistema nervioso). Procesos infecciosos agudos, enfermedades inflamatorias graves, neoplasias malignas, enfermedades del sistema inmunológico clínicamente relevantes (p. ej. enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias incluyendo las secundarias a tratamiento con inmunosupresores o inmunomoduladores). Procesos patológicos en los que el paciente recibe betabloqueantes, incluidos los tópicos (o cualquier sustancia que pudiera disminuir la respuesta a adrenalina), o procesos patológicos en los que la adrenalina esté contraindicada. Pacientes en tratamiento con medicamentos que interfieran en el metabolismo de la adrenalina como los antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la monoaminooxidasa. Trastornos mentales o psiquiátricos no controlados que puedan afectar la adherencia a la inmunoterapia. Hipersensibilidad a cualquiera de los excipientes. **Fertilidad, embarazo y lactancia:** El inicio de la inmunoterapia específica con alérgenos durante el embarazo está contraindicado. Si se produce el embarazo durante el tratamiento con Depigoid®FORTE se debe consultar al médico especialista, quien realizará una valoración clínica de la paciente para decidir la continuidad o la interrupción de la inmunoterapia. No hay datos clínicos sobre el uso de Depigoid®FORTE en el embarazo, ni durante periodo de lactancia, ni sobre un posible efecto sobre la fertilidad. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** • Es fundamental el seguimiento periódico del enfermo por el médico prescriptor, al cual incumbe realizar las modificaciones en el tratamiento que considere necesarias para el paciente. • El tratamiento debe ser iniciado en un período asintomático o con síntomas leves o controlados. • No administre el tratamiento al paciente durante un proceso agudo (fiebre, infección) o si presenta síntomas graves de alergia (p. ej. asma no controlado). • Comprobar la fecha de administración de la última dosis y la tolerancia a la misma, la fecha de caducidad del vial y la dosis. • Agitar suavemente el vial antes de extraer la dosis. • **Instruir al paciente en el reconocimiento de los síntomas asociados a una reacción adversa y cómo proceder (tratamiento necesario o cuándo acudir a un Servicio de Urgencias).** • **Se debe hacer especial hincapié en la instrucción relativa a las reacciones sistémicas que pueden aparecer de forma tardía.** • Administrar el extracto alergénico bajo supervisión médica. • Los extractos alergénicos sólo deben aplicarse si se dispone de medios inmediatamente accesibles que permitan proceder al tratamiento de un paciente que eventualmente sufra una reacción sistémica. Por eso, estos tratamientos deben realizarse en consultas médicas, Centros de Atención Primaria, Ambulatorios u Hospitales convenientemente dotados de medios para instaurar tratamiento inmediato ante un shock anafiláctico. No deben ser administrados en ningún caso en el domicilio del paciente. • Inyectar lentamente por **vía subcutánea**, en la cara posterolateral del brazo, aproximadamente en la zona comprendida desde el borde inferior del deltoides hasta 4 cm por encima del codo, evitando la penetración intravenosa. • El paciente debe permanecer bajo observación médica al menos 30 minutos después de cada inyección. • Alternar los brazos en cada administración. • No realizar ejercicios violentos ni tomar el sol, ni saunas unas horas antes y después de la inyección. • No aplicar ningún masaje o calor, ni rascarse sobre la zona de inyección. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. No se han realizado estudios de interacción. Los medicamentos que modifican la respuesta alérgica (p. ej. antihistamínicos, corticoides, estabilizadores de los mastocitos, antagonistas de los leucotrienos, etc.) o los broncodilatadores, aumentan el umbral de tolerancia del paciente a la inmunoterapia, si se administran antes de la misma. Pueden surgir reacciones adversas si el paciente olvida tomar su medicación habitual para el tratamiento de síntomas alérgicos antes de la administración de la inmunoterapia. La exposición adicional a alérgenos puede disminuir la tolerancia a la inmunoterapia. No se debe administrar inmunoterapia con alérgenos si se está recibiendo tratamiento con inmunosupresores. El tratamiento con betabloqueantes es un factor de riesgo para la aparición de reacciones sistémicas más graves y con mala respuesta a adrenalina, por tanto, el especialista debe valorar de forma individualizada el riesgo-beneficio de prescribir inmunoterapia en estos casos. No debe mezclarse este preparado con otra vacuna de extractos alergénicos, deben administrarse en inyecciones separadas. En caso de usar concomitantemente un producto Depigoid®FORTE y otra preparación de inmunoterapia con alérgenos, se recomienda administrarlos con un intervalo de 3-4 días entre inyecciones, en función de las características de los dos productos (composición y/o concentración). La administración de cualquier otro tipo de vacuna (inmunización profiláctica) debe realizarse durante la fase de mantenimiento, al menos una semana después de la última dosis de Depigoid®FORTE. Cualquier dosis de Depigoid®FORTE se administrará al menos 2 semanas después de la inmunización profiláctica (en caso de urgencia, valorar riesgo-beneficio). **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** la aparición de un leve cansancio tras la inyección no es frecuente. **Reacciones adversas:** Pueden presentarse reacciones adversas locales y/o sistémicas, tanto inmediatas (en los primeros minutos siguientes a la inyección), como tardías (pasados los primeros minutos tras la inyección). Ante la aparición de cualquier reacción adversa, antes de proseguir el tratamiento, se deberá consultar con el médico prescriptor. Reacción local: eritema, picor, tumefacción y/o calor en el lugar de la inyección. De manera tardía pueden aparecer nódulos subcutáneos en el lugar de la inyección. Reacción sistémica: las reacciones sistémicas leves incluyen fatiga, urticaria localizada, rinitis o asma leve. Las reacciones sistémicas moderadas incluyen urticaria generalizada y/o asma moderada. Las reacciones sistémicas severas se engloban en el concepto de anafilaxia (pudiendo llegar al shock anafiláctico). Las reacciones anafilácticas consisten en la afectación simultánea de varios órganos con varios síntomas concurriendo simultáneamente, tales como: picor generalizado, calor generalizado, urticaria, angioedema, rinitis, conjuntivitis, sabor metálico, sensación de muerte inminente, malestar generalizado, debilidad, sudoración, tos, cefalea, disnea, sibilancias, broncoespasmo, estridor, afectación gastrointestinal con distensión, dolor, vómitos, retortijones, o diarrea, contracciones uterinas, metrorragia, mareo, hipotensión, ritmo cardíaco anormal, síncope, pérdida de control de esfínteres, colapso circulatorio, convulsiones y/o pérdida de consciencia. Ante cualquier indicio de reacción sistémica después de la inyección, y aunque fuera muy discreta en forma de leves molestias, debe acudir al Servicio de Urgencias para que pueda aplicarse de inmediato el tratamiento indicado en estos casos: adrenalina, antihistamínicos, corticosteroides, etc. La severidad de una reacción sistémica suele correlacionarse con la rapidez de instauración de los síntomas tras la inyección, aunque también pueden aparecer reacciones sistémicas graves de forma tardía, que deben ser tratadas del mismo modo. **Pauta para la correcta administración de la adrenalina:** La adrenalina se administrará por vía intramuscular en una concentración al 1/1.000 a una dosis de 0,01 ml/kg de peso. Una pauta orientativa en caso de ser necesaria una actuación rápida puede ser la siguiente: Niños hasta los 6 años: 0,15 ml, niños de 6 a 12 años: 0,3 ml, niños mayores de 12 años y adultos: 0,5 ml (0,3 ml si el niño es prepuberal o de baja talla/peso). En caso de persistencia de la reacción sistémica, podrán ser repetidas dichas dosis cada 5-15 minutos, dependiendo de la respuesta del paciente. Ante una reacción anafiláctica se recomienda el traslado del paciente a un Servicio de Urgencia Hospitalario para su posterior observación. **Sobredosis:** La administración de una dosis superior a la dosis máxima recomendada y/o la utilización de una vía de administración distinta a la subcutánea pueden conducir a la aparición de reacciones adversas. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: Grupo farmacoterapéutico:** Extractos alergénicos. Código ATC V01AA. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes:** Cloruro sódico, fenol, hidróxido de aluminio, agua para inyectables. **Incompatibilidades:** En ausencia de estudios de compatibilidad, este producto no debe ser mezclado con otros medicamentos. **Periodo de validez:** Observar la fecha de caducidad que consta en la etiqueta. **Precauciones especiales de conservación:** Almacenar en frigorífico (entre 2 °C y 8 °C). **No congelar. Naturaleza y contenido del envase:** Suspensión en viales de vidrio blanco de tipo I, con tapón de bromobutilo (sin látex) y cápsula de aluminio. **FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO:** Junio 2018.

LETIPharma desde 1919

*Respecto a una vacuna Depigoid.

115. Reacciones adversas en el proceso de indución a la desensibilización específica a leche de vaca y relación con los niveles de caseína 112
C. Jiménez Cobo, E. Rodríguez de la Cruz, E. Jiménez Nogueira, J. Batlles Garrido, T. Rubí Ruiz, A. Bonillo Perales

82. Fenogreco como posible alergeno oculto en pacientes alérgicos a cacahuete 113
A. Claver Monzón, M. Morales Gavilán, C. Elduque Mora, B. Navarro Gracia, E. Botey Faraudo, F. Pineda De la Rosa, M. Castillo Fernández, A. Cisteró-Bahíma

COMIDA CON EL EXPERTO 115

UN BOCADO DE LTP 115

1. Tratamiento del síndrome LTP: Experiencia Clínica 115
Dra. Ana María Prieto del Prado

SIMPOSIO TAKEDA. TRENDING TOPICS EN INMUNOLOGÍA CLÍNICA 116

1. Novedades en el diagnósti co de las inmunodefi ciencias primarias... 116

2. Avances en el tratamiento con gammaglobulinas..... 116

3. Angioedema: un problema diferentes causas 116

JORNADA DE ALERGIA PEDIÁTRICA 119

Alergia a medicamentos y vacunas: Aspectos prácticos y actitud a seguir por el pediatra 119

Sensibilización, alergia y tolerancia: qué los diferencia y qué podemos hacer desde Atención Primaria 123

Alergia alimentaria no mediada por IgE..... 129

Urticaria - angioedema en el niño..... 137

Anafilaxia. Qué debe conocer el pediatra 145

Control del asma en la infancia. Exploración funcional respiratoria básica y dispositivos de inhalación..... 149

Manejo de la dermatitis atópica en niños..... 162

Aspectos prácticos sobre inmunoterapia con inhalantes en Atención Primaria..... 168

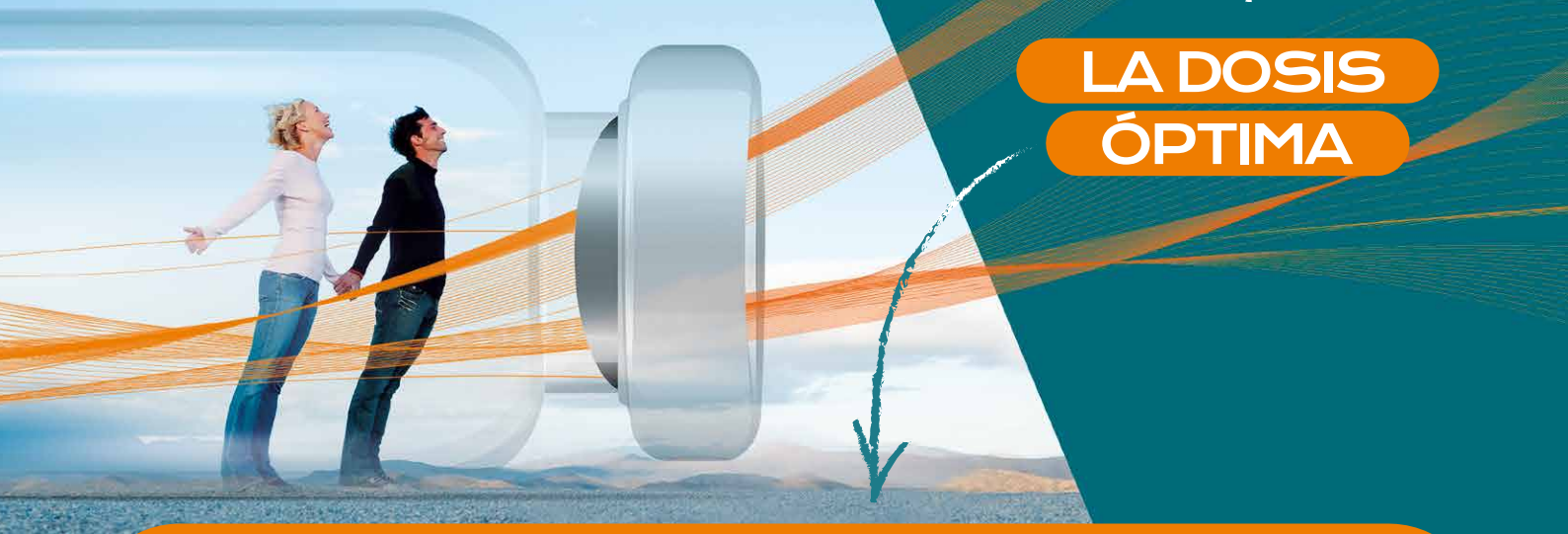
Alta1 MOL

UN ALÉRGENO PURIFICADO

que permite un TRATAMIENTO PRECISO con MENOR RIESGO de reacciones adversas[1,2]

más PRECISIÓN

menos RIESGO DE REACCIONES ADVERSAS



LA DOSIS ÓPTIMA

ni más, ni menos

INMUNOTERAPIA MOLECULAR
la inmunización más precisa, a la dosis exacta

DIATER

XI FERIA DE LA SALUD EN ALERGIA 175

COMUNICACIONES ORALES 177

SESIÓN COMUNICACIONES ORALES 2. ALIMENTOS 177

64. FPIES, un diagnóstico emergente 177
I. Carballeira González, E. García Fernández, S. Vila Díaz, G. Urricelqui Laparte, A. Sánchez Dominguez, J.M. Escolar Martín

75. Evaluación de la implantación de un protocolo normalizado de trabajo de omalizumab como tratamiento adyuvante en la inmunoterapia oral 178
F.J. Ruano Pérez, A. Prieto-Moreno Pfeifer, I. Torres Rojas, D. Pérez Alzate, M Vázquez de la Torre Gaspar, N. Blanca Lopez, G. Canto Díez

79. Protocolo de inmunoterapia oral con huevo cocido en niños alérgicos al huevo: seguridad y cambios inmunológicos 178
J. Mauledoux Monroy, D. Gereda Martínez, J. Lozano Blasco, M. Piquer Gibert, M. Álvaro Lozano, A.M. Plaza Martín, M. Espinoza, A Machinena Spera

80. Incidencia y prevalencia de la alergia alimentaria en los dos primeros años de vida 179
Luis Echeverria Zudaire, Sergio Quevedo Teruel, Teresa Bracamonte Bermejo, Sara Bellón Alonso, Patricia Torija Berzal, Jorge García Ezquiaga, Patricia Alonso Lopez, María Muñoz San José, Sara Díaz Tardón

88. Esofagitis eosinofilica en pacientes pediátricos durante inmunoterapia oral para alergia ige mediada a proteínas de leche de vaca 180
M. Arnán Amat, C. Riggioni Viquez, D. Vázquez Sanchez, O. Domínguez Sánchez, M. Piquer Gibert, J.A. Mauledoux Monroy, M. Álvaro Lozano, A. M. Plaza Martín, R. Jiménez Feijoo

91. Estudio observacional a largo plazo de la immunoterapia oral a leche y huevo con omalizumab 180
S. Riera Rubió, R. Ayats, L. Valdesoiro, H. Larramona, M. García, O. Asensio, M. Bosque

100. Incidencia, prevalencia y caracteristicas clinicas y evolutivas de la alergia a la leche de vaca en los dos primeros años de vida 181
Luis Echeverria Zudaire, Teresa Bracamonte Bermejo, Sergio Quevedo Teruel, Sara Bellón Alonso, Patricia Torija Berzal, Jorge García Ezquiaga, María Muñoz Sanjosé, Sara Díaz Tardón, Patricia Alonso López

106. Alergia a frutos secos. Situación en la población infantil..... 181
M.A. Rojas Panadero, R. Castañeda Mendieta, J. Torres Borrego, A. Prieto del Prado, M.V. Escolano Margarit, A. Martínez-Cañavate Burgos, F.L. Gallardo Hernández, G. Colli Lista, C. Muñoz Román, D. Álvarez Gil

110. Resultados preliminares de un protocolo de inmunoterapia con leche horneada en pacientes con alergia grave a proteínas de leche de vaca 182
C. Riggioni Viquez, O. Domínguez Sánchez, A. Machinena Spera, J. Mauledoux Monroy, M. Espinoza Cisneros, A. González Amado, R. Jiménez Feijoo, A.M. Plaza Martín, Montserrat Álvaro Lozano

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Alt a 1 MOL. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** La sustancia activa consiste en la proteína purificada Alt a 1, un alérgeno mayor del hongo *Alternaria alternata*. Vial A: 0.046 microgramos de Alt a 1 liofilizado. Vial B: 0.46 microgramos de Alt a 1 liofilizado. Se presenta con un disolvente de reconstitución para obtener una suspensión de alérgeno adsorbido en hidróxido de aluminio, para administración por vía subcutánea. Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Polvo y disolvente para suspensión inyectable. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas.** Alt a 1 MOL es un producto de inmunoterapia específica individualizada (vacuna alergénica) para el tratamiento de pacientes alérgicos con rinitis, conjuntivitis, asma alérgico y otras patologías producidas por una hipersensibilidad de tipo I frente al hongo *Alternaria alternata*. Alt a 1 MOL está indicado en adultos, niños y adolescentes. **4.2 Posología y forma de administración.** Posología. La pauta general recomendada es (aunque el médico puede modificarla): **1. Iniciación**: el objetivo es ir incrementando la dosis de alérgeno gradualmente hasta que se alcance la dosis máxima tolerada, que será la dosis de mantenimiento o continuación. Debido a las diferencias de sensibilidad al alérgeno, el tratamiento para cada paciente debe ser controlado por su médico. La dosis debe aumentarse solamente en caso de que la dosis previa sea bien tolerada. **2. Continuación**: consiste en la administración de la dosis máxima tolerada durante un periodo de 2 años. Es importante que Alt a 1 MOL sea usado de forma regular durante todo el periodo del tratamiento para que sea efectivo. Alt a 1 MOL es un tratamiento por vía subcutánea. Cada vial de Alt a 1 MOL debe ser reconstituido inmediatamente antes de su administración. Para consultar las instrucciones de reconstitución previa a la administración, ver sección 6.6. Alt a 1 MOL se presenta en envases monodosis. Posteriormente a la administración de cada dosis desechar el vial para evitar confusiones. No reconstituir los viales siguientes hasta que corresponda la administración. Se recomiendan dos pautas de iniciación distintas: la pauta convencional, en la cual se va aumentando progresivamente la concentración de alérgeno (ver tabla derecha), y una pauta de iniciación rápida en la que directamente se empieza inyectando la concentración más alta de alérgeno. Será a criterio médico la modificación de la pauta en función de la tolerabilidad y grado de sensibilización individual, la aparición de procesos intercurrentes en el transcurso de la inmunoterapia y/o el nivel de exposición al alérgeno. Estas pautas deben seguirse siempre excepto cuando el médico indique lo contrario. *Población pediátrica.* La seguridad y eficacia de Alt a 1 MOL en la población pediátrica no se ha determinado. De cualquier modo, el tratamiento con inmunoterapia subcutánea en niños está ampliamente apoyado por publicaciones científicas (ver sección 5.1) si bien siguiendo las recomendaciones vigentes para el manejo de la inmunoterapia subcutánea. Alt a 1 MOL no debe emplearse en niños menores de 2 años y debe emplearse con precaución en niños de 2 a 5 años. Para el tratamiento en pacientes pediátricos, el médico debe tener experiencia en el tratamiento de enfermedades alérgicas en niños. La posología será determinada por el médico tras una cuidadosa consideración, teniendo en cuenta el nivel de eficacia esperado en ese grupo de edad (ver sección 5.1). *Ancianos.* No se ha establecido todavía la seguridad y eficacia de Alt a 1 MOL en ancianos. Forma de administración. Alt a 1 MOL está destinado a la administración por vía subcutánea. Es muy importante seguir las instrucciones antes de la utilización de Alt a 1 MOL: • Comenzar la administración del tratamiento siempre por el vial A que corresponde al de menor concentración. • Agitar el vial suavemente antes de cada extracción. • Proceder a extraer las dosis de tratamiento. • Asegurar que la vía de administración sea vía subcutánea. Las inyecciones se realizarán en la cara dorsal superior del brazo, 20 cm por encima del codo, alternando de brazo en cada administración, asegurándose de no administrarlo por vía intravenosa. • Proceder de la misma forma a medida que corresponda con los viales siguientes. Después de la aplicación de cada una de las dosis, el paciente debe permanecer 30 minutos como mínimo en el centro donde se le haya administrado el medicamento. Para que el tratamiento sea efectivo es importante que Alt a 1 MOL se administre de manera regular durante la totalidad del periodo de tratamiento. No administre una dosis doble para compensar las dosis olvidadas. Alt a 1 MOL debe ser reconstituido inmediatamente antes de la administración. Para consultar las instrucciones de reconstitución del medicamento antes de la administración, ver la sección 6.6. **4.3 Contraindicaciones.** El uso de Alt a 1 MOL está contraindicado en caso de hipersensibilidad a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. El uso de Alt a 1 MOL se encuentra adicionalmente contraindicado en los siguientes casos: • Asma grave o mal controlado. • Enfermedades autoinmunes activas (sin respuesta al tratamiento). • Neoplasias malignas. • Niños menores de 2 años. • El tratamiento de inmunoterapia no debe iniciarse durante el embarazo. • SIDA. • Fiebre. **Referencias bibliográficas.** Pitsios C. *et al.* (2015) Clinical contraindications to allergen immunotherapy: an EAACI position paper. Allergy; 70: 897–909. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** El uso de Alt a 1 MOL debe emplearse con precaución valorando el beneficio/riesgo de forma individual en los siguientes casos: - Pacientes con asma parcialmente controlado. Ante un paciente con asma parcialmente controlado se recomienda su estabilización previa al inicio de la inmunoterapia. - Niños de 2-5 años dada la limitada cooperación y la menor experiencia clínica en este grupo de edad. - Pacientes en tratamiento con betabloqueantes (ver sección 4.5). - Pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente (p. ej. cardiopatía isquémica o arritmia cardíaca). Se debe valorar el estado cardiológico y la tolerabilidad del paciente ante un episodio de anafilaxia y al uso de adrenalina. - Enfermedad autoinmune en remisión. Se desconoce el efecto de la inmunoterapia en la enfermedad de base. - Inmunodeficiencias adquiridas o uso de inmunosupresores (diferentes a tratamientos anti-IgE). Se desconoce su impacto en la eficacia de la inmunoterapia. - Infecciones crónicas (p. ej. hepatitis B o C). - Trastornos psiquiátricos / mentales que interfieran en el buen cumplimiento y colaboración del paciente. El paciente debe en cualquier caso bien controlado antes del inicio de la inmunoterapia. - Historia de reacciones sistémicas graves a inmunoterapia previa dado el mayor riesgo de desarrollo de nuevas reacciones sistémicas. En general, la experiencia clínica con inmunoterapia en pacientes mayores de 65 años es limitada. En estos pacientes se deberá tener en cuenta la presencia de comorbilidades y medicaciones concomitantes previamente descritas. En niños con asma concomitante e infección aguda del tracto respiratorio superior se debe suspender temporalmente el tratamiento con Alt a 1 MOL hasta que la infección haya desaparecido. No se recomienda la administración de Alt a 1 MOL el mismo día de la administración de otras inmunizaciones. Es aconsejable que entre las administraciones haya una diferencia de al menos 10 días (ver sección 4.5). En casos excepcionales, este tratamiento puede entrañar riesgo de reacciones generalizadas a veces graves (urticaria, asma, shock anafiláctico, etc.) por lo que deben seguirse durante toda la duración del mismo las siguientes normas: • Es de suma importancia que el personal sanitario lea atentamente los requisitos de administración antes de aplicar este medicamento. • Alt a 1 MOL debe ser administrado siempre bajo supervisión médica. • Alt a 1 MOL sólo debe aplicarse si se dispone de medios inmediatamente accesibles que permitan proceder al tratamiento de un paciente que eventualmente sufra una reacción generalizada (urticaria, asma, shock anafiláctico, etc.), tales como adrenalina por vía intramuscular u otros. Por eso este tratamiento debe realizarse en consultas médicas, centros de atención primaria, ambulatorios u hospitales convenientemente dotados. No debe administrarse en ningún caso en el domicilio del paciente. • Después de la aplicación de todas y cada una de las dosis, el paciente permanecerá 30 minutos como mínimo en el centro donde se le haya administrado el medicamento. • Ante la aparición de cualquier reacción adversa, antes de proseguir con el tratamiento, el riesgo debe ser evaluado por el médico. • Es esencial que el paciente esté controlado de forma regular por el médico prescriptor, que es el responsable de cualquier dilución del medicamento u otra alteración necesaria en el tratamiento. En caso de reacciones sistémicas moderadas se recomienda la administración de corticoides o antihistamínicos intravenosos. En caso de broncoespasmos se recomienda usar broncodilatadores. Alt a 1 MOL es un tratamiento por vía subcutánea, asegúrese de no administrarlo por vía intramuscular o intravenosa. El enrojecimiento en el lugar de la inyección es normal, siempre y cuando éste no exceda de 5 cm de diámetro (Malling & Weeke 1993). Si se presenta una reacción mayor, se deberán tomar las medidas necesarias a criterio del médico para dicha reacción. Este medicamento contiene menos de 1 mmol de sodio (23 mg) por dosis, por lo que se considera esencialmente "exento de sodio". **Referencias bibliográficas.** Pitsios C. *et al.* (2015) Clinical contraindications to allergen immunotherapy: an EAACI position paper. Allergy; 70: 897–909. Roberts G. *et al.* (2017) EAACI Guidelines on Allergen Immunotherapy: Allergic rhinoconjunctivitis. Allergy; 1-34. Malling H.J., Weeke, B. (1993) Position paper: immunotherapy. Allergy; 48:9–35. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** No se han realizado estudios de interacciones. El uso concomitante de medicamentos para el tratamiento sintomático de la alergia (p. ej. antihistamínicos, corticosteroides) puede incrementar la tolerancia a la inmunoterapia del paciente. El uso de betabloqueantes debe tenerse en cuenta, ya que en caso de anafilaxia puede verse comprometida la capacidad de respuesta a la medicación de emergencia y se incrementaría el riesgo de reacciones sistémicas más graves. Se recomienda sustituir los betabloqueantes por otro tratamiento alternativo si es posible (Pitsios *et al.* 2015). No hay experiencia clínica respecto al tratamiento con Alt a 1 MOL y la vacunación profiláctica simultánea para enfermedades infecciosas (p. ej. gripe, tétanos…). **Referencias bibliográficas.** Pitsios C. *et al.* (2015) Clinical contraindications to allergen immunotherapy: an EAACI position paper. Allergy; 70: 897–909. **4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia.** Embarazo y Lactancia. No se pueden excluir riesgos para el bebé/neonato. No se dispone de información sobre la seguridad del medicamento durante el embarazo o la lactancia. El inicio de una inmunoterapia con alérgenos, incluido Alt a 1 MOL, está contraindicado durante el embarazo. Fertilidad. No se dispone de información sobre la seguridad del medicamento para la fertilidad. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** No se han descrito efectos que afecten sobre la capacidad de conducción y el manejo de herramientas o máquinas, por lo que no se requieren precauciones especiales. **4.8 Reacciones adversas.** Resumen del perfil de seguridad. *Reacciones locales.* En general, las reacciones locales descritas consisten en la aparición de eritema, edema, inflamación, calor, dolor, prurito, habones (urticariales) en el lugar de la inyección. Suelen presentarse entre los 10 y 60 minutos tras la administración y persistir varias horas, desapareciendo sin necesidad de tratamiento. La induración y/o eritema de la zona de inyección es normal, mientras no exceda los 5 cm de diámetro. En caso de una reacción local mayor se aconseja el uso de antihistamínicos orales y/o corticoides de uso tópico. *Reacciones sistémicas moderadas.* En general, las reacciones sistémicas moderadas descritas consisten en rinitis, (rino)conjuntivitis, asma, sibilancia, broncoespasmo, disnea, tos, prurito o urticaria (generalizada), angioedema. En estos casos se recomienda la administración de corticoides intravenosos (100 mg prednisolona o un glucocorticoide equivalente). Esta terapia puede repetirse si es necesario. También se puede administrar antihistamínicos intravenosos y altas dosis de corticoides (250-1000 mg de prednisolona). En el caso de broncoespasmos se recomienda usar broncodilatadores. Adicionalmente pueden darse casos de cefalea, mareo o malestar, parestesia, infección del tracto respiratorio, sinusitis, dermatitis, erupción maculopapular, dismenorrea, presíncope, hematomas, contusión y rigidez musculoesquelética. *Reacciones sistémicas graves.* En casos excepcionales, puede producirse reacciones sistémicas graves, como reacción anafiláctica o shock anafiláctico. Para el tratamiento de la anafilaxia se deberán seguir las indicaciones recogidas en los protocolos de actuación vigentes. En el caso de hipotensión grave se puede requerir un expansor de volumen plasmático. *Lista tabulada de reacciones adversas.* La siguiente tabla de reacciones adversas está basada en datos de un ensayo clínico controlado donde se investigó Alt a 1 en pacientes adultos y niños en pacientes con rinitis o rinoconjuntivitis alérgica con o sin asma leve o moderada, sensibilizados al alérgeno mayor Alt a 1 del hongo *Alternaria alternata*. Las reacciones adversas se dividen en grupos, según la Convención MedDra sobre frecuencia: Muy frecuentes (≥1/10), Frecuentes (≥1/100 a <1/10), Poco frecuentes (≥1/1.000 a <1/100), Raras (≥1/10.000 a <1/1.000), Muy raras (<1/10.000): (ver tabla derecha). Descripción de las reacciones adversas seleccionadas. Si el paciente experimenta reacciones adversas importantes a raíz del tratamiento, se debe considerar el uso de medicación antialérgica. Este medicamento puede producir reacciones anafilácticas graves, incluido el shock anafiláctico, considerándose un efecto de clase de la inmunoterapia. Por ello, como medida de precaución importante el tratamiento debe ser supervisado por un médico (ver sección 4.2 y 4.4). Se deberá contactar con un médico inmediatamente en caso de reacciones sistémicas severas. En estos casos, se debe suspender el tratamiento de forma permanente, o hasta que el médico lo recomiende. Población pediátrica. En general, la naturaleza de los efectos adversos observados en niños y adolescentes tratados con Alt a 1 MOL es similar a los observados en adultos. Notificación de sospechas de reacciones adversas. Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del sistema nacional de notificación. Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano www.notificaRAM.es. **4.9 Sobredosis.** Si la dosis suministrada es más alta que la dosis diaria recomendada, puede aumentar el riesgo de reacciones adversas, incluyendo el riesgo de reacciones sistémicas o reacciones locales severas. En estos casos, el tratamiento debe suspenderse de forma permanente o hasta que el médico lo recomiende. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1 Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: Grupo V (Varios), código ATC: V01AA04. Hongo de moho y de levadura. Se ha encontrado que el 90% de los pacientes con rinitis alérgica y/o asma sensibilizados al hongo *Alternaria alternata* presentan sensibilidad al alérgeno mayor Alt a 1. Así, el tratamiento de inmunoterapia basado en solamente ese alérgeno cubriría a la mayoría de los pacientes alérgicos a *Alternaria alternata*. Como el tratamiento contiene solamente Alt a 1 purificado, eso permite la preparación del producto final con una dosis más precisa. El uso de un producto controlado conlleva un riesgo más reducido de efectos adversos. Mecanismo de acción. La inmunoterapia mejora la tolerancia al alérgeno a través de mecanismos inmunológicos, reorientando la respuesta CD4 + de las células T específicas (Th2) para el alérgeno a perfiles Th1 y T reguladores. La exposición al alérgeno modifica los niveles séricos de IgE alergeno-específica y de IgG, aunque no hay consenso sobre si estos parámetros están relacionados con la eficacia clínica. La inmunoterapia parece inducir respuestas que pueden contribuir de manera significativa a la inducción de la tolerancia. Alt a 1 MOL contiene solamente la proteína purificada Alt a 1, por lo tanto presenta menos epítopos al sistema inmunitario lo que permite la modulación de la respuesta inmune y la producción de IgG del tipo 4 (IgG4) específicos frente a solo un alérgeno. Eficacia clínica y seguridad. En un ensayo clínico realizado por Diater se estudiaron los efectos de la inmunoterapia con Alt a 1 en la titulación de anticuerpos IgE e IgG4 específicos frente a Alt a 1, en la respuesta bronquial a adenosina 5'- monofosfato (AMP) y en metacolina y en los marcadores de inflamación en el aire exhalado (óxido nítrico) y en condensado de aire exhalado (pH y peróxido de hidrógeno) en pacientes asmáticos y con rinitis alérgica sensibilizados a *Alternaria alternata*. Este es el primer estudio realizado hasta ahora para determinar la tolerancia e inmunogenicidad de la inmunoterapia con el alérgeno mayor de *Alternaria alternata* (Alt a 1) en pacientes con rinitis alérgica (asociada o no a asma bronquial) sensibilizados al mismo. Los resultados se resumen a continuación: 1. En pacientes con alergia respiratoria y asma y/o rinitis sensibilizados al alérgeno mayor de *Alternaria alternata* (Alt a 1), la inmunoterapia con este alérgeno mayor purificado puede inducir una respuesta inmune sistémica, como queda demostrado por el aumento significativo de la producción de anticuerpos IgG4 alérgeno-específicos del grupo tratado con inmunoterapia frente a los tratados con placebo. 2. La inmunoterapia con Alt a 1 MOL no produce modificaciones significativas en la reactividad bronquial frente a agonista directo e indirecto o en los marcadores de suposiciones de inflamación bronquial o en los marcadores de respuesta sistémica inflamatoria analizados. 3. El tratamiento es bien tolerado, no está asociado con efectos adversos generales y la frecuencia con la que induce un efecto adverso local es similar a la observada con el placebo. 4. Los resultados prueban que las concentraciones de óxido nítrico exhalado (FENO) en pacientes con alergia respiratoria, en estado basal, se correlacionan con la respuesta a AMP, pero no con la respuesta a metacolina. Estos resultados confirman que la determinación de la respuesta bronquial a AMP es más útil para identificar la intensidad de inflamación que el estudio de la respuesta a metacolina. Población pediátrica. La inmunoterapia con alérgenos no es un tratamiento indicado para niños menores de 2 años. En niños de entre 2 y 5 años se deberá considerar caso a caso bajo completa supervisión de un médico con experiencia en la identificación y tratamiento de signos de anafilaxia en este grupo de edad (Wiley *et al.* 2006; Pitsios *et al.* 2015). Un estudio retrospectivo de inmunoterapia subcutánea en 239 niños menores de 5 años (8-59 meses de edad), que recibieron 6689 inyecciones reportó una reacción sistémica 90 minutos después de la administración en un niño de 3 años de edad. Un segundo estudio de inmunoterapia subcutánea para tratar el asma alérgico debido a ácaros, en 22 bebes, de los cuales cuatro eran menores de 3 años, se observó leve broncoespasmo en 7/22 de los bebes como reacción adversa, aunque continuaron con el tratamiento (Pitsios *et al.* 2015). La iniciación temprana del tratamiento de inmunoterapia apropiado en niños con rinoconjuntivitis alérgica con o sin asma es la mejor garantía de una correcta evolución de esta enfermedad, previniendo la continuación durante la edad adulta (Jacobsen *et al.* 1996; Arêde *et al.* 2013). La evaluación de los efectos diferenciales de la inmunoterapia basada en el estado de desarrollo de los niños y adolescentes puede ayudar a optimizar el tratamiento y a identificar la dosis óptima, frecuencia, duración y edad de inicio del tratamiento en niños (Kim *et al.* 2013). Otra revisión analiza 31 estudios sobre SCIT en niños de 3 a 18 años, y concluye que hay una evidencia aceptable de que la inmunoterapia subcutánea con polen de gramíneas, *Alternaria alternata* y ácaros del polvo es beneficiosa en niños alérgicos (Larenas-Linnemann *et al.* 2011). **Referencias bibliográficas.** Wiley J. and Sons (2006) Subcutaneous immunotherapy. Allergy; Volume 61, Issue s82 3–5. Pitsios C. *et al.* (2015) Clinical contraindications to allergen immunotherapy: an EAACI position paper. Allergy; 70: 897–909. Jacobsen L. *et al.* (1996) Immunotherapy as a preventive treatment. J Allergy Clin Immunol; 97(abstract): p. 232. Arêde C. *et al.* (2013) Ultrarush specific's immunotherapy safety using modified extracts in pediatric age. Rev. Port. Imunoalergologia; 21(2): p. 91-102. Kim, J. M., Lin S. Y. *et al.* (2013) Allergen-specific immunotherapy for paediatric asthma and rhino- conjunctivitis: a systematic review. Paediatrics; 131(6): 1155-1167. Larenas-Linnemann *et al.* (2011) Evidence of effect of subcutaneous immunotherapy in children:complete and updated review from 2006 onward. Ann Allergy Asthma Immunol; 107:407-16. **5.2 Propiedades farmacocinéticas.** No se dispone de información sobre las propiedades farmacocinéticas de Alt a 1 MOL. No es posible llevar a cabo estudios farmacocinéticos de productos de inmunoterapia específica, debido a que la concentración de sustancia activa en el plasma es demasiada baja para ser determinada, debido a la naturaleza del producto (CHMP/EWP/18504/2006). **Referencias bibliográficas.** Guideline on the clinical development of products for specific immunotherapy for the treatment of allergic diseases. CHMP/EWP/18504/2006. **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad.** No se han observado efectos tóxicos en los estudios de toxicidad anormal en rata y ratón empleando cantidades superiores al tratamiento. Los resultados de un estudio de capacidad irritante no específica hecho en rata muestran que el producto no es irritante ya que hay ausencia de signos clínicos atribuibles al producto. Los datos de los estudios no clínicos no muestran riesgos especiales para los seres humanos. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1 Lista de excipientes.** Manitol. Disolvente de reconstitución. Cloruro sódico. Hidróxido de Aluminio. Agua para inyectables. **6.2 Incompatibilidades.** No se han realizado estudios de compatibilidad. En ausencia de estudios de compatibilidad, este medicamento no debe mezclarse con otros. **6.3 Periodo de validez.** No utilice este medicamento después de la fecha de caducidad que aparece en el envase. Alt a 1 MOL se presenta en envases monodosis. Una vez reconstituidos los viales, estos deben ser usados inmediatamente. Posteriormente a la administración de cada dosis desechar el vial para evitar confusiones. **6.4 Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior a 25ºC. No congelar. Conservar en el embalaje original. No utilice Alt a 1 MOL si observa pérdida de contenido de los viales o deterioro en el envase. **6.5 Naturaleza y contenido del envase.** Vial de vidrio (Tipo I), con tapón de goma (Tipo I) y cápsula de aluminio. Alt a 1 MOL está formado por dos presentaciones: tratamiento de iniciación y continuación: (ver tabla derecha). Puede que solo estén comercializadas algunas de las presentaciones. Se incluyen jeringuillas de 1 mL, de un solo uso, tanto para la reconstitución como para asegurar las condiciones de esterilidad en la administración y facilitar la dosificación. **6.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él se realizará de acuerdo con la normativa local. No utilice este medicamento si observa signos visibles de deterioro. **Instrucciones de reconstitución.** Para reconstituir el vial que se va a administrar, extraer 1 mL de uno de los viales de disolvente de reconstitución e introducirlo lentamente en el vial de Alt a 1 que corresponda según la pauta de administración indicada. Se incluyen jeringuillas de 1 mL, de un solo uso, tanto para la reconstitución como para asegurar las condiciones de esterilidad en la administración y facilitar la dosificación. En su ausencia, deberá usar jeringuillas de insulina o tuberculina de 1 mL, perfectamente equilibradas y graduadas en décimas partes de mililitro. Las agujas deben ser subcutáneas de calibre 4/10 mm. Posteriormente agitar suavemente el vial recompuesto durante 2 o 3 minutos, para homogeneizar la suspensión. Agitar el vial suavemente antes de cada extracción. Los envases pueden presentar después de su agitación una ligera opacidad. Esta opacidad se incrementará con la concentración del vial. Una vez reconstituidos los viales, estos deben ser usados inmediatamente No reconstituir los viales siguientes hasta que corresponda. Posteriormente a la administración de cada dosis desechar el vial para evitar confusiones. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** DIATER Laboratorio de Diagnósticos y Aplicaciones Terapéuticas, S.A. Avenida Gregorio Peces Barba, n° 2. Parque Tecnológico de Leganés. 28918 Leganés (Madrid) España. Tel: +34 91 496 60 13. Fax: +34 91 460 60 12. e-mail: info@diater.com. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. 9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN. 10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Julio 2018.

Tratamiento de Iniciación. *Pauta convencional:* Compruebe que la presentación consta de dos viales A, cuatro viales B y seis viales de disolvente de reconstitución. Comience la administración del tratamiento siempre por el vial A que corresponde al de menor concentración de liofilizado de Alt a 1. Las inyecciones deben administrarse una vez por semana excepto los dos últimos viales B que se espaciarán un mes.

DÍA	VIAL	DOSIS RECOMENDADAS	INTERVALO ENTRE DOSIS	FRECUENCIA DE ADMINISTRACIÓN	FECHA
Día 1	A Etiqueta amarilla	1ª Dosis: 0,1 mL	30 minutos	semanal	
		2ª Dosis: 0,2 mL			
Día 8	A Etiqueta amarilla	1ª Dosis: 0,4 mL	30 minutos	semanal	
		2ª Dosis: 0,4 mL			
Día 15	B Etiqueta roja	1ª Dosis: 0,1 mL	30 minutos	semanal	
		2ª Dosis: 0,2 mL			
Día 22	B Etiqueta roja	1ª Dosis: 0,4 mL	30 minutos	semanal	
		2ª Dosis: 0,4 mL			
Día 52	B Etiqueta roja	0,8 mL	mensual		
Día 82	B Etiqueta roja	0,8 mL	mensual		

Tratamiento de Continuación. Compruebe que la presentación consta de tres o seis viales B y el mismo número de viales de disolvente de reconstitución, según la prescripción del médico. Las inyecciones se administrarán mensualmente durante 2 años.

VIAL	DOSIS RECOMENDADAS	FRECUENCIA DE ADMINISTRACIÓN	FECHA
B Etiqueta roja	0,8 mL	mensual	
B Etiqueta roja	0,8 mL	mensual	
B Etiqueta roja	0,8 mL	mensual	

Clasificación por órganos y sistemas	Frecuencia	Reacción Adversa al Medicamento
Infecciones e infestaciones	Frecuentes	Conjuntivitis, infección del tracto respiratorio, sinusitis
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Frecuentes	Dermatitis, prurito generalizado, erupción maculopapular, prurito
Trastornos del aparato reproductor y de la mama	Frecuentes	Dismenorrea
Trastornos del sistema nervioso	Frecuentes	Cefalea, mareo, parestesia
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Muy frecuentes	Dolor en la zona de inyección, edema de la zona de inyección, eritema en la zona de inyección, prurito en la zona de inyección, reacción en la zona de inyección
	Frecuentes	Induración de la zona de inyección, malestar general, pápula en el lugar de inyección, calor en el lugar de inyección, dolor, hinchazón en la zona de inyección, inflamación, inflamación de la zona de inyección, molestia en la zona de inyección, hematoma en la zona de inyección
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Muy frecuentes	Rinitis
	Frecuentes	Disnea; tos, asma
Trastornos vasculares	Frecuentes	Presíncope, hematoma
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Frecuentes	Contusión, rigidez musculoesquelética

Tratamiento de Iniciación. La presentación puede contener tres o seis viales de sustancia activa y seis de disolvente de reconstitución. Las posibles presentaciones son: - Presentación con seis viales de sustancia activa (A-A-B-B-B-B) y seis viales de disolvente de reconstitución. - Presentación con tres viales de sustancia activa (B-B-B) y tres viales de disolvente de reconstitución. - Presentación con seis viales de sustancia activa (B-B-B-B-B-B) y seis viales de disolvente de reconstitución.

	Vial	Nº de viales	Cantidad de Alt a 1	Volumen
Substancia activa Alt a 1	A Etiqueta amarilla	0 o 2 viales	0.046 µg	-
	B Etiqueta roja	3, 4 o 6 viales	0.46 µg	-
Disolvente de reconstitución	Etiqueta gris	6 viales	-	1,3 mL

Tratamiento de Continuación. La presentación puede contener tres (B-B-B) o seis (B-B-B-B-B-B) viales B y el mismo número de viales de disolvente de reconstitución.

	Vial	Nº de viales	Cantidad de Alt a 1	Volumen
Substancia activa Alt a 1	B Etiqueta roja	3 o 6	0.46 µg	-
Disolvente de reconstitución	Etiqueta gris	3 o 6	-	1,3 mL

Referencias: 1. Tabar AI. Tratamiento de las enfermedades respiratorias relacionadas con hongos. Mesa Redonda I – Hongos y enfermedad respiratoria: una relación difícil y compleja. XXXIX Congreso SEICAP 2015, 21-23 mayo, Alicante. Disponible en: www.seicap.es/ponencias-xxxix-congreso-seicap-2015_23743.pdf 2. Prieto L, et al. Effect of allergen-specific immunotherapy with purified Alt a1 on AMP responsiveness, exhaled nitric oxide and exhaled breath condensate pH: a randomized double blind study. Allergy Asthma Clin Immunol. 2010;6:27.

SESIÓN COMUNICACIONES ORALES 3. RESPIRATORIO 183

3. Composición de la microbiota intestinal en niños obesos con asma estudio bioasma..... 183
A. Martínez-Cañavate Burgos, MA Gómez Llorente, M. Díaz Molina, R.Romero Garcia, N. Chueca, C Gómez Llorente

6. Respuesta inmune en niños con bronquiolitis grave por virus respiratorio sincitial y rinovirus 184
M.L. García García, P. Vega Hernández, A. Téllez Manso, E. Ortega Sánchez, S. Quevedo Teruel, A.R. Ortega Gómez, V. Pozo Abejón, I. Casas Flecha, C. Calvo Rey

15. Alergia a la leche de vaca y huevo en los dos primeros años como factor predictor de riesgo de asma bronquial alergica a los 6-7 años de edad 184
Antonio Martorell Aragonés, Marta Alvariño Martín, Cristina Martorell Calatayud, Alicia Peña Durán, Rubén Félix Toledo, Juan Carlos Cerdá Mir, María Dolores de las Marinas Álvarez

39. Evolución de una cohorte de pacientes con sibilancias recurrentes sin sensibilización alérgica inicial 185
Blanca Selva Folch, María Nieto Cid, Ruth Llusar, Elisa Buendía, Laura Ibáñez, María Pérez Sabido, Sonia Uixera, Ángel Mazón, Antonio Nieto

68. Prevalencia de la rinitis alérgica local en niños y adolescentes..... 185
Cristina Martorell Calatayud, Rubén Félix Toledo, Marta Alvariño Martín, Juan Carlos Cerdá Mir

87. Asistencias en urgencias pediátricas del hospital universitario infanta leonor de madrid: análisis de comorbilidades..... 186
I. Torres Rojas, A. Prieto-Moreno Pfeifer, M. Vázquez de la Torre, D. Pérez-Alzate, P. López-González, B. Pérez-Moneo, G. Canto, N. Blanca-López, M. L. Somoza-Álvarez, F.J. Ruano

89. Perfil molecular de sensibilización a gato y/o perro en pacientes pediátricos con alergia respiratoria..... 187
M. Tugues Alzina, R. Ayats Vidal, L. Valdesoiro Naverrete, M.J Amengual Guedan, H. Larramona Carrera, M. García Gonzalez, O. Asensio de la Cruz, M. Bosque García

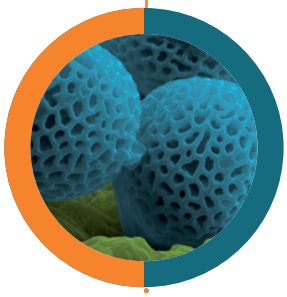
98. Uso de omalizumab y gravedad del asma ¿existen diferencias? 187
Andrea Freixa Benavente, Teresa Garriga Baraut, Inés De Mir Messa, Alba García Moral, Cristina Blasco Valero, Paloma Arana Rivera, Antonio Moreno Galdó

99. Evolución? Real-life? De los pacientes con asma grave durante 24 meses tras la discontinuación de omalizumab 188
Andrea Freixa Benavente, Inés De Mir Messa, Teresa Garriga Baraut, Ignacio Iglesias Serrano, Sandra Rovira Amigó, Blanca Vilá Induráin, Alba García Moral, Antonio Moreno Galdó

Polimerizado 100



INMUNOGÉNICAMENTE
ACTIVO Y **ESTABLE**



ÓPTIMA
CARACTERIZACIÓN
ALERGÉNICA

DIATER

SESIÓN PÓSTERS 3. CUTÁNEA 189

1. Terapia con omalizumab en niño de 3 años con urticaria crónica 189
P. Toyos González, P. Fernández González, M.A. Vázquez Piñera, C. Polo Mellado

19. Urticaria crónica en relación con infección por giardia lamblia 190
L. González Domínguez, MJ. García Monje

21. Paciente de 2 años con angioedema hereditario tipo i (mutación de novo) y buena respuesta a Montelukast como profilaxis a largo plazo ... 190
C. Trujillo Cabrera, C. Gago García, S. Molo Amorós

57. Dermatitis de contacto por esparadrapo (colofonia) 191
C. Muñoz Román, A.M. Prieto del Prado, E. Godoy Molina

60. Anafilaxia. Experiencia en nuestro centro 191
D. Sánchez Ruiz, C. Navarro Sánchez, P. Crespo Moreira, J. Lebrón Martín, AB. Rodríguez Cejudo, M. Gómez Verdugo, M. Gaboli, JA. Bejarano Rojas

61. Diagnóstico diferencial de celulitis. Síndrome de Wells 192
C. Muñoz Román, A.M. Prieto del Prado, E. Godoy Molina

62. Eritema multiforme de probable etiología infecciosa? ¿O no? 192
E. Arroabarren Alemán, D. Morales Senosiain, J. Álvarez García, E. Rupérez García, M. Anda Apinániz

65. Shock anafiláctico en niña alérgica a la proteína de la leche de vaca 193
M. Gómez Verdugo, C. Navarro Sánchez, AB. Rodríguez Cejudo, D. Sánchez Ruiz, J. Lebrón Martín, P. Crespo Moreira, JA Bejarano Rojas

101. Resultados de la educacion en pacientes con anafilaxia 193
J. Sánchez López-Gay, L.B. Gavilán Santos, E. Jiménez Nogueira, T. Rubí Ruiz, J. Batlles Garrido, A. Bonillo Perales

5. Dificultades en la priorización de la anafilaxia pediátrica en urgencias .. 194
E. Arroabarren Aleman, M. Bespin Gracia, M. Acebron Arizcun, M.T. Aldunate Muruzabal, M. De Prada Perez, M. Anda Apiñaniz

9. Urticaria tras ingesta de semillas de girasol y anacardos 194
H.R. Hernández Suárez

52. Evaluación del conocimiento sobre el manejo de los autoinyectores de adrenalina. 195
J Roig Villalba, A Palmero Miralles, MJ Palao Ortuño, P Marín Oliván, C Fuertes Latasa

93. Angioedema hereditario. A proposito de un caso 195
María Capataz Ledesma, Cristina Salas de Miguel

107. Uso de tratamiento inmunomodulador en paciente con dermatitis atópica grave 196
M. González Afonso, V. Cabrera Hernández, A. Callero Viera, E. Pérez Rodríguez Pérez, J.A. Martínez Tadeo, J.C. García Robaina

Polimerizado 100



1año de tratamiento

Alérgenos disponibles

PÓLENES

Artemisia vulgaris
Chenopodium album
Cupressaceae
*Gramíneas salvajes**
Olea europaea
Parietaria judaica
Plantago lanceolata
Platanus acerifolia
Salsola kali

* *Phleum, Lolium, Poa, Dactylis*

ÁCAROS

Dermatophagoides pteronyssinus
Dermatophagoides farinae
Lepydoglyphus destructor
Blomia tropicalis

Pauta rush

Día 1	0,2 mL	Vial 3
	30 minutos	
	0,3 mL	Vial 3
Día 31	0,5 mL	Vial 3

Duración

Vial 3 — 3 mL	6 meses
Vial 3 + Vial 3 — 3 mL	12 meses

Pauta convencional

Semana 1	0,5 mL	Vial 1
Semana 2	0,5 mL	Vial 2
Semana 3	0,5 mL	Vial 3
Semana 7	0,5 mL	Vial 3

Duración

Inicio	Vial 1 + Vial 2 + Vial 3	6 1/2 meses
Continuación	Vial 3	6 meses
	Vial 3 + Vial 3	12 meses

1.-COMPOSICIÓN: Suspensión estéril compuesta por mezclas de 2 alérgenos a los que está sensibilizado el paciente, a dosis óptima terapéutica, extraídos fraccionadamente, purificados por ultrafiltración, valorados por técnicas inmunoquímicas, polimerizados con glutaraldehido y diluidos en solución salina fisiológica fenolada para inmunoterapia específica. **2.-FORMA FARMACÉUTICA Y CONTENIDO DEL ENVASE:** *Diater Polimerizado 100* se presenta en viales inyectables para administración subcutánea; *Diater Polimerizado 100 -Tratamiento de Iniciación*: Compuesto por viales a concentraciones crecientes y codificados por números y colores;- vial 1 con concentración 1/100 del vial 3, etiqueta verde, de 3 mL de volumen total;- vial 2 con concentración 1/10 del vial 3, etiqueta amarilla, de 3 mL de volumen total;- vial 3 con concentración máxima (1/1), etiqueta roja, de 3 mL de volumen total; *Diater Polimerizado 100 -Tratamiento de Continuación*: compuesto por 1 ó 2 viales de 3 mL de volumen total de la misma concentración, número, color y composición específica e individual que el último vial del tratamiento anterior. **3.- POSOLOGÍA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN:** El tratamiento con Diater Polimerizado 100 ha de completarse en dos fases: Diater Polimerizado Tratamiento de Iniciación y Diater Polimerizado Tratamiento de Continuación; en el tratamiento de iniciación se comienza la administración desde el vial de menor concentración (vial 1, 2 ó 3) procediéndose a administrar 0,5 mL desde el vial de menor concentración correspondiente al vial de mayor concentración. Si el inicio se produce desde los viales 1 ó 2 la administración de las dosis sería con un intervalo semanal, y si se realiza desde el vial 3, las dos dosis correspondientes (0,2 mL y 0,3 mL), se administran en el mismo día con un intervalo de 30 minutos; y en el tratamiento de continuación se administra la dosis máxima tolerada o una fracción de la misma , según indicación expresa de su especialista, con un intervalo de administración mensual. *Normas para la correcta administración:* el vial debe ser agitado suavemente antes de cada extracción, debiéndose asegurar que la vía de administración es subcutánea.**4.- INDICACIONES:** Diater Polimerizado es un producto indicado en la inmunoterapia específica e individual para el tratamiento de pacientes alérgicos que hayan sido previamente diagnosticados por el especialista de rinitis, toses espasmódicas, conjuntivitis, asma de etiología alérgica u otras entidades nosológicas de hipersensibilidad inmediata. **5.- CONTRAINDICACIONES:** Trastornos del sistema inmunitario, crisis asmática, tuberculosis activa, fiebre superior a 38,5ºC;el embarazo puede constituir una contraindicación; tratamiento con β – bloqueantes y enfermedades malignas. **6.- PRECAUCIONES:** Este tratamiento puede entrañar riesgos de reacciones generalizadas, a veces graves tales como: urticaria, asma, shock anafiláctico, etc., por lo que deben seguirse durante la duración del mismo las siguientes normas: la vacuna alergénica debe ser administrada siempre bajo supervisión médica; los extractos alergénicos sólo deben aplicarse si se dispone de medios que permitan proceder al tratamiento de un paciente que eventualmente sufra una reacción generalizada, tales como adrenalina por vía subcutánea u otros. No deben ser administradas en ningún caso en el domicilio del paciente. Después de la aplicación de cada una de las dosis el paciente permanecerá 30 minutos como mínimo en el centro donde se haya administrado el preparado. Ante la aparición de cualquier reacción adversa, antes de proseguir con el tratamiento, consultar con el médico prescriptor. Pauta para la correcta administración de adrenalina por vía subcutánea, adrenalina 1/1.000 a una dosis de 0,01 mL/kg peso/20 minutos. Una pauta orientativa en caso de ser necesaria una actuación rápida, puede ser la siguiente: niños hasta 6 años: 0,2 mL; niños de 6 a 12 años: 0,4 mL; adultos: 0,5-0,8 mL. En caso de persistencia de la reacción sistémica podrán ser repetidas dichas dosis cada 15 minutos, hasta un máximo de 3 veces. Si se considera necesario, trasladar al paciente a un servicio de Urgencias Hospitalarias. Es fundamental el seguimiento periódico por parte del especialista, al cual incumbe realizar las modificaciones en el tratamiento que el paciente requiera. **7.- INTERACCIONES:** No se han descrito. **8.-ADVERTENCIAS:** *Embarazo y lactancia:* no se dispone de información sobre la seguridad de la vacuna utilizada durante el embarazo o lactancia: por lo que no es recomendable su uso en estos periodos. *Efectos sobre la capacidad de conducción y utilización de maquinaria*: Es poco probable que se produzca algún efecto sobre la capacidad de conducción y la utilización de maquinaria. *Advertencias sobre excipientes:* Diater Polimerizado contiene como excipientes glutaraldehido y fenol. **9.- REACCIONES ADVERSAS:** *Reacciones Locales:* - el enrojecimiento e induración en el lugar de la inyección es normal, siempre y cuando no exceda el tamaño de 5 cm de diámetro. Si se presentase una reacción de mayor tamaño, se deberá tomar la medicación o medidas que para dicha reacción haya prescrito el especialista. Las reacciones locales, por lo común, consisten en la aparición de eritema, edema o inflamación en el lugar de la inyección; dichas reacciones suelen presentarse entre los 10 y 60 minutos tras la administración y persistir varias horas, desapareciendo generalmente sin necesidad de tratamiento. En los casos de reacciones locales severas, se recomienda ligar un torniquete por encima del lugar de la inyección y administrar en la zona adyacente adrenalina 1/1.000 por vía subcutánea a una dosis de 0,005 mg/kg. *Reacciones sistémicas Moderadas:* Irritación óculo-nasal, estornudos, urticaria, edema de Quincke, que pueden aparecer entre los 15 minutos y de 4 a 6 horas después de la inyección subcutánea. En tales casos se recomienda administrar antihistamínicos I.V. (especialmente en caso de urticaria). Adicionalmente y de persistir la reacción, está indicada la administración de corticoides I.V. (100 mg de prednisolona o un equivalente glucocorticoideo). Si se produjera un cierto grado de broncoespasmo, pueden utilizarse broncodilatadores. *Reacciones Sistémicas Severas:* Broncoespasmo, disnea, edema laríngeo, urticaria generalizada y excepcionalmente reacciones anafilácticas. En este caso el paciente debe colocarse en posición horizontal para recibir una terapéutica inmediata, procediendo a administrar una inyección subcutánea de adrenalina (1/1.000) en un sitio adyacente a la inyección, según pauta descrita. En broncoespasmos graves deben administrarse broncodilatadores simpaticomiméticos y en casos de broncoespasmos refractarios, aminofilina I.V. (250-500 mg en adultos, 5-7 mg/kg/24 horas en niños). Pueden administrarse intravenosamente antihistamínicos y dosis elevadas de corticoides (250-1.000mg de prednisolona). En los casos de hipotensión grave puede requerirse un expansor de plasma.**10.-SOBREDOSIFICACIÓN:** En caso de una sobredosis accidental o de una aplicación incorrecta del tratamiento, con presentación de los cuadros descritos en el apartado de REACCIONES ADVERSAS, se administrará subcutáneamente adrenalina al 1/1.000 en el brazo opuesto al de la inyección, según la pauta descrita. Si la sobredosis accidental fue aplicada intramuscular o subcutáneamente, se deberá ligar un torniquete por encima de la zona de la inyección, infiltrándola con adrenalina al 1/1.000 y a una dosis de 0,005 mg/kg una única vez. Si la reacción sistémica no cede, se repetirán las inyecciones subcutáneas de adrenalina al 1/1.000 en el brazo opuesto y no más de tres veces. **11.- CONSERVACIÓN:** Los tratamientos deberán mantenerse a partir de su recepción, a una temperatura entre 2 y 8º C. Evitar exposiciones prolongadas a elevada temperatura; evitar rigurosamente la congelación. **12.- CADUCIDAD:** La fecha de caducidad es de 12 meses desde el momento de su fabricación. **13.- FABRICANTE:** DIATER S.A. Avda. Gregorio Peces Barba, 2. Parque Tecnológico de Leganés; 28918 Leganés- Madrid. Texto revisado: Enero 2016.

Fecha edición: Marzo 2019

DIATER

SESIÓN PÓSTERS 4. INMUNOLOGÍA 197

29. Artritis idiopática juvenil sistémica de inicio precoz, ¿hay que descartar inmunodeficiencia primaria? 197
A. García García, M. Arnan Amat, A. Deyà Martínez, J. Calzada Hernandez, Dèlia Yubero Siles, A.M. Plaza, J. Antón, L. Alsina

30. Infección pulmonar persistente en pediatría: importancia del diagnóstico microbiológico para la sospecha de una inmunodeficiencia primaria 198
A. García García, A. Deyà Martínez, E. Velasco Arnaiz, A. Noguera Julian, C. Fortuny Guash, V. Fumadó Pérez, S. Ricart Campos, M. Monsonís Cabedo, A. Gené Giralt, AM Plaza, L Alsina

42. Parámetros de la perfusión de inmunoglobulina subcutánea facilitada por hialuronidasa (IGSCF) en la práctica real en pediatría 198
Gruenemier P., Ernst C., White C., Díez Aldonza, Duff K

53. Cromosoma 18 en anillo: desarrollo de inmunodeficiencia y estudio de correlación genotipo-fenotipo 199
D. Gereda Martinez, A. García García, A. Martínez Monseny, S. Ricart Campos, A. Deyá Martínez, A. Plaza Martín, L. Alsina Manrique de Lara

70. Tratamiento con icatibant de ataques agudos en pacientes pediátricos con angioedema hereditario: resultados del registro ios (icatibant outcomes survey) 199
T. Caballero Molina, H.J. Longhurst, W Aberer, L Bouillet, A.S Grumach, M Maurer, I Andresen, J Botha, A Zanichelli

4. Anafilaxia por prednisolona en paciente con asma alérgica 200
D. Barato Monzón, B. Caurín Saboya, Z. Rubio Deleporte, J. Bosch Castells, M.J. Sánchez Sánchez, M. Parellada Fortuny, P. Llobet Agulló

10. Exantema purpúrico tras vacuna de meningococo c. 201
H.R. Hernández Suárez

14. Exantema fijo medicamentoso por amoxicilina 201
M.T. Aldunate Muruzábal, E Arroabarren Alemán, M Anda Apiñaniz, M Álvarez Puebla

28. Síndrome de Dress por carbamazepina 202
A. Moreira Echeverría, B. Minaya Polanco, Z. Soto Gil

34. Optimización del estudio en pacientes con sospecha de alergia a betalactámicos 202
J. Barrena Crespo, M.P Saura Foix, M Viñas Domingo, M.B Delavalle , N. Hernández Arauzo, M.J. Castillo Marchuet

44. Reaccion de hipersensibilidad inmediata a corticoide oral: a propósito de un caso 203
A.B. Rodríguez Cejudo, P. Crespo Moreira, M.J. Moreno Valera, F.V. Muñoz Ruiz, J. Lebrón Martín, M. Gómez Verdugo, J.A. Bejarano Rojas

46. Quitando falsas etiquetas. Introducción de estudio de alergias medicamentosas en un hospital comarcal 203
L.P. Marín López, B.A. Molina Cuevas

50. Anafilaxia por omalizumab en una paciente con síndrome de hiper-ige por deficiencia en PGM3 y dermatitis atópica grave 204
A. García García, D. Gereda Martínez, A. Deyà Martínez, C. Prat Torres, J. Lozano Blasco, A.M. Plaza, L. Alsin

55. Cofactores en hipersensibilidad no inmediata a aines 205
A. Prieto Prieto del Prado, C. Muñoz Muñoz Román, E. Godoy Godoy Molina, G. Bogas Bogas Herrera

96. Hipersensibilidad inmediata y selectiva a paracetamol: presentación de dos casos poco frecuentes..... 205
M.G. Ortega Bernal, A.O. Moreno Salvador, A. Marín Casinello, S. Fuentes Hernández, J.M. Lúcas Moreno

117. Alergia perianestésica. Sugammandex 206
P. Crespo Moreira, A. Rodríguez Cejudo

DESAYUNO CON EL EXPERTO..... 208

MESA REDONDA 1. PRESENTE Y FUTURO DE LA INMUNOTERAPIA ORAL CON ALIMENTOS..... 210

¿Es un tratamiento eficaz?¿Se puede proponer a cualquier edad y en el futuro con cualquier alimento? 213

¿Cuáles son sus ventajas e inconvenientes? ¿Cómo se puede mejorar la seguridad de la ITO? 232

¿Qué queremos conseguir y como mantenerlo? ¿Cuáles son las expectativas de futuro? 239

SIMPOSIO LETI. INMUNOTERAPIA ADECUADA A LA NECESIDAD DEL PACIENTE PEDIÁTRICO POLIALÉRGICO..... 245

Estudio post-autorización de seguimiento prospectivo (EPA-SP), multicéntrico para evaluar la no inferioridad de una pauta pre-coestacional frente a una perenne con Depigoid® DUO gramíneas / olivo a 2000 DPPP/ml en pacientes pediátricos con rinitis o rinoconjuntivitis alérgica, con o sin asma controlada..... 247

La alergia en el mundo de los juguetes..... 250

COMIDA CON EL EXPERTO 253

JORNADA PARA PROFESORES 256

EL NIÑO CON ALERGIA EN LA ESCUELA 256

MESA EAACI. SKIN CARE AS PRIMARY PREVENTION IN ALLERGY 258

Skin care from birth for allergy prevention: results today 260

COMUNICACIONES ORALES 265

SESIÓN COMUNICACIONES ORALES 4. ALIMENTOS 265

32. Perfil respiratorio de los pacientes con sensibilización a pru p 3 y alergia a melocotón en nuestra zona 265
A. Gonzalez Amado, M. Álvaro Lozano, J. Lozano Blasco, C. Riggioni, R. Jimenez Feijoo, A. Machinena, D. Vázquez Sánchez, M. Espinoza Cisneros, AM Plaza

37. Efectividad y seguridad de la inmunoterapia oral en 335 lactantes con alergia a proteínas de leche de vaca ige-mediada 266
M. Clavero Adell, S. Laliena Aznar, M.L. Sancho Rogríguez, I. Guallar Abadía, Y. Aliaga Mazas, J. Boné Calvo

33. Revisión de casos de anafilaxia en el servicio de urgencias del complejo hospitalario torrecárdenas desde 2014 a 2018 266
V. Campos Trenado, A. Bartolomé Muñoz, E. Aguilera Rodríguez, J. Batlles Garrido, M. T. Rubí Ruiz, E. Jiménez Nogueira

36. Análisis del perfil clínico y de sensibilización los pacientes alérgicos a nuez de nogal en nuestro medio 267
A Méndez Sánchez

40. Validación del cuestionario de calidad de vida en alergia alimentaria para adolescentes 267
María Perez Sabido, Laura Ibáñez, Elisa Buendía, Edgar Román, Irving Vivas, Blanca Selva Folch, María Nieto Cid, Sonia Uixera, Antonio Nieto, Ángel Mazon

43. A un mismo valor de ige específica ¿podría influir la edad en el resultado de la prueba de provocación a huevo? 268
M. Caballero Caballero, A.M. Huertas Sánchez, L. Moral Gil, T. Toral Pérez, N. Marco Lozano, B. García Avilés, M.C González Toro, F. Olivas Monteagudo, M.J Forniés Arnau, F.J Canals Candela

59. Resultados preliminares de un protocolo de inmunoterapia oral con huevo horneado en pacientes con alergia grave a huevo 269
A. Machinena Spera, C. Riggioni, O. Domínguez, D. Gereda, M. Arnán, D. Vazquez, J. Lozano, M. Dia, A.M. Plaza, M. Álvaro

113. Prevalencia de anafilaxia en urgencias en la edad pediatrica 269
I. González Mahave, E. Moreno, M. Audicana, T. Alfaya, M. Guilarte, P. Gomez, M. Viñas, T. Lobera, I. Girao, M. Salas, V. Moreno

116. Adrenalízate, valoración inicial en la anafilaxia en urgencias de pediatría 270
F. Thorndike Piedra, N. Cortes Álvarez, L. Rodríguez Ferran

41. Diez años de reacciones a medicamentos en niños 270
M.T. Toral Pérez, L, Moral Gil

SESIÓN COMUNICACIONES PÓSTERS 5. RESPIRATORIO 272

7. El asma en urgencias: ¿que conocen y desconocen nuestros pacientes y sus padres? 272
D. Sandin Fernandez, M. Bauluz Barcena, Z. Fernández Soto, S. Pereiro Fernández, R. Novoa Carballal, A. del Campo García, F. Bandrés Sánchez-Crusat, J.R. Fernández Lorenzo

12. Triple sensibilización a apis, vespula y polistes en pediatría. A propósito de un caso 273
N.M. Giménez Licitra, C. Gómez, L. Ferré Ybarz, M. de la Borbolla, L. Farrarons, E. Guijarro, A. Sansosti, W. Vargas, A. Llusà, S. Nevot Falcó

17. Análisis del patrón de sensibilización a alérgenos de la población pediátrica atendida en el servicio de pediatría de un hospital del área mediterránea 273
C. Rivas Juesas, S. Martín Zamora, M. Saiz Huerta, M. Alcaraz Castillo, A. Millán González, B. Soler López

18. Análisis de las características de los pacientes pediátricos con asma en un hospital del área mediterránea 274
C. Rivas Juesas, S. Martín Zamora, M. Saiz Huerta, M. Alcaraz Castillo, A. Millán González, B. Soler López

24. Caracterización del asma grave en población pediátrica. Estudio observacional 274
A Vásquez Perez

25. Hipersensibilidad a himenópteros y respuesta a la inmunoterapia específica 275
Z. Rubio Deleporte

27. Crisis asmática grave por alergia al ciprés 275
L.M. de los Ríos Ospina, L Valdesoiro Navarrete, M. Bosque García

85. Estudio descriptivo de patologías alérgicas en la urgencia pediátrica en nuestro medio. 276
A. Prieto-Moreno Pfeifer, I. Torres-Rojas, M. Vázquez de la Torre, D. Pérez-Alzate, P. López-González, B. Pérez-Moneo, G. Canto, F.J. Ruano, N. Blanca-López, Mª. Somoza-Álvarez

63. Eficacia y seguridad del tratamiento con Omalizumab en pacientes asmáticos 277
J. Lebrón Martín, C. Navarro Sánchez, M.J. Moreno Varela, M. Gómez Verdugo, P. Crespo Moreira, A.B. Rodríguez Cejudo, D. Sánchez Ruiz, J.A. Bejarano Rojas

66. Nuevas especies, nuevas amenazas 277
S. Veza Perdomo, M.T. Cachero García, B. Rodríguez Jiménez, E. Muñoz García, L. Morales, J.M González.

77. Reducción de la actividad proteasa de un extracto polimerizado de alternaria alternata y estabilidad de su mezcla con polimerizado de gramíneas 278
Juan Pedro Sola González, Elena Bravo Hernández, Yolanda Pedreño López, Antonio Cerezo Abellán, Marcos Peñalver Mellado

84. Sensibilización a ácaros del polvo en la edad pediátrica en la región de la rioja baja 278
R. Escudero Apesteguía, E Ruiz de Gaona Lana, E Alarcón Gallardo, L Ferrer Clavería, M.I. González Mahave, I. Porres Medrano

102. Estudio de la disnea relacionada con ejercicio en pediatría 279
E. Guijarro Casas

109. Vasculitis coincidiendo con la administración de inmunoterapia. ¿Casualidad? 280
P. López Casillas, M. Marcos Temprano, P. López Balboa, P. Alonso Rivero, M.L. Bartolomé Cano, E. Urbaneja Rodriguez

DESAYUNO CON EL EXPERTO 282

MESA REDONDA 2. TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS EN ALÉRGICA PEDIÁTRICA 283

Tratamientos biológicos en alergia cutánea 285

Tratamientos biológicos en alergia alimentaria 286

Tratamientos Biológicos en alergia respiratoria 288

SIMPOSIO INMUNOTECK 291

Inmunoterapia sublingual con nuevos alergoides conjugados con manano 291

Inmunoterapia específica dirigida a células dendríticas 293

Estudios clínicos de búsqueda de dosis con nuevos alergoides conjugados con manano 296

IX JORNADA DE ENFERMERÍA EN ALERGIA PEDIÁTRICA 299

TALLER. Ejercicios respiratorios dirigidos al paciente pediàtrico asmàtico 299

PONENCIA. Enfermería de práctica avanzada dentro de los objetivos Nursing Now 300

PONENCIA. La investigación en la enfermería pediátrica 302

MESA REDONDA. CUIDADOS PARA EL BIENESTAR DEL NIÑO ALÉRGICO 303

La adherencia terapéutica en la población asmática infantil 303

Tratamiento no farmacológico en el dolor agudo 307

Bienestar psicológico en el niño con enfermedad crónica 311

COMUNICACIONES ORALES ENFERMERÍA 313

COMUNICACIONES ORALES 313

26. Evaluación del conocimiento sobre terapia inhalada en los profesionales de enfermería de las unidades pediátricas de un hospital terciario... 313
Blanca Espeja Leal, Marta Tamame San Antonio

12. Experiencia de la seguridad de la inmunoterapia subcutánea en el trascurso de 1 año en un hospital pediátrico 314
E. Sarrias Hoyos, M. Delgado Porras

31 Reacciones alérgicas en inmunoterapia: estudio descriptivo de la experiencia en nuestro centro 314
F. Salgado Rosado, C. Díaz García, E. Bragado Alcaraz, A. Marín Cassinello, S. Esquiva Soto

83 Puesta en marcha de la consulta por rincones de salud en la unidad de alergología 315
L. Fuset Muñoz, M.J. Vidorreta , M. Alejos Sahuquillo

71 Utilidad de las pruebas epicutánias en el diagnóstico de la dermatitis de contacto y reacciones retardadas en la población infantil 315
Eugenia Hernández Val, Rocio Conde Hernández, Nuria Servalls Rozas, Irene Puerto Mateo

COMUNICACIONES ORALES CORTAS 317

81 Pauta cluster de inicio rápido en vacunas alergoides 317
M. Martí Carretero, M.J. Domingo Sánchez, M. Armengol Siscart, Ma Alegre Farrerons, C. Aparicio Viade

8 Utilidad y aplicación de la herrramientas de triaje y dosificación en la anafilaxia pediátrica: a proósito de un caso 318
L Calvo Marín, N Martínez Rodríguez, C García Rodríguez, E Moreno Peñalver, MA Sanz Maseres, F Arocas Lázaro

2 Analgesia local con crema anestésica en 2 niños en tratamiento con omalizumab 318
MJ Vidorreta Martínez de Salinas, D Fuset Muñoz, B Vivó Martínez

114 Protección de la lactancia materna frente a las reacciones alérgicas..... 319
A. Llorca Porcar, F. Donat Colomer, A. Martínez-Sabater

76 Aplicación de procedimiento reglado de reintroducción de proteina de leche de vaca (PLV) en ámbito hospitalario sin necesidad de ingreso..... 319
M.A. Sanz Maseres, N. Martínez Rodríguez, C. García Rodríguez, E.M. Moreno Peñalver, F. Arocas Lazaro, L. Calvo Marín

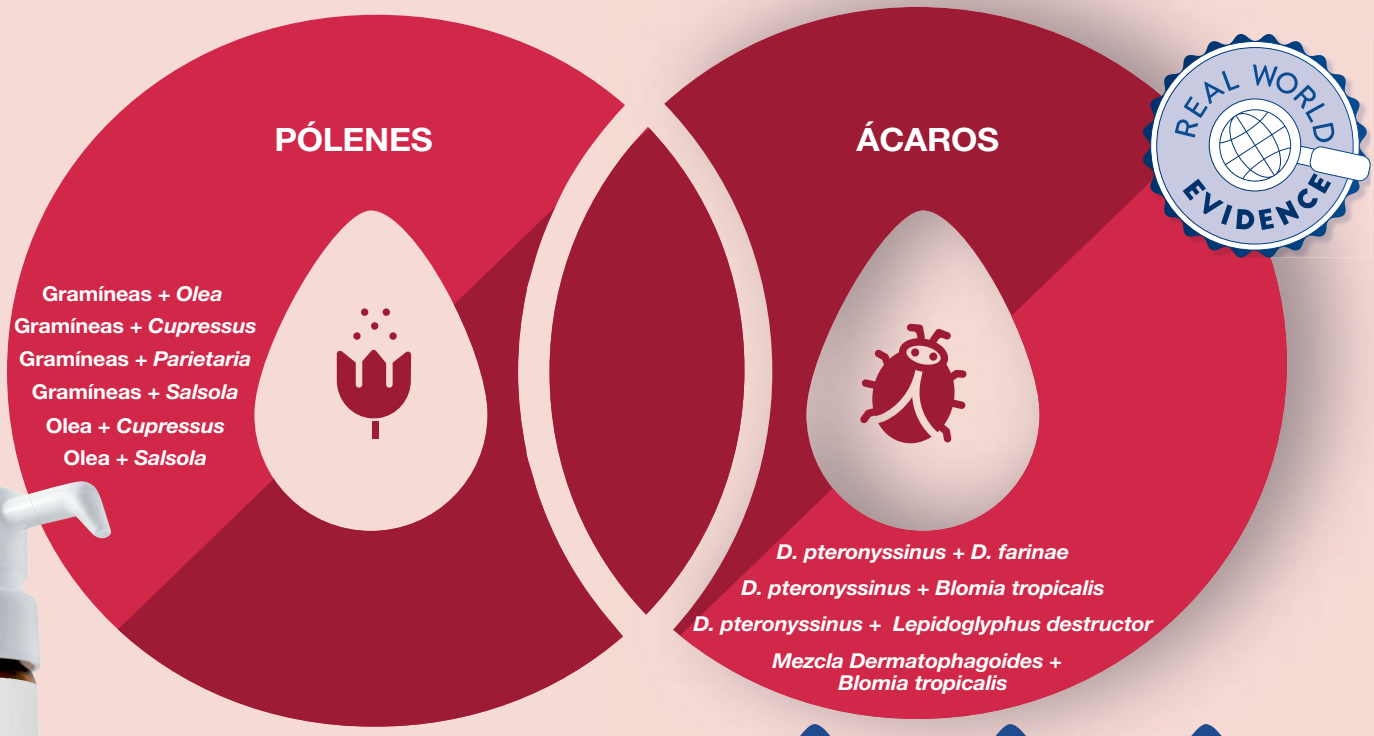
119 Calidad de vida durante la ito. percepción del paciente y familia..... 320
Silvia del Valle Fernández

20 Papel de la enfermería en la formación del profesorado en enfermedades crónicas: proyecto piloto. asma, alergia alimentaria (anafilaxia)..... 321
A.M. Rojo Henández, J. Calleja Pozo, R. Martín Masot, L. García Soto, L. Catillo Díaz, A. Hidalgo Calero, A.M. Martínez-Cañavate Burgos

38 La música como herramienta para mitigar el dolor del niño en procesos agudos..... 321
M Alejos Sahuquillo

TOL forte DUO

El único tratamiento sublingual DUO del mercado





Dos vacunas en una para un doble beneficio del paciente polialérgico*

Ahorro* Comodidad* Cumplimiento*

DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: TOL Forte® DUO COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Extractos alergénicos acuosos en solución salina glicerinada al 50 % y fenol al 0,4 %, estandarizados biológicamente en unidades HEP$_1$ (cuya concentración se expresa en HEP$_1$/ml) o preparados en mg/ml. Se preparan en soluciones terapéuticas individuales de acuerdo con la composición especificada en la prescripción médica. **FORMA FARMACÉUTICA:** Solución vía sublingual. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento hiposensibilizante (inmunoterapia específica con alérgenos) indicado en el tratamiento de enfermedades alérgicas respiratorias mediadas por IgE, tales como rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica y/o rinoconjuntivitis alérgica con o sin asma bronquial alérgica. **Posología y forma de administración:** El laboratorio facilita normas generales de tratamiento que derivan de la experiencia clínica. El médico responsable del tratamiento será quien adapte estas normas a cada enfermo y a su curso clínico. Se administra por **vía sublingual** (debajo de la lengua). La dosis (nº de gotas) se administrará en **una sola toma diaria**, preferentemente por la mañana en ayunas o antes de las comidas. Las gotas se mantendrán bajo la lengua durante 1-2 minutos hasta su total absorción. La administración consiste en una gota debajo de la lengua el primer día, seguida de dos gotas debajo de la lengua en los días sucesivos y durante el período de tiempo indicado por el médico. No aumentar las dosis prescritas ni administrar a intervalos menores de los recomendados. Es fundamental el seguimiento periódico del enfermo por el médico prescriptor, al cual incumbe realizar las modificaciones en el tratamiento que crea necesarias para el paciente. **Contraindicaciones:** Alteraciones inflamatorias de la cavidad oral, como liquen plano oral, ulceraciones o micosis oral, clínicamente significativos. Se consideran contraindicaciones las generales de la inmunoterapia específica con alérgenos, fundamentalmente: asma grave o no controlado o enfermedad crónica que afecte a los órganos diana (p. ej. enfisema, bronquiectasias). Presencia de enfermedad clínicamente relevante (p. ej. cardiovascular, renal, hepática, tiroidea, hematológica, sistema nervioso). Procesos infecciosos agudos o crónicos, enfermedades inflamatorias graves, neoplasias malignas, enfermedades del sistema inmunológico clínicamente relevantes (p. ej. enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias incluyendo las secundarias a tratamiento con inmunosupresores o inmunomoduladores). Procesos patológicos en los que el paciente recibe betabloqueantes, incluidos los tópicos (o cualquier sustancia que pudiera disminuir la respuesta a adrenalina), o procesos patológicos en los que la adrenalina esté contraindicada. Pacientes en tratamiento con medicamentos que interfieran en el metabolismo de la adrenalina como los antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la monoaminooxidasa. Trastornos mentales o psiquiátricos no controlados que puedan afectar la adherencia a la inmunoterapia. Hipersensibilidad a cualquiera de los excipientes. **Fertilidad, embarazo y lactancia:** El inicio de la inmunoterapia específica con alérgenos durante el embarazo está contraindicado. Si se produce el embarazo durante el tratamiento se debe consultar al médico especialista, quien realizará una valoración clínica de la paciente para decidir la continuidad o la interrupción de la inmunoterapia. No hay datos clínicos sobre el uso de TOL Forte® DUO en el embarazo ni durante el periodo de lactancia. No hay datos clínicos sobre un posible efecto de TOL Forte® DUO sobre la fertilidad. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** • El tratamiento se debe iniciar en un período asintomático, o con síntomas leves o controlados. • No iniciar el tratamiento durante un proceso agudo (fiebre, infección) o si presenta síntomas graves de alergia (ej. asma no controlado). • **Se ha de instruir al paciente en el reconocimiento de los síntomas asociados a una reacción adversa y cómo proceder (tratamiento necesario o cuándo acudir a un Servicio de Urgencias), haciendo especial hincapié en la instrucción relativa a aquellas reacciones que pueden aparecer de forma tardía.** • Agitar suavemente el vial antes de su uso. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han realizado estudios de interacción. Los medicamentos que modifican la respuesta alérgica (p. ej. antihistamínicos, corticoides, estabilizadores de los mastocitos, antagonistas de los leucotrienos, etc.) y broncodilatadores aumentan el umbral de tolerancia del paciente a la inmunoterapia, si se administran antes de la misma. Pueden surgir reacciones adversas si el paciente olvida tomar su medicación habitual para el tratamiento de síntomas alérgicos antes de la administración de la inmunoterapia. La exposición adicional a alérgenos puede disminuir la tolerancia a la inmunoterapia. No se debe administrar inmunoterapia con alérgenos si se está recibiendo tratamiento con inmunosupresores. El tratamiento con betabloqueantes es un factor de riesgo para la aparición de reacciones sistémicas más graves y con mala respuesta a adrenalina, por tanto, el especialista debe valorar de forma individualizada el riesgo-beneficio de prescribir inmunoterapia en estos casos. No debe mezclarse este preparado con otra vacuna de extractos alergénicos. **Reacciones adversas:** Pueden presentarse reacciones adversas locales y/o sistémicas, tanto inmediatas (en los primeros minutos siguientes a la administración), como tardías (pasados los primeros minutos tras la administración). Ante la aparición de cualquier reacción adversa, antes de proseguir el tratamiento, se deberá consultar con el médico prescriptor. Reacción local. Picor orolabial, edema orolabial, alteraciones en la mucosa oral (sensación de escozor, quemazón, aftas), odinofagia, irritación de garganta, picor de oídos, náuseas, dolor abdominal, vómitos, diarrea, dispepsia, edema de úvula. Estos síntomas suelen ser de intensidad leve-moderada, son más frecuentes al inicio del tratamiento, suelen durar minutos o horas, y remiten por lo general en un plazo de 1-7 días. En cualquier caso, se debe consultar con el especialista pues puede ser necesario un ajuste de dosis o del intervalo entre dosis. Reacción sistémica: las reacciones sistémicas leves incluyen fatiga, urticaria localizada, rinitis o asma leve. Las reacciones sistémicas moderadas incluyen urticaria generalizada y/o asma moderada. Las reacciones sistémicas severas se engloban en el concepto de anafilaxia (pudiendo llegar al shock anafiláctico). Las reacciones anafilácticas consisten en la afectación simultánea de varios órganos con varios síntomas concurriendo simultáneamente, tales como: picor generalizado, calor generalizado, urticaria, angioedema, rinitis, conjuntivitis, sabor metálico, sensación de muerte inminente, malestar generalizado, debilidad, sudoración, tos, cefalea, disnea, sibilancias, broncoespasmo, estridor, afectación gastrointestinal con distensión, dolor, vómitos, retortijones, o diarrea, contracciones uterinas, metrorragia, mareo, hipotensión, ritmo cardíaco anormal, síncope, pérdida de control de esfínteres, colapso circulatorio, convulsiones y/o pérdida de consciencia. Ante cualquier indicio de reacción sistémica después de la administración, y aunque fuera muy discreta en forma de leves molestias, debe aplicarse de inmediato el tratamiento indicado en estos casos: adrenalina, antihistamínicos, corticosteroides, etc. La severidad de una reacción sistémica suele correlacionarse con la rapidez de instauración de los síntomas tras su administración, aunque también podrían aparecer reacciones sistémicas graves de forma tardía, y deben ser tratadas del mismo modo. **Pauta para la correcta administración de la adrenalina:** La adrenalina se administrará por vía intramuscular en una concentración al 1/1.000 a una dosis de 0,01 ml/kg de peso. Una pauta orientativa en caso de ser necesaria una actuación rápida puede ser la siguiente: Niños hasta los 6 años: 0,15 ml; niños de 6 a 12 años: 0,3 ml; niños mayores de 12 años y adultos: 0,5 ml (0,3 ml si el niño es prepuberal o de baja talla/peso). En caso de persistencia de la reacción sistémica, podrán ser repetidas dichas dosis cada 5-15 minutos, dependiendo de la respuesta del paciente. Ante una reacción anafiláctica se recomienda el traslado del paciente a un Servicio de Urgencia Hospitalario para su posterior observación. **Sobredosis:** La administración de una dosis superior a la dosis máxima recomendada y/o la administración por otra vía distinta de la sublingual puede conducir a la aparición de reacciones adversas. **Interrupción del tratamiento:** Ante cualquier interrupción del tratamiento, pudiera ser necesario continuarlo con una dosis inferior a la última administrada. En general, se recomienda reiniciar el tratamiento ante interrupciones iguales o superiores a 7 días: Una gota debajo de la lengua el primer día y dos gotas debajo de la lengua en días sucesivos. Se recomienda consultar con el médico prescriptor. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS**: **Grupo farmacoterapéutico:** Extractos alergénicos. Código ATC V01AA. **DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes:** Fosfato dihidrógeno sódico dihidrato, fosfato hidrógeno disódico dodecahidrato, cloruro sódico, fenol 5 %, glicerol, agua purificada. **Incompatibilidades:** En ausencia de estudios de compatibilidad, este producto no debe ser mezclado con otros medicamentos. **Período de validez**: Observar la fecha de caducidad que consta en la etiqueta. **Precauciones especiales de conservación:** Almacenar entre 2 °C y 8 °C (frigorífico). No congelar ni someter a cambios bruscos de temperatura. Por tratarse de un producto biológico, puede presentar, según los lotes, ligeras variaciones en la coloración que no afectan a la actividad terapéutica del mismo. **FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO:** Junio 2018.

LETIPharma desde 1919

*En comparación con dos vacunas TOL forte® por separado.

SEICAAP
Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

Convocatoria de becas de investigación de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica 2018-2019

La Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP), convoca tres becas de investigación para el curso académico 2018-19.

A. Requisitos

1. El solicitante debe ser socio de SEICAP en activo, en cualquiera de sus categorías.

2. El proyecto de investigación ha de tratar sobre Inmunología o Alergología Pediátricas.

3. El proyecto ha de ser original y realizado en su mayor parte por el becario.

4. El solicitante de la beca ha de tener un tutor, que debe ser una persona experta en el tema y responsable de dirigir el trabajo.

5. La participación en la convocatoria supone la aceptación de las normas de esta convocatoria.

B. Cuantía de las becas

1. La dotación económica es de 10.000 euros por cada proyecto.

C. Solicitud

1. La documentación debe enviarse por correo electrónico a la secretaría técnica de SEICAP (secretaria@seicap.es) en formato pdf.

2. El solicitante debe conservar copia de toda la documentación.

3. La documentación entregada debe incluir:

- Solicitud de beca en formato disponible en secretaría
- Currículo vitae del solicitante
- Certificación de socio de SEICAP (puede solicitarse a la secretaría técnica)
- Carta del tutor aceptando la supervisión del proyecto
- Proyecto de beca, con los siguientes apartados:

- Título
- Resumen (máximo de 300 palabras)
- Estado actual del problema (máximo de 1000 palabras)
- Objetivo del proyecto (máximo de 300 palabras)
- Material y métodos (máximo de 1000 palabras)
- Cronograma (máximo de 300 palabras)
- Relevancia del proyecto (máximo de 300 palabras)
- Referencias (máximo de 15)
- Aprobación del Comité de Ética e Investigación del centro donde se vaya a realizar el proyecto, o compromiso de enviarla una vez sea concedida.

D. Valoración

1. El Jurado Calificador lo compondrán los miembros del Grupo de Trabajo de Formación Continuada y Docencia de la SEICAP.
2. Para la valoración del proyecto se tendrán en cuenta los siguientes aspectos:
   - Originalidad
   - Viabilidad del proyecto en un año
   - Aplicabilidad clínica
   - Interés científico
   - Presentación según criterios científicos de investigación
   - Currículo vitae del solicitante
3. Las becas pueden ser declaradas desiertas si así lo estima el Jurado Calificador, siendo su fallo inapelable.

E. Seguimiento del proyecto premiado

1. El solicitante puede enviar comunicaciones o publicaciones de su proyecto a los congresos o revistas que decida. Se compromete a hacer constar el patrocinio por beca de SEICAP.
2. En el mes de octubre (a los 5 meses de otorgado el premio) y en abril (a los 11 meses) el solicitante debe enviar una memoria corta, que muestre de manera razonable que los avances del proyecto son acordes con los objetivos iniciales o que, en su caso, justifique las posibles desviaciones respecto a ellos.
3. Al acabar el proyecto debe enviar una memoria final.
4. Si el proyecto es publicado en una revista, en lugar de la/s memoria/s puede enviarse dicha publicación habiéndose hecho constar el patrocinio de SEICAP.

F. Pagos de la beca

1. El primer pago, un 50% del importe, se efectuará a la concesión de la beca.
2. Un segundo pago, de un 35% del importe, tras recibir la memoria final y la presentación de resultados en el Congreso de SEICAP, con mención del patrocinio.

3. Un tercer pago, del 15% restante, se efectuará tras la publicación siempre que conste la financiación por SEICAP.
4. Si se abandona el proyecto sin finalizar, el solicitante se compromete a la devolución de los pagos efectuados. Si el abandono fuera por causa mayor, debe justificarlo ante el Jurado Calificador.

G. Datos personales y confidencialidad

1. Todas las comunicaciones referentes a la beca se harán exclusivamente con el solicitante, que se encargará de informar sobre posibles cambios de dirección.
2. El solicitante consiente que, en caso de serle adjudicada una beca, la SEICAP difunda su nombre y el título del proyecto a modo informativo en los canales y comunicaciones propios de la sociedad.
3. Los datos personales del solicitante se registrarán en un fichero titularidad de SEICAP, con domicilio social en calle Aguirre 1, de Madrid, con el fin de gestionar la concesión y pago de la beca. Los derechos de acceso, rectificación, cancelación u oposición de los datos podrán ser ejercitados dirigiéndose a la secretaría técnica de la SEICAP (secretaria@seicap.es).
4. Los miembros del Jurado se comprometen a mantener la confidencialidad sobre los proyectos presentados, y a no difundir ninguna información sobre los proyectos premiados antes de su finalización, y en ningún momento sobre los proyectos no premiados.
5. El solicitante que no haya obtenido beca puede solicitar que toda la documentación del proyecto sea borrada de los registros de la SEICAP.



Laura Valdesoiro Navarrete
Secretaria de Junta de SEICAP

SALUDA I Presidente del Congreso



Dr. Juan Carlos Cerdá Mir

Presidente Comité Organizador

Queridos compañeros y amigos:

Como todos sabéis, Valencia ha sido elegida como sede del XLIII Congreso Nacional SEICAP, que tendrá lugar los días 16, 17 y 18 de mayo de 2019.

El comité organizador y yo como presidente, tenemos el honor y la gran satisfacción de invitaros a participar en este evento, en el que hemos puesto todo nuestro esfuerzo e ilusión, con la intención de poder aportar nuevos conocimientos y convertirlo en punto de encuentro donde podamos compartir nuestras experiencias.

La sede será el Palacio de Congresos de la Ciudad de Valencia, diseñado por el arquitecto Norman Foster, que cuenta con numerosos galardones entre los que destaca por segunda vez en su historia (2018), ser el "Mejor Palacio de Congresos del Mundo". El Palacio destaca por su moderno diseño, gestión organizativa y completas instalaciones, tanto para los congresistas como para la Industria farmacéutica.

En nuestro Congreso, se realizarán simultáneamente cinco eventos, empezando por nuestro programa científico, para continuar con la jornada formativa en alergia para Pediatras, un curso de formación en alergia para profesores de Centros Escolares, con especial atención en la implantación del Programa Alerta Escolar, la "Feria de Salud del Niño Alérgico", que es la actividad que mantiene en contacto a nuestra Sociedad con los pacientes, familiares y población en general. Y para finalizar, tendremos ocasión de compartir experiencias con las enfermeras que trabajan en nuestros Servicios y Unidades de Alergia, en la "IX Jornada de Enfermería en Alergia".

Nuestra anfitriona, "Valencia" es una ciudad cosmopolita, siempre acogedora y sugerente, bañada por el mar mediterráneo tiene las playas de La Malvarrosa y Pinedo, junto a una moderna zona portuaria con un paseo marítimo repleto de restaurantes, además de parques naturales como el del Saler y la Albufera, donde se pueden hacer paseos en barca con un atardecer espectacular.

La ciudad tiene un rico patrimonio histórico-cultural donde elegir, de tal manera que pasear por las calles del barrio antiguo repleto de iglesias plazuelas y jardines, la visita a sus monumentos, y la zona moderna con parques temáticos, Bioparc, junto al nuevo cauce del río Turia y Ocenogràfic en la Ciudad de las Artes y las Ciencias o bien asistir a sus espectáculos por la noche y disfrutar de su variada gastronomía, nos harán más placenteros los momentos de descanso.

La junta Organizadora y yo, os ofrecemos la más calurosa bienvenida y esperamos que este ambicioso proyecto y sobre todo, vuestra compañía, nos deje un recuerdo inolvidable de este "XLIII Congreso SEICAP 2019".



Dra. Mercedes Escarrer Jaume

Presidente SEICAP

Apreciados compañeros, se aproxima la celebración del XLIII Congreso de SEICAP, del 16 al 18 de Mayo de 2019.

La sede de esta edición será la magnífica ciudad de Valencia, unas de las más bellas del país, que siempre nos ha acogido con su característica hospitalidad.

Las actividades científicas dispondrán de unos espacios escénicos ideales pues tendrán lugar en el Palacio de Congresos, diseñado por el famoso arquitecto Norman Foster, situado en la propia ciudad, con unas completas instalaciones y con hoteles del congreso muy cercanos, para comodidad de todos los congresistas.

En esta edición los Comités Científico y Organizador han programado unas actividades que creemos muy interesantes: tres mesas redondas, la primera con las novedades de la inducción de tolerancia oral a alimentos, la segunda con los avances terapéuticos con biológicos dentro del campo de la alergia, y la tercera, la mesa de la EAACI, que tratará de la piel como prevención primaria en alergia.

Junto a ello se está planificando los Talleres para Especialistas con los temas de mayor actualidad, la Jornada para Pediatras y la Carpa de Salud para Pacientes y Familiares.

Asimismo, contamos con el apoyo de la industria farmacéutica que nos presentará sus novedades en el campo de la inmunoalergia mediante simposios, desayunos y comidas con el experto, de tanto éxito en congresos anteriores.

Este año también celebraremos las Jornadas de Enfermería de la SEICAP, por lo que animamos a participar a los profesionales de enfermería y a difundir el espléndido trabajo que realizan cada día.

A nivel cultural disfrutaremos del gran patrimonio histórico de la ciudad de Valencia, como la Catedral, el Miguelete, las Torres de Quart y de Serranos o su Lonja de la Seda, declarada Patrimonio de la Humanidad, junto a los modernos diseños arquitectónicos de la Ciudad de las Artes y las Ciencias o del Oceanogràfic, todo en un entorno idílico por su buen clima, su marina y playas, su Parque Natural de la Albufera y su suculenta gastronomía.

Por todo ello esperamos contar con vuestra asistencia y participación mediante la presentación de comunicaciones, presencia en las actividades científicas y en los actos sociales, tan importantes estos para la cohesión y amistad de los componentes de esta gran Sociedad, la SEICAP.

Recibid un cordial saludo, y hasta pronto.

COMITÉ ORGANIZADOR

Dr. Juan Carlos Cerdá Mir
Presidente

Dr. José Sanz Ortega
Vicepresidente

Asesores Comité Organizador

Dr. Antonio Martorell Aragonés
Dr. Antonio Nieto García

Coordinadores Curso Profesores

Dr. Juan Carlos Juliá Benito
Dr. José Carlos Alba Marín
Dr. Antonio García García

Coordinadores Jornada Alergia Pediátrica

Dr. Miguel Tortajada Girbés
Dr. Antonio Michavila Gómez
Dra. M.ª Teresa Toral Pérez

Coordinadores Feria de la Salud

Dra. María José Palao Ortuño
Dra. Cristina Rivas Juesas
Dra. Julia Pérez Verdú

JUNTA DIRECTIVA SEICAP

Dra. Mercedes Escarrer Jaume
Presidente

Dra. Montserrat Álvaro Lozano
Vicepresidente

Dra. Laura Valdesoiro Navarrete
Secretaria

Dra. M.ª Rosario del Olmo de la Lama
Dr. José Manuel Lucas Moreno
Dr. Juan Carlos Juliá Benito
Vocales

Hero Baby Pedialac

SOLO CON VOSOTROS,
LO MEJOR DE NOSOTROS



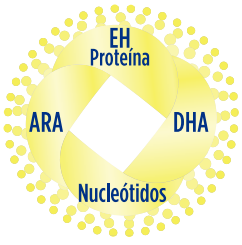
Hero Baby Pedialac®

NUTRICIÓN SEGURA Y EFICAZ FRENTE A LA ALERGIA E INTOLERANCIA A LAS PLV

- Distribución de pesos moleculares óptima, para contribuir a la tolerancia alergénica
- Garantía de seguridad con una tolerancia del 98%
- Baja alergenicidad
- Eficaz en la reducción de los síntomas
- Sabor agradable
- Completa nutricionalmente, asegurando el óptimo crecimiento y nutrición del lactante
- Elevada digestibilidad, adecuada osmolaridad, con MCTs
- Sin lactosa







Referencias científicas:
1. Daniel H (2004). Molecular and Integrative physiology of intestinal peptide transport. Annu. Rev. Physiol. 66:361–84. **2.** Boudry G, David ES, Douard V, Monteiro VI, Huërou-Luron I and Ferraris RP (2010). Role of Intestinal Transporters in Neonatal Nutrition: Carbohydrates, Proteins, Lipids, Minerals, and Vitamins. JPGN 51: 380–401. **3.** Matencio E, Maldonado J, Olza J, Mesa MD, Romero F, Ros G, Abellán P, Gil A (2016). A Hipoallergenic infant Formula Compromising Extensively Hydrolized Protein for the Nutritional Treatment of Infants with Cow's milk Allergy: Safety, Tolerance and Efficacy. J Hum Nutr Food Sci 4(3): 1090. **4.** EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (2009). Scientific Opinion of the Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from Mead Johnson Nutritionals on DHA and ARA and visual development. The EFSA Journal 941,1-14. **5.** Calder PC, Kremmyda LS, Vlachava M, Noakes PS, Miles EA (2010). Is there a role for fatty acids in early life programming of the immune system? Proc Nutr Soc 69:373–80. **6.** Gottrand F (2008). Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids Influence the Immune System of Infants. J. Nutr. 138:1807S–1812. 7. Gutierrez P, Mora I, Diaz L, Jimenez C, Ramirez J, Solomon G (2007). Immune response to nucleotide-supplemented infant formula: systematic review and meta-analysis. British Journal of Nutrition, 98, Suppl 1, S64_S67.

Aviso importante:
La leche materna es el alimento ideal para el bebé. Las fórmulas infantiles sólo deberán utilizarse en caso de que la lactancia materna no sea posible o resulte insuficiente y siempre bajo supervisión médica.

Documento destinado a los profesionales de la salud cualificados en Medicina, Farmacia y en la asistencia materna o infantil.



EXCELENTE TOLERANCIA

- 98% de los péptidos < 2.000 Da
- Mejor absorción proteica, gracias al bajo porcentaje de aminoácidos libres (3%)[1,2]

SABE MEJOR

Gracias a su exclusiva relación suero:caseína

Con un perfil de aminoácidos próximo al de la leche materna, que le otorga un sabor agradable gracias al mayor aporte de proteínas del suero y el bajo contenido en aminoácidos azufrados

COMPLETA NUTRICIONALMENTE

Asegura el óptimo crecimiento del lactante[3]

- Con DHA, que favorece el desarrollo cognitivo y visual[4] y mejora la respuesta inmunitaria[5,6]
- Con nucleótidos, para favorecer la rápida recuperación intestinal[7]
- Elevada digestibilidad gracias a la adecuada osmolaridad, con MCTs y sin lactosa

Hero Baby Pedialac®

GARANTIZAMOS LA AUSENCIA DE ALÉRGENOS

Hero Baby Pedialac garantiza la ausencia de 4 de los alérgenos más comunes en los primeros años de vida del bebé[1]

Hero Baby Pedialac es una gama de papillas infantiles indicadas para lactantes y niños sanos y también para aquellos casos en los que se requiera eliminar de la dieta las Proteínas de Leche de Vaca, la Lactosa, el Huevo y la Soja





LOS CEREALES CON MENOS AZÚCARES TOTALES DEL MERCADO*

Según recomendaciones:

Expertos europeos en nutrición pediátrica recomiendan, en niños menores de 2 años, **no añadir azúcares en los alimentos durante la etapa de alimentación complementaria**[2]

PIONEROS EN EL USO DE GRANO COMPLETO

Desde el 2014: > 50% del cereal como grano completo

Recomendaciones científicas procedentes de organismos internacionales **recomiendan el uso de cereales de grano completo (cereal integral)** ya en la etapa infantil (lactantes y niños de corta edad), debido a **numerosos beneficios asociados a su consumo sobre la salud**[3]

CON GRANO COMPLETO



* Comparativa realizada en la referencia de 8 cereales de los principales fabricantes de cereal infantil con ventas >500 K€ (HMR_MAT_2018)

Referencias científicas:
1. Macías E.M. Alergia a los alimentos. Pediatr Integral 2018; XXII (2): 87–93. **2.** Fewtrell, M.; Bronsky, J.; Campoy, C.; Domellöf, M.; Embleton, N.; Fidler Mis, N.; Hojsak, I.; Hulst, J. M.; Indrio, F.; Lapillonne, A.; et al. Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2017, 64, 119–132. **3.** Klerks M., Bernal M.J., Roman S., Bodenstab S., Gil A., Sanchez-Siles L.M. Infant Cereals: Current Status, Challenges, and Future Opportunities for Whole Grains. Nutrients 2019, 11, 473.

Aviso importante:
La leche materna es el alimento ideal para el bebé. Las fórmulas infantiles sólo deberán utilizarse en caso de que la lactancia materna no sea posible o resulte insuficiente y siempre bajo supervisión médica.

Documento destinado a los profesionales de la salud cualificados en Medicina, Farmacia y en la asistencia materno o infantil.

XLIV CONGRESO SEICAP

OVIEDO 14-16 de mayo 2020

Palacio de Exposiciones
y Congresos
Ciudad de Oviedo



SEICAAP
Sociedad Española de Inmunología Clínica,
Alergología y Asma Pediátrica

www.seicapcongreso.com

PROGRAMA CIENTÍFICO

16 JUEVES MAY.2019

PROGRAMA

08:00 h.	**ENTREGA DOCUMENTACIÓN Y APERTURA SECRETARÍA TÉCNICA** [Auditorio 2 - (Planta 0)]
08:30 - 10:00 h	**REUNIÓN GRUPOS DE TRABAJO**
10:00 a 10:30 h	**PAUSA CAFÉ** [Área Exposición Comercial del Congreso - (Planta 0)]
10:30 a 12:00 h	**TALLERES ESPECIALISTAS**

T.E.1. Utilidad del diagnóstico molecular en la indicación y eficacia de inmunoterapia. Casos clínicos [Auditorio 2 - (Planta 0)]

Dra. Cristina Rivas Juesas. *Pediatría. Alergia Infantil. H. de Sagunto*
Dr. Santiago Nevot Falcó. *Jefe de Departamento. Althaia Xarxa H.U. de Manresa*
Dra. Wendy Vargas Porras. *Althaia Xarxa Asistencial Universitaria de Manresa*

T.E.2. La alergia entre pucheros y fogones [Auditorio 3A - (Planta 0)]

Dra. Cristina Ortega Casanueva. *Especialista en pediatría y alergología. H. Quirón-Salud San José. Madrid*
Dña. Nuria Miguel Valor. *Tesorera Junta Directiva Nacional y Delegada de la Comunidad de Madrid de AEPNAA (Asociación Española de Personas con Alergia a Alimentos y Látex). Madrid*

T.E.3. Reacciones adversas producidas por medicamentos. Casos clínicos [Auditorio 3B - (Planta 0)]

Dra. María Teresa Giner Muñoz. *Médico Adjunto Senior. H. Sant Joan de Déu. Barcelona*
Dr. José Ángel Porto Arceo. *Alergia Pediátrica H.C.U. Santiago de Compostela*
Dra. Nuria Cortés Álvarez. Pediatra. *H. Mútua de Tarrasa*

12:00 a 14:00 h	**COMUNICACIONES ORALES Y POSTERS**

SESIÓN ORALES 1. EDUCACIÓN [Auditorio 2 - (Planta 0)]
Moderadores:
Dra. M.ª Teresa Toral Pérez. *U. de Alergología y Neumología Pediátrica. Serv. de Pediatría. H.G.U. Alicante*
Dra. M.ª José Palao Ortuño. *H.C.U. Valencia*

11. Evaluación de las escuelas de dermatitis atópica: nuestra experiencia
L. García Soto[1], R. Martín Masot[1], R. Parrila[2], M. de la Fuente Romero[3], J. Tercedor espadafor[4], B. Espadafor[4], A Tarrrago[5], A. Martínez-Cañavate Burgos[6], M. Díaz Molina[6]. [1]*H.U. Virgen de las Nieves*, [2]*Pediatría. H.U. Virgen de las Nieves*, [3]*C.S. Peligros*, [4]*Dermatologo. H.U. Virgen de las Nieves*, [5]*Psiciloga. Ayuntamiento de Granada*, [6]*Alergia Pediátrica. H.U. Virgen de las Nieves*

16 JUEVES MAY.2019

23. Impacto inmunológico del tratamiento con rituximab en pacientes pediátricos con enfermedades inmunomediadas

A. Deya Martínez[1], Y. Gordón[1], A. Vlagea[2], M. Piquer[1], M. Juan[2], A. Esteve Sole[1], A. García García[1], A. Plaza[1], L. Alsina Manrique de Lara[1]. [1]*H. Sant Joan de Deu*, [2]*H.C.P. Barcelona*

49. Efecto de la exposición a fármacos anti-tnf-A durante el embarazo en sistema inmunitario del neonato

Y. Luo[1,2*], A. Pluma[3*], R. Castellanos-Moreira[4], E. Moreno[3], N. Baños[5], S.C. Rodríguez-García[4], A. Deyà-Martínez[1,2], A. García-García[1,2], M. Torres[3], M. Casellas[6], D. Grados[7], AM Plaza[1], M. Juan[2,8], A. Esteve-Solé[1,2#], L. Alsina[1,2#]. [1]*Unidad de Inmunología Clínica e Inmunodeficiencias Primarias. Servicio de Alergología e Inmunología clínica. Hospital Sant Joan de Déu. Universitat de Barcelona. Institut de Recerca Sant Joan de Déu, Barcelona.* [2]*Unidad de Inmunología Clínica Hospital Sant Joan de Déu-Hospital Clínic de Barcelona.* [3]*Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.* [4]*Departamento de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.* [5]*Departamento Materno-Infantil, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.* [6]*Unidad de Alto Riesgo Obstétrico, Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.* [7]*Departamento de Reumatología, Hospital de Igualada, Barcelona.* [8]*Departamento de Inmunología. Centro de Diagnóstico Biomédico. Hospital Clínic IDIBAPS. Universitat de Barcelona. Barcelona.*

56. Urticaria crónica en pediatría. Descripción epidemiológica y evolutiva de nuestra población de estudio

M. Espinoza Cisneros[1], D. Gereda[1], C. Riggioni Víquez[2], O. Domínguez[1], M. Folqué[1], M. Arnán Amat[1], A. González Amado[1], AM. Plaza Martín[1], M. Álvaro Lozano[1]. [1]*Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues, Barcelona, 2Instituto de Recerca Sant Joan de Déu, Esplugues, Barcelona*

72. Eficacia de una intervención educativa sobre situaciones de riesgo vital en el ámbito escolar

M. Díaz Molina[1], L. García Soto[2], R. Martín Masot[2], JE Callejas Pozo[3], L. Castillo Díaz[3], AB Hidalgo Calero[3], A. Rojo Hernández[4], A. Martínez-Cañavate Burgos[5]. [1]*Hospital Virgen de las Nieves,* [2]*Pediatria. H.U. Virgen de las Nieves,* [3]*Pediatra. CS. La Zubia,* [4]*EASP,* [5]*Alerrgia Pediatrica. H.U. Virgen de las Nieves*

73. Hipersensibilidad a betalactámicos. Nuestra experiencia en los últimos 11 años

S. Molo Amorós, C. Trujillo Cabrera, C. Gago García, A. Córdoba Oñate, P. Cabrera Vega, A. Reyes Domínguez. *C.H.U. Insular Materno-Infantil de Canarias*

74. Revisión de hipersensibilidad a aine en un hospital de tercer nivel

S. Molo Amorós[1], C. Trujillo Cabrera[1], C. Gago García[1], A. Córdoba Oñate[1], P. Tejera Carreño[2], L. Zapata Ferrer[1]. [1]*C.H.U. Insular Materno-Infantil de Canarias,* [2]*H.U. Ntra. Sra. de Candelaria*

95. Exploración de actitudes ante eventos de riesgo vital en el colegio

M. Díaz Molina[1], R. Martín Masot[1], L. García Soto[1], J.E. Callejas Pozo[2], A. Hidalgo Calero[2], L. Castillo Hidalgo[2], A. Rojo Hernández3, A. Martínez-Cañavate Burgos[4]. [1]*Pediatra. H.U. Virgen de las Nieves,* [2]*Pediatra. CS. La Zubia,* [3]*EASP, 4Alergia Pediátrica. H.U. Virgen de las Nieves*

16 JUEVES MAY.2019

97. Evaluación de una intervención educativa en la consulta de alergia
E. Callejón Fernández, B. García Jeréz, B. Hernández Sierra. *H. Poniente*

108. Adherencia a la inmunoterapia específica en el tratamiento de la enfermedad respiratoria alérgica
GJ. Molina Molina, M. Català Besa, B. Vila Induráin, A. García Moral, C. Blasco Valero, T. Garriga Baraut. *H.U. Vall d'Hebrón*

111. Características clínicas y manejo terapéutico en población infantil con angioedema hereditario con déficit de C1-inhibidor
K. Baynova, T. De Aramburu Mera, R. García Lozano, M. Piñero Saavedra, T. González-Quevedo Tejerina. *H.U. Virgen del Rocío*

SESIÓN PÓSTERS 1. ALIMENTOS [Sala Comisión 3+4 - (Planta 1)]

Moderadores:
Dr. Jaime Lozano Blasco. *Adjunto Servicio Inmunoalergia. H. Sant Joan De Deu. Barcelona.*
Dra. M.ª Rosario del Olmo de la Lama. *Alergia y Neumología Pediátrica. Servicio de Pediatría. H.U. Móstoles. Madrid*

16. Síndrome de ave huevo en la edad pediátrica: una entidad infrecuente
A. Prieto Prieto del Prado, C. Muñoz Muñoz Román, E. Godoy Godoy Molina, G. Bogas Bogas Herrera. *H.R.U. Málaga*

22. Tolerancia de derivados de huevo durante un protocolo de inducción de tolerancia oral a huevo con clara cruda
M. Reche Frutos, T. Valbuena Garrido, G. Marco Martín. *H.U. Infanta Sofía*

35. Sindrome de Frey en la consulta de alergia
E. Callejón Fernández, I. Rubio Gómez, B. Hernández Sierra. *H. Poniente*

45. Alergia a leche de cabra/oveja y tolerancia a leche de vaca: presentación de dos casos
A.B. Rodríguez Cejudo, P. Crespo Moreira, M.J. Moreno Valera, F.V. Muñoz Ruiz, C. Navarro Sánchez, D. Sánchez Ruiz, J.A. Bejarano Rojas. *Neumología y Alergología Pediátricas. H.U. Virgen del Rocío*

47. Reacción tras ingesta de horchata. ¿Obliga a una dieta de eliminación?
A. Palmero Miralles, M.J. Palao Ortuño, C. Sáenz de Juano Petit, B. Guzmán Morais, J. Roig Villalba. *H.C. de Valencia*

48. Adherencia y dificultades en la administración de una inmunoterapia epicutánea con avellana en una serie de pacientes pediátricos
T. Valbuena Garrido, M. Reche Frutos, G. Marco Martín, M.D. Álvarez Cruz. *H.U. Infanta Sofía*

51. Eosinofilia grave neonatal y alergia a proteinas de leche de vaca IGE mediada
S. Martínez Pasamar[1], A. Téllez Manso[2], SJ. Quevedo Teruel[2], T. Bracamonte Bermejo[2], L. Echeverría Zudaire[2]. [1]*H.U. HM Montepríncipe*, [2]*H.U. Severo Ochoa*

16 JUEVES MAY.2019

54. Anafilaxia con ejercicio: cofactor alimentario poco habitual
M. Díaz Molina[1], A. Martínez-Cañavate Burgos[1], R. Montalbán[1], L. Jimeno[2]. [1]*Alergia Pediátrica H.U. Virgen de las Nieves*, [2]*Laboratorio ALK*

58. El reto de la alergia a frutos secos en pediatría ¿podemos hacer algo más?
R Castañeda Mendieta, D Álvarez Gil, A.B. Molina Terán, J. Torres Borrego, M.A. Rojas Panadero. *H.U. Reina Sofía (Córdoba)*

67. Enterocolitis inducida por proteínas de pescado en gemelos dicigóticos
M. González Afonso, V. Cabrera Hernández, C.E. González Colino, E. Rodríguez Plata, G.L. Hernández Santana, J.A. Martínez Tadeo. *H.U. Nuestra Señora de Candelaria*

69. APLV en urgencias, diagnostico diferencial con sepsis neonatal
B. Minaya Polanco, Ana Moreira. *H. Sant Joan de Deu, Martorell (Barcelona)*

SESIÓN PÓSTERS 2. ALIMENTOS ([Sala Comisión 3+4 - (Planta 1)]

Moderadores:
Dr. Antonio Michavila Gómez. *Unidad de Alergología y Neumología Pediátrica. H.G. de Castellón*
Dr. José Carlos Alba Marín. *Neumoalergia Infantil. Serv. de Pediatría. H.U. La Ribera. Alzira, Valencia*

86. Alergia a proteínas a leche de vaca: un caso inusual
R. Escudero Apesteguía[1], E. Alarcón Gallardo[1], A. Agulló García[1], L. Ferrer Clavería[2], M.I. González Mahave[3], E. Arroabarren Alemán[4]. [1]*Fundación H. Calahorra*, [2]*H.C.U. Lozano Blesa Zaragoza*, [3]*H. de San Pedro Logroño*, [4]*C.H. de Navarra*

90. Anafilaxia por LTP tras lactancia materna
E. García Fernández, I. Carballeira González, S. Vila Díaz, A. Sánchez Domínguez, G. Urricelqui Laparte, J.M. Escolar Martín. *H. Arquitecto Marcide*

92. Cuando la fiesta no siempre termina bien
S. Martínez Pasamar[1], A. Téllez Manso[2], S.J. Quevedo Teruel[2], T. Bracamonte Bermejo[2], L. Echeverría Zudaire[2]
[1]*H.U. HM Montepríncipe*, [2]*H.U. Severo Ochoa*

94. Calidad asistencial en la realización de las Pruebas de Exposición Controlada (PEC) a alimentos
R. Ocaña Vela, A.M. Nieto Torés, N. Regaño Moraza, M. González Toral. *Parc Sanitari Sant Joan de Déu*

103. Enterocolitis inducida por proteínas de la alimentación. Una entidad a tener en cuenta
D. Bautista Lozano, M. Ruiz Jiménez, L. Grande Herrero, I. Sánchez Rodriguez, A. Alcaraz Romero. *H.U. de Getafe*

104. Alérgicos a leche de cabra y oveja ¿podrían tolerar la leche de vaca?
Ana Téllez Manso, S. Martínez Pasamar, T. Bracamonte Bermejo, S. Quevedo Teruel, L. Echeverría Zudaire. *H. Severo Ochoa*

16 JUEVES MAY.2019

105. Alergia a anacardo. A propósito de un caso
G.J. Molina Molina, B. Vila Induráin, C. Blasco Valero, M. Labrador Horrillo, L. Viñas Giménez, A. García Moral, T. Garriga Baraut. *H.U. Vall d'Hebrón*

112. Caso clínico de un paciente pediatrico con alergia a las lentejas
A. Bach Faig, E. Salvi, Z. Rubio, R. Ayats, M. Bosque. *H. Parc Taulí*

115. Reacciones adversas en el proceso de indución a la desensibilización específica a leche de vaca y relación con los niveles de caseína
C. Jiménez Cobo, E. Rodríguez de la Cruz, E. Jiménez Nogueira, J. Batlles Garrido, T. Rubí Ruiz, A. Bonillo Perales. *C.H. Torrecárdenas*

82. Fenogreco como posible alergeno oculto en pacientes alérgicos a cacahuete
A. Claver Monzón[1], M. Morales Gavilán[1], C. Elduque Mora[1], B. Navarro Gracia[1], E. Botey Faraudo[1], F. Pineda De la Rosa[2], M. Castillo Fernández[2], A. Cisteró-Bahíma[1]. [1]*Alergia Dexeus. H.U. Dexeus. GHQ. UAB.*, [2]*Application Laboratorio Diater*

14:00 a 16:00 h — **COMIDA DE TRABAJO** [Sala Multiusos 2 - (Planta 2)]

14:00 a 16:00 h — **COMIDA CON EL EXPERTO** [Sala Multiusos 1 - (Planta 1)]

UN BOCADO DE LTP

Moderador: Dr. Juan Carlos Cerdá Mir. *Servicio de Alergología. H.G.U. de Valencia*

1. **Tratamiento del síndrome LTP: Experiencia Clínica**
   Dra. Ana María Prieto del Prado. *Servicio de Alergología Pediátrica. H.M.I. H.R.U. de Málaga.*
2. **LTP: Su papel en la alergia alimentaria**
   Dra. Lucía Jimeno. *Manager del departamento de I+D . ALK-Abelló*

Conclusiones y cierre
Dr. Juan Carlos Cerdá Mir. *Servicio de Alergología. H.G.U. de Valencia*

Patrocinado por ALK

16:00 a 17:00 h — **EXPOSICIÓN TRABAJOS SEICAP**

---

16 JUEVES MAY.2019

17:00 a 18:30 h

SIMPOSIO [Auditorio 2 - (Planta 0)]

TRENDING TOPICS EN INMUNOLOGÍA CLÍNICA

Moderadora: Dra. Pilar Llobet Agulló. *Directora del Servicio de Pediatría del H.G. de Granollers. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Inmunología Clínica de la SEICAP*

1. **Novedades en el diagnóstico de las inmunodeficiencias primarias**
   Dra. Laia Alsina Manrique de Lara. *Médico Pediatra H. San Joan de Deu. Sección inmunología. Barcelona*
2. **Avances en el tratamiento con gammaglobulinas**
   Dr. Luis Ignacio González Granado. Médico adjunto inmunodeficiencias y enfermedades infecciosas Servicio de Pediatría. H. 12 de Octubre. Madrid
3. **Angioedema: un problema diferentes causas**
   Dra. Elena Seoane Reula. *Responsable Inmuno-Alergia Infantil. H. Gregorio Marañón. Madrid*

Patrocinado por Takeda

21:00 h

ACTO INAUGURAL
Palau de les Arts Reina Sofía (Vestíbulo Principal)
Av. del Professor López Piñero, 1.
46013 Valencia

Invitada de Honor Acto Inaugural:
Dª Pilar Mateo Herrero. *Científica e Investigadora. Dra. en Ciencias Químicas por la Univeridad de Valencia*

- Traslado en autobús desde el Palacio de Congresos: 20:15 h.
- Regreso a las 23:00 h.



Palacio de las Artes Reina Sofía de Valencia

17 VIERNES MAY.2019

08:30 a 10:00 h **COMUNICACIONES ORALES Y POSTERS**

SESIÓN ORAL 2. ALIMENTOS [Auditorio 2 - (Planta 0)]

Moderadores:
Dr. Antonio Martorell Aragonés. *Jefe del Serv. de Alergología. Servicio de Alergología H.G.U. Valencia*
Dra. Laura Valdesoiro Navarrete. *U. de Alergia y Neumología Pediátrica. H.U. Parc Taulí, Sabadell*

64. FPIES, un diagnóstico emergente
I. Carballeira González, E. García Fernández, S. Vila Díaz, G. Urricelqui Laparte, A. Sánchez Domínguez, J.M. Escolar Martín. *C.H.U. Ferrol*

75. Evaluación de la implantación de un protocolo normalizado de trabajo de omalizumab como tratamiento adyuvante en la inmunoterapia oral
F.J. Ruano Pérez, A. Prieto-Moreno Pfeifer, I. Torres Rojas, D. Pérez Alzate, M. Vázquez De La Torre Gaspar, N. Blanca López, G. Canto Diez. *H.U. Infanta Leonor*

79. Protocolo de inmunoterapia oral con huevo cocido en niños alérgicos al huevo: seguridad y cambios inmunológicos
J. Mauledoux Monroy, D. Gereda Martínez, J. Lozano Blasco, M. Piquer Gibert, M. Álvaro Lozano, A.M. Plaza Martín, M. Espinoza, A Machinena Spera. *H. Sant Joan de Deu*

80. Incidencia y prevalencia de la alergia alimentaria en los dos primeros años de vida
Luis Echeverria Zudaire[1], Sergio Quevedo Teruel[1], Teresa Bracamonte Bermejo[1], Sara Bellón Alonso[2], Patricia Torija Berzal[1], Jorge García Ezquiaga[1], Patricia Alonso López[1], María Muñoz San José[1], Sara Díaz Tardón[1]. [1]*Unidad de Alergia y Neumología Pediátrica. H.U. Severo Ochoa. Leganés*, [2]*Neumología Pediátrica. H. Gregorio Marañón. Madrid*

88. Esofagitis eosinofilica en pacientes pediátricos durante inmunoterapia oral para alergia IGE mediada a proteínas de leche de vaca
M. Arnán Amat, C. Riggioni Viquez, D. Vázquez Sanchez, O. Domínguez Sánchez, M. Piquer Gibert, J.A. Mauledoux Monroy, M. Álvaro Lozano, A. M. Plaza Martín, R. Jiménez Feijoo. *H. Sant Joan de Déu*

91. Estudio observacional a largo plazo de la immunoterapia oral a leche y huevo con Omalizumab
S. Riera Rubió, R. Ayats, L. Valdesoiro, H. Larramona, M. García, O. Asensio, M. Bosque. *Unidad de Alergia, Inmunología y Neumología Pediátrica. Servicio de Medicina Pediátrica. Parc Tauli, H.U. de Sabadell (Barcelona)*

100. Incidencia, prevalencia y caracteristicas clinicas y evolutivas de la alergia a la leche de vaca en los dos primeros años de vida
Luis Echeverria Zudaire[1], Teresa Bracamonte Bermejo[1], Sergio Quevedo Teruel[1], Sara Bellón Alonso[2], Patricia Torija Berzal[1], Jorge García Ezquiaga[1], María Muñoz Sanjosé[1], Sara Díaz Tardón[1], Patricia Alonso López[1]. [1]*Unidad de Alergia y Neumología Pediátrica. H.U. Severo Ochoa. Leganés*, [2]*Unidad de Neumología Pediátrica. H.G.U. Gregorio Marañón*

17 VIERNES MAY.2019

106. Alergia a frutos secos. Situación en la población infantil
M.A. Rojas Panadero[1], R. Castañeda Mendieta[1], J. Torres Borrego[1], A. Prieto del Prado[2], M.V. Escolano Margarit[3], A. Martínez-Cañavate Burgos[4], F.L. Gallardo Hernández[5], G. Colli Lista[6], C. Muñoz Román[2], D. Álvarez Gil[1]. [1]*Unidad de Alergología y Neumología. H.U. Reina Sofía (Córdoba),* [2]*Unidad de Alergia pediátrica. H.U. Regional de Málaga, 3Unidad de Alergia pediátrica. H.U.C. de Granada, 4Unidad de Alergia pediátrica. H.U. Virgen de las Nieves Granada,* [5]*Unidad de Alergia pediátrica. H. de Montilla,* [6]*Unidad de Alergia pediátrica. H. Estepona*

110. Resultados preliminares de un protocolo de inmunoterapia con leche horneada en pacientes con alergia grave a proteínas de leche de vaca
C. Riggioni Viquez[1], O. Domínguez Sánchez[2], A. Machinena Spera[2], J. Mauledoux Monroy2, M. Espinoza Cisneros[2], A. González Amado2, R. Jiménez Feijoo[2], A.M. Plaza Martín[2], Montserrat Álvaro Lozano[2]. [1]*Institut de Reserca Sant Joan de Déu,* [2]*Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

SESIÓN ORAL 3. RESPIRATORIO [Auditorio 3B - (Planta 0)]

Moderadores:
Dr. Luis Moral Gil. *U. de Alergología y Neumología Pediátrica. H.G.U. Alicante, Isabial - Fisabio, Alicante*
Dr. Juan Carlos Juliá Benito. *Servicio de Alergia Infantil. Clinica Atenea de Torrente, Valencia*

3. Composición de la microbiota intestinal en niños obesos con asma. Estudio bioasma
A. Martínez-Cañavate Burgos[1], MA Gómez Llorente[1], M. Díaz Molina[1], R.Romero García[2], N. Chueca[3], C Gómez Llorente[4]. [1]*SAS. Virgen de las Nieves,* [2]*SAS. H. Clínico,* [3,4]*Department of Biochemistry and Molecular Biology ,* [4,5]*CIBEROBN.ISCIII. Centro de Investigación Biomédica en Red Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición.*

6. Respuesta inmune en niños con bronquiolitis grave por virus respiratorio sincitial y rinovirus
M.L. García García[1], P. Vega Hernández[1], A. Téllez Manso[1], E. Ortega Sánchez[1], S. Quevedo Teruel[1], A.R. Ortega Gómez[1], V. Pozo Abejón[2], I. Casas Flecha[3], C. Calvo Rey[4].
[1]*Servicio de Pediatría. H.U. Severo Ochoa.,* [2]*Inmunología. IIS- Fundación Jiménez Díaz,* [3]*Laboratorio de Gripe y Virus Respiratorios. Centro Nacional Microbiología. ISCIII,* [4]*Servicio de Pediatría. H.U. La Paz*

15. Alergia a la leche de vaca y huevo en los dos primeros años como factor predictor de riesgo de asma bronquial alergica a los 6-7 años de edad
Antonio Martorell Aragonés, Marta Alvariño Martín, Cristina Martorell Calatayud, Alicia Peña Durán, Rubén Félix Toledo, Juan Carlos Cerdá Mir, María Dolores De Las Marinas Álvarez. *Servicio de Alergología. H.G.U. de Valencia*

17 VIERNES MAY.2019

39. Evolución de una cohorte de pacientes con sibilancias recurrentes sin sensibilización alérgica inicial
Blanca Selva Folch, María Nieto Cid, Ruth Llusar, Elisa Buendía, Laura Ibáñez, María Pérez Sabido, Sonia Uixera, Ángel Mazón, Antonio Nieto. *H.U.P. La Fe (Valencia)*

68. Prevalencia de la rinitis alérgica local en niños y adolescentes
Cristina Martorell Calatayud, Rubén Félix Toledo, Marta Alvariño Martín, Juan Carlos Cerdá Mir, María Dolores De Las Marinas Álvarez, Antonio Martorell Aragonés. *Servicio de Alergología. H.G.U. de Valencia*

87. Asistencias en urgencias pediátricas del hospital universitario infanta leonor de madrid: análisis de comorbilidades
I. Torres Rojas, A. Prieto-Moreno Pfeifer, M. Vázquez de la Torre, D. Pérez-Alzate, P. López-González, B. Pérez-Moneo, G. Canto, N. Blanca-López, M. L. Somoza-Álvarez, F.J. Ruano. *H.U. Infanta Leonor*

89. Perfil molecular de sensibilización a gato y/o perro en pacientes pediátricos con alergia respiratoria
M. Tugues Alzina[1], R. Ayats Vidal[1], L. Valdesoiro Naverrete[1], M.J. Amengual Guedan[2], H. Larramona Carrera[1], M. García Gonzalez[1], O. Asensio de la Cruz[1], M. Bosque García[1]. [1]*Unidad de Alergia, Inmunología y Neumología Pediátrica. Servicio de Medicina Pediátrica. Parc Tauli H.U. de Sabadell (Barcelona),* [2]*Servicio de Inmunología de la UDIAT. Parc Tauli H.U. de Sabadell (Barcelona).*

98. Uso de omalizumab y gravedad del asma ¿existen diferencias?
Andrea Freixa Benavente, Teresa Garriga Baraut, Inés De Mir Messa, Alba García Moral, Cristina Blasco Valero, Paloma Arana Rivera, Antonio Moreno Galdó. *H. Vall Hebrón*

99. Evolución "real-life" de los pacientes con asma grave durante 24 meses tras la discontinuación de Omalizumab
Andrea Freixa Benavente, Inés De Mir Messa, Teresa Garriga Baraut, Ignacio Iglesias Serrano, Sandra Rovira Amigó, Blanca Vilá Induráin, Alba García Moral, Antonio Moreno Galdó. *H. Vall Hebrón*

SESIÓN PÓSTERS 3. CUTÁNEA [Sala Comisión 3+4 - (Planta 1)]

Moderadores:
Dr. José Sanz Ortega. *Unidad de Neumologia y Alergia Infantil. H.U. Casa de Salud .*
Dr. Jesús Garde Garde. *Jefe de Sección Jubilado, Sección de Alergología. H.G.U. Elche*

1. Terapia con Omalizumab en niño de 3 años con urticaria crónica
P. Toyos González[1], P. Fernández González[1], M.A. Vázquez Piñera[1], C. Polo Mellado[2]. [1]*H.U.C. de Asturias,* [2]*GAP Área Sanitaria VIII- SESPA*

17 VIERNES MAY.2019

19. Urticaria crónica en relación con infección por giardia lamblia
L. González Domínguez, MJ. García Monje. *H. Quirón Salud A Coruña*

21. Paciente de 2 años con angioedema hereditario tipo I (mutación de novo) y buena respuesta a Montelukast como profilaxis a largo plazo
C. Trujillo Cabrera, C. Gago García, S. Molo Amorós. *H.U.M.I. de Las Palmas*

57. Dermatitis de contacto por esparadrapo (colofonia)
C. Muñoz Román, A.M. Prieto del Prado, E. Godoy Molina. *Servicio Andaluz de Salud H.R.U. de Málaga*

60. Anafilaxia. Experiencia en nuestro centro
D. Sánchez Ruiz, C. Navarro Sánchez, P. Crespo Moreira, J. Lebrón Martín, AB. Rodríguez Cejudo, M. Gómez Verdugo, M. Gaboli, J.A. Bejarano Rojas. *H.I.U. Virgen del Rocío*

61. Diagnóstico diferencial de celulitis. Síndrome de Wells
C. Muñoz Román, A.M. Prieto del Prado, E. Godoy Molina. *Servicio Andaluz de Salud H.R.U. de Málaga*

62. Eritema multiforme de probable etiología infecciosa... ¿o no?
E. Arroabarren Alemán, D. Morales Senosiain, J. Álvarez García, E. Rupérez García, M. Anda Apiníz. *C.H. de Navarra*

65. Shock anafiláctico en niña alérgica a la proteína de la leche de vaca
M. Gómez Verdugo, C. Navarro Sánchez, A.B. Rodríguez Cejudo, D. Sánchez Ruiz, J. Lebrón Martín, P. Crespo Moreira, J.A. Bejarano Rojas. *H.U. Virgen del Rocío*

101. Resultados de la educacion en pacientes con anafilaxia
J. Sánchez López-Gay, L.B. Gavilán Santos, E. Jiménez Nogueira, T. Rubí Ruiz, J. Batlles Garrido, A. Bonillo Perales. *H.U. Torrecárdenas*

5. Dificultades en la priorización de la anafilaxia pediátrica en urgencias
E. Arroabarren Alemán[1], M. Bespin Gracia[1], M. Acebron Arizcun[1], M.T. Aldunate Muruzabal[2], M. De Prada Pérez[1], M. Anda Apiñaniz[1]. [1]*C.H. de Navarra*, [2]*H. Reina Sofía*

9. Urticaria tras ingesta de semillas de girasol y anacardos
H.R. Hernández Suárez. [1]*H.U. de Gran Canaria Dr. Negrín*

52. Evaluación del conocimiento sobre el manejo de los autoinyectores de adrenalina
J. Roig Villalba[1], A. Palmero Miralles[1], M.J. Palao Ortuño[2], P. Marín Oliván[1], C. Fuertes Latasa[1]. [1]*Residente Pediatría*, [2]*Adjunto de Alergología Pediátrica*

93. Angioedema hereditario. A propósito de un caso
María Capataz Ledesma, Cristina Salas de Miguel. *H.M.I. de Badajoz*

107. Uso de tratamiento inmunomodulador en paciente con dermatitis atópica grave
M. González Afonso, V. Cabrera Hernández, A. Callero Viera, E. Pérez Rodríguez Pérez, J.A. Martínez Tadeo, J.C. García Robaina. *H.U. Nuestra Señora de Candelaria*

17 VIERNES MAY.2019

SESIÓN PÓSTERS 4. INMUNOLOGÍA [Sala Comisión 6+7 - (Planta 1)]

Moderadores:
Dr. Antonio García García. *C. Salud de Alginet. H.U. La Ribera. Alzira, Valencia*
Dra. Cristina Ortega Casanueva. *H. Quironsalud San José. Madrid*

29. Artritis idiopática juvenil sistémica de inicio precoz, ¿hay que descartar inmunodeficiencia primaria?
A. García García, M. Arnan Amat, A. Deyà Martínez, J. Calzada Hernández, Dèlia Yubero Siles, A.M. Plaza, J. Antón, L. Alsina. *H. Sant Joan de Déu, Barcelona*

30. Infección pulmonar persistente en pediatría: importancia del diagnóstico microbiológico para la sospecha de una inmunodeficiencia primaria
A. García García, A. Deyà Martínez, E. Velasco Arnaiz, A. Noguera Julián, C. Fortuny Guash, V. Fumadó Pérez, S. Ricart Campos, M. Monsonís Cabedo, A. Gené Giralt, A.M. Plaza, L. Alsina. *H. Sant Joan de Déu, Barcelona*

42. Parámetros de la perfusión de inmunoglobulina subcutánea facilitada por hialuronidasa (IGSCF) en la práctica real en pediatría
Gruenemier P.[1], Ernst C.[2], White C.[2], Díez Aldonza[3], Duff K.[4]. [1]*BioRx, Cincinnati, OH, USA,* [2]*BioRx, Alexandria, KY, USA,* [3]*Shire Plc, a Takeda company, Madrid, Spain;* [4]*Shire Plc, a Takeda company Knoxville, TN, USA*

53. Cromosoma 18 en anillo: desarrollo de inmunodeficiencia y estudio de correlación genotipo-fenotipo
D. Gereda Martínez, A. García García, A. Martínez Monseny, S. Ricart Campos, A. Deyá Martínez, A. Plaza Martín, L. Alsina Manrique De Lara. *H. Sant Joan De Deu*

70. Tratamiento con icatibant de ataques agudos en pacientes pediátricos con angioedema hereditario: resultados del registro IOS (Icatibant Outcomes Survey)
T. Caballero Molina[1], H.J. Longhurst[2], W Aberer[3], L Bouillet[4], A.S Grumach[5], M. Maurer[6], I. Andresen[7], J. Botha[7], A. Zanichelli[8]. [1]*Servicio de Alergia, Instituto de Investigación H.U. La Paz (IdiPaz), Centro de Investigación Biomédica en Red Enfermedades Raras (CIBERER, U754), Madrid, España,* [2]*H. Addenbrooke, Hospitales de la Universidad de Cambridge, Fundación del NHS, Cambridge, Reino Unido,* [3]*Servicio de Dermatología y Venereología, Universidad Médica de Graz, Graz, Austria,* [4]*Centro de Referencia Nacional para el Angioedema, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Grenoble, Grenoble, Francia,* [5]*Inmunología Clínica, Facultad de Medicina ABC, Santo Andre, São Paulo, Brasil,* [6]*Servicio de Dermatología y Alergia, Allergie-Centrum-Charité, Charité-Universitätsmedizin Berlín, Berlín, Alemania,* [7]*Shire, una compañía de Takeda, Zug, Suiza,* [8]*Servicio de Ciencias Biomédicas y Clínicas Luigi Sacco, Universidad de Milán, ASST Fatebenefratelli Sacco, Milán, Italia*

17 VIERNES MAY.2019

4. Anafilaxia por prednisolona en paciente con asma alérgica
D. Barato Monzón, B. Caurín Saboya, Z. Rubio Deleporte, J. Bosch Castells, M.J. Sánchez Sánchez, M. Parellada Fortuny, P. Llobet Agulló. *Unidad de Inmunoalergia y Neumología Pediátrica. Hospital de Granollers*

10. Exantema purpúrico tras vacuna de Meningococo C
H.R. Hernández Suárez. *H.U. de Gran Canaria Dr. Negrin*

14. Exantema fijo medicamentoso por amoxicilina
M.T. Aldunate Muruzábal[1], E Arroabarren Alemán[2], M Anda Apiñaniz[2], M Álvarez Puebla[2]. [1]*H. Reina Sofía*, [2]*C.H. de Navarra*

28. Síndrome de Dress por Carbamazepina
A. Moreira Echeverría, B. Minaya Polanco, Z. Soto Gil. *H. Sant Joan de Deu Martorell*

34. Optimización del estudio en pacientes con sospecha de alergia a betalactámicos
J. Barrena Crespo, M.P Saura Foix, M. Viñas Domingo, M.B Delavalle, N. Hernández Arauzo, M.J. Castillo Marchuet. *C.S. de Terrassa*

44. Reaccion de hipersensibilidad inmediata a corticoide oral: a propósito de un caso
A.B. Rodríguez Cejudo, P. Crespo Moreira, M.J. Moreno Valera, F.V. Muñoz Ruiz, J. Lebrón Martín, M. Gómez Verdugo, J.A. Bejarano Rojas. [1]*Neumología y Alergología Pediátricas. H.U. Virgen del Rocío*

46. Quitando falsas etiquetas. Introducción de estudio de alergias medicamentosas en un hospital comarcal
L.P. Marín López[1], B.A. Molina Cuevas[2]. [1]*H. de Baza*, [2]*H. de Ronda*

50. Anafilaxia por Omalizumab en una paciente con síndrome de Hiper-ige por deficiencia en PGM3 y dermatitis atópica grave
A. García García, D. Gereda Martínez, A. Deyà Martínez, C. Prat Torres, J. Lozano Blasco, A.M. Plaza, L. Alsin. [1]*H. Sant Joan de Déu, Barcelona*

55. Cofactores en hipersensibilidad no inmediata a aines
A. Prieto del Prado, C. Muñoz Román, E. Godoy Molina, G. Bogas Herrera. *H.R.U. Málaga*

96. Hipersensibilidad inmediata y selectiva a paracetamol: presentación de dos casos poco frecuentes
M.G. Ortega Bernal[1], A.O. Moreno Salvador[1], A. Marín Casinello[2], S. Fuentes Hernández[3], J.M. Lúcas Moreno[1]. [1]*Hospital Virgen de la Arrixaca*, [2]*Hospital Santa Lucía*, [3]*Hospital Lorenzo Guirao*

117. Alergia perianestésica. Sugammandex
P. Crespo Moreira, A. Rodríguez Cejudo. *H.U.V.R.*

17 VIERNES MAY.2019

08:30 a 10:00 h	**DESAYUNO CON EL EXPERTO** [Sala Multiusos 1 - (Planta 1)] **Puesta al día en alergia a epitelios: un nuevo reto** Dra. Montserrat Álvaro Lozano. *H. Sant Joan de Déu, Barcelona* Dra. Ana Martínez-Cañavate Burgos. *C.H. de Granada* Patrocinado por MERCK
08:30 a 18:00 h	**JORNADA DE ALERGIA PEDIÁTRICA** [Auditorio 3A - (Planta 0)] (Consultar programa página 49) Patrocinado por LETIPharma desde 1919
10:00 a 10:30 h	**PAUSA CAFÉ** [Área Exposición Comercial del Congreso - (Planta 0)]
10:30 a 12:00 h	**MESA REDONDA I** [Auditorio 2 - (Planta 0)] **Presente y futuro de la inmunoterapia oral con alimentos** Moderador: Dr. Antonio Martorell Aragonés. *Servicio de Alergología. H.G.U. Valencia* 1. **¿Es un tratamiento eficaz?¿Se puede proponer a cualquier edad y en el futuro con cualquier alimento?** Dra. María Flora Martín Muñoz. *Servicio de Alergia. H.M.I. La Paz. Madrid* 2. **¿Cuáles son sus ventajas e inconvenientes? ¿Cómo se puede mejorar la seguridad de la ITO?** Dr. Javier Boné Calvo. *Unidad Integral de Alergia. Clínica Nuestra Señora del Pilar. Zaragoza* 3. **¿Qué queremos conseguir y como mantenerlo? ¿Cuáles son las expectativas de futuro?** Dr. Carmelo Escudero Díez. *Servicio de Alergia Infantil. H.I.U. Niño Jesús. Madrid*
12:00 a 13:30 h	**SIMPOSIO** [Auditorio 2 - (Planta 0)] **Inmunoterapia adecuada a la necesidad del paciente pediátrico polialérgico** Moderadora: Dra. Mercedes Escarrer Jaume. *Servicio de Alergia Infantil. Clínica Juaneda. Palma de Mallorca* • Dra. Ana Martínez-Cañavate Burgos. *C.H. de Granada* • Dr. Jaime Sánchez López. *Director médico. Laboratorios LETIPharma. Barcelona* Patrocinado por LETIPharma desde 1919

17 VIERNES MAY.2019

13:30 a 15:00 h **COMIDA DE TRABAJO** [Sala Multiusos 2 - (Planta 2)]

13:30 a 15:30 h **COMIDA CON EL EXPERTO** [Sala Multiusos 1 - (Planta 1)]

Coordinador: Dr. Miguel Tortajada. *H.U. Doctor Peset*

1. **Puesta al día en el tratamiento de la alergia a epitelios**
   Dr. Carlos García Magán. *H.C.U. de Santiago*
2. **Actualización en urticaria crónica en el paciente pediátrico**
   Dr. Porfirio Fernández González. *H.U.C. de Asturias*
3. **Cómo prevenir la exacerbaciones de asma**
   Dr. Javier Contreras Porta. *H.U. La Paz*
4. **Alergia privada vs. pública ¿es realmente diferente?**
   Dra. Eugenia Campos Romero. *H. de Elche*
5. **Manejo de la anafilaxia y shock anafiláctico en el paciente pediátrico**
   Dr. Manuel Quintana Díaz. *H.U. La Paz*
6. **Nuevas tecnologías en medicina: ¿un aliado o el enemigo?**
   Dra. Cristina Rivas Juesas. *H. de Sagunto*
7. **7. Que hay de nuevo en alergia a leche**
   Dra. Ángela Claver Monzón. *H.U. Quirón Dexeus*
8. **Inmunoterapia en el paciente asmático, ¿trata o previene la enfermedad?**
   Dr. Javier Torres Borrego. *H. Reina Sofia*
9. **Inmunodeficiencias primarias**
   Dra. Pilar Llobet Agulló. *H.G. de Granollers*
10. **Técnicas diagnósticas y terapéuticas de la enfermería**
    Dra. Antonia Vázquez Piñera. *H.U.C. de Asturias*

Patrocinado por MERCK

15:00 a 16:30 h **TALLERES ESPECIALISTAS**

T.E.1. Utilidad del diagnóstico molecular en la indicación y eficacia de inmunoterapia. Casos clínicos [Auditorio 3B - (Planta 0)]

Dra. Cristina Rivas Juesas. *Pediatría. Alergia Infantil. H. de Sagunto. Valencia*

Dr. Santiago Nevot Falcó. *Jefe de Departamento. Althaia Xarxa H.U. de Manresa*

Dra. Wendy Vargas Porras. *Althaia Xarxa Asistencial Universitaria de Manresa*

17 VIERNES MAY.2019

T.E.2. La alergia entre pucheros y fogones [Auditorio 2 - (Planta 0)]
Dra. Cristina Ortega Casanueva. *Especialista en pediatría y alergología. H. Quirón-Salud San José. Madrid*
Dña. Nuria Miguel Valor. *Tesorera Junta Directiva Nacional y Delegada de la Comunidad de Madrid de AEPNAA (Asociación Española de Personas con Alergia a Alimentos y Látex). Madrid*

T.E.3. Reacciones adversas producidas por medicamentos. Casos clínicos [Sala Comisión 8+9 - (Planta 1)]
Dra. María Teresa Giner Muñoz. *Médico Adjunto Senior. H. Sant Joan de Déu. Barcelona*
Dr. José Ángel Porto Arceo. *Alergia Pediátrica H.C.U. Santiago de Compostela.*
Dra. Nuria Cortés Álvarez. Pediatra. *H. Mútua de Tarrasa*

16:30 a 18:00 h

MESA EAACI [Auditorio 2 - (Planta 0)]

Skin care as primary prevention in Allergy
Chair: Dra. Mercedes Escarrer Jaume. *Servicio de Alergia Infantil. Clínica Juaneda. Palma de Mallorca*

1. **Skin care from birth for allergy prevention. Results today**
   Dr. Pasquale Comberiati. *EAACI Pediatrics Section Board. Pediatric Allergy Clinical and Research Associate. Department of Clinical and Experimental Medicine. University of Pisa. Italy*
2. **The Epithelial Barrier Hypothesis of Allergic and Inflammatory Diseases**
   Prof. Dr. Cezmi A. Akdis. *Director Swiss Institute of Allergy and Asthma Research (SIAF)*

Patrocinado por Allergy Therapeutics® Ibérica
Transforming Allergy Treatment

18:00 h

ASAMBLEA ORDINARIA DE LA SEICAP [Auditorio 2 - (Planta 0)]

18 SÁBADO MAY.2019

08:30 a 10:00 h **COMUNICACIONES ORALES Y PÓSTERS**

SESIÓN ORAL 4. ALIMENTOS [Auditorio 3A - (Planta 0)]

Moderadores:
Dra. María Mesa del Castillo. *H. El Escorial. Madrid*
Dr. José Manuel Lucas Moreno. *Sección de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica. H.C.U. Virgen Arrixaca. Murcia*

32. Perfil respiratorio de los pacientes con sensibilización a pru p 3 y alergia a melocotón en nuestra zona
A. Gonzalez Amado[1], M. Álvaro Lozano[1], J. Lozano Blasco[1], C. Riggioni[2], R. Jiménez Feijoo[1], A. Machinena[1], D. Vázquez Sánchez[1], M. Espinoza Cisneros[1], A.M. Plaza[1]. [1]*H. Sant Joan de Déu, Barcelona*, [2]*Institut de Recerca Sant Joan de Déu, Barcelona*

37. Efectividad y seguridad de la inmunoterapia oral en 335 lactantes con alergia a proteínas de leche de vaca IGE-mediada
M. Clavero Adell, S. Laliena Aznar, M.L. Sancho Rodríguez, I. Guallar Abadía, Y. Aliaga Mazas, J. Boné Calvo. *H.U. Miguel Servet*

33. Revisión de casos de anafilaxia en el servicio de urgencias del complejo hospitalario torrecárdenas desde 2014 a 2018
V. Campos Trenado, A. Bartolomé Muñoz, E. Aguilera Rodríguez, J. Batlles Garrido, M. T. Rubí Ruiz, E. Jiménez Nogueira. *C.H. Torrecárdenas*

36. Análisis del perfil clínico y de sensibilización los pacientes alérgicos a nuez de nogal en nuestro medio
A. Méndez Sánchez. *H.U.C. de Asturias*

40. Validación del cuestionario de calidad de vida en alergia alimentaria para adolescentes
María Pérez Sabido, Laura Ibáñez, Elisa Buendía, Edgar Román, Irving Vivas, Blanca Selva Folch, María Nieto Cid, Sonia Uixera, Antonio Nieto, Ángel Mazón. *H.U.P. La Fe (Valencia)*

43. A un mismo valor de ige específica ¿podría influir la edad en el resultado de la prueba de provocación a huevo?
M. Caballero Caballero[1], A.M. Huertas Sánchez[1], L. Moral Gil[2], T. Toral Pérez[2], N. Marco Lozano[3], B. García Avilés[4], M.C González Toro[5], F. Olivas Monteagudo[5], M.J Forniés Arnau[5], F.J Canals Candela[6]. [1]*H.U. Vinalopó*, [2]*H.G.U. de Alicante*, [3]*H. Vega Baja de Orihuela*, [4]*H.C.U. de Sant Joan d?Alacant*, [5]*H.G.U. de Elda*, *6H. General Universitario de Elche*

59. Resultados preliminares de un protocolo de inmunoterapia oral con huevo horneado en pacientes con alergia grave a huevo
A. Machinena Spera, C. Riggioni, O. Domínguez, D. Gereda, M. Arnán, D. Vazquez, J. Lozano, M. Dia, A.M. Plaza, M. Álvaro. *H. Sant Joan de Déu*

18 SÁBADO MAY.2019

113. Prevalencia de anafilaxia en urgencias en la edad pediatrica
I. González Mahave[1], E. Moreno[2], M. Audicana[3], T. Alfaya[4], M. Guilarte[5], P. Gómez[6], M. Viñas[7], T. Lobera[8], I. Girao[9], M. Salas[6], V. Moreno[10]. [1]*Hospital Universitario San Pedro. Logroño*, [2]*Hospital Universitario de Salamanca. Comité de Alergia a medicamentos*, [3]*Hospital Universitario de Arava. Vitoria. Comité de Alergia a Medicamentos*, [4]*Hospital Universitario de Ciudad Real. Comité de Alergia a Himenópteros*, [5]*Hospital Universitario Vall d´Hebron, Barcelona. Comité de Alergia a Alimentos*, [6]*Hospital Carlos Haya. Málaga*, [7]*Hospital de Tarrasa*, [8]*Hospital Universitario San Pedro. Logroño. Comité de Alergia a Medicamentos*, [9]*Hospital Universitario de Arava. Vitoria*, [10]*Departamento de automática e Ingeniería de Sistemas, Universidad de Salamanca.*

116. Adrenalízate, valoración inicial en la anafilaxia en urgencias de pediatría
F. Thorndike Piedra, N. Cortés Álvarez, L. Rodríguez Ferran. *H.U. Mutua Terrassa*

41. Diez años de reacciones a medicamentos en niños
M.T. Toral Pérez, L, Moral Gil. *H.G. Alicante*

SESIÓN PÓSTERS 5. RESPIRATORIO [Sala Comisión 6+7 - (Planta 1)]

Moderadores:
Dr. Rafael Vila Martínez. *Jefe de Alergia Infantil Jubilado. H.C.U. Valencia.*
Dra. M.ª Teresa Guerra Pérez. *C.S. Jerez Sur. Área de Gestión Sanitaria Jerez Costa Noroeste y Sierra de Cádiz*

7. El asma en urgencias: ¿qué conocen y desconocen nuestros pacientes y sus padres?
D. Sandin Fernández, M. Bauluz Barcena, Z. Fernández Soto, S. Pereiro Fernández, R. Novoa Carballal, A. del Campo García, F. Bandrés Sánchez-Crusat, J.R. Fernández Lorenzo. *H. Álvaro Cunqueiro*

12. Triple sensibilización a Apis, vespula y polistes en pediatría. A propósito de un caso
N.M. Giménez Licitra, C. Gómez, L. Ferré Ybarz, M. de la Borbolla, L. Farrarons, E. Guijarro, A. Sansosti, W. Vargas, A. Llusà, S. Nevot Falcó. *Althaia Xarxa Assistencial Universitària Manresa. H. Sant Joan de Déu.*

17. Análisis del patrón de sensibilización a alérgenos de la población pediátrica atendida en el servicio de pediatría de un hospital del área mediterránea
C. Rivas Juesas[1], S. Martín Zamora[1], M. Saiz Huerta[1], M. Alcaraz Castillo[1], A. Millán González[1], B. Soler López[2]. [1]Hospital de Sagunto, [2]*E-C-BIO, S.L.*

18. Análisis de las características de los pacientes pediátricos con asma en un hospital del área mediterránea
C. Rivas Juesas[1], S. Martín Zamora[1], M. Saiz Huerta[1], M. Alcaraz Castillo[1], A. Millán González[1], B. Soler López[2]. [1]Hospital de Sagunto, [2]*E-C-BIO, S.L.*

24. Caracterización del asma grave en población pediátrica. Estudio observacional
A Vásquez Pérez. *H. Joan XXIII*

18 SÁBADO MAY.2019

25. Hipersensibilidad a himenópteros y respuesta a la inmunoterapia específica
Z. Rubio Deleporte. *H.U. Parc Taulí*

27 Crisis asmática grave por alergia al ciprés
L.M. de los Ríos Ospina[1], L Valdesoiro Navarrete[2], M. Bosque García[2]. [1]*Sección de Alergología Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona*, [2]*Unidad Neumología y Alergia pediátrica Hospital Universitari Parc Taulí de Sabadell*

85 Estudio descriptivo de patologías alérgicas en la urgencia pediátrica en nuestro medio
A. Prieto-Moreno Pfeifer, I. Torres-Rojas, M. Vázquez de la Torre, D. Pérez-Alzate, P. López-González, B. Pérez-Moneo, G. Cantó, F.J. Ruano, N. Blanca-López, Mª. Somoza-Álvarez. *H.U. Infanta Leonor*

63 Eficacia y seguridad del tratamiento con Omalizumab en pacientes asmáticos
J. Lebrón Martín, C. Navarro Sánchez, M.J. Moreno Varela, M. Gómez Verdugo, P. Crespo Moreira, A.B. Rodríguez Cejudo, D. Sánchez Ruiz, J.A. Bejarano Rojas. *H.I.U. Virgen del Rocío*

66 Nuevas especies, nuevas amenazas
S. Veza Perdomo, M.T. Cachero García, B. Rodríguez Jiménez, E. Muñoz García, L. Morales, J.M. González. *Serv. de Alergología, H.U. de Getafe*

77 Reducción de la actividad proteasa de un extracto polimerizado de alternaria alternata y estabilidad de su mezcla con polimerizado de gramíneas
Juan Pedro Sola González, Elena Bravo Hernández, Yolanda Pedreño López, Antonio Cerezo Abellán, Marcos Peñalver Mellado. *Probelte Pharma*

84 Sensibilización a ácaros del polvo en la edad pediátrica en la región de la Rioja baja
R. Escudero Apesteguía[1], E. Ruiz de Gaona Lana[1], E. Alarcón Gallardo[1], L. Ferrer Clavería[2], M.I. González Mahave[3], I. Porres Medrano[1]. [1]*Fundación H. Calahorra*, [2]*H.C.U. Lozano Blesa Zaragoza*, [3]*Hospital San Pedro Logroño*

102 Estudio de la disnea relacionada con ejercicio en pediatría
E. Guijarro Casas. *Althaia. Xarxa Assistencial i Universitaria de Manresa*

109 Vasculitis coincidiendo con la administración de inmunoterapia. ¿Casualidad?
P. López Casillas[1], M. Marcos Temprano[1], P. López Balboa[1], P. Alonso Rivero[2], M.L. Bartolomé Cano[1], E. Urbaneja Rodriguez[1]. [1]*H.C.U. Valladolid*, [2]*H. Gregorio Marañón*

08:30 a 10:00 h

DESAYUNO CON EL EXPERTO: ATÍPICOS / ATÓPICOS

[Sala Multiusos 1 - (Planta 1)]

1. Asma

Dr. Jaime Lozano Blasco. *H. Sant Joan de Déu, Barcelona*
Dr. Miguel Tortajada Girbés. *H.U. Doctor Peset, Valencia*

Patrocinado por NOVARTIS

18 SÁBADO MAY.2019

2. Alergia alimentaria
Dra. Laura Valdesoiro Navarrete. *H. Parc Taulí, Sabadell*

3. Urticaria Crónica
Dr. Miguel Tortajada Girbés. *H.U. Doctor Peset, Valencia*

Patrocinado por NOVARTIS

10:00 a 10:30 h	**PAUSA CAFÉ** [Área Exposición Comercial del Congreso - (Planta 0)]
10:30 a 12:00 h	**MESA REDONDA II** [Auditorio 2 - (Planta 0)] **Tratamientos biológicos en Alergia Pediátrica** Moderador: Dr. Jaime Lozano Blasco. *Adjunto Servicio Inmunoalergia. H. Sant Joan de Deu. Barcelona* 1. **Tratamientos biológicos en alergia cutánea** Dr. Raúl de Lucas Laguna. *Jefe de la Sección de Dermatología Pediatrica. H.U. La Paz. Madrid* 2. **Tratamientos biológicos en alergia alimentaria** Dra. Marta Vázquez Ortiz. *MD MSc PhD Consultant in Paediatric Allergy. Imperial College NHS Healthcare Trust. Course director PG Cert, PG Dip, and MSc in Allergy, Imperial College London* 3. **Tratamientos Biológicos en alergia respiratoria** Dr. Antonio Nieto García. *Jefe de unidad de alergia Infantil. H.U.P. La Fe. Valencia*
12:00 – 13:30 h	**SIMPOSIO** [Auditorio 2 - (Planta 0)] **Inmunoterapia sublingual con nuevos alergoides conjugados con manano** Dr. Enrique Fernández-Caldas. *Director Científico de Inmunotek, S.L.* Prof. Dr. Óscar Palomares Gracia. *Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Química. Universidad Complutense de Madrid* Dr. Antonio Nieto García. *Servicio de Alergia y Neumología Pediátrica. H.U.P. La Fe de Valencia* Patrocinado por inmunotek alergia e inmunología
13:30 – 14:00 h	**CLAUSURA XLIII CONGRESO SEICAP** [Auditorio 2 - (Planta 0)]

18 SÁBADO MAY.2019

14:00 – 15:30 h	**COCKTAIL DEGUSTACIÓN COMIDA VALENCIANA** [Área Exposición Comercial del Congreso - (Planta 0)]
21:00 h	**ACTO DE CLAUSURA Y ENTREGA DE BECAS DE INVESTIGACIÓN Y PREMIOS A COMUNICACIONES** Edificio Veles i Vents. Marina de Valencia Carrer del Moll de la Duana, s/n. 46024 Valencia • Traslado en autobús desde el Palacio de Congresos: 20:15 h. • Regreso escalonado al Palacio de Congreso: 00:00 h., 01:30 h. y 03.00 h.



Edificio Veles i Vents. Marina de Valencia

18 de mayo de 2019 [Auditorio 3B - (Planta 0)]

IX JORNADA DE ENFERMERÍA EN ALERGIA PEDIÁTRICA

"El bienestar del niño alérgico"

Coordinadora de la Jornada de Enfermería

D.ª M.ª Jesús Vidorreta Martínez de Salinas

Comité Científico de Enfermería

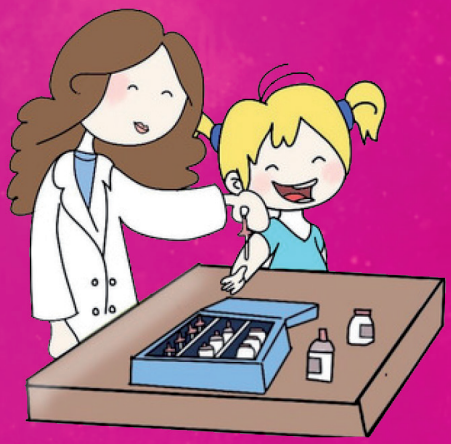
D.ª M.ª José García Romo
D.ª Amparo Gaitano García
D.ª Mercedes Guillem Biscarri

Coordinadora Redes Sociales de Enfermería

D.ª M.ª José Plá Martí

Coordinadora Feria de la salud de Enfermería

D.ª Ana M.ª Rojo Hernández



Enfermeras SEICAAP
Sociedad Española de Inmunologia Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

PROGRAMA ENFERMERÍA

17 VIERNES MAY.2019

15:00 h	**ENTREGA DE DOCUMENTACIÓN** [Auditorio 2 - (Planta 0)]
16:00 a 18:00 h	**TALLERES ENFERMERÍA** **1. Taller respiratorio, gimnasia respiratoria** [Sala Comisión 1 - (Planta 1)] D.ª Susana Loureda Pérez. *H. Parc Taulí Sabadell*
18:00 a 19:00 h	**2. Taller de epicutáneas Martí Tor Alergia** [Sala Comisión 1 - (Planta 1)] Dª Marta Carrasco Rodríguez. *Responsable de Marketing y Soporte Técnico de Martí Tor Alergia*

Patrocinado por MARTI TOR DERMATITIS DE CONTACTO *A cada paciente, su diagnóstico*



Atardecer en la Albufera de Valencia

18 SÁBADO
MAY.2019
[Auditorio 3B - (Planta 0)]

08:15 a 08:45 h	**ENTREGA DE DOCUMENTACIÓN** [Auditorio 2 - (Planta 0)]
08:45 a 09:15 h	**ACTO INAUGURAL**
09:15 a 10:00 h	**PONENCIA. Enfermería de práctica avanzada y *Nursing Now*** D.ª Adelaida Zabalegui, *RN, PhD, FEANS. Subdirectora de Investigación y Docencia en el área de Enfermería. H.C. de Barcelona* **Moderadora:** D.ª Ana M.ª Vivas Broseta. *Supervisora de simulación Clínica. H.U.P. La Fe Valencia*
10:00 a 10:30 h	**COMUNICACIONES ORALES** **Moderadora:** D.ª Susana Loureda Pérez. *Enfermera servicio de alergia y neumologia pediátrica. H. Parc Tauli, Sabadell. Barcelona* **26. Evaluación del conocimiento sobre terapia inhalada en los profesionales de enfermería de las unidades pediátricas de un hospital terciario** Blanca Espeja Leal, Marta Tamame San Antonio. *Corporación Sanitaria Parc Taulí* **12. Experiencia de la seguridad de la inmunoterapia subcutánea en el trascurso de 1 año en un hospital pediátrico** E. Sarrias Hoyos, M. Delgado Porras. *H. Sant Joan de Deu* **31. Reacciones alérgicas en inmunoterapia: estudio descriptivo de la experiencia en nuestro centro** Francisca Salgado Rosado[1]; Esther Bragado Alcaraz[1]; Carolina Díaz García[1]; Ana Marín Casinnello[1]; Samuel Esquiva Soto[1]; María Teresa Roldán Chicano[2]. [1]*Consultas Externas de Neumología-Alergía Pediátrica. Servicio de Pediatría*, [2]*Enfermera mentora : Formación y calidad. H.U. Santa Lucía. Cartagena. Murcia.* **83. Puesta en marcha de la consulta por rincones de salud en la unidad de alergología** L. Fuset Muñoz[1], M.J. Vidorreta[1], M. Alejos Sahuquillo[2]. [1]*CHGUV*, [2]*H. de Manises* **71. Utilidad de las pruebas epicutáneas en el diagnóstico de la dermatitis de contacto y reacciones retardadas en la población infantil** E. Hernández Val, I. Puerto Mateo, N. Servalls Rozas, R. Conde Hernández, M. Guillem Biscarri. *Sección Alergología Pediatríca. H. Vall d'Hebron*

18 SÁBADO MAY.2019

[Auditorio 3B - (Planta 0)]

10:30 a 11:00 h	**PAUSA CAFÉ** [Área Exposición Comercial del Congreso - (Planta 0)]
11:00 a 11:45 h	**PONENCIA. La investigación en la enfermería pediátrica** D. Francisco Javier Gracia Pérez. *Enfermero CHGU de Valencia. Profesor Facultad de Enfermería y Podología de la Universidad de Valencia* **Moderadora:** D.ª Silvia del Valle Fernández. *Enfermera Servicio de Alergia pediátrica HSJ de Deu Barcelona*
11:45 a 12:30 h	**COMUNICACIONES ORALES CORTAS** **Moderadora: D.ª** Amparo Gaitano García. *Enfermera Senior de Al·lergo Centre, Barcelona. Presidenta de ACADI (Asociación Catalana de Enfermeras de Alergia)* **81. Pauta Cluster de inicio rápido en vacunas alergoides** M. Martí Carretero, M.J. Domingo Sánchez, M. Armengol Siscart, M.ª Alegre Farrerons, C. Aparicio Viade. *Consorci Sanitari Terrassa* **8. Utilidad y aplicación de la herrramientas de triaje y dosificación en la anafilaxia pediátrica: a proósito de un caso** L. Calvo Marín, N. Martínez Rodríguez, C. García Rodríguez, E. Moreno Peñalver, M.ª Sanz Maseres, F. Arocas Lázaro. *CHGUV* **2. Analgesia local con crema anestésica en 2 niños en tratamiento con Omalizumab** M.J. Vidorreta Martínez de Salinas[1], D. Fuset Muñoz[2], B. Vivó Martínez[1]. [1]*CHGU de Valencia*, [2]*CHGU de Valencia* **114. Protección de la lactancia materna frente a las reacciones alérgicas** A. LLorca Porcar[1]; F. Donat Colomer[2]; A. Martínez-Sabater[2]. [1]*Universidad de Valencia y Consorcio H.G. de Valencia.* [2]*Departamento de Enfermería de la Facultad de Enfermería y Podología de la Universidad de Valencia* **76. Aplicación de procedimiento reglado de reintroducción de Proteina de Leche de Vaca (PLV) en ámbito hospitalario sin necesidad de ingreso** M.ª Sanz Maseres, N. Martínez Rodriguez, C. García Rodríguez, E. Moreno Peñalver, F. Arocas Lazaro, L. Calvo Marín. *H.G. de Valencia* **119. Calidad de vida durante la ito. Percepción del paciente y familia** Silvia del Valle Fernández. *H. Sant Joan de Deu*

18 SÁBADO MAY.2019

[Auditorio 3B - (Planta 0)]

20. Papel de la enfermería en la formación del profesorado en enfermedades crónicas: proyecto piloto. Asma, alergia alimentaria (anafilaxia)

A.M. Rojo Henández[1], J. Calleja Pozo[2], R. Martín Masot[3], L. García Soto[3], L. Catillo Díaz[4], A. Hidalgo Calero[4], A.M. Martínez-Cañavate Burgos[3]. [1]*Enfermera. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada;* [2]*Pediatra. Centro de Salud La Zubia. Granada.* [3]*Pediatra. Unidad Alergía Pedíatrica H.M.I. Granada.* [4]*Pediatra .Centro de Salud La Zubia. Granada*

38. La música como herramienta para mitigar el dolor del niño en procesos agudos

M. Alejos Sahuquillo. *H.G. de Valencia*

12:30 a 14:00 h

MESA REDONDA. Cuidados para el bienestar del niño alérgico

Moderadora: D.ª Elisabet Sarrias Hoyos. *Enfermera Servicio inmunología. H. Sant Joan de Deu. Barcelona*

1. Adhesión al tratamiento del niño alérgico

D.ª M.ª José García Romo. *Grado Enfermería. Presidenta del Colegio Profesional de Enfermería Salamanca*

2. Tratamiento no farmacológico en el dolor agudo

D.ª M.ªJesús Vidorreta Martínez de Salinas. *Enfermera pediátrica. Servicio de alergia CHGU de Valencia. Profesora en el Colegio de Enfermería de Valencia.*

3. Bienestar psicológico en el niño con enfermedad crónica

D.ª Marián Pérez Marín. *Profesora Titular de Universidad Psicología de Valencia. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos*

Debate

14:00 a 14:15 h

CONCLUSIONES

14:15 h

COCKTAIL DEGUSTACIÓN COMIDA VALENCIANA

[Área Exposición Comercial del Congreso - (Planta 0)]

18 SÁBADO MAY.2019

[Auditorio 3B - (Planta 0)]

21:00 h

ACTO DE CLAUSURA Y ENTREGA DE BECAS DE INVESTIGACIÓN Y PREMIOS A COMUNICACIONES

Edificio Veles i Vents. Marina de Valencia
Carrer del Moll de la Duana, s/n.
46024 Valencia

- Traslado en autobús desde el Palacio de Congresos: 20:15 h.
- Regreso escalonado al Palacio de Congreso: 00:00 h., 01:30 h. y 03.00 h.



Plaza de la Reina de Valencia

JORNADA DE ALERGIA PEDIÁTRICA

Patrocinado por LETIPharma desde 1919



16/18 MAY. VALENCIA 2019

17 VIERNES MAY.2019

08:00 h	**ENTREGA DE DOCUMENTACIÓN** [Auditorio 2 - (Planta 0)]
08:30 a 08:35 h	**Repercusión de la alergia pediátrica en atención primaria** Dr. Fernando García-Sala Viguer. *Presidente de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)*
08:35 a 09:15 h	**Alergia a medicamentos y vacunas: Aspectos prácticos y actitud a seguir por el pediatra** Dr. Antonio Michavila Gómez. *Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. H.G.U. de Castellón*
09:15 a 10:00 h	**Sensibilización, alergia y tolerancia: qué los diferencia y qué podemos hacer desde Atención Primaria** Dra. Natalia Molini Menchón. *Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. H.G.U. de Castellón*
10:00 a 10:30 h	**PAUSA-CAFÉ** [Área Exposición Comercial del Congreso - (Planta 0)]
10:30 a 11:15 h	**Alergia alimentaria no mediada por IgE** Dr. Cándido García López. *C.S. de Catarroja, Valencia*
11:15 a 12:00 h	**Urticaria - angioedema en el niño** Dra. Belén García Avilés. *Unidad de Alergia Pediátrica. H. Sant Joan de Alicante*
12:00 a 12:45 h	**Anafilaxia. Qué debe conocer el pediatra** Dra. M.ª Teresa Toral Pérez. *Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. H.G.U. de Alicante*
12:45 a 13:30 h	**Control del asma en la infancia. Exploración funcional respiratoria básica y dispositivos de inhalación** Dr. Mario Ferrer Vázquez. *Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. H.G.U. de Castellón*
13:30 a 15:30 h	**COMIDA DE TRABAJO** [Sala Multiusos 2 - (Planta 2)]
15:00 a 15:30 h	**Utilidad de la formación online en alergia pediátrica. Ejemplo práctico** Dra. Mar Fernández Nieto. *Médico adjunto del servicio de alergia fundación Jiménez Díaz. Unidad Multidisciplinar de Asma Ciberes Iscii Madrid*
15:30 a 16:15 h	**Manejo de la dermatitis atópica en niños** Dra. Esther Ballester Asensio. *Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. H.U. Dr. Peset. Valencia*
16:15 a 17:00 h	**Aspectos prácticos sobre inmunoterapia con inhalantes en Atención Primaria** Dr. Miguel Tortajada Girbés. *Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. H.U. Dr. Peset. Valencia*
17:00 a 17:15 h	**CLAUSURA**

SEICAAP
Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

Convocatoria de becas de investigación de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica 2018-2019

La Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP), convoca tres becas de investigación para el curso académico 2018-19.

A. Requisitos

1. El solicitante debe ser socio de SEICAP en activo, en cualquiera de sus categorías.

2. El proyecto de investigación ha de tratar sobre Inmunología o Alergología Pediátricas.

3. El proyecto ha de ser original y realizado en su mayor parte por el becario.

4. El solicitante de la beca ha de tener un tutor, que debe ser una persona experta en el tema y responsable de dirigir el trabajo.

5. La participación en la convocatoria supone la aceptación de las normas de esta convocatoria.

B. Cuantía de las becas

1. La dotación económica es de 10.000 euros por cada proyecto.

C. Solicitud

1. La documentación debe enviarse por correo electrónico a la secretaría técnica de SEICAP (secretaria@seicap.es) en formato pdf.

2. El solicitante debe conservar copia de toda la documentación.

3. La documentación entregada debe incluir:

- Solicitud de beca en formato disponible en secretaría
- Currículo vitae del solicitante
- Certificación de socio de SEICAP (puede solicitarse a la secretaría técnica)
- Carta del tutor aceptando la supervisión del proyecto
- Proyecto de beca, con los siguientes apartados:

- Título
- Resumen (máximo de 300 palabras)
- Estado actual del problema (máximo de 1000 palabras)
- Objetivo del proyecto (máximo de 300 palabras)
- Material y métodos (máximo de 1000 palabras)
- Cronograma (máximo de 300 palabras)
- Relevancia del proyecto (máximo de 300 palabras)
- Referencias (máximo de 15)
- Aprobación del Comité de Ética e Investigación del centro donde se vaya a realizar el proyecto, o compromiso de enviarla una vez sea concedida.

D. Valoración

1. El Jurado Calificador lo compondrán los miembros del Grupo de Trabajo de Formación Continuada y Docencia de la SEICAP.
2. Para la valoración del proyecto se tendrán en cuenta los siguientes aspectos:
   - Originalidad
   - Viabilidad del proyecto en un año
   - Aplicabilidad clínica
   - Interés científico
   - Presentación según criterios científicos de investigación
   - Currículo vitae del solicitante
3. Las becas pueden ser declaradas desiertas si así lo estima el Jurado Calificador, siendo su fallo inapelable.

E. Seguimiento del proyecto premiado

1. El solicitante puede enviar comunicaciones o publicaciones de su proyecto a los congresos o revistas que decida. Se compromete a hacer constar el patrocinio por beca de SEICAP.
2. En el mes de octubre (a los 5 meses de otorgado el premio) y en abril (a los 11 meses) el solicitante debe enviar una memoria corta, que muestre de manera razonable que los avances del proyecto son acordes con los objetivos iniciales o que, en su caso, justifique las posibles desviaciones respecto a ellos.
3. Al acabar el proyecto debe enviar una memoria final.
4. Si el proyecto es publicado en una revista, en lugar de la/s memoria/s puede enviarse dicha publicación habiéndose hecho constar el patrocinio de SEICAP.

F. Pagos de la beca

1. El primer pago, un 50% del importe, se efectuará a la concesión de la beca.
2. Un segundo pago, de un 35% del importe, tras recibir la memoria final y la presentación de resultados en el Congreso de SEICAP, con mención del patrocinio.

3. Un tercer pago, del 15% restante, se efectuará tras la publicación siempre que conste la financiación por SEICAP.
4. Si se abandona el proyecto sin finalizar, el solicitante se compromete a la devolución de los pagos efectuados. Si el abandono fuera por causa mayor, debe justificarlo ante el Jurado Calificador.

G. Datos personales y confidencialidad

1. Todas las comunicaciones referentes a la beca se harán exclusivamente con el solicitante, que se encargará de informar sobre posibles cambios de dirección.
2. El solicitante consiente que, en caso de serle adjudicada una beca, la SEICAP difunda su nombre y el título del proyecto a modo informativo en los canales y comunicaciones propios de la sociedad.
3. Los datos personales del solicitante se registrarán en un fichero titularidad de SEICAP, con domicilio social en calle Aguirre 1, de Madrid, con el fin de gestionar la concesión y pago de la beca. Los derechos de acceso, rectificación, cancelación u oposición de los datos podrán ser ejercitados dirigiéndose a la secretaría técnica de la SEICAP (secretaria@seicap.es).
4. Los miembros del Jurado se comprometen a mantener la confidencialidad sobre los proyectos presentados, y a no difundir ninguna información sobre los proyectos premiados antes de su finalización, y en ningún momento sobre los proyectos no premiados.
5. El solicitante que no haya obtenido beca puede solicitar que toda la documentación del proyecto sea borrada de los registros de la SEICAP.



Laura Valdesoiro Navarrete
Secretaria de Junta de SEICAP

DiatVenom Apis



Cuando naturaleza
y ciencia se
complementan,
los resultados suman:

+ Pureza del extracto
+ Contenido proteico
+ Presencia alergénica

Ficha técnica disponible en **www.diater.com**

DIATER

XLIV CONGRESO SEICAP

OVIEDO 14-16 de mayo 2020

Palacio de Exposiciones
y Congresos
Ciudad de Oviedo



SEICAAP
Sociedad Española de Inmunologia Clínica,
Alergología y Asma Pediátrica

www.seicapcongreso.com

TALLERES ESPECIALISTAS

T.E.1

Utilidad del diagnóstico molecular en la indicación y eficacia de la inmunoterapia. Casos clínicos

Wendy Vargas Porras[1], Cristina Rivas Juesas[2], Santi Nevot Falcó[1],

[1]*Althaia Xarxa Asistencial Universitaria de Manresa*
[2]*Hospital de Sagunto (Valencia)*

La prevalencia de enfermedades alérgicas está aumentando a nivel mundial. La inmunoterapia específica (ITE) con alérgenos, es el único tratamiento etiológico que modifica el curso de la enfermedad alérgica y para su correcta indicación, debemos saber integrar la utilidad e interpretación del diagnóstico molecular.

En este taller aportaremos las herramientas necesarias para optimizar la elección de la ITE, ofreciendo la posibilidad de individualizar la selección del alergeno adecuado, en pacientes polisensibilizados, bien por reactividad cruzada o co-sensibilización, que resultaría difícil de diferenciar sin el análisis de alérgenos recombinantes.

La elección de los alérgenos a evaluar se basa, tanto en la historia clínica, exploración física y pruebas complementarias, como en el factor geográfico del lugar donde vive el paciente y el grado de exposición. Debemos tener en cuenta que no toda sensibilización alergénica, tiene relevancia clínica[1].

En la alergia a polen de **gramíneas**, se utilizan las determinaciones de Phl p1 y Phl p5 como marcadores específicos de sensibilización genuina. El Phl p1 es en la mayoría de pacientes la molécula que inicialmente lo sensibiliza, es por tanto un marcador esencial. La ausencia de IgE a Phl p1 no excluye la sensibilización verdadera, que puede ser debido (en pocos casos) a la sensibilización aislada de IgE a otras proteínas alergénicas importantes (ej. Phl p5), pero la hace bastante improbable. La presencia de anticuerpos (Ac) IgE para Phl p 5, se ha observado en aproximadamente el 50% de los pacientes alérgicos al polen de gramíneas[2]. El Phl p7 (polcalcina) y Phl p12 (profilina) son marcadores de reactividad cruzada, así un paciente con Ac frente a estos componentes, pero no a Phl p1 ni Phl p5, estará sensibilizado de forma primaria frente a otros pólenes y la ITE con gramíneas, no estaría indicada. Debe identificarse siempre, el principal polen sensibilizador.

La alergia a **olivo**, está caracterizada clínicamente por la rinoconjuntivitis más que por el asma bronquial. Es mas comúnmente asociado a una polisensibilización. La reactividad a otros géneros pertenecientes a la familia Oleaceae, como, *Fraxinus excelsior o Ligustrum vulgare*, es rele-

vante en varias regiones de Europa Central y del Sur, pero no es tan relevante en nuestro país. Su alérgeno principal es el Ole e 1.

Dentro del grupo de **malezas** se encuentra la Salsola kali, cuyo marcador específico de sensibilización, que indica idoneidad del paciente candidato a ITE, es Sal k1. Este polen se encuentran en zonas semidesérticas. El otro polen mas prevalente, sobretodo en la región mediterránea, es la Parietaria judaica, Par j1 es el principal componente alergénico y el Par j2 es la LTP.

Los pacientes alérgicos al polen de **ciprés** muestran generalmente rinitis alérgica estacional, con una muy baja incidencia de asma bronquial pero depende más del grado de sensibilización y exposición que de las características intrínsecas de este polen[2]. El alérgeno principal es Cup a1.

La alergia a **platanero,** comprende la sensibilización Pla a1 y Pla a2, hasta en el 95% de los pacientes monosensibilizados y del 82% para polisensibilizados[2].

En el caso de los **ácaros**, en algunas áreas geográficas, el uso de alérgenos específicos Der p1, Der p2, Lep d2 o Blo t5 puede ayudar a distinguir la sensibilización real a ácaros dermatophagoides, de la sensibilización de ácaros menores. La determinación de Der p10 será importante para valorar la no indicación de ITE. La determinación de Der p23 permite realizar un perfil mas completo del paciente.

El diagnóstico molecular permite en la alergia a **venenos,** diferenciar sensibilización genuina de una reactividad cruzada. Los marcadores específicos serían, de Polistes (Pol d1 y Pol d5), Vespula (Ves v1, Ves v5) y Abeja (Api m1, Api m3, Api m4 y Api m10).

La reactividad de los panalérgenos, como la profilina y polcalcinas, podría llevar a una interpretación engañosa si las pruebas de alergia se realizan solo con extractos completos, por ello es necesario incluirlos en el cribado, pues resultan especialmente útil en los pacientes polisensibilizados[4].

En cuanto a la **interpretación del fracaso de la ITE mediante el diagnóstico molecular,** bien por la falta de tolerancia o de respuesta clínica, resulta controvertido. En un estudio, de una población de 192 pacientes en tratamiento con ITE a gramíneas, se determinó que la sensibilización a Phl p5 y Phl p12 se relacionaba con la aparición de efectos secundarios durante ITE, por lo que podría ayudar a predecir mala tolerancia o reacciones en el curso de la ITE a gramíneas[5]. Así como ocurre para el caso de la inmunoterapia con veneno de abeja, en el que valores elevados de Api m4 se asocian a reacciones sistémicas durante la ITE[6].

Por otra parte, en caso de falta de respuesta clínica tras varios años de ITE, puede ser útil una revaloración del perfil de sensibilización[7], pero no está determinada la variación cuantitativa de la IgE frente a alérgenos, respecto a valores previos al inicio de la inmunoterapia, por lo que no se consideran marcadores válidos en la actualidad, para evaluar la eficacia a la ITE.

En referencia a los "Biomarcadores para monitorizar la **eficacia** clínica de la inmunoterapia con alérgenos" un Grupo de trabajo de la EAACI[8], concluyó que los biomarcadores deberían agruparse en 7 dominios. Los primeros 2 dominios son IgE (IgE total, IgE específica y relación IgE específica/IgE total) y subclases de IgGs (sIgG1 y sIgG4, incluida la relación IgE / IgG4 específica) sobre estos últimos, se ha informado un aumento de 10 a 100 veces de las concentraciones de IgG1 específica de alérgenos y en particular, de los anticuerpos IgG4. A la inversa, se observa que la IgE específica disminuye de manera dependiente al tiempo y la dosis administrada de ITE. Los otros dominios son: Actividad de inhibidores de serum para IgE (IgE- FAB e IgE-BF), test de activación de basófilos, citoquinas y quimiocinas, marcadores celulares (células T reguladoras, células B reguladoras y células dendríticas) y los biomarcadores in vivo (ej. pruebas de provocación).

Varios estudios hablan sobre la definición del umbral de sensibilidad al alérgeno (CD-Sens) por el test de activación de basófilos, y lo han utilizado como el método mas útil para valorar eficacia. Otros parecen orientar la eficacia de la ITE según la intensidad de sensibilización al alérgeno implicado [9.10].

En conclusión, el diagnóstico molecular puede mejorar la precisión diagnóstica, resolver los fenómenos de reactividad cruzada, distinguir los marcadores de alto riesgo de gravedad de la enfermedad (biomarcadores), mejorar la indicación y la selección del alérgeno[2], aumentando así la seguridad y eficacia de la inmunoterapia.

Desarrollaremos al final del taller, un enfoque práctico aplicado a tres casos clínicos sobre un paciente polisensibilizado a pólenes, un paciente alérgico a ácaros y hongos y por último un caso clínico de alergia a himenópteros.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Matricardi PM, Kleine-Tebbe J, et al. EAACI Molecular Allergology User's Guide. Pediatric Allergy Immunol. 2016. May;27 Suppl 23:1-250.

2. Luengo O, Cardona V. Component resolved diagnosis: when should it be used?. Clinical and Translational Allergy 2014 4:28 -34.
3. Del-Río G, Montes AM, Fernández-Cantalejo J, Rodríguez J. How molecular diagnosis may modify immunotherapy prescription in multi-sensitized pollen-allergic children. Allergol Immunopathol 2018; 46(6): 552-556.
4. Ruiz-García M, García Del Potro M, Fernández-Nieto M, Barber D. Profilin: a relevant aeroallergen? J Allergy Clin Immunol. 2011 Aug;128(2):416-8.
5. Sastre J, Rodríguez F, Campo P, Laffond E, Marín A, Alonso MD. Adverse reactions to immunotherapy are associated with different patterns of sensitization to grass allergens. Allergy. 2015 May;70(5):598-600.
6. Ruiz B, Serrano P, Moreno C. IgE-Api m 4 Is Useful for Identifying a particular Phenotype of Bee Venom Allergy. J Investig Allergol Clin Immunol 2016; Vol. 26(6): 355-361.
7. Gadermaier E, Staikuniene J, Scheiblhofer S, Thalhamer J, Kundi M, Westritschnig K, et al. Recombinant allergen–based monitoring of antibody responses during injection grass pollen immunotherapy and after 5 years of discontinuation. Allergy 2011;66:1174-82.
8. Matricardi, Paolo Maria et al. Molecular diagnosis for allergen immunotherapy. Journal of Allergy and Clinical Immunology, Volume 143, Issue 3 , 831 – 843.
9. Shamji MH1,2,3, Kappen JH1,2,3,4, Akdis M5, et al. Biomarkers for monitoring clinical efficacy of allergen immunotherapy for allergic rhinoconjunctivitis and allergic asthma: an EAACI Position Paper. Allergy. 2017 Aug;72(8):1156-1173.
10. Lubna Kouser, PhD, Jasper Kappen, MD, MSc, PhD, Ross P. Walton, PhD and Mohamed H. Shamji. Update on Biomarkers to Monitor Clinical Efficacy Response During and Post Treatment in Allergen Immunotherapy. Current Treat Options Allergy. 2017; 4(1): 43–53.

T.E.2

La alergia entre pucheros y fogones

Cristina Ortega Casanueva

Especialista en pediatría y alergología. Hospital Quironsalud San José (Madrid)

Nuria Miguel Valor

Tesorera Junta Directiva Nacional y Delegaa de la Comunidad de Madrid de AEPNAA (Asociación Española de Personas con Alergia a Alimentos y Látex)



CONTENIDO:
El taller trata sobre cómo influye la alergia alimentaria en el niño de una forma global, en su día a día. El miedo a una reacción alérgica alimentaria fuera del entorno familiar (colegio, comedor, excursiones, cumpleaños..) crea a los padres en ocasiones unas limitaciones que condiciona la vida del niño.
Y no sólo esto afecta a las relaciones con su entorno, si no que a veces ese miedo se prolonga hasta no querer introducir nuevos alimentos por miedo a la aparición de nuevas alergias.
Estos temores asociados a las dietas de evitación de los niños con múltiples alergias alimentarias puede derivar en una alimentación deficitaria.
Se darán consejos de nutrición, qué alimentos potenciar según las carencias por las diferentes alergias alimentarias, cómo se debe orientar a estas familias y todos los recursos de los que disponen en la actualidad, empezando por nuestro papel como pediatras especialistas en alergia infantil hasta el gran papel que tienen asociaciones tan ligadas a este tema como es AEPNAA (Asociación Española de Personas con Alergia a Alimentos y Látex)
La Dra. Ortega Casanueva explicará cómo organizar talleres para niños con alergia a alimentos semejantes al realizado por SEICAP "Qué se cuece en la alergia" (en el que se realizó un show cooking para niños y padres) y Nuria Miguel hablará sobre todas las actividades y consejos que se ofrecen a los padres desde AEPNAA.



LA ALERGIA ENTRE PUCHEROS Y FOGONES

Según los datos de nuestra Sociedad, SEICAP, el número de niños con alergia aumenta un 2% cada año, y se prevé que en 2050 el 50% de la población infantil sea alérgica.

La alergia alimentaria es la más frecuente, afecta hasta a un 8% de los menores. La recomendación para los niños con este tipo de alergias es la evitación del alimento implicado.

Pero cuando no es sólo un único alimento, sino que son varios, o el alimento en cuestión está implicado en numerosos productos alimentarios, el miedo a una reacción alérgica dentro y fuera del entorno familiar (colegio, comedor, excursiones, cumpleaños..) crea en ocasiones a los padres unas limitaciones que condicionan la vida del niño.

En este taller se aborda cómo influye la alergia alimentaria en el niño de una forma global, en su día a día.

NUTRICIÓN

En la primera parte del taller, la Dra. Ortega Casanueva expone la preocupación de los padres sobre la influencia que puedan tener estas alergias alimentarias en el estado nutricional del niño.

La alergia a leche y huevo son las más frecuentes en la infancia. Muchos padres desconocen que los nutrientes que leche y huevo aportan, se pueden obtener también de otros alimentos. Existen fuentes alternativas de nutrientes. Ningún alimento es indispensable y el estado nutricional del niño no debe verse afectado.

El calcio por ejemplo, es un mineral presente en la leche que también se puede encontrar en frutos secos (almendras), verduras de hoja verde (espinacas, la rúcula o la col verde) o en el pescado (azul).

Se aborda el caso del niño multialérgico en el que la dieta es muy limitada. Esto conlleva varios aspectos: desde un mayor riesgo a sufrir algún déficit nutricional hasta el que a los niños estas dietas les resultan pesadas, monótonas y aburridas.

Se necesitan conceptos y experiencias gastronómicas distintas para hacer estas dietas atractivas.

Sobre este tipo de actividades han profundizado algunos miembros de SEICAP y con el fin de acercarse a las familias fuera de la consulta, en Noviembre de 2018 se celebró en Madrid el primer showcooking llamado “Escuela de padres de niños con asma y alergia: ¿Qué se cuece en la alergia?”.

El evento fue todo un éxito de participación ya que asistieron un total de 80 padres y 50 niños.

La Dra. Ortega explica como se organizó este novedoso proyecto con el fin de que se pueda organizar por todas las ciudades de nuestra geografía y que, mientras los niños alérgicos disfrutan de estas actividades culinarias de una forma segura y divertida, los padres aprenden un poquito más sobre las alergias de sus hijos.



ETIQUETADO EN LA ALIMENTACIÓN

Identificar el alérgeno en los alimentos no es siempre sencillo.



Foto: etiquetado. Web aepnaa
https://www.aepnaa.org/ver/informacion

Otra parte del taller profundiza sobre las dificultades del día a día de las familias: ir al supermercado y no saber si un producto lleva o no lleva un alérgeno concreto.

La dificultad que entraña el etiquetado es un tema que preocupa mucho a los padres.

El Reglamento 1169/2011 sobre la información alimentaria facilitada al consumidor, establece la obligación de informar sobre la presencia de aditivos alimentarios, coadyuvantes tecnológicos y otras sustancias o productos con efectos alergénicos o de intolerancia demostrados científicamente para que los consumidores, especialmente aquellos que sufran una alergia o intolerancia alimentaria, elijan con conocimiento de causa las opciones que sean seguras para ellos.



Pero esta normativa no es suficiente pues deja fuera alimentos con gran prevalencia de alergia en nuestro país como son las frutas, las verduras y gran parte de las legumbres.

LA ALERGIA “A GOLPE DE CLICK”.
Los álbumes de alérgenos (¿son válidos?), consultas genéricas de usuarios en Facebook del tipo “¿esto es apto?”…
En el presente taller se evalúa la seguridad de las respuestas dadas a preguntas sobre alergia alimentaria realizadas en los diferentes grupos de redes sociales.

LA ALERGIA “ENTRE LOS PUCHEROS Y FOGONES” DE LOS COLEGIOS y CAMPAMENTOS

Se exponen las actividades principales que se ofrecen desde SEICAP y AEPNAA a padres y profesores entorno a la alergia alimentaria, la formación que se ofrece a toda la comunidad educativa a través de las jornadas de profesores, campamentos de verano para niños con alergia alimentaria y del *grupo de autoayuda* del que dispone AEPNAA para tratar de normalizar la vida de las familia que conviven con la alergia a los alimentos.



“La alergia entre pucheros y fogones" es un taller sencillo, ameno y muy útil para orientar a las familias que conviven con la alergia a los alimentos día a día.

T.E.3

Reacciones adversas producidas por medicamentos. Casos clínicos

Dra. María Teresa Giner Muñoz

Médico Adjunto Senior. H. Sant Joan de Déu. Barcelona

Dr. José Ángel Porto Arceo

Alergia Pediátrica H.C.U. Santiago de Compostela.

Dra. Nuria Cortés Álvarez

Pediatra. H. Mútua de Tarrasa

Introducción

El Grupo de Trabajo de Alergia a medicamentos agradece al Comité Organizador que nos ofrezca la posibilidad de realizar un Taller de reacciones adversas a medicamentos.

Las diferentes características de las reacciones adversas de tipo B incluyen la idiosincrasia y la intolerancia y las reacciones por hipersensibilidad alérgicas (inmediatas y tardías) y reacciones de hipersensibilidad no alérgicas, mediadas por mecanismos no inmunológicos.

La variación de los mecanismos de las reacciones de hipersensibilidad es tan extensa que hemos decidido, hacer un taller basado en casos clínicos con preguntas interactivas. A pesar de ello, refrescaremos un resumen de las características de las reacciones de hipersensibilidad.

Los casos clínicos que hemos elegido son más didácticos que raros, y presentaremos acompañando citaciones de artículos interesantes para que sean de utilidad para los que acuden a este taller.

Reacciones de hipersensibilidad

actualmente las reacciones de hipersensibilidad a fármacos el Consenso Internacional las clasifica en reacciones no alérgicas y alérgicas. Estas últimas se dividen entre inmediatas y retardadas (1)they are called drug hypersensitivity reactions (DHRs.

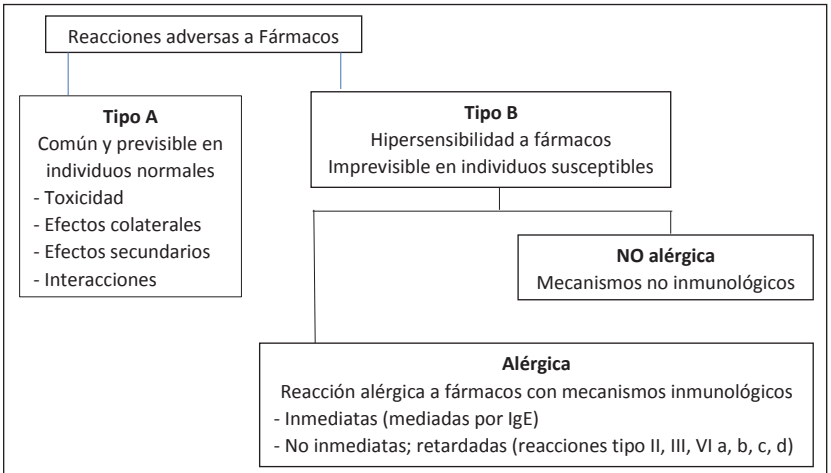


Figura 1- ICON on Drug allergy. Demoly P et al. Allergy. 2014;69(4):420–37.

Reacciones de hipersensibilidad no alérgicas

Las reacciones adversas no alérgicas remedan clínicamente síntomas y signos que sugieren reacciones alérgicas; y en están implicadas mediadores liberados por mecanismos no inmunológicos.

En estas reacciones, el mecanismo no inmunológico más frecuente es la liberación de histamina a partir de la desgranulación de mastocitos y basófilos.

Se cree que este mecanismo puede inducirse por acción directa e inespecífica de los fármacos sobre esas células, o a través de los componentes del complemento activado inespecíficamente, o por alteración en el metabolismo del ácido araquidónico. Otras reacciones no inmunológicas se deben por acumulación de bradiquinina.

Los fármacos más implicados son los AINES, agentes quimioterápicos y más recientemente con los biológicos. Otros fármacos son los contrastes iodados, anestésicos locales, opiáceos, protamina y vancomicina.

Reacciones de hipersensibilidad alérgicas

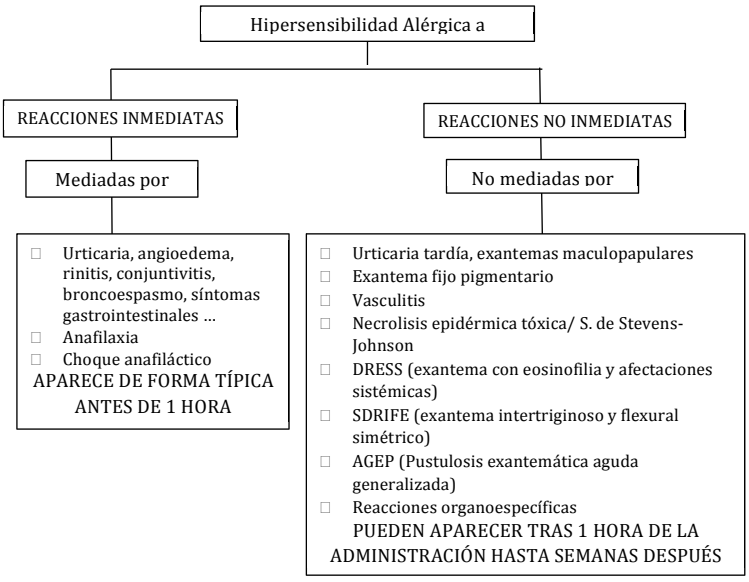


Figura 2- ICON on Drug allergy Demoly P et al. Allergy. 2014;69(4):420–37.

Las reacciones alérgicas inmediatas corresponden a reacciones mediadas por IgE. Las reacciones retardadas son reacciones con mecanismos fisiológicos de otras inmunoglobulinas, o repuesta inmune de variadas células. Estas reacciones son muy variadas y pueden ser banales pero también existen reacciones con una mortalidad elevada.

En la Tabla 1 se presenta la patofisiología, la sintomatología y la importante cronología típica de cada reacción.

Tipo	Respuesta inmune	Patofisiología	Síntomas clínicos	Cronología típica de la reacción
I	IgE	Desgranulación de monocitos y basófilos	Anafilaxia Urticaria Angioedema Broncoespasmo	Antes de una hora y hasta 6 horas desde la administración del fármaco
II	IgG y complemento	Citotoxicidad IgG dependiente de complemento	Citopenias	5-15 días del inicio
III	IgG o IgM y complemento , o FcR	Depósito de inmunocomplejos	Enfermedad del suero Urticaria Vasculitis	1-8 días urticaria y enf. del suero 7-21 días para vasculitis
IVa	Linfocitos Th1 (INF?)	Inflamación monocítica	Eczema	1-21 días del inicio
IVb	Linfocitos Th2 (IL4 e IL5)	Inflamación eosinofílica	Exantema maculopapuloso DRESS	De 1 a varios días para el EMP De 2 a 6 semanas para DRESS
IVc	Células T citotóxicas (perforina, granzima B, FasL)	Apoptosis de queratinocitos por linfocitos CD4 o CD8	Exantema fijo pigmentario Exantema maculopapuloso S. de Steven -Johnson Necrolisis epidérmica tóxica Exantema pustular	1-2 días para E. fijo pigmentario 2-28 días para SJS y TEN
IVd	Linfocito T (IL8 y CXCL8)	Inflamación neutrofílica	Pustulosis exantemática aguda generalizada (AGEP)	1-2 días tras el inicio del fármaco (puede alargarse)

Tabla 1 – Clasificación modificada de WJ Pilcher de Demoly P et al. Allergy]. 2014;69(4):420–37

La mayoría de las reacciones inmediatas aparecen antes de 1 hora tras administrar el fármaco, pero pueden aparecer hasta las 6 horas y algunos autores de prestigio (2) consideran que se debe tener en cuenta que las reacciones mediadas por IgE "síntomas de tipo inmediato", pueden presentarse retrasadas tras la administración de la dosis del fármaco provocador (p. Ej., a través de la vía oral) y varían desde unos pocos minutos a varias horas.

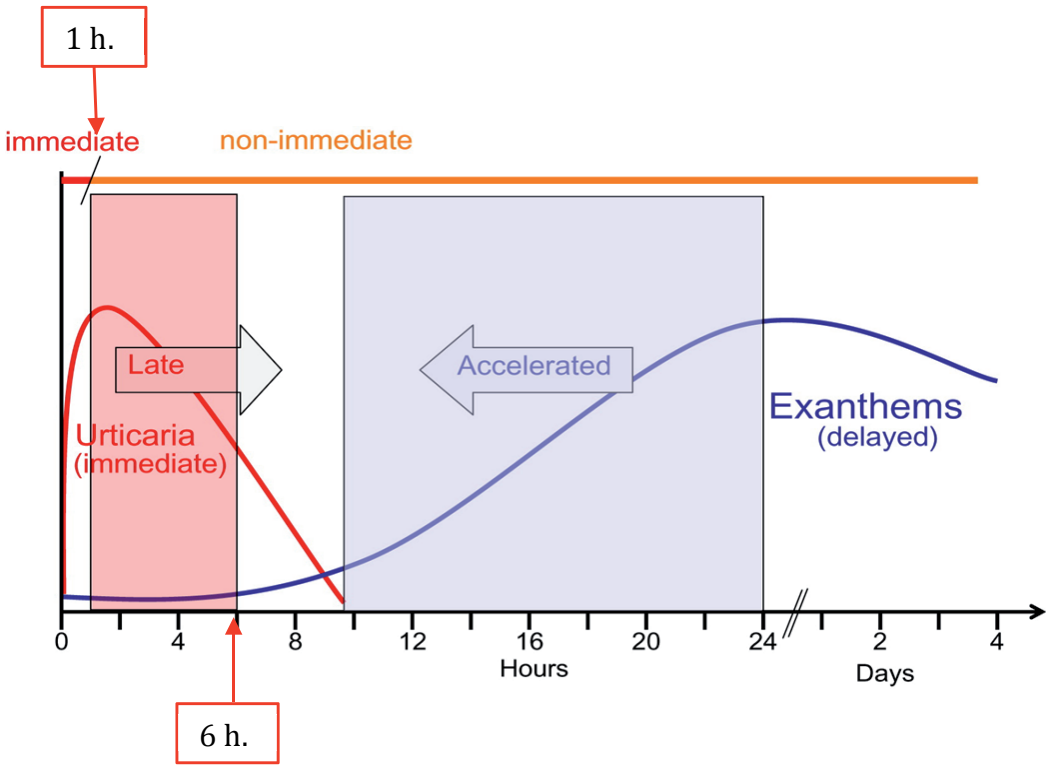


Figura 3 - Bircher AJ et al. Drug hypersensitivity reactions: Inconsistency in the use of the classification of immediate and nonimmediate reactions.

Hay que recordar, que los intervalos dependen de la vía de administración y también de cofactores (ejercicio, medicaciones concomitantes, ingesta de alimentos...) que pueden acelerar o retrasar la reacción.

En clasificaciones anteriores como la de Levine (3) se especificaron en inmediatas (<1h), aceleradas (>1-72h) y tardías (>72 h) y este esquema de la figura 3 modificada por AJ Bircher nos muestra el solapamiento de las reacciones inmediatas y aceleradas.

Después de esta introducción, presentamos los casos cínicos. No presentaremos las preguntas de los casos en este resumen, pero sí algunos artículos interesantes en cuanto a los casos.

Bibliografía

1. Demoly P, Adkinson NF, Brockow K, Castells M, Chiriac a M, Greenberger P a, et al. International Consensus on drug allergy. Allergy [Internet]. 2014;69(4):420–37. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24697291
2. Bircher AJ, Scherer Hofmeier K. Drug hypersensitivity reactions: Inconsistency in the use of the classification of immediate and nonimmediate reactions. J Allergy Clin Immunol [Internet]. 2012;129(1):263–4. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2011.08.042
3. Levine BB. Immunologic mechanisms of penicillin allergy. A haptenic model system for the study of allergic diseases of man. N Engl J Med. 1966;275(20):1115–25.

CASO 2 - AINA - 3 años y 9 meses actualmente

Se trata de una niña que acude con su madre a los 17 m a consulta. Había tenido una faringoamigdalitis tratada con amoxicilina y al 8º día de tratamiento, por la mañana al levantarla le vieron unos "granitos" en abdomen, no pruriginosos en ese momento.

Había tolerado previamente amoxicilina en 2 ocasiones.

A la madre le llamaron la atención, y le hizo fotos. Mantuvo el tratamiento un día más, las lesiones aumentaron de tamaño y por ello se retiró el tratamiento. No trajo las fotografías en la en la primera visita.

No se obtuvo el conocimiento del intervalo de la última dosis al inicio de la reacción, y se decidió hacer estudio de pruebas cutáneas y determinación de IgE específica, que fueron negativas. Se programó para PEC a amoxicilina.

La PEC a amoxicilina fue negativa inmediata. El mismo día la madre aportó las fotografías de lesiones cutáneas que no parecían evanescentes.

Contacta la madre telefónicamente el 7º día de la PEC a amoxicilina, por aparecer lesiones idénticas, no fueron pruriginosas, pero se trató con hidroxicina desde el inicio del brote.

CASO CLÍNICO 1.

Niño de 5 años, sin antecedentes de interés, remitido para estudio alergológico por presentar un cuadro súbito de angioedema facial y dificultad respiratoria con sibilancias a los 30 minutos de la ingesta de medio comprimido de ibuprofeno oral por fiebre.

Se encontraba previamente asintomático y no había ingerido ningún alimento. No había realizado actividad física y ni refieren otro factor desencadenante.

Fue valorado en urgencias hospitalarias administrándose una dosis de adrenalina IM, salbutamol inhalado, antihistamínico y tratamiento corticoideo oral con buena respuesta. Refieren buena tolerancia previa a ibuprofeno y paracetamol. Ha tolerado paracetamol a dosis altas posteriormente a la reacción.

Como antecedentes relevantes presenta una alergia al huevo no IgE mediada. No asma bronquial. No otros antedentes de interés. No antecedentes familiares de atopia.

PREGUNTAS:

PREGUNTA 1. ¿Cuál te parece la hipótesis diagnóstica más probable en este paciente?

a) Dada la edad del paciente probablemente se trate de una virasis.

b) Dado el antecedente de alergia al huevo probablemente se trate de una anafilaxia a un alimento.

c) Se trata de una anafilaxia a ibuprofeno al ser una reacción inmediata con afectación cutánea y respiratoria.

d) Dado que ha presentado dificultad respiratoria y sibilantes probablemente presente una bronquitis asociada.

PREGUNTA 2. ¿Cuál crees que es la actitud más adecuada para completar el estudio alergológico?

a) Deben evitarse definitivamente todos los AINEs.

b) Debe realizarse una prueba de exposición oral controlada (PEC) a aspirina (ASA) dado que la PEC a ibuprofeno está contraindicada al haber presentado una anafilaxia.

c) Debe realizarse una PEC a ibuprofeno para confirmar el diagnóstico.

d) Debe realizarse una PEC a paracetamol.

Se realiza PEC a ASA presentando a los 30 minutos cuadro de urticaria generalizada con angioedema palpebral y sibilantes que requiere adrenalina IM.

PREGUNTA 3. ¿Cómo catalogarías a este niño según la clasificación de la Academia Europea de Alergia (EAACI) de las reacciones alérgicas a AINEs?

a) Hipersensibilidad múltiple a AINE con urticaria/angioedema/anafilaxia inducidos por AINE.

b) Hipersensibilidad múltiple a AINE con enfermedad cutánea exacerbada por AINE.

c) Hipersensibilidad selectiva con urticaria/angioedema/anafilaxia por un único AINE.

d) No se puede catalogar.

PREGUNTA 4. ¿Qué recomendaciones le harías a este paciente?

a) El uso de otros fármacos alternativos (meloxicam) está contraindicado dada la edad del paciente.

b) Debe evitar todos los AINEs excepto paracetamol.

c) Debe evitar el ibuprofeno y derivados del ácido propiónico pero puede tomar el resto de AINEs.

d) a y b son ciertas.

CASO 2.

Paciente de 14 años remitida para estudio alergológico por haber presentado 2 episodios de urticaria inmediata (20 minutos) en relación con la ingesta de ibuprofeno (comp 400mg) por dismenorrea. Sin angioedema, dificultad respiratoria ni otros sintomas. En las dos ocasiones el cuadro remite con una dosis de antihistamínico. Tolera paracetamol a dosis altas (1g). No ha tomado otros AINE.

No tiene antecedentes personales ni familiares de interés, ni asma bronquial.

Se programa PEC a ibuprofeno. Previamente se realizan pruebas cutáneas a AINEs (metamizol y diclofenaco).

A los 20 minutos presenta intradermoreacción (IDR) positiva a metamizol (1/100) y posteriormente presenta lesiones habonosas en el brazo y tronco. Se administra una dosis de cetirizina oral y se mantiene en observación. A los 30 minutos inicia dificultad respiratoria con tos laríngea y estridor por lo que se administra una dosis de adrenalina 0,3mg IM con mejoría parcial. No sibilantes.

Ante la persistencia del cuadro se administra adrenalina nebulizada + actocortina ev y una 2ª dosis de adrenalina IM con buena respuesta. Ingresa en planta de hospitalización. A las 4 horas reinicia de nuevo tos laríngea y sibilantes requiriendo una nueva dosis de adrenalina IM+ salbutamol nebulizado. Posteriormente presenta una evolución favorable.

PREGUNTA 1. ¿Cómo catalogarías a este niño según la clasificación de la Academia Europea de Alergia (EAACI) de las reacciones alérgicas a AINEs?

a) Hipersensibilidad múltiple a AINE con urticaria/angioedema/anafilaxia inducidos por AINE.

b) Hipersensibilidad múltiple a AINE con enfermedad cutánea exacerbada por AINE.

c) Hipersensibilidad selectiva con urticaria/angioedema/anafilaxia por un único AINE.

d) No se puede catalogar.

PREGUNTA 2. Respecto a las pruebas cutáneas en la hipersensibilidad a AINEs.

a) Los tests cutáneos (TC) no son de utilidad en la hipersensibilidad múltiple a AINE.

b) En los casos de urticaria/angioedema/anafilaxia inducidos por un único AINE pueden ser de utilidad los TC sobre todo para las pirazolonas.

c) En las reacciones retardadas por un único AINE los TC con lectura retardada y los test de parche tienen un valor limitado en niños.

d) Todas las anteriores son verdaderas.

A los 3 meses de la reacción, habiendo tolerado el paracetamol a dosis altas, es traída por el SEM tras sufrir anafilaxia por paracetamol.

La paciente se encontraba en el colegio cuándo se ha tomo una pastilla de paracetamol (1g) por dolor de la menstruación. A los 10 min ha comenzado con sensación de disnea intensa con tos laríngea más urticaria generalizada. Se ha administrado autoinyector de adrenalina con mejoría del cuadro. A la llegada del SEM requiere una segunda dosis de adrenalina IM más metilprednisolona ev i budesónida nebulizada.

Ingresa en el hospital con evolución favorable. A las 4 horas reinicia sintomatología leve sin requerir nueva dosis de adrenalina.

PREGUNTA 3. ¿Qué recomendaciones le harías a este paciente?

a) Debe realizarse una PEC a fármacos alternativos (meloxicam).

b) Debe realizarse una PEC a ASA para confirmar si se trata de una hipersensibilidad selectiva o múltiple.

c) Debe evitar el paracetamol y los derivados del ácido propiónico pero puede tomar el resto de AINEs.

d) Todas son falsas.

Posteriormente la paciente ha presentado en los últimos meses 2 nuevos episodios de anafilaxia sin haber ingerido ningún fármaco ni referir otro factor desencadenante.

Reinterrogando en uno de los episodios había presentado minutos antes contacto con pastilla de paracetamol que tenía rota en el bolsillo abrigo. Se ha cursado estudio para descartar otras causas de anafilaxia.

PREGUNTA 4. ¿Qué estudios complementarios le realizarías a este paciente?

a) Le realizaría una determinación de triptasa basal.

b) Valoraría la presencia de cofactores como el ejercicio o la menstruación.

c) Le realizaría un estudio alergológico completo para descartar alergenos ocultos.

d) Todas las anteriores.

CASO 3

Paciente que a los 12 años de edad, consulta para estudio de alergia medicamentosa

Tras ingesta de Dalsy a los 11 años, sobre las 30-60 minutos postingesta presenta cuadro de edema facial, palpebral. Sin disnea. El cuadro le ha pasado en 3 ocasiones. (Normalmente administrado Dalsy (ibuprofeno) por cefaleas Último episodio diciembre 2014.

No han acudido al médico en ninguna ocasión

La madre ha administrado antihistamínico cediendo el cuadro sobre las 12 horas. No ha recibido tratamiento antiinflamatorio tópico

Tolera paracetamol 250 mgrs.

- A FAMILIARES: Antecedentes de ambos padres con alergia al polen y alergia alimentaria al padre.
- A PERSONALES: DPM normal, Inmunizaciones correctas para su edad. sin intervención quirúrgica

No relata otras enfermedades significativas. Rinitis alérgica intermitente leve con polisensibilización ambiental. Ha seguido tandas de tratamiento sintomático ocasionalmente. No asma bronquial

- HABITAT: Padres fumadores en domicilio. Mascotas: No
- EXPLORACIÓN FÍSICA

BEG. Piel algo seca. No afectación de pliegues

RA: Mucosa rosada, leve hipertrofia de cornetes. Obstrucción nasal positiva muy leve

AR: MVC sin estertores audibles.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- PRUEBAS CUTANEAS NEUMOALERGENOS HABITUALES: Positivas a ácaros, alternaría, gramíneas, parietaria, olivo, ciprés
- PRUEBAS CUTANEAS: Prick test e ID AAS, METAMIZOL, NEGATIVAS. No se evidencia reacción inmediata ni tardía
- Prueba de tolerancia oral a ACIDO ACETIL SALICÍLICO: Tras su administración en dosis progresivas (10 mgrs, 25 mgrs, 50 mgrs) con una hora de intervalo, presenta sobre los 40 minutos de la ultima dosis (dosis total acumulada 85 mgrs) reacción inmediata: Urticaria periorbital y angioedema labial, palpebral y malar con inyección conjuntival. Se administra hidroxicina, prednisona y adrenalina i.m con buena resolución del cuadro clínico

RESULTADO DEL TEST INMEDIATO POSITIVO

- Prueba de tolerancia oral a PARACETAMOL 350 MGRS

Tras administración de dosis total acumulada de 350 mgrs (Primera dosis de 100mgrs, segunda dosis de 250 mgrs) presenta prurito intenso localizado labial y algún habón urticarial Se administra cetirizina 10 mgrs con buena resolución del cuadro clínico

RESULTADO DEL TEST POSITIVO

Buena tolerancia previa en su domicilio de paracetamol 250 mgrs

- Prueba de tolerancia oral a MELOXICAM 15 MGRS.

Tras administración del Meloxicam en dosis sucesivas (3,75 mgrs, 3,75 mgrs, 7,5 mgrs) unas 2,5 horas después de última dosis, inicia cuadro de edema labial inferior y eritema peribucal con habón urticarial, sin otra afectación cutánea ni sistémica. Se administra cetirizina 10 mgrs y prednisona 60 mgrs, con buena resolución del cuadro clínico

RESULTADO DEL TEST POSITIVO

- Prueba de tolerancia oral A CELECOXIB 200 MGRS: Tras su administración, tras segunda dosis (dosis total acumulada 100 mgrs) presenta reacción inmediata: edema palpebral izdo. Inferior y prurito peribucal. Se administra tratamiento con cetirizina 10 mgrs, cediendo el cuadro.

RESULTADO DEL TEST INMEDIATO POSITIVO

CASO 3 – CRC- FN: 29/02/1996

- Carlos de 17 años en 2013. Afecto de Trombofilia (Deficiencia de Proteína S):

  2011 - Trombosis de vena cava inferior y arteria renal

  2012 - Trombosis del seno longitudinal en agosto. Hidrocefalia secundaria.

  Portador de válvula de derivación lumboperitoneal
- Reacción anafiláctica leve previa con Amoxicilina-Ac. Clavulánico.

  2013 – Ingreso por sospecha de disfunción valvular.

  2014 - Trombosis vena cava inferior, venas ilíacas, femorales superficiales y profundas y vena poplítea izquierda.
- Acude a la Sección el 24 de enero de 2013 ya que en unas semanas antes, en urgencias pendiente de ingreso y de recibir la historia clínica se le administra amoxicilina por vía oral por una posible disfunción valvular acompañada de un cuadro catarral.

  A los pocos minutos presenta eritema generalizado, agitación e intensa dificultad respiratoria. Se evidencia cianosis, con Sat O2 de 89 %, tensión arterial de 95/61 mmHg, y frecuencia cardiaca de 136 l x min. Se administra adrenalina IM y nebulizada, metilprednisolona EV, salbutamol nebulizado y dexclorfeniramina EV con buena respuesta clínica.
- Pruebas complementarias:
- PRICK test: PPL, MDM, cefuroxima negativos

  Histamina: 6 x 6 mm de diámetro

  Amoxicilina a 20 mg/mL: 5 x 4 mm de diámetro

  Amoxicilina – Clavulánico a 20 mg/mL: 7 x 8 mm de diámetro

  Cefuroxima 2 mg/mL: Negativa
- Intradermorreacción:

  Amoxicilina y Amoxicilina-clavulánico no testados

  Cefuroxima: ¿?
- Determinación de IgE total: 3.732 kUI/L (N: 0-250)
- IgE específica a amoxicilina: 11.20 KUI/L (N: <0.10)

CASO 1 – DII - FN: 26/02/2004

Paciente masculino que acude por 1ª visita al año y 6 meses, remitido por frecuentes infecciones de vías respiratorias altas desde antes del año y a los 18 m durante un estudio una gonalgia, aparece un hallazgo de cifras bajas de inmunoglobulinas.

- Hemograma: Normal
- Inmunoglobulinas séricas:
- IgG: < 1085 mg/L
- IgA: < 10 mg/L
- IgM: < 10 mg/L
- IgE total: < 2 kUI/L
- Subclases de IgG:
- IgG1 < 613 mg/L
- IgG2: <210 mg/L
- IgG3: <43 mg/L
- IgG4: <10 mg/L
- Poblaciones linfoides:
- Linf. B totales: 0%
- Linf. T3: 84 %; T4: 71 %; T8: 28
- Linf. NK: 15%
- Respuesta humoral:
- Ac antitetánicos Negativos
- Ac antipoliomielíticos Negativos

Se diagnóstico de Agammaglobulinemia y en 2007.

Se inicia tratamiento substitutivo con Inmunoglobulina EV, con buena evolución del paciente, aunque presentaba broncoespasmos de repetición y sinusitis persistente.

Se realizó el estudio genético evidenciándose la mutación K18fsX23 en el gen BTK el paciente. Se confirma una Agammaglobulinemia ligada a X siendo la madre portadora de la misma mutación, en heterocigosis.

En 2013 Pericarditis recurrente de origen no filiada que requirió ingreso en enero.

En enero presentó fiebre con alteración analítica por lo que se indica cobertura antibiótica con vancomicina y ceftriaxona sin incidencias.

El 26 de febrero reingresa al terminar los esteroides del tratamiento anterior de la pericarditis a los 3 días inicia hipertermia, con linfocitosis, neutrofilia, PCR a 160 por lo que se reinicia tratamiento con esteroides e ibuprofeno y vancomicina y ceftriaxona.

Presenta 3 episodios de "hombre rojo" con vancomicina y un exantema urticarial generalizado a los 20 minutos de la 1ª dosis de ceftriaxona. Se aconseja evitar en el momento los betalactámicos, y se aconseja quinolonas, o carbapenems si es necesario.

A pesar de ello, el 21 de mayo ingresa por una fiebre sin foco y cefalea y se vuelve a administrar ceftriaxona, a los 10 minutos presenta reacción urticarial generalizada, prurito, edema labial y facial, irritabilidad (no presento síntomas respiratorios ni afectación hemodinámica)

- IgG 12224 mg/L (6360 – 16800)
- IgA <10 mg/L (457 – 2230)
- IgM <50 mg/L (541 – 2300)
- IgE <1 KUI/L (0 – 230)
- Procalcitonina 0,20 (< 0,5)
- 24/05/2013: Triptasa 6,0 ug/L (< 13,5) 12:02 h
- 25/05/2013 Triptasa 3,6 ug/L 07:29 h

Paciente de 13 años, ingresada por meningitis y sinusitis. Tratada inicialmente con cefotaxima, vancomicina y dexketoprofeno

Al 4º día de ingreso presenta crisis convulsiva. Se realiza TC craneal que evidencia abscesos cerebrales que se drenan por parte del S. de Neurocirugía. Tras la intervención quirúrgica se añade al tratamiento: metronidazol, dexametasona y levetiracetam.

A los 22 días de ingreso, inicia exantema morbiliforme, generalizado, asociando fiebre y angioedema facial, con tendencia a hipotensión arterial y taquicardia.

En control analítico, destaca leucopenia, neutropenia, linfocitosis con linfocitos atípicos, eosinofilia e hipertransaminasemia. Ante la sospecha de reacción adversa medicamentosa se suspende: metronidazol, cefotaxima, vancomicina, levetiracetam y se inicia meropenem, y corticoterapia, con evolución paulatina favorable.

Durante el ingreso había recibido ibuprofeno, dexketoprofeno y paracetamol, sin asociar la administración de dichos fármacos con una exacerbación de las lesiones.

Ingresada posteriormente para craneoplastia. Se administra pauta de estrés con corticoides y profilaxis antibiótica con vancomicina (1 dosis) que se modifica posteriormente a clindamicina (2 dosis). Al día siguiente a la intervención, presenta exantema morbiliforme pruriginoso generalizado, con edema palpebral y fiebre. En control analítico realizado destaca eosinofilia (1.800 µL) e hipertransaminasemia.

Asimismo, tras el alta y en contexto de infección respiratoria, recibe acetilcisteína y paracetamol, iniciando a los 15 días febrícula y rash cutáneo. Se realiza en ese momento control analítico en el que destaca eosinofilia (1200 eosinófilos µL), con bioquímica sin alteraciones.

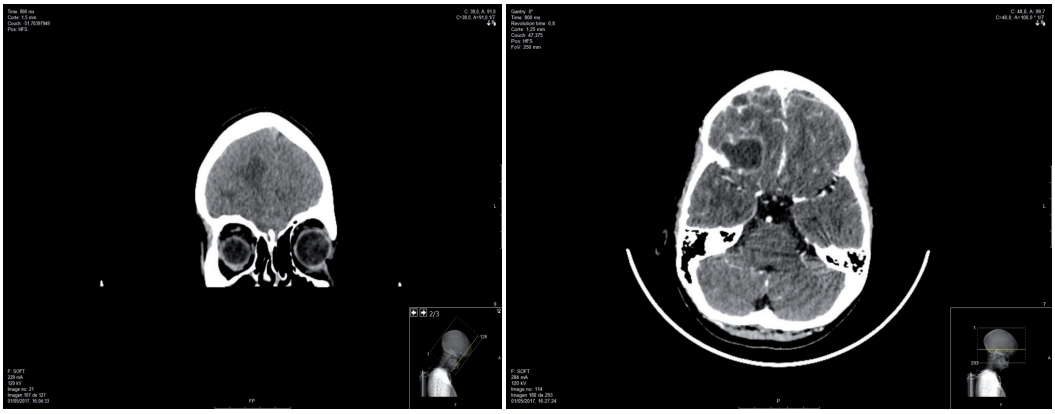


Imagen de TAC craneal tras abscesos secundarios a sinusitis, en el lóbulo frontal.



Imagen 1-Edema facial central



Imagen 2-Exantema morbiliforme



Imagen 3 - Exantema morbiliforme

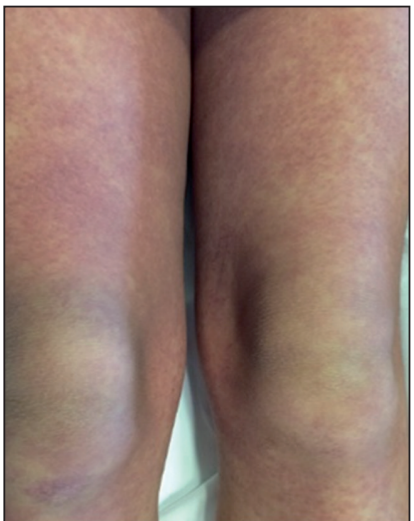


Imagen 4 –Exantema morbiliforme

CASO – SK – FN: 17/11/1999

Paciente femenina, de origen pakistaní con una barrera idiomática mediana de explicarse, que acude a nuestra Sección en 2 ocasiones por episodios de urticaria inmediatamente después de administrarle dos dosis de vacunas:

Antecedentes: Patología tiroidea (no especifica el diagnóstico)

04/08/2016: En la información de la derivación a nuestra sección consta: "Tras la administración del refuerzo de la vacuna SRP, a los 5 minutos eritema en brazo, que se extiende a cabeza, cuello y tórax por lo que se administra adrenalina y Dacortin remitiendo la sintomatología a los 10 minutos de administración. Se deja en observación y se da de alta en el mismo día".

La paciente niega reacciones similares con otros medicamentos, o alimentos.

09/05/2017: Acude nuevamente, ya con 17 años que acude para estudio de un episodio sospechoso por hipersensibilidad inmediata al hacer un PPD con eritema extenso de aparición rápida y ansiedad, que se trata con adrenalina y prednisona con buena respuesta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Finkelman FD, Khodoun M V., Strait R. Human IgE-independent systemic anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol [Internet]. 2016; 137(6):1674–80. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2016.02.015
2. Reber LL, Hernandez JD, Galli SJ. The pathophysiology of anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol [Internet]. 2017;140(2):335–48. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2017.06.003
3. Kelso JM, Greenhawt MJ, Li JT. Task force report Adverse reactions to vaccines practice parameter 2012 update. J Allergy Clin Immunol. 2012;130(1):25–43.
4. Dreskin S.C. et al. International Consensus (ICON): allergic reactions to vaccines World Allergy Organization Journal (2016) 9:32, DOI: 10.1186/s40413-016-0120-5
5. In vitro tests for drug hypersensitivity reactions: an ENDA/EAACI Drug Allergy Interest Group position paper. Mayorga C, Celik G, et al Task Force of EAACI Drug Interest Group. Allergy. 2016 Aug;71(8):1103-34. doi: 10.1111/all.12886. Epub 2016 May 25.
6. Absence of cross-reactivity to carbapenems in patients with delayed hypersensitivity to penicillins. Romano A, Gaeta F, Valluzzi RL, Alonzi C, Maggioletti M, Zaffiro A, Caruso C, Quaratino D. Allergy. 2013 Dec;68(12):1618-21.
7. Cross-reactivity and Tolerability of Ertapenem in Patients With IgE-Mediated Hypersensitivity to β-Lactams. Buonomo A et al. J Investig Allergol Clin Immunol 2016; Vol. 26(2): 100-105
8. Documento de consenso de la Sociedad Espanola de Infectología Pediátrica, Sociedad Espanola de Inmunología Clínica y Alergia Pediátricas, Asociación Espanola de Pediatría de Atención Primaria y Sociedad Espanola de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria sobre antibioterapia en alergia a penicilina o amoxicilina F. Baquero-Artigao, A. Michavila, A. Suárez-Rodriguez, A. Hernandez, L. Martínez-Campos, Cristina Calvo y Grupo Colaborador de Infecciones de Manejo Ambulatorio. An Pediatr (Barc). 2017 Feb;86(2):99.e1-99.e9.
9. Kidon M., Blanca-Lopez N, Gomes E, et al. EAACI/ENDA Position Paper: Diagnosis and management of hypersensitivity reactions to non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in children and adolescents. Pediatr Allergy Immunol. 2018 Aug;29(5):469-480. doi: 10.1111/pai.12915.
10. Blanca-López N, Cornejo-García JA, érez-Alzate D, et al. Hypersensitivity reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs in children and adolescents: selective reactions. J Investig Allergol Clin Immunol. 2015;25:385-395
11. Kowalski ML, Makowska JS. Seven steps to the Diagnosis of NSAIDs Hypersensitivity: How to Appy a New Classification in Real Practise? Allergy Asthma Immunol Res.2015 July; 7(4):312-20
12. Kowalski ML, Asero R, Bavbek S, Blanca M,Blanca-Lopez N,Bochenek G, et al. Classification and practical approach to the diagnosis and management of hypersensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Allergy 2013; 68: 1219-32.
13. Husain Z., Reddy B.Y., Schwartz R.A. DRESS síndrome. Part I. Clinical perspectives J Am Acad Dermatol 2013; 68:709.e1-9.
14. Husain Z., Reddy B.Y., Schwartz R.A. DRESS síndrome. Part II. Management and therapeutics J Am Acad Dermatol 2013;68 (5): 709.e1-709.e9
15. Mori F, Caffarelli C., Caimmi S., et al. Drug reaction with eosinophilia and sistemics symptoms (DRESS) in children Acta Biomed 2019; Vol. 90, Supplement 3: 66-79 DOI: 10.23750/abm.v90i3-S.8167

SEICAAP
Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

Convocatoria de ayudas de Intervención social de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica 2019

La Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP) abre periodo de solicitud de ayudas para proyectos de intervención social.

Con estas ayudas se pretende proporcionar recursos para de forma aislada o en cooperación con otras instituciones u organizaciones, desarrollar proyectos de interés social o humanitario.

Se entenderán de interés social o humanitario aquellos programas o actividades encaminados a la consecución de una mejora en las condiciones de vida de los niños, especialmente aquellos afectos de asma, enfermedades alérgicas o inmunológicas.
La dotación de la ayuda es de 10.000 euros.

Los interesados deberán enviar una solicitud por escrito a la Secretaría de la SEICAP, acompañada de una memoria del proyecto de intervención en la que se haga constar de forma detallada objetivos, desarrollo y coste económico del mismo.

Será condición indispensable que al menos uno de los firmantes del proyecto sea Socio de la SEICAP.

Los organizadores del proyecto premiado recibirán la mitad del importe asignado al concederse la ayuda. Una vez finalizado el proyecto y tras la presentación de la memoria de gastos, se abonará el resto de la aportación.

Los beneficiarios de esta ayuda deberán destacar el logotipo de la SEICAP en el material que se utilice para la difusión del proyecto, así como indicar la condición de adjudicatarios de la presente ayuda de la SEICAP.



Laura Valdesoiro Navarrete
Secretaria de Junta Directiva de SEICAP

COMUNICACIONES ORALES Y POSTERS

SESIÓN COMUNICACIONES ORALES 1

EDUCACIÓN

Moderadores:

María Teresa Toral Pérez

Unidad de Alergología y Neumología Pediátrica. Servicio de Pediatría. H.G.U. Alicante

María José Palao Ortuño

H.C.U. Valencia.

11. Evaluación de las escuelas de dermatitis atópica: nuestra experiencia

L. García Soto[1], R. Martín Masot[1], R. Parrila[2], M. de la Fuente Romero[3], J. Tercedor Espadafor[4], B. Espadafor[4], A Tarrrago[5], A. Martínez-Cañavate Burgos[6], M. Díaz Molina[6]

[1]H.U. Virgen de las Nieves, [2]Pediatría. H.U. Virgen de las Nieves, [3]C.S. Peligros, [4]Dermatologo. H.U. Virgen de las Nieves, [5]Psiciloga. Ayuntamiento de Granada, [6]Alergia Pediátrica. H.U. Virgen de las Nieves

Objetivos:

Introducción: La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad crónica que causa mucha morbilidad y sobre la cual hay escasas referencias de los beneficios de realizar una formación multidisciplinar dirigida a padres y niños, evaluando la incidencia en la calidad de vida de los pacientes y familiares.

Presentamos la experiencia de los talleres para manejo de esta patología realizados en nuestro hospital durante 2018.

Material y Métodos:

Se realizaron sesiones educativas en horario de tarde de 4 horas de duración con un aforo de 20 personas, estructuradas en: cuidados generales de la piel, tratamientos tópicos, corticofobia, valoración alergológica y orientación psicológica para los padres y niños. Posteriormente se realiza debate entre padres, cuidadores y profesionales sanitarios. El equipo multidisciplinar estaba compuesto por: dermatólogo, pediatra de atención primaria, psicólogo y alergólogo pediátrico.

Posteriormente se realiza encuesta de satisfacción a los participantes, valorada de 0-5 (0 poco satisfecho y 5 muy satisfecho:

Resultados:

Asistentes 84 padres. De los cuales respondieron a la encuesta un total de 42 (uno por familia). N.º total de pacientes 42 con edades comprendidas entre los 1-10

años. Clasificación de gravedad de DA, (SCORAD) leves 15, moderados 20, graves 7.

Puntuación de la encuesta:

¿Considera útil la información recibida durante la jornada?: 4.83.

¿La información recibida le ayudó a mejorar el manejo diario de la dermatitis atópica?: 4.52

¿Les ha facilitado el control de los brotes de dermatitis atópica?: 4,33

¿Ha mejorado la calidad de vida de sus hijos y la de la familia?:4,36

Conclusiones:

Las encuestas objetivan un alto de satisfacción en los padres de pacientes afectos de DA, refiriendo estos un efecto muy positivo en la mejora de la calidad de vida tanto de sus hijos como de ellos mismos.

Destacamos la utilidad de estas escuelas de educación sanitaria multidisciplinares en el manejo de patologías crónicas como la DA. ■

23. Impacto inmunológico del tratamiento con rituximab en pacientes pediátricos con enfermedades inmunomediadas

A. Deya Martinez[1], Y. Gordón[1], A. Vlagea[2], M. Piquer[1], M. Juan[2], A. Esteve Sole[1], A. García Garcia[1], A. Plaza[1], L. Alsina Manrique de Lara[1].

[1]*H. Sant Joan de Deu*, [2]*H.C.P. Barcelona*

Objetivos:

Rituximab (RTX) es un anticuerpo monoclonal quimérico que reconoce el antígeno CD20 de los linfocitos B provocando su depleción, y mostrándose eficaz como tratamiento en algunas enfermedades inmunomediadas (EIM). A pesar de ello, en el paciente pediátrico, el conocimiento sobre su seguridad a largo plazo o la posibilidad de desarrollar una inmunodeficiencia secundaria es escaso.

El objetivo de este estudio es investigar el impacto inmunológico a largo plazo del tratamiento con RTX en niños y adolescentes con EIM

Material y Métodos:

Estudio observacional prospectivo que incluyó pacientes entre 0-18 años, diagnosticados de EIM, que recibieron RTX y realizaron seguimiento en nuestra unidad, entre Junio 2014-Febrero 2019. Según nuestro protocolo, los pacientes realizaron seguimiento trimestral en inmunología hasta recuperación inmunológica completa. Se excluyeron pacientes con diagnóstico previo conocido de neoplasia o inmunodeficiencia primaria

Resultados:

Se incluyeron 20 pacientes; la mediana de edad al recibir RTX fue de 12,76 años (2,38-17,69) con una mediana de seguimiento de 12 meses (6-24). Recibieron entre 1 y 4 infusiones de RTX (dosis variables), según protocolo de cada enfermedad. Todos recibieron inmunosupresores concomitantes. Un año tras RTX, el 35,71% (5/14) de los pacientes tenía disgammaglobulinemia, desarrollada de manera precoz (3 meses post-RTX) en cuatro de ellos. Los 5 pacientes afectos tenían alguna enfermedad neuroinmunológica y habían recibido las dosis más altas de RTX (500-750mg/m^2 en dos dosis) y a edades más tempranas (7,78 vs 15,63; p=0,072). No hubo diferencias significativas en el inmunofenotipo B (basal y 1 año post-RTX) entre ambos grupos

Conclusiones:

En nuestra cohorte, se observaron más alteraciones inmunológicas que las reportadas en la literatura, particularmente en pacientes con enfermedades neuroinmunológicas, lo que sugiere que estos pacientes podrían beneficiarse de un seguimiento más estricto o un replanteamiento de la pauta de RTX. Son necesarios más estudios para confirmar los hallazgos observados en el análisis de esta cohorte. ■

49. Efecto de la exposición a fármacos anti-tnf-? Durante el embarazo en sistema inmunitario del neonato

Y. Luo[1,2*], A. Pluma[3*], R. Castellanos-Moreira[4], E. Moreno[3], N. Baños[5], S.C. Rodríguez-García[4], A. Deyà-Martínez[1,2], A. García-García[1,2], M. Torres[3], M. Casellas[6], D. Grados[7], AM Plaza[1], M. Juan[2,8], A. Esteve-Solé[1,2#], L. Alsina[1,2#].

[1]*Unidad de Inmunología Clínica e Inmunodeficiencias Primarias. Servicio de Alergología e Inmunología clínica. Hospital Sant Joan de Déu. Universitat de Barcelona. Institut de Recerca Sant Joan de Déu, Barcelona.* [2]*Unidad de Inmunología Clínica Hospital Sant Joan de Déu-Hospital Clínic de Barcelona.* [3]*Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.* [4]*Departamento de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.* [5]*Departamento Materno-Infantil, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.* [6]*Unidad*

de Alto Riesgo Obstétrico, Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona. [7]Departamento de Reumatología, Hospital de Igualada, Barcelona. [8]Departamento de Inmunología. Centro de Diagnóstico Biomédico. Hospital Clínic IDIBAPS. Universitat de Barcelona. Barcelona.

1. Unidad de Inmunología Clínica e Inmunodeficiencias Primarias. Servicio de Alergología e Inmunología clínica. Hospital Sant Joan de Déu. Universitat de Barcelona. Institut de Recerca Sant Joan de Déu, Barcelona.
2. Unidad de Inmunología Clínica Hospital Sant Joan de Déu-Hospital Clínic de Barcelona.
3. Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona
4. Departamento de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.
5. Departamento Materno-Infantil, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.
6. Unidad de Alto Riesgo Obstétrico, Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.
7. Departamento de Reumatología, Hospital de Igualada, Barcelona.
8. Departamento de Inmunología. Centro de Diagnóstico Biomédico. Hospital Clínic IDIBAPS. Universitat de Barcelona. Barcelona.

Objetivos:

Las enfermedades reumáticas afectan mayoritariamente a mujeres, sobre todo en edad fértil. Los anticuerpos monoclonales anti-factor de necrosis tumoral α (anti-TNF-α; certolizumab-pegol, etanercept, adalimumab, entre otros) han mejorado el control de la enfermedad y su uso pretende extenderse durante la gestación. A excepción del certolizumab-pegol, el resto de los fármacos anti-TNF-α atraviesan la barrera placentaria principalmente a partir de la semana 32 de gestación. El objetivo fue estudiar el impacto de la exposición de anti-TNF-α durante el embarazo en el desarrollo del sistema inmunitario del neonato, especialmente en las poblaciones linfocitarias y la inmunidad innata (vía IL-12/IFN-γ).

Material y Métodos:

Estudio prospectivo (mayo-2017) de recién nacidos de madres con enfermedades reumáticas tratadas con fármacos anti-TNF-α. Los neonatos fueron monitorizados clínicamente, con especial énfasis en el desarrollo de infecciones, alergia y autoinmunidad, e inmunológicamente mediante el análisis de sangre del cordón umbilical y periférica a los 3, 6 y 12 meses de edad. Incluyendo la función T, B (con respuesta vacunal) e innata frente a las micobacterias.

Resultados:

Se incluyeron 15 pacientes: 6 recibieron Certolizumab-Pegol, 4 Etanercept, 1 Adalimumab y 4 sin tratamiento anti-TNF-α. Once de las madres recibieron tratamiento concomitante con prednisona e hidroxicloroquina. No observan diferencias en la evolución clínica entre los grupos. A nivel inmunológico, se observó al nacimiento un incremento de los linfocitos totales y de las células T citotóxicas de memoria en los niños de madres tratadas con fármacos anti-TNF-α, y las células B mostraron un fenotipo más inmaduro. No hubo diferencias significativas entre los grupos en la inmunidad innata.

Conclusiones:

En los resultados preliminares no se observa un aumento en el riesgo de infecciones ni alergias en los neonatos expuestos, si bien están limitados a pacientes con bajo paso transplacentario del fármaco. Es importante realizar un seguimiento de la respuesta de la inmunidad celular, que parecería estar aumentada. ■

56. Urticaria crónica en pediatría. Descripción epidemiológica y evolutiva de nuestra población de estudio

M. Espinoza Cisneros[1], D. Gereda[1], C. Riggioni Víquez[2], O. Domínguez1, M. Folqué[1], M. Arnán Amat[1], A. González Amado[1], AM. Plaza Martín[1], M. Alvaro Lozano[1].

[1]*Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues, Barcelona,* [2]*Instituto de Recerca Sant Joan de Déu, Esplugues, Barcelona*

Objetivos:

Describir las características epidemiológicas y evolutivas de nuestros pacientes con urticaria crónica (UC).

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes diagnosticados de UC, durante el periodo 2015-2018. Obtención de datos demográficos, curso de la enfermedad y respuesta al tratamiento.

Resultados:

99 pacientes con UC, edad mediana (Me) de inicio 9,0 años (0,9-17,3); 52,5% mujeres. Antecedentes familiares de atopia 34,3%, autoinmunes 12,1%; personales de atopia 27,3% y autoinmunes 8,0%.

La UC espontánea (UCE) es la más frecuente 75,8%. Asociaciones infecciosas en 6,6% (Virus-Coxackie A16, Citomegalovirus, Mycoplasma, Epstein-Barr) y autoinmunes en 8,0% (artritis idiopática juvenil, diabetes mellitus, encefalitis autoinmune, fiebre mediterránea familiar). ANA positivo 21,3% y Ac antitiroideos 6,6%.

En UC inducidas (UCInd) predomina el dermografismo sintomático 37.5%, colinérgica 25,0%, por frío 25,0%, por calor 8,3% y por presión 4,2%. ANA positivo 16.7%.

No diferencias en la edad de inicio de UCE vs UCInd (9 vs. 8,3 años, p>0.9). Los pacientes con UCE presentan menor duración de síntomas que aquellos con UCInd (1.38 vs 3.0 años, p<0.0001).

Síntomas asociados: angioedema (43%), dolor articular (8%) y dolor abdominal (6%). No diferencias significativas entre UCE vs UCInd (p>0.05).

Tratamiento: respuesta a dosis estándar de antihistamínicos de segunda generación (Anti-H1), 58.6%; a dosis aumentadas 38.3%. Tercera línea de tratamiento: Omalizumab (OMZ), 10.1%. No diferencias significativas entre los dos grupos (p>0.05).

Diez pacientes con OMZ, 6 actualmente en remisión, respuesta al tratamiento Me de 5,5 meses (1-17), 3 pacientes siguen con tratamiento y 1 discontinuó por reacción adversa (dolor abdominal y angioedema).

Conclusiones:

La UCE es más frecuente en nuestra población.

El dermografismo sintomático predomina en la UCInd.

Los Anti-H1 a dosis estándar, son eficaces en la mayoría de nuestros pacientes

El OMZ es una opción eficaz en casos de fallo terapéutico con Anti-H1.

No hay diferencias en respuesta al tratamiento entre pacientes con UCE vs UCInd. ■

72. Eficacia de una intervención educativa sobre situaciones de riesgo vital en el ámbito escolar

M. Díaz Molina[1], L. García Soto[2], R. Martín Masot[2], JE Callejas Pozo[3], L. Castillo Díaz[3], AB Hidalgo Calero[3], A. Rojo Hernández[4], A. Martínez-Cañavate Burgos[5].

[1]*Hospital Virgen de las Nieves*, [2]*Pediatria. H.U. Virgen de las Nieves*, [3]*Pediatra. CS. La Zubia*, [4]*EASP*, [5]*Alerrgia Pediatrica. H.U. Virgen de las Nieves*

Objetivos:

Analizar la utilidad de una intervención educativa dirigida a profesores de educación Primaria en relación a la mejora de conocimientos y cambios de actitudes ante episodios de riesgo vital en niños con procesos crónicos.

Material y Métodos:

Estudio de seguimiento cuasi-experimental antes/después en el que participaron profesores de Primaria de cuatro colegios de una zona básica de salud. Se realizó un examen previo a la intervención y una encuesta sobre actitudes frente a una situación de riesgo. La intervención consistió en un taller teórico-práctico sobre manejo de crisis asmática, anafilaxia, convulsiones, hipoglucemia y soporte vital. Los profesores realizaron el mismo cuestionario tras la misma. Se analizaron tres variables: a) exámenes, cursos realizados y experiencia previa según edad y años de profesión; b) exámenes pre y postintervención; c) actitudes frente a situaciones de riesgo antes y después de la intervención. Se usó el Test de la t de Student para muestras independientes y datos apareados con significación estadística si p<0,05.

Resultados:

Participaron 125 profesores. Hubo 17 pérdidas. El 80% tenía más de 10 años de experiencia. Habían realizado cursos previos el 56,6% y el mismo porcentaje tenía experiencia previa en niños con patología crónica. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los resultados del examen preintervención en cuanto a la edad, años de profesión, cursos o experiencia previa. Sí fueron estadísticamente significativas la diferencia en los resultados del examen previo y el posterior así como en el análisis de las actitudes ante situaciones de riesgo antes y después de la intervención.

Conclusiones:

La intervención educativa sobre actuaciones en situaciones de riesgo mejoró los conocimientos previos de los profesores y contribuyó a modificar sus actitudes en cuanto a la actuación ante un episodio de riesgo vital. ■

73. Hipersensibilidad a betalactámicos. Nuestra experiencia en los últimos 11 años

S. Molo Amorós, C. Trujillo Cabrera, C. Gago García, A. Córdoba Oñate, P. Cabrera Vega, A. Reyes Domínguez.

C.H.U. Insular Materno-Infantil de Canarias

Objetivos:

Determinar perfil de pacientes con hipersensibilidad a betalactámicos y elaborar protocolo de actuación.

Disminuir el consumo de antibióticos de mayor espectro o cobertura incompleta en pacientes catalogados como alérgicos.

Material y Métodos:

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo y unicéntrico, analizando 1591 pacientes pediátricos (0-13 años) derivados a consulta de Alergología Pediátrica por sospecha de alergia a betalactámicos entre los años 2007-2018.

Resultados:

De un total de 1591 pacientes, en solo 106 (6.7%) se confirmó hipersensibilidad a betalactámicos. Se detecta un aumento de prevalencia en los últimos 4 años de hasta el 10%. 56.6% varones, mediana de edad: 2 años. La clínica fue exantema maculo-papuloso inespecífico(57.6%), urticaria(11.8%) y erupción con angioedema(9.9%). No hubo ningún caso de anafilaxia.

De los 106 alérgicos, únicamente 8 (7.5%) obtuvieron pruebas cutáneas positivas, 2 con lecturas tardías positivas y 6 de ellas con lectura inmediata positiva, de los cuales uno presentó reacción sistémica durante su realización. En el 89.6% fue necesaria una prueba de exposición oral controlada (PEOC) para confirmar hipersensibilidad. PEOC total negativas:1485. Se analizaron IgE específicas en 42 pacientes, todas negativas, incluidos pacientes con pruebas cutáneas positivas.

Encabeza las reacciones alérgicas la amoxicilina(32.1%), secundariamente amoxicilina-ácido clavulánico(29.2%), ácido clavulánico(25.5%), cefalosporinas(6.6%), penicilina(5.6%) y fosfomicina(0.9%).

Reacción PEOC: inmediata(2.8%), acelerada(41.5%), tardía(47.2%).

Conclusiones:

La prevalencia de hipersensibilidad a betalactámicos en nuestro estudio es baja y similar a las publicaciones internacionales(5-10%). La PEOC es segura, siendo la mayoría de reacciones tardías y todas de carácter leve. No hubo casos de anafilaxia.

Dada la baja rentabilidad de las pruebas complementarias, se propone protocolo de actuación inicial con PEOC excepto aquellos que refieran reacción en las 2 primeras horas o tardía grave, donde se recomiendan pruebas cutáneas. Esto supondría haber estudiado a todos los pacientes con pruebas positivas, evitando aparición de reacciones sistémicas; y limitando el estudio al 10% con disminución del consumo de recursos. ■

74. Revisión de hipersensibilidad a aine en un hospital de tercer nivel

S. Molo Amorós[1], C. Trujillo Cabrera[1], C. Gago García[1], A. Córdoba Oñate[1], P. Tejera Carreño[2], L. Zapata Ferrer[1].

[1]*C.H.U. Insular Materno-Infantil de Canarias*, [2]*H.U. Ntra. Sra. de Candelaria*

Objetivos:

Determinar la prevalencia y perfil de hipersensibilidad medicamentosa a AINE en la población pediátrica en nuestro medio.

Material y Métodos:

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo y unicéntrico, analizando 298 pacientes pediátricos (0-14 años) derivados a consulta de Alergología Pediátrica por sospecha de alergia a AINE entre los años 2008 y 2018.

Resultados:

Se estudiaron un total de 298 pacientes, de los cuales 60 (20.1%) presentaron reacción adversa medicamentosa. La mediana de edad fue de 10 años, con una distribución por sexos equitativa (51.7% mujeres vs 48.3% varones).

El angioedema palpebral fue el síntoma predominante, encontrado en el 86.7% de los casos.

La reacción medicamentosa más frecuente es la hipersensibilidad por mecanismo no inmunológico a AINE(80%): urticaria/angioedema inducido por AINE o "UAIA"(73%) y hasta 10% enfermedad respiratoria exacerbada por AINE o "EREA". Se evidencia en este grupo una sensibilización a ácaros del polvo en el 60% y más de la mitad referían antecedentes de atopia familiar.

Las reacciones mediadas por mecanismo inmunológico corresponden a reacciones selectivas (UAAIUA) a ibuprofeno(15%),paracetamol,metamizol y naproxeno (1.7% respectivamente). Encontramos dos reacciones graves: S.Stevens-Johnson tras exposición oral con paracetamol(RHNIA) y un shock anafiláctico por metamizol.

Las pruebas cutáneas resultaron negativas excepto el paciente del shock anafiláctico (intradermorreacción+).

Conclusiones:

Debe sospecharse hipersensibilidad no alérgica en primer lugar ante angioedema periorbitario tras AINE. Se evidencia reactividad cruzada a AINE y hasta el 15% desarrolla intolerancia al paracetamol. En nuestro medio se evidencia predilección por reacciones de hipersensibilidad no inmunológica en niños mayores (>10 años) y atópicos; en contraposición a las reacciones inmunológicas selectivas, que es hasta 3 veces más frecuente en menores de 10 años.

Se propone reservar las pruebas cutáneas para casos graves e inmediatos. Sospechamos una baja prevalencia de reacciones IgE mediadas dentro de las reacciones selectivas, ya que la reacción se desarrolla a las 3 horas, barajando diferente mecanismo inmunológico. ■

95. Exploración se Actitud ante eventos de riesgo vital en el colegio

M. Díaz Molina[1], R. Martín Masot[1], L. García Soto[1], J.E. Callejas Pozo[2], A. Hidalgo Calero[2], L. Castillo Hidalgo[2], A. Rojo Hernández3, A. Martínez-Cañavate Burgos[4]

[1]*Pediatra. H.U. Virgen de las Nieves,* [2]*Pediatra. CS. La Zubia,* [3]*EASP, 4Alergia Pediátrica. H.U. Virgen de las Nieves*

Objetivos:

Conocer la actitud y experiencias de profesores de Educación Primaria ante la necesidad de actuación en un episodio de riesgo vital en el ámbito escolar.

Material y Métodos:

Diseño cualitativo método fenomenológico, mediante entrevista estructurada. Se realizó un muestreo intencionado de 8 perfiles de profesores definidos según localización del centro escolar, años de ejercicio profesional y formación previa. Se analizaron generalidades sobre la presencia de niños con enfermedades crónicas en el colegio susceptibles de derivar en procesos de riesgo vital, vivencias relacionadas con la atención inmediata en una emergencia médica a un niño en el entorno escolar y propuestas de mejora en el contexto educativo que favorezcan la atención inmediata al niño ante un episodio de riesgo vital en el colegio. Se realizó un análisis de las transcripciones literales de los discursos utilizando la herramienta informática NUDIST-11.

Resultados:

Elementos coincidentes entre perfiles: Aspectos generales, elementos facilitadores en el manejo de situaciones (formación, actitud de docentes, aspectos normativos claros, recursos, organización, respaldo de los padres), aspectos de mejora (formación práctica), agentes implicados y papel a desempeñar, experiencias personales, características de la intervención, elementos que dificultan la atención.

Elementos diferenciales: Manejo de medicamentos, rol del médico, actitud frente a la atención inmediata, experiencias concretas y recursos.

Conclusiones:

Con la intención de llevar a cabo una intervención educativa sobre el manejo de eventos de riesgo vital en el colegio, es interesante valorar las actitudes y aptitudes de los profesores en relación a la actuación sobre los mismos. Si bien la investigación cualitativa no es el mejor modelo de investigación, cuando se pretende explorar actitudes que ayuden a plantear intervenciones es el método más adecuado para recabar la mejor información posible que nos ayude a planificar dicha intervención. ■

97. Evaluación de una intervención educativa en la consulta de alergia

E. Callejón Fernández, B. García Jeréz, B. Hernández Sierra.

H. Poniente

Objetivos:

El objetivo de esta revisión es evaluar la calidad de vida de los niños asmáticos de la zona del Poniente alme-

riense a través del cuestionario PAQLQ (Pediatría Asthma Quality of Life Questionnaire) y realizar mejoras en la misma, tras una intervención educativa de consulta.

Material y Métodos:

Se ha pasado el cuestionario PAqLQ a un total de 22 niños asmáticos a partir de seis años de edad, en seguimiento en la consulta de Neumología Pediátrica en dos momentos diferentes; antes de una intervención educativa en consulta durante 25 minutos y tras seis meses de la misma.

El cuestionario incluye preguntas acerca de síntomas diurnos, síntomas nocturnos o alteraciones de sueño y limitaciones de la actividad cotidiana provocadas por la enfermedad, así como los sentimientos y molestias que éstos generan en los niños, a través de una escala numérica del uno al siete (siendo un punto valorado como que le molesta siempre y siete puntos que no le molesta nunca).

Resultados:

De los veintidós niños asmáticos evaluados, catorce completaron los dos formularios.

En esos catorce niños, a pesar de lo reducido de la muestra, se ha podido objetivar una mejora significativa de la puntuación global a los seis meses de la intervención educativa.

Conclusiones:

La evaluación de los síntomas y la calidad de vida son aspectos importantes del control del asma infantil. Los cuestionarios de síntomas y de calidad de vida entregan información de la enfermedad desde la perspectiva del niño y de la familia.

En nuestra evaluación hemos podido constatar, una vez más, la importancia de la educación en consulta para mejorar la calidad de vida de los niños asmáticos y la necesidad de dedicar recursos suficientes para la misma. ■

108. Adherencia a la inmunoterapia específica en el tratamiento de la enfermedad respiratoria alérgica

GJ. Molina Molina, M. Català Besa, B. Vila Induráin, A. García Moral, C. Blasco Valero, T. Garriga Baraut.

H.U. Vall d'Hebrón

Objetivos:

La enfermedad respiratoria alérgica representa una de las enfermedades crónicas más prevalentes en niños. Aunque se ha demostrado que la inmunoterapia específica con alérgenos (ITE) es un tratamiento eficaz, no siempre existe una buena adherencia a este tratamiento. El objetivo fue determinar qué factores pueden influir en la adherencia a la ITE en pacientes pediátricos.

Material y Métodos:

Evaluación retrospectiva de pacientes pediátricos diagnosticados de rinitis alérgica (RA) y/o asma alérgica (AA) en los que se les prescribió por primera vez ITE subcutánea durante los años 2013-2018. Se recogieron características demográficas, clínicas y adherencia a la ITE.

Resultados:

Se incluyeron 402 pacientes [edad media 10 años (rango 3-18 años); 55% (n=221) varones]. El 64,2%(n=259) de los pacientes fueron diagnosticados de RA y AA y el 35,32% (n=143) de RA. Un 16%(n=65) no iniciaron la ITE prescrita, principalmente por motivos económicos [29,3%(n=19)], dudas respecto a su eficacia [21,5%(n=14)] y mejoría tras correcta adherencia al tratamiento sintomático [20%(n=13)]. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre tener únicamente RA o asociar RA y AA, y la adherencia al inicio de la ITE (p=0,80). De los pacientes que iniciaron la ITE, 308 pacientes (91%), presentaron adecuada adherencia al año, mientras que 29 pacientes (9%) no la continuaron. Los principales motivos de interrupción de la ITE al año fueron la no adherencia a las visitas de seguimiento por causa desconocida en 10 pacientes (34,5%), los efectos adversos en 4 (13,8%) y en otros 4 (13,8%) los problemas de organización/logística familiar.

Conclusiones:

El principal motivo de no adherencia inicial a la prescripción de ITE fueron los problemas económicos, independientemente de la patología respiratoria del paciente. Respecto a la suspensión precoz de ITE, los principales motivos fueron la no adherencia a las visitas de seguimiento por causas desconocidas, los efectos adversos y problemas de organización/logística familiar. ■

111. Características clínicas y manejo terapéutico en población infantil con angioedema hereditario con déficit de C1-inhibidor

K. Baynova, T. De Aramburu Mera, R. García Lozano, M. Piñero Saavedra, T. González-Quevedo Tejerina.

H.U. Virgen del Rocío

Objetivos:

El angioedema hereditario por déficit de C1-inhibidor (AEH C1-INH) generalmente suele debutar en la edad pediátrica. El curso clínico y el manejo terapéutico en la edad adulta es bien conocido, pero hay menos datos disponibles en los niños. Nuestro objetivo fue evaluar las características clínicas y las estrategias terapéuticas en nuestra población pediátrica con AEH C1- INH.

Material y Métodos:

Estudiamos prospectivamente 13 pacientes(53,85% varones) de entre 1 a 18 años diagnosticados de AEH C1-INH que fueron seguidos regularmente en nuestra Unidad de Angioedema durante un periodo de 10 años(2008-2018). Determinamos la edad del inicio, la clínica al debutar, el curso clínico y las pautas terapéuticas utilizadas en el manejo de la enfermedad.

Resultados:

La media edad de inicio de los síntomas fue a los 5,7 años. La clínica al debut fue periférica en un 69,23%, abdominal en un 32,76%, genial en un 15,38%, facial en un 7,7%, laríngea en un 7,7% y un niño (7,7%) fue diagnosticado a través de amniocentesis. Los ataques agudos fueron - leves (38,5%), leve-moderados (23%), moderados (15,4%), moderados severos(15,4%) y severos(7,7%).Un 23% de los niños recibieron profilaxis a largo plazo(ácido tranexámico y/o C1-INH). Un 86,4 % de los pacientes precisaron tratamiento en los ataques agudos, todos usaron C1-INH y solo un niño- icatibant . 5 de las familias recibieron adiestramiento en autoadministración de tratamiento (C1- INH e icatibant) y empezaron a usar terapia a demanda, mejorando el control de la enfermedad y la calidad de vida medida a través de cuestionarios de calidad de vida.

Conclusiones:

En nuestra población pediátrica con AEH C1-INH, la mayoría de los niños precisaron tratamiento solo en los ataques agudos. El adiestramiento en autoadministración de tratamiento de rescate ha sido una opción válida y eficaz y ha mejorado el manejo de las crisis agudas. ■

SESIÓN PÓSTERS 1

ALIMENTOS

Moderadores:

Jaime Lozano Blasco

Adjunto Servicio Inmunoalergia. H. Sant Joan De Deu. Barcelona

Charo del Olmo de la Lama

Alergia y Neumología Pediátrica. Servicio de Pediatría. H.U. Móstoles. Madrid.

16. Síndrome de ave huevo en la edad pediátrica: una entidad infrecuente

A. Prieto Prieto del Prado, C. Muñoz Muñoz Román, E. Godoy Godoy Molina, G. Bogas Bogas Herrera.

H.R.U. Málaga

Objetivos:

La alergia al huevo es muy frecuente en la edad pediátrica.

Los principales alergenos están en la clara (ovoalbúmina y ovomucoide). La yema también contiene alergenos como la alfalivetina, presente además en carne de aves, y responsable del síndrome ave-huevo (SAH).

El SAH es infrecuente en niños.

Cursa con síntomas respiratorios y digestivos.

Material y Métodos:

Se analizaron 686 pacientes alérgicos al huevo entre enero de 2015 y diciembre de 2018.

684 eran alérgicos a la clara y 2 pacientes se diagnosticaron de SAH.

Resultados:

El primer paciente es un niño de 9 años con antecedentes de alergia a nuez. Presentó reacción con huevo frito, refiriendo síndrome de alergia oral (SAO).

Posteriormente, toleró huevo cocido. Además, presentó SAO con pollo. No síntomas respiratorios ni contacto con aves.

Presentó prick test (PT) positivo a yema y negativo a clara, ovoalbúmina y ovomucoide. Prick-prick (PP) a pollo positivo. IgE específica pollo 3,23 kUa/l, IgE ovoalbúmina < 0,35 kUa/l, IgE ovomucoide 0,75 kUa/l, IgE yema 7 kUa/l, IgE clara 0,9 kUa/l e IgE alfalivetina 3,2 kUa/l.

La segunda paciente, es una niña de 4 años, adoptada en Etiopía. No atopia.

Presentó vómitos tras comer tortilla. Posteriormente, toleró huevo horneado. Además, vómitos y dolor abdominal con pollo. No síntomas respiratorios ni contacto con aves.

El PT fue positivo a yema y negativo a clara, ovoalbúmina y ovomucoide. El PP fue positivo a pollo crudo y cocido. La IgE a clara, 3.53 kUa/l, IgE Ovoalbúmina 0.83 kUa/l, IgE Ovomucoide 0.43 kUa/l, IgE yema 7.37 kUa/l, IgE alfalivetina 1,5 kUa/l.

Conclusiones:

El SAH es una entidad infrecuente en pediatría. Debe incluirse en el diagnóstico diferencial en reacciones a huevo o carne de ave.

Ningún paciente presentó clínica respiratoria ni tuvo contacto con aves. Probablemente la sensibilización fue digestiva, a diferencia de adultos.

Ambos pacientes toleraron huevo y carne bien cocinados. ■

22. Tolerancia de derivados de huevo durante un protocolo de inducción de tolerancia oral a huevo con clara cruda

M. Reche Frutos, T. Valbuena Garrido, G. Marco Martín.
H.U. Infanta Sofía

Objetivos:

Determinar en qué momento, durante la inducción de tolerancia oral (ITO) a huevo en un grupo de pacientes con alergia grave al mismo, se tolera la ingesta de bollería y de rebozados hechos con huevo.

Material y Métodos:

Se realiza en pacientes que acuden por reacción clínica con bollería y rebozados hechos con huevo, un estudio de alergia a huevo con determinación de IgE específica al mismo y prueba de exposición oral a clara cruda. Tras la prueba de provocación positiva con clara cruda, se inicia en los pacientes un protocolo de inducción de tolerancia con la misma, hasta intentar alcanzar la tolerancia de 32 ml de clara cruda, equivalente a un huevo entero. A lo largo del protocolo se determina con qué dosis de clara cruda tolerada en ese momento, los pacientes son capaces de tomar bollería hecha con huevo, tipo bizcocho casero y productos rebozados con huevo sin presentar reacción adversa.

Resultados:

En el estudio participaron 29 pacientes, 17 varones y 12 mujeres, de edad media 7 años (intervalo entre 4-13 años). La determinación de IgE específica mediante Siemens para clara y ovomucoide, fue de media 69 y 61 Ku/L. La dosis media de clara cruda pasteurizada con la que los pacientes tuvieron reacción en la prueba de provocación inicial fue de 0.4 ml (0.001-4 ml). Los pacientes toleraron bollería y rebozado a lo largo del protocolo ITO, cuando la tolerancia a clara cruda era de media de 4 ml y 8 ml respectivamente.

Conclusiones:

En pacientes con alergia grave a huevo, pueden tolerar bollería y rebozados antes de finalizar el protocolo de inducción de tolerancia oral con clara cruda, lo que les permite diversificar la dieta y mejorar su calidad de vida. ■

35. Sindrome de frey en la consulta de alergia

E. Callejón Fernández, I. Rubio Gómez, B. Hernández Sierra.
H. Poniente

Objetivos:

El síndrome de Frey es un cuadro consistente en episodios recurrentes de eritema facial en la zona inervada por el nervio auriculo-temporal ,secundario a estimulación gustativa. El diagnóstico es clínico.

Es de carácter benigno y autolimitado pero al imitar la patología alérgica , puede generar dudas y pruebas complemetarias innecesarias en la consulta de Alergia.

Material y Métodos:

Lactante varón de dos años. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: Embarazo , parto y periodo neonatal normal.

En seguimiento por alergia a legumbres , diagnosticado con diez meses por reacción urticarial generalizada con lentejas y garbanzos ,con dieta de exclusión a legumbres desde entonces. La semana anterior a la consulta refiere reacción cutánea generalizada inmediata tras la ingesta de guisantes.

En ésta visita la madre describe episodios de eritema en zona maxilar derecha con afectación ocular ipsilateral que se resuelve en horas tras la administración de corticoides. Le ha ocurrido en 5-6 ocasiones ,en relación con la ingesta de alimentos previamente tolerados. No refiere transgresiones dietéticas ni re-

acción accidental con legumbres. Exploración física sin hallazgos patológicos. Exploración complementaria: Cacahuete,ac(ige)19.2 Ku.arb/l;Judia verde, ac 0.36Ku.arb/l; lentejas 39.6 Ku.arb/l. Garbanzo 46.5 Ku.arb/l.Guisante 49.3 Ku.arb/l; judia blanca4.09 Ku.arb/l.

Resultados:

Ante la sospecha clínica de Síndrome de Frey , se tranquiliza a los padres , explicándoles la naturaleza del cuadro y se cita para revisión anual .

Conclusiones:

El Síndrome de Frey es un cuadro poco frecuente y por consecuencia poco conocido e infra diagnosticado en Pediatría.

Es de carácter benigno y autolimitado pero es importante tenerlo presente en la consulta de Alergia para evitar estudios o tratamientos innecesarios. ■

45. Alergia a leche de cabra/oveja y tolerancia a leche de vaca: presentación de dos casos

A.B. Rodríguez Cejudo, P. Crespo Moreira, M.J. Moreno Valera, F.V. Muñoz Ruiz, C. Navarro Sánchez, D. Sánchez Ruiz, J.A. Bejarano Rojas.

Neumología y Alergología Pediátricas. H.U. Virgen del Rocío

Introduccion

La alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) es una de las más frecuentes en la infancia. Tiene gran reactividad cruzada con leche de cabra y oveja (LCO), principalmente por caseína, alfa- lactoalbumina y beta-lactoglobulina. Presentamos dos casos de alergia a LCO con tolerancia a leche de vaca (LV).

Descripción del caso

- Caso 1: mujer, 14 años, antecedentes de alergia a huevo resuelta, presenta anafilaxia tras ingesta de queso de cabra a los 5 años. Tolera LV y derivados, que consume con frecuencia, aunque presenta varias reacciones por consumo accidental (usar mismo cortador para pizza 4 quesos y pizza sin queso de cabra).

  Ig E específicas: leche de cabra 71.8; leche oveja 69.9; leche vaca 0.72; caseína 1.32; ALA y BLG negativas.

- Caso 2: varón, 8 años, que a los 3 años comienza con clínica cutánea en relación a queso de cabra, buena tolerancia a LV y derivados. Antecedentes de alergia a huevo resuelta y sensibilización a frutos secos con adecuada tolerancia en la actualidad.

  Ig E específicas: leche de cabra 98.2; leche de oveja 77.5; leche de vaca 1.06; caseína 4.96; ALA y BLG negativas.

Se realiza SDS-Page/Inmunoblot de ambos pacientes, confirmándose sensibilización a LCO, principalmente a caseína. Ambos reconocen una pequeña banda a extractos de LV.

Comentarios

- La APLV suele ir ligada a la alergia a LCO, siendo ésta última rara como presentación aislada.
- A diferencia de la APLV, suele ocurrir a edades más tardías, debido a su escaso consumo entre la población. La sensibilización suele ocurrir a raíz de la introducción del queso en la dieta.
- La persistencia de alergia a LCO es frecuente en pacientes sometidos a SOTI con LV. ■

47. Reacción tras ingesta de horchata. ¿Obliga a una dieta de eliminación?

A. Palmero Miralles, M.J. Palao Ortuño, C. Sáenz de Juano Petit, B. Guzmán Morais, J. Roig Villalba.

H.C. de Valencia

Objetivos:

La horchata es una bebida elaborada a partir de la chufa, tubérculo comestible que procede de la planta ***Cyperus esculentus.*** Existen distintos tipos (natural, pasteurizada, esterilizada y UHT) según su proceso de fabricación. Su consumo es alto en la Comunidad Valenciana, no obstante, las reacciones alérgicas son poco frecuentes. Presentamos 3 pacientes con reacción tras ingesta de horchata.

Material y Métodos:

CASO 1: Niño de 5 años alérgico al cacahuete, presenta episodio de angioedema labial inmediatamente tras un sorbo de horchata natural (desconocen marca). CASO 2: Niño de 8 años con asma, sensibilización a ***Dermatophagoides*** y polen de olivo y alergia a nuez y pistacho, presenta prurito faríngeo tras be-

ber un vaso de horchata natural (desconocen marca). CASO 3: Niño de 7 años con rinoconjuntivitis, sensibilización a polen de olivo y alergia a nueces, presenta episodio de palidez, molestias abdominales y vómito inmediatamente tras tomar medio vaso de horchata natural Subies®.

Resultados:

CASO 1: ***Prick-prick*** (PP) horchata Chufi® negativo. PP chufa no realizado. Prueba de provocación oral controlada (PPO): tolera horchata Chufi®(UHT). CASO 2: PP horchatas Chufi® y OrXata!® negativos. PP chufa negativo. PPO: tolera horchata Chufi®(UHT). CASO 3: PP horchatas Chufi® y OrXata!® negativos, horchata natural Subies® positivo. PP chufa positivo. Tolera horchatas no naturales.

Conclusiones:

Los 3 pacientes tienen alergia a frutos secos y refieren reacción inmediata tras la ingesta de horchata natural (que no ha sido sometida a ningún tratamiento térmico) tolerando posteriormente otros tipos de horchatas no naturales. Con nuestros datos no podemos determinar si se trata de reactividad cruzada entre chufa y frutos secos, ni descartar éstos como alérgenos no declarados en las horchatas naturales. El CASO 3 sugiere que pacientes con sensibilización a chufa y reacción tras beber horchata natural pueden tolerar horchatas sometidas a otro proceso de fabricación, como UHT. ■

48. Adherencia y dificultades en la administración de una inmunoterapia epicutánea con avellana en una serie de pacientes pediátricos

T. Valbuena Garrido, M. Reche Frutos, G. Marco Martín, M.D. Álvarez Cruz.

H.U. Infanta Sofía

Objetivos:

Evaluar la adherencia y posibles problemas en la administración de una inmunoterapia epicutánea con avellana en un grupo de pacientes alérgicos

Material y Métodos:

Estudio prospectivo aleatorizado, simple ciego controlado con placebo. Inclusión de pacientes de 3 a 16 años con diagnóstico confirmado de alergia a avellana. Tratamiento de 6 meses con parches (Marti Tor®), de aplicación diaria en la espalda, con extracto de avellana o placebo. Recogida de datos mediante la cumplimentación de un cuestionario entregado a padres y pacientes≥8 años, en el cual se incluían preguntas sobre: problemas y facilidad en la administración del parche, alteración de actividades diarias, problemas por despegarse, afectación de la relación con otros compañeros y olvidos de aplicación.

Resultados:

Se incluyeron 22 pacientes de 4 a 14 años de edad. Parches: 12 activo, 10 placebo. 8 padres y 6 niños refirieron problemas con el uso general del parche. 1 padre y 2 niños notificaron alteraciones en la realización de deporte. 3 padres y 2 niños cambios en la concentración en clase. Respecto a la administración del parche: 1 padre refirió complicaciones en la preparación, 8 en la colocación y 5 en la retirada. En 7 pacientes se despegó el parche en algún periodo. A 2 pacientes les afectaron los comentarios de otros compañeros por llevar el parche. Olvidos en la administración: 13 pacientes se olvidaron 1o 2 veces/mes. 6 nunca tuvieron olvidos. A pesar de estos incidentes a 21 padres les pareció fácil o muy fácil el uso del parche.

Conclusiones:

La cantidad de olvidos durante el tratamiento ha sido muy baja. No interfiere de forma general en la actividad física ni concentración en clase. El uso del parche fue considerado como fácil o muy fácil. No se tuvo que suspender el tratamiento en ningún caso debido a problemas en la administración o alteración de las actividades diarias. ■

51. Eosinofilia grave neonatal y alergia a proteinas de leche de vaca ige mediada

S. Martínez Pasamar[1], A. Téllez Manso[2], SJ. Quevedo Teruel[2], T. Bracamonte Bermejo[2], L. Echeverría Zudaire[2].

[1]*H.U. HM Monteprincipe*, [2]*H.U. Severo Ochoa*

Objetivos:

La eosinofilia es un trastorno infrecuente en edad neonatal y dentro del diagnóstico diferencial se deben incluir infecciones (sobre todo parásitos), enfermedades alérgicas y menos frecuentemente neoplasias e inmunodeficiencias.

Resultados:

Mujer de 30 días que consulta por fiebre, exantema inespecífico, tos y rinorrea. Alimentación con fórmula artificial con buena ingesta, sin vómitos y deposiciones normales. Exploración física: Exantema macular reticulado, eritematoso en miembros inferiores. Analítica: PCR 18mg/dl, PCT 0.19ng/dl, Leucocitos 19000/ul, eosinofilia de 40% (7.500Eos/mm^3). Frotis de sangre periférica con eosinófilos de morfología normal. IgE 752KU/L, CAP a leche de vaca: 21.70KU/L, alfalactoalbúmina (ALA) 8.97KU/L, betalactoglobulina (BLG) 20.40KU/L, caseína 15.80KU/L. Prick-test: ALA 1mm, BLG 1mm, Caseína 2mm, Leche de vaca 3mm.Serologías de virus negativas y ANA negativo. Radiografía de tórax, ecocardiograma, ecografía de tórax y abdominal sin alteraciones. Con el diagnóstico de APLV IgE mediada y viriasis se inicia alimentación con fórmula hidrolizada de caseína con buena tolerancia. La eosinofilia desciende hasta alcanzar 680Eos/mm^3 a los 2 meses. Se repite estudio a los 3 meses con IgE 9.93KU/L y alérgenos IgE(CAP):leche de vaca 0.20KU/L, ALA 0.00KU/L, BLG 0.00KU/L, caseína0.05KU/L. Al mes siguiente prick-test con ALA: 0mm, BLG 0mm, Caseína 0mm y Leche de vaca 0mm.Se realiza prueba de provocación oral abierta con fórmula de inicio 13% con incrementos progresivos hasta completar 240mL siendo negativa de manera inmediata y se reintroduce la leche de vaca. Un mes después se detecta aumento de eosinofilia (7.3%, 980 Eos/mm^3), permaneciendo la paciente asintomática con desarrollo pondoestatural normal.

Conclusiones:

Sorprende la presentación atípica de APLV con eosinofilia como única alteración y la disminución rápida de ésta tras el inicio de la fórmula hidrolizada. Pese a no presentar clínica, queda pendiente el seguimiento de la eosinofilia y valoración de su incremento tras la reintroducción de leche de fórmula. ■

54. Anafilaxia con ejercicio: cofactor alimentario poco habitual

M. Díaz Molina[1], A. Martínez-Cañavate Burgos[1], R. Montalbán[1], L. Jimeno[2].

[1]*Alergia Pediátrica H.U. Virgen de las Nieves,* [2]*Laboratorio ALK*

Objetivos:

Es conocida la asociación de anafilaxia inducida por ejercicio con la ingesta previa de alimentos. Presentamos el caso de un paciente en el que se identificó el dátil como cofactor.

Niño de 11 años. que tras la ingesta de dátiles y una mandarina realizó de forma inmediata ejercicio físico moderado, presentando a los 30 minutos una reacción anafiláctica.

Material y Métodos:

Entre los antecedentes personales estaba diagnosticado con 5 años de alergia alimentaria (anafilaxia por frutos secos) y sensibilización a melocotón (PruP3). Siguió dieta de exclusión de frutos secos. Posteriormente presentó nuevo episodio de anafilaxia por ingesta de alérgeno oculto (frutos secos). Refería además episodios de angioedema palpebral auto limitados tras realizar ejercicio físico sin relación con alimentos. A partir de los 9 años inicia cuadro de rinoconjuntivitis estacional

Resultados:

Pruebas complementarias:

Prick: PruP 3: 3x4 mm , almendra 3x4 mm. Mandarina, naranja, manzana, látex, aguacate: negativos.

Prick-Prick: Dátil: 4x4 mm.

IgE CAP: Dátil 0.98 kU/L; Apio: 1.35 kU/L , Zanahoria 0.44 kU/L , Almendra 0.24 kU/L ; Naranja 1.16 kU/L , PruP3: 70.9kU/L ; manzana 74.3 kU/L

Inmuno bloting pendiente de los resultados.

Conclusiones:

Entre los múltiples alimentos que actúan como cofactores de la anafilaxia inducida por ejercicio las frutas ocupan un lugar destacado, aunque en la revisión de la literatura existen muy pocos casos descritos con la ingesta de dátil. Por lo que nos parece interesante aportar este caso y considerar esta fruta en los pacientes con alergia a LTP. ■

58. El reto de la alergia a frutos secos en pediatría ¿podemos hacer algo más?

R Castañeda Mendieta, D Álvarez Gil, AB Molina Terán, J Torres Borrego, M.A. Rojas Panadero.

H.U. Reina Sofía (Córdoba)

Objetivos:

Describir la experiencia de inducción de tolerancia oral (ITO) a frutos secos en una consulta de Alergia Pediátrica.

Material y Métodos:

Se presentan 12 pacientes con alergia a frutos secos (mediana edad 5 años): cacahuete (6), nuez (5) y pistacho (1) en los que se realiza inducción de tolerancia oral por prick e IgE específicas elevados, reacciones clínicas graves y/o rechazo familiar a la prueba de provocación oral. Se indicó a los padres que aportaran el fruto seco molido en puré, yogur o zumo. Pauta de inicio: nuez 1/8, cacahuete y pistacho 1/2, diluidos al 1/10, duplicando dosis semanalmente. Al llegar a una pieza completa, deben tomarla a diario.

Resultados:

Cacahuete 6 pacientes (IgE específica media 9,08 KU/L), 3 polialérgicos a nuez, lenteja, anacardiáceas y leche): 2 contacto indirecto, 2 urticaria y 2 anafilaxia. 3 han completado ITO entre 1 y 2.5 meses.

Nuez 5 pacientes (IgE específica media 1,75 KU/L): urticaria (4) y anafilaxia (1). Uno de ellos ha finalizado ITO en 2 meses.

Pistacho: 1 paciente, pendiente de última dosis.

25% de los pacientes (todos con nuez) han presentado alguna reacción oral leve durante la ITO.

Conclusiones:

La ITO a frutos secos no está estandarizada. Es importante el desarrollo de pautas de ITO que permitan minimizar el riesgo de reacciones graves derivadas de esta patología. Pensamos que la ITO es aplicable, segura y eficaz en la práctica clínica mientras se desarrollan otras posibilidades de inmunoterapia con frutos secos (sublingual, epicutánea, subcutánea). ■

67. ENTEROCOLITIS INDUCIDA POR PROTEÍNAS DE PESCADO EN GEMELOS DICIGÓTICOS

M. González Afonso, V. Cabrera Hernández, C.E. González Colino, E. Rodríguez Plata, G.L. Hernández Santana, J.A. Martínez Tadeo.

H.U. Nuestra Señora de Candelaria

Objetivos:

La **enterocolitis inducida por proteínas de los alimentos (FPIES)** se define como un síndrome de hipersensibilidad gastrointestinal a alimentos no mediado por IgE, que en su forma aguda se manifiesta con vómitos repetitivos, en torno a 2-6 horas después de la ingesta del alimento y, a menudo, diarrea, deshidratación, hipotensión y shock.

La leche de vaca y de soja son los alimentos más frecuentemente implicados.

Nuestro objetivo es presentar dos casos de FPIES relacionados con la ingesta de pescado.

Material y Métodos:

Se estudiaron dos pacientes mellizos de 2 años de edad, con antecedentes de broncoespasmos de repetición y dermatitis atópica, que presentaban cuadros de diarrea, mal estado general, palidez y postración a las 2-3 horas de la ingesta de pescados (atún y bacalao). Se recomendó dieta de evitación estricta.

Pruebas complementarias:

- ***Prick test*** pescados: ***negativo*** en ambos casos.
- Inmunoglobulina IgE total: 34,94 UI/ml (***caso 1***), 19,15 UI/ml (***caso 2***).
- InmunoCAP IgE específica: ***negativo*** en ambos casos para bacalao, atún, merluza y salmón.
- ***Prick-prick*** merluza (cocida) y ***Rubbing test***: ***negativos*** en ambos casos.
- Test de provocación oral controlado con merluza hasta una dosis total de 13 g (realizado a los 3 años de edad): ***positivo***.

Resultados:

Los casos clínicos presentados ilustran las manifestaciones clínicas típicas de la enterocolitis inducida por proteínas de pescado.

Tanto los factores genéticos como ambientales han condicionado, muy probablemente, el desarrollo de una clínica tan concordante entre ambos pacientes.

Conclusiones:

- El diagnóstico de la FPIES se realiza considerando la historia clínica y la exclusión de enfermedades alternativas, siendo habitualmente las pruebas estándar de alergia negativas.
- Las proteínas de pescado pueden suponer una causa de FPIES.
- El pronóstico es favorable en la mayor parte de los casos.
- Se necesitan más estudios que pongan en relación los factores genéticos, prenatales y ambientales en la FPIES. ■

69. APLV en urgencias, diagnostico diferencial con sepsis neonatal

B. Minaya Polanco, Ana Moreira.
H. Sant Joan de Deu, Martorell (Barcelona)

Objetivos:

La alergia a proteínas de la leche de vaca (PLV) continúa siendo la más frecuente durante el primer año de vida con incidencia 0.5-3%. Edad media de presentación 3 meses. Puede manifestarse con síntomas inespecíficos o claramente reconocibles (urticaria, angioedema, dermatitis atópica, protocolitis, enterocolitis, anafilaxia, etc).

Material y Métodos:

Caso 1:

21 días: Consulta por vómitos, aumento de posiciones en las últimas 72 horas. No antecedentes perinatales. Peso al nacimiento 2830g Lactancia artificial desde los 11 días de vida. No antecedentes familiares de atopia. Exploración: Distrófico, palidez cutánea, signos de

deshidratación moderada, mala perfusión periférica. TAx 38,3ºC FR 62/m, FC 160/m, TA 62/42

mmHg. Hipospadias distal. Estudios: Leucocitosis con desviación a izquierda, PCR 301 mg/l, PCT 2ng/ml. Acidosis metabólica. Creatinina 2mg/dl. Iones, amonio, lactato normales. Cultivos: sangre, LCR, orina y heces normales. Antígenos virales en heces negativos. Tratamiento: Fluidoterapia, bicarbonato y antibióticos. A las 48 horas aumento de deposiciones tras reintroducción de fórmula. Prick, IgE específicas: Positivos.

Caso 2:

18 días: Consulta por vómitos tras cada toma con leche de fórmula y deposiciones líquidas sin

sangre. Lactancia artificial desde el nacimiento. Exploración normal excepto deshidratación

leve. Hemograma: GB 12380, Hb 17g/dl; Plaquetas 512000. PCR. 72mg/l. Ingresa como gastroenteritis tras rehidratación con líquidos endovenosos. Reintroducen fórmula adaptada. con persistencia de cuadro digestivo, acidosis metabólica y aspecto séptico. Hemocultivo, urinocultivo, virus en heces: negativos. Se administra volumen, antibioterapia, fórmula hidrolizada. Tras mejoría se reintroduce fórmula adaptada, reapareciendo vómitos y deposiciones líquidas. Se cambia fórmula hidrolizada. Prick, Ig E especificas a PLV Negativas.

Resultados:

La alergia PLV IgE o no IgE, origina un amplio conjunto de manifestaciones sistémicas que pueden confundirse con otras patologías neonatales. La afectación gastrointestinal, acidosis metabólica y estancamiento ponderal, debe incluirse en el diagnóstico diferencial la APLV.

Un diagnóstico y dieta exenta de proteínas conlleva una rápida recuperación y buen pronóstico. ■

SESIÓN PÓSTERS 2

ALIMENTOS

Moderadores:

Antonio Michavila Gómez

Unidad de Alergología y Neumología Pediátrica. H.G. de Castellón

José Carlos Alba Marín

Neumoalergia Infantil. Servicio de Pediatría. H.U. La Ribera. Alzira, Valencia

86. Alergia a proteínas a leche de vaca: un caso inusual

R. Escudero Apesteguía[1], E. Alarcón Gallardo[1], A. Agulló García[1], L. Ferrer Clavería[2], M.I. González Mahave[3], E. Arroabarren Alemán[4].

[1]*Fundación H. Calahorra,* [2]*H.C.U. Lozano Blesa Zaragoza,* [3]*H. de San Pedro Logroño,* [4]*C.H. de Navarra*

Objetivos:

Presentamos un caso inusual de alergia a proteínas de leche de vaca.

Material y Métodos:

Lactante de 3 meses de edad que presenta inmediatamente después del segundo biberón de leche adaptada, vómitos, urticaria generalizada, angioedema palpebral y de pabellones auriculares, posible apnea y ausencia de reacción salvo a estímulo doloroso. El cuadro cedió rápidamente con tratamiento endovenoso. Triptasa 31.3 cg/L (basal 8,8mcg/L).

Resultados:

Se realiza estudio alergológico inicial: Pruebas cutáneas positivas a leche de vaca, alfalactoalbúmina y betalactoglobulina; IgE total 2U/mL e IgE específica leche 0.27KU/L, betalactoglobulina 0.39kU/L, caseína y alfalactoalbúmina negativas.

Con 16 meses de edad tras la ingesta de una pequeña cantidad de galleta (contenía leche) presenta un habón en comisura bucal derecha.

Con 26 meses presenta en la guardería tras ingesta de un yogur, angioedema palpebral, labial y de úvula, acompañado de vómitos.

En los sucesivos estudios alergológicos persisten pruebas cutáneas positivas frente a leche de vaca y alfalactoalbúmina fundamentalmente, IgE total (29-47U/mL) e IgE específica a leche de vaca (12.5kU/L-21,3kU/L) con cifras muy bajas (<2kU/L) para fracciones (betalactoglobulina, caseína y alfalactoalbúmina).

Con 3 años tolera alimentos que contienen leche en su composición como chocolates, bechamel o galletas.

Ante los resultados de las pruebas, se solicita IgE específica a leche hervida de vaca (1.77kU/L) y posteriormente se realiza microarray (ImmunoCAP ISAC 112), objetivándose únicamente sensibilización a albúmina sérica de leche y carne de mamíferos. Se realiza prick by prick frente a carnes frescas con positividad frente a cordero, ternera y cerdo crudas.

El paciente ha tolerado siempre carnes bien hechas

Conclusiones:

Describimos un caso de alergia a leche de vaca por uno de sus alérgenos menores (albúmina sérica). Destacamos la importancia de realizar estudios alergológicos frente a dichos alérgenos, dado que todas las proteínas de la leche pueden ser alérgenos potenciales, a pesar de que raramente suelen ser los únicos sensibilizantes. n

90. Anafilaxia por ltp tras lactancia materna

E. García Fernández, I. Carballeira González, S. Vila Díaz, A. Sánchez Domínguez, G. Urricelqui Laparte, J.M. Escolar Martín.

H. Arquitecto Marcide

Introducción

Las LTP o proteínas de transferencia de lípidos, constituyen los alérgenos más frecuentemente implicados en la alergia a frutas en el área mediterránea. Poseen una estructura con cuatro puentes disulfuro que les confieren gran resistencia a la temperatura y al pH ácido. Se encuentran tanto en pólenes como en alimentos vegetales. En el caso de la fruta, se concentran en la piel. Prup3, el alérgeno mayor del melocotón, es el prototipo de LTP y juega un papel precursor en la sensibilización a otras LTP. las LTP se comportan como verdaderos alérgenos alimentarios, que pueden inducir reacciones más graves en pacientes no polínicos.

Caso clínico

Lactante de 20 meses, que presenta reacción habonosa generalizada y anogioedema palpebral, a los 15 minutos de haber realizado una toma de lactancia materna. La madre había ingerido medio kilo de fresas una hora antes. Se administran antihistamínicos y corticoides pese a lo cual la reacción progresa, con palidez, vómitos, taquicardia y cianosis perioral, precisando adrenalina intramuscular, tras la cual los síntomas remiten.

Antecedente de eritema perioral tras la ingesta directa de fresas en otras ocasiones, y de habones en tronco tras toma de lactancia materna, habiendo ingerido su madre previamente fresas.

Exámenes complementarios:

- Prick-test: LTP 6x7 mm; cacahuete 5x3 mm; profilinas negativas; fresa negativa.
- IgE específicas: Prup3 (LTP melocotón) 16.1 kU/L; frutas rosáceas positivas.

Tras dieta exenta de fresas y melocotón no presentó nuevas reacciones.

Comentario

La sensibilización a LTP es causa frecuente de reacciones anafilácticas en el área mediterránea, especialmente tras la ingesta de frutas rosáceas. La sensibilización por ingestión puede aparecer a edades tempranas. En esta caso, probablemente la leche materna actuó como vehículo del alérgeno, desencadenando una anafilaxia en el lactante. ■

92. Cuando la fiesta no siempre termina bien

S. Martínez Pasamar[1], A. Téllez Manso[2], S.J. Quevedo Teruel[2], T. Bracamonte Bermejo[2], L. Echeverría Zudaire[2]

[1]*H.U. HM Montepríncipe,* [2]*H.U. Severo Ochoa*

Objetivos:

Los alimentos de origen vegetal se ven implicados cada vez con mayor frecuencia en las reacciones alérgicas, y entre ellos la alergia a las especias, aunque menos prevalente, puede originar reacciones anafilácticas graves.

Resultados:

Niño de 10 años con antecedentes de asma y RCJ alérgica por gramíneas y olea, en tratamiento con inmunoterapia sbc que presenta reacción anafiláctica el día de su comunión. Prick-Test: cacahuete 1mm, avellana 1mm, almendra 1mm, nuez 2.5mm, girasol 2.5mm, sésamo 3.5mm, soja 1mm. Se realizan estudios para descartar problemas con aditivos alimentarios (colorantes) siendo negativo. IgE:3765KU/L, CAP: sésamo 12.40KU/L, cacahuete 18.00KU/L, nuez de nogal 6.79KU/L. Toleraba previamente frutos secos, aunque no tomaba sésamo. Se realiza prueba de provocación oral con cacahuete y sésamo, siendo negativo. Dos meses después presenta nuevo cuadro anafiláctico tras la ingesta de pollo rebozado

con salsa y pan. Un mes después presenta otro episodio de anafilaxia tras comer perrito con kétchup que precisa tratamiento con Adrenalina. Resultados de la analítica: IgE:2472.00KU/L, CAP: pimienta negra 0.77KU/L, pimienta verde 0.14KU/L, mostaza (Brassica/sinapsis spp)>100KU/L. Eosinófilos: 12.10%, 930 Eos/mL.

Conclusiones:

En la edad pediátrica apenas hay casos descritos de alergia a la mostaza no siendo hasta la adolescencia y primera edad adulta cuando comienza a aparecer. La mostaza es una de las especias más alergénicas y junto a otras especias figuran como un alérgeno alimentario oculto, pudiendo desencadenar reacciones anafilácticas, por lo que es importante detectar los productos que la contienen por el riesgo potencial que suponen para los individuos alérgicos. La sensibilización a mostaza debe estudiarse de forma rutinaria en los pacientes con anafilaxia idiopática. Es frecuente su asociación a polinosis por gramíneas. La alergia a Sin a 1 (2S Albúmina) y Sin a 2 (11S Globulina) marca la gravedad de la alergia a la mostaza.

94. Calidad asistencial en la realización de las pruebas de exposición controlada (pec) a alimentos

R. Ocaña Vela, A.M. Nieto Torés, N. Regaño Moraza, M. González Toral.

Parc Sanitari Sant Joan de Déu

Objetivos:

Difundir la metodología del trabajo multidisciplinar que utilizamos para las PEC a alimentos. Explicar y transmitir nuestra experiencia.

Material y Métodos:

Equipo conformado por médico alergólogo-pediatra, enfermera pediátrica y nutricionista.

Médico: selecciona los pacientes a provocar, basándose fundamentalmente en criterios clínicos, apoyado en resultados de "prick test" e IgE específicas. Elabora un resumen detallado de la historia clínica (datos del paciente, alimento a provocar, clínica previa, otras alergias, comorbilidades, etc) que se envía con antelación al resto del equipo. El día de la PEC, re-interroga y explora a los pacientes, asegurándose de que están en condiciones óptimas. Explica el consentimiento informado. Indica las dosis a administrar.

Enfermera: prepara previamente las fichas de seguimiento (identificación, peso, otras alergias, dosis de medicamentos de rescate) de los pacientes. Administra las dosis de alimentos indicadas. Participa durante todo el procedimiento tomando constantes y reportando posibles signos y síntomas.

Nutricionista: compra los alimentos y los prepara, el mismo día de la PEC, de manera individual en una sala refrigerada, disminuyendo el riesgo de contaminación biológica o con otros alérgenos. Calcula en balanza electrónica los miligramos de proteínas de cada dosis de alimentos a los cuales son entregados en frascos etiquetados individuales.

Resultados:

Certeza que el alimento está en buenas condiciones, libre de contaminación, con las cantidades exactas y precisas; con la seguridad que no hay manipulaciones intermedias, de tal forma que el alimento en estudio va directo de la cocina del hospital a la boca del paciente.

Conclusiones:

Trabajo multidisciplinar, con alto nivel de responsabilidad e implicación de cada integrante, PEC realizadas en condiciones óptimas y seguras. ■

103. Enterocolitis inducida por proteínas de la alimentación. Una entidad a tener en cuenta

D. Bautista Lozano, M. Ruiz Jiménez, L. Grande Herrero, I. Sánchez Rodriguez, A. Alcaraz Romero.

H.U. de Getafe

Objetivos:

Revisión de los casos de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias (FPIES) diagnosticados en nuestro hospital.

Material y Métodos:

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de FPIES entre Mayo de 2014 y Diciembre de 2017.

Resultados:

Se incluyen 16 casos, 50% varones. Alimentos implicados: pescado (4), cereales (4), huevo (2), leche de vaca (1) y carne de ave (1).

Edad media de aparición de los síntomas: 8,25 meses (3-16 meses). El 83 % presentaron al menos un episodio antes del diagnóstico, con una media de 2.16 episodios previos. La sintomatología se inició de media 1,8 horas tras la ingesta. Tolerancia previa al alimento en 2.08 ocasiones de media.

Clínica de presentación: Vómitos de repetición, palidez cutánea, decaimiento, y afectación del estado general en todos los pacientes y en un 66% deposiciones líquidas. No clínica extradigestiva.

En 7 casos se realizó analítica durante el episodio agudo: leucocitosis con neutrofilia en el 72% de los casos, trombocitosis en el 100% de los mismos con reactantes de fase aguda (PCR, PCT) negativos.

En su visita a urgencias, el 60 % de los pacientes recibieron ondansetrón y fluidoterapia intravenosa. Cuatro de los pacientes recibieron además, corticoides intravenosos.

Estudio alérgico negativo en todos los pacientes. En 5 de 12 se realizó provocación oral para confirmación diagnóstica.

5 pacientes han conseguido tolerancia (previa realización de provocación oral). 1 paciente presentó prueba de provocación oral positiva a los 3 y 5 años de edad (pescado).

Conclusiones:

Los FPIES, representa el espectro más grave de las reacciones alimentarias no mediadas por IgE, pudiendo presentar síntomas gastrointestinales así como hipotermia, hipotensión y shock.

Los alimentos más frecuentemente implicados son la leche, soja y respecto a alimentos sólidos en nuestro medio, el pescado.

Es necesario un alto nivel de sospecha para realizar el diagnostico evitando así hospitalizaciones innecesarias y sobretratamiento. ■

104. Alérgicos a leche de cabra y oveja ¿podrían tolerar la leche de vaca?

Ana Téllez Manso, S. Martínez Pasamar, T. Bracamonte Bermejo, S. Quevedo Teruel, L. Echeverría Zudaire.

H. Severo Ochoa

Objetivos:

Los mamíferos filogenéticamente relacionados presentan una expresión de proteína láctea similar. Los estudios in vitro han demostrado una amplia reactividad cruzada entre la leche de vaca (LV), oveja (LO) y cabra (LC). La alta tasa de reactividad cruzada clínica entre la leche de rumiantes hace que la LO y LC no sean una alternativa adecuada para la mayoría de alérgicos a LV. Sin embargo, algunos pacientes con alergia primaria a la LC o LO pueden tolerar la LV.

Presentamos tres pacientes con alergia a LC y LO que toleran la LV.

Resultados:

Niña de 7 años que tras comer queso de oveja por primera vez presenta, de forma inmediata, prurito oral, estornudos, congestión nasal y angioedema facial. Prick test: LC: 6 mm, LO: 8 mm, LV: 0 mm. CAP: LC 8.27 KU/L, LO 8.57 KU/L, LV 0.30 KU/L.

Niño de 2 años que al tomar en dos ocasiones queso elaborado con LC y LO presenta, en una ocasión urticaria generalizada, y en otra, una reacción anafiláctica. Prick test: LC 10 mm, LO 16 mm, alfalactoalbúmina 0 mm, betalactoglobulina 0 mm, caseína 2.5 mm. CAP: LC 54.80 KU/L, LO 71.4 KU/L, LV 2.21 KU/L, alfalactoalbúmina 0.02 KU/L, betalactoglobulina 0.68 KU/L, caseína 2.78 KU/L.

Niño de 2 años que tras tomar queso de oveja en dos ocasiones presenta, de forma inmediata, vómitos y eritema cutáneo evanescente.

Prick test: LC 6.5 mm, LO 5 mm, LV 0 mm. CAP: LC 49.9 KU/L, LO 49.7 KU/L.

Conclusiones:

Destacar que los pacientes con alergia primaria a LC y LO podrían tolerar la LV. Se debe confirmar la tolerancia a LV para evitar conductas alimentarias restrictivas en estos pacientes. Resaltar la escasa frecuencia de alergia primaria a LC y LO. ■

105. Alergia a anacardo. A propósito de un caso

G.J. Molina Molina, B. Vila Induráin, C. Blasco Valero, M. Labrador Horrillo, L. Viñas Giménez, A. García Moral, T. Garriga Baraut.

H.U. Vall d'Hebrón

Objetivos:

Presentamos el caso de un niño de 8 años con antecedentes de anafilaxia por alergia a leche y lentejas

ya superadas, dermatitis atópica, rinoconjuntivitis y asma.

Material y Métodos:

De camino a su ambulatorio por clínica de ojo rojo, el paciente ingiere dos anacardos, iniciando en pocos minutos prurito faríngeo con dolor abdominal, añadiéndose al llegar al ambulatorio, urticaria generalizada, edema palpebral y broncoespasmo. En el ambulatorio se administraron 0,3mg de adrenalina intramuscular, salbutamol y antihistamínicos, siendo trasladado a nuestro centro. A los pocos minutos de llegar, el paciente presenta un empeoramiento brusco con edema facial y disnea, administrándose 0,6mg de adrenalina intramuscular, metilprednisolona y dexclorfeniramina. A pesar del tratamiento, se objetiva hipotensión grave (47/27 mmHg.) y bradicardia. Después de una nueva dosis de 0,5mg de adrenalina intravenosa por inestabilidad hemodinàmica, ingresa en la UCI pediátrica con bomba de adrenalina intravenosa con mejoría progresiva. Tras ser visitado en consultas de alergia, el paciente explica episodio previo de prurito faríngeo tras haber comido salsa de anacardos.

Resultados:

La curva de triptasa fue de 47/12.4/15 (basal) ug/L. En el momento agudo se determinó una IgE total 242 KU/L con IgE específica frente pistacho de 0,92 KU/L. Realizamos pruebas cutáneas a frutas, proteínas transportadoras de lípidos y frutos secos siendo negativas, sin probar el pistacho ni el anacardo por negativa familiar. Se solicitó ImmunoCAP ISAC 112 que fue negativo frente rAna o2 y una determinación externa de IgE específica a extracto completo de anacardo de 3,09 KU/L con IgE específica a rAna o3 de 2,52 KU/L e IgE total de 239 KU/L. La prueba de activación de basófilos frente extracto completo de anacardo fue positiva apoyando el diagnóstico de shock anafiláctico secundario a proteínas de almacenamiento de anacardo. ■

112. Caso clínico de un paciente pediatrico con alergia a las lentejas

A. Bach Faig, E. Salvi, Z. Rubio, R. Ayats, M. Bosque.

H. Parc Taulí

Objetivos:

Las lentejas y otras leguminosas son causantes de reacciones de hipersensibilidad IgE-mediada, particularmente en pacientes pediátricos. Se estima que las legumbres son la quinta causa más frecuente de alergia alimentaria en niños españoles de menos de 5 años y entre ellas las lentejas son la tercera causa de alergia, después del cacahuete y la soja.

Material y Métodos:

Presentamos un caso clínico de un niño de 2 años de edad que presenta anafilaxia con la ingesta de lentejas. Como antecedentes destaca alergia a la proteína de leche de vaca, alergia al huevo, piel atópica y rinitis alérgica. A los 8 meses de vida con la ingesta de lentejas presenta de forma súbita urticaria con tos y dificultad respiratoria que se autolimita a los 10-20 minutos sin acudir a ningún centro de salud. Posteriormente explican urticaria con la ingesta de garbanzos y judías blancas. No reacción con cacahuetes, guisantes ni avellana.

En el estudio alergológico destaca eosinofilia de 4.5%, IgE total de 859 KU/L, IgE específica (KU/L) lentejas 32.3, garbanzo 16.7, alfa-lactoalbúmina 25.5, beta-lactoglobulina 25.9, caseína 43.5, ovomucoide 2.29, ovoalbúmina 17. Prick test cutáneo positivo: D. pteronyssinus, D. farinae, ovoalbúmina, beta-lactoglobulina, alfa-lactoalbúmina y lenteja. Negativo para judia blanca, garbanzos y frutos secos. En el ISAC salen las proteínas de almacenamiento tipo vicilinas Ara h 1 0.7 ISU-E y Cor a 9 0.5 ISU-E. Pendiente de prueba de provocación oral a judía blanca y garbanzos.

Resultados:

En nuestro medio sería interesante que en el ISAC se añadieran más componentes alergénicos de las legumbres. El estudio inmunológico nos hace pensar que el paciente está sensibilizado posiblemente a la vicilina de las lentejas (Len c 1). Estas proteínas son termoestables por lo que la cocción no evita reacciones. Aunque la reactividad cruzada es frecuente, la ingesta de otras legumbres puede llegar a generar tolerancia. ■

115. Reacciones adversas en el proceso de indución a la desensibilización específica a leche de vaca y relación con los niveles de caseína

C. Jiménez Cobo, E. Rodríguez de la Cruz, E. Jiménez Nogueira, J. Batlles Garrido, T. Rubí Ruiz, A. Bonillo Perales.

C.H. Torrecárdenas

Objetivos:

La proteínas de leche de vaca son el primer alérgeno al que se expone un niño, describiéndose una incidencia de reacciones frente al del 0.3-7.5% en la infancia.

Material y Métodos:

Analizar las reacciones adversas y la relación entre niveles de caseína y anafilaxia de 66 pacientes consecutivos que han realizado el proceso de inducción específica de tolerancia oral a la leche de vaca (SOTI).

Resultados:

Edad media: 7.5 años (mediana 6,5 años). Niveles medios de caseína: 29,3+/-4,3 Ku/mL (Mediana: 11,2 Ku/mL). Durante el proceso tuvieron reacciones leves un 84,8%, moderadas 45,5% y anafilaxia 29,7% de los pacientes, ocurriendo el 68.4% de éstas en el domicilio. La mayoría de las anafilaxias ocurrieron en la fase de continuación y sólo el 24.2% fueron tratadas con adrenalina. Aquellos que sufrieron anafilaxia tenían una media de caseína de 46,9+/-37,1 ku/mL (Mediana: 41,0 ku/mL) y en aquellos sin anafilaxia de 22,3+/-32,4 ku/mL (Mediana: 5,4 ku/mL). Encontramos asociación entre niveles de caseína y reacción anafiláctica (OR: 1,02, IC95:1,01-1,03, p=0,014), aunque no se puede establecer que niveles >100Ku/ml se relacionen con anafilaxia durante el SOTI. El 81,8% de los niños alcanzaron los 200 ml de leche al final del proceso, el cual tuvo una duración media de 7 meses, siendo mayor en los pacientes con niveles de caseína superiores a 45 kU/L (84.2%) que en los de niveles inferiores (46.8%).

Conclusiones:

1. Observamos asociación entre los niveles de caseína y anafilaxia 2.- Encontramos un alto porcentaje de anafilaxias (64,8%) en el domicilio. 3.- Sería importante poder establecer los puntos de corte de los niveles de caseína y otros factores que nos permitieran predecir las reacciones graves y anafilaxias durante el proceso. ■

82. Fenogreco como posible alergeno oculto en pacientes alérgicos a cacahuete

A. Claver Monzón[1], M. Morales Gavilán[1], C. Elduque Mora[1], B. Navarro Gracia[1], E. Botey Faraudo[1], F. Pineda De la Rosa[2], M. Castillo Fernández[2], A. Cisteró-Bahíma[1]

[1]*Alergia Dexeus. H.U. Dexeus. GHQ. UAB.*, [2]*Application Laboratorio Diater*

Objetivos:

En los últimos años, la incorporación de alimentos y productos de otras áreas geográficas a nuestra dieta, ha propiciado la aparición de nuevas sensibilizaciones.

Material y Métodos:

Niña de 10 años diagnosticada en otro centro de alergia a frutos secos tras anafilaxia leve por cacahuete. Sigue dieta exenta de todos los frutos secos sin reacciones

Marzo 2017: comiendo pollo al curry presenta cuadro de anafilaxia grave inmediata, precisando traslado urgente a centro hospitalario Estudio alergológico tras la reacción: test cutáneos (TC) positivos para frutos secos, legumbres y especias, retirándose todos ellos de la dieta.

Enero 2018: Estudio alergológico en nuestro centro para determinar el alimento implicado (pruebas cutáneas, determinación IgE específica y SDS-PAGE.

Resultados:

Batería comercial especias negativa, Prick by Prick cacahuete (13 mm), Curry en polvo (18.5 mm). Prick by prick con componentes del curry menores que histamina excepto fenogreco (23 mm). IgE cacahuete > 100 kU/L, Curry 35.2 kU/L, Fenogreco 45 kU/L, Ara h 1> 100 KU/L, Ara h 2 >100 kU/L, Ara h 3 36 KU/L

SDS-PAGE: patrón de bandas acorde al descrito en los diferentes estudios para cacahuete. Los extractos de curry y fenogreco (grano y molido) muestran bandas similares: 22,28 y 50 kDa (coincidentes con algunas de las observadas en el cacahuete).

Estudio de inhibición con extractos de cacahuete y fenogreco en fase sólida: el cacahuete inhibe completamente la unión IgE de los extractos de curry y fenogreco.

Conclusiones:

El estudio realizado demuestra la reactividad cruzada entre fenogreco y cacahuete.

El aumento en el número de casos similares, referidos en los últimos años, debería alertar al especialista sobre posibles reacciones a fenogreco (curry, panes, quesos,...) en pacientes alérgicos al cacahuete. ■

SEICAAP
Sociedad Española de Inmunologia Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

Convocatoria de ayuda para campamentos de niños asmáticos y alérgicos 2019

Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

La Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica tiene el propósito, como en años anteriores, de ayudar a los organizadores de campamentos para niños asmáticos y alérgicos.

La ayuda a los organizadores se materializará en una "Ayuda de Asistencia" para dichos niños.

Los organizadores de campamentos que deseen optar a esta ayuda, deberán enviar a la Secretaría Técnica de la SEICAP solicitud por escrito acompañada de una memoria en la que harán constar los objetivos, características, programa, coste económico por cada niño asistente y número de niños que se prevé asistan.

Será condición indispensable que al menos uno de los firmantes del proyecto sea Socio de la SEICAP.

Los beneficiarios de la ayuda, recibirán la mitad del importe asignado en el momento de su concesión. Se abonará el resto de la aportación económica tras la presentación de la memoria final, que deberá incluir memoria de gastos y listado de asistentes.

Los organizadores deben estar dispuestos a facilitar a la SEICAP los datos necesarios referidos a las becas y sus beneficiarios, así como su compromiso a que la colaboración de la SEICAP sea pública y notoria. En los programas y carteles anunciadores de los campamentos debe figurar el soporte de la SEICAP.



Laura Valdesoiro Navarrete
Secretaria de Junta de SEICAP

Patrocinado por

ALK

COMIDA CON EL EXPERTO

UN BOCADO DE LTP

Moderador:

Dr. Juan Carlos Cerdá

Mir. Servicio de Alergología. H.G.U. de Valencia

1. Tratamiento del síndrome LTP: Experiencia Clínica

Dra. Ana María Prieto del Prado.

Servicio de Alergología Pediátrica. H.M.I. H.R.U. de Málaga

La familia de proteínas de transferencia de lípidos (LTP) se encuentra ampliamente distribuida en el reino vegetal.

Pru p3, la LTP de melocotón, es el alérgeno más relevante en la alergia a frutas rosáceas en la población española, y suele ser el sensibilizante primario en la mayoría de los pacientes alérgicos a esta familia de alérgenos.

Aunque su presencia es más conocida y estudiada en las frutas del grupo de las rosáceas, está ampliamente distribuida en el reino vegetal, encontrándose en múltiples alimentos como frutas, frutos secos, verduras, hortalizas o productos derivados de las semillas de los cereales, además de otras partes de las plantas como los pólenes. Es responsable de reacciones graves.

Los pacientes pediátricos tienen reacciones locales frecuentes con el contacto con melocotón, pero predominan las reacciones alérgicas a partir de finales de la primera década de la vida o en la segunda década. En la población general supone el 59,4% de las reacciones alérgicas inducidas por frutas en España según alergológica 2015.

La inmunoterapia específica aporta una nueva perspectiva para tratar pacientes que presentan reacciones sistémicas o reacciones a varios grupos de alimentos.

Es un tratamiento seguro, con reacciones predominantemente locales en la orofaringe.

Se exponen las características demográficas, clínicas, patrón de sensibilización y evolución clínica de varios pacientes en tratamiento con Slit melocotón.

Patrocinado por

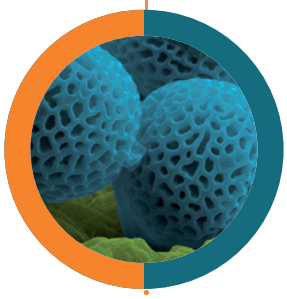
SIMPOSIO TAKEDA



Polimerizado 100



INMUNOGÉNICAMENTE
ACTIVO Y **ESTABLE**



ÓPTIMA
CARACTERIZACIÓN
ALERGÉNICA

DIATER

Polimerizado 100



1 año de tratamiento

Alérgenos disponibles

PÓLENES

Artemisia vulgaris
Chenopodium album
Cupressaceae
*Gramíneas salvajes**
Olea europaea
Parietaria judaica
Plantago lanceolata
Platanus acerifolia
Salsola kali

* *Phleum, Lolium, Poa, Dactylis*

ÁCAROS

Dermatophagoides pteronyssinus
Dermatophagoides farinae
Lepydoglyphus destructor
Blomia tropicalis

Pauta rush

Día 1	0,2 mL Vial 3	
	30 minutos	
	0,3 mL Vial 3	
Día 31	0,5 mL Vial 3	

Duración

Vial 3 — 3 mL	6 meses
Vial 3 + Vial 3 — 3 mL	12 meses

Pauta convencional

Semana 1	0,5 mL Vial 1
Semana 2	0,5 mL Vial 2
Semana 3	0,5 mL Vial 3
Semana 7	0,5 mL Vial 3

Duración

Inicio — Vial 1 + Vial 2 + Vial 3	6 1/2 meses
Continuación — Vial 3	6 meses
Vial 3 + Vial 3	12 meses

1.-COMPOSICIÓN: Suspensión estéril compuesta por mezclas de 2 alérgenos a los que está sensibilizado el paciente, a dosis óptima terapéutica, extraídos fraccionadamente, purificados por ultrafiltración, valorados por técnicas inmunoquímicas, polimerizados con glutaraldehido y diluidos en solución salina fisiológica fenolada para inmunoterapia específica. **2.-FORMA FARMACÉUTICA Y CONTENIDO DEL ENVASE:** *Diater Polimerizado 100* se presenta en viales inyectables para administración subcutánea; *Diater Polimerizado 100 -Tratamiento de Iniciación*: Compuesto por viales a concentraciones crecientes y codificados por números y colores;- vial 1 con concentración 1/100 del vial 3, etiqueta verde, de 3 mL de volumen total;- vial 2 con concentración 1/10 del vial 3, etiqueta amarilla, de 3 mL de volumen total;- vial 3 con concentración máxima (1/1), etiqueta roja, de 3 mL de volumen total; *Diater Polimerizado 100 -Tratamiento de Continuación*: compuesto por 1 ó 2 viales de 3 mL de volumen total de la misma concentración, número, color y composición específica e individual que el último vial del tratamiento anterior. **3.- POSOLOGÍA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN:** El tratamiento con Diater Polimerizado 100 ha de completarse en dos fases: Diater Polimerizado Tratamiento de Iniciación y Diater Polimerizado Tratamiento de Continuación; en el tratamiento de iniciación se comienza la administración desde el vial de menor concentración (vial 1, 2 ó 3) procediéndose a administrar 0,5 mL desde el vial de menor concentración correspondiente al vial de mayor concentración. Si el inicio se produce desde los viales 1 ó 2 la administración de las dosis sería con un intervalo semanal, y si se realiza desde el vial 3, las dos dosis correspondientes (0,2 mL y 0,3 mL), se administran en el mismo día con un intervalo de 30 minutos; y en el tratamiento de continuación se administra la dosis máxima tolerada o una fracción de la misma , según indicación expresa de su especialista, con un intervalo de administración mensual. *Normas para la correcta administración:* el vial debe ser agitado suavemente antes de cada extracción, debiéndose asegurar que la vía de administración es subcutánea.**4.- INDICACIONES:** Diater Polimerizado es un producto indicado en la inmunoterapia específica e individual para el tratamiento de pacientes alérgicos que hayan sido previamente diagnosticados por el especialista de rinitis, toses espasmódicas, conjuntivitis, asma de etiología alérgica u otras entidades nosológicas de hipersensibilidad inmediata. **5.- CONTRAINDICACIONES:** Trastornos del sistema inmunitario, crisis asmática, tuberculosis activa, fiebre superior a 38,5ºC;el embarazo puede constituir una contraindicación; tratamiento con β – bloqueantes y enfermedades malignas. **6.- PRECAUCIONES:** Este tratamiento puede entrañar riesgos de reacciones generalizadas, a veces graves tales como**:** urticaria, asma, shock anafiláctico, etc., por lo que deben seguirse durante la duración del mismo las siguientes normas**:** la vacuna alergénica debe ser administrada siempre bajo supervisión médica; los extractos alergénicos sólo deben aplicarse si se dispone de medios que permitan proceder al tratamiento de un paciente que eventualmente sufra una reacción generalizada, tales como adrenalina por vía subcutánea u otros. No deben ser administradas en ningún caso en el domicilio del paciente**.** Después de la aplicación de cada una de las dosis el paciente permanecerá 30 minutos como mínimo en el centro donde se haya administrado el preparado. Ante la aparición de cualquier reacción adversa, antes de proseguir con el tratamiento, consultar con el médico prescriptor. Pauta para la correcta administración de adrenalina por vía subcutánea, adrenalina 1/1.000 a una dosis de 0,01 mL/kg peso/20 minutos. Una pauta orientativa en caso de ser necesaria una actuación rápida, puede ser la siguiente: niños hasta 6 años: 0,2 mL; niños de 6 a 12 años: 0,4 mL; adultos: 0,5-0,8 mL. En caso de persistencia de la reacción sistémica podrán ser repetidas dichas dosis cada 15 minutos, hasta un máximo de 3 veces. Si se considera necesario, trasladar al paciente a un servicio de Urgencias Hospitalarias. Es fundamental el seguimiento periódico por parte del especialista, al cual incumbe realizar las modificaciones en el tratamiento que el paciente requiera. **7.- INTERACCIONES:** No se han descrito**. 8.-ADVERTENCIAS:** *Embarazo y lactancia:* no se dispone de información sobre la seguridad de la vacuna utilizada durante el embarazo o lactancia: por lo que no es recomendable su uso en estos periodos. *Efectos sobre la capacidad de conducción y utilización de maquinaria*: Es poco probable que se produzca algún efecto sobre la capacidad de conducción y la utilización de maquinaria. *Advertencias sobre excipientes:* Diater Polimerizado contiene como excipientes glutaraldehido y fenol. **9.- REACCIONES ADVERSAS:** *Reacciones Locales:* - el enrojecimiento e induración en el lugar de la inyección es normal, siempre y cuando no exceda el tamaño de 5 cm de diámetro. Si se presentase una reacción de mayor tamaño, se deberá tomar la medicación o medidas que para dicha reacción haya prescrito el especialista. Las reacciones locales, por lo común, consisten en la aparición de eritema, edema o inflamación en el lugar de la inyección; dichas reacciones suelen presentarse entre los 10 y 60 minutos tras la administración y persistir varias horas, desapareciendo generalmente sin necesidad de tratamiento. En los casos de reacciones locales severas, se recomienda ligar un torniquete por encima del lugar de la inyección y administrar en la zona adyacente adrenalina 1/1.000 por vía subcutánea a una dosis de 0,005 mg/kg. *Reacciones sistémicas Moderadas:* Irritación óculo-nasal, estornudos, urticaria, edema de Quincke, que pueden aparecer entre los 15 minutos y de 4 a 6 horas después de la inyección subcutánea. En tales casos se recomienda administrar antihistamínicos I.V. (especialmente en caso de urticaria). Adicionalmente y de persistir la reacción, está indicada la administración de corticoides I.V. (100 mg de prednisolona o un equivalente glucocorticoideo). Si se produjera un cierto grado de broncoespasmo, pueden utilizarse broncodilatadores. *Reacciones Sistémicas Severas:* Broncoespasmo, disnea, edema laríngeo, urticaria generalizada y excepcionalmente reacciones anafilácticas. En este caso el paciente debe colocarse en posición horizontal para recibir una terapéutica inmediata, procediendo a administrar una inyección subcutánea de adrenalina (1/1.000) en un sitio adyacente a la inyección, según pauta descrita. En broncoespasmos graves deben administrarse broncodilatadores simpaticomiméticos y en casos de broncoespasmos refractarios, aminofilina I.V. (250-500 mg en adultos, 5-7 mg/kg/24 horas en niños). Pueden administrarse intravenosamente antihistamínicos y dosis elevadas de corticoides (250-1.000mg de prednisolona). En los casos de hipotensión grave puede requerirse un expansor de plasma.**10.-SOBREDOSIFICACIÓN:** En caso de una sobredosis accidental o de una aplicación incorrecta del tratamiento, con presentación de los cuadros descritos en el apartado de REACCIONES ADVERSAS, se administrará subcutáneamente adrenalina al 1/1.000 en el brazo opuesto al de la inyección, según la pauta descrita. Si la sobredosis accidental fue aplicada intramuscular o subcutáneamente, se deberá ligar un torniquete por encima de la zona de la inyección, infiltrándola con adrenalina al 1/1.000 y a una dosis de 0,005 mg/kg una única vez. Si la reacción sistémica no cede, se repetirán las inyecciones subcutáneas de adrenalina al 1/1.000 en el brazo opuesto y no más de tres veces. **11.- CONSERVACIÓN:** Los tratamientos deberán mantenerse a partir de su recepción, a una temperatura entre 2 y 8º C. Evitar exposiciones prolongadas a elevada temperatura; evitar rigurosamente la congelación. **12.- CADUCIDAD:** La fecha de caducidad es de 12 meses desde el momento de su fabricación. **13.- FABRICANTE:** DIATER S.A. Avda. Gregorio Peces Barba, 2. Parque Tecnológico de Leganés; 28918 Leganés- Madrid. Texto revisado: Enero 2016.

Fecha edición: Marzo 2019

DIATER

Patrocinado por
LETIPharma desde 1919

JORNADA DE ALERGIA PEDIÁTRICA

Alergia a medicamentos y vacunas: Aspectos prácticos y actitud a seguir por el pediatra

Dr. Antonio Michavila Gómez

Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. H.G.U. de Castellón

I-Introducción

Tanto la incidencia como la severidad de la alergia a medicamentos en la edad pediátrica son mucho menores que en el adulto. De los niños estudiados por supuesta alergia a fármacos solo se demuestra la misma entre el 4 y 8% de los casos.

Las causas más frecuentes de sospecha de alergia a fármacos en el niño son la alergia a betalactámicos, la hipersensbilidad a los AINES y las reacciones a las vacunas.

En líneas generales, las siguientes serán las patologías susceptibles de derivación para estudio alergológico ante la sospecha de alergia medicamentosa en el niño:

- Urticaria (con o sin angioedema).
- Anafilaxia.
- Exantema medicamentoso fijo
- Enfermedad del suero
- Dermatitis de contacto
- Eritema multiforme. S. Stevens-Johnson. Necrólisis epidérmica tóxica.
- Exantemas maculopapulosos en niños por encima de 4 a 5 años, o marcados y confluentes, o bullosos.
- Síndrome de hipersensibilidad a fármacos (DRESS)

II-Alergia a betalactámicos

Los antibióticos betalactámicos suponen alrededor del 80% de las consultas por alergia a medicamentos en pediatría especializada. De ellos, las penicilinas son los más frecuentes, y actualmente las aminopenicilinas (amoxicilina) ocupan el primer lugar, seguidas de las cefalosporinas.

La prevalencia de alergia a betalactámicos autodeclarada en niños oscila entre 1,7 y 5,2%, aunque solo una minoría (< 20%) son diagnosticados como verdaderamente alérgicos. Las reacciones anafilácticas varían entre un 0,01 y un 0,05%, siendo excepcionales y generalmente menos graves en los niños.

Al metabolizarse la penicilina se liberan determinantes alergénicos como el benzilpeniciloil (95% del total), que constituye el determinante mayor, siendo responsable de la mayor parte de reacciones alérgicas, y determinantes menores, que causan una minoría de las

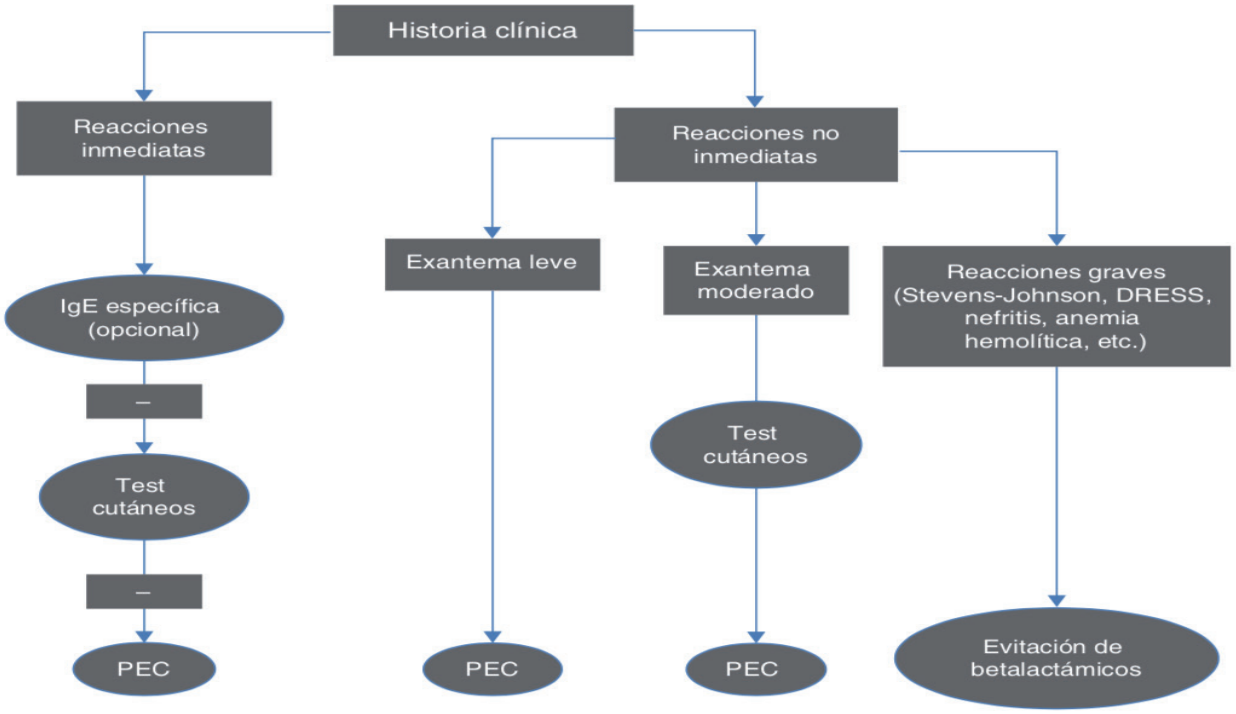


Figura 1. Algoritmo para el diagnóstico de reacciones inmediatas y no inmediatas a betalactámicos. PEC: prueba de exposición controlada. Modificado de Fernández et al

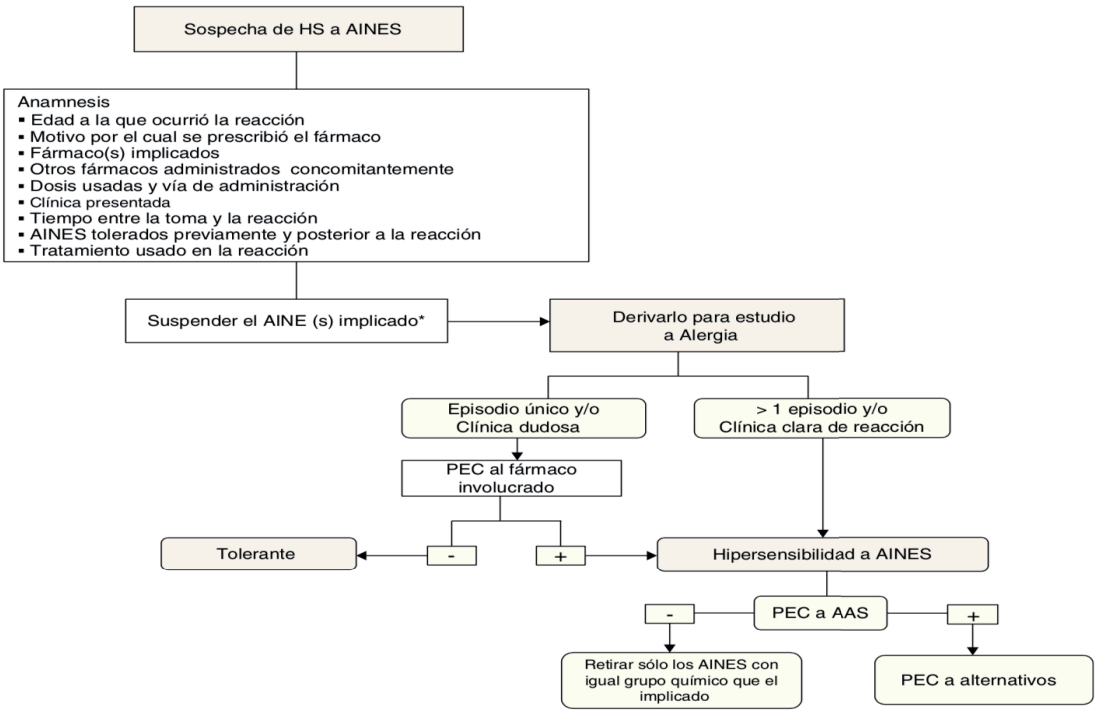


Figura 2. Algoritmo de actuación en sospecha de hipersensibilidad a AINE
Calvo Campoverde, Giner Muñoz et al. An Pediatr (Barc). 2016;84(3):148-15

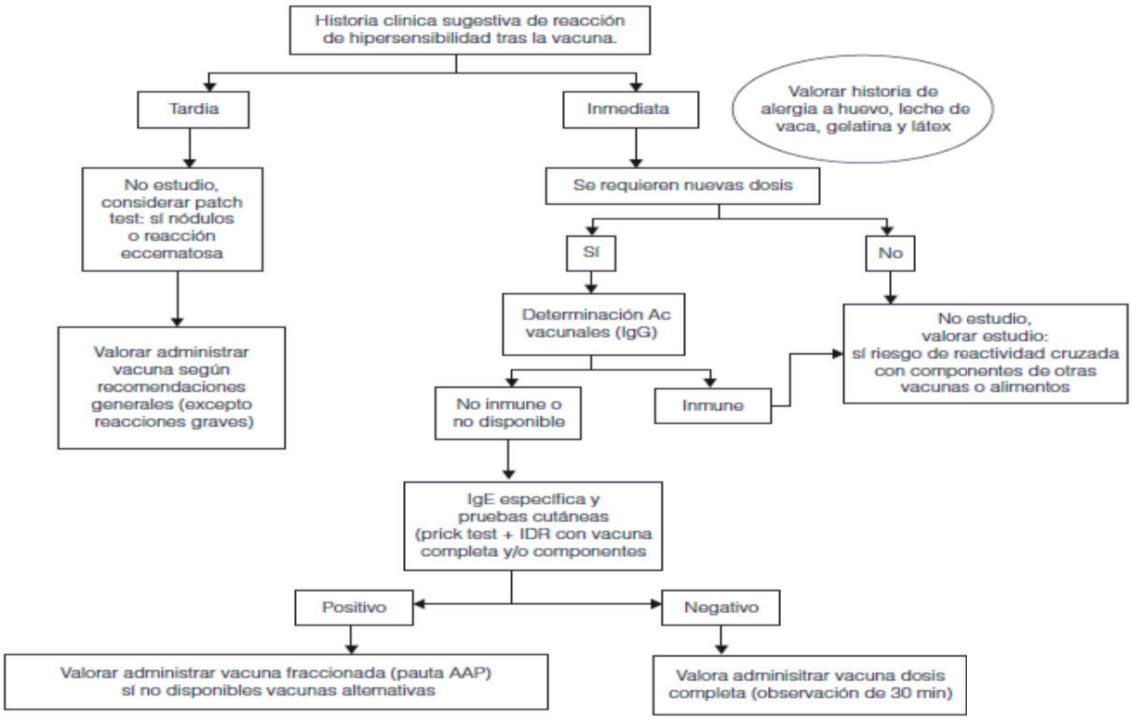


Figura 3. Algoritmo diagnóstico del manejo del niño con sospecha de una reacción alérgica tras la vacunación
An Pediatr (Barc).2015;83(1):63.e1-63.e10

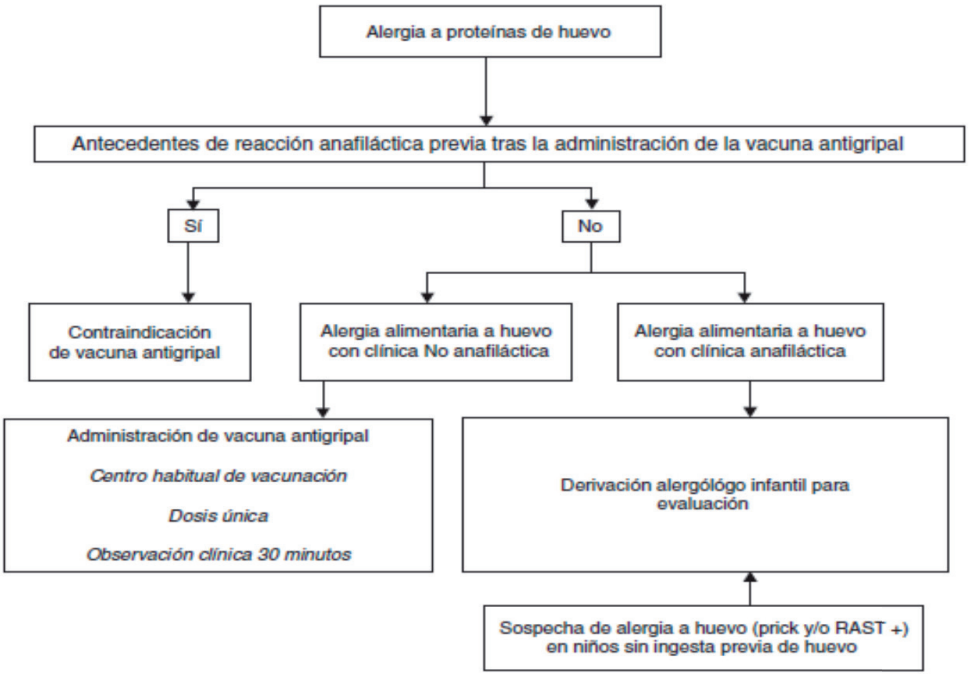


Figura 4. Protocolo de vacunación antigripal en niños alérgicos a proteínas de huevo
An Pediatr (Barc).2015;83(1):63.e1-63.e10

Tiempo	Ejemplos de reacciones
Inmediata Usualmente en < de 1 hora. IgE mediadas. (tipo I) **Acelerada** >de 1 horas y <de 72 horas: Generalmente no IgE mediadas, probables IV, o idiopáticas de aparición precoz (posiblemente por linfocitos T.)	*IgE mediadas*: -Urticaria - Angioedema - Edema laríngeo - Broncoespasmo } Anafilaxia - Hipotensión - *No IgE mediadas:* - Rash morbiliforme (> 1 hora a < 72 horas) - Rash maculopapular - Urticaria
Retardada: > 72 horas Reacciones tipo II, III, IV e idiopáticas	-Rash morbiliforme. Rash maculopapular. -Enfermedad del suero. -Urticaria tardía (raramente) -S. de Stevens-Johnson -Nefritis intersticial. -Infiltración pulmonar -Anemia hemolítica -Neutropenia. -Trombocitopenia

Tabla Nº 1: Clasificación de las reacciones alérgicas a betalactámicos según el momento de aparición

Sensibilización, alergia y tolerancia: qué los diferencia y qué podemos hacer desde Atención Primaria

Dra. Natalia Molini Menchón

Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica.
H.G.U. de Castellón

Sensibilización, alergia (ige mediada) y tolerancia a alimentos: qué los diferencia y qué podemos hacer desde atención primaria. Pautas para la introducción de la alimentación complementaria.

La alergia alimentaria continúa siendo una enfermedad con un gran impacto en la calidad de vida de los niños y de sus familiares. Su prevalencia en los últimos 30 años ha experimentado un incremento progresivo, alcanzando cifras cercanas al 7-8 %.

La alergia alimentaria puede clasificarse según el mecanismo inmunológico implicado en su patogenia en:

-Mediada por IgE (reacciones de hipersensibilidad de tipo I). Los síntomas ocurren **entre minutos y pocas horas** tras la ingesta (menos de 2 habitualmente): urticaria, angioedema, vómitos inmediatos, dolor abdominal, síntomas respiratorios tanto de vías altas (afonía o rinitis), como de vías bajas (sibilancias o disnea), síntomas cardiovasculares y, si la reacción implica a más de un órgano, anafilaxia que puede convertirse en choque anafiláctico si hay afectación cardiovascular. A la alergia IgE mediada nos referiremos en esta revisión.

-No mediada por IgE (implica a otros mecanismos inmunológicos, como las células T reguladoras): Los síntomas son más tardíos, aparecen entre varias horas y pocos días tras la ingesta del alimento siendo más difícil relacionar la clínica directamente con el alimento: enterocolitis/proctocolitis inducida por proteínas de la dieta.

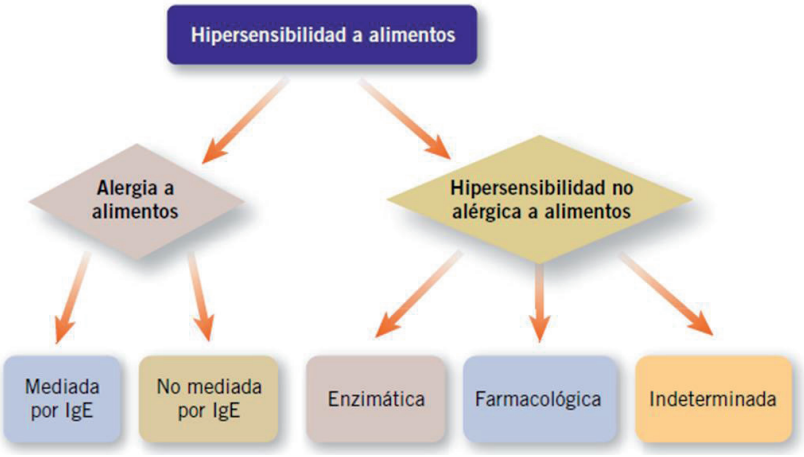


Fig. 1. Clasificación de las reacciones adversas a alimentos de la Comisión de Nomenclatura de la EAACI

Cuando no hay implicados mecanismos inmunológicos, no hablamos de alergia sino de hipersensibilidad no alérgica a alimentos.

Los alimentos más implicados en las reacciones alérgicas varían según la edad del niño y según las costumbres culinarias de las distintas áreas geográficas. En las sociedades occidentales y en los 2 primeros años de vida la leche de vaca es el alimento más frecuentemente implicado, seguido por el huevo. Durante la primera infancia aparecen otros alimentos como el trigo, la soja, los cacahuetes (que es una leguminosa), los frutos secos, el pescado y el marisco. A partir de finales de la primera década de la vida los alimentos vegetales adquieren mayor relevancia.

Historia natural de la alergia. Conceptos de sensibilización y tolerancia.

El pronóstico de la alergia alimentaria en la infancia es favorable. La evolución apunta hacia la aparición espontánea de **tolerancia** a medio-largo plazo, con desaparición de la clínica para los alimentos más prevalentes en la primera infancia.

En la evolución natural de la alergia alimentaria al periodo de sensibilización clínica le sigue otro de sensibilización asintomática hasta alcanzar la tolerancia total, que suele acompañarse de la desaparición de los anticuerpos IgE específicos. **Esta buena evolución no ocurre en todos los pacientes ni es igual en el tiempo para todos los alimentos**. A los 4-5 años alcanzan la tolerancia hasta el 83 % de alérgicos a leche de vaca y el 57 % de los alérgicos a huevo pero la alergia a pescado, leguminosas y frutos secos tiende a persistir durante muchos años.

Si la tolerancia no se alcanza de manera espontánea en el tiempo habitual se considera alergia persistente, y en el caso de alimentos como la leche o el huevo se suele acompañar de clínica grave que puede suscitarse incluso por cantidades mínimas del alimento. Por ello cada vez más Unidades de Alergia en nuestro país ofrecen programas para "inducir la tolerancia" a los alimentos más difíciles de evitar. Se trata de establecer una tolerancia inmunológica, reeducando un complejo mecanismo celular y serológico para corregir una reacción inadecuada a través de un procedimiento que consiste en un aumento progresivo de la cantidad umbral de alimento tolerada. Dicho procedimiento no está exento de riesgos y su uso está limitado a profesionales expertos.

Durante la infancia es frecuente encontrar **sensibilizaciones asintomáticas** a alimentos, principalmente a leche y huevo. Así, los porcentajes de sensibilización a leche y huevo en los 2 primeros años de la vida son superiores a los de **alergia** verdadera (confirmada por historia clínica, estudio etiológico mediante prick test y/o determinación de IgE específica y prueba de provocación positiva).

Por ello debemos tener muy claros ambos conceptos:

La **sensibilización** es una respuesta inmunitaria que sigue al contacto con un alérgeno y que se traduce por la presencia de IgE tisular, que nos positivizará las pruebas cutáneas (prick) y la IgE plasmática específica para ese alimento (CAP o RAST). Tras un nuevo contacto con dicho alérgeno, el niño puede tolerar el alimento reflejando una simple sensibilización al mismo. En cambio si presentara manifestaciones clínicas nos encontraríamos ante una verdadera **alergia** alimentaria. La sensibilización a alimentos es más frecuente que la alergia. **Hasta un 50-70% de pacientes que presentan una sensibilización a un alimento toleran su ingesta. Nunca debemos hablar de alergia alimentaria únicamente por tener un prick o una IgE específica positiva**, pues la ingesta del alimento puede no tener ninguna repercusión clínica y esa sensibilización reflejar únicamente la existencia de una predisposición atópica.

Las pruebas cutáneas y la determinación de IgE específica sirven solo para detectar sensibilización, **pero no predicen reactividad clínica**.

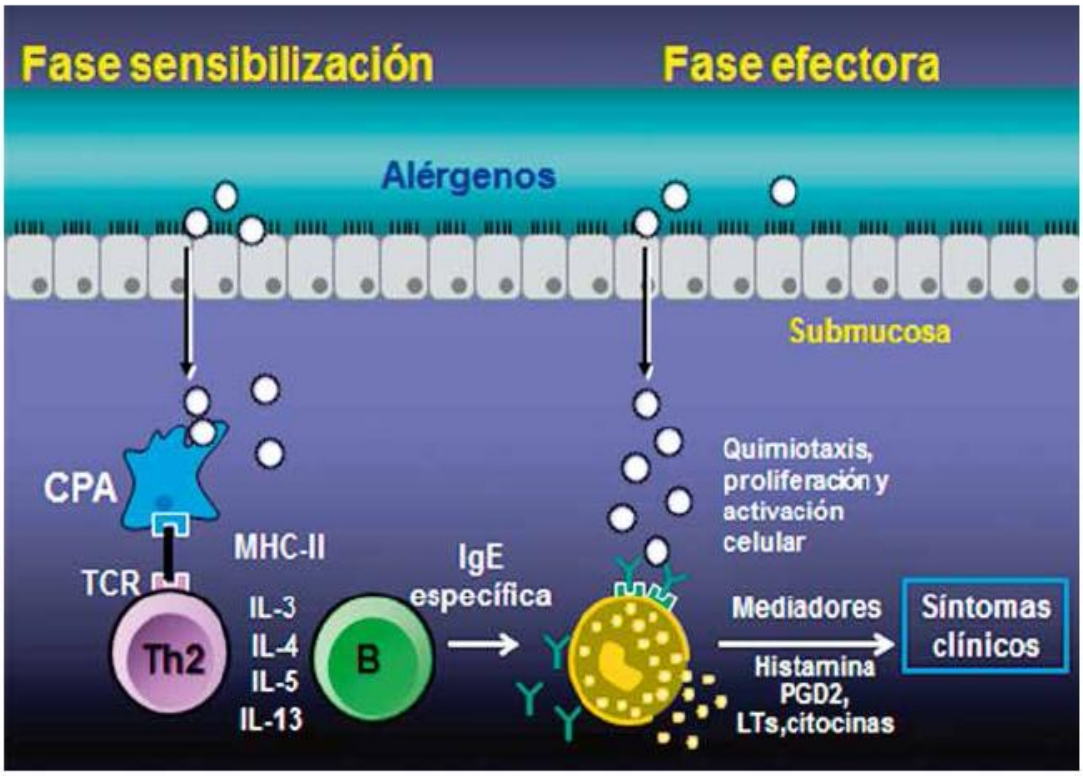


Fig. 2. Fases de la respuesta inmune mediada por IgE

Con relativa frecuencia nos encontramos en las consultas de alergia casos en los que tras un hallazgo casual de elevación de IgE específica a uno o varios alimentos, coincidente con una determinación analítica de rutina, se les retiran al niño alimentos **tolerados hasta ese momento**. **Esa práctica se debe abandonar**.

Por tanto, realizar un diagnóstico correcto de alergia alimentaria es importante no solo para prevenir reacciones adversas sino para evitar restricciones dietéticas innecesarias que, además de repercutir en la calidad de vida del niño y su familia, pueden acarrear carencias nutricionales.

Prevención

Hasta no hace demasiado tiempo, en ausencia de estudios o con estudios de escasa calidad metodológica, las recomendaciones para prevenir las alergias alimentarias iban encaminadas a medidas de evitación como restricciones dietéticas a las madres de niños de riesgo alérgico durante la gestación y lactancia, uso de fórmulas hidrolizadas en este grupo de riesgo y retraso en la introducción de alimentos potencialmente alergénicos en la población general. En los últimos años se ha podido demostrar que estas medidas no solo no evitaron la aparición de alergias, sino que podrían estar favoreciéndolas.

Para poder plantear medidas preventivas en relación a la alergia alimentaria necesitamos conocer qué factores subyacen a la misma. Los factores genéticos son determinantes, pero no explican por sí mismos el incremento que ha experimentado la alergia a alimentos en las últimas décadas. Una hipótesis plausible que podría explicarlo es el impacto de factores ambientales, capaces de inducir cambios epigenéticos que resultan en la interrupción de los mecanismos reguladores de la tolerancia.

Se han propuesto hipótesis como la deficiencia de vitamina D, la teoría de la higiene y la teoría de la "exposición dual" al alérgeno. Esta última sugiere que la sensibilización ocurre con bajas dosis de alérgenos alimentarios presentes en el ambiente a través de la piel dañada.

Parece que unos adecuados niveles de vitamina D, una microbiota intestinal diversa y la exposición al alérgeno vía oral (en cantidades suficientes y de forma reiterada) favorecen la tolerancia. Por el contrario, la deficiencia de vitamina D, una diversidad reducida de microbiota y la disrupción de la barrera cutánea promueven la sensibilización alérgica. La disminución de la diversidad de la microbiota y la deficiencia de vitamina D interfieren con los mecanismos reguladores de la tolerancia oral y esta última también contribuye a la disminución de la función de la barrera epidérmica.

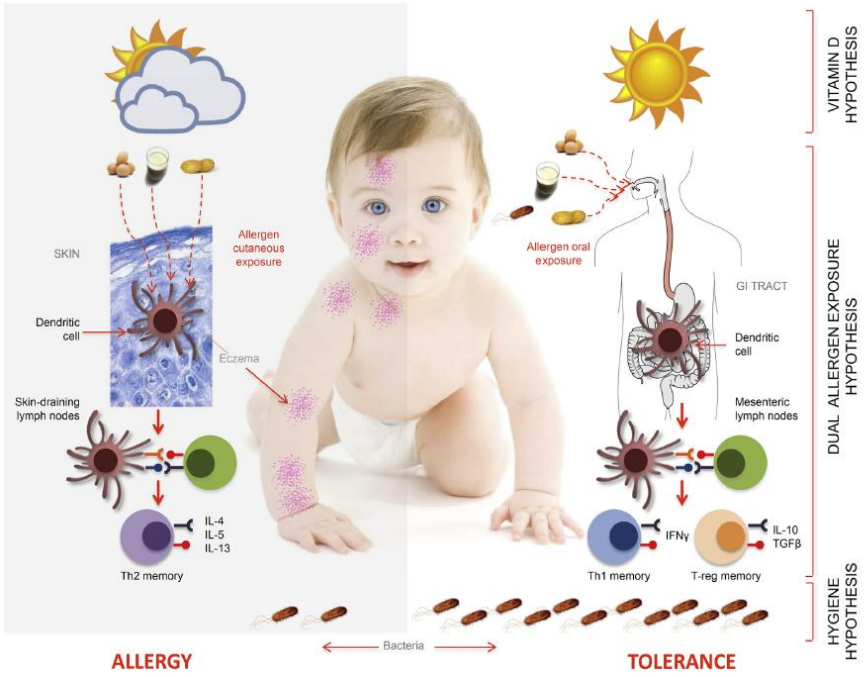


Fig.3 Tomado de Du Toi et al (Prevention of food allergy. J Allergy Clin Immunol 2016.

Cada vez adquiere más relevancia la idea de que la introducción precoz de la alimentación complementaria tiende a promover la tolerancia inmune, aunque se precisan más estudios para confirmarlo. Aunque desconocemos el periodo óptimo de introducción de los alimentos parece que existe una ventana de tolerancia individualizada para cada niño y alimento y por lo tanto un "periodo de oportunidad" en el que podemos intentar prevenir la alergia alimentaria.

Han sido múltiples los estudios realizados intentando relacionar el tipo de alimentación de las madres (durante su gestación y lactancia) y de los lactantes con la predisposición hacia enfermedades alérgicas. Todavía existe controversia en muchos aspectos, pero a la luz de los estudios más recientes podemos concluir que:

- Se debe favorecer el **parto vaginal** (por el impacto que tiene en la microbiota del recién nacido).
- Durante la gestación y la lactancia **no** existe indicación de hacer **dietas de exclusión**. Se insiste en la importancia de evitar el consumo de tabaco durante la gestación y lactancia.
- **Lactancia materna** durante al menos 6 meses y durante el tiempo que la madre y el bebé deseen continuar. Aunque hay estudios con resultados contradictorios en cuanto al papel protector de la lactancia materna frente a las alergias, sus beneficios inmunológicos son indiscutibles.
- Si se precisa suplementación o sustitución se han de emplear **fórmulas adaptadas convencionales** incluso en pacientes de riesgo alérgico. No hay evidencia de que el consumo de fórmulas parcial o extensamente hidrolizadas prevenga el desarrollo de alergia a las proteínas de la leche de vaca o a otros alimentos.
- No se pueden dar recomendaciones sobre el uso de probióticos como estrategia preventiva de alergias ya que faltan aspectos por aclarar.
- **Introducción precoz** de alimentación complementaria (sólidos):

Introducción en el periodo 4 a 6 meses y preferiblemente de forma simultánea con la lactancia materna. No introducción antes de los 4 meses.

Introducción de alimentos según las preferencias familiares.

No retrasar la introducción de alimentos alergénicos (huevo cocido, cacahuetes y frutos secos en presentaciones adaptadas a la edad del niño, pescado, trigo).

Se desconoce el momento óptimo para la introducción de cada alimento y no hay estudios de calidad realizados con todos ellos. Los resultados más intere-

santes se han obtenido en relación con la introducción precoz del huevo y del cacahuete. La introducción de huevo cocido antes de los 6 meses de edad puede disminuir la incidencia de alergia a huevo (estudios STAR, STEP, HEAP, EAT, BEAT). No se recomienda el huevo crudo. La introducción de cacahuete antes de los 11 meses en niños con eccema grave o alergia al huevo reduce la incidencia de desarrollo de alergia a cacahuete (estudios LEAP, LEAP-On, EAT).

– Medidas encaminadas a prevenir la dermatitis atópica pueden ayudar a prevenir el desarrollo de la alergia alimentaria.

Como podemos observar, en los últimos años ha cambiado totalmente el enfoque de las estrategias encaminadas a la prevención de la alergia alimentaria, pasando de la evitación a las medidas inductoras de tolerancia entre las cuales la introducción precoz de los alimentos parece cobrar cada vez mayor protagonismo.

Dieta embarazo	**no**
Dieta lactancia	no
Lactancia materna	6 meses
Suplemento LM	Fórmula convencional
Lactancia artificial	Fórmula convencional
Sólidos	4-6 meses
Retraso alimentos alergénicos	no

Tabla 1: **RECOMENDACIONES ACTUALIZADAS SEGÚN EVIDENCIA PUBLICADA hasta la fecha de esta revisión.**

Mensajes clave:

- **Sensibilización** a un alimento NO ES igual a **alergia** al alimento.
- No solicitar determinación de IgE específica a alimentos que no producen síntomas de alergia mediada por IgE.
- Nunca debe efectuarse una dieta de exclusión de un alimento por hallar únicamente unos niveles de IgE elevados para dicho alimento, SI EL PACIENTE LO TOLERA. Siempre se deben correlacionar con una clínica sugestiva de alergia IgE mediada.
- Las dietas de exclusión para uno o varios alimentos deben ser efectuadas tras un diagnóstico de certeza de alergia al alimento.
- No se debe retrasar la introducción de alimentos potencialmente alergénicos en la dieta de los lactantes.
- Es importante comprender que la piel de la cara de los lactantes y de niños pequeños es muy sensible y que muchos alimentos (cítricos, tomates, otras frutas y verduras) pueden irritar la piel y causar enrojecimiento por contacto. Este **enrojecimiento no se debe confundir con alergia** a estos alimentos.

Bibliografía:

Du Toit G, Foong RX, Lack G. The role of dietary interventions in the prevention of IgE-mediated food allergy in children. Pediatr Allergy Immunol 2017: 28: 222–229.

Ana María Plaza-Martin. Alergia alimentaria en la edad pediátrica, conceptos actuales. An Pediatr (Barc). 2016; 85(1): 50.e1-50.e5

Echeverría Zudaire LA. Novedades en diagnóstico y prevención de la alergia alimentaria. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 145-157.

E.M. Macías Iglesias. Pediatr Integral 2018; XXII (2): 87–93.

E. Alonso Lebrero. REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP. Mesa Redonda: Inducción de tolerancia en alergia a alimentos. BOL PEDIATR 2010; 50: 80-86.

Wood R. The Natural History of Food Allergy. Pediatrics. 2003; 111; 1631-7.

Martín-Muñoz MF, Díaz Pena JM, García Ara C, Boyano Martínez T, Pascual Marcos C, Blanca Gómez M, Martín Esteban M. Factores predictivos de tolerancia en niños con alergia a alimentos. Alergol Inmunol Clín. 2001; 16(2): 126-33.

Martorell A. Historia natural de la alergia a las proteínas de leche de vaca en la infancia. Allergol Immunopathol. 2005; 33(supl 1): 8-17.

Alonso E, Fernández L, Somoza Ml. Alergia a alimentos en niños. Alergol Inmunol Clin. 2001; 16: 96-115.

Alonso Lebrero E. Pronóstico de la alergia a alimentos en la infancia. Alergol e Inmunol Clin. 2004; 19: 87-91

Alvarado MI, Alonso E, Gª Álvarez M, Ibáñez MD, Laso MT. Persistencia de sensibilización a proteínas de leche de vaca: estudio clínico. Allergol et Immunopathol. 2000; 28: 189.

S. Nevot Falcó, C. Gómez Galán. Prevención de las enfermedades alérgicas. Pediatr Integral 2018; XXII (2): 68–75.

Du Toit G, Tsakok T, Lack S, Lack G. Prevention of food allergy. J Allergy Clin Immunol 2016: 137: 998–1010.

Du Toit G, Katz Y, Sasieni P, et al. Early consumption of peanuts in infancy is associated with a low prevalence of peanut allergy. J Allergy Clin Immunol 2008: 122: 984–91.

Du Toit G, Roberts G, Sayre PH, et al. Identifying infants at high risk of peanut allergy: the Learning Early about Peanut Allergy (LEAP) screening study. J Allergy Clin Immunol 2013: 131: 135–43 e1–12.

Boyle RJ, Ierodiakonou D, Khan T, et al. Hydrolyzed formula and risk of allergic or autoimmune disease: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2016; 352: i974.

Lodge CJ, Lowe AJ, Dharmage SC. Do hydrolyzed infant formulas reduce the risk of allergic disease? BMJ. 2016; 351: i1143.

Osborn DA, Sinn JKH, Jones LJ. Infant formulas containing hydrolyzed protein for prevention of allergic disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 10. Art. No.: CD003664.

Lack G. The concept of oral tolerance induction to foods. Clin Biochem 2014: 47: 715.

Martorell-Aragonés A, et al. Position document: IgE-mediated cow's milk allergy. Allergol Immunopathol (Madr). 2015

ASCIA. Guidelines on Infant feeding and allergy prevention: Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy; 2016

Perkin MR, Logan K, Tseng A, et al. Randomized trial of introduction of allergenic foods in breast-fed infants. N Engl J Med 2016: 374: 1733–43

Natsume O, Kabashima S, Nakazato J, Yamamoto-Hanada K, Narita M, Kondo M, et al. Two-step egg introduction for prevention of egg allergy in high-risk infants with eczema (PETIT): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2017; 389: 276-86.

Ierodiakonou D, Garcia-Larsen V, Logan A, Groome A, Cunha S, Chivinge J, et al. Timing of Allergenic Food Introduction to the Infant Diet and Risk of Allergic or Autoimmune Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 2016; 316:1181-92.

Johansson SGO, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol. 2004; 113: 832-6. 2.

Kelleher MM, Dunn-Galvin A, Gray C, Murray DM, Kiely M, Kenny L, et al. Skin barrier impairment at birth predicts food allergy at 2 years of age. J Allergy Clin Immunol. 2016; 137:1111-6.

Bellach J, Schwarz V, Ahrens B, Trendelenburg V, Aksünger Ö, Kalb B, et al. Randomized placebo controlled trial of hen's egg consumption for primary prevention in infants. J Allergy Clin Immunol. 2017;139:1591-9

Grimshaw KE, Maskell J, Oliver EM, Morris RC, Foote KD, Mills EN, et al. Diet and food allergy development during infancy: birth cohort study findings using prospective food diary data. J Allergy Clin Immunol. 2014; 133:511-9.

Alergia alimentaria no mediada por IgE

Dr. Cándido García López

C.S. de Catarroja, Valencia

Las proteínas vacunas son el primer antígeno extraño alimentario con el que están en contacto los niños. La importancia de la alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) viene dada por su aumento de prevalencia en las ultimas 2-3 décadas.
Las reacciones adversas a alimentos pueden ser clasificadas, según la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI) y la organización mundial de alergia (WAO) en toxicas (que afectan a cualquier individuo que ingiera el alimento) y no toxicas o de hipersensibilidad a alimentos (que dependen de la susceptibilidad individual). Estas últimas a su vez pueden ser inmunes o no inmunes, dependiendo del mecanismo implicado. Se considera alergia a alimentos la reacción de hipersensibilidad mediada inmunológicamente, y reproducible, tras la exposición a un alimento. Este mecanismo inmune a su vez puede ser IgE mediado o no IgE mediado. Según la encuesta Alergológica 2005, a nivel global, el segundo alérgeno alimentario más frecuente es la leche de vaca (32,3%) siendo en los menores de 2 años el principal alimento causante.
La incidencia en nuestro medio y países desarrollados a aumentado en los últimos años y según diversos autores, también la gravedad. Aunque no existen datos seguros de la prevalencia (diversos estudios pero con diferente edad y metodología), se estima que afecta al 2,5% de los menores de 2 años. Algunos trabajos afirman que, aproximadamente , hasta un 60% de las APLV estarían producidas por mecanismos no mediados por IgE.
Tiende a resolverse espontáneamente según pasa el tiempo en la mayoría de casos. En el primer año de vida desaparece el 50% de los pacientes, sube al 75% en el segundo y se consigue la tolerancia en el 80-90% a los 5 años. Sin embargo una vez sobrepasada esa edad es improbable alcanzar la tolerancia espontanea.
No se conocen bien la el mecanismo inmunológico que las desencadena, aunque se acepta que es mediado por células, ni los mecanismos que subyacen para que aparezca la tolerancia cínica.
Un estudio encontró un conocimiento bajo de la existencia de guías para la APLV en pediatras de atención primaria, nutricionistas y alergólogos pediátricos. El 39% de los encuestados en 52 países no eran conscientes de la existencia de guías para el manejo de la ALPV. Dicho estudio también concluía que podía haber sobrediagnóstico por parte de los pediatras de atención primaria europeos debido a la variabilidad existente en las prácticas diagnósticas.
Tanto la mayoría de cuadros clínicos como el diagnostico son similares con otras alergias alimentarias no IgE mediadas y el tratamiento es superponible con evitación del alérgeno.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La clínica aparece habitualmente durante el primer año de vida siendo excepcional su inicio en el segundo año.
Cuando el mecanismo implicado es mediado por anticuerpos IgE resulta más fácilmente reconocible debido a la aparición inmediata, dentro de las primeras dos horas de síntomas (cutáneos,respiratorios, anafilaxia) tras el contacto con el alimento y por la posibilidad de demostrar la sensibilización (pick test e IgE especifica). Si la alergia no es IgE mediada, habitualmente la aparición de la clínica es más tardía tras la ingesta , no existen pruebas específicas y el diagnostico se basa en la sospecha clínica y en las pruebas de exclusión y posterior provocación.
Existen unos cuadros clínicos que son mixtos, IgE y no IgE mediados, como la dermatitis atópica moderada o grave, en la que en ocasiones son positivas las pruebas diagnósticas de la alergia IgE mediada (prick e IgE específica), pero que precisan de una prueba de exclusión y reintroducción para confirmar que es alergia (pruebas positivas más clínica)y no sensibilización

asintomática (pruebas positivas sin repercusión en la clínica). Otros cuadros mixtos son la esofagitis eosinofílica (los pacientes tienen síntomas similares al reflujo gastroesofágico pero no mejoran con su tratamiento habitual, impactación de comida en esófago….) y la gastroenteropatía eosinofílica (abdominalgia, nauseas, vómitos y pérdida de peso)
La mayoría de reacciones tardías son no mediadas por IgE (pruebas cutáneas y/o Ig E específica negativas) y, aunque su mecanismo inmunológico no está claramente definido, se acepta que es mediado por células. La clínica aparece desde horas (habitualmente más de dos) a días tras la ingesta de leche. Aunque el alimento más frecuentemente implicado es la leche, también se han descrito casos con pescado, huevo y arroz y los podría desencadenar cualquier proteína de la dieta del lactante. Los principales cuadros clínicos que presentan este mecanismo son:
Proctocolitis alérgica inducida por proteínas: Los síntomas suelen aparecer las primeras 2-8 semanas de vida (aunque se han descrito casos incluso en la primera semana)y se caracteriza por heces, de consistencia normal o blandas, con sangre y moco en el contexto de un lactante con buen estado general, buen desarrollo ponderal , con una exploración física normal y coprocultivo negativo. Las deposiciones sanguinolentas pueden aumentar de forma progresiva hasta rectorragia franca. Alrededor del 60% de los casos se presentan en niños con lactancia materna exclusiva (por proteínas ingeridas por la madre y excretadas en su leche) y hasta un 30% de los pacientes con proctocolitis presenta también síntomas con soja. Otros alimentos que la pueden ocasionar aparte de la leche de vaca son soja, huevo y trigo. Hasta en 20% puede haber más de un alimento implicado (sobre todo LV y soja).
Síndrome de Enterocolitis Inducido por Proteínas (FPIES) : El 60-70% de los casos reacciona a un único alimento (leche de vaca generalmente), el 20-30% presenta síntomas con 2-3 alimentos y en el 10% se implican más de 4 alimentos. Entre los alimentos que la pueden ocasionar más frecuentemente están , aparte de la leche de vaca, el pescado, arroz, huevo, soja, avena, pollo, siendo el arroz el alimento solido más frecuentemente implicado y raro el huevo. Los alimentos más frecuentemente causantes son LV y soja. El desarrollo del cuadro después de introducir los alimentos sólidos en el primer año de vida es raro.
No se presenta durante la lactancia materna exclusiva por lo que esta podría tener un papel protector. Se describen 2 formas clínicas, aguda y crónica siendo la primera la más prevalente en nuestro medio.
-La forma aguda se caracteriza por presentarse, tras 1-4 horas de la ingesta del alimento responsable, un cuadro de vómitos profusos que suelen acompañarse de palidez, hipotonía y letargia pudiendo llegar a deshidratación y shock hipovolémico. En las 24 (generalmente 5-10) horas posteriores a la ingesta, puede aparecer diarrea, que se resuelve en las 24 horas siguientes tras suspender el alimento. Puede haber hipotensión e hipotermia. No deben existir síntomas cutáneos o respiratorios clásicos mediados por IgE.
-La forma crónica no está tan bien definida: afecta generalmente a lactantes menores de 4 meses alimentados con formula de inicio cuyos síntomas aumentan de manera progresiva por el contacto repetido. Da vómitos intermitentes, diarrea acuosa y con sangre en algún caso irritabilidad creciente y afectación de la curva ponderoestatural pero sin deshidratación ni acidosis metabólica. La hipoalbuminemia y una ganancia ponderal escasa (< 10 gr/día) se han descrito como predictivos de FPIES crónica.
Enteropatía inducida por proteínas: Se desarrolla habitualmente antes de los 2 años. Da un cuadro de diarrea crónica que aparece semanas después de la introducción del alimento en la dieta que no suele dar deshidratación grave, distensión abdominal y un cuadro malabsortivo , junto con vómitos intermitentes y fallo de crecimiento, tanto de peso como de talla. Es frecuente que aparezca tras un episodio de gastroenteritis aguda. Sus manifestaciones clínicas y lesiones intestinales son similares a las observadas en la enfermedad celíaca, sin embargo a diferencia de esta tiende a resolverse hacia los 2 años de edad. Otros alimentos que la pueden ocasionar aparte de la leche de vaca son soja, huevo y trigo.
DIAGNOSTICO

Se basa en, tras la sospecha clínica, realizar una completa anamnesis y exploración clínica, estudio del mecanismo inmunológico (prick e IgE específica), si existe sospecha de un mecanismo mediado por IgE y la comprobación de la mejoría con la exclusión de las proteínas vacunas y el empeoramiento con la reintroducción.
En la anamnesis, insistir en los antecedentes familiares y/o personales de atopia; tipo de alimentación recibida (materna, artificial, toma de biberones esporádicos); que síntomas ha tenido, a qué edad se iniciaron, frecuencia, tiempo transcurrido entre la ingesta y el inicio de los síntomas, cantidad de leche para producirlos. Influencia de factores externos.
Realizar una exploración física completa y si existen síntomas digestivos valorar signos de malabsorción o malnutrición.
Ante la sospecha de síntomas compatibles con alergia a proteínas vacunas, se debe suprimir la leche de vaca, de otros mamíferos y sus derivados de la alimentación del niño y/o de la madre para constatar la desaparición de los síntomas. Si no hay mejoría en 2-4 semanas habrá que reintroducirla de nuevo. Si hay mejoría, y, sospecha de alergia IgE mediada o sospecha de FPIES pero duda de si mecanismo IgE mediado (inicio de síntomas en primeras dos horas o síntomas cutáneos o respiratorios acompañantes), hay que remitir a alergia para completar estudio alergológico. En dicho servicio hay que estudiar la presencia de sensibilización mediada por IgE frente a proteínas de leche de vaca mediante pruebas cutáneas (prick test) y/o analíticas (IgE especifica) y valorar la provocación oral.
En los pacientes con alergia no IgE mediada el enfoque es distinto a los de IgE mediada (donde disponemos del prick y la IgE especifica) siendo el diagnóstico clínico, procediendo, ante síntomas sugestivos, a la retirada de las proteínas vacunas (dieta de eliminación diagnóstica) y tras comprobar que esta asintomático, se reintroducirán de nuevo (no esperar más de 6 semanas para realizar la reintroducción) para comprobar si reaparecen los síntomas, si es asi, se confirma el diagnóstico y se continua con la dieta , (pero en este caso es una dieta de eliminación terapéutica). Realizar la prueba con formula sin lactosa en caso de sospecha de intolerancia asociada a esta, enteropatía y/o afectación nutricional.
La mejoría/resolución de la sintomatología, tras la dieta de eliminación diagnostica, puede ocurrir en un periodo que varía desde 1-5 días en las formas agudas, 1-2 semanas en caso de eccema o sangrado y hasta 2-4 semanas en caso de diarrea y/o afectación del estado nutricional. En el caso de dudas diagnosticas de posible implicación de mecanismo IgE mediado, FPIES , enteropatías moderadas o graves y dermatitis atópica grave, ante el riesgo marcado, está indicada realizar la prueba de exposición oral controlada a nivel hospitalario. Incluso en las reacciones muy graves, por el riesgo, se puede obviar. En el resto de casos se puede efectuar en el domicilio (cada unidad decide que protocolo usar, siendo muy distintos, y por ello, últimamente se ha publicado un protocolo de consenso para unificar actuaciones).
En reacciones tardías con síntomas graves (diarrea crónica, esofagitis eosinofílica o enteropatía pierde proteínas), no se recomienda realizar la provocación hasta 6-12 meses de la reacción y mayor de un año.
Solo ante dudas diagnósticas y en la enteropatía inducida por proteínas la biopsia intestinal puede aportar datos útiles para el diagnóstico y seguimiento pero no resulta imprescindible.
No está indicado realizar analíticas en el diagnóstico.
Las guías actuales de la ESPGHAN no recomiendan el uso del patch test (interpretación complicada y subjetiva, además de dificultades para su estandarización y para la aplicación de antígeno). Sea como fuere, estudios recientes indican que estas pruebas son fiables y seguras, pero no pueden sustituir a la provocación oral en la mayoría de los casos.
Aparte de los cuadros +/- típicos (FPIES, enteropatía y proctocolitis), sospechar una alergia no IgE medida ante síntomas digestivos persistentes, reflujo gastroesofágico o cólicos que no responden a las medidas terapéuticas habituales.

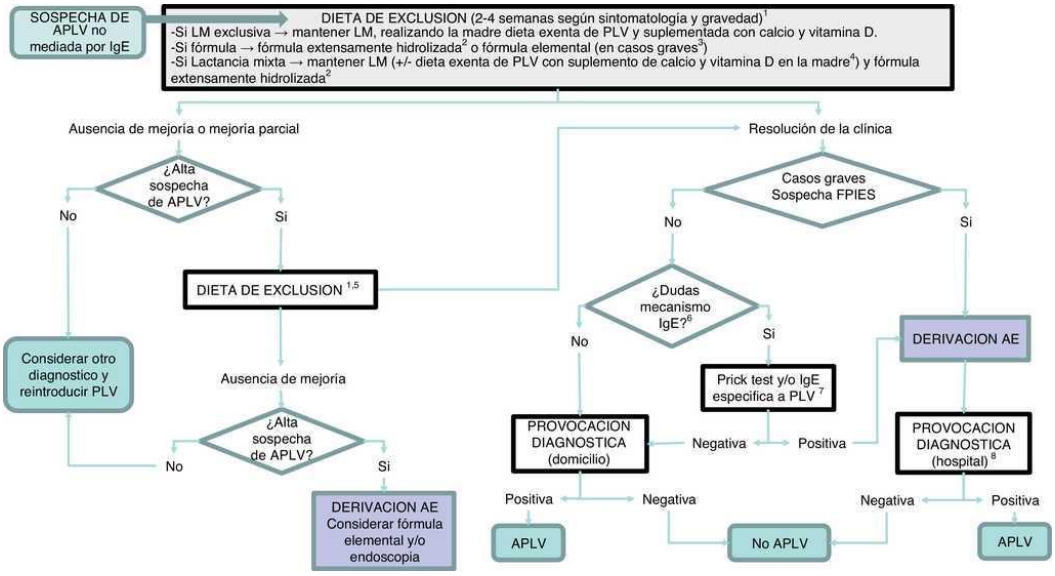


Figura 1.Algoritmo diagnóstico.
Espin Jaime B, et al. Documento de consenso. An Pediatr (Barc).2019;90:139-204.

TRATAMIENTO

Consiste en retirar la leche de vaca (y de otros mamíferos) y sus derivados de la alimentación. Salvo que se demuestre sensibilización acompañada de manifestaciones clínicas, no es necesario suprimir de la alimentación la carne de vacuno. Las recomendaciones son:

-***Alimentación con lactancia materna***: Continuar con ella siempre que sea posible. Evitación por la madre de ingesta de leche y derivados si el paciente presenta síntomas con la lactancia materna , pero , si la reacción alérgica ocurre estando sin síntomas con lactancia materna y estos se inician al introducir la fórmula adaptada, no es necesario retirar la leche y derivados a la madre. Solo recurrir a fórmulas especiales cuando deba suplementarse o no pueda llevarse a cabo. En caso de retirar lácteos y derivados, tanto, ante retirada diagnóstica como terapéutica, suplementar a la madre con Calcio (1 gr/día) y vitamina D (600 UI/ día).

-***Alimentación con fórmula adaptada***: Consiste en sustituir la leche adaptada por una formula especial. La fórmula ideal debería alcanzar los siguientes objetivos: Seguridad, idoneidad nutricional, buena palatabilidad, favorecer la inducción de tolerancia y tener un coste económico bajo. Formulas especiales:

1- *Fórmulas extensamente hidrolizadas*: Son de primera elección en caso de lactancia artificial o lactancia mixta. Son aquellas cuyos componentes proteicos tienen un peso molecular inferior a 5000 daltons (preferiblemente menor de 1.500 daltons, cuanto más bajo mejor) y son toleradas por más del 90% de alérgicos. Algunas modifican las grasas con adición de triglicéridos de cadena media (valorarlas si existe afectación nutricional). Pueden contener lactosa o dextrinomaltosa como fuente de hidratos de carbono .Las que contienen lactosa purificada son seguras y eficaces y tienen mejor sabor y tolerancia (sobre todo en los mayores de 6 meses) .

2-*Fórmulas semielementales*: Son formulas muy extensamente hidrolizadas que contienen MCT y dextrinomaltosa en vez de lactosa. Estarían indicadas en caso de alergia con clínica digestiva especialmente si hay asociación con desnutrición o malabsorción.

3-*Fórmulas de soja*: Están suplementadas con aminoácidos y minerales (Calcio, fosforo, hierro y zinc) adaptándose a las necesidades nutricionales infantiles y garantizando un crecimiento y desarrollo adecuados. Están indicadas en lactantes mayores de 6 meses con alergia a proteínas

vacunas IgE mediada, sin clínica digestiva. No darla en no IgE mediada pues tienden a sensibilizarse frente a proteínas de alto peso molecular (como lo es la soja) y por ello un alto porcentaje de ellos (20-50%) no tolera la soja. Al no estar recomendadas en lactantes menores de 6 meses si la alergia es Ig E mediada (su diagnóstico suele hacerse en primeros 6 meses) y en la no IgE mediada, no está recomendada, estas dos causas dan lugar a que se use poco.

4: *Fórmulas de hidrolisis parcial de proteínas de Arroz*: Suplementada con aminoácidos, hierro y zinc. Son bien toleradas y nutricionalmente adecuadas, pero, aún existen pocos estudios. Son una alternativa en caso de rechazo o no respuesta a una formula extensamente hidrolizada o familias vegetarianas.

5-*Fórmulas elementales a base de aminoácidos*: Con estas fórmulas no existe ningún riesgo de reacción adversa. No contienen lactosa, pero si MCT. Están indicadas en pacientes que no responden a otras fórmulas de sustitución, han presentado anafilaxia grave, FPIES o enteropatía grave y en caso de alergia a múltiples alimentos. Son más caras.

Aunque se han publicado varios trabajos que parecen demostrar la adquisición de tolerancia más temprana con fórmulas suplementadas con determinados probióticos, es necesario un mayor nivel de evidencia. No están recomendadas en el tratamiento las leches parcialmente hidrolizadas.

Las bebidas de origen vegetal a base de arroz, soja, almendra, avena o quinoa tienen un escaso valor nutricional y un contenido proteico y energético bajos por lo que no están indicadas en el tratamiento.

En los lactantes con lactancia artificial, si se piensa que no ingiere cantidades adecuadas de formula sustitutiva, se recomienda la suplementación con Calcio. Se debe mantener una dosis de 400 UI/día mientras se mantenga la dieta de exclusión.

En principio, a menos que presenten clínica con su consumo, pueden tomar carne de ternera y otros bóvidos bien cocinada.

REEVALUACION

No existen intervalos óptimos establecidos. En general depende de la edad, severidad de los síntomas y positividad de IgE especifica. Es de prever que los pacientes que hayan sufrido reacciones más graves o los que hayan presentado IgE específica positiva necesiten periodos más prolongados para superar la sensibilización y por lo tanto visitas más espaciadas. Una posible pauta sería visitas más frecuentes después del diagnóstico y anuales a partir de los 2 años de edad. Si los síntomas son leves (RGE, cólico, estreñimiento, proctocolitis) y las pruebas alérgicas negativas, se recomienda realizar provocación a los 3-6 meses (con objeto de evitar una dieta restrictiva durante demasiado tiempo)pudiendo realizarse en el domicilio (ver protocolo propuesto por ultimo consenso), pero, puede tardar en realizarse hasta 12 meses con dieta especial si los síntomas son intensos (FPIES y casos graves de enteropatía) o las pruebas alérgicas claramente positivas , (debiéndose realizar en medio hospitalario, según metodología de consenso publicado recientemente). Si la prueba es positiva se puede continuar la dieta de supresión durante otros 6-12 meses y repetirla de nuevo periódicamente, si es preciso, hasta alcanzar la tolerancia.

Antes de realizar la reintroducción de las proteínas vacunas debe considerarse el realizar prick y/o IgE específica, ya que en el llamado FPIES atípico dichas pruebas son positivas al diagnóstico o posteriormente y el desarrollo de tolerancia tiende a ser más tardío.

Cuando se realiza pa provocación oral tras dieta en la FPIES crónica, el cuadro clínico que presenta es el de una FPIES aguda.

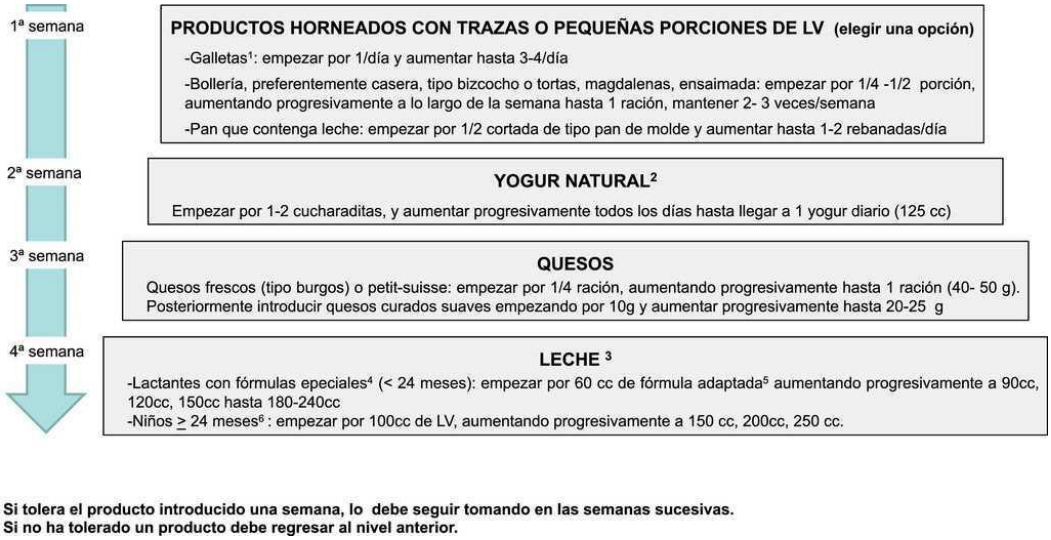


Figura 3. Prueba de tolerancia oral escalonada en domicilio. Adecuar el tipo de productos a la edad del paciente.
Espin Jaime B, et al. Documento de consenso. An Pediatr (Barc).2019;90:139-204.

PRONOSTICO

La APLV generalmente tiene un pronóstico favorable. En las reacciones no mediadas por IgE la tolerancia suele ser más temprana y frecuente que en la IgE mediada. Así, en los cuadros de proctocolitis, la resolución es espontanea en la mayoría de casos a los 12 meses de edad. Sin embargo la resolución espontanea de la FPIES por leche de vaca y la enteropatía por proteínas vacunas en nuestro medio, suele alcanzarse, generalmente, entre los 1y 3 años de vida.

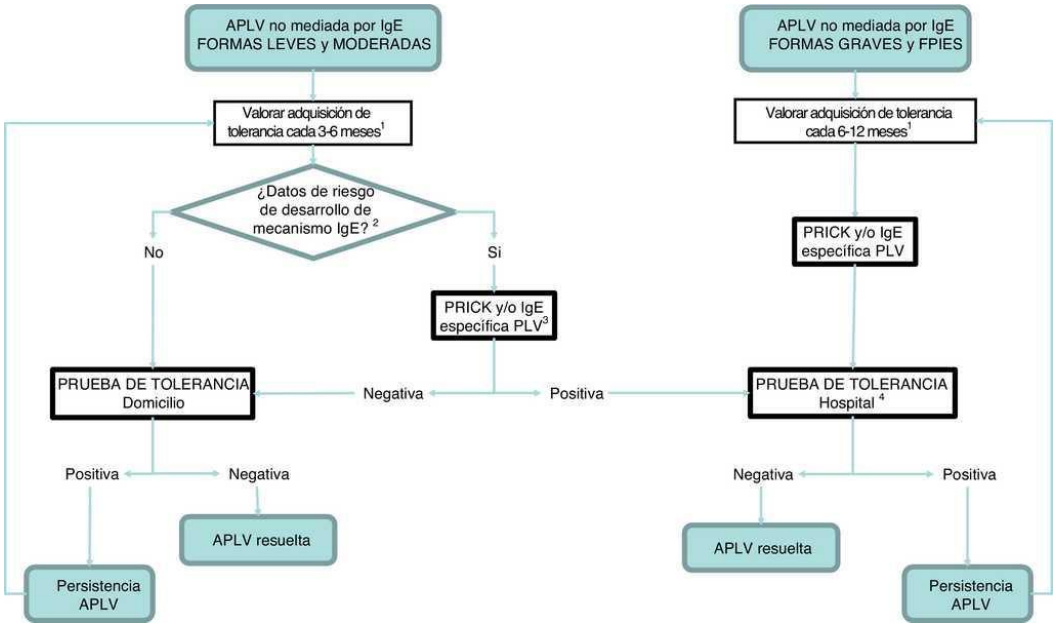


Figura 2.Algoritmo de seguimiento.
Espin Jaime B, et al. Documento de consenso. An Pediatr (Barc).2019;90:139-204.

PREVENCION

Se han intentado una serie de medidas para prevenir la aparición de la alergia alimentaria pero que no se ha evidenciado sean capaces de evitarla tales como dieta o toma de probióticos por la madre durante el embarazo o la lactancia, retraso en la introducción en el niño de los alimentos más alergénicos, lactancia materna exclusiva (que aunque está recomendada al menos hasta los 4 meses no ha mostrado efectos preventivos en la adquisición de alergia), alimentación del lactante con fórmulas hidrolizadas o de soja. No se ha encontrado evidencia de ninguna medida que sea efectiva para evitar su aparición.

BIBLIOGRAFIA

1- S.G. Johansson, T. Bieber, R. Dahl, P.S. Friedmann, B.Q. Lanier, R.F. Lockey
Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization .J Allergy Clin Immunol, 113 (2004), pp. 832-836.

2-Moya M, Dreborg S,Heine RG,Pettoello-Mantovani M, Varga EM,,Cokugras HC,,et al. Results of an EPA Advisory group discussion on the management of cow'smilk allergy in infants by paediatricians in primary care. Acta Pediatr Esp.2011;100,22-22.

3- Plaza Martín AM. Alergia a proteínas de leche de vaca. Protoc Diagnos Ter Pediatr. 2013. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/5-APLV.pdf.

4- Lapeña S, Hierro E. Alergia a proteínas de leche de vaca. Pediatr Integral.2018;XXII(2):76-86.

5-Fiocchi A, Schünemann HJ, Brozek J, Restani P, Beyer K, Troncone R, et al. Diagnosis and Ratinale for Action Against Cow´s Milk Allergy (DRACMA): a summary report. J Allergy Clin Immunol. 2010; 1236: 1119-28.

6-Martorell A, Plaza AM, Boné J, Nevot S, Garcia Ara MC, Echeverria L, et al. Cow´s milk protein allergy. A multicenter study: clinical and epidemiological aspects. Allergol Immunopathol. 2006;34:46-53.

7-Fiocchi A, Dahda L, Dupont C, Campoy C, Fierro V, Nieto A,. Cow´s milk alllergy : towards an update of DRACMA guidelines. World Allergy Organ J. 2016; 9:35.

8-Caubet JC, Szajewska H, Shamir R, Nowak-Wegrzyn A. Non-IgE-mediated gastrointestinal food alleergies in children. Pediatr Allergy Immunol 2017;28:6-17.

9-Koletzko S, Niggemann B, Arato A, Dias JA, Heuschkel R, Husby S, et al. Diagnostic approach and management of cow´s-milk protein allergy in infants and children; ESPGHAN GI committee practical guidelines. J Pediatr Gastrointest Nutr.2012;55:221-9.

10- A. Nowak-Węgrzyn, Y. Katz, S.S. Mehr, S. Koletzko. Non-IgE-mediated gastrointestinal food allergy. J Allergy Clin Immunol, 135 (2015), pp. 1114-1124.

11-A. Nowak-Węgrzyn, M. Chehade, M.E. Groetch, J.M. Spergel, R.A. Wood, K. Allen. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome: Executive summary-Workgroup Report of the Adverse Reactions to Foods Committee, American Academy of Allergy Asthma & Immunology. J Allergy Clin Immunol, 139 (2017), pp. 1111-1126. http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2016.12.966

12- C. Dupont. Diagnosis of cow's milk allergy in children: determining the gold standard Expert Rev Clin Immun, 10(2014), pp.257-267. http://dx.doi.org/10.1586/1744666X.2014.874946

13- A. Nowak-Węgrzyn, Y. Katz, S.S. Mehr, S. Koletzko. Non-IgE-mediated gastrointestinal food allergy. J Allergy Clin Immunol, 135 (2015), pp. 1114-1124.

14- Bishop JM, Hill DJ, Hosking CS. Natural history of cow milk allergy: clinical outcome. J Pediatr. 1990;116:862-7.

15-R. Berni Canani, M. di Costanzo, G. Bedogni, A. Amoroso, L. Cosenza, C. di Scala. Extensively hydrolyzed casein formula containing Lactobacillus rhamnosus GG reduces the occurrence of other allergic manifestations in children with cow's milk allergy: 3-year randomized controlled trial.J Allergy Clin Immunol, 139 (2017), pp. 1906-1913.

16-Beatriz Espín Jaime, Juan J. Díaz Martín, Luis Carlos Blesa Baviera, Ángela Claver Monzón, Anselmo Hernández Hernández, José Ignacio García Burriel et al. Alergia a las proteínas de leche de vaca no mediada por IgE: documento de consenso de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPAP), La Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) y la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediatríca (SEICAP). An Pediatr (Barc).2019;90:139-204.

Urticaria - angioedema en el niño

Dra. Belén García-Avilés

Unidad de Alergia Pediátrica. H. Sant Joan de Alicante

Introducción

La urticaria es un síntoma que engloba un conjunto de enfermedades cuya lesión característica es el habón o roncha y que puede acompañarse o no de angioedema.

Aunque se trata de una lesión generalmente benigna, supone una gran preocupación para los padres y pacientes, originando numerosas consultas en los Servicios de Urgencias y en las consultas especializadas de alergia infantil, pero afortunadamente, son pocos los que precisan ingreso hospitalario. Debido a que los estudios de urticaria infantil son escasos, la prevalencia exacta de urticaria en niños es desconocida, pero se estima que entre el 3% de los preescolares y el 2% en edades superiores han padecido urticaria en alguna ocasión[1]. En un 40-50% de los casos asocian ambas manifestaciones: urticaria y angioedema.

Definición

La lesión típica de la urticaria, el habón, se caracteriza por afectación de la dermis superior con una zona central inflamada, rodeada de un halo eritematoso asociado a intenso prurito y calor. Las lesiones pueden aparecer en minutos, aumentar de tamaño y fusionarse con otras, en forma de grandes placas, o persistir de forma aislada, y suelen desaparecer espontáneamente o tras tratamiento en menos de 24 horas. En el 50% de los casos de urticaria, además de habones, podemos observar angioedema, siendo la zona afectada por la inflamación más profunda (dermis y tejido subcutáneo), produciendo sensación de dolor o tirantez, menos pruriginoso que la urticaria, con tendencia a afectar a mucosas y resolución más lenta, pudiendo necesitar hasta 72 horas para la desaparición total.[3]

Patogenia

Se producen por la estimulación y degranulación de los mastocitos, que liberan diferentes mediadores, principalmente la histamina (también se liberan otros mediadores como la prostaglandina D2, los leucotriendos C y D y el factor activador plaquetario-PAF), iniciando la respuesta inflamatoria. La liberación de estos mediadores conduce, por una parte, a un incremento de la permeabilidad vascular, produciendo el típico habón, y, por otra, a una estimulación del tejido neuronal, provocando prurito y dilatación vascular (con la consecuente respuesta eritematosa)[3].

Clasificación

La urticaria con o sin angioedema se clasifica habitualmente según su curso y duración en:

• **Urticaria aguda:** Duración de los brotes menor de seis semanas. Este tipo de presentación es el más frecuente en población infantil y las lesiones suelen desaparecer sin dejar lesión en horas o días[4]. En el primer año de vida, los alimentos y las infecciones son los desencadenantes más frecuentes.

• **Urticaria crónica:** Se caracteriza por lesiones habonosas con o sin angioedema, de forma recurrente, diaria o casi diaria y durante más de 6 semanas consecutivas[3].

Existen múltiples desencadenantes posibles, sobre todo en la aguda, pero aún asi hasta un 50% de los casos su causa es idiopática. En los niños las causas mas frecuentes con las viriasis, digestivas o respiratorias, y se diagnostica por la clínica y la exclusión de otros desencadenantes.

La urticaria crónica no es frecuente en niños, se presenta con una prevalencia de 1.8%[5]. Pocas veces se identifica el factor desencadenante. La mayoría son urticarias espontáneas con presentación crónica debido a factores físicos precipitantes como la presión o la exposición al frío o al calor. También ciertos fármacos pueden exacerbar la urticaria crónica.

Las guías[3] dividen la urticaria crónica en dos grupos:

Urticaria crónica espontánea: de causa reconocida o desconocida.

Urticaria inducible: lesiones provocadas por un estímulo

Dermografismo

Urticaria retardada por presión

Urticaria por frío o calor

Urticaria solar o acuagénica

Urticaria colinérgica

Urticaria por vibración

Urticaria de contacto

Etiología

Es imprescindible conocer las causas más frecuentemente responsables de los cuadros de urticaria para realizar un diagnóstico etiológico y tratamiento preventivo. Tabla 1.

Agudas	Mediada por IgE	Alimentos, fármacos, inhalantes, insectos, látex…
	Urticaria infecciosa	Virus, bacterias, parásitos, hongos
	Mediada por complemento	Angioedema hereditario y déficit adquirido del inhibidor C1, enfermedad del suero y vasculitis
	Alteración del metabolismo del ác.araquidónico	Reacciones adversas a ác. Acetil salicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos Colorantes y conservantes
	Agentes degranuladores de mastocito	Contrastes radiológicos, opiáceos, antibióticos (polimixina B), curarínicos
Generalmente agudas pero con posible presentación crónica	Urticarias físicas	Dermografismo, térmicas (frío, calor), luz solar, colinérgicas, presión…
	Otras	Urticaria de contacto por irritantes
Crónicas	Urticaria secundaria	
	Urticaria crónica idiopática y autoinmune	

Tabla1. Clasificación etiopatogénica de la urticaria-angioedema

Urticaria mediada por IgE

En un individuo atópico sensibilizado a un alérgeno, la unión de este con las moléculas de IgE fijadas a la membrana de mastocitos y basófilos desencadena la liberación de mediadores que puede provocar síntomas en cualquier sistema orgánico (piel, respiratorio, digestivo, solos o combinados). En la urticaria por mecanismo IgE, el agente responsable es fácil de sospechar, ya que la reacción es rápida tras el contacto y en ocasiones se ha repetido varias veces.

Alimentos: Por ingestión, contacto o inhalación del alimento y puede ser localizada o generalizada y, en ocasiones, puede formar parte o ser la primera manifestación de un cuadro anafiláctico. Generalmente, se trata de episodios agudos con relación clara entre la clínica y la exposición al alimento. La edad puede sugerir asimismo una etiología determinada. La introducción pautada de la alimentación hace que la urticaria por alimentos aparezca a edades casi prefijadas (leche en el primer semestre, huevo y pescado a los 12 meses, legumbres a partir del segundo año).

Medicamentos: Aunque los fármacos, sobre todo los antibióticos betalactámicos, se asocian con frecuencia a urticaria, en la infancia solo se demuestra su implicación causal en un bajo porcentaje de las consultas (5-10%), atribuyéndose el resto a urticaria en relación a infecciones. Estas cifras también varían en función de la edad, aumentando la frecuencia de urticaria por fármacos en la adolescencia.

Látex: La exposición a látex puede ser causa de urticaria, angiodema, incluso anafilaxia. Los pacientes se suelen sensibilizar por contacto cutáneo o mucoso repetido con látex (globos, guantes, etc.), aunque también por vía inhalatoria. Es frecuente en los niños que han sufrido múltiples intervenciones quirúrgicas (espina bífida, malformaciones urológicas, etc.).

Picaduras: La urticaria de causa alérgica producida por picaduras de insectos no es habitual en la infancia, por la baja exposición a himenópteros.

Aeroalérgenos: La exposición a alérgenos, como pólenes o epitelios (perro, gato, caballo, etc.), puede producir urticaria de contacto, generalizada o angioedema palpebral en pacientes sensibilizados.

Urticaria en relación con infecciones

Las infecciones víricas son la causa más frecuente de urticaria aguda en pediatría, encontrándose hasta en un 47% de los casos. Aunque el diagnóstico es clínico, por exclusión de otros desencadenantes, suelen ser motivo de consulta con el especialista debido al uso concomitante de fármacos. La duración media de la urticaria es de pocos días. Puede asociarse a angioedema. En el preescolar y escolar siguen siendo frecuentes las ligadas a infecciones y aparecen las relacionadas con parasitosis.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

La intolerancia a AINES provoca principalmente edema parpebral. El mecanismo esta relacionado con la inhibición de la ciclooxigenasa. Los síntomas son dosis dependiente, comienzan entre 30-60 minutos tras su administración.

Urticarias físicas o inducibles

Se producen tras la aplicación de distintos estímulos físicos y suelen desaparecer espontáneamente tras su cese en menos de 2 horas. Pueden representar desde el 15% al 30% de las urticarias crónicas.

Dermografismo: Significa escritura en la piel. Es una reacción habonosa transitoria que aparece tras 5-12 minutos de la aplicación de una leve presión o fuerza sobre la piel, que aumenta tras el rascado, por baño con agua caliente, ejercicio, emociones, zonas de roce y presión (toallas, etiquetas de ropa, etc.) y no se asocia a síntomas sistémicos. Es la causa más frecuente de urticaria crónica en niños.

Urticaria por presión: Se desencadena por la aplicación de presión sobre cualquier zona del cuerpo, aparece hasta 6 horas después del estímulo. Es una forma de urticaria poco frecuente. En ocasiones, la intensidad del cuadro y el hecho de que las lesiones aparezcan horas después y se mantengan durante días, dificulta el diagnóstico.

Urticaria por frío: Se desencadena por contacto con frío: agua, aire, bebidas, alimentos y objetos fríos. Aparecen habones en las zonas expuestas 2-5 minutos después del inicio del estímulo, sabiendo que cuanto más pequeño es el periodo entre éste y la aparición de la lesión, mayor es el riesgo de síntomas sistémicos graves. En niños el 30% y en adolescentes hasta el 50% padecerán anafilaxia, principalmente cuando se producen exposiciones de todo el organismo (baños en piscinas o mar). Se diagnostica por el test del cubito de hielo, aunque su negatividad no lo excluye.

Urticaria solar: Muy poco frecuente en edad pediátrica y adolescentes, consiste en la aparición de urticaria a los pocos minutos de la exposición a luz solar. Si se exponen grandes áreas corporales, se pueden desencadenar síntomas sistémicos. Las lesiones desaparecen a los pocos minutos y nunca sobrepasan las 24 horas.

Urticaria por vibración y por calor: Desencadenadas por estímulo vibratorio o por calor, son las urticarias físicas más infrecuentes.

Urticaria colinérgica: Es una de las urticarias más frecuentes. Sus síntomas se producen como respuesta a un aumento de la temperatura corporal central, bien por ejercicio físico, exposición a un ambiente caluroso o, incluso, el estrés con sudoración. Las lesiones características son pequeñas, de 1 a 3 mm de diámetro, rodeadas de un halo eritematoso, que aparecen a los pocos minutos y desaparecen entre 4 y 30 horas después del cese del estímulo. De manera característica, el enfriamiento del paciente hace que las lesiones remitan rápidamente.

Otras poco frecuentes:

Angioedema hereditario: Se trata de una enfermedad autosómica dominante caracterizada clínicamente por ataques recurrentes de angioedema, generalmente sin urticaria, que pueden afectar a la piel y a las mucosas digestiva y respiratoria alta. Las lesiones no producen prurito y el edema es duro, frío, blanco y a tensión. Puede provocar dolor abdominal importante y dificultad respiratoria grave por edema de glotis. Los factores desencadenantes son estrés emocional, traumatismos graves, infecciones e intervenciones quirúrgicas. El trastorno transmitido es una deficiencia o disfunción del inhibidor C1. Este defecto permite la activación de la cascada del complemento, con la liberación de kininas y otras anafilotoxinas que provocan el edema.

Enfermedad del suero: pueden presentarse con una reacción urticarial acompañada de fiebre, poliartralgias, poliartritis y/o linfadenopatía. Se desarrolla de una a tres semanas de la administración del agente causal, que pueden ser toxinas bacterianas, medicamentos, colorantes…en ellas la activación del complemento puede jugar un papel fundamental.

Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico. A través de una historia clínica detallada se recoge la frecuencia y gravedad de los brotes, la posible asociación con otros síntomas, la evolución natural espontánea o si se ha resuelto con tratamiento, así como investigar los posibles desencadenantes. La exploración física también es necesaria para ver las características de la piel, identificar las lesiones, y buscar indicios de posibles patologías sistémicas. Debe explorarse siempre el dermografismo.

Exploraciones complementarias

Una vez realizada la exploración y la anamnesis, se seleccionarán las pruebas complementarias en cada caso. Las nuevas guías[3] recomiendan no realizar exploraciones complementarias de forma sistemática en la urticaria, por lo tanto solo se solicitaran en aquellos casos seleccionados en los que existan indicios de enfermedades asociadas.

El diagnóstico etiológico puede resultar complejo y poco rentable, ya que en muchos de los casos no se llega a identificar la causa. Debido a que la **urticaria aguda** y angioedema generalmente se resuelven espontáneamente no está indicado hacer exámenes complementarios a menos que la historia clínica nos sugiera una etiología a estudiar. Si se sospecha base alérgica, debe hacerse estudio inmunoalérgico específico mediante prueba cutánea y/o IgE sérica específica y, en algunos casos, prueba de exposición controlada para confirmar o descartar el diagnóstico etiológico. Pero si no se sospecha ninguna etiología, no es necesario realizar ningún tipo de estudio complementario, debido al carácter autolimitado y benigno de estos cuadros.

En la **urticaria crónica**, se deben descartar enfermedades sistémicas asociadas. La historia clínica y la exploración más allá de las lesiones cutáneas, nos puede sugerir la etiología y orientar el estudio y las pruebas complementarias a solicitar. Si no hay ninguna orientación etiológica, el estudio inicial debería incluir: hemograma, VSG, bioquímica hepática básica, y función tiroidea.

Es importante en los pacientes con urticaria crónica espontánea medir su impacto, a través del cuestionario UAS7 (Urticaria Activity Score), el cual debe usarse de rutina para evaluar la actividad y respuesta al tratamiento de la urticaria[3], al inicio y durante el seguimiento del paciente. Tiene como variables el número de habones y el grado de prurito sentido por el paciente cada día. Tabla 2.

URTICARIA ACTIVITY SCORE (UAS7)		
SCORE	HABONES	PRURITO
0	No	No
1	**Leve** (< 20 habones/24 horas)	**Leve** (aparece, pero no molesta)
2	**Moderadas** (20-50 habones/24 horas)	**Moderado** (molesta, pero no interfiere con las actividades normales diarias o el sueño)
3	**Intensas** (> 50 habones/24 horas o zonas grandes con habones concluyentes)	**Intenso** (prurito grave, que molesta lo suficiente para interferir con las actividades normales diarias o con el sueño)
Se suma el total de habones y prurito (0-6) cada día durante 1 semana. Puntaje máximo: 42 puntos. Interpretación: urticaria bien controlada UAS7 ≤ 6; recaída UAS7 ≥ 16.		

Tabla 2. UAS7

Ante una presentación poco usual (sin prurito, lesiones más bien dolorosas y duración de más de 24 horas) o una falta total de respuesta a antihistamínicos, es aconsejable descartar mediante biopsia cutánea una urticaria vasculitis. Tabla 3. Algoritmo diagnóstico.

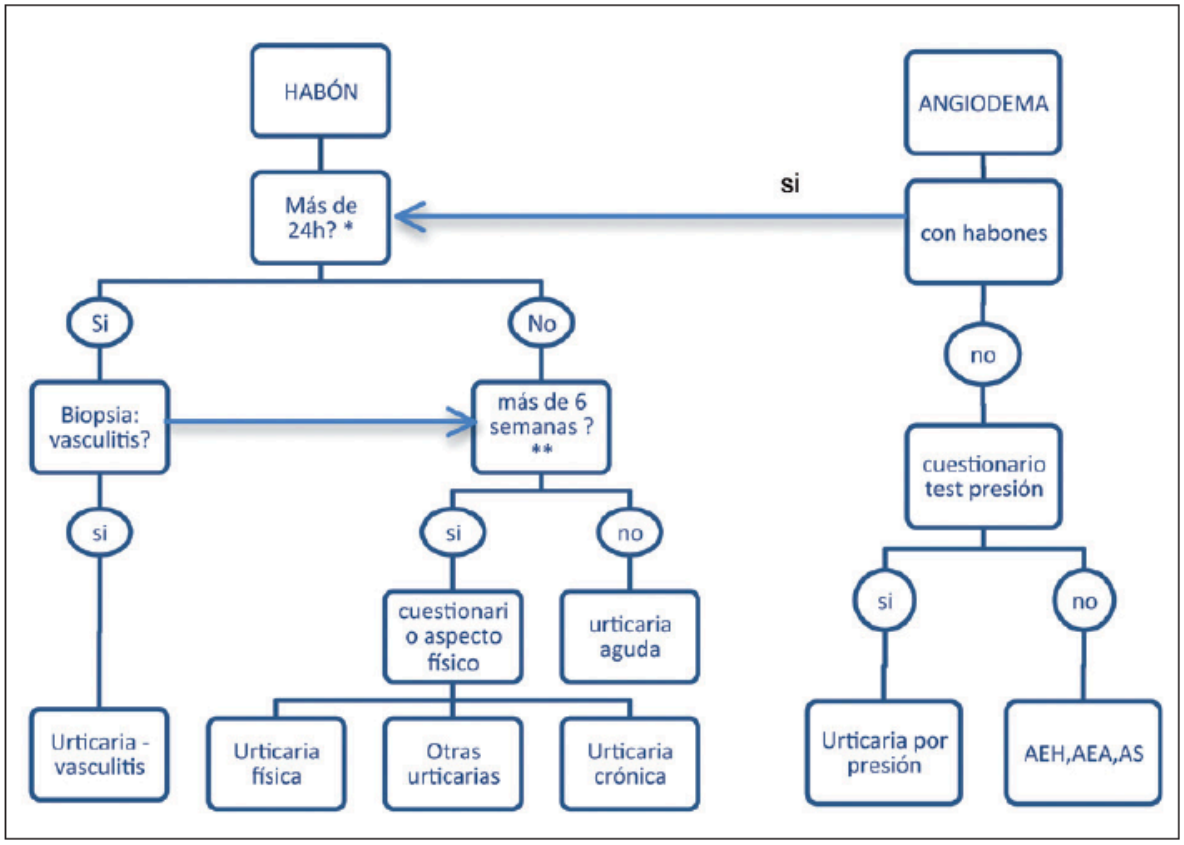


Tabla3. Diagrama diagnóstico a partir de la lesión básica de la urticaria

Tratamiento

El tratamiento de la urticaria debe basarse en la evitación de los factores desencadenantes y el tratamiento farmacológico cuando la evitación de la causa no sea posible o no se haya encontrado.

El tratamiento inicial de la **urticaria aguda** (con o sin angioedema) debe centrarse en el alivio a corto plazo del prurito y el angioedema, si está presente. Aproximadamente dos tercios de los casos de urticaria de nueva aparición serán autolimitados y se resolverán espontáneamente. Si decidimos tratar, para los episodios de corta evolución y afectación de zonas pequeñas de la piel, empleamos anithistamínicos de segunda generación, son más selectivos, no atraviesan la barrera hemato-encefálica, por lo que no son sedantes; son el tratamiento de primera elección (algunos, como la rupatadina, incluso han demostrado una mayor afinidad en su unión al receptor de la histamina que los antihistamínicos H1 de primera generación). Los antihistamínicos de primera generación tienen efectos anticolinérgicos y acción sedante en el SNC. Las guías recomiendan no usarlos de rutina. Si hay angioedema asociado valorar una dosis de corticoides orales.

Cuando la extensión cutánea es mayor con compromiso de otros órganos, se valorará el empleo puntual de medicación parenteral, con antihistamínicos y corticoides (0,5-1mg/kg de metilprednisolona). En caso de analifaxia (afectación de 2 ó más órganos con compromiso respiratorio y/o disminución de la presión arterial), la adrenalina intramuscular precoz es el tratamiento de elección, a una dosis de 0,01mg/kg, máx 0,5mg, pudiedo repetir cada 15-20 minutos hasta 3 dosis

Para el tratamiento de la **urticaria crónica**, de nuevo los antihistamínicos son el fármaco con mayor evidencia científica han demostrado.En el paciente pediátrico sólo se deben utilizar medicación con eficacia y seguridad probada como es el caso de: cetirizina, desloratadina, fexofenadina, levocetirizina, rupatadina, bilastina y loratadina. El perfil de seguridad de los antihistamínicos H1 de segunda generación es mejor comparados con los de primera. Se deben administrar diariamente, y no a demanda. En los casos refractarios, las guías[3] recomiendan aumentar la dosis hasta cuadruplicarla, durante meses o incluso años. Tabla 4.

Si se produce una reagudización de la urticaria, debemos valorar un ciclo corto de 3-5 días de corticoide oral, siempre evitando su cronicidad. Las urticarias crónicas refractarias que no se controlan con antihistamínicos precisarán tratamiento sistémico (omalizumab o ciclosporina, según las guías) en una unidad especializada. La dosis de Omalizumab en urticaria crónica espontánea es de 300 mg /mensual.

Si la urticaria se presenta en niños menores de 2 años podrían tratarse con Cetirizina o Desloratadina (pueden darse a partir del año de vida). Loratadina o Levocetirizina en niños a partir de 2 años y Bilastina y Rupatadina en niños a partir de 12 años. El metabolismo de la Cetirizina en niños es diferente, por lo que se debería dar dos veces al día.

Se tiene que reevaluar el tratamiento cada 3-6 meses , debido a que la remisión puede ocurrir en cualquier momento.

Se recomienda, por lo tanto, remitir a unidades especializadas a todos aquellos pacientes con cuadros urticariales atípicos, urticaria crónica refractaria a antihistamínicos, en los que el diagnóstico etiológico muestre dificultades o aquellos en los que el angioedema sea la principal manifestación.

Tratamiento domiciliario para el alta: Evitar la causa desencadenante si se conoce. Evitar desencadenantes y agravantes tales como AINES, codeína, alcohol, exposición solar, calor, ropa apretada o pseudoalérgenos. Antihistamínicos H1 no sedantes de forma continuada

hasta que el paciente permanezca un mínimo de 7 días asintomático, para evitar recidivas.

Dar al paciente por escrito normas de actuación por si presenta otro episodio de urticaria.

Es imprescindible la prescripción de auto inyectores de adrenalina en los casos de riesgo de anafilaxia.

Grupo	Principio activo	Nombre comercial	Dosis
Antihistamínicos grupo 1 de primera generación	Dexclorfeniramina	Polaramine	0,15-0,2mg/kg/dia (3-4 dosis).Max: 20mg/día
	Hidroxicina	Atarax	2mg/kg/dia (3-4dosis). Max 100mg
	Ketotifeno	Zasten	6meses-3 años: 0,05mg/kg/12h >3años: 1mg/12horas
	Mequitacina	Mircol	>1año: 0,25mg/kg/día. Max 5mg/12h
Antihistaminico tipo 1 de segunda generación	Cetirizina	Zyrtec, Alerlisin, Reactine, Virlix	1-6años: <20kg: 2.5mg/24horas 6-12 años: 2.5-5mg/12horas
	Levocetirizina	Xazal, Muntel	2-6años: 1.25mg/12horas 6-12años: 2.5mg/24horas >12años: 5mg/24horas
	Ebastina	Ebastel, Bactil	2-5años: 2.5mg/12horas 6-11años: 5mg/24horas >12años: 10mg/24horas
	Loratadina	Clarytine, Civeran, Optimin	>3ños: <30kg: 5mg/24horas >30kg: 10mg/24horas
	Desloratadina	Aerius, Azomir	1-65ños: 1.25mg/12horas 6-11años: 2.5mg/24horas >12años: 5mg/24horas
	Rupatadina	Rupafin, Rinialer	>12 años: 10mg/24horas
	Bilastina	Obalix, Bilasten, Ibis	>12años: 20mg/día
Antihistaminicos tipo 2	Cimetidina	Tagamet	>1año: 20-40mg/kg/dia (4 dosis)
	Ranitidina	Alquen, Zantac, Arcid, Ardoral,	2-4mg/kg/dia en 2 tomas

Tabla 4. Antihistamínicos disponibles en el mercado

Bibliografía

Calderón Rodríguez S, Alonso Lebrero E. Urticaria y angioedema. Protoc diagn ter pediatr. 2013;1:207-18.

Sahiner UM, Civelek E, Tuncer A, et al. Chronic urticaria: etiology and natural course in children. Int Arch Allergy Immunol 2011; 156:224-30.

Zuberbier T, Aberer W, Asero R et al. The EAACI/GALEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. The 2017 revision and update. Allergy 2018 Jul;73(7):1393-1414.

Marrouche N, Grattan C. Childhood urticaria. Curr Opin Clin Immulo. 2012: 12(5):485-90.

Cornillier H, Giraudeau B, Munck S. Chronic spontaneous urticaria in children – a systematic review on interventions and comorbidities. In press. Doi: 10.1111/pai. 12870.

Kozel MM, Sabroe RA. Chronic urticaria: etiology, manegement and current and future treatment options. Drugs 2004; 64 (22):2515-36.

Kozel MM, Bossuyt PM, Mekkes JR, Bos JD. Laboratory tests and identified diagnoses in patients with physical and chronic urticaria and angioedema: a systematic review. J Am Acad Dermatol. 2003 Mar; 48(3):409-16.

Sarbjit Saini. Chronic urticaria: clinical manifestations, diagnosis, pathogenesis, and natural hystori. Up to date . Oct 2017.

Beck L, Bernstein J, Maurer M. A review of International Recommendations for the Diagnosis and Manegement of Chronic Urticaria. Acta Derm Venereol 2017; 97:149-158.

John Dice, Erika Gonzalez-Reyes. Physicial urticarias. Up to date. Oct 2017.

Anafilaxia. Qué debe conocer el pediatra

Dra. Teresa Toral Pérez

Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. H.G.U. de Alicante

La anafilaxia es una reacción alérgica sistémica, de inicio rápido y potencialmente mortal. La verdadera incidencia de la anafilaxia no se conoce, pero hay acuerdo general en que está infradiagnosticada y que su incidencia ha aumentado considerablemente en los últimos años, sobre todo en niños. Se calcula una incidencia aproximada de 3,2 a 30 episodios por 100.000 personas/año.

En niños la causa más frecuente es la alergia a alimentos, seguido a distancia de la alergia a medicamentos, látex y picadura de himenópteros. Los alimentos que con mayor frecuencia producen reacciones anafilácticas en niños varían según los hábitos alimentarios de los diferentes países, pero en general se mencionan la leche, huevo, frutos secos y marisco. La presencia de asma, sobre todo el asma mal controlada, es un factor de riesgo para sufrir una reacción anafiláctica grave.

La anafilaxia está causada por la liberación súbita hacia la circulación sanguínea de mediadores que se encuentran en mastocitos y basófilos. En la mayoría de las ocasiones esta liberación de mediadores se produce por un mecanismo inmunológico mediado por Ig E, pero también puede producirse por un mecanismo inmunológico no mediado por Ig E o incluso por un mecanismo no inmunológico. Como consecuencia de la liberación de estos mediadores se produce espasmo del músculo liso (fundamentalmente de bronquios, arterias coronarias y tracto gastrointestinal), aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación, estimulación de las terminaciones nerviosas sensitivas y depresión miocárdica, que son los responsables de las manifestaciones clínicas de la reacción anafiláctica. Estos mediadores, además, son capaces de activar otras vías inflamatorias, que pueden amplificar la reacción.

La anafilaxia constituye una emergencia médica, por lo que todo pediatra debe conocerla. A pesar de su frecuencia y de la publicación de numerosas guías nacionales e internacionales sobre el tema, diversos estudios han detectado deficiencias en cuanto a su reconocimiento, tratamiento y prevención tanto en atención primaria como en el ámbito hospitalario. Por ello, es muy conveniente una revisión sobre aspectos prácticos que mejoren el conocimiento sobre la enfermedad.

Diagnóstico de la Anafilaxia

Ya se ha comentado que la anafilaxia se define como una reacción alérgica sistémica de inicio rápido y potencialmente mortal. Su diagnóstico es clínico; tiene un gran espectro de manifestaciones clínicas, muchas de ellas

inespecíficas, que afectan a más de un órgano. Los síntomas más frecuentes son cutáneos (hasta en el 80-90% de los casos), pero la urticaria y angioedema no son suficientes para el diagnóstico de anafilaxia. Lo más frecuente en niños es que se asocien síntomas respiratorios (disnea, sibilantes, estridor o rinoconjuntivitis), y menos frecuentemente síntomas digestivos (dolor abdominal intenso, náuseas y vómitos) y cardiovasculares (sensación de mareo, hipotensión o síncope). Estos síntomas suelen presentarse de forma rápida y, en general, cuanto más rápido evolucionan más grave suele ser la reacción, por lo que es muy importante reconocerla para instaurar de forma precoz el tratamiento. Todavía más difícil puede ser diagnosticarla en niños pequeños, ya que además de que los lactantes no pueden expresar síntomas subjetivos, la reacción anafiláctica puede ser el primer síntoma de una alergia que no se había manifestado hasta ese momento.

En el año 2005 el Segundo Simposio sobre Definición y Tratamiento de Anafilaxia estableció unos criterios diagnósticos de anafilaxia que se muestran en la tabla.

No hay parámetros de laboratorio que ayuden al diagnóstico en el momento en que atendemos a un niño con una reacción anafiláctica, aunque pueden ser de utilidad a posteriori, cuando hay dudas sobre el diagnóstico. Se pueden determinar los niveles séricos de triptasa, que aumentan desde 15 minutos hasta 3 horas tras el inicio de los síntomas. Es más útil la determinación seriada que una determinación aislada. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la triptasa puede no aumentar en caso de anafilaxia por alergia a alimentos, que es la causa más frecuente en niños. Por lo tanto, una determinación normal de triptasa no descarta la anafilaxia.

Tratamiento de la anafilaxia

La adrenalina es el tratamiento de elección de una reacción anafiláctica. Es un fármaco que posee efectos alfa y betamiméticos, con lo que revierte los efectos provocados por la liberación de los mediadores que se liberan durante la reacción alérgica. Produce vasoconstricción, aumento del gasto cardiaco, broncodilatación y una inhibición de la liberación ulterior de mediadores de mastocitos y basófilos. Se administra por vía intramuscular en la cara lateral del muslo por su rápida absorción y sus efectos se inician en pocos minutos. La dosis es 0,01 mg de una solución a concentración de 1 mg/ml con una dosis máxima de 0,3 a 0,5 mg. No tiene contraindicaciones absolutas en niños y debe ser administrada de forma precoz, ya que un retraso en su administración es un factor de riesgo de sufrir una reacción anafiláctica grave. Se puede repetir la dosis al cabo de 5-10 minutos en caso de que no haya mejoría suficiente. La figura 1 expone el protocolo de actuación ante una anafilaxia.

Los antihistamínicos y corticoides tienen un papel muy secundario en el tratamiento de la anafilaxia aunque sorprendentemente continúan siendo fármacos utilizados con frecuencia en los servicios de urgencia. Los antihistamínicos pueden aliviar el prurito asociado a la urticaria y los corticoides no está demostrado que eviten las reacciones bifásicas.

Tras la mejoría, el paciente debe permanecer en observación al menos durante 4-6 horas antes de ser dado de alta.

Prevención de una reacción anafiláctica

Todo paciente que ha sufrido una reacción anafiláctica debe ser remitido de forma preferente a una Unidad de Alergia Pediátrica para el estudio del desencadenante que provocó la reacción, educar al paciente en la evitación de la causa, instruirlo en el reconocimiento precoz de los síntomas de la anafilaxia y entrenarlo en la administración de adrenalina en caso de repetirse una nueva reacción. Es muy importante que el paciente tenga por escrito un plan de actuación en caso de repetirse un nuevo episodio. Este debe incluir la administración de adrenalina IM en forma de un autoinyector e instrucciones sobre la técnica de su administración. Se dispone en nuestro país de autoinyectores con dos presentaciones de adrenalina para ser administrada por el propio paciente o su cuidador: 0,15 y 0,30 mg, según que el peso del paciente sea hasta 20-25 kg o superior a 25 kg. Se recomienda la prescripción de 2 autoinyectores de adrenalina.

En el año 2016 se actualizó en nuestro país la Guía de Actuación en Anafilaxia (GALAXIA 2016) realizada en colaboración por varias sociedades científicas (disponible en https://www.seaic.org/profesionales/galaxia) y en 2017 se publicó el Manual de Anafilaxia Pediátrica (MAP) de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergia y Asma Pediátrica (SEICAP) (disponible en https//www.seicap.es/es/map-manual-de anafilaxia-pediátrica_44766). En un anexo del MAP se recoge un modelo de plan de actuación por escrito para el paciente, los padres y la escuela.

Bibliografía:

Sampson HA, Furlong AM, Campbell RL, Adkinson F, Bock A, Branum A et al. Second symposium on the

definition and management of anaphylaxis: Summary report- Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol 2006; 117: 391-97

Kastner M, Harada L, Wasweman S. Gaps in anaphylaxis management at the level of physicians, patients and the community: a systematic review of the literature. Allergy 2010; 65: 435-444

Simons FE, Ledit RF, Bilo MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: Summary. J Allergy Clin Immunol 2011; 127:587-93

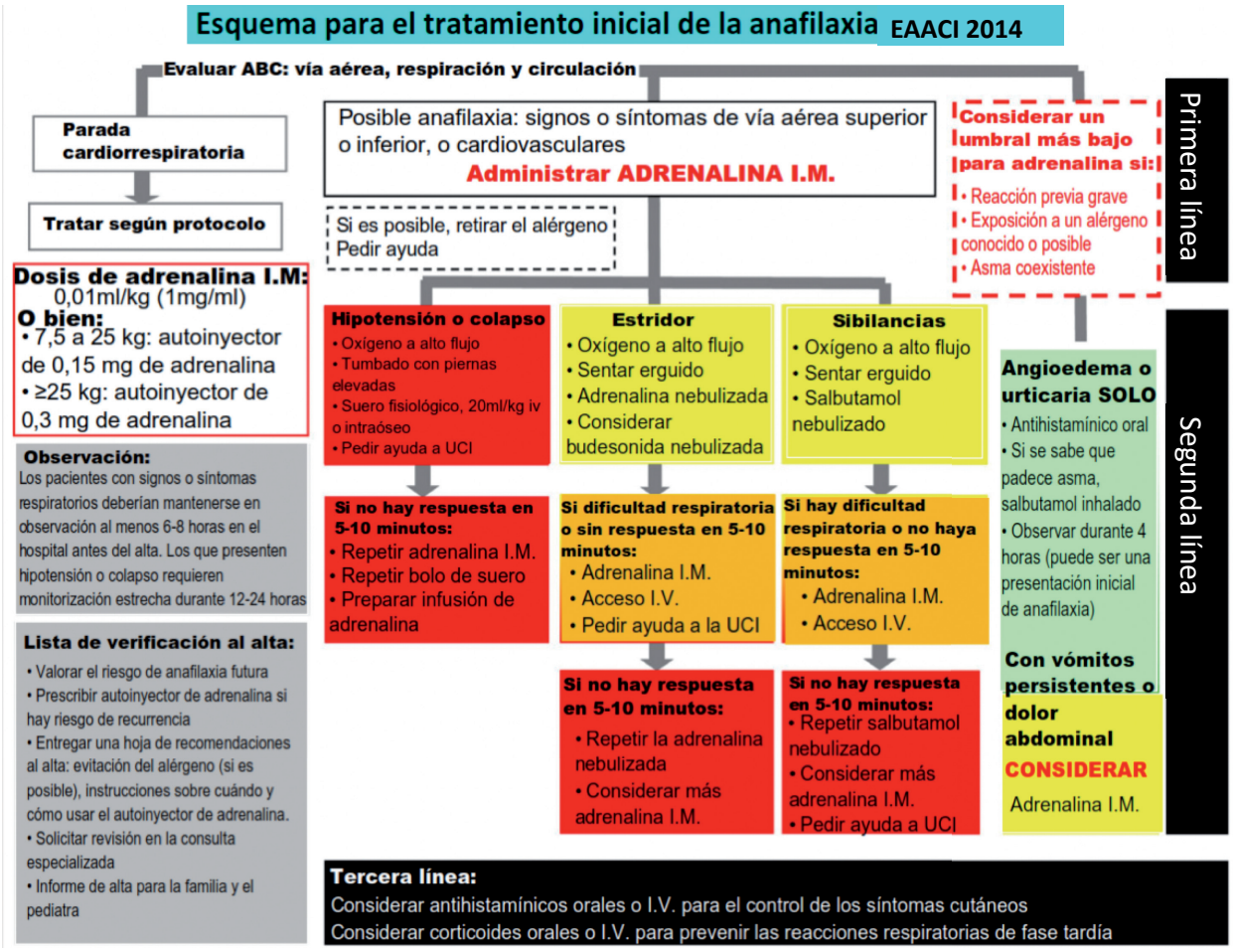
Muraro A, Roberts G, Worm M, Bilo MB, Brockow K, Fernández-Rivas M, Santos AF et al. Anaphylaxis: Guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy 2014; 69: 1026-1045

Lieberman P, Nicklas RA, Randolph C, Oppenheimer J, Bernstein D, Bernstein J et al. Anaphylaxis: a practice parameter update 2015. Ann Allergy Asthma Immunol 2015; 115: 341-384

Anagnostou K, Turner PJ. Myths, facts and controversies in the diagnosis and management of anaphylaxis. Arch Dis Child 2019; 104 (1): 83-90

La anafilaxia es altamente probable cuando se cumplen <u>cualquiera</u> de los 3 criterios siguientes tras la exposición a un alérgeno:
1.- Inicio agudo (minutos a varias horas) de un síndrome que afecta a la piel, mucosas o ambos (urticaria generalizada, prurito cutáneo, edema de labios, úvula o lengua) Y AL MENOS UNO de los siguientes. a.- Síntomas respiratorios (disnea, sibilantes, estridor, disminución PEF, hipoxemia) b.- Hipotensión o síntomas asociados de disfunción orgánica (hipotonía, colapso, síncope, incontinencia)
2.- Dos o más de los siguientes que ocurren rápidamente tras la exposición a un alérgeno probable para ese paciente (minutos a varias horas): a.- Afectación de piel o mucosas (urticaria generalizada, angioedema, prurito cutáneo b.- Síntomas respiratorios (disnea, sibilantes, estridor, disminución PEF, hipoxemia) c.- Hipotensión o síntomas asociados de disfunción orgánica (hipotonía, colapso, síncope, incontinencia) d.- Síntomas gastrointestinales persistentes (dolor abdominal cólico, vómitos)
3.- Disminución de la TA tras exposición de un alérgeno conocido para el paciente (minutos a varias horas) a.- Lactantes y niños: TA baja* o descenso mayor del 30% en la TA sistólica b.- Adultos: TA sistólica inferior a 90 mm Hg o descenso mayor del 30% sobre la basal
PEF: Pico flujo espiratorio *TA baja en niños se define como inferior a 70 mm Hg de un mes a un año; menos de (70 mmHg + [2 x edad]) de 1 a 10 años y menos de 90 mm Hg de 11 a 17 años

Tabla 1: Criterios clínicos para el diagnóstico de anafilaxia


Esquema para el tratamiento inicial de la anafilaxia EAACI 2014
Evaluar ABC: vía aérea, respiración y circulación
Parada cardiorrespiratoria
Tratar según protocolo
Posible anafilaxia: signos o síntomas de vía aérea superior o inferior, o cardiovasculares
Administrar ADRENALINA I.M.
Si es posible, retirar el alérgeno
Pedir ayuda
Considerar un umbral más bajo para adrenalina si:
• Reacción previa grave
• Exposición a un alérgeno conocido o posible
• Asma coexistente
Primera línea
Dosis de adrenalina I.M:
0,01ml/kg (1mg/ml)
O bien:
• 7,5 a 25 kg: autoinyector de 0,15 mg de adrenalina
• ≥25 kg: autoinyector de 0,3 mg de adrenalina
Observación:
Los pacientes con signos o síntomas respiratorios deberían mantenerse en observación al menos 6-8 horas en el hospital antes del alta. Los que presenten hipotensión o colapso requieren monitorización estrecha durante 12-24 horas
Lista de verificación al alta:
• Valorar el riesgo de anafilaxia futura
• Prescribir autoinyector de adrenalina si hay riesgo de recurrencia
• Entregar una hoja de recomendaciones al alta: evitación del alérgeno (si es posible), instrucciones sobre cuándo y cómo usar el autoinyector de adrenalina.
• Solicitar revisión en la consulta especializada
• Informe de alta para la familia y el pediatra
Hipotensión o colapso
• Oxígeno a alto flujo
• Tumbado con piernas elevadas
• Suero fisiológico, 20ml/kg iv o intraóseo
• Pedir ayuda a UCI
Estridor
• Oxígeno a alto flujo
• Sentar erguido
• Adrenalina nebulizada
• Considerar budesonida nebulizada
Sibilancias
• Oxígeno a alto flujo
• Sentar erguido
• Salbutamol nebulizado
Angioedema o urticaria SOLO
• Antihistamínico oral
• Si se sabe que padece asma, salbutamol inhalado
• Observar durante 4 horas (puede ser una presentación inicial de anafilaxia)
Con vómitos persistentes o dolor abdominal
CONSIDERAR
Adrenalina I.M.
Segunda línea
Si no hay respuesta en 5-10 minutos:
• Repetir adrenalina I.M.
• Repetir bolo de suero
• Preparar infusión de adrenalina
Si dificultad respiratoria o sin respuesta en 5-10 minutos:
• Adrenalina I.M.
• Acceso I.V.
• Pedir ayuda a la UCI
Si hay dificultad respiratoria o no haya respuesta en 5-10 minutos:
• Adrenalina I.M.
• Acceso I.V.
Si no hay respuesta en 5-10 minutos:
• Repetir la adrenalina nebulizada
• Considerar más adrenalina I.M.
Si no hay respuesta en 5-10 minutos:
• Repetir salbutamol nebulizado
• Considerar más adrenalina I.M.
• Pedir ayuda a UCI
Tercera línea:
Considerar antihistamínicos orales o I.V. para el control de los síntomas cutáneos
Considerar corticoides orales o I.V. para prevenir las reacciones respiratorias de fase tardía

Control del asma en la infancia. Exploración funcional respiratoria básica y dispositivos de inhalación

Dr. Mario Ferrer Vázquez

Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica.
H.G.U. de Castellón

Manejo del asma en pediatría de atención primaria. Control, dispositivos de inhalación y función pulmonar: espirometría forzada

1. CONTROL DEL ASMA

Según la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA), el control del asma en la infancia, como en la edad adulta, viene definido por el grado de reducción o desaparición de síntomas con o sin tratamiento, incluyendo dos componentes: el control actual y el riesgo futuro.

Este control se fundamenta en la visita médica de seguimiento, y se apoya en ocasiones en la realización de una espirometría forzada; no obstante, en la infancia ésta no sería fundamental, ya que existe un rango de edad donde no es posible su realización y, como veremos más adelante, en la mayoría de casos será normal intercrisis. Por lo tanto, la visita de seguimiento y las visitas en crisis son la base para valorar el control del asma, y en consecuencia, el/la pediatra de atención primaria juega un papel fundamental.

Como he mencionado anteriormente, según la GEMA, el control del asma tiene dos componentes: el control actual que viene definido por los síntomas, la actividad, la medicación de rescate utilizada y la función pulmonar (cuando esté disponible y pueda realizarse); y el riesgo futuro, definido por una función pulmonar alterada de base o un declive exagerado de la misma (si es posible), el número y tipo de exacerbaciones (visitas a urgencias justificadas, duración prolongada, ingresos, intensivos…) y eventuales efectos adversos de los fármacos.

Existen asimismo cuestionarios validados para valorar el control del asma en base a criterios clínicos, como el cuestionario CAN (Tabla 1), y tablas de clasificación del control del asma (tabla 2), ambas para el asma en la infancia y disponibles en la guía GEMA 4.3. Otra tabla de valoración del control del asma es la utilizada en la GINA (***Global Iniciativa for Asthma***, tabla 3), que parece más sencilla de utilizar.

Tabla 1. Cuestionario CAN (versión tutores).

1. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha tosido durante el día en ausencia de resfriados/constipados?	4. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido pitidos o silbidos durante la noche?	7. Cuando el niño hace ejercicio (juega, corre, etc.) o ríe a carcajadas ¿tiene tos o pitos/ silbidos?
4. Más de una vez al día 3. Una vez al día 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca	4. Más de una vez por noche 3 Una vez por noche 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca	4. Siempre 3. Casi siempre 2. A veces 1. Casi nunca 0. Nunca
2. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha tosido durante la noche en ausencia de resfriados/constipados?	**5. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia le ha costado respirar durante el día?**	**8. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuántas veces ha tenido que ir a Urgencias debido al asma?**
4. Más de una vez por noche 3. Una vez por noche 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca	4. Más de una vez al día 3. Una vez al día 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca	4. Más de 3 veces 3. 3 veces 2. 2 veces 1. 1 vez 0. Ninguna
3. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido pitidos o silbidos durante el día?	**6. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia le ha costado respirar durante la noche?**	**9. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuántas veces han ingresado en el hospital al niño debido al asma?**
4. Más de una vez al día 3. Una vez al día 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca	4. Más de una vez por noche 3. Una vez por noche 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca	4. Más de 3 veces 3. 3 veces 2. 2 veces 1. 1 vez 0. Ninguna

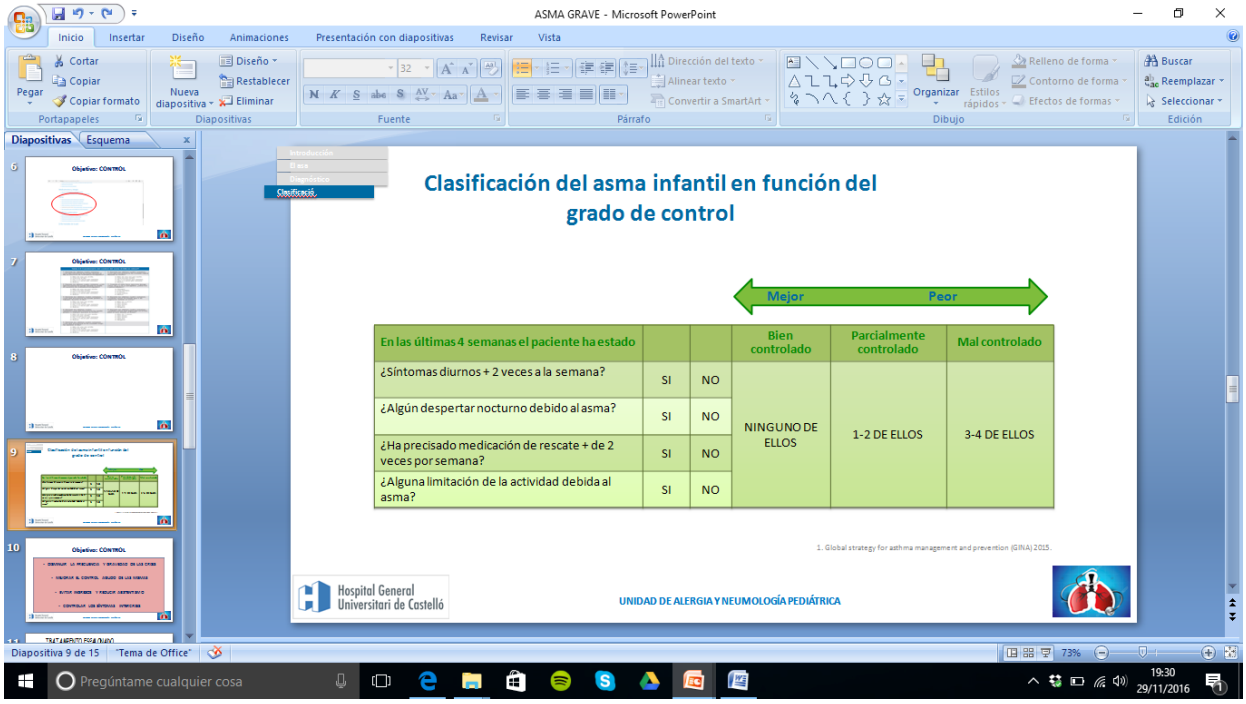
Extraída de: *Diagnóstico. GEMA4.3. Madrid: Luzán 5; 2018. p. 56*

Tabla 2. Clasificación del control del asma

		Nivel de control			
	Componente	**Completo**	**Bueno**	**Parcial**	**Malo**
Discapacidad	Síntomas diurnos	Ninguno	⩽ 2/semana	> 2/semana	Continuos
	Síntomas nocturnos	Ninguno	⩽ 1/mes	> 1/mes	Semanal
	Necesidad de medicación de alivio	Ninguna	⩽ 2/semana	> 2/semana	Uso diario
	Limitación de actividades	Ninguna	Ninguna	Algunas	Importantes
	Función pulmonar: FEV_1, PEF (predicho o mejor valor personal)	> 80 %	⩾80 %	60-80 %	< 60 %
Riesgo	Reagudizaciones (por año)	0	1	2	> 2
	Efectos secundarios de la medicación	Ninguno	Variable	Variable	Variable

Extraída de: *Diagnóstico. GEMA4.3. Madrid: Luzán 5; 2018. p. 57*

Tabla 3. Clasificación del control del asma. GINA



En el día a día y según la experiencia, los cuestionarios y la clasificación de control de asma se realizan casi instintivamente, realizando las preguntas adecuadas y consultando las tablas y cuestionarios, con la finalidad de tener una adecuada clasificación de la situación del paciente en ese momento. La realidad es que a veces no disponemos del tiempo necesario para realizar todos los cuestionarios y en ocasiones es mejor tener la idea clara de forma rápida.

De forma práctica, se puede resumir que el control del asma es:

Disminuir la frecuencia y la gravedad de las crisis

Mejorar el control agudo de las mismas

Evitar los ingresos y el absentismo escolar

Control de los síntomas intercrisis.

Entonces, ¿cómo puedo valorar y conseguir el control del asma en el día a día de mi consulta?

Para responder a esa pregunta vamos a realizar un sencillo ejercicio en forma de preguntas con nuestros pacientes asmáticos:

1. La primera parece una obviedad, pero no lo es tanto: **¿es asma?**

El asma es una enfermedad muy frecuente, y en ocasiones, como ocurre con todas las patologías de alta prevalencia, puede enmascarar síntomas de otras patologías o comorbilidades menos frecuentes y que influyen en la evolución y adecuada respuesta al tratamiento. En la Tabla 4 se muestran algunas de estas entidades. El asma infantil tiene algunas peculiaridades, fundamentalmente en menores de 3 años, que es donde nuestra guía de referencia, la GEMA, marca la diferencia. Una de ellas es la evolución que estos pacientes pueden llegar a tener, en quedarse en un sibilante precoz transitorio (según los clásicos fenotipos del estudio TUCSON: tabla 5) o bien prolongar esta situación en el tiempo (persistentes o sibilantes de inicio tardío). El comportamiento de ambas entidades es habitualmente distinto, y también lo es si el índice predictivo de asma (tabla 6) es positivo o negativo, lo que ayuda en el pronóstico del fenotipo de estos pacientes.

Tabla 4. Entidades simuladoras o comorbilidades en el asma infantil

Bronquiolitis obliterante	Reflujo gastroesofágico
Bronquitis bacteriana persistente	Malformaciones congénitas y anillos vasculares
Fibrosis quística	Traqueobroncomalacia
Displasia broncopulmonar	Compresión vía aérea
Inmunodeficiencias	Disfunción de cuerdas vocales
Cuerpo extraño endobronquial	Cardiopatías
Discinesia ciliar primaria	Otras

Tabla 5. Fenotipos clásicos de niños con sibilancias del estudio de Tucson (basado en su evolución a largo plazo)

1. Sibilancias precoces transitorias
• 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.
2. Sibilancias persistentes (no atópicas)
• Comienzan generalmente antes del primero 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 desaparecer en la adolescencia.
3. Sibilancias de inicio tardío (atópicas)
• 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.

Extraída de: *Diagnóstico. GEMA4.3. Madrid: Luzán 5; 2018. p. 40*

Tabla 6. Índice predictivo de asma (IPA)

Condición previa
• Lactantes con 3 o más episodios de sibilancias al año durante los primeros 3 años de vida que cumplen un criterio mayor o 2 criterios menores.
Criterios mayores
• Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres • Diagnóstico médico de eccema atópico (a los 2-3 años de edad)
Criterios menores
• Presencia de rinitis alérgica diagnosticada por un médico (a los 2-3 años de edad) • Sibilancias no asociadas a resfriados • Eosinofilia en sangre periférica igual o superior al 4 %
Valores predictivos para el diagnóstico de asma en algún momento entre los 6-13 años de edad
• Valor predictivo positivo del 77 % • Valor predictivo negativo del 68 %

Extraída de: *Diagnóstico. GEMA4.3. Madrid: Luzán 5; 2018. p. 41.*

2. La segunda es fundamental: ¿**está correctamente estadiado este asma y adecuado el tratamiento al escalón terapéutico?**

El estadiaje del asma es fundamental para la elección del correcto tratamiento. En la práctica diaria este es uno de los puntos que hacen fracasar el tratamiento: el tener a un paciente diagnosticado de asma, con evidente sintomatología de persistente moderado (por ejemplo) y con tratamiento en monoterapia con Montelukast o Budesonida inhalada en dosis bajas, terapias ambas indicadas en un episódico frecuente.

El objetivo es el control de los síntomas y la prevención de crisis.

Para ello es fundamental conocer una serie de aspectos:

- La clasificación de la gravedad del asma en niños: tabla 7
- El tratamiento escalonado del asma en función de la edad y el nivel de control: tablas 8 y 9.
- Las dosis equipotentes de los glucocorticoides inhalados habitualmente utilizados en pediatría (tabla 10), así como la dosificación del resto de fármacos
- El conocimiento del concepto de "**tratamiento escalonado**", el inicio tras el diagnóstico y el estadiaje, del tratamiento en el escalón adecuado:
  - Asma episódica ocasional: broncodilatadores de acción corta a demanda
  - Asma episódica frecuente: iniciar el tratamiento en el escalón 2
  - Asma persistente moderada: iniciar tratamiento en el escalón 3
  - Asma persistente grave: iniciar el tratamiento en el escalón 5 (bajando de escalón en cuanto se logre el control)
- Si no hay control de asma se aumenta un escalón hasta conseguir el control. Con una evaluación al menos cada 3 meses, si se consigue el control se irá bajando de escalón hasta conseguir la dosis mínima eficaz.

Tabla 7. Clasificación de la gravedad del asma en niños

	Episódica ocasional	Episódica frecuente	Persistente moderada	Persistente grave
Episodios	– De pocas horas o días de duración < de uno cada 10-12/ semanas – Máximo 4-5 crisis/año	– < de uno cada 5-6 semanas – Máximo 6-8 crisis/año	> de uno cada 4-5 semanas	Frecuentes
Síntomas intercrisis	Asintomático, con buena tolerancia al ejercicio	Asintomático	Leves	Frecuentes
Sibilancias	-	Con esfuerzos intensos	Con esfuerzos moderados	Con esfuerzos mínimos
Síntomas nocturnos	-	-	⩽ 2 noches por semana	> 2 noches por semana
Medicación de alivio (SABA)	-	-	⩽ 3 días por semana	3 días por semana
Función pulmonar – FEV_1 – Variabilidad PEF	 > 80 % < 20 %	 > 80 % < 20 %	 > 70 % - < 80 % > 20 % - < 30 %	 < 70 % > 30 %

FEV_1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo. SABA: agonista β_2-adrenérgico de acción corta.

Extraída de: *Diagnóstico. GEMA4.3. Madrid: Luzán 5; 2018. p. 55*

Tabla 8. Tratamiento escalonado del asma en el niño en función de la gravedad y el control, en menores de 3 años

	Tratamiento escalonado	Medicación de control	Medicación de rescate
Evaluación del cumplimiento y técnica inhalatoria.	1	Sin medicación de control	**Broncodilatador acción rápida a demanda**
	2	**GCI dosis baja** o ARLT	
	3	**GCI dosis medias** o GCI dosis baja + ARLT	
	4	**GCI dosis medias + ARLT**	
Control ambiental.	5	**GCI dosis altas + ARLT** Si no control añadir: LABA*	
	6	GC oral	

GCI: glucocorticoides inhalados; ARLT: antileucotrienos; LABA: agonista β_2-adrenérgico de acción larga; GC: glucocorticoide. *Fuera de indicación.

Extraída de: *Tratamiento del asma en el niño. GEMA4.3. Madrid: Luzán 5; 2018. p. 106*

Tabla 9. Tratamiento escalonado del asma en el niño en función de la gravedad y el control, en mayores de 3 años

		Tratamiento escalonado	Medicación de control	Medicación de rescate
- Grado de control +	**Evaluación del cumplimiento y técnica inhalatoria.**	1	Sin medicación de control	**Broncodilatador acción rápida a demanda**
	Considerar Inmunoterapia	2	**GCI dosis baja** o ARLT	
		3	**GCI dosis medias** o GCI dosis baja + LABA o GCI dosis baja + ARLT	
		4	**GCI dosis medias + LABA** o GCI dosis media + ARLT	
	Control ambiental.	5	**GCI dosis altas + LABA** Si no control añadir: ARLT, teofilina	
		6	GC oral omalizumab	

GCI: glucocorticoides inhalados; ARLT: antileucotrienos; LABA: agonista β_2-adrenérgico de larga duración; GC: glucocorticoide

Extraída de: *Tratamiento del asma en el niño. GEMA4.3. Madrid: Luzán 5; 2018. p. 106*

Tabla 10. Dosis equipotentes de los glucocorticoides inhalados habitualmente utilizados en pediatría (mcg/día)

	Dosis bajas	Dosis medias	Dosis altas
Budesónida	⩽ 200	201-400	> 401
Fluticasona propionato	⩽ 100	101-250	> 251

Extraída de: *Tratamiento del asma en el niño. GEMA4.3. Madrid: Luzán 5; 2018. p. 104*

3. La tercera merece un capítulo aparte: **¿es adecuada la técnica inhalatoria y el dispositivo empleado?**

Veremos este punto más adelante.

4. La cuarta: **¿es adecuado el cumplimiento?**

Si todo lo anterior es correcto, pero el paciente o los padres se olvidan del tratamiento o, deliberadamente no quieren administrárselo, el trabajo realizado caerá en saco roto.

Los motivos más frecuentes para rehusar el tratamiento de forma deliberada son:

- "Corticofobia"
- Desconocimiento
- Manejo de terapias alternativas
- Falta de confianza o empatía en la relación médico-paciente, etc.)

Para evaluar el cumplimiento se utilizan diversas técnicas, desde la implicación de los padres en el tratamiento de los niños/as mayores, hasta la visualización en directo del contador de dosis (si lo tienen) o de la dispensación farmacéutica.

5. Por último, más que una pregunta, es una obligación como médicos, y es la **educación en asma**, así como la explicación a las familias y a los niños y niñas mayores, de lo que padecen, de qué es el asma y de las diversas situaciones y tratamientos que deben conocer a fondo. Esto mejora significativamente la adhesión al tratamiento, la confianza en el mismo y en el/la pediatra y el control de síntomas.

- Conocer lo que significa tener asma y que precisa de tratamiento continuo a pesar de no tener síntomas
- Diferenciar entre broncoconstricción e inflamación: entre crisis aguda y mantenimiento, hará que utilicen mejor los recursos a su alcance y que no abandonen tratamientos de base. Derivado de ello conocer adecuadamente qué fármacos son aquellos que sirven para una crisis y cuáles para el control a largo plazo.
- Explicar los dispositivos a utilizar siempre, asegurándose que lo entienden, así como el tratamiento y su duración.
- Reconocer los signos y síntomas de una exacerbación, así como de una eventual pérdida de control.
- Identificar y evitar, en la medida de lo posible, los desencadenantes. En la infancia los principales son: infecciones víricas, aeroalérgenos, ejercicio, exposición al tabaco, entre otros.
- Asegurarnos de la adecuada cobertura vacunal: calendario al día, asegurándose que incluya la vacuna antineumocócica 13-valente, y la recomendación de vacuna antigripal anual.
- Inmunoterapia alergénica específica: cuando esté indicada

2. DISPOSITIVOS DE INHALACIÓN EN PEDIATRÍA

La elección del adecuado sistema de inhalación, así como el adiestramiento en su técnica, es fundamental para el cumplimiento, la adhesión y la eficacia del tratamiento; en definitiva, para el control del asma.

Es tan importante o más comprobar la técnica inhalatoria que la propia medicación que se pauta, sin una técnica o elección adecuada, el tratamiento será un fracaso seguro y conseguiremos la pérdida de control del asma y de la adhesión al tratamiento de los pacientes y familiares.

La elección dependerá de la edad del paciente, de la habilidad del mismo o de sus padres o cuidadores, del nivel sociocultural y de la experiencia del prescriptor/a y el tiempo del que dispongamos para el adiestramiento.

Si por edad elegimos un dispositivo de nueva comercialización, que se supone deposita el fármaco mejor

a nivel pulmonar con menor depósito orofaríngeo, pero no tenemos tiempo para explicar adecuadamente su uso, o incluso desconocemos el mismo, no estaremos haciendo ningún favor al paciente; en ocasiones más vale utilizar dispositivos seguros y que se sepan manejar con facilidad por su cotidianeidad en estos pacientes, un inhalador con cámara por ejemplo (excluyo el nebulizador convencional).

Dicho esto, vamos a recordar los dispositivos más utilizados en pediatría, sus indicaciones y fármacos disponibles más frecuentes.

2.1. MDI (metered dose inhaler) o inhalador presurizado:

Edad: Se trata del dispositivo más frecuentemente utilizado en todas las edades, en la edad pediátrica desde el nacimiento hasta la adolescencia NUNCA debe utilizarse directamente en la boca, SIEMPRE se hará con una cámara inhalatoria. El motivo es que es difícil coordinar la inhalación con la dispensación del fármaco, demasiado rápida, y con una cámara aseguramos su correcta administración.

Indicaciones: todas las que permita el fármaco dispensado, siempre que sea con una cámara adecuada

Fármacos: broncodilatadores de acción corta (SABA), como el salbutamol, referencia en todas las guías. Glucocorticoides inhalados (GCI) como la Budesonida y la Fluticasona. Combinaciones de GCI + LABA: Formoterol y Fluticasona, Formoterol y Budesónida, Salmeterol y Fluticasona.

Como ventajas son baratos, de dosis exacta y precisan de flujos muy bajos (acoplados a una cámara) para su inhalación.

Los inconvenientes principales son que debe adiestrarse en la técnica con cámara, que deben agitarse para conseguir la dosis óptima del fármaco y que tienen un bajo depósito pulmonar por una elevada impactación orofaríngea de partículas (aunque este efecto mejora considerablemente con el uso de cámaras).

2.2. Cámaras de inhalación

Fundamentales para la administración de MDI en todas las edades pediátricas.

El uso de MDI asociado a cámara inhalatoria en edades entre 5-12 años es tan eficaz como cualquier dispositivo de polvo seco, con un grado de recomendación A en la Guía Británica sobre el Manejo del Asma, siempre que el adiestramiento y la técnica sean correctas. Como he comentado anteriormente, en ocasiones se prefieren incluso. ***La inhalación de fármaco presurizado en cartucho MDI en pediatría debe realizarse siempre con una cámara espaciadora, con o sin mascarilla***, con un grado de recomendación B según la Guía Británica sobre el Manejo del Asma.

Volumen de las cámaras: existen cámaras desde 140 a 750 ml. Las cámaras de pequeño volumen se pueden utilizar en cualquier edad, esto unido a la compatibilidad de los diversos MDI, y al mejor manejo y transporte de las mismas, las hacen la mejor opción en cualquier edad. Las cámaras con volúmenes mayores a 500 ml sólo se deben utilizar en mayores de 5 años. En el caso sensible de los lactantes pequeños y prematuros, o niños con patología neuromuscular, existen cámaras que con un menor flujo inspiratorio que las convencionales consiguen la apertura de la válvula inspiratoria.

Mascarilla: se debe inhalar con mascarilla hasta los 3-4 años, a partir de ahí y siempre que el niño sea capaz de realizar una técnica correcta, se prefiere retirar la mascarilla e inhalar directamente de la boquilla.

Técnica:

1. Se debe elegir el dispositivo adecuado para la edad y MDI
2. Agitar el cartucho presurizado
3. Introducir en la cámara
4. Realizar UNA pulsación: realizar más de una pulsación o "puff" de forma simultánea no aumenta el depósito de fármaco a nivel pulmonar.
5. Realizar una inhalación profunda y una apnea posterior de unos 10 segundos, repetir la inhalación para asegurarse el depósito de todo el fármaco. Si el niño o niña son pequeños y no pueden realizar esta técnica, deberá respirar normalmente el contenido de la cámara (a través de la boquilla o mascarilla) unas 4-6 veces (un rango de 2-9), evitando decir "contar hasta 10", pues lo importante es el número de inhalaciones que el paciente realice.
6. Si es preciso repetir los puntos 2 al 5 las veces que indique la prescripción.

Mantenimiento: se recomienda el lavado con jabón neutro y agua, dejando secar al aire, una vez por semana. Esto reduce además la carga electrostática, responsable de la fijación de partículas de fármaco a las paredes. Existen cámaras en el mercado de ma-

terial antiestático (plástico tratado o metal). Se deben sustituir periódicamente.

Inconvenientes: el principal ***hándicap*** de estas cámaras es que sólo algunas están financiadas por el SNS; no obstante, no es eso lo más llamativo, sino que no se financien las mascarillas, cuando éstas son necesarias e imprescindibles para la utilización del dispositivo "gold standard" para la administración de fármacos para el tratamiento de crisis y de fondo en el asma infantil. Otro inconveniente, que debe ser tenido en cuenta, es la incompatibilidad de algunos MDI con algunas cámaras.

3.3. Dispositivos de polvo seco (DPI)

Se trata de una serie de dispositivos, con diferentes nombres y modos de administración según el laboratorio que los comercializa, que tienen en común la administración del fármaco en forma de polvo seco y de liberación con la inhalación, es decir, no se libera el fármaco hasta que el paciente comience a inhalar. Es dependiente de esfuerzo.

Recordemos que ***el uso de un dispositivo de polvo seco en edades entre 5-12 años es tan eficaz como cualquier MDI asociado a cámara inhalatoria***, con un grado de recomendación A en la Guía Británica sobre el Manejo del Asma, siempre que el adiestramiento y la técnica sean correctas.

Ventajas: se trata de dispositivos de fácil transporte. Cuentan con medidor de dosis (para controlar la cumplimentación). Tienen un mayor depósito pulmonar que un MDI convencional, aunque menor en general que un MDI + cámara.

Inconvenientes: requieren un adiestramiento más complejo, y en ocasiones un paciente que lo hace bien puede hacerlo mal, bien por prisa o bien porque la sintomatología no le permite alcanzar el flujo necesario. Requieren un flujo inhalatorio variable para permitir el depósito pulmonar del fármaco, lo que lo hace dependiente del esfuerzo del paciente.

Fármacos: los de uso más frecuente son un SABA (terbutalina), GCI (budesónida y fluticasona) y combinaciones de GCI + LABA (fluticasona y Salmeterol, Budesonida y Formoterol).

Dispositivos: existen varios en el mercado, los más habitualmente prescritos en pediatría son los siguientes:

- Accuhaler: Fluticasona, Salmeterol + Fluticasona.
- Turbuhaler: Budesonida, Formoterol + Budesonida.
- Easyhaler: Budesonida, Formoterol + Budesonida.
- Twisthaler: Mometasona

Existen dispositivos actualmente que son un híbrido entre un MDI (del que adquieren la aerosolización del fármaco) y un dispositivo de polvo seco (del que adquieren la liberación con la inhalación). Que no necesitarían cámara, pero si un adiestramiento, y por lo tanto, se utilizarían en niños de más de 6 años, siempre que la ficha técnica lo permita. El depósito pulmonar es mayor que con el resto de dispositivos clásicos, y equiparable a la cámara + MDI. Siempre que se utilicen correctamente. Son:

- Dispositivos MDI de partículas extrafinas: no necesitan agitarse, generan una nube de aerosol con una velocidad de emisión lenta que facilita la coordinación con la inhalación. Uno de los más utilizados es la Ciclesonida, un GCI.
- Dispositivo aerosol modulado por la propia inhalación del paciente: se activa con la inhalación del paciente, requiriendo un flujo muy bajo. En este dispositivo, llamado K-Haler, encontramos la combinación de Formoterol + Fluticasona.

3.4. Nebulizadores:

Los nebulizadores en pediatría hoy en día han restringido su uso a casos de exacerbaciones graves en servicios de urgencias o a pacientes que, por cualquier motivo, no pueden o no saben realizar las técnicas inhalatorias con cámara. Raramente pues están indicados para el tratamiento crónico ni para el agudo. No siendo costo-efectivos y sin haber demostrado superioridad con respecto a otros métodos como el MDI + cámara, que es el indicado para el tratamiento de las crisis de asma leves y moderadas en urgencias y en domicilio por su mayor comodidad, efectividad, depósito pulmonar y mejor coste y tiempo de estancia en urgencias.

No obstante, esto se siguen prescribiendo con bastante frecuencia, no siendo indicado en la mayoría de ocasiones.

El problema referido por las familias de la mayor efectividad del nebulizador se debe en casi la totalidad de casos a la mala realización de la técnica con MDI + cámara y la diferencia de dosis en crisis. Es habitual encontrar pacientes en los que se pauta para una crisis 2 inhalaciones de salbutamol (200 mcg) frente a una nebulización que, para un niño de 20 Kg por ejemplo, sería de 0,6 ml (3 mg), pese a la diferencia de depósito pulmonar y las fugas de la nebulización,

es una diferencia de dosis importante que hace tener a las familias la sensación de que es más efectiva, cuando lo que hay que hacer es ajustar las dosis y la técnica del MDI.

Según la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA): ***Los nebulizadores no son los dispositivos de elección para el tratamiento de mantenimiento habitual y deberían utilizarse sólo en situaciones especiales (grado de recomendación C).***

3.5. Dispositivos recomendados según edades (mis recomendaciones):

- Lactantes pequeños y prematuros: cámaras de pequeño volumen (140-150 ml) con mascarilla neonatal (fijada o aparte) y que precisen un mínimo flujo para su apertura.
- Lactantes y niños/as de hasta 3-4 años: cámara de pequeño volumen con mascarilla infantil (o neonatal si ajusta mejor).
- Preescolares hasta 5-6 años: cámara de pequeño volumen, inhalación desde la boquilla.
- Escolares 6-12 años: DPI o MDI con cámara, en función de diversos factores (adiestramiento, tiempo, habilidad…). Se pueden intercambiar en el seguimiento del paciente si pensamos que la mala técnica es causa de su falta de control o de adhesión.
- Mayores de 12 años: además de los anteriores, se pueden ensayar otros dispositivos híbridos como el K-Haler o la Ciclesonida.
- La existencia de fármacos con dosis distintas en el mismo sistema de inhalación favorece la adhesión al tratamiento cuando pautamos descensos de escalón terapéutico.
- Por último: el precio es algo a tener en cuenta también, así como las diferentes opciones de financiación, a la hora de pautar uno u otro dispositivo a igualdad de efecto y fármaco.

3.6. Consideraciones finales:

- El adiestramiento en la técnica es fundamental
- Se debe siempre indagar en la correcta utilización del fármaco y dispositivo prescrito, para lo cual los padres y los niños deben acudir a la consulta con el dispositivo prescrito y comprobar ***in situ*** la técnica.
- Siempre que sea posible se debe dar información por escrito de la utilización del dispositivo prescrito, además de oral, para aumentar el grado de seguridad de comprensión de la técnica.
- Si no tenemos tiempo, debemos "ir a lo seguro", prescribiendo fármacos y dispositivos que sabemos utiliza correctamente ya.
- Tener en cuenta: la edad, el fármaco y las diferentes dosis existentes en el mismo dispositivo, el precio, las preferencias del paciente o sus padres y la experiencia personal.

4. FUNCIÓN PULMONAR EN EL PACIENTE COLABORADOR EN PEDIATRÍA: ESPIROMETRÍA FORZADA

En este apartado hablaremos tan sólo de la espirometría forzada, por ser la técnica más utilizada y la que está al alcance de la mayoría de centros de atención primaria y de todos los de atención especializada.

Antes de comenzar, algunos aspectos deben quedar claros:

- Una espirometría normal NO descarta un asma
- Una espirometría normal con prueba broncodilatadora positiva u obstructiva apoyan el diagnóstico de asma
- La espirometría es normal en un gran número de pacientes pediátricos intercrisis
- Aun así, nos ayuda en el control y seguimiento del asma, y debe hacerse como mínimo una al año
- Es fundamental una técnica adecuada para la interpretación correcta del resultado

4.3. Parámetros en la espirometría forzada

- Los parámetros que a continuación se definen, se expresan en porcentaje con respecto a valores teóricos para el sexo, edad, peso y talla del paciente, según tablas validadas incluidas en el software de los espirómetros.
- **FVC/CVF**: Capacidad vital forzada es el volumen de gas exhalado durante una espiración forzada desde una inspiración completa a una espiración completa.
- **FEV1/VEMS**: Es un parámetro de flujo y corresponde a la porción de FVC expulsada durante el primer segundo.
- **FEF25-75**: Es el flujo espiratorio máximo entre el 25 y el 75% del FVC y refleja habitualmente el flujo

entre la pequeña y mediana vía aérea. Afectación más precoz en asma. Elección el FEF50 o MEF50 por ser el de menor variabilidad.

- **Relación FEV1/FVC** (%FEV1) refleja el porcentaje del volumen exhalado en el primer segundo con respecto al total. No confundir con el ***Índice de Tiffenau*** (FEV1/CV), equivalentes en individuos normales no así en patrones obstructivos (CV>FVC)
- **PEF**: Flujo espiratorio máximo o pico de flujo, se genera antes de la expulsión del 15% de la FVC, es muy dependiente del esfuerzo máximo

4.4. La validez de la espirometría

Como he dicho es fundamental realizar la técnica de forma correcta, para ello se debe tener experiencia y/o formación suficientes en la realización de espirometrías, así como en su interpretación.

Validación de la espirometría:

I. Forma apropiada de la curva
II. Esfuerzo satisfactorio
III. Espiración sostenida (2-3 segundos en niños)
IV. Al menos 3 FVC (capacidad vital forzada) con una diferencia no mayor del 5%

4.5. Prueba broncodilatadora (PBD)

- Refleja una reversibilidad en la obstrucción, típica del asma
- Útil en el diagnóstico y seguimiento de asma
- Técnica: tras la realización de la espirometría basal, se debe inhalar 400 mcg de Salbutamol (4 "puff"), en cámara espaciadora y repetir la prueba a los 15-20 minutos.
- Positiva o anormal si el valor del FEV1 tras la prueba es:
  - >12% Respecto al valor previo basal, aunque es posible que un aumento >8% respecto al basal pueda definir mejor la respuesta broncodilatadora (BD) en niños (GEMA).
  - >9% Respecto al valor teórico

4.6. Patrón obstructivo

El patrón obstructivo es el típico del asma, si añadimos la reversibilidad del mismo.

En la infancia la relación FEV1/FVC se correlaciona mejor con la gravedad del asma que el FEV1 (GEMA):

La obstrucción en niños se define con un cociente de FEV1/FVC <80-85%

El valor de los flujos mesoespiratorios (FEF25-75%), cuyo descenso clásicamente está relacionado con el asma de forma precoz, no aporta sin embargo información adicional relevante, y no contribuye, por tanto, a la toma de decisiones clínicas (GEMA, grado de recomendación C).

4.7. Interpretación de la espirometría forzada: el patrón obstructivo

Antes de teorizar con los valores de FEV1 y FEV1/FVC, debemos tener claros los conceptos.

Imaginemos un recipiente con un volumen determinado, un émbolo que ejerce una fuerza sobre el mismo, y un orificio de salida. Imaginemos por ejemplo una jeringa de 50 ml. Ejercemos una fuerza determinada sobre el émbolo hasta que sale todo el volumen de la misma: el volumen que se extrae durante el primer segundo sería el FEV1, siendo una medida de flujo, y el volumen total el FVC; se podría también establecer una relación entre ambos (FEV1/FVC).

Ahora imaginemos la misma jeringa con el mismo volumen y la misma fuerza, pero con una obstrucción parcial en el orificio de salida. El FVC (el volumen total) sería el mismo, puesto que hay 50 ml y se ejerce la misma fuerza, termina saliendo todo; sin embargo, el volumen durante el primer segundo sería menor, ya que al existir una obstrucción el flujo es menor en ese primer segundo, llagando a límites importantes o no, pero siempre menor. De esa misma manera la relación entre ambos estaría disminuida (FEV1 bajo con FVC normal, la relación es menor). PATRÓN OBSTRUCTIVO: FEV1/FVC DISMINUIDO, FEV1 NORMAL O DISMINUIDO, FVC NORMAL.

Imaginemos que, por la razón que fuere, la jeringa tiene ahora un volumen de 40 ml, bien porque es más pequeña, bien porque hay una compresión o bien porque las paredes de la jeringa son más gruesas, dando la sensación externa de que es igual cuando en realidad hay menos volumen. Como no hay obstrucción, el FEV1 será normal en flujo, pero disminuido en volumen (como toda la jeringa se disminuye proporcionalmente), el FVC estará disminuido también, por lo que la relación entre ambos será normal (ambos disminuidos). PATRÓN RESTRICTIVO: FVC BAJA, FEV1 NORMAL O BAJO, FEV1/FVC NORMAL.

Una vez aclarado esto con un ejemplo, pasamos a la teoría de los números y curvas.

Patrón Obstructivo:

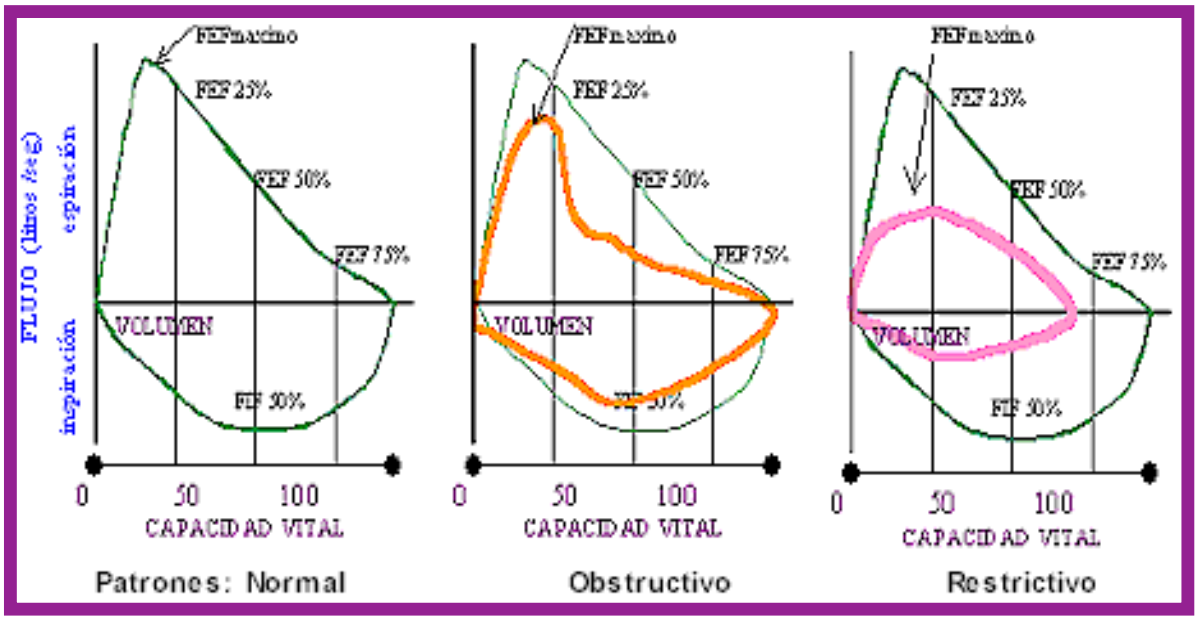
FEV1/FVC: por debajo de 80-85 (valor absoluto). Lo normal sería mayor de 85 en la infancia.

FEV1 normal o bajo (<80% con respecto al teórico). Puede ser "normal" puesto que, aun siendo más bajo de lo esperable en ese niño, puede ser por encima de 80%; en niños los valores en muchas ocasiones superan el 100-110% del teórico. Marca una obstrucción un FEV1 <80%.

La mayoría de los niños asmáticos tienen un FEV1 dentro de los valores de referencia, incluso en formas moderadas-graves, por lo que su utilidad en el diagnóstico es limitada.

FVC: normal (>80% respecto al teórico)

Figura 7. Patrones de curva en espirometría forzada



En: http://www.respirar.org/espirom/modulo5te.htm

De todo lo dicho hasta ahora se desprende que en una espirometría forzada lo primero que se debe mirar es la forma y duración de las curvas, y valorar la validez de la misma junto con el/la técnico; luego, leer los valores de los parámetros espiratorios, primero el FEV1/FVC (valora si existe o no obstrucción), luego la FVC (valora si existe o no restricción) y por último el FEV1 y su posible grado de afectación.

Con respecto a la restricción, es rara en pediatría (FVC <80% con FEV1/FVC >80-85%) y, a menos que tengamos una patología que clínicamente lo pueda explicar, debemos tener cuidado con la interpretación de un FVC bajo, ya que en ocasiones se trata de una mala técnica espiratoria.

4.8. Espirometría forzada como herramienta para el control del asma en pediatría

Es limitada, ya que la mayoría de los niños asmáticos tendrán espirometrías dentro de los valores de referencia, e incluso pruebas broncodilatadoras negativas, cuando las realizamos intercrisis (que es cuando más nos aportan).

Todo paciente asmático debe tener al menos una espirometría forzada al año.

Los valores bajos de FEV1 son útiles tanto para el manejo del asma en cuanto al control actual se refiere, y en cuanto al riesgo futuro de exacerbaciones, mayor cuanto más bajo es el FEV1.

La reversibilidad medida con una PBD puede ser útil también para el control del asma y para predecir el riesgo futuro. Esta es la razón por la que, tras una

espirometría basal con una PBD francamente positiva, se tiende a ser más agresivo en el tratamiento de base.

Bibliografía recomendada

GEMA 4.3. Guía española para el manejo del asma. Madrid: Luzan5; 2018. Disponible en: www.gemasma.com

González Pérez-Yarza E, et al. La función pulmonar en el niño. Principios y aplicaciones. Madrid: Ergon; 2007

Úbeda Sansano MI, et al. Grupo de vías respiratorias de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Dispositivos de inhalación. El pediatra de atención primaria y los dispositivos de inhalación. Disponible en http://aepap.org

García Merino A. Educación en el niño y adolescente con asma (1ª parte). Terapia inhalada en el asma: ¿cómo elegir el dispositivo y la técnica de inhalación más adecuados para cada niño? Rev Pediatr Aten Primaria. Supl;2016;(25):57-68

Andrés Martín A, Valverde Molina J. Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Manual de Neumología Pediátrica. Madrid. Panamericana; 2011.

British Thoracic Society & Scotttish Intergollegiate Guidelines Network. British Guideline on the Management of asthma. Revised versión. London & Edinburgh; 2016

Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2018. Available from: www.ginasthma.org

Manejo de la dermatitis atópica en niños

Dra. Esther Ballester Asensio

Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. H.U. Dr. Peset. Valencia

La dermatitis atópica afecta a un 10 % de la población pediátrica en algún momento de su vida y puede constituir un verdadero problema de salud en términos de gasto sanitario, demanda asistencial y calidad de vida de nuestros pacientes. En el intento de ser exquisitos en el manejo responderemos a nueve preguntas controvertidas a cerca de la dermatitis atópica.

1. ¿Existe una sensibilización alergénica responsable de la dermatitis atópica?

Clásicamente asociada a la atopia, la dermatitis atópica se ha considerado una entidad IgE-dependiente, pruriginosa por liberación de histamina y susceptible de eliminación antigénica. Y es cierto que un 80% de los pacientes presenta sensibilización en las pruebas de alergia. La dificultad radica en la correlación con los síntomas para afirmar que de fondo sí existe una base alérgica, ya que sólo en ese contexto estaría indicada una eliminación del alergeno.

La sensibilización clásica a los ácaros del polvo se reafirma con el empeoramiento en pruebas de provocación y mejoría con la inmunoterapia específica. Existe también evidencia científica del brote atópico ocasionado tras contacto con gato en pacientes sensibilizados, no así con el perro. Sin embargo, no se debería sistematizar el estudio alergológico. Se indicaría sólo en los casos que asociaran asma o rinitis, en mayores de tres años con persistencia de dermatitis atópica moderada o en aquellas situaciones con brotes estivales dada la posible sensibilización al polen de las gramíneas. De todas formas, los ácaros del polvo y animales podrían actuar como irritantes en estos pacientes y de forma general, con evidencia controvertida, se recomienda su evitación.

Por otra parte, se ha sistematizado la sospecha de alergia alimentaria en niños con dermatitis atópica. El hallazgo de una o varias sensibilizaciones alimentarias condiciona en la mayoría de las ocasiones dietas de eliminación, e implica de forma intrínseca un riesgo nutricional y un estrés emocional a la familia no siempre necesario. Sólamente cuando la dermatitis persiste en intensidad moderada en pacientes mayores de 2 años, se presenta por debajo de los 6 meses o asocia síntomas digestivos o fallo de medro la determinación del prick-test es recomendable. Los alimentos que con mayor frecuencia y nivel de evidencia se asociaron a la dermatitis atópica son : leche, huevo, y cacahuete. No existe suficiente evidencia para relacionar la alergia al pescado, marisco, soja o trigo con la dermatitis atópica. Por lo tanto, no se recomiendan dietas de evita-

ción salvo en la alergia confirmada (siendo recomendable en estos casos una prueba de provocación) y se deberían prolongar de 2 a 4 años. Nunca se retirará un alimento bien tolerado, aunque el paciente esté sensibilizado. Sí se recomienda la evitación de irritantes durante el brote; los alimentos ácidos como el tomate, limón y especias pueden exacerbar las lesiones por contacto directo. Se han cuestionado mucho las dietas de prevención, desde la madre embarazada y el papel de la lactancia materna hasta la modificación de calendarios de introducción de la alimentación complementaria, pero en este momento no existe evidencia para individualizar las recomendaciones en dermatitis atópica: no se retrasa el BEIKOST y se recomienda lactancia materna "como a todos". Adquieren valor las dietas protectoras en general, ricas en ácidos grasos omega 3 y 6; y evitación de los alimentos pro-inflamatorios que contienen ácidos grados saturados, conservantes, procesados…

Muy al margen de la sensibilización alergénica, mecanismos inmunitarios, inflamatorios y genéticos que constituyen la base patogénica de esta enfermedad, el "eczema urbano" adquiere un protagonismo creciente en las últimas décadas. No depende de historia personal ni familiar de atopia y se ve condicionado de forma exclusiva por "la nueva forma de vida urbana": jabones perfumados, novedosos juguetes acuáticos que prolongan la duración del baño, una calidad del agua empobrecida por químicos potabilizadores, la moda de los cursos de natación, calefacciones potentes en todos los domicilios, viviendas muy decoradas pero poco ventiladas por familias que pasan el día entero fuera de casa, abandono del juego en espacios abiertos… El tratamiento del eczema urbano es sencillo: la modificación de hábitos.

2. ¿Se ha demostrado la eficacia del tratamiento con hidratantes-emolientes?

Aunque no todos los estudios revisados son correctos metodológicamente, en general sí parece existir una recomendación tipo C en el uso de emolientes para la dermatitis atópica. Se aceptan como primera línea, pero no única, de tratamiento. Promueven el mantenimiento y restauración continua de la barrera epidérmica, reducen el número de brotes, producen un efecto pseudo-corticoideo y mejoran la calidad de vida. Según la afectación, se recomienda su aplicación de 1 a 4 veces diarias, de forma constante sobre áreas sanas, y como coadyuvantes de otros tratamientos tópicos. No se ha demostrado eficacia del emoliente como aditivo en el baño; ni son efectivos sobre piel inflamada, de ahí la necesidad e indicación del uso de corticoides tópicos o incluso sistémicos en el brote.

La optimización del emoliente se consigue aplicándolo sobre una piel limpia y húmeda en la composición farmacéutica adecuada. Se deben evitar las lociones (salvo en cuero cabelludo o lesiones exudativas) por favorecer la evaporación y resecar la piel. La formulación en crema tampoco es apropiada para zonas húmedas.

En relación al mejor emoliente, persiste la controversia. Se podrían clasificar en emolientes de primera generación (anti-deshidratación: vaselina, parafina, colágeno, ácido hialurónico), de segunda generación (humectantes o captadores de agua: urea, lanolina, glicerina, ácido láctico, sorbitol) y de tercera generación (restructurantes – antiinflamatorios o lípidos de barrera: ceramidas, aceites de girasol destilado o de almendras, ácido linoleico/linolénico). Todos han demostrado efectos beneficiosos, pero no se ha postulado uno superior a otro, ni siquiera la combinación de varios. Tampoco se puede recomendar con suficiente evidencia la adición de antisépticos o antimicrobianos tópicos en los emolientes. Sí podrían ser de utilidad el ácido salicílico en lesiones hiperqueratósicas o los anestésicos tópicos tipo polidocanol por su efecto antipruriginoso.

3. ¿Deberían ser los inhibidores de la calcineurina tópicos primera línea de tratamiento?

Han demostrado seguridad y efectividad a corto y largo plazo, no producen atrofia cutánea, se pueden aplicar en regiones delicadas (como párpados, área perioral, genital, axilar e inguinal) y de forma prolongada, no generan efecto rebote y no inducen taquifilaxia; pero no sustituyen al tratamiento corticoideo como primera línea de tratamiento. Constituyen la segunda línea de tratamiento en líneas generales, aunque algunas guías internacionales (Alemania, Singapur y Polonia) los aprueban como primera elección en zonas especiales. Actúan por un mecanismo inmunomodulador diferente (supresor de la inmunidad celular mediada por linfocito T) y se reservan para los pacientes con signos de atrofia cutánea, corticodependientes o corticorresistentes. Está contraindicado su empleo sobre mucosas o base sobreinfectada (vírica, bacteriana o ambiente infeccioso). Aunque hay estudios de ambos en lactantes, incluso menores de 12 meses, en ficha técnica están aprobados en mayores de 2 años.

En estudios comparativos de potencia y costes el tacrólimus 0,1% fue superior al tacrólimus 0,03% y éstos superiores a los corticoides tópicos de potencia

media-alta que fueron a su vez superiores al pimecrólimus. Queda reservado, por lo tanto, el pimecrólimus a la dermatitis atópica leve-moderada. Se ha aprobado el uso del tacrólimus también como terapia de mantenimiento ahorradora de corticoides 2 días a la semana en las zonas habituales de eczema pudiéndose aplicar sobre lesiones activas.

Por otra parte, la experiencia con corticoides es mucho más antigua lo que se podría traducir en términos de seguridad. No se dispone de estudios que hayan demostrado relación causa-efecto entre los inhibidores de la calcineurina tópicos y linfomas o cánceres de la piel aunque algunas publicaciones hayan descrito esta asociación. La prudencia en este aspecto prefiere seguir considerándolos segunda línea de tratamiento en pediatría.

4. ¿Son seguras las curas oclusivas o vendajes secos?

La cura oclusiva es un mecanismo cuyo objetivo es aumentar la absorción del fármaco entre 5 y 500 veces comparado con una cura abierta permitiendo así diluir la cantidad de corticoide aplicada. El efecto oclusivo puede lograrse con medidas físicas de barrera (como el pañal, pijamas o apósitos) y con emolientes en ungüento o pomada siendo el fármaco principal un corticoide tópico. La pauta más aceptada consiste en aplicar aceponato de metilprednisolona diluido al 10% con emolientes directamente sobre la piel y ocluir con 2 capas de vendajes (primera cura húmeda y segunda seca) una vez al día durante una media de 7 días (2-14 días). El tiempo de aplicación depende de la tolerancia del paciente, desde 2 hasta 24 horas. Las zonas más susceptibles de este tratamiento son aquellas intensamente liquenificadas sobre todo en palmas de las manos y plantas de los pies.

No han demostrado efectos adversos de relevancia en términos de crecimiento o mineralización ósea. Sí se han relacionado con mayor tasa de sobreinfecciones y efectos locales.

En el caso de aplicarlas, se deben considerar los siguientes aspectos:

- Quedan reservadas para brotes severos resistentes al tratamiento o cronificados.
- No está indicado el uso con inhibidores de la calcineurina tópicos.
- No se deben prolongar más de 14 días por el riesgo de absoción sistémica.
- Se recomienda evitarlas en niños prepuberales por el riesgo de aparición de estrías.
- Es necesario vigilar signos de sobreinfección local.

5. ¿Cómo podemos optimizar el tratamiento de la sobreinfección?

El baño tiene como objetivo remover costras y reducir la colonización bacteriana; y se recomienda incluso con lesiones activas. El jabón empleado con pH ácido o neutro colabora en el control de la sobreinfección. Resulta controvertido el papel del hipoclorito sódico u otros jabones bactericidas en la prevención de las infecciones. Aunque las revisiones de la Cochrane no lo apoyan, algunas guías siguen recomendando los baños en lejía al 0,005% 2 días por semana en la prevención de infecciones recurrentes con media taza de hipoclorito sódico al 6% (lejía común) en una bañera de 200 l de agua tibia. Se deben sumergir durante 5-10 minutos evitando cabeza y cuello con posterior aclarado y aplicación inmediata de emolientes y/o la medicación tópica.

La aplicación del emoliente será siempre en el sentido del crecimiento del pelo para evitar el acúmulo en el folículo piloso y el desarrollo de foliculitis. Se debe considerar la posible colonización del envase del emoliente por lo que se deben escoger aquellos con dispensadores externos y utilizarlos de forma exclusiva para cada paciente.

En ningún caso se podrán utilizar curas oclusivas sobre lesiones infectadas.

El tratamiento preventivo de la sobreinfección resulta controvertido en las guías consultadas. En general no se recomienda el uso del antimicrobiano tópico ni sistémico en ausencia de signos de infección y sí parece directamente relacionado con la aparición de resistencias. Se debe sospechar y reconocer la clínica de sobreinfección bacteriana, vírica o fúngica en pacientes con dermatitis atópica. La colonización cutánea y/o nasal por Stafilococo Aureus es relativamente frecuente en este grupo (70% vs 25% población general), no estando indicada la toma rutinaria de cultivo y reservándose el tratamiento para casos recurrentes o resistentes . El tratamiento tópico con mupirocina, ácido fusídico o retapulina se ha mostrado efectivo en estos casos portadores y en lesiones cutáneas infectadas. Queda relegada la gentamicina por perfil de seguridad y resistencias. Los casos recalcitrantes pueden precisar antibioterapia sistémica con amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de primera o segunda generación y despistaje de SARM (Stafilococo Aureus Resistente a Meticilina) con toma de cultivos. Algunos casos pueden precisar combinación de corticoide tópico y antibiótico , en estos casos la mezcla más aconsejable es la asociación de

ácido fusídico con hidrocortisona o betametasona al 1%. Las infecciones virales se presentan como eczema coxsackium, molluscum contagiosum o eczema herpeticum (erupción variceliforme de Kaposi) siendo esta última una complicación grave que precisa tratamiento sistémico con aciclovir oral. En la sobreinfección por Malassezia, típica de la cabeza y cuello, se pautará tratamiento antifúngico.

En lesiones exudativas las fórmulas magistrales astringentes cumplen un papel antipruriginoso, y antiséptico eliminando las costras y evitando el acúmulo de células en la piel. Se presentan en sobres para diluir en 1 litro de agua y aplicar 1-2 veces al día evitando el contacto con los ojos. Las más utilizadas son:

- Permanganato potásico: sobres de 0,1 g (para dilución 1:10.000).
- Sulfato de cobre, sulfato de cinc, alumbre potásico y sílice: Septomida® en dos concentraciones: 12,5 y 9 g.

6. ¿Se debe evitar el uso de antihistamínicos orales?

El prurito de la dermatitis atópica se debe principalmente a la inflamación subclínica de la piel por la acción de mediadores inflamatorios como citosinas, neuropéptidos y leucotrienos; siendo la liberación de serotonina otro de los mecanismos asociados y quedando la histamina fuera de la fisiopatología del prurito. Es por esto que el tratamiento intensivo, prologado y rutinario con antihistamínicos en primera línea no estaría justificado y no parece ser muy efectivo. Es necesario iniciar tratamiento activo con corticoides que disminuirán el prurito al mejorar las lesiones. El tratamiento adyuvante con antihistamínicos podría ayudar en la fase aguda del brote.

En cuanto a los antihistamínicos de primera generación, es difícil distinguir el efecto antipruriginoso del efecto sedativo de los mismos. Los hallazgos comunicados acerca de la mejoría de la gravedad de la enfermedad y la calidad de vida de los pacientes pueden explicarse debido a la promoción de un sueño reparador en lugar de una verdadera reducción de los síntomas. Pero el trastorno del sueño produce estrés, ansiedad e irritabilidad y predispone a la aparición de brotes asociado al riesgo mecánico del rascado vigoroso durante la noche. Los antihistamínicos de segunda generación o no sedativos han mostrado un efecto débil o nulo en la disminución del prurito. De forma general, en pacientes con trastornos severos del sueño y pequeños se podrían recomendar, al inicio del brote, los antihistamínicos de primera generación o sedantes como la hidroxicina. Se reservan los antihistamínicos no sedantes para pacientes en edad escolar con controvertido beneficio. Tendrían un papel más protagonista en el tratamiento de pacientes con urticaria o patología alérgica asociada como rinitis o asma.

Atendiendo a la fisiopatología del prurito descrita anteriormente se han postulado los antileucotrienos como el montelukast con buenos resultados en la mejoría del prurito, las alteraciones del sueño y la extensión y severidad de la dermatitis. En relación a la liberación de serotonina, el ondansentron aparece como controlador del prurito incoercible en estudios recientes. Otros fármacos más novedosos son la doxepina, la naltrexona y el cromoglicato disódico.

7. ¿Está exento de efectos secundarios el tratamiento farmacológico de la dermatitis atópica?

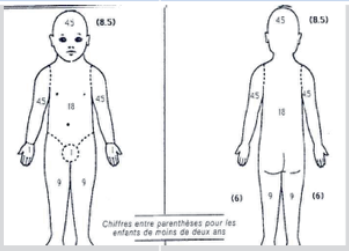
No. En cualquier ficha técnica se pueden revisar con detalle los posibles efectos secundarios de estos tratamientos. En general los que merece la pena resaltar son los siguientes.

- CORTICOIDES tópicos. "Quemazón" si se aplican en zonas inflamadas y dermatitis de contacto tras sensibilización a componentes por uso repetido. Pueden producir sensibilización alimentaria (avena o almendras) por otros componentes. Otros efectos secundarios locales son: atrofia cutánea, hipertricosis, alteración pigmentación, erupción acneiforme, telangiectasias o petequias. Mayor en curas oclusivas.
- TACROLIMUS / PIMECRÓLIMUS tópicos. "Quemazón" e irritación local transitoria (en general menor de 30 minutos y desaparece tras 5-7 días desde la primera aplicación). Predisposición a infecciones bacterianas, virales o micóticas cutáneas. Inmunosupresión no demostrada, estudios que reportan cáncer cutáneo y linfomas.
- ANTIHISTAMÍNICOS. Problemas escolares por falta de atención.
- CORTICOIDE sistémico. Diabetes, hipertensión arterial, úlcera gástrica, osteoporosis, glaucoma, síndrome de Cushing.
- CICLOSPORINA. Nefrotoxicidad – HTA – alteración hidroelectrolítica. Disfunción hepática, parestesias, cefalea.
- AZATIOPRINA. Molestias gastrointestinales, cefaleas. Hematológica: leucopenia, infecciones víricas, aplasia medular o linfoma.
- METROTEXATE. Hepatotoxicidad, molestias gastrointestinales, toxicidad pulmonar, alteraciones hematológicas.

- MICOFENOLATO. Fuertes molestias gastrointestinales (no en el sódico), hepatotoxicidad
- ALITRETIONINA. Cefalea, mareos, náuseas, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, disminución de la hormona estimulante del tiroides. Teratogénica.
- DUPILUMAB. Problemas oculares, reacciones alérgicas e infecciones víricas.

8. ¿Existe algún método objetivo para monitorizar la respuesta al tratamiento?

Se han diseñado diferentes escalas de valoración de la intensidad en la dermatitis atópica. Aunque se utilizan fundamentalmente con fines estadísticos y para ensayos clínicos recogen muy bien la afectación clínica del paciente. Las más utilizadas son el SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis) y EASI (Eccema Area and Severity Index). Ambas contemplan la superficie corporal afectada y la gravedad de las lesiones; SCORAD incluye además la afectación del paciente en términos de prurito y descanso nocturno. El SCORAD realiza una valoración generalizada en superficie y gravedad; EASI analiza estos parámetros por separado para cada una de las cuatro áreas consideradas (cabeza y cuello, miembros superiores, tronco y miembros inferiores). La superficie corporal afectada se calcula siguiendo "la regla de los 9" para SCORAD y con una puntuación de 1 a 6 según porcentaje afectado en cada área en el caso de EASI. En el criterio de gravedad o intensidad se considera siempre el eritema, las pápulas, escoriaciones y liquenificación añadiendo el SCORAD la exudación y sequedad. En términos de puntuación SCORAD puntúa la gravedad del 0 al 3 para cada una (con un máximo de 18) y EASI puntúa con 1 punto cada una (máximo 4 totales). Cada uno cuenta con una fórmula final para el cálculo total como se ha representado en las imágenes y con unos valores de referencia distintos.

SCORAD	SUPERFICIE = A	GRAVEDAD = B	AFECTACIÓN = C
		0 – 18 puntos (0-3) • Eritema • Pápula • Exudado/costra • Escoriación • Liquenificación • Sequedad	Prurito (0 – 10) + Sueño (0 – 10)
Suma = A/5 + 7B/2 + C	A/5	7B/2	C

EASI	SUPERFICIE = A	GRAVEDAD = B	CONSTANTE = K
	1. Cabeza – cuello 2. MMSS 3. Tronco 4. MMII % → 0 – 6 puntos	0 – 4 puntos (1) • Eritema • Pápula • Escoriación • Liquenificación	• Cabeza – cuello --- K= 0,1 – 0,2 • MMSS ---------- K= 0,2 • Tronco ---------- K= 0,3 • MMII ---------- K = 0,4
Suma (A x B x K) áreas	A	B	K

En la práctica diaria pueden resultar complicadas. Existen cuestionarios de calidad de vida que podrían resultar más ágiles en la consulta con el paciente y que valoran aspectos fundamentales y frecuentemente olvidados de esta patología. La versión pediátrica del DLQI (CDLQI: Children's Dermatology Life Quality Index) consta de 10 ítems preguntados a modo cómic que incluyen afectación de su dermatitis en el sueño, trabajo, en el modo de vestir, en amistades, autoestima y actividades de ocio.

9. ¿Cuáles son las advertencias o recomendaciones que NO explicamos al paciente en la consulta diaria?

- La aplicación de los emolientes será en el sentido del crecimiento del pelo (para evitar la foliculitis).
- No se ha demostrado que la aplicación de corticoide tópico 2 veces al día produzca mayor

mejoría que una vez al día; con una vez al día durante 48 horas podría ser suficiente.

- Se deberían recordar los tiempos máximos para cada tratamiento: 2-4 semanas para el corticoide tópico y 3 semanas para los inhibidores de la calcineurina tópica. En pauta discontinua se realizará una prueba de 6 semanas para esta segunda y si funciona se mantendrá durante 1 año.
- Tanto los emolientes, como los corticoides como los inhibidores de la calcineurina pueden producir sensación de quemazón; hay que valorar las dermatitis de contacto, pero saber que en el último caso suele ser transitoria.
- La medida de fármaco tópico a aplicar es la del "FINGERTIP" (cantidad de crema/ungüento exprimida, aplicada desde el pliegue distal de la cara palmar de la yema del dedo índice).
- Es necesaria la fotoprotección en general cuando se aplican estos tratamientos farmacológicos tópicos (corticoides e inhibidores de la calcineurina tópicos).
- Debemos insitir en la afectación en su calidad de vida como afectación en el sueño, rendimiento escolar o en otros aspectos de su vida social.

Aspectos prácticos sobre inmunoterapia con inhalantes en Atención Primaria

Dr. Miguel Tortajada-Girbés

Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. H.U. Dr. Peset. Valencia

1. INDICACIONES DE LA INMUNOTERAPIA ESPECÍFICA CON ALERGENOS

La ITA debe utilizarse exclusivamente en enfermedades en las que se haya demostrado un mecanismo alérgico mediado por inmunoglobulina E (IgE). Por ello, además de demostrar una sensibilización alérgica mediante pruebas cutáneas o la determinación de IgE sérica específica, hay que asegurarse que dicha sensibilización se correlacione con la clínica del paciente. Está indicado este tratamiento en RA que no se controla con el tratamiento farmacológico habitual, asma bronquial alérgica y alergia a veneno de himenópteros.

La ITA se prescribe normalmente a niños desde los 5 años de edad. En menores de 5 años al no existir contraindicación absoluta, cada caso debe ser considerado individualmente sopesando los beneficios y los riesgos.

La decisión de iniciar el tratamiento con ITA depende de varios factores, entre los que se incluyen:

- Disponibilidad de un extracto de alérgenos de alta calidad, estandarizados y con los que se haya demostrado una eficacia clínica.
- Preferencias del paciente y/o familiar responsable.
- Adherencia al tratamiento.
- Necesidad de otros tratamientos farmacológicos (antihistamínicos, corticoides, antileucotrienos).
- Grado de exposición del paciente a los alérgenos responsables.
- La respuesta a la evitación al alérgeno.
- Efectos adversos de los fármacos empleados.

Por supuesto, para que la ITA sea eficaz, es necesario determinar con precisión el alérgeno frente a los que el paciente está sensibilizado, lo que implica la necesidad de realizar un diagnóstico preciso para seleccionar un extracto adecuado.

Una vez que el paciente es considerado candidato a recibir la ITA, se debe elegir entre su administración por vía subcutánea (extracto nativo o modificado) o sublingual (en gotas o comprimidos), de acuerdo a las siguientes recomendaciones:

- La inmunoterapia subcutánea (SCIT) está indicada en los siguientes casos:
- Pacientes que presentan síntomas inducidos claramente por exposición a alérgenos.

- Pacientes expuestos durante una temporada prolongada o que presentan síntomas inducidos por sucesivas estaciones de polen.
- Pacientes con RA y asma bronquial durante el periodo de exposición máximo al alérgeno estacional.
- Pacientes con RA o rinoconjuntivitis en los que los antihistamínicos H1 y las dosis moderadas de glucocorticoides tópicos no controlan los síntomas suficientemente.
- Pacientes que no desean un tratamiento constante o a largo plazo con fármacos.
- Pacientes en quienes la farmacoterapia provoca efectos secundarios.
- La inmunoterapia sublingual (SLIT) puede indicarse en los siguientes casos:
- Pacientes con RA, conjuntivitis y/o asma causados por la alergia al polen o los ácaros del polvo doméstico.
- Pacientes que no están controlados adecuadamente con la farmacoterapia convencional.
- Pacientes que han tenido reacciones sistémicas durante el tratamiento con SCIT
- Pacientes que tienen problemas de cumplimiento con la SCIT o no la aceptan.

2. CONTRAINDICACIONES DE LA INMUNOTERAPIA ESPECÍFICA CON ALÉRGENOS

Este tratamiento está contraindicado en niños con asma parcialmente controlada (contraindicación relativa), asma grave mal controlada (contraindicación absoluta), enfermedades cardiovasculares (contraindicación relativa), tratamiento antineoplásico (contraindicación absoluta), inmunodeficiencias graves (contraindicación relativa y enfermedades autoinmunes graves que no responden al tratamiento (contraindicación absoluta). En caso de reciente embarazo en adolescente con ITA en fase de mantenimiento no existe indicación de suspensión de la misma.

3. TIPOS DE ITA: VIAS Y PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN

3.1. Vias de administracion: subcutánea y sublingual

la inmunoterapia subcutánea es la forma clásica de administración y en la actualidad se considera el patrón oro. Sin embargo, el inconveniente de las frecuentes visitas para la administración del tratamiento, el malestar asociado a las inyecciones y la posibilidad de reacciones adversas ha motivado la investigación de vías alternativas, destacando por el número de trabajos publicados, la inmunoterapia sublingual (SLIT).

En la última década se han comercializado dos productos de SLIT administrados en forma de comprimidos liofilizados. Ambos son las primeras vacunas de inmunoterapia registradas a nivel internacional cumpliendo con los máximos requisitos en cuanto a medicina basada en la evidencia respecto a eficacia y tolerabilidad y de la farmacopea.

3.2. Pautas de administracion: pautas con inmunoterapia subcutánea y con sublingual en gotas:

la ITA se administra en dos fases: fase de inicio o incremento de dosis y fase de mantenimiento con una dosis fija a intervalos entre 4 y 6 semanas.

FASE de inicio o incremento de dosis: Administración de dosis crecientes a intervalos variables hasta llegar a la dosis maxima u **ó**ptima. Existen varias formas:

1. **Pauta convencional**: se utiliza clásicamente con extractos nativos DEPOT, se comienza con dosis muy diluidas de alérgeno a intervalos semanales, durante aproximadamente 4-16 semanas según la formulación del extracto. Confieren buena seguridad y la tasa de RS (reacción sistémica) es casi despreciable. Con extractos de alergenos modificados (alergoides) las pautas de inicio son mucho más cortas, ya que confieren mayor seguridad, llegando, en algunos productos, a solo dos dosis de inicio y posteriormente la dosis optima recomendada por el fabricante.

2. **Pautas Cluster:** se administra, por lo general, dos dosis por visita con intervalos semanales, y en 2-4 semanas se llega a la dosis óptima de mantenimiento. Su objetivo es acortar el tiempo de la fase de incio convencional. Se suele comenzar con el vial de media concentración o el de mayor concentración directamente. Diferentes estudios [3,4] han mostrado que la incidencia de RS es ligeramente superior a las pautas convencionales por lo que deben ser administradas en Unidades de ITA con experiencia y no en Centros de Salud.

3. **Las pautas ultra-rápidas (Rush y utraRush)** son pautas muy aceleradas en las que se administran todas las dosis de inicio en 1 a 6 días llegando en 1

semana a la dosis máxima-óptima. Estas pautas se han ensayado en SCIT con extractos modificados y con extractos nativos (veneno de himenópteros) y con SLIT. La seguridad de estas pautas varía de unos estudios a otros, si bien la mayoría de los autores[5] coinciden en que es necesario administrarlas con premedicación (antihistamínicos, montelukast) y en unidades experimentadas de ITA.

Con SLIT en comprimidos (gramíneas y ácaros) no hay pauta de incremento de dosis, su dosis es fija y se administran diariamente durante todo el tratamiento.

FASE de mantenimiento

En SCIT la pauta de mantenimiento es una dosis fija, que debe coincidir con la dosis **ó**ptima a intervalos de 4 a 6 semanas con una duración que habitualmente oscila entrte 3 y 5 años. Las pautas de mantenimiento con SLIT varían desde intervalos de 1 dosis diaria a tres a la semana con la misma seguridad y efectividad, administradas en domicilio. La SLIT en comprimidos deben administrarse diariamente por lo que carecen de fase de inicio ya que su dosis es fija.

Pautas pre-coestacionales (polenes): En las pautas pre-coestacionales la fase de inicio se realiza antes de la estación polinica y se continua hasta el fin de esta, iniciando de nuevo la siguiente temporada.

Pautas coestacionales: Tras la fase de inicio que se puede realizar en cualquier momento del año, se mantiene la dosis de mantenimiento con un intervalo de 4-6 semanas durante todo el año, durante 3-5 años, de este modo, en ningún momento se vuelve a iniciar el tratamiento y el niño se mantiene con dosis maxima eficaz durante todo el periodo.

Ambos regímenes han mostrado eficacia, si bien suelen elegirse las pautas precoestacionales para extracto de polenes sobre todo en SLIT y pautas coestacionales para SCIT de alérgenos coestacionales (acaros, hongos, epitelios de animales e himenópteros) y tambien para SCIT de gramíneas, olivo y cupresaceas.

4. SEGURIDAD DE LA ITA

La ITA ha demostrado ser segura; su seguridad varía dependiendo de múltiples factores.

La mayoría de las RS ocurren en los primeros 30 minutos de su administración y en la fase de inicio.

La vía sublingual es más segura que la subcutánea. De hecho, la mayoría de los tratamientos son administrados en el domicilio. Las reacciones más frecuentes con SLIT son locales (prurito oral y edema leve local) y generalmente se producen en los primeros días de la administración.

En muchos estudios se señala que las infecciones, lesiones de la mucosa oral o extracciones dentarias aumentan la tasa de RL.

En las **figuras 4 y 5** se exponen la gradación de reacciones locales y sistémicas según la WAO

Factores de riesgo de reacciones sistémicas: dependiente de los pacientes, extractos y personal y lugar de administración:

4.1. Factores dependientes de los pacientes:

1. Edad

No hay más incidencia de RS en niños que en adultos si bien en niños menores de 5 años hay que individualizar.

2. Asma bronquial no controlado

El asma bronquial no controlado es un factor de riesgo de RS en SCIT[3] con un OR de 12.1 (2,6-61,0; p<0,001) en pacientes con asma parcialmente controlada y de 37.4 (5,7-251,1; p<0,001) en mal controlados. Otros estudios con 21.022 dosis administradas se objetivan fuerte asociación entre el asma no controlada y el riesgo de RS graves. Se recomienda posponer la administración de ITA si el niño presenta reagudización de su asma.

3. Reacciones locales previas

Las RL previas no aumentan el riesgo de RS, por lo que no se recomienda ajuste de dosis.

4. Reacciones sistémicas previas

Debido a que la mayoría de las RS se producen en los primeros 30 minutos, todos los pacientes deben permanecer 30 minutos en observación tras la dosis. En la práctica diaria se debe ajustar la dosis tras una RS por riesgo de recurrencia pero solo en fase de inicio y no en mantenimiento.

Los antihistamínicos reducen la frecuencia de RS observándose en pautas cluster y rush, en ITA con extractos de veneno de himenópteros y pólenes, en fase de inicio.

5. Comorbilidades

No es recomendable administrar la ITA en los siguientes 10 días a vacunación con virus inactivados, tampoco se deben administrar en caso de fiebre, en niños inmunodeprimidos ni en enfermedades car-

diovasculares graves en las que la administración de adrenalina pueda empeorar su enfermedad de base.

4.2. Factores dependientes del extracto

sólo se deben administrar extractos de calidad contrastada con alérgenos estandarizados. Los extractos modificados alergoides tienen menor tasa de RS que los extractos con alérgeno nativo Así mismo la vía sublingual formulada con alérgeno nativo es la más segura a pesar de las RL.

Respecto a la composición del extracto, en una revisión de RAM pediátrica[3] europea se señala que los extractos más seguros fueron los de ácaros y en los que se objetiva mayor tasa de RS son los extractos SCIT de polenes, sin objetivar mas RS en la ITA con mezcla de polenes.

4.3. Factores dependientes de las pautas de administración

1. Pautas aceleradas (cluster, rush y ultrarush) vs. pautas convencionales con SCIT

Numerosos estudios han mostrado que las pautas cluster son seguras y la incidencia de RS es similar o ligeramente superior que en las pautas de inicio convencionales.

En cuanto a las pautas muy aceleradas (rush y ultrarush), sí parece que presentan mayor número de RS que las pautas cluster y las convencionales con extractos de aeroalérgenos, y estas disminuyen administrando premedicación con antihistamínicos.

2. Pautas aceleradas con SLIT

Como se ha mencionado anteriormente, la vía sublingual es segura pero presenta RL frecuentemente en la fase de inicio.

Respecto a las tabletas sublinguales diferentes estudios, con muestras similares, objetivan hasta un 87% de RL. Si bien todos ellos concluyen que las RL son pasajeras y la incidencia de abandono oscila entre un 5 y un 2% .

4.4. Factores dependientes del personal y lugar de administracion

se establece una evidencia A de bajo riesgo de RS cuando la ITA es administrada por personal entrenado y en lugar adecuado. Los errores de administración y un tardío diagnóstico de posibles anafilaxias se han identificado como factores de riesgo.

5. AJUSTES DE DOSIS

En la tabla 3 y 4 se especifican las recomendaciones de modificaciones de dosis por diferentes circunstancias.

Ajuste con nuevo vial: No existe recomendación de ajuste de dosis cuando se inicia un nuevo vial, ya que con extractos estandarizados, no se ha objetivado mayor incidencia de reacciones adversas.

Bibliografia:

1. Tortajada-Girbés M, Mesa del Castillo M, Larramona H, Lucas JM, Álvaro M, Tabar AI, et al. Evidence in immunotherapy for paediatric respiratory allergy: Advances and recommendations. Allergol Immunopathol (Madr). 2016;44(Suppl 1):1-32
2. Vidal C, Enrique E, Gonzalo A, Moreno C, Tabar AI. Diagnosis and allergen immunotherapy treatment of polysensitized patients with respiratory allergy in Spain: an Allergist consensus. Clin Translat Allergy 2014; 4:36
3. Rodriguez del Rio P. Et al. The European Survey on Adverse Systemic Reaction in Allergen Immunotherapy (EASSI). A paediatric assesment. Pediatr Allergy Immunol. 2017; 28: 60-70.
4. Serrano P, Justicia JL, Sanchez C, Cimarra M, Fernandez-Tavora L, Orovitg A, et al. Systemic tolerability of specific subcutaneous immunotherapy with index-of-reactivity-standardized allergen extracts administered using clustered regimens: a retrospective, observational, multicenter study. Ann Allergy Asthma Immunol. 2009 Mar;102(3):247-52.
5. Cardona R, Lopez E, Beltran J, Sanchez J. Safety of immunotherapy in patients with rhinitis, asthma or atopic dermatitis using an ultra-rush buildup. A retrospective study. Allergol immunopathol. 2014 Mar-Apr;42(2):90-5.
6. Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, Bonini S, Canonica GW, Casale TB, van Wijk RG, Ohta K, Zuberbier T, Schunemann HJ. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. J Allergy Clin Immunol. 2010;126:466-76
7. Bousquet J, Schunemann HJ, Samolinski B, Demoly P, BaenaCagnani CE, Bachert C, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA):

achievements in 10 years and future needs. J Allergy Clin Immunol. 2012;130:1049-62

8. Calderon MA, Alves B, Jacobson M, Hurwitz B, Sheikh A, Durham S. Allergen injection immunotherapy for seasonal allergic rhinitis. Cochrane Database Syst Rev. 2007;1:CD001936.
9. https://www.gemasma.com
10. Calderón MA, Casale TB, Togias A, Bousquet J, Durham SR, Demoly P. Allergen-specific immunotherapy for respiratory allergies: from meta-analysis to registration and beyond. J Allergy Clin Immunol. 2011;127(1):30-8.
11. Chen ZG, Li M, Chen YF, Ji JZ, Li YT, Chen W, Chen FH, Chen H. Effects of dermatophagoides pteronyssinus allergenspecific immunotherapy on the serum interleukin-13 and pulmonary functions in asthmatic children. Chin Med J (Engl).2009;122:1157-61.
12. Arroabarren E, Tabar AI, Echechipia S, Cambra K, Garc.a BE, Álvarez-Puebla MJ. Optimal duration of allergen immunotherapy in children with dust mite respiratory allergy. Pediatr Allergy Immunol. 2015;26:34-41.
13. Calderón MA, Penagos A, Sheikh A, Canonica W, Durham SR. Sublingual immunotherapy for allergic conjunctivitis: Cochrane systematic review and meta-analysis. Clin Exp Allergy 2011; 41:1263-72
14. Durham SR, Creticos PS, Nelson HS et al. Treatment effect of sublingual immunotherapy tablets and pharmacotherapies for seasonal and perennial allergic rinitis: pooled analyses. J Allergy Clin Immunol 2016; 138:1081
15. Mosbech H, Deckelmann R, de Blay F et al. Satandarized quality (SQ) house dust mite sublingual immunotherapy Tablet (ALK) reduced inhaled corticosteroid use while maintaining asthma control: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Allergy Clin Immunol 2014;134:568-75. e7
16. http://ginasthma.org/

Figura 4. Gradación de reacciones sistémicas con SCIT. Cox L, Larenas-Linnemann D, Lockey RF, Passalacqua G. Speaking the same language: The World Allergy Organization Subcutaneous Immunotherapy Systemic Reaction Grading System. J Allergy Clin Immunol. 2010 Mar;125(3):569-74, 74 e1-74 e7.

TABLAS Y FIGURAS

TABLE I. World Allergy Organization Subcutaneous Immunotherapy Systemic Reaction Grading System (see text)

Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Grade 5
Symptom(s)/sign(s) of 1 organ system present* **Cutaneous** Generalized pruritus, urticaria, flushing, or sensation of heat or warmth† **or** Angioedema (not laryngeal, tongue or uvular) **or** **Upper respiratory** Rhinitis - (eg, sneezing, rhinorrhea, nasal pruritus and/or nasal congestion) **or** Throat-clearing (itchy throat) **or** Cough perceived to originate in the upper airway, not the lung, larynx, or trachea **or** **Conjunctival** Erythema, pruritus or tearing **Other** Nausea, metallic taste, or headache	***Symptom(s)/sign(s) of more than 1 organ system present*** **or** **Lower respiratory** Asthma: cough, wheezing, shortness of breath (eg, less than 40% PEF or FEV_1 drop, responding to an inhaled bronchodilator) **or** **Gastrointestinal** Abdominal cramps, vomiting, or diarrhea **or** **Other** Uterine cramps	**Lower respiratory** Asthma (eg, 40% PEF or FEV_1 drop NOT responding to an inhaled bronchodilator) **or** **Upper respiratory** Laryngeal, uvula, or tongue edema with or without stridor	**Lower or upper respiratory** Respiratory failure with or without loss of consciousness **or** **Cardiovascular** Hypotension with or without loss of consciousness	Death

Figura 5. Gradación de las Reacciones locales con SLIT. Passalacqua G, Baena-Cagnani CE, Bousquet J, Canonica GW, Casale TB, Cox L, et al. Grading local side effects of sublingual immunotherapy for respiratory allergy: speaking the same language. J Allergy Clin Imnunol. 2013 Jul;132(1):93-8.

TABLE IV. Grading system for SLIT local AEs*

Symptom/sign (see Table I)	Grade 1: Mild	Grade 2: Moderate	Grade 3: Severe	Unknown severity
Pruritus/swelling of mouth, tongue, or lip; throat irritation, nausea, abdominal pain, vomiting, diarrhea, heartburn, or uvular edema	• Not troublesome AND • No symptomatic treatment required AND • No discontinuation of SLIT because of local side effects	• Troublesome OR • Requires symptomatic treatment AND • No discontinuation of SLIT because of local side effects	• Grade 2 AND • SLIT discontinued because of local side effects	Treatment is discontinued, but there is no subjective, objective, or both description of severity from the patient/physician.

Each local AE can be early (<30 minutes) or delayed.
*See Table I for the MedDRA code that applies to exactly report and describe the AE.

Tabla 3. Recomendaciones de ajuste de dosis por retrasos. SEAIC. Inmunoterapia con alérgenos en el tratamiento de las enfermedades alérgicas. Comité de Inmunoterapia. SEAIC 2011. Ed. Esmon Pharma- Barcelona.

	SCIT	SLIT
INICIACION	2 semanas: repetir la dosis anterior. >2 semanas: disminuir 0,2 ml del volumen por cada semana atrasada desde la última dosis tolerada	<7 días: No se ajusta 7-15 días: Reducir 1 gota/pulsación por cada 5 días de retraso. >15 días: reiniciar
MANTENIMIENTO	8 semanas: no ajustar misma dosis. >8 semanas: reducir 0,2 ml del volumen cada 15 días de retraso.	2-4 semanas: Reducir 1 gota/pulsación por cada semana de retraso. >5 semanas: reiniciar

Tabla 4. Recomendaciones de ajustes de dosis

RETRASAR LA ADMINISTRACION	AJUSTAR LA DOSIS	NO AJUSTAR LA DOSIS
Broncoespasmo agudo	RS previa en fase de inicio	RL
Fiebre	Retrasos	RS en mantenimiento
Vacunación de virus inactivados los 10 días antes		Polisensibilización
Infecciones o lesiones en mucosa oral (solo SLIT)		Nuevo vial
		Época polínica

XLIV CONGRESO SEICAP

OVIEDO 14-16 de mayo 2020

Palacio de Exposiciones
y Congresos
Ciudad de Oviedo



SEICAAP
Sociedad Española de Inmunologia Clínica,
Alergología y Asma Pediátrica

www.seicapcongreso.com



XI Feria de la Salud en Alergia

Jornada del niño alérgico

VALENCIA 17 MAY. 2019 • HOTEL SERCOTEL SOROLLA PALACE

Paseando por la alergia

UN PASEO POR LA PIEL, LA ALERGIA ALIMENTARIA, ANAFILAXIA, ALERGIA RESPIRATORIA, EL MUNDO DE LOS POLENES, EL ASMA Y EL DEPORTE Y LAS ENFERMEDADES INMUNOLOGICAS

DIRIGIDO A PACIENTES, SUS FAMILIARES Y SOCIEDAD EN GENERAL.
UN DÍA ESPECIAL PARA CONOCER LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS Y LOS ÚLTIMOS AVANCES EN SU PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.

16/18 MAY.
VALENCIA
2019

SEICAAP
Sociedad Española de Inmunologia Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

XLIII Congreso SEICAAP
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE INMUNOLOGÍA CLÍNICA, ALERGOLOGÍA Y ASMA PEDIÁTRICA
IX Jornada de ENFERMERÍA

SEICAAP
Sociedad Española de Inmunologia Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

Convocatoria de plazas para la formación europea en Alergia Pediátrica 2019

La Unión Europea de Especialidades Médicas (UEMS) junto con la Sección Pediátrica de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI) promueve el reconocimiento de la subespecialidad de Alergia Pediátrica.

Para acceder a la titulación de **European Pediatric Allergist** se imparte en España un programa de formación de dos años en cinco centros:

- Hospital General Universitario de Valencia
- Hospital La Fe. Valencia
- Hospital Universitari Parc Taulí, Sabadell (Barcelona)
- Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona
- Hospital de Cruces de Baracaldo (Vizcaya)

Se convoca una plaza en cada centro, para cumplir dicho programa de formación.

El requisito fundamental es estar en posesión del Título oficial de Especialista en Pediatría de país de la Unión Europea, o de otro país cuyo título tenga la convalidación oficial en un país de la Unión Europea.

Las plazas se convocan en el mes de mayo, Mediante anuncio en la web www.seicap.es, y el curso de formación se inicia en el mes de Octubre.

Los demás requisitos se pueden consultar haciendo clic en las bases de la convocatoria, o solicitándolas a la secretaría de SEICAP.

Firmado,



Laura Valdesoiro Navarrete

Secretaria de Junta Directiva de SEICAP

COMUNICACIONES ORALES Y POSTERS

SESIÓN COMUNICACIONES ORALES 2

ALIMENTOS

Moderadores:

Antonio Martorell Aragonés

Jefe del Servicio de Alergología. Servicio de Alergología H.G.U. Valencia

Laura Valdesoiro Navarrete

Unidad de Alergia y Neumología Pediátrica. H.U. Parc Taulí, Sabadell.

64. FPIES, un diagnóstico emergente

I. Carballeira González, E. García Fernández, S. Vila Díaz, G. Urricelqui Laparte, A. Sánchez Dominguez, J.M. Escolar Martín.

C.H.U. Ferrol

Objetivos:

El síndrome de enterocolitis inducida por proteínas de la dieta (FPIES), consiste en hipersensibilidad gastrointestinal a alimentos no mediada por IgE. Se manifiesta con vómitos repetitivos de aparición tardía (1-4 horas tras ingesta) que pueden acompañarse de diarrea, deshidratación y aletargamiento en forma aguda o pérdida de peso y retraso del crecimiento en forma crónica. En casos severos puede producir hipotermia, metahemoglobinemia, acidosis, hipotensión llegando incluso al shock.

Objetivo: describir las principales características de los pacientes, así como del tipo de reacción y alimento implicado.

Material y Métodos:

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de FPIES en los últimos 3 años.

Resultados:

Se recogen 31 pacientes (65% varones, 35% mujeres). Entre los antecedentes personales, destacan 6.5 % asma y alergia alimentaria IgE mediada así como 16% rinitis y dermatitis atópica. El alimento más frecuentemente implicado fue el pescado (67%) seguido de leche (10%) y huevo (13%) contabilizando un caso para arroz, ave corral, lenteja y pulpo. Edad media al inicio de los síntomas 13 meses y al diagnóstico 23 meses.

En la primera reacción además de vómitos repetitivos se objetivaron con mayor frecuencia letargia (80%), palidez (50%) y diarrea (40%) destacando hipotensión en un paciente e hipotermia en dos; precisando 5 pacientes de atención en SU (1 recibió fluidoterapia y ondansetrón).

Se les realizaron pruebas cutáneas y/o IgE específicas que resultaron negativas.

En las PPO se objetivaron vómitos reiterados como media una hora y media tras ingesta, precisando 62.5% fluidote-

rapia y 50% corticoides. Un caso precisó ingreso en UCIP por hipotensión.

Ningún paciente positivizó el estudio alérgico y 2 pacientes presentaron clínica compatible para FPIES a otros alimentos.

Conclusiones:

La PPO es el patrón oro para el diagnóstico, y debe realizarse bajo supervisión médica. El alimento más frecuentemente implicado es el pescado. Es habitual el retraso diagnóstico al ser fácil su confusión con otras patologías. ■

75. Evaluación de la implantación de un protocolo normalizado de trabajo de omalizumab como tratamiento adyuvante en la inmunoterapia oral

F.J. Ruano Pérez, A. Prieto-Moreno Pfeifer, I. Torres Rojas, D. Pérez Alzate, M Vázquez de la Torre Gaspar, N. Blanca Lopez, G. Canto Díez.

H.U. Infanta Leonor

Objetivos:

El omalizumab (OMB) es una opción terapeútica en niños con alergia persistente a proteínas de la leche de vaca como adyuvante en la inmunoterapia oral (ITO). Dado que se trata de una indicación fuera de ficha técnica se desarrolló un protocolo normalizado de trabajo (PNT) consensuado con el Servicio de Farmacia y con la Dirección Médica del hospital.

Criterios Generales de inclusión:

- **Aceptación de los padres**
- **Edad: mayores de 6 años**. Excepcionalmente en niños de menor edad, cuando presentan reacciones anafilácticas recurrentes con mínima cantidad de alimento o cuando resulta imposible progresar en la ITO.
- **Alergia mantenida en el tiempo a alimentos IgE mediada** comprobada mediante administración controlada. No sería necesario realizar administración controlada previa si han presentado al menos una reacción anafiláctica en los últimos 6 meses.
- **Fracaso de la inmunoterapia previa** sin omalizumab.

Criterios excepcionales:

- Haber presentado un episodio de anafilaxia grave en los últimos 3 meses.

Se realizó un análisis estadístico con los niños que cumplían los criterios de inclusión.

Resultados:

De septiembre 2017 a febrero 2019 se ha administrado OMB en 14 niños(57% varones), edad media 7.5 años (R: 6-11).

Siete pacientes (50%) tuvieron una administración controlada positiva (anafilaxia) con una dosis de leche

≤ 1 ml.

Tres pacientes (21.43%) presentaron una anafilaxia grave en los últimos 3 meses.

En tres pacientes (21.43%) la ITO con leche previa fracasó, no alcanzando la dosis necesaria para continuar con el tratamiento en domicilio (1.2ml).

En un paciente (7.14%)la ITO previa fracasó y presentó un episodio de anafilaxia grave.

Conclusiones:

La realización de un PNT consensuado con la Dirección Médica del Hospital ha permitido hacer una mejor selección de los niños que precisan OMB como terapia adyuvante de la ITO. En nuestra serie de pacientes la administración controlada ha sido determinante. La anafilaxia es la sintomatología más frecuente presentada por este grupo de pacientes. ■

79. Protocolo de inmunoterapia oral con huevo cocido en niños alérgicos al huevo: seguridad y cambios inmunológicos

J. Mauledoux Monroy, D. Gereda Martínez, J. Lozano Blasco, M. Piquer Gibert, M. Álvaro Lozano, A.M. Plaza Martín, M. Espinoza, A Machinena Spera.

H. Sant Joan de Deu

Objetivos:

Valorar seguridad y cambios inmunológicos realizando protocolo de inmunoterapia oral con huevo cocido.

Material y Métodos:

Pacientes 5-18 años, con historia clínica sugestiva de alergia, prick test (SPT) >3mm, IgE-clara >0,35 KU/L

y prueba de exposición controlada (PEC) oral a huevo cocido positiva. Incluidos en protocolo de inmunoterapia oral. Se recogieron datos clínicos e inmunológicos.

Resultados:

43 pacientes, 69,8% varones. El 53,5% tenía otras alergias alimentarias, 46,5% dermatitis atópica, 42% asma, 21% rinitis alérgica. Un 48,8% tenía historia previa de anafilaxia con huevo.

PEC: Edad mediana 9 años (7-12). 67,4% anafilaxia.

Fase de aumento: 76,7% (33/43) la completaron. Reacciones adversas 65,1% (28/43): 60,7% anafilaxia, 21,4% síntomas gastrointestinales, 10,7% urticaria y 7,2% síntomas respiratorios. Se registraron 22 anafilaxias. 6 pacientes recibieron adrenalina. Todos los que abandonaron requirieron más de 2 adrenalinas. De éstos, 90% habían tenido anafilaxia en la PEC. Se administraron 6044 dosis: 3% presentó reacción adversa. La tasa de eventos adversos/dosis 7,3% en los que abandonaron y 1,4% en los que completaron. No diferencias significativas en parámetros inmunológicos en estos 2 grupos. Riesgo de abandono por anafilaxia (p<0,001, OR 12,5).

Fase de mantenimiento: 33 pacientes continúan. 22 completaron 6 meses en mantenimiento y el 31,8% presentaron anafilaxia. Los parámetros inmunológicos se evaluaron en esta fase con un tiempo medio de 10,6 meses (SD +/- 2,76). Medianas para IgE-clara, OVM y OVA: 80,2 vs 6,3 KU/L (p <0,001); 20,3 vs 14,1 (p <0,001); 42,5 vs 2,1 (p <0,001). Así como para SPT Clara, OVM, OVA: 9,9 vs 6,5 mm (p 0,009); 7,5 vs 4,3 mm (p 0,005); 9,2 vs 6,4 (p 0,003).

Conclusiones:

1. Consideramos el protocolo seguro debido a la baja tasa de eventos adversos por dosis en fase de aumento.
2. Tener anafilaxia en fase de aumento incrementa el riesgo de abandono.
3. Se observaron cambios inmunológicos tras 6 meses en mantenimiento. ■

80. Incidencia y prevalencia de la alergia alimentaria en los dos primeros años de vida

Luis Echeverria Zudaire[1], Sergio Quevedo Teruel[1], Teresa Bracamonte Bermejo[1], Sara Bellón Alonso[2], Patricia Torija Berzal[1], Jorge García Ezquiaga[1], Patricia Alonso Lopez[1], María Muñoz San José[1], Sara Díaz Tardón[1].

[1]*Unidad de Alergia y Neumología Pediátrica. H.U. Severo Ochoa. Leganés,* [2]*Neumología Pediátrica. H. Gregorio Marañón. Madrid*

Objetivos:

Determinar prevalencia e incidencia acumulada de alergia alimentaria (AA) en nuestra población a los 24 meses de vida.

Material y Métodos:

Estudio prospectivo descriptivo longitudinal incluyendo a todos los recién nacidos vivos en nuestro hospital cuyos padres aceptaron participar entre 13/04/2015 y 12/04/2016.

Cuestionario telefónico a los 2, 4, 6, 9,12,18 y 24 meses. En pacientes con sospecha de AA se realizaban pruebas cutáneas, IgE específica y provocación oral (PPO) si historia compatible.

Resultados:

Se reclutaron 1198 recién nacidos de 1319 nacimientos en dicho periodo en nuestro centro (90,59%) La incidencia acumulada de AA a los 24 meses de vida fue del 4.59% (55) siendo la de alergia IgE mediada de 2.83% y 1.83% de la no mediada por IgE. La prevalencia de AA a los 2 años fue 2.58% (2.17% mediada por IgE y 0.5% no IgE mediada). Los alimentos implicados fueron la leche de vaca (52.7%), huevo (38.2%), pescado (10.9%), frutos secos (5.4%), frutas (5.4%) y legumbres (1.8%). En los casos de AA mediada por IgE el huevo era responsable del 50% de los casos seguido de la leche con el 25%. Un 20.5% de los alérgico mediados por IgE presentaban alergia a dos o más alimentos. La incidencia de FPIES fue del 0.7%, siendo el alimento más frecuentemente implicado la leche de vaca (50%).

Conclusiones:

1. La incidencia acumulada de AA a los 24 meses de vida en nuestra población es del 4.59%. A nivel global la leche es el principal alimento implicado siendo el huevo el que causa la mitad de las AA medidas por IgE.
2. La prevalencia a los 2 años de la AA es del 2.58%, principalmente mediada por IgE (2.17%).
3. Una quinta parte de los alérgicos mediados por IgE tienen alergias alimentarias múltiples. ■

88. Esofagitis eosinofilica en pacientes pediátricos durante inmunoterapia oral para alergia ige mediada a proteínas de leche de vaca

M. Arnán Amat, C. Riggioni Viquez, D. Vázquez Sanchez, O. Domínguez Sánchez, M. Piquer Gibert, J.A. Mauledoux Monroy, M. Álvaro Lozano, A. M. Plaza Martín, R. Jiménez Feijoo.

H. Sant Joan de Déu

Objetivos:

Describir la clínica, evolución y tratamiento de los niños diagnosticados de esofagitis eosinofilica (EoE) durante la inmunoterapia oral (ITO) a proteínas de leche de vaca (PLV).

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo. Se incluyen pacientes <18años alérgicos a PLV que iniciaron (ITO)-PLV entre 2007-2015. Se realizó seguimiento clínico, practicándose endoscopia digestiva a aquellos pacientes que presentaron síntomas sugestivos de EoE.

El diagnóstico y la respuesta al tratamiento de la EoE se realizaron de acuerdo con los criterios del consenso EoE (EAACI 2011).

Resultados:

Se incluyeron 178 pacientes. En diez se sospechó EoE, confirmándose el diagnóstico en 8 (4.5%), un 62% varones.

La mediana de edad de inicio de (ITO) fue 7,3 años (4,4-13,8). El tiempo trascurrido desde el inicio de la (ITO) y el diagnóstico de EoE fue de 8,9 años (0.28-11,2).

El síntoma más frecuente fue dolor abdominal (5/8) asociado a otra sintomatología, disfagia (4/8), impactación (3/8).

Se analizó la evolución de 5 pacientes, los otros tres se excluyeron por dificultades en el seguimiento (diagnóstico fuera de nuestro centro).

Los cinco presentan buen control de la EoE:

Cuatro han respondido a Inhibidores de la bomba de protones (IBP), uno de ellos también respondió a dieta exenta de PLV.

Un paciente ha respondido a tratamiento con corticoides deglutidos, sin respuesta previa a tratamiento dietético, ni IBP.

Conclusiones:

- En nuestra población de niños en (ITO)-PLV, un 4.5% fueron diagnosticados EoE.
- Es posible un infradiagnóstico dado que no fueron estudiados pacientes con clínica gastrointestinal recurrente aislada y pacientes asintomáticos.
- Los IBP son un tratamiento eficaz en los pacientes con EoE+ITO.
- Nuestros resultados confirman la necesidad de un seguimiento a largo plazo en los pacientes con ITO-PLV.

91. Estudio observacional a largo plazo de la immunoterapia oral a leche y huevo con omalizumab

S. Riera Rubió, R. Ayats, L. Valdesoiro, H. Larramona, M. García, O. Asensio, M. Bosque.

Unidad de Alergia, Inmunología y Neumología Pediátrica. Servicio de Medicina Pediátrica. Parc Tauli, H.U. de Sabadell (Barcelona)

Objetivos:

La inmunoterapia oral (ITO) es un tratamiento eficaz para alergia a leche y huevo. En pacientes que presentan reacciones graves con dosis mínimas de alimento, el Omalizumab puede administrarse como adyuvante. Existen pocos estudios de seguimiento a largo plazo.

Objetivo: evaluar la seguridad y eficacia de la ITO con omalizumab a largo plazo en pacientes pediátricos comparado con los estudios publicados de ITO sin omalizumab.

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo de práctica clínica habitual incluyendo pacientes pediátricos con anafilaxia reciente documentada que iniciaron ITO a leche y/o huevo con omalizumab entre 2010-2015 y han estado seguidos hasta el momento actual, según nuestro protocolo.

Resultados:

Incluimos 41 pacientes, edad media: 7,6 años (3-14 años), 61% asocian asma.

El 11(26,8%) realizaron ITO a huevo, 24(58,5%) a leche y 6(14,6%) a ambos.

Tiempo medio entre inicio Omalizumab e ITO: 33 semanas (rango 20-119, huevo:38, leche:32). Previo inicio de ITO se objetivo descenso o negativización del prick.

Todos llegaron a la fase de mantenimiento (leche: 200ml, clara de huevo: 30ml) en un tiempo medio de 27 semanas (rango:19-74, leche:26, huevo:25).

Mediana de tiempo total de omalizumab: 121semanas (leche:117, huevo:136).

Durante el tiempo de omalizumab ninguno presentó anafilaxia. Al parar omalizumab un 48,7% presento alguna reacción alérgica, la mayoría leves, 8/41 presentó anafilaxia, 4 por discontinuidad de ITO y 4 por fallo de ITO. Actualmente 70,7%(29/41) toman el alimento.

Conclusiones:

El omalizumab es un fármaco seguro, durante el tiempo que se administró, ningún paciente presentó reacciones graves. Nuestro porcentaje de eficacia (70,7%) es similar a los estudios publicados de ITO sin omalizumab (80-85%).

Al interrumpir el Omalizumab, la principal causa de reacciones fue la irregularidad en la ingesta del alimento, por lo que es importante insistir en el cumplimento de la pauta alimentaria.

Se requiere de más estudios a largo plazo sobre el omalizumab en la ITO a alimentos.

100. Incidencia, prevalencia y caracteristicas clinicas y evolutivas de la alergia a la leche de vaca en los dos primeros años de vida

Luis Echeverria Zudaire[1], Teresa Bracamonte Bermejo[1], Sergio Quevedo Teruel[1], Sara Bellón Alonso[2], Patricia Torija Berzal[1], Jorge García Ezquiaga[1], María Muñoz Sanjosé[1], Sara Díaz Tardón[1], Patricia Alonso López[1].

[1]Unidad de Alergia y Neumología Pediátrica. H.U. Severo Ochoa. Leganés, [2]Unidad de Neumología Pediátrica. H.G.U. Gregorio Marañón

Objetivos:

Determinar prevalencia, incidencia acumulada, características clínicas y evolución a la tolerancia de la alergia alimentaria por leche de vaca (APLV) tanto mediada como no mediada por IgE, en nuestra población en los primeros 24 meses de vida.

Material y Métodos:

Estudio prospectivo descriptivo longitudinal incluyendo los recién nacidos vivos en nuestro hospital cuyos padres aceptaron participar entre 13/04/2015 y 12/04/2016.

Cuestionario telefónico a los 2, 4, 6, 9,12, 18 y 24 meses. En pacientes con sospecha de alergia alimentaria (AA) se realizaban pruebas cutáneas, IgE específica y provocación oral (PPO) si historia compatible.

Resultados:

Se reclutaron 1198 recién nacidos de 1319 nacimientos en dicho periodo (90,59%) La incidencia acumulada de APLV a los 24 meses de vida fue del 2.42% (29) siendo la de alergia IgE mediada de 0.83% y 1.58% de la no mediada por IgE. La prevalencia de APLV a los 2 años fue 0.83% (0.5% mediada por IgE y 0.33% no IgE mediada). El 78.9% de las APLV noIgE toleran a los 2 años y el 60% de las IgE mediadas. Todos iniciaron la clínica en el primer año de vida; antes de los 6 meses el 70% de los IgE y el 94.7% de los no IgE. Un 30% de las APLVIgE presentaban alergia a otros alimentos frente a ninguno de los no IgE mediados. En un paciente coexistió una APLVIgE y un FPIES por merluza y otro se trató con inmunoterapia oral.

Conclusiones:

1. La incidencia acumulada de APLV a los 24 meses de vida en nuestra población es del 2.42%, siendo más frecuente la de origen no mediado por la IgE.
2. La prevalencia a los 2 años de la APLV es del 0.83%, persistiendo mayoritariamente la mediada por IgE con buena y rápida evolución hacia la tolerancia sobre todo en los casos de APLV no mediada por IgE. ■

106. Alergia a frutos secos. Situación en la población infantil

M.A. Rojas Panadero[1], R. Castañeda Mendieta[1], J. Torres Borrego[1], A. Prieto del Prado[2], M.V. Escolano Margarit[3], A. Martínez-Cañavate Burgos[4], F.L. Gallardo Hernández[5], G. Colli Lista[6], C. Muñoz Román[2], D. Álvarez Gil[1].

[1]Unidad de Alergología y Neumología. H.U. Reina Sofía (Córdoba), [2]Unidad de Alergia pediátrica. H.U. Regional de Málaga, 3Unidad de Alergia pediátrica. H.U.C. de Granada, 4Unidad de Alergia pediátrica. H.U. Virgen de las Nieves Granada, [5]Unidad de Alergia pediátrica. H. de Montilla, [6]Unidad de Alergia pediátrica. H. Estepona

Objetivos:

Describir la situación actual (frecuencia, manejo, perfiles de sensibilización) de alergia a frutos secos (FS) en la población infantil seguida en consultas de Alergología Pediátrica.

Material y Métodos:

Estudio descriptivo en vida real realizado en pacientes menores de 14 años con alergia a FS, en seguimiento en consultas de Alergia Pediátrica de varios

hospitales de diferentes niveles asistenciales. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS v20.

Resultados:

Se analizó un total de 456 pacientes (hombres 61.2%). La edad media de inicio fue de 3.8 ± 2.47 años (rango 1-14), con una media de edad al diagnóstico de 5 ± 2.85 años. La manifestación clínica más frecuente al debut fue la urticaria (70,3 %), frecuentemente con angioedema (42,6%), seguida de alergia oral (41%), clínica respiratoria (27,4%) y digestiva (21.3%). Un 22.8% de los niños debutó con anafilaxia.

En cuanto a la patología asociada encontramos dermatitis atópica (59.7%), asma (43%) y rinoconjuntivitis (40%); presentando alergia a alimentos de otros grupos un 51.6%.

La frecuencia de alergia a FS fue: cacahuete 53.4%, nuez 40.5%, avellana 21.7%, anacardo 14.3% (mayor causante de anafilaxia), pistacho 17.2%, almendra 11.5%, pipa de girasol 4% y piñón 1.3%; siendo la asociación entre ellos frecuente.

Se encontraron diferencias geográficas para: prelación de FS, tolerancia para el FS índice, prescripción de adrenalina, porcentaje de pacientes sometidos a prueba de exposición controlada (PEC) y número de PEC realizadas en cada paciente.

Conclusiones:

La alergia a frutos secos es una entidad en aumento en posible relación con el retraso en la introducción de los mismos. Cabe destacar la importancia de mantener en la dieta aquellos alimentos tolerados, a pesar de presentar pruebas complementarias alteradas. Se precisa un mayor estandarización del manejo de estos pacientes. ■

110. Resultados preliminares de un protocolo de inmunoterapia con leche horneada en pacientes con alergia grave a proteínas de leche de vaca

C. Riggioni Viquez[1], O. Domínguez Sánchez[2], A. Machinena Spera[2], J. Mauledoux Monroy2, M. Espinoza Cisneros[2], A. González Amado2, R. Jiménez Feijoo[2], A.M. Plaza Martín[2], Montserrat Álvaro Lozano[2].

[1]*Institut de Reserca Sant Joan de Déu,* [2]*Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

Objetivos:

Evaluar la eficacia de un protocolo de inmunoterapia con leche horneada (ITO-HLV) en niños con alergia a proteínas de leche de vaca grave-persistente (APLV-G) y comparar la seguridad vs inmunoterapia con leche pasteurizada (ITO-PLV).

Material y Métodos:

Estudio prospectivo en >5 de años, con antecedente de fracaso previo en ITO-PLV y/o anafilaxia. Inician protocolo ITO-HLV:(48 semanas) 5 dosis de magdalena, 6 de galleta comercializada (0,003g a 0,5g de proteína) aumentando mensualmente. Posteriormente se reintroducen en ITO-PLV.

Resultados:

10 pacientes con APLV-G, edad media ± desviación standard (x±SD) de 12,5 años (±3,2) con IgE-leche x215,7 KU/L (±62,6) e IgE-caseína x249,4 KU/L (±73,8). En la prueba de exposición controlada (PEC) 9/10 presentan anafilaxia, con dosis umbral de reactividad en PEC de x1,6ml (±0,86).

Presentan fracaso previo en ITO-PLV 9/10 niños, con dosis de abandono x5,1 ml (±3,2) [equivalente a x0,15 gramos de proteína de leche de vaca (gr-PLV)]. Se administran 936 dosis, tasa reacción-adversa/dosis 37,6. La mayoría (7/9) presentan ≥2 anafilaxias.

ITO-HLV: Se administran 3360 dosis, tasa reacción-adversa/dosis 4,0. Todos los pacientes presentan anafilaxia, 8/10 con ≥2 anafilaxias, 3/10 hospitalizados por shock, 3/10 anafilaxia tardía (≥4 horas).

Un paciente finalizó protocolo, 3/10 continúan en fase de aumento y 6/10 abandonan (1 esofagitis eosinofílica y 5 por anafilaxia). Dosis de abandono ITO-HLV x0,13(±0,05) gr-PLV-horneada. No diferencias significativas en IgE-leche e IgE-caseína entre abandonos y continuación.

Comparando ITO-PLV vs. ITO-HLV se evidencia una disminución significativa de tasa reacción-adversa/dosis totales (p 0,0012) y para cada paciente apareado (p 0,0049).

Conclusiones:

Pocos pacientes con APLV-G que fracasan en ITO-LV responden a ITO-HLV.

La tasa reacción-adversa/dosis con ITO-HLV es menor pero continúa existiendo un riesgo importante de anafilaxia grave y tardía.

Los pacientes con APLV-G se deben evaluar cuidadosamente y buscar opciones terapéuticas que mejoren la seguridad. ■

SESIÓN COMUNICACIONES ORALES 3

RESPIRATORIO

Moderadores:

Luís Moral Gil

Unidad de Alergología y Neumología Pediátrica. H.G.U. Alicante, Isabial - Fisabio, Alicante

Juan Carlos Juliá Benito

Servicio de Alergia Infantil. Clinica Atenea de Torrente, Valencia

3. Composición de la microbiota intestinal en niños obesos con asma. Estudio bioasma

A. Martínez-Cañavate Burgos[1], MA Gómez Llorente1, M. Díaz Molina[1], R.Romero Garcia[2], N. Chueca[3], C Gómez Llorente[4].

[1]SAS. Virgen de las Nieves, [2]SAS. H. Clínico, [3,4]Department of Biochemistry and Molecular Biology , [4,5]CIBEROBN.ISCIII. Centro de Investigación Biomédica en Red Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición.

Objetivos:

Se ha descrito la presencia de dos fenotipos de asma asociados a obesidad: 1) asma de desarrollo temprano y 2) asma de desarrollo tardío, que afecta predominante a mujeres. En los últimos años se ha atribuido un papel cada vez mayor a la microbiota intestinal tanto en el desarrollo de asma como en el de la obesidad.

Objetivo

Analizar la composición de la microbiota intestinal en niños con asma y obesidad frente a niños asmáticos normo- peso.

Material y Métodos:

Hemos estudiado 43 niños (34 niños y 12 niñas) con edad media de 8,65±2,3 años diagnosticados de asma. Divididos según la clasificación de Cole en: 13 normo-peso, 8 sobre-peso y 25 obesos. El estudio de heces aisló el DNA bacteriano mediante el kit DNA Stool (Qiagen) y se realizó el estudio de la composición de la microbiota intestinal mediante secuenciación masiva del fragmento V3-V4 del gen 16S RNA, de acuerdo al protocolo establecido por Illumina.

Las muestras se procesaron partiendo de los correspondientes archivos FASTQ (R1 y R2) y a partir de ellos se obtuvieron las tablas de Amplicon Sequencent Variant (ASV), para lo que se empleó el programa DADA2 implementado en la plataforma QIIME2 v. 2018. Se realizó una normalización mediante rarefacción, además aquellas secuencias con una proporción menor del 0,1% fueron eliminadas.

Resultados:

Hay diferencias a nivel cualitativo en la composición microbiana de los niños obesos con respecto a los niños normo-peso de acuerdo al índice de diversidad β,(Unweighted UniFrac q-value 0,009). Con respecto a la taxonomía, se han encontrado diferencias significativas en las proporciones relativas de Clostridiales, entre los obesos y los normo peso, de acuerdo a los métodos ANCOM y D-FDR.

Conclusiones:

Los niños obesos con asma alérgico presentan una composición de la microbiota intestinal diferente a los niños normo-peso, con diferencias significativas en las proporciones de Clostridiales.

Este trabajo ha sido financiado por la Fundación Progreso y Salud (PI-0373-2014) y por las Redes temáticas de investigación cooperativa RETIC (SAMID RD12/0016/0015). ■

6. Respuesta inmune en niños con bronquiolitis grave por virus respiratorio sincitial y rinovirus

M.L. García García[1], P. Vega Hernández[1], A. Téllez Manso[1], E. Ortega Sánchez[1], S. Quevedo Teruel[1], A.R. Ortega Gómez[1], V. Pozo Abejón[2], I. Casas Flecha[3], C. Calvo Rey[4].

[1]*Servicio de Pediatría. H.U. Severo Ochoa.*, [2]*Inmunología. IIS- Fundación Jiménez Díaz*, [3]*Laboratorio de Gripe y Virus Respiratorios. Centro Nacional Microbiología. ISCIII*, [4]*Servicio de Pediatría. H.U. La Paz*

Objetivos:

El virus respiratorio sincitial (VRS) y rinovirus (RV) son los virus más frecuentes en la bronquiolitis del lactante. Nuestro objetivo fue comparar el perfil de citoquinas en el aspirado nasofaríngeo (ANF) asociado a bronquiolitis por VRS y RV y relacionarlo con sus características clínicas.

Material y Métodos:

Estudio prospectivo clínico-virológico, en el que se incluyeron los < 12 meses hospitalizados con bronquiolitis desde octubre/2013 a julio/2016. En aspirado nasofaríngeo se estudió la presencia de 16 virus respiratorios mediante PCR y la concentración de interferón-? (IFN- ?), periostina, interleucina 10 (IL-10) y linfopoyetina del estroma tímico (TSLP).

Resultados:

Se incluyeron todos los lactantes hospitalizados por bronquiolitis, cuyos padres aceptaron participar. La mediana de edad de los 332 niños incluidos fue 3,1 meses (1,6-6,5). Se identificó al menos un virus respiratorio en 260 (80%) casos, de los que 28% eran coinfecciones virales. En 134 (40%) casos se detectó VRS, en 43 (13%) RV y en 44 (13%) VRS+RV simultáneamente.

La concentración de las citoquinas estudiadas, IFN- ?, IL-10, periostina y TSLP, fue similar en los niños con infección única por VRS y RV. Sin embargo, los niveles de TSLP fueron significativamente más elevados en las coinfecciones VRS+RV en comparación con las infecciones únicas por VRS o por RV, p=0,028. Por el contrario, las infecciones únicas por VRS asociaron niveles mayores de periostina que las coinfecciones VRS+RV, p= 0,01.

Clínicamente, las coinfecciones VRS+RV se asociaron con mayor gravedad clínica, con más frecuencia de infiltrado radiológico, p=0,05, más antibioterapia, p=0,02, más necesidad de oxigenoterapia de alto flujo, p:0,001 y de ingreso en cuidados intensivos, p=0,002.

Conclusiones:

Nuestros resultados sugieren que las coinfecciones VRS + RV se asocian con una respuesta inflamatoria diferenciada, con predominio de TSLP y, por tanto, de la respuesta inmune Th2. También asociaron mayor gravedad clínica. ■

15. Alergia a la leche de vaca y huevo en los dos primeros años como factor predictor de riesgo de asma bronquial alergica a los 6-7 años de edad

antonio Martorell Aragonés, Marta Alvariño Martín, Cristina Martorell Calatayud, Alicia Peña Durán, Rubén Félix Toledo, Juan Carlos Cerdá Mir, María Dolores de las Marinas Álvarez.

Servicio de Alergología. H.G.U. de Valencia

Objetivos:

Valorar la presencia de alergia al huevo y/o leche de vaca en los dos primeros años como factor de riesgo de asma alérgica a los 6-7 años de edad.

Material y Métodos:

Estudio de cohortes, transversal, observacional y retrospectivo. Se seleccionaron pacientes sucesivos con primera visita a partir de diciembre de 2011 diagnosticados en el primer-segundo año de alergia

al huevo y/o leche de vaca distribuidos en tres grupos (AL: alergia a leche, AH: alergia a huevo, ALH: alergia a leche y huevo) y un grupo control (C) con sospecha no confirmada de alergia a la leche o huevo a los 1-2 años de edad. Se recogieron los datos de la historia clínica completados mediante encuesta telefónica protocolizada. Análisis estadístico: prueba de Chi-cuadrado, prueba de Fisher, cálculo Odds-Ratio(OR) y OR ajustada (método Mantel-Haenszel).

Resultados:

Se reclutaron 140 pacientes: grupo AL: 30, grupo AH: 30, grupo ALH: 30 y grupo C: 50. Prevalencia de asma a los 6-7 años: grupo ALH: 37 %; AL: 26 %; grupo AH: 40 %; grupo C: 8% . No observándose diferencia significativa entre los grupos: ALH vs AL (p:0,427); ALH vs AH (p:1,000); AL vs AH (p:0,294).

La alergia a leche y/o huevo se asoció con un incremento de asma alérgica: ALH con OR 6,7 (IC:1,9-23,5; p:0,003); AL con OR 4,1(IC:1.1-14,8; p:0.031); AH con OR 7,7 (IC:2,2-26,9; p:0,001).

Cálculo de OR ajustadas para posibles factores de confusión (dermatitis atópica, antecedentes familiares atópicos y de asma): sin cambios significativos.

Conclusiones:

La presencia de alergia al huevo y/o leche de vaca en los dos primeros años es un factor predictivo de riesgo importante de asma alérgica a los 6-7 años. ■

39. Evolución de una cohorte de pacientes con sibilancias recurrentes sin sensibilización alérgica inicial

Blanca Selva Folch, María Nieto Cid, Ruth Llusar, Elisa Buendía, Laura Ibáñez, María Pérez Sabido, Sonia Uixera, Ángel Mazón, Antonio Nieto.

H.U.P. La Fe (Valencia)

Objetivos:

Estudiar la evolución de una cohorte de niños menores de 3 años, con sibilancias recurrentes y pruebas de alergia negativas, y analizar si existen factores al inicio de la patología que nos permitan pronosticar dicha evolución.

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo de historias clínicas de 95 participantes en un ensayo clínico con inmunoterapia sublingual bacteriana. Se comprobó si estaban aún en seguimiento en consulta, si presentaban diagnóstico de asma o rinitis, tratamiento de base y episodios de broncoespasmo en el último año.

Se analizó la presencia de antecedentes familiares, exposición al tabaco, diagnóstico de alergia alimentaria o dermatitis atópica y valores de IgE total y eosinofilia.

Para el análisis se utilizó el software SPSS statistics data versión 15 ©.

Resultados:

Edad media 6±1 año. Habían sido dado de alta 34 (35,5%) por ausencia de síntomas respiratorios. De los otros 61, 21 (34,4%) y 49 (80,3%) tenían el diagnóstico de rinitis y asma respectivamente. De estos últimos, 8 (16.3%) no habían tenido agudizaciones en el último año, y 41 habían tenido entre 1 y 5 episodios. Entre los pacientes en seguimiento, 25 (41%) no usaban tratamiento de base, 29 (47,5%) llevaban antileucotrienos, 14 (23%) budesonida, y 5 (8,2%) inmunoterapia.

No hubo diferencias por lo que respecta a antecedentes familiares (p=0,23), exposición a tabaco (p=0.63) o dermatitis atópica (p=0.68) basalmente. En cuanto a la IgE total inicial (34 pacientes) todos aquellos con niveles de >15 kU/L estaban en seguimiento; el área bajo la curva ROC para predecir seguimiento fue de 0,865.

Conclusiones:

Un tercio son dados de alta por desaparición de síntomas tras cuatro años de evolución. Otro porcentaje por determinar va mostrando buena evolución. La IgE total de >15 kU/L indica probabilidad de no superar los síntomas en cuatro años. ■

68. Prevalencia de la rinitis alérgica local en niños y adolescentes

Cristina Martorell Calatayud, Rubén Félix Toledo, Marta Alvariño Martín, Juan Carlos Cerdá Mir,

María Dolores De Las Marinas Álvarez, Antonio Martorell Aragonés. Servicio de Alergología. H.G.U. de Valencia

Objetivos:

Se ha observado rinitis alérgica local (RAL) entre 47%-62% de pacientes adultos previamente diag-

nosticados de rinitis no alérgica (RNA). No se conoce su prevalencia niños con esta patología. El objetivo de este estudio es evaluar la prevalencia de RAL en una muestra de niños y adolescentes con RNA.

Material y Métodos:

Estudio observacional-transversal en el que se seleccionaron niños y adolescentes de ambos sexos que acudieron a nuestro Servicio de Alergología de forma consecutiva como primera visita por rinitis perenne de al menos dos años de evolución y con resultado negativo del estudio alergológico (pruebas cutáneas e IgE sérica específica con aeroalérgenos perennes prevalentes en nuestra área geográfica).

Para el estudio de la RAL se realizó prueba de provocación nasal (PPN) con extractos de epidérmicos de perro y gato, alternaria, y dermatophagoides pteronyssinus mediante la metodología de PPN múltiple de Rondon C y col. Se valoró la respuesta mediante valoración de la respuesta clínica inmediata y como parámetro objetivo la valoración de la permeabilidad nasal mediante rinomanometría acústica. Considerándose positiva la respuesta con una puntuación de ≥5 puntos (score Lebel y col) y un descenso ≥30% en la suma de los volúmenes 2-6 cm de ambas fosas nasales en la rinometría.

Resultados:

Se estudiaron 46 pacientes de 7 a 18 años de edad con rinitis perenne y estudio alergológico negativo. Presentaron PPN positiva 6 pacientes (13%): tres con dermatophagoides pteronyssinus, uno con gato, uno con perro y uno con dermatophagoides pteronyssinus+gato.

Conclusiones:

Aunque la prevalencia de RAL (13%) en los niños y adolescentes de la muestra estudiada es menor que la observada en adultos, es importante considerar su diagnóstico para adecuar el manejo y tratamiento de los pacientes con esta patología. ■

87. Asistencias en urgencias pediátricas del hospital universitario infanta leonor de madrid: análisis de comorbilidades

I. Torres Rojas, A. Prieto-Moreno Pfeifer, M. Vázquez de la Torre, D. Pérez-Alzate, P. López-González, B. Pérez-Moneo, G. Canto, N. Blanca-López, M. L. Somoza-Álvarez, F.J. Ruano.

H.U. Infanta Leonor

Objetivos:

Las enfermedades alérgicas afectan al 25% de la población pediátrica, precisando una elevada asistencia en urgencias.

El objetivo fue analizar las comorbilidades asociadas a estas enfermedades en los pacientes atendidos en la urgencia pediátrica de nuestro hospital, con un área poblacional de 350.000 habitantes.

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo, descriptivo en la urgencia pediátrica de niños de 0 a 16 años durante un año (marzo/2016 – marzo/2017). Los datos fueron recogidos de la historia clínica electrónica, utilizando la tecnología Ehreader del programa Savana, basado en la detección de conceptos médicos usando bases de terminología controlada y de técnicas de lingüística computacional analizando posibles asociaciones de las "situaciones clínicas" (entendidas como comorbilidades) mediante Chi cuadrado.

Resultados:

Se recogieron total de 15.726 episodios de niños que acudierona urgencias por sospecha de enfermedad alérgica. Se analizaron las comorbilidades asociadas más frecuentes a estas enfermedades: asma, urticaria, rinitis, dermatitis atópica y anafilaxia.

Las comorbilidades más frecuentemente asociadas a asma fueron: Infecciones respiratorias 39%, dermatitis atópica 6% y exantema inespecífico 3%. En urticaria: Infecciones respiratorias y gastrointestinales 55 %, Asma 44%, y dermatitis atópica 5%. En dermatitis atópica: infecciones respiratorias y gastrointestinales 49 %, Asma 43% y urticaria 7%. En rinitis: asma 54 %, infecciones respiratorias y gastrointestinales 37%, dermatitis atópica 3% y urticaria 3%. En anafilaxia: urticaria 21%, asma 35%, infecciones respiratorias y gastrointestinales 28%.

Conclusiones:

- Presentamos un estudio de datos epidemiológicos realizado con tecnología bigdata que analiza datos poblacionales en nuestra área.
- Las comorbilidades más frecuentes en pacientes con asma, DA y urticaria fueron las infecciones respiratorias y gastrointestinales mientras que en nuestro estudio en pacientes con anafilaxia fueron urticaria y asma.
- Este programa bigdata continúa desarrollándose con las aportaciones y sugerencias de los clínicos. ■

89. Perfil molecular de sensibilización a gato y/o perro en pacientes pediátricos con alergia respiratoria

M. Tugues Alzina[1], R. Ayats Vidal[1], L. Valdesoiro Naverrete[1], M.J Amengual Guedan[2], H. Larramona Carrera[1], M. García Gonzalez[1], O. Asensio de la Cruz[1], M. Bosque García[1].

[1]*Unidad de Alergia, Inmunología y Neumología Pediátrica. Servicio de Medicina Pediátrica. Parc Tauli H.U. de Sabadell (Barcelona),* [2]*Servicio de Inmunología de la UDIAT. Parc Tauli H.U. de Sabadell (Barcelona).*

Objetivos:

El estudio del perfil molecular en los pacientes sensibilizados a gato y perro es importante para un adecuado diagnóstico y tratamiento.

Objetivos: determinar la incidencia de sensibilización a estos animales en niños con asma y/o rinitis en nuestro centro. Estudiar los componentes moleculares y clínica para una mejor evaluación de su pronóstico y tratamiento.

Material y Métodos:

Estudio prospectivo de setiembre 2017 a setiembre 2018. Se realizó prick test a gato y perro en todos los pacientes que consultaban por alergia respiratoria. Analizamos incidencia de sensibilización por prick. En un subgrupo aleatorio de pacientes se realizó: análisis de componentes moleculares mediante ImmunoCap, registro de la clínica respiratoria crónica (rinitis, asma y asma grave) y correlación con el animal.

Resultados:

Se realizaron 1253 pricks presentando monosensibilización a gato 108(8,6%), a perro 71(5,7%) y cosensibilización 110(8,8%).

Se hizo estudio molecular a 41 pacientes, presentando sensibilización a gato 10/41(24,4%), a perro 17/41(41.5%) y cosensibilización 8/41(19,5%). 6/41(14.6%) fueron negativos. 16(39%) presentaba monosensibilización a gato o perro.

83,6% de los pacientes convivía con el animal, un 17% durante su primer año de vida.

No hubo correlación significativa entre la clínica del paciente y el perfil molecular.

Estudio molecular:

Gato: 100% fueron sensibilizados a Feld 1, 2/18 (11.1%) a Feld 2 y 4/18 (22.2%) a Feld 4. 14/18 (77,7%) fueron monosensibilizados por Feld 1.

Perro: 16/25(64%) fueron sensibilizados a Canf 1, 11/25 (44%) a Canf 2, 6/25 (23%) a Canf 3 y 15/25 (60%) a Canf 5. 9/25 (36%) pacientes fueron monosensiblizados a Canf5.

Conclusiones:

En nuestra población destaca una elevada incidencia de sensibilización a gato y/o perro, algunos sin convivir con el animal (16,4%) y otros sin presentar ninguna otra alergia (39%). Los alérgenos mayoritarios son Feld1, Canf1 y Canf5. No objetivamos correlación entre la clínica y el perfil molecular. Una interpretación precisa del estudio molecular permite orientar la evolución y dar pautas adecuadas. ■

98. Uso de omalizumab y gravedad del asma ¿existen diferencias?

Andrea Freixa Benavente, Teresa Garriga Baraut, Inés De Mir Messa, Alba García Moral, Cristina Blasco Valero, Paloma Arana Rivera, Antonio Moreno Galdó

H. Vall Hebrón

Objetivos:

El asma pediátrica afecta hasta un 15% de la población preescolar, pudiendo ser de etiología al·lèrgica (90% de los casos). Omalizumab, un anticuerpo monoclonal humanizado anti-IgE, ha demostrado su eficacia en el control del asma. No obstante, hoy en día, su indicación se limita al asma grave persistente mal controlada con sensibilización a alérgenos perennes y existen escasos estudios sobre su utilidad en otras formas de asma. El objetivo fue comparar el efecto de omalizumab en el asma alérgica persistente según su nivel de gravedad (episódica frecuente, moderada y grave) y sus variables clínicas y funcionales.

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo de pacientes pediátricos (5-17 años) diagnosticados de asma persistente que estuvieran o hubieran recibido tratamiento con omalizumab. Se recogieron datos demográficos, clínicos y de funcionalismo pulmonar.

Resultados:

58 pacientes (11±3 años; 51,7% sexo femenino). Un 62,1%(n=36) presentaban asma grave. En ambos

grupos se observaron mejorías en el volumen espiratorio forzado al año de empezar el tratamiento y a los 5 años ($p<0.05$). Además se objetivó disminución en el número de consultas a urgencias y el número de tratamientos recibidos al año de iniciar omalizumab ($p<0.05$). En los pacientes con asma episódica frecuente y persistente moderada también se observó disminución de la eosinofilia periférica, no hallándose este cambio en los pacientes con asma grave ($p>0.05$). Por contra, sí que se observó una disminución en el número de ingresos ($p<0.05$) en el grupo de asma grave, no presente en el resto de grupos

Conclusiones:

El tratamiento con omalizumab demuestra una mejora clínica y funcional de los pacientes con asma alérgica grave. Además, también se asocia a disminución del tratamiento para el control del asma, número de visitas a urgencias, disminución de la eosinofilia periférica y mejoría del funcionalismo pulmonar en aquellos pacientes con asma episódica frecuente o persistente moderada. ■

99. Evolución? Real-life? De los pacientes con asma grave durante 24 meses tras la discontinuación de omalizumab

Andrea Freixa Benavente, Inés De Mir Messa, Teresa Garriga Baraut, Ignacio Iglesias Serrano, Sandra Rovira Amigó, Blanca Vilá Induráin, Alba García Moral, Antonio Moreno Galdó.

H. Vall Hebrón

Objetivos:

Hasta un 90% del asma pediátrico corresponde al fenotipo alérgico, susceptible de responder a omalizumab, anticuerpo monoclonal humanizado anti-IgE. Múltiples trabajos en "Real Life" demuestran buen control en un 58% y parcial en un 38%, con pocos datos en pediatría sobre la evolución tras su suspensión. El objetivo de este trabajo es analizar la evolución clínica y necesidad de tratamiento en pacientes asmáticos tras la finalización de omalizumab.

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo de pacientes pediátricos (5-17 años) diagnosticados de asma persistente grave que finalizaron el tratamiento con omalizumab en los últimos 5 años. Recogida de datos demográficos, clínicos y de funcionalismo pulmonar

Resultados:

Se incluyeron 10 pacientes (4 varones) tratados de media 5,5 años±10 meses. Al finalizarlo se hallaron diferencias estadísticamente significativas en los valores del cuestionario de control del asma (ACT) ($p<0.05$), objetivándose una disminución de 1,7 puntos al año de discontinuar omalizumab. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1), los valores de IgE total ni la eosinofília periférica. Tras retirar omalizumab, dos pacientes (20%) no recibían ningún tipo de tratamiento de base y ocho pacientes (80%) precisaban tratamiento combinado [cinco (50%) con agonistas beta2 de larga durada + corticoides inhalados y tres (30%) precisaban también un tercer fármaco controlador (montelukast)]. A los dos años de finalizar omalizumab, cinco pacientes (50%) mantenían este mismo tratamiento y únicamente dos pacientes precisaron un aumento de su tratamiento de base para el control del asma.

Conclusiones:

Tras finalizar el tratamiento con omalizumab persiste el efecto reductor del tratamiento necesario para controlar el asma en la mayoría de los pacientes. Además, no se objetivó, una disminución estadísticamente significativa del FEV1 ni de la IgE total ni del número de eosinófilos durante el seguimiento. ■

SESIÓN PÓSTERS 3

CUTÁNEA

Moderadores:

José Sanz Ortega

Unidad de Neumologia y Alergia Infantil. H.U. Casa de Salud

Jesús Garde Garde

Jefe de Sección Jubilado, Sección de Alergología. H.G.U. Elche

1. Terapia con omalizumab en niño de 3 años con urticaria crónica

P. Toyos González[1], P. Fernández González[1], M.A. Vázquez Piñera[1], C. Polo Mellado[2].

[1]*H.U.C. de Asturias,* [2]*GAP Área Sanitaria VIII- SESPA*

Objetivos:

Comunicar la efectividad y seguridad del tratamiento con omalizumab en urticaria crónica espontánea refractaria al tratamiento habitual en un niño de 3 años.

Material y Métodos:

Caso clínico descriptivo, recogiendo datos del diagnóstico, tratamiento y evolución de un niño de 3 años con urticaria crónica controlado en la Unidad de Alergia Infantil de un hospital de tercer nivel.

Resultados:

Niño de 3 años de edad con urticaria crónica espontánea. Debut clínico con elevada intensidad de síntomas (UAS7 40), se instaura tratamiento con antihistamínicos orales, comenzando con rupatadina, posteriormente desloratadina y por último bilastina, escalando dosis hasta cuatro veces superiores a la terapéutica. Los síntomas eran refractarios al tratamiento con episodios de angioedema en zonas acras, precisando 2 ciclos de 21 días de prednisolona oral (pauta descendente desde 1mg/kg/día), controlando la clínica, pero con rebrote posterior al finalizar. Se asocia, por indicación de Dermatología, ciclosporina oral con dosis ascendentes hasta 3,33mg/kg/día. Combinadas, ciclosporina más bilastina mejoran el control, desapareciendo los episodios de angioedema, pero permaneciendo un UAS7 de 28. Se decide ensayo terapéutico con omalizumab, a dosis de 150mg cada 4 semanas.

Eficacia: la respuesta ha sido excelente, siendo la escala UAS de 0 a las 48 horas de inicio del tratamiento. Posteriormente el UAS7 se mantiene por debajo de 7 durante el seguimiento. La estabilidad clínica permite descender paulatinamente la ciclosporina hasta su suspensión, y el desescalado de dosis de bilastina hasta su suspensión a los 2 meses de inicio de omalizumab, consolidándose el buen control del proceso.

Seguridad: la administración subcutánea cursa sin efectos adversos locales en el lugar de inyección ni generales de ningún tipo, con muy buena tolerancia por parte del paciente.

Conclusiones:

El omalizumab se ha mostrado seguro y altamente eficaz para el tratamiento en un niño de 3 años de edad con urticaria crónica espontánea refractaria a otros tratamientos. ■

19. Urticaria crónica en relación con infección por giardia lamblia

L. González Domínguez, MJ. García Monje.
H. Quirón Salud A Coruña

Objetivos:

Se define urticaria crónica (UC) como aparición recurrente de habones, angioedema o ambos más de 6 semanas por causas conocidas o desconocidas. Hasta en 90% de los casos de la UC, no se encuentran las causas subyacentes. Una a valorar en pacientes que han viajado a países endémicos son las infecciones parasitarias.

Material y Métodos:

Paciente de 13 años ingresada tras presentar súbitamente enrojecimiento generalizado con prurito intenso, despeño diarreico y pérdida de conciencia aproximadamente 5 minutos. Tras administración de una dosis de adrenalina IM, recuperación completa.

Desde hace aproximadamente 2 años refiere episodios de similares características aunque más leves, y con cadencia cada vez menor entre ellos.

Realizado estudio alérgico entre los episodios sin encontrar etiología del cuadro por lo que fue dada de alta con recomendaciones de tratamiento.

Antecedente de viaje a Río de Janeiro previo al inicio de los episodios.

Durante el ingreso permanece asintomática, con exploración física normal

Pruebas complementarias iniciales: Analítica (hemograma, bioquímica, estudio coagulación, estudio complemento, inmunoglubilinas, estudio tiroides, ANCAS y ANAS): anodina. Sedimento de orina: normal. Fondo de ojo: normal. Coprocultivo, parásitos en heces negativos. Serología VHA, VHB, VHC, VIH, mycoplasma, RPR negativos.

Tras estos resultados se amplía estudio para realizar diagnóstico diferencial de UCE vs síndrome carcinoide.

Pruebas complementarias secundarias: ACTH, cortisol e insulina: normales. 5 HIA, vanilmandélico y homovanílico en orina de 24 horas: normal. ECG, EEG, Rx torax, ecografía abdominal y ecocardiograma: normales. Serología equinococo: negativa. Serología Giardia Lamblia (G.L): IgM positiva, IgG positiva

Se realiza tratamiento con Metronidazol 7 días. Al mes presenta nuevo episodio de enrojecimiento y prurito facial que cede espontáneamente. Ante posibilidad de resistencia al metronidazol se pauta tratamiento con tinidazol. Desde entonces asintomática con negativización de IgM a G.L.

Conclusiones:

La G.L. es una causa a tener en cuenta en las UC, con un fácil tratamiento y buena evolución. ■

21. Paciente de 2 años con angioedema hereditario tipo i (mutación de novo) y buena respuesta a Montelukast como profilaxis a largo plazo

C. Trujillo Cabrera, C. Gago García, S. Molo Amorós.
H.U.M.I. de Las Palmas

Introducción:

El angioedema hereditario por déficit de C1 inhibidor (AEH-C1INH), es una enfermedad genética rara que se caracteriza por episodios repetidos de edemas de aparición espontánea mediados por bradiquinina.

El hallazgo de labaratorio característico del AEH-C1INH es la disminución cuantitativa de C1-INH (en el tipo I) y la disminución de su actividad (en el tipo II). En ambas entidades se describen mutaciones en uno de los alelos del gen SERPING1, que condiciona un patrón de herencia autosómico dominante.

Alrededor del 90% de los pacientes debutan antes de la segunda década y cuando los síntomas aparecen en la edad pediátrica suelen manifestarse entre los 6-11 años.

En nuestro país, el tratamiento de elección de los ataques agudos en los niños es el concentrado plasmático de C1 esterasa humano (phC1INH) o el acetato de Icatibant. Para las profilaxis a corto y largo plazo están aprobados el phC1INH, el ác. trane-

xámico o los andrógenos atenuados (fármacos no exentos de efectos secundarios). En los últimos años se han publicado artículos que describen el uso con éxito de montelukast para tratar angioedemas de diferente etiología pero hasta la fecha no se ha descrito su utilidad en la profilaxis del AEH-C1INH.

Caso clínico:

Paciente de 2 años con asma episódico frecuente, que en los últimos 4 meses inicia episodios de angioedema en extremidades con periodicidad mensual. El estudio de laboratorio muestra disminución de C4, C1INH y en la actividad de C1INH. El estudio genético confirma la mutación de novo en heterocigosis del gen SERPING1 (padres y hermana no afectos). El paciente inicia por su asma tratamiento con montelukast y no manifiesta nuevos episodios de angioedema tras más de 1 año de seguimiento.

Comentarios:

Con este caso queremos destacar la posibilidad de que el montelukast pueda ser útil como profilaxis a largo plazo en el AEH-C1INH. ■

57. Dermatitis de contacto por esparadrapo (colofonia)

C. Muñoz Román, A.M. Prieto del Prado, E. Godoy Molina.

Servicio Andaluz de Salud H.R.U. de Málaga

Objetivos:

La dermatitis alérgica de contacto es una patología cutánea poco frecuente en la edad pediátrica. Se produce por un mecanismo inmunológico (reacción de hipersensibilidad tipo IV) al contacto con una sustancia química en un paciente previamente sensibilizado, iniciándose la clínica 24-48 horas tras la exposición. Presentamos el caso de un paciente derivado por reacción a esparadrapo.

Material y Métodos:

Varón de 12 años al que se le realiza sindactilia con esparadrapo de tela blanco (Leukoplast S®) por esguince de dedo en mano izquierda. A las 24 h inicia picor intenso con eritema que aumenta de forma progresiva tras retirada de esparadrapo sin respuesta a corticoide tópico y formación de gran ampolla, precisando cura por parte del servicio de Cirugía Pediátrica. No antecedentes personales de atopia y como antecedentes familiares destaca madre con dermatitis de contacto por níquel y hermana rinitis polínica. Se realiza prueba intraepidérmica y test de uso con látex con resultado negativo, prueba epicutánea con batería de contactantes True Test® y prueba epicutánea con esparadrapo Omnifix Elastic®. Lectura a las 48 horas positiva a colofonia con eritema, edema y pápula, y a las 72 horas con formación de vesículas. El resto de contactantes y esparadrapo Omnifix negativo.

Resultados:

En el estudio de la dermatitis de contacto, tras la historia clínica para detectar posible desencadenante es necesario realizar prueba epicutánea con batería de contactantes. La colofonia es un producto natural que se obtiene de plantas pináceas con múltiples usos, entre ellos la fabricación de adhesivos estando presente en muchos de los esparadrapos, vendajes y apósitos que utilizamos habitualmente. El tratamiento de la dermatitis de contacto es preventivo evitando el uso de productos que contengan el alérgeno, siendo necesario dar alternativas seguras que no lo contengan. ■

60. Anafilaxia. Experiencia en nuestro centro

D. Sánchez Ruiz, C. Navarro Sánchez, P. Crespo Moreira, J. Lebrón Martín, AB. Rodríguez Cejudo, M. Gómez Verdugo, M. Gaboli, JA. Bejarano Rojas.

H.I.U. Virgen del Rocío

Objetivos:

Analizar el manejo de la anafilaxia, revisando el tratamiento indicado para revertir esta patología.

Material y Métodos:

Estudio observacional descriptivo retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas de 28 pacientes, utilizando las siguientes variables: edad, síntomas de presentación, alérgeno potencial, sensibilización previa y tratamiento recibido.

Resultados:

De los 28 pacientes revisados con diagnóstico al alta de anafilaxia, un 67,8% eran varones. Los síntomas de presentación más frecuentes fueron cutáneos más respiratorios (57,5%), seguidos por orden de frecuencia por respiratorios más digestivos (10,7%), cutáneos más digestivos más respiratorios (10,7%), cutáneos más digestivos (7,1%), cutáneos más di-

gestivos más cardiovasculares (7,1%), cutáneos más cardiovasculares (7,1%) y cutáneos más cardiovasculares más respiratorios (7,1%). En un 57,4% de los episodios los frutos secos fueron el alérgeno potencial, siendo el cacahuete el más frecuente (37% de estos). Además, se describieron las proteínas de leche de vaca (10,7%), el huevo (7,1%), la lenteja (7,1%), los antiinflamatorios no esteroideos (7,1%), los himenópteros (3,5%), la sandía (3,5%) y la cereza (3,5%). Tan sólo en un 28,5% de los casos había sensibilización previa conocida.

En cuanto al tratamiento, el más usado (35,71%) fueron los corticoides intramusculares más tratamiento sintomático (antihistamínico oral, salbutamol y/o corticoides inhalados). Únicamente en el 32,14 % de los casos se utilizó la adrenalina (sola o junto a otros fármacos). Otros tratamientos utilizados fueron corticoides intramusculares solos (21,51%) y antihistamínicos orales solos (7,14%). En el 3,5%, el episodio cedió espontáneamente.

Conclusiones:

La anafilaxia es una reacción grave de hipersensibilidad generalizada o sistémica, potencialmente mortal, que supone una emergencia médica. Dada su importancia, proponemos incidir en la correcta formación del personal sanitario y familiares para la instauración rápida y precoz de su tratamiento de elección: la adrenalina intramuscular. ■

61. Diagnóstico diferencial de celulitis. Síndrome de Wells

C. Muñoz Román, A.M. Prieto del Prado, E. Godoy Molina

H.R.U. de Málaga

Objetivos:

La celulitis eosinofílica o síndrome de Wells es una dermatosis inflamatoria rara de etiología desconocida con curso benigno pero recurrente, probablemente por reacción eosinofílica a diferentes estímulos como picaduras de insectos, infecciones víricas o parasitarias, vacunas o fármacos. Afecta generalmente a adultos pero puede ocurrir a cualquier edad. Se inicia de forma brusca con placas eritematoedematosas pruriginosas que aumentan de extensión en unos días con quemazón o dolor, y en algunos casos formación de vesículas o ampollas. Los signos inflamatorios disminuyen aproximadamente en 10 días quedando una placa indurada y violácea que persiste varias semanas.

Material y Métodos:

Paciente mujer de 11 años valorada en servicio de urgencias por presentar placas eritematoedematosas dolorosas en cara interna de muslos, mejilla y pabellón auricular de una semana de evolución en tratamiento con antibiótico oral y tópico sin mejoría. No se acompaña de síntomas sistémicos y al inicio lo describe como lesiones urticariales pruriginosas que aumentan de tamaño en varios días. En control analítico solo se aprecia eosinofília leve. Refiere episodios previos con inicio de placas habonosas pruriginosas en mejillas y muslos que evolucionan en 1-2 semanas a placas induradas violáceas con pequeñas vesículas en alguna ocasión persistiendo más de un mes a pesar de tratamiento antibiótico, sin dejar lesión residual. Se inicia tratamiento con corticoide oral (1mg/kg/día) y corticoide tópico con mejoría en una semana. No relacionan los brotes con ningún desencadenante. No antecedentes de interés salvo dermatitis atópica del lactante y rinitis leve por alergia a ácaros.

Resultados:

Ante lesiones cutáneas que se asemejan a la celulitis infecciosa sin mejoría con antibióticos, con eosinofilia en sangre debe sospecharse la celulitis eosinofílica o síndrome de Wells. El tratamiento más adecuado es corticoide tópico y/o sistémico que puede ir asociado a antihistamínico, especialmente al inicio para control del prurito. ■

62. Eritema multiforme de probable etiología infecciosa? ¿O no?

E. Arroabarren Alemán, D. Morales Senosiain, J. Álvarez García, E. Rupérez García, M. Anda Apináriz.

C.H. de Navarra

Objetivos:

El Eritema Multiforme (EM) es una entidad poco frecuente, que plantea diagnóstico diferencial con cuadros como la urticaria aguda o la urticaria-vasculitis, entre otros. La mayor parte de los casos en niños son de origen infeccioso. La implicación de fármacos se plantea por la asociación temporal entre su toma y la aparición del cuadro.

Material y Métodos:

Niño de 3 años remitido a Alergología tras ingreso hospitalario por una erupción cutánea inicialmente facial, con progresión centrífuga, con placas eritematosas confluentes, algún elemento purpúrico, lesiones aisladas en diana y afectación de mucosa labial y

perianal. La impresión diagnóstica tras valoración por Dermatología fue de EM. El cuadro había comenzado el séptimo día de tratamiento con amoxicilina, indicado por otitis media aguda.

Se administró tratamiento antihistamínico y corticoide con evolución favorable.

Al ingreso, el hemograma mostraba una marcada elevación de reactantes de fase aguda (Procalcitonina: 19 ng/ml [> 0.5 ng/ml] y leucocitosis), por lo que fue tratado con cefotaxima, asociándose azitromicina tras recibirse los resultados serológicos. Las serologías (Virus de Epstein-Barr [VEB], citomegalovirus, Mycoplasma, parvovirus) fueron positivas (IgM) para Mycoplasma, VEB y parvovirus. Fue dado de alta con cefuroxima axetilo.

Las determinaciones de IgE específica (cefaclor, amoxicilina, penicilina G) fueron negativas.

Las pruebas epicutáneas realizadas (amoxicilina, ampicilina, bacampicilina, cloxacilina, penicilina V, penicilina G, cefalexina y cefixima) fueron positivas (lecturas positivas a las 48 y 96 horas, según las recomendaciones del Grupo de Investigación de Dermatitis de Contacto) con amoxicilina y ampicilina. Los padres rechazaron la continuación del estudio (pruebas cutáneas en prick e intradermorreacción con lectura tardía).

Resultados:

Presentamos un caso de EM con estudio alergológico positivo a aminopenicilinas y confirmación serológica de infección activa. La doble confirmación etiológica plantea la necesidad de evaluar la implicación de fármacos en casos similares. ■

65. Shock anafiláctico en niña alérgica a la proteína de la leche de vaca

M. Gómez Verdugo, C. Navarro Sánchez, AB. Rodríguez Cejudo, D. Sánchez Ruiz, J. Lebrón Martín, P. Crespo Moreira, JA Bejarano Rojas.

H.U. Virgen del Rocío

Objetivos:

La anafilaxia es una reacción inmediata y potencialmente mortal a un alérgeno. La adrenalina intramuscular es el tratamiento de elección, debiendo administrarse sin demora al inicio de los primeros síntomas. Es importante que tanto el niño como su familia y entorno sepan reconocer los síntomas y cómo actuar ante los mismos.

Material y Métodos:

Niña de 3 años remitida a consultas por presentar en tres ocasiones vómitos, dificultad respiratoria y urticaria tras la ingesta de derivados lácteos. Se objetiva sensibilización a la proteína de la leche de vaca en las pruebas cutáneas y de IgE específica. A los 6 años de edad presenta reacción anafiláctica tras la ingesta de un postre lácteo, no siendo posible la administración de adrenalina en un primer momento. A su llegada al centro más cercano sufre parada cardiorrespiratoria requiriendo maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada e ingreso en unidad de cuidados intensivos por shock anafiláctico. La paciente fallece tras 48 horas de ingreso como consecuencia de las secuelas de este episodio.

Resultados:

Ante un episodio de anafilaxia, la administración de adrenalina previa a la llegada a urgencias mejora el pronóstico y disminuye significativamente la posibilidad de ingreso hospitalario. El retraso en su administración es el principal factor asociado a riesgo de fallecimiento. El niño, su familia y sus cuidadores deben ser instruidos en reconocer de modo precoz los signos y/o síntomas que sugieren el inicio de una anafilaxia. Es fundamental proporcionar información por escrito sobre el alérgeno responsable, cómo identificarlo y evitarlo. Sería también conveniente que todo niño que haya presentado una anafilaxia llevara siempre un distintivo que permitiera identificarlo. Debemos instruir con simuladores en el manejo del autoinyector al niño y su familia, y reforzar este aprendizaje de forma periódica. ■

101. Resultados de la educacion en pacientes con anafilaxia

J. Sánchez López-Gay, L.B. Gavilán Santos, E. Jiménez Nogueira, T. Rubí Ruiz, J. Batlles Garrido, A. Bonillo Perales.

H.U. Torrecárdenas

Objetivos:

La educación a pacientes y sus padres de los síntomas de anafilaxia y la buena técnica de administrar el autoinyector de adrenalina son factores claves en el seguimiento de pacientes con anafilaxia. Nuestro objetivo es comprobar los resultados del plan educativo que realizamos en nuestra consulta a niños que han presentado anafilaxia previa.

Material y Métodos:

Estudio de cohortes prospectivo de pacientes que han presentado alguna vez una reacción anafiláctica (la mayoría de SOTI). A todos los pacientes se les explicó verbalmente y se dio documentación por escrito de los síntomas de anafilaxia y se les entrenó sobre

la correcta administración de adrenalina autoinyectable (simulación práctica).

Resultados:

Analizamos 44 familias: 20 padres, 43 madres y 44 niños. Los pacientes tuvieron una edad media de 7.95±3.36 años, habían sufrido 2±1.66 anafilaxias y realizado previamente 8.31±9.96 visitas en consultas externas (en todas ellas se repetía información y simulación).

El 31.8% de familias no sabían reconocer una anafilaxia (padres 50%, madres 39.5%, pacientes 90.3%). Sólo el 6.8% de familias habían usado el autoinyector. Las razones de no haberlo utilizado fueron: no haberse repetido la reacción 51.22%, miedo 43.9%, y considerarla leve 4.88%.

En el 53.5% de los casos ningún familiar sabía utilizar el autoinyector (padres 75%, madres 55.8%, pacientes 93.3%), y sólo en el 9.3% de los casos todos sabían utilizarlo.

Sólo observamos asociación entre el número de visitas a consultas y correcta utilización del autoinyector (OR=1.13, p=0.029) y entre el número de visitas a consultas externas y capacidad de la madre para reconocer la anafilaxia (OR=0.16, p=0,006).

Conclusiones:

1. A pesar de instruir en cada visita a los padres y pacientes mayores sobre los síntomas de anafilaxia y el uso del autoinyector, muchos sujetos no saben reconocer una anafilaxia ni usar el autoinyector.
2. Debemos insistir en la educación. ■

5. Dificultades en la priorización de la anafilaxia pediátrica en urgencias

E. Arroabarren Aleman[1], M. Bespin Gracia[1], M. Acebron Arizcun[1], M.T. Aldunate Muruzabal[2], M. De Prada Perez[1], M. Anda Apiñaniz[1].

[1]*C.H. de Navarra,* [2]*H. Reina Sofía*

Objetivos:

Las peculiaridades de la anafilaxia dificultan su identificación en Urgencias. Analizamos la priorización simulada de 5 niños realizada por pediatras y enfermería de Urgencias según el sistema de Triaje de nuestro entorno (adaptación propia del Sistema Canadiense de Triaje Pediátrico).

Material y Métodos:

Encuesta para personal médico/enfermería de Urgencias Pediátricas, analizando los pasos del Triaje: prioridad inicial (PI) por evaluación del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP), prioridad final (PF) según anamnesis, constantes vitales, discriminadores de riesgo y Ubicación en Urgencias.

Los casos propuestos fueron: A. Anafilaxia tratada por el paciente con autoinyector de adrenalina (AIA); B. Anafilaxia resuelta en otro Centro; C. Alergia alimentaria manifestada como urticaria; D. Gastroenteritis en portador de AIA; E. Niño con shock anafiláctico.

Resultados:

Respondieron el 66% de los encuestados (50 médicas/os, 24 enfermeras/os), de 1 Hospital Terciario, 2 comarcales y 1 centro privado. Realiza labores de triaje el 91.6% de Enfermería. El 48% de los médicos responden consultas/dudas puntuales.

A: PI Correcta: 40.5%; PF Correcta: 62.22% (37.8%: Infratriaje); Ubicación correcta: 56.8%
B: PI: 39.2%; PF: 74.3% (25.7%: Infratriaje); Ubicación: 71.7%
C: PI : 28.4%; PF: 45.9% (44.6%: Sobretriaje); Ubicación: 35.1%.
D: PI: 35.1%; PF: 66.2% (33.8%: Sobretriaje); Ubicación: 86.5%
E: PI : 94.6%; PF: 100%; Ubicación: 100%

Conclusiones:

Detectamos errores en todos los pasos del triaje realizado por ambos colectivos en la priorización del paciente alérgico. Los errores en PI sugieren desconocimiento del papel del TEP en la priorización inicial en nuestro sistema de triaje. Los errores en PF suponen fallos en la identificación de los cuadros clínicos, con sobretriaje del caso más leve e infravaloración de los casos de anafilaxia (por mejoría aparente). Consecuentemente, su incorrecta ubicación en Urgencias puede empeorar su atención y vigilancia posterior. El caso mejor priorizado es el shock anafiláctico, no siendo esta la presentación más frecuente de la anafilaxia en Urgencias. ■

9. Urticaria tras ingesta de semillas de girasol y anacardos.

H.R. Hernández Suárez.

H.U. de Gran Canaria Dr. Negrín

Introducción:

La urticaria se caracteriza por lesiones eritematosas, edematosas y pruriginosas (Habones) con o sin angioedema. Suele causar alarma e impacto en la calidad de vida. Los desencadenantes pueden ser múltiples

debiéndose descartar alergia alimentaria por riesgo de reacciones graves.

Descripción del caso:

Varón de 11 años, rinoconjuntivitis por ácaros, presenta durante un partido de futbol tras ingesta de "Pipas Tijuana" y anacardos a los 30 minutos: prurito, habones en áreas expuestas (cara y piernas) sin otro concomitante. Mejora en <30 minutos tras dosis de Metilprednisona 20mg. Evita las siguientes 2 semanas frutos secos (FS), luego los reintroduce, evitando solo "Pipas Tijuana" y anacardos.

Estudio alergológico: prick negativos para FS, profilina, LTP, Pipas Tijuana y anacardo, IgE total 495 UI/mL, IgEs (cacahuete, anacardo, semilla de girasol, pistacho, nuez de nogal <0,1 kU/L. Exposición oral anacardo y pipas Tijuana con tolerancia.

Durante el periodo de estudio refiere al bañarse en mar y piscina: eritema y habones autolimitados y tras inmersión picor cutáneo, habones, tinnitus y visión borrosa, mejoran con antihistamínico y reposo. Se realiza test de cubito de hielo con resultado positivo 40 mm.

Comenta que 3 semanas previas al primer episodio (futbol) presento: faringitis exudativa, fiebre, dolor abdominal y adenopatías. Se rescata serología durante proceso agudo IgM positiva para Epstein- Barr.

Ante la secuencia temporal se diagnostica de Urticaria a frigore secundaria a infección por Epstein-Barr.

Comentarios

La urticaria a frigore se caracteriza por habones tras exposición a frío, las infecciones víricas han sido descritas con causal. El mecanismo es desconocido postulándose una reacción cruzada entre IgM o IgG con la IgE de los mastocitos, favoreciendo su degranulación. El tratamiento se basa en medidas preventivas, antiH2, montelukast y adrenalina según gravedad; también se ha descrito uso de Omalizumab con buena respuesta. Y en algunos casos con resolución espontanea. ■

52. Evaluación del conocimiento sobre el manejo de los autoinyectores de adrenalina.

J Roig Villalba[1], A Palmero Miralles[1], MJ Palao Ortuño[2], P Marín Oliván[1], C Fuertes Latasa[1].

[1]*Residente Pediatría*, [2]*Adjunto de Alergología Pediátrica*

Objetivos:

Los autoinyectores de adrenalina (AIA) son el tratamiento de elección en la anafilaxia en el ámbito extrahospitalario, su manejo e indicación están recogidos en diferentes guías. No obstante, dado que es una herramienta terapéutica poco utilizada en el ámbito hospitalario, su uso puede plantear dudas.

Analizamos el conocimiento sobre los AIA por parte de los residentes de pediatría.

Material y Métodos:

Realizamos un estudio descriptivo con encuesta individual y anónima a 25 residentes de pediatría con siete preguntas (seis de tipo test con una opción correcta y una de respuesta abierta).

Resultados:

El 72 % de los residentes conocen las dos dosificaciones de AIA disponibles (0,15 y 0,3 mg), sin embargo sólo el 56 % de los residentes conoce las tres marcas que existen en el mercado. El 100% sabe de la posibilidad de administrar más de una dosis en el mismo proceso. Por otro lado, el 36% contesta correctamente al tiempo que hay que esperar para administrar la siguiente dosis de adrenalina y el 100% reconoce la cara lateral del muslo como la zona recomendada de inyección, pero hasta un 32 % de los residentes indican también el brazo como zona recomendada. En cuanto al número de AIA que se deben prescribir en caso de anafilaxia previa, menos de la mitad (48%) contesta correctamente que dos. Sólo el 40% había acudido a talleres de aprendizaje en AIA.

Conclusiones:

Con los resultados de la encuesta se puede constatar que las repuestas correctas en algunos de los aspectos del tratamiento con AIA han sido inferiores al 50 %. Aunque el protocolo de actuación de la anafilaxia en urgencias hospitalarias es conocido entre los residentes, hay que considerar la prescripción de AIA como parte del tratamiento al alta. Es importante la formación específica en AIA, el rotatorio en alergología pediátrica debería insistir en este aspecto. ■

93. Angioedema hereditario. A proposito de un caso

María Capataz Ledesma, Cristina Salas de Miguel.

H.M.I. de Badajoz

Objetivos:

El angioedema hereditario (AEH) es una enfermedad rara, caracterizada por la aparición de edemas submucosos y subcutáneos por aumento de la permeabi-

lidad vascular, sin urticaria asociada. Puede afectarse cualquier órgano, que determinará la clínica. La edad más frecuente de presentación es la pediátrica. Se han descrito tres tipos principales de AEH. Los tipos 1 y 2 presentan una alteración cuanti o cualitativa de C1-inhibidor de proteasa, inexistente en el tipo 3.

Material y Métodos:

Niña de 8 años valorada por presentar dos episodios de angioedema, no pruriginosos, que remitieron con tratamiento corticoideo, y episodios recurrentes de dolor abdominal, sin otra sintomatología acompañante. Antecedentes familiares: madre en estudio por episodios recurrentes de angioedema en manos, párpados y faringe acompañándose de disfonía, disfagia y disnea con empeoramiento durante el embarazo, asociando dolor abdominal y vómitos. Hermano de 10 años sano.

Ante la clínica se solicita: analítica completa incluyendo hemograma, función hepática, hormonas tiroideas, velocidad de sedimentación glomerular, anticuerpos antinucleares, factor reumatoide. C3, C4 y C1 inhibidor , que resultan normales. Ig E específica y prick test para neumoalérgenos habituales resultando todo negativo. Estudio molecular para AEH hallando la mutación c.1032C>A (Thr328Lys, del gen F12 en heterocigosis) por lo que es diagnosticada de AEH tipo III. Esta misma mutación se detecta en la madre y el hermano.

Resultados:

El AEH tipo 3 es una patología rara, potencialmente mortal, vinculado al sexo femenino y a la exposición de estrógenos.

Además, todo paciente debe evitar situaciones de riesgo como: traumatismos, intervenciones quirúrgicas, odontológicas y el uso de anticonceptivos orales, IECAS, ARAII, gliptinas…

En ocasiones las crisis se manifiestan únicamente con dolor abdominal.

Ante episodios moderados, se debe administrar acetato de icatibant subcutáneo o plasma fresco congelado si no se dispone de este , pues no responden a corticoides, antihistamínico o adrenalina. ■

107. Uso de tratamiento inmunomodulador en paciente con dermatitis atópica grave

M. González Afonso, V. Cabrera Hernández, A. Callero Viera, E. Pérez Rodríguez Pérez, J.A. Martínez Tadeo, J.C. García Robaina.

H.U. Nuestra Señora de Candelaria

Objetivos:

La **Dermatitis Atópica (DA)** es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, de etiología multifactorial, que combina lesiones eccematosas, xerosis y prurito intenso, asociadas frecuentemente a sintomatología respiratoria, por lo general, de origen alérgico.

El tratamiento de las formas graves de esta enfermedad es complejo, ya que debe contemplar todos los aspectos implicados en su patogénesis.

Se describe un caso de DA grave corticodependiente de complicado manejo.

Material y Métodos:

Niña de 12 años, con antecedentes de rinoconjuntivitis, que presenta lesiones graves persistentes de DA desde la infancia temprana, precisando tratamiento continuado con antihistamínicos H_1 orales (hidroxicina y dexclorfeniramina) a dosis plenas y, aproximadamente, 10-12 ciclos de corticoides orales al año. Es remitida a Alergología para estudio y control de síntomas. Inicialmente se objetiva sensibilización a ácaros del polvo doméstico, por lo que se intenta inmunoterapia con alérgenos con respuesta incompleta (índice *SCORAD* de 98). Dada la irregular evolución se decide inicio de Ciclosporina A.

Resultados:

La paciente comienza tratamiento con Ciclosporina A, permaneciendo en remisión inicialmente, con disminución de la frecuencia e intensidad de los brotes, así como mejoría del índice *SCORAD* (60), por lo que se plantea tratamiento de mantenido a largo plazo.

Tras 9 meses de tratamiento empeora a pesar de dosis altas de Ciclosporina A, con un índice *SCORAD* similar al inicial, por lo que se suspende.

Se considera a la paciente como posible candidata a Dupilumab.

Conclusiones:

- La DA moderada-grave supone un alto impacto en la calidad de vida de los pacientes.
- Los objetivos del tratamiento de la DA son reducir los síntomas y prevenir las exacerbaciones.
- Los fármacos inmunomoduladores están indicados en la DA grave, recalcitrante y refractaria a otras terapias.
- El tratamiento de la DA debe ser individualizado, adaptándose a la situación del paciente y a la intensidad de los síntomas. ■

SESIÓN PÓSTERS 4

INMUNOLOGÍA

Moderadores:

Antonio García García

C. Salud de Alginet. H.U. La Ribera. Alzira, Valencia

Cristina Ortega Casanueva

H. Quironsalud San José. Madrid

29. Artritis idiopática juvenil sistémica de inicio precoz, ¿hay que descartar inmunodeficiencia primaria?

A. García García, M. Arnan Amat, A. Deyà Martínez, J. Calzada Hernandez, Dèlia Yubero Siles, A.M. Plaza, J. Antón, L. Alsina.

H. Sant Joan de Déu, Barcelona

Objetivos:

Los signos de alarma de inmunodeficiencia primaria (IDP) son cada vez más extensos, habiéndose añadido en los últimos años la clínica autoinmune/inflamatoria a las clásicas infecciones graves y/o recurrentes.

Material y Métodos:

Niña de 12 meses de edad, padres consanguíneos, presenta exantema de 1 mes de evolución (macular, multiforme), añadiendo progresivamente fiebre, astenia, hepatoesplenomegalia y derrame pericárdico, junto a elevación de reactantes de fase aguda e hipertransaminasemia. Vacunada de BCG 3 meses antes, coincidiendo con el inicio febril, presenta signos inflamatorios en el punto de inoculación. Se descarta VIH y el estudio de IDP con susceptibilidad a gérmenes intracelulares (inmunodeficiencia combinada, granulomatosa crónica y defectos de IFN-gamma), es normal. El estudio de extensión de infección por BCG es negativo, orientándose como BCGitis. El resto de estudio de despistaje infeccioso resulta negativo y se descarta la existencia de proceso linfoproliferativo. Dada la persistencia clínico-analítica de afectación inflamatoria sistémica se orienta como artritis idiopática juvenil sistémica. Se inicia tratamiento con corticoides (bolos metilprednisolona y prednisolona oral diaria), con mejoría parcial, por lo que se añade azatioprina y posteriormente anakinra. Desarrolla candidiasis mucocutánea recurrente durante los meses siguientes. Ante la clínica sistémica refractaria y las infecciones, se realiza exoma clínico con estudio de genes asociados a IDP. Se identifica una mutación en homocigosis en el gen *AIRE*, causante de síndrome poliglandular autoinmune tipo I (APECED).

Resultados:

La forma de debut más habitual del síndrome APECED es en forma de candidiasis mucocutánea e hipoparatiroidis-

mo en la época escolar. Sin embargo, como en esta paciente, se han descrito casos con clínica inflamatoria y/o autoinmune de inicio precoz como manifestación inicial.

Este caso ilustra la importancia de sospechar una IDP en pacientes que combinan clínica inflamatoria/autoinmune e infecciones poco habituales. Ello permitirá adoptar un tratamiento dirigido, orientado a evitar las complicaciones propias de las IDP. ■

30. Infección pulmonar persistente en pediatría: importancia del diagnóstico microbiológico para la sospecha de una inmunodeficiencia primaria

A. García García, A. Deyà Martínez, E. Velasco Arnaiz, A. Noguera Julian, C. Fortuny Guash, V. Fumadó Pérez, S. Ricart Campos, M. Monsonís Cabedo, A. Gené Giralt, AM Plaza, L Alsina.

H. Sant Joan de Déu, Barcelona

Objetivos:

Los signos de alarma de inmunodeficiencia primaria (IDP) incluyen las infecciones por patógenos oportunistas o poco habituales. Presentamos dos pacientes con infección pulmonar persistente, paucisintomática y sin respuesta a la antibioterapia empírica, cuyo diagnóstico microbiológico hizo sospechar una IDP subyacente.

Material y Métodos:

Varón de 15 años con neumonía lobar de un mes de evolución y fiebre intermitente a pesar de ampicilina. Se realiza lavado bronco-alveolar (LBA) con cultivos negativos, y Quantiferón negativo. Se cambia a cefotaxima más clindamicina, persistiendo febril y con empeoramiento radiológico. Se repite LBA: PCR positiva a *Aspergillus*, con cultivo y galactamanano negativos. Buena respuesta a voriconazol. Ante una aspergilosis pulmonar en un paciente previamente sano, es imperativo estudiar una enfermedad granulomatosa crónica (EGC), que se confirmó en el estudio funcional (test de oxidación) y genéticamente (mutación del gen *NCF1* en homocigosis).

Varón de 3 años, afebril e ingresado por apendicitis blanca (histología de adenopatía reactiva peri-apendicular); el TAC toraco-abdominal, realizado a raíz de adenomegalias mesentéricas, objetiva un infiltrado pulmonar. Quantiferón negativo. A los 2 meses, un nuevo TAC muestra 2 abscesos pulmonares y linfadenopatías mesentéricas (algunas con calcificación y necrosis), sin alteraciones clínico-analíticas. Con sospecha de infección fúngica, se practica LBA (cultivos y PCR negativos) seguido de segmentectomía pulmonar (excisión de los abscesos pulmonares), e inicio de antibioterapia empírica antibacteriana y antifúngica con voriconazol. El estudio funcional y genético confirman la EGC (mutación *CYBB*, ligada a X). Tras 2 semanas de cultivos, se aisló *Tyromices fissilis*, hongo sensible a voriconazol.

Resultados:

Se ilustra la importancia de perseguir el diagnóstico microbiológico en la infección pulmonar de evolución tórpida, aunque esto requiera técnicas invasivas de uso infrecuente en pediatría. La evolución clínico-radiológica y los resultados microbiológicos orientaron a una IDP subyacente, la EGC, que a menudo debuta con infecciones por bacterias y hongos poco comunes y de difícil aislamiento. ■

42. Parámetros de la perfusión de inmunoglobulina subcutánea facilitada por hialuronidasa (IGSCF) en la práctica real en pediatría

Gruenemier P.[1], Ernst C.[2], White C.[2], Díez Aldonza[3], Duff K.[4].

[1]*BioRx, Cincinnati, OH, USA,* [2]*BioRx, Alexandria, KY, USA,* [3]*Shire Plc, a Takeda company, Madrid, Spain;* , [4]*Shire Plc, a Takeda company Knoxville, TN, USA*

Introducción:

Los datos en práctica clínica son limitados en pacientes pediátricos con Inmunodeficiencias primarias (IDPs) en tratamiento con inmunoglobulina subcutánea facilitada (IGSCf). La IGSC convencional requiere de varios puntos de perfusión (1-4 pinchazos) y una mayor frecuencia de administración (1-2 semanas) para alcanzar niveles terapéuticos, pudiendo afectar a la carga del tratamiento.

Objetivo:

Revisar retrospectivamente el uso de IGSCf en la práctica clínica real en pacientes pediátricos y describir diferentes parámetros de la perfusión.

Métodos:

Los datos se recogieron en pacientes en tratamiento durante 17 meses con IGSCf afiliados con la farma-

cia especializada BioRx. Se calculó el índice de masa corporal (IMC) y se correlacionó con la longitud de las agujas. Otros parámetros evaluados fueron: Dosis de IGSCf, mediana del volumen/punto de perfusión, número de puntos de perfusión y ratio de discontinuaciones.

Resultados:

Trece pacientes de 7-17 años (9,83 años/paciente) que completaron el escalado de dosis fueron evaluados (IMC medio 21,0 [12,3-35,1]), los tratamientos anteriores IGSC (n=6) o IGIV (n=3) y cuatro pacientes nunca tratados con inmunoglobulinas. No se encontró relación entre el IMC y la longitud de la aguja; la mayoría de los pacientes (92%) utilizaron agujas de 9 mm, uno utilizó de 6 mm. La dosis de IGSCf osciló entre 10 y 30 gramos/ perfusión cada 3-4 semanas. La mediana del volumen/punto de perfusión fue 200mL (100-300mL). El 70% de los pacientes utilizaron un punto de perfusión y un 30% dos, debido principalmente a la tolerabilidad del volumen. Un paciente interrumpió el tratamiento con IGSCf por quemazón y decoloración en el punto de perfusión.

Conclusiones:

Esta revisión retrospectiva proporciona información y consideraciones acerca de la administración del uso de IGSCf en la práctica clínica en pacientes pediátricos con IDPs. ■

53. Cromosoma 18 en anillo: desarrollo de inmunodeficiencia y estudio de correlación genotipo-fenotipo

D. Gereda Martinez, A. García García, A. Martínez Monseny, S. Ricart Campos, A. Deyá Martínez, A. Plaza Martín, L. Alsina Manrique de Lara.

H. Sant Joan De Deu

Objetivos:

El cromosoma 18 en anillo (r18) es una condición genética rara. Ocurre cuando los extremos seleccionados de ambos brazos del cromosoma se fusionan para organizarse en forma de anillo. El fenotipo es altamente variable según el tamaño de la deleción, si bien están descritos algunos rasgos característicos, siendo la inmunodeficiencia poco reportada en la literatura. Describimos dos pacientes con r18 e intentamos correlacionar los genes perdidos con su expresión clínica.

Material y Métodos:

1.Varón de 14 años, presenta cardiopatía congénita, rasgos faciales dismórficos, retraso pondoestatural y psicomotor. Desde los 2 años presenta hipoIgA, a los 5 años asocia hipoIgG, infecciones sinopulmonares y digestivas recurrentes. Durante el tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas, desarrolla poliautoinmunidad: tiroiditis, paniculitis con lipoatrofia extensa, vitíligo, diabetes tipo 1 y hepatitis autoinmune. El estudio inmunológico es compatible con Inmunodeficiencia variable común (IDVC)-*like*.

2.Niña de 3 años, padres consanguíneos, presenta microcefalia, rasgos faciales dismórficos, pies equinovaros, hipotiroidismo congénito y cardiopatía congénita, junto a hipoacusia bilateral y dermatitis atópica precoz. Actualmente sin hipoIgA, ni clínica inmune. Estudio inmunológico normal.

Se realizaron cariotipo y *array* de hibridación genómica comparativa confirmándose r18 en ambos pacientes. Se analizaron los genes delecionados en ambos pacientes y se correlacionaron con los fenotipos según OMIM.

Resultados:

Ninguno de los genes actualmente descritos asociados a IDVC están presentes entre los genes delecionados en los pacientes aunque se observa la pérdida de genes asociados a función inmune, si bien no a patología en humanos: *NFATC1*, *PTPN2* en el paciente 1 y *PTPN2* en el paciente 2.

Actualmente los pacientes r18 no realizan controles inmunológicos de rutina, aunque dados los casos reportados podría considerarse. El estudio del mecanismo de desarrollo de la IDVC-*like* de los pacientes r18 puede aportar conocimiento sobre la base genética de IDVC, que actualmente se desconoce en hasta 80% de los pacientes diagnosticados. ■

70. Tratamiento con icatibant de ataques agudos en pacientes pediátricos con angioedema hereditario: resultados del registro ios (icatibant outcomes survey)

T. Caballero Molina[1], H.J. Longhurst[2], W Aberer[3], L Bouillet[4], A.S Grumach[5], M Maurer[6], I Andresen[7], J Botha[7], A Zanichelli[8].

[1]*Servicio de Alergia, Instituto de Investigación H.U. La Paz (IdiPaz), Centro de Investigación Biomédica en Red Enfermedades Raras (CIBERER, U754), Madrid, España,*

[2]*Hospital Addenbrooke, Hospitales de la Universidad de Cambridge, Fundación del NHS, Cambridge, Reino Unido,* [3]*Servicio de Dermatología y Venereología, Universidad Médica de Graz, Graz, Austria,* [4]*Centro de Referencia Nacional para el Angioedema, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Grenoble, Grenoble, Francia,* [5]*Inmunología Clínica, Facultad de Medicina ABC, Santo Andre, São Paulo, Brasil ,* [6]*Servicio de Dermatología y Alergia, Allergie-Centrum-Charité, Charité-Universitätsmedizin Berlín, Berlín, Alemania,* [7]*Shire, una compañía de Takeda, Zug, Suiza,* [8]*Servicio de Ciencias Biomédicas y Clínicas Luigi Sacco, Universidad de Milán, ASST Fatebenefratelli Sacco, Milán, Italia*

Objetivos:

Icatibant es un antagonista del receptor B2 de bradicinina s.c., para el tratamiento de ataques agudos en pacientes con angioedema hereditario I/II (AEH-C1-INH). Esta aprobado en algunos países para pacientes pediátricos ≥ 2 años. Se analizan resultados en vida real en pacientes pediátricos tratados con Icatibant

Material y Métodos:

El registro de resultados de Icatibant (IOS; NCT01034969) es un estudio en curso, internacional, prospectivo, observacional, de la seguridad y efectividad a largo plazo de Icatibant en vida real. Se analizaron datos del IOS para pacientes pediátricos en 6 países (seguimiento en vida real: Julio 2009-Enero 2019)

Resultados:

39 pacientes con AEH I/II <18 años de edad (al inscribirse) estaban incluidos en el momento del corte de datos: 11 recibieron icatibant durante el seguimiento. Mediana de edad en la inscripción en la cohorte tratada: 17,1 años (rango: 15,3-17,9), 63,6% mujeres; todos presentaban AEH-C1-INH I. Datos disponibles de 36 ataques tratados (n=8 pacientes): mediana 4,5 por paciente (rango:1,0-10,0). Mediana del tiempo entre inicio de síntomas y primera inyección de icatibant (n=3, 12 ataques):1,50 horas (rango: 0,3-16,5). Mediana de tiempo hasta la resolución en pacientes tratados (n=3, 10 ataques): 5,0 horas (rango: 2,0-14,0). Mediana de duración del ataque (n=3, 10 ataques): 6,50 horas (rango: 3,0-23,0). Sin acontecimientos adversos (AA) registrados (cualquier gravedad o intensidad) relacionados con el tratamiento. AA: 11 en 5 pacientes, 7 graves en 4 pacientes (dolor abdominal y 3 embarazos:1 paciente, diente impactado/extracción dental: 1 paciente, agresión física:1 paciente, taquecardia:1 paciente). Los AA más registrados fueron leves/moderados; 1 paciente sufrió una agresión física.

Conclusiones:

Icatibant fue eficaz, sin nuevos signos de seguridad identificados en este análisis de pacientes pediátricos en IOS, lo que respalda su adición al arsenal terapéutico pediátrico. ■

4. Anafilaxia por prednisolona en paciente con asma alérgica

D. Barato Monzón, B. Caurín Saboya, Z. Rubio Deleporte, J. Bosch Castells, M.J. Sánchez Sánchez, M. Parellada Fortuny, P. Llobet Agulló.

Unidad de Inmunoalergia y Neumología Pediátrica. Hospital de Granollers

Objetivos:

Los glucocorticoides se usan de forma frecuente para el tratamiento del asma y otras patologías alérgicas, autoinmunes o neoplásicas. A pesar de su eficacia clínica se han descrito casos graves de hipersensibilidad inmediata a corticoides. Las reacciones de hipersensibilidad a corticoides en pacientes con patología respiratoria pueden ser un factor de confusión, produciendo un agravamiento del cuadro clínico tras su administración.

Material y Métodos:

Niña de 8 años con antecedentes de rinitis y asma alérgica por sensibilización a ácaros y epitelio de gato, en tratamiento de base con budesonida inhalada e inmunoterapia a ácaros. La paciente inició tratamiento con prednisolona oral y broncodilatadores por un cuadro de bronquitis aguda. Una hora después de la administración de la dosis de prednisolona presentó mareo, malestar general, vómitos y urticaria sin relación con otros factores desencadenantes. En el centro de salud recibió tratamiento con metilprednisolona y antihistamínico intramuscular presentando aumento de las lesiones de urticaria y malestar general. Se administró adrenalina intramuscular con resolución de la clínica en unas horas.

Resultados:

Se realizaron pruebas cutáneas a corticoides del grupo A positivas (prick positivo a prednisolona y prednisona e intradermorreacción positiva a hidrocortisona y metilprednisolona). Pruebas cutáneas a corticoides del grupo B (triamcinolona, parametasona, deflazacort y budesonida suspensión) y grupo C (dexametasona y betametasona) negativas.

Conclusiones:

Presentamos un caso de anafilaxia por prednisolona en una paciente con asma alérgica.

En aquellos pacientes que hayan tenido reacciones alérgicas mayores o graves, deben realizarse series amplias de tests cutáneos para determinar reacciones cruzadas. Las reacciones cruzadas entre corticoides del mismo grupo son más frecuentes, por lo que en pacientes que puedan precisar tratamiento con corticoides es necesario ampliar el estudio con el resto de grupos terapéuticos para buscar una alternativa segura de tratamiento. ■

10. Exantema purpúrico tras vacuna de meningococo c.

H.R. Hernández Suárez.

H.U. de Gran Canaria Dr. Negrin

Introducción:

La hipersensibilidad a vacunas es motivo de consulta en la práctica clínica habitual, generalmente está relacionado sus componentes o proteínas residuales de su fabricación. Muchas veces se etiqueta cualquier reacción tras vacunación como hipersensbilidad, sin clara causalidad.

Descripción del caso

Preescolar femenina de 4 años, sin antecedentes personales de importancia, salvo vacunación con esquema de rescate a 18 meses (no inmunizada previamente negativa de los padres), no ha recibido neumococo y ni vacunas no financiadas.

Presenta a las 24 horas tras administración de Menjugate ® (Vacuna conjugada a CRM197 frente al meningococo del grupo C). lesiones eritematosas violáceas, > 3 cm, pelvis, miembros inferiores y zona distal de miembros superiores, leve prurito sin angioedema. En urgencias aprecian: edema local sitio de vacuna y lesiones purpúricas palpables, vitropresión negativa y discreto edema en tercio distales, no lesiones en mucosas. Hemograma, Bioquímica normales. Mejoría en 2 semanas, con ligera descamación no lesiones residuales

Refiere 48 horas previas a la vacuna: febrícula, dolor abdominal, vómitos y decaimiento; recibió paracetamol que toleraba hasta el episodio, y desde entonces evita.

Se realizó estudio de medicamentos, descartándose hipersensibilidad a Paracetamol, pruebas cutáneas en prick para Menjugate, hidróxido de aluminio y látex negativas (15 min y lecturas tardías: 24, 48, 72 horas). Serología durante episodio agudo IgM positiva para virus de Epstein-Barr e indeterminada Parvovirus B19. Durante la revisión a los 2 meses del episodio: IgG baja avidez Positivo 50% e IgG parvovirus negativa. Se diagnostica: Síndrome papulo purpúrico en guante – calcetín (SPPGC)

COMENTARIOS

El SPPGC es un cuadro clínico de lesiones exantemáticas/ purpúricas distribuidas típicamente en manos y pies con extensión centrípeta; mayormente causado por una infección viral. En este caso la relación temporal de la purpúra con la inmunización crea confusión sobre su etiología real, sobretodo en pacientes reacios a la vacunación. ■

14. Exantema fijo medicamentoso por amoxicilina

M.T. Aldunate Muruzábal[1], E Arroabarren Alemán[2], M Anda Apiñaniz[2], M Álvarez Puebla[2].

[1]*H. Reina Sofía,* [2]*C.H. de Navarra*

Objetivos:

El Exantema fijo por medicamentos (EFM) es una reacción de hipersensibilidad no inmediata tipo IV que se caracteriza por lesiones eritematosas que puede evolucionar a vesículas y ampollas y se reproduce en la misma localización siempre que se administre el medicamento causante.

Se ha relacionado con gran frecuencia a sulfamidas, tetraciclinas, pirazolonas, pero no a B-lactámicos. Es menos frecuente en niños.

Descripción del caso clinico

Niña de 11 años remitida por presentar unos 6 m antes de la consulta, al 2º día de tratamiento con Amoxicilina, síntomas consistentes en lesiones cutáneas fijas, en el dedo anular derecho. El cuadro se resolvió en varios días. No presentó descamación ni lesión residual. Tras el episodio no ha precisado otros antibióticos.

Resultados:

Se realizaron pruebas epicutáneas con BETA-LACTÁMICOS: realizadas con Amoxicilina 50 mg./ml. agua, Amoxicilina 10 % vaselina, Ampicilina 50 mg./ml. agua, Ampicilina 30 % vaselina, Bacampicilina 50

mg./ml., Cloxacilina 50 mg./ml. agua, Penicilina V 50 mg./ml. agua y Penicilina G 200.000 u/ml. agua, Cefalexina 50 mg./ml. agua y Cefixima 50 mg./ml. Agua con resultado negativo

Prueba epicutánea con amoxicilina 10% vaselina en dorso dedo anular derecho con resultado negativo.

Pruebas cutáneas (prick e intradermoreacción) para PPL, MDM, Penicilina G, amoxicilina con resultado negativo.

Prueba de provocación oral con AMOXICILINA hasta 500 mgrs manteniendo dicha dosis cada 8h durante 2 días presentando la reaparición de los síntomas cutáneos localizados en dorso de dedo anular derecho

Se realizó provocación oral con PENICILINA hasta alcanzar 500mgs manteniendo dicha dosis cada 12h durante 2 días con resultado negativo

Conclusiones:

Presentamos un EFM selectivo a Amoxicilina en paciente con tolerancia a penicilinas.

Las pruebas epicutáneas son una prueba segura y efectiva en casos de EFM, pero en ocasiones puede presentar falsos negativos siendo necesaria la provocación oral para llegar a un diagnóstico definitivo. ■

28. Síndrome de Dress por carbamazepina

A. Moreira Echeverría, B. Minaya Polanco, Z. Soto Gil.
H. Sant Joan de Deu Martorell

Objetivos:

El síndrome de DRESS (Drug Rash with Eosinophilia Systemic Symptoms) es una reacción adversa a medicamentos de tipo idiosincrático, no IgE mediada, potencialmente mortal. Suele aparecer de forma tardía (2 a 8 semanas tras la administración del fármaco). Clínicamente se manifiesta por fiebre, exantema, adenopatías, compromiso multisitémico y alteraciones hematológicas. Se estima una incidencia de 1 cada 1000/10000 pacientes y una mortalidad de 10%.

Material y Métodos:

Varón de 13 años ingresa en nuestro servicio con diagnóstico de exantema vírico. 10 días previos al ingreso consultó por fiebre, odinofagia. Diagnosticado de faringoamigdalitis prescriben amoxicilina. Reconsulta a las 72 horas por fiebre, afectación del estado general, exantema maculopapular pruriginosos en tronco y dolor abdominal. A la exploración destaca Tax 39.9°, exantema micropapular pruriginoso en tronco. Faringe hiperémica con placas pultáceas.adenomegalias laterocervicales. Abdomen doloroso sin visceromegalias. Siconeuromuscular normal.

Antecedentes personales Epilepsia tratada con valproato. Un mes previo se cambió a carbamazepina 400mg/12 Niega alergias. Antecedentes familiares negativos.

Ex. complementarias: Eosinofilia 8%. Trombopenia 96000. Enzimas hepática ALA94UI/l, ASA89UI/l, GGT341UI/l Serologías VIH,CMV,sarampión negativas, VH6 IgM e IgG positivas.

Se decide ingreso para completar estudio etiológico y tratamiento sintomático. Se suspende amoxicilina pautándose antihistamínicos y antitérmicos. Mejoría parcial de las lesiones. A las 24 horas deterioro de estado general, persistencia fiebre elevada, extensión de exantema con zonas purpúricas, descamación. Edema de cara, queilitis y hepatomegalia de 4cm. Analítica sanguínea: elevación de transaminasas. Con diagnóstico de Síndrome de DRESS se suspende carbamazepina, se pautan corticoides y se traslada hospital nivel 3. La evolución no es favorable con grave afectación neurológica.

Conclusiones:

El diagnóstico de Síndrome de DRESS es difícil con manifestaciones clínicas diversas. Dado su gravedad es importante sospecharlo ya que la suspensión temprana del fármaco (antiepilépticos, antibióticos y antirretrovirales) constituye el pilar fundamental del tratamiento. El uso de corticoides es controvertido. ■

34. Optimización del estudio en pacientes con sospecha de alergia a betalactámicos

J. Barrena Crespo, M.P Saura Foix, M Viñas Domingo, M.B Delavalle 1, N. Hernández Arauzo, M.J. Castillo Marchuet.
C.S. de Terrassa

Objetivos:

La alergia a medicamentos en pediatría se estima poco frecuente, sin embargo, son muchas las reacciones cutáneas en las que se ven implicados los antibióticos betalactámicos. Nuestro objetivo es reducir el número de pruebas, las molestias en el niño y los recursos económicos.

Material y Métodos:

Estudio descriptivo prospectivo. Se recogieron datos de las primeras visitas por sospecha de alergia a betalactámicos, realizadas en el Consorci Sanitari de Terrassa entre junio 2017 y diciembre 2018. Se hizo el seguimiento para confirmar o descartar la alergia al fármaco implicado.

Resultados:

Se incluyeron 40 pacientes menores de16 años: 60% niños y 40% niñas. La edad media en producirse la reacción fue 4.28 años [9 meses - 15 años]. Los antibióticos implicados fueron: 72.5% amoxicilina, 25% amoxicilina-clavulánico y 2.5% fenoximetilpenicilina-benzatina. El 37.5% era la primera vez que tomaba el fármaco. Las reacciones fueron inmediatas en 12.5% y tardías en 52.5% (35% desconocían). Los síntomas fueron leves: urticaria 47.5%, angioedema 10%, erupciones maculoeritematosas 47.5% y eritema multiforme minor 10%. Se resolvió la clínica en una media de 3.27 días [1 – 14 días]. Del total, 5 pacientes no continuaron el estudio. Del resto: el 94% tenían IgE específica a amoxicilina y penicilina V y G <0.10 kU/L y el 100% prick test e intradermoreacción negativas. Se completó el estudio con provocación oral al fármaco implicado (13 pacientes están pendientes de esta prueba), solo confirmando la alergia en un paciente. El tiempo de duración del estudio fue de 7.25 meses de media [2 – 30 meses]. El estudio requirió de 4 a 5 visitas al especialista por paciente.

Conclusiones:

La alergia a betalactámicos en nuestra población pediátrica es baja, llegándose a descartar en el 95.5% de los pacientes. En caso de reacciones cutáneas leves proponemos realizar directamente la prueba de provocación oral en un ámbito controlado, para optimizar el estudio. ■

44. Reaccion de hipersensibilidad inmediata a corticoide oral: a propósito de un caso

A.B. Rodríguez Cejudo, P. Crespo Moreira, M.J. Moreno Valera, F.V. Muñoz Ruiz, J. Lebrón Martín, M. Gómez Verdugo, J.A. Bejarano Rojas.

Neumología y Alergología Pediátricas. H.U. Virgen del Rocío

Introducción

Las reacciones de hipersensibilidad inmediata a corticoides tienen una incidencia baja, que varía entre el 0,3-0,5%. Podemos clasificarlos en 4 grupos en función de su estructura química y reactividad cruzada entre sí.

Este tipo reacciones suelen ocurrir en pacientes que reciben corticoterapia prolongada.

Descripción del caso

Lactante de 5 meses derivado desde urgencias por referir lesiones urticariales en cara, tronco y edema palpebral con latencia inmediata tras dosis oral de prednisolona gotas a 1 mg/kg/día. Corticoide prescrito en contexto de sd tusígeno. No había recibido corticoterapia previa nunca. Antecedentes personales de dilatación de uréter izquierdo no intervenido, ingreso por ITU a los 4 meses.

Pruebas cutáneas negativas para dexametasona, deflazacort, prednisolona.

Se realiza provocación oral a prednisolona gotas: positiva, aparición de lesiones habonosas en MMII, cara y tronco de forma inmediata, cede con antihistamínicos. Se realiza provocación oral a dexametasona que tolera sin incidencias. Test de exposición cutánea a metilprednisolona aceponato pomada negativo. Pendiente de provocación oral a deflazacort.

Comentarios

- En nuestro caso las pruebas cutáneas no fueron concluyentes.
- Dado el amplio uso que tienen los corticoides y su utilidad en el manejo de ciertas patologías frecuentes en la infancia es importante proporcionar alternativas de uso al paciente.
- El diagnóstico en ocasiones es difícil, ya que los síntomas provocados por la reacción pueden confundirse con un empeoramiento de la enfermedad por la que fueron indicados. ■

46. Quitando falsas etiquetas. Introducción de estudio de alergias medicamentosas en un hospital comarcal

L.P. Marín López[1], B.A. Molina Cuevas[2].

[1]*H. de Baza*, [2]*H. de Ronda*

Objetivos:

Ver si se realiza un adecuado diagnóstico y registro de alergias a medicamentos, cuáles son los fármacos

más etiquetados con alergias y comprobar si la alergia es real o es una falsa etiqueta.

Material y Métodos:

Se realiza una revisión de los pacientes a los que se les ha realizado pruebas de exposición a fármacos en la Unidad de Pediatría del Hospital de Baza en los últimos tres años.

Resultados:

Se incluye un total de 19 pacientes menores de 14 años etiquetados con alergia a medicamentos. En el 100% de los casos, el etiquetado se produce en un contexto de patología infecciosa.

En el 90 % de los casos, el fármaco a estudiar era un antibiótico de la familia de las penicilinas. El 10 % de los casos restantes, relacionado con el control de la analgesia o temperatura.

Tras test de provocación en planta, solo el 10 % del total, presentó una reacción inmediata tras la exposición al fármaco, en ningún caso reacción del tipo anafiláctica. En el 90% de los pacientes se descartaron reacciones tanto del tipo inmediato como tardío.

Tras descartarse la alergia al medicamento, el 47% de las historias clínicas de los pacientes continuaban reflejando la etiqueta de alergia medicamentosa.

Conclusiones:

Durante la infancia se producen gran cantidad de falsos etiquetados de alergias a medicamentos lo cual queda reflejado en el historial del paciente, condicionando la futura prescripción de tratamientos. Dado que la gran mayoría de falsas etiquetas corresponde al grupo de antibióticos, es primordial confirmar/descartar la misma para realizar un uso adecuado de estos.

En zonas rurales donde existe una gran falta de pediatras en consultas de atención primaria, urge incluir en la cartera de servicios de atención especializada el estudio de alergia a fármacos, por la mayor tasa de "falsa etiqueta" de alergia medicamentos. ■

50. Anafilaxia por omalizumab en una paciente con síndrome de hiper-ige por deficiencia en PGM3 y dermatitis atópica grave

A. García García, D. Gereda Martínez, A. Deyà Martínez, C. Prat Torres, J. Lozano Blasco, A.M. Plaza, L. Alsin.

H. Sant Joan de Déu, Barcelona

Objetivos:

En el síndrome de Hiper-IgE (HIES) actualmente se describen 5 genes causales (*STAT3*, *DOCK8*, *TYK2*, *PGM3*, *ZNF341*), y los pacientes suelen presentar una dermatitis grave.

Omalizumab tiene un potencial beneficio terapéutico en pacientes seleccionados con dermatitis atópica. Tiene buen perfil de seguridad, reportándose una tasa de anafilaxia de 2/1000 pacientes tratados.

Material y Métodos:

Niña de 10 años con dermatitis atópica grave desde los 2 meses de vida. A partir de los 6 meses presenta candidiasis mucocutánea de repetición, otitis medias supuradas, *molluscum contagiosum* diseminados y alergia alimentaria múltiple con anafilaxia. A los 10 años aparecen verrugas genitales (papiloma-virus humano 6).

Analíticamente presenta elevación progresiva de IgE (máxima: 5724KUI/l) y linfopenia CD4.

El estudio genético reveló un defecto *PGM3* (OMIM 172100), con una mutación heterocigota compuesta.

Para la dermatitis atópica grave con sobreinfecciones recurrentes, se realizan pruebas terapéuticas con Ciclosporina oral, Metotrexate y Micofenolato-mofetil que deben interrumpirse por empeoramiento de la inmunodeficiencia y respuesta parcial de la dermatitis. Durante la tramitación del uso compasivo de Dupulimab, y dada la gravedad del cuadro cutáneo, se inicia Omalizumab. Con la primera dosis presenta anafilaxia a las 3,5h de administrarlo. Actualmente en tratamiento con Dupilumab, bien tolerado.

Resultados:

La deficiencia PGM3 es un defecto en la glicosilación que asocia atopia, inmunodeficiencia, autoinmunidad, hiperlaxitud y alteración neurocognitiva. En nuestro caso la inmunodeficiencia celular es importante, por lo que para el control de su dermatitis se requiere un tratamiento selectivo que evite empeorar la linfopenia y las complicaciones infecciosas. No se puede descartar que la inusual anafilaxia por Omalizumab sea debida a la desregulación inmune del HIES.

Este caso refleja: 1) la importancia del diagnóstico genético de inmunodeficiencias en sospecha de HIES para optimizar el manejo terapéutico y 2) la necesidad de supervisar las primeras administraciones de Omalizumab de forma más prolongada en pacientes de riesgo. ■

55. Cofactores en hipersensibilidad no inmediata a aines

A. Prieto Prieto del Prado, C. Muñoz Muñoz Román, E. Godoy Godoy Molina, G. Bogas Bogas Herrera.
H.R.U. Málaga

Objetivos:

Los AINEs son los segundos fármacos implicados en reacciones adversas en la edad pediátrica. El Ibuprofeno junto al paracetamol son los más frecuentes. Al no disponer de pruebas cutáneas, o en reacciones no inmunológicas como la intolerancia cruzada a AINEs, el patrón oro para el diagnóstico, es la prueba de exposición controlada (EC).

En caso de reacción con más de un grupo farmacológico, se debe realizar EC con ácido acetil salicílico (AAS), confirmando la hipersensibilidad con reactividad cruzada en caso de ser la EC positiva. En ocasiones, los fármacos no inducen una reacción alérgica por sí solos, o los síntomas son muy leves, pero en presencia de determinados cofactores entre dos horas antes y cuatro horas después de la toma del fármaco, inducen la reacción o aumentan su gravedad. Los pacientes suelen tolerarlo en ausencia de dichos cofactores.

Material y Métodos:

Estudio descriptivo, retrospectivo, mediante revisión de historias clínicas de 3 pacientes con hipersensibilidad a AINEs con cofactor.

Resultados:

La edad media fue 9 años, el 25% niños y el 75% niñas. Todos tenían antecedentes personales de atopia. Todas las reacciones fueron no inmediatas. La clínica más frecuente fue el angioedema palpebral en todos los pacientes, sin urticaria ni broncoespasmo. El fármaco implicado fue el ibuprofeno en todos. En la EC, 2 de los pacientes lo toleraron, pero presentaron reacción posterior coincidiendo con cuadro febril. Una paciente presentó EC positiva y posteriormente toleró AAS. Sin embargo, reaccionó con la toma de Metamizol en el contexto de dismenorrea. El cofactor más implicado fue la fiebre, seguido de la menstruación.

Conclusiones:

Es importante considerar los posibles cofactores que pueden desencadenar reacciones, (como ocurre con el ejercicio, fiebre, menstruación o el estrés), para poder llegar a un correcto diagnóstico. Todos los pacientes toleraron los AINEs en ausencia de cofactor. ■

96. Hipersensibilidad inmediata y selectiva a paracetamol: presentación de dos casos poco frecuentes

M.G. Ortega Bernal1, A.O. Moreno Salvador[1], A. Marín Casinello[2], S. Fuentes Hernández[3], J.M. Lúcas Moreno[1].
[1]*Hospital Virgen de la Arrixaca*, [2]*Hospital Santa Lucía*, [3]*Hospital Lorenzo Guirao*

Objetivos:

La segunda causa de sospecha de reacción adversa a medicamentos son los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). El paracetamol está implicado en pocas ocasiones, habitualmente tras intolerancia no selectiva a AINEs por inhibición de la COX-1, siendo excepcionales las reacciones de hipersensibilidad sólo a paracetamol y con mecanismo inmediato. Presentamos dos casos asistidos en los últimos 5 años

Material y Métodos:

CASO 1. Niña de 10 años que presentó urticaria generalizada inmediata tras toma de paracetamol por proceso gripal. Cedió espontáneamente en dos horas. Tolerancia previa a paracetamol y posterior a ibuprofeno. Pruebas cutáneas: prick e intradermorreacción negativas a paracetamol. En prueba de exposición oral controlada (PEOC), presentó tos seca persistente a los cuarenta minutos de la primera dosis (1/4 de dosis total) sin tiraje ni sibilancias, seguida de prurito generalizado y exantema macular en mitad superior del cuerpo.

CASO 2. Niña de 6 años que presentó urticaria generalizada inmediata tras ingesta de paracetamol por cuadro catarral febril, autolimitándose en siete horas. Lo toleraba previamente. Tolerancia posterior a ibuprofeno. Test cutáneos negativos a paracetamol. En PEOC presentó, tras 10 minutos de la última dosis, urticaria generalizada sin síntomas sistémicos.

Resultados:

La presencia de síntomas inmediatos sólo por paracetamol es poco frecuente y únicamente en el 10% se demuestra la hipersensibilidad a este fármaco. El mecanismo patogénico más probable es el mediado por IgE, siendo muy baja la sensibilidad y valor predictivo

negativo de los test intraepidérmico e intradérmico, debiendo realizarse prueba de exposición controlada para su exclusión. Al ser casos muy poco frecuentes convendría la realización de estudios multicéntricos que definan mejor esta entidad y la posible sensibilización a metabolitos que explique la baja sensibilidad de los test diagnósticos para IgE. ■

117. Alergia perianestésica. Sugammandex

P. Crespo Moreira, A. Rodríguez Cejudo.
HUVR

Objetivos:

Las reacciones perianestésicas son un motivo de consulta en el que nos cuesta dilucidar la etiología. Sugammandex es un agente causal en ascenso.

Material y Métodos:

Niño de 13 años con anafilaxia grado III, tras endoscopia por Esofagitis eosinofílica.

AP: Alergia respiratoria y alimentaria.

Se realiza dereminación de triptasa basal, test cutáneo y de exposición a látex, y test cutáneo e intradermorreacción frente a los fármacos administrados.

Resultados:

Test cutáneo frente sugammadex, pápula de 3 mm con concentración 100 mg/ml e intradermorreacción pápula de 20 mm con concentración de 10 mg/ml. Histamina5 mm.

Resto dentro de la normalidad.

Conclusiones:

Sugammandex es un agente en ascenso como causante de reacciones perianestésicas. ■

SEICAP
Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

Convocatoria de ayudas de Intervención social de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica 2019

La Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP) abre periodo de solicitud de ayudas para proyectos de intervención social.

Con estas ayudas se pretende proporcionar recursos para de forma aislada o en cooperación con otras instituciones u organizaciones, desarrollar proyectos de interés social o humanitario.

Se entenderán de interés social o humanitario aquellos programas o actividades encaminados a la consecución de una mejora en las condiciones de vida de los niños, especialmente aquellos afectos de asma, enfermedades alérgicas o inmunológicas.
La dotación de la ayuda es de 10.000 euros.

Los interesados deberán enviar una solicitud por escrito a la Secretaría de la SEICAP, acompañada de una memoria del proyecto de intervención en la que se haga constar de forma detallada objetivos, desarrollo y coste económico del mismo.

Será condición indispensable que al menos uno de los firmantes del proyecto sea Socio de la SEICAP.

Los organizadores del proyecto premiado recibirán la mitad del importe asignado al concederse la ayuda. Una vez finalizado el proyecto y tras la presentación de la memoria de gastos, se abonará el resto de la aportación.

Los beneficiarios de esta ayuda deberán destacar el logotipo de la SEICAP en el material que se utilice para la difusión del proyecto, así como indicar la condición de adjudicatarios de la presente ayuda de la SEICAP.



Laura Valdesoiro Navarrete
Secretaria de Junta Directiva de SEICAP

Patrocinado por

MERCK

DESAYUNO CON EL EXPERTO



DESAYUNO CON EL EXPERTO

PUESTA AL DÍA EN LA ALERGIA A EPITELIOS

APÚNTATE YA ENTRANDO EN:

bit.ly/2G33MP3

O A TRAVÉS DEL SIGUIENTE CÓDIGO QR:

MESA REDONDA 1

PRESENTE Y FUTURO DE LA INMUNOTERAPIA ORAL CON ALIMENTOS

Antonio Martorell Aragonés

Servicio de Alergología.
Hospital General Universitario. Valencia.

INTRODUCCIÓN

Las reacciones alérgicas a los alimentos constituyen en la actualidad un problema importante de salud pública debido al aumento de su prevalencia en los últimas décadas y lo que resulta más alarmante, acompañado de un aumento de las formas más graves de presentación y de un incremento de las alergias persistentes con alimentos considerados habitualmente de buen pronostico, su aparición en los primeros años de vida, y la posibilidad de originar cuadros graves de anafilaxia. Con frecuencia se complica con la alergia a más de un alimento y las restricciones alimentarias que impone su tratamiento y las reacciones adversas por ingestión inadvertida producen una alteración significativa en la calidad de vida del paciente y de su familia.

El tratamiento para la alergia alimentaria es la dieta de eliminación del alimento responsable, el tratamiento de las reacciones adversas cuando se producen trasgresiones dietéticas y esperar que con el transcurso del tiempo se alcance la tolerancia del alimento de forma natural. No en todos los pacientes la evolución espontánea es favorable a corto plazo y en algunos tiende a persistir durante un tiempo indefinido. La alergia alimentaria puede producir una alteración significativa en la calidad de vida, conducir a deficiencias nutricionales y, a pesar de todas las precauciones de evitación, se pueden producir reacciones adversas potencialmente graves, lo que obliga a los pacientes y sus familiares a disponer de adrenalina auto-inyectable en el domicilio, en el Colegio y allí donde va el niño. Todos estos motivos han conducido a buscar nuevas terapias siendo la mas estudiada la inmunoterapia oral con alimentos.

La inmunoterapia oral con alimentos (ITO) se ha demostrado eficaz para promover efectos inmunomoduladores que conducen a conseguir la desensibilización, definida como una reducción de la reactividad clínica con aumento del umbral de reacción frente a la exposición al alérgeno[1,2].

Los efectos inmunomoduladores iniciales, que aparecen en los primeros meses de la ITO, incluyen un descenso en la reactividad de los mastocitos y basófilos que se traduce en una disminución del tamaño de la pápula en las

pruebas cutáneas y en las pruebas de activación de basófilos, junto con un incremento en los niveles séricos de IgG4 alérgeno-específica. Los niveles de IgE muestran un aumento característico inicial seguido de su progresivo descenso asociado a cambios en la afinidad de unión al antígeno[3,4,5,6]. A los 6-12 meses de tratamiento se ha observado un cambio en el patrón predominante de respuesta de citocinas th2 a Th1[7].Entre los efectos mas tardíos se incluye la inducción de células T-reguladoras antígeno-específicas[8].

La reducción de la reactividad clínica con aumento en el umbral de reacción que se consigue con la ITO es transitorio, por lo que es necesario continuar con un tratamiento de mantenimiento hasta que se desarrolle la evolución natural hacia la tolerancia persistente[9]. La duración del tratamiento de mantenimiento puede requerir años y es variable en función de parámetros inmunológicos individuales no bien conocidos en la actualidad.

El objetivo de la ITO es conseguir que el niño pueda tomar dosis habituales del alimento y en los altamente sensibilizados, al menos, tolerar dosis que les protejan de presentar reacción por ingesta accidental de pequeñas cantidades del alimento.

Los efectos beneficiosos de la ITO deben considerarse cuidadosamente a la luz de los efectos adversos potenciales que van desde síntomas orofaringeos, respiratorios o gastrointestinales autolimitados o rápidamente reversibles con tratamiento a dolor abdominal persistente o reacciones anafilácticas que obligan a suspender el tratamiento en aproximadamente el 15-20 % de los niños tratados [1,2].

Recientemente, un grupo de pediatras alergólogos y alergólogos españoles, de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica y de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica han publicado una guía de ITO con leche y huevo para orientar en la puesta en la puesta práctica de este procedimiento con la mayor eficacia y seguridad en base a nuestros conocimientos actuales[10,11].

Aunque se ha incorporado en la practica clínica y cada vez mas Hospitales la incluyen en su cartera de servicios, la ITO sigue teniendo un carácter experimental, nos quedan aún aspectos por resolver y mejorar.

Es necesario seguir investigando para mejorar la seguridad del procedimiento. En este sentido se han abierto buenas expectativas con la asociación de omalizumab que se ha demostrado eficaz para reducir las reacciones adversas de la ITO[12].

Hasta la actualidad los estudios se han dirigido al tratamiento con ITO de un solo alimento. Se han iniciado estudios para una ITO múltiple, incluyendo simultáneamente hasta 5 alimentos, con la ayuda de la asociación con OMZ, lo que puede ser muy útil para nuestros pacientes alérgicos a varios alimentos[13].

Nuestros estudios se han dirigido sobre todo a leche y huevo pero hay que seguir con otros alimentos. Para seguir avanzando en este sentido sería importante disponer de un producto alergénico estandarizado y bien caracterizado. En este sentido resulta prometedor un estudio que hemos iniciado con liofilizado de merluza que además de utilizarse en la fase inducción puede ser muy útil en la fase de mantenimiento sobre todo en las fases iniciales en las que el rechazo del paciente a la ingesta del alimento puede llevar al fracaso del tratamiento[14]

Futuras investigaciones para definir la edad de inicio, la dosis optima, la dosis e intervalos de mantenimiento, su duración, disponer de biomarcadorse predictivos de riesgo, de respuesta terapéutica y los asociados a tolerancia mantenida y conocer mejor los mecanismo inmunológicos son vitales para seguir avanzando en el campo de la ITO.

Esta Mesa Redonda tiene como principal objetivo revisar y analizar el camino que emprendimos con la inmunoterapia oral en el año 2002 y su recorrido hasta la actualidad de la mano de grandes expertos en este tratamiento para realizarla de la forma mas segura y eficaz .

BIBLIOGRAFÍA.

1 Nurmatov U, Dhami S, Arasi S, Pajno GB, Fernandez-Rivas M, Muraro A, et al. Allergen immunotherapy for IgE-mediated food allergy: a systematic review and meta-analysis. Allergy. 2017;72:1133-1147.

2 Martorell A, De la Hoz B, Ibáñez MD, Boné J, Terrados MS, Michavila A, Plaza AM, Alonso E, Garde J, Nevot S et al. Oral desensitization as a useful treatment in 2-year-old children with cow's milk allergy. Clin Exp Allergy. 2011;41:1297-1304.

3 Thyagarajan A, Jones SM, Calatroni A, Pons L, Kulis M,Woo CS, Kamalakannan M, et al. Evidence of pathway-specific basophil anergy induced by peanut oral immunotherapy in peanut-allergic children. Clin Exp Allergy. 2012;42:1197-1205

4 Vickery BP, Lin J, Kulis M, Fu Z, Steele PH, Jones SM, et al. Peanut oral immunotherapy modifies IgE and IgG4 responses to major peanut allergens. J Allergy Clinl Immunol. 2013; 131:128–134

5 Martín Muñoz MF, Alonso Lebrero E, Zapatero L, et al. Egg OIT in clinical practice (SEICAP II). Maintenance patterns and desensitization state after normalizing the diet. Pediatr Allergy Immunol. 2019;30:214–224.

6 Martorell A, De la Hoz B, Ibáñez MD, Boné J, Terrados MS, Michavila A, Plaza AM, Alonso E, Garde J, Nevot S et al. Oral desensitization as a useful treatment in 2-year-old children with cow's milk allergy. Clin Exp Allergy 2011;41:1297-1304.

7 Jones SM, Pons L, Roberts JL, Scurlock AM, Perry TT, Kulis M,et al. Clinical efficacy and immune regulation with peanut oral immunotherapy. J Allergy Clin Immunol.2009; 124:292-300

8 Syed A, Garcia MA, Lyu S-C, Bucayu R, Kohli A, Ishida S, et al. Peanut oral immunotherapy results in increased antigeninduced regulatory T-cell function and hypomethylation of forkhead box protein 3 (FOXP3). J Allergy Clin Immunol. 2014; 133:500-10.

9 Gorelik M, Narisety SD, Guerrerio AL, Chichester KL, Keet CA, Bieneman AP, et al. Suppression of the immunologic response to peanut during immunotherapy is often transient. J Allergy Clin Immunol. 2015; 135:1283-1292

10 Martorell A, Alonso E, Echeverría L, Escudero C, García-Rodríguez R, Blasco C et al. Expert panel selected from members of the Spanish Societies of PediatricAllergology, Asthma and Clinical Immunology (SEICAP) and Allergology and Clinical Immunology (SEAIC). Oral immunotherapy for food allergy: A Spanish guideline. Immunotherapy egg and milk Spanish guide (items guide). Part I: Cow milk and egg oral immunotherapy: Introduction, methodology, rationale, current state, indications contraindications and oral immunotherapy build-up phase. Allergol Immunopathol (Madr). 2017;45:393-404.

11 Martorell A, Alonso E, Echeverría L, Escudero C, García-Rodríguez R, Blasco C et al. Expert panel selected from members of the Spanish Societies of PediatricAllergology, Asthma and Clinical Immunology (SEICAP) and Allergology and Clinical Immunology (SEAIC). Oral Immunotherapy for Food Allergy: A Spanish Guideline. Egg and Milk Immunotherapy Spanish Guide (ITEMS GUIDE). Part II: Maintenance Phase of Cow Milk (CM) and Egg Oral Immunotherapy (OIT), Special Treatment Dosing Schedules. Models of Dosing Schedules of OIT With CM and Egg. Allergol Immunopathol (Madr). 2017;45:393-404.

12 Labrosse R, Graham F, Des Roches A, Begin P.The Use of Omalizumab in Food Oral Immunotherapy. Arch Immunol Ther Exp.2017; 65:189-199

13 Begin P, Dominguez T, Wilson SP, Bacal L, Anjuli Mehrotra A, Kausch B et al. Phase 1 results of safety and tolerability in a rush oral immunotherapy protocol to multiple foods using omalizumab. Allergy Asthma Clin Immunol. 2014; 10:7-17

14 Martorell Calatayud C, Carnés-Sánchez J, Michavila A, Dopazo L, Echevarría L, Santana C, et al. Desensibilizacion oral en niños alérgicos a merluza. Allergol Immunopathol Proc. 2018; 1: 83

¿Es un tratamiento eficaz?¿Se puede proponer a cualquier edad y en el futuro con cualquier alimento?

María Flora Martin-Muñoz

Servicio de Alergia, Hospital Infantil La Paz. Madrid. España

La inmunoterapia con alérgenos se basa en la administración continuada de cantidades crecientes del alérgeno para conseguir modulación de la respuesta inmunológica específica y desarrollo de tolerancia. En el siglo pasado ha quedado demostrada la eficacia de la inmunoterapia con alérgenos ambientales y venenos de insectos y se ha establecido como un régimen de tratamiento para estas enfermedades alérgicas[1,2,3] pero, aún no es un tratamiento de rutina en el manejo de la alergia a alimentos.

No se conocen con exactitud los mecanismos de la inmunoterapia que participan en la modulación de la respuesta inmunológica pero, la exposición continuada al alérgeno, induce un estado de desensibilización, o tolerancia transitoria, que desaparece en muchos casos al interrumpirlo. En las primeras fases de la IT tienen lugar cambios inmunológicos con una desensibilización de los receptores tipo I para la fracción Fc de la IgE (FcεI) sobre la membrana de mastocitos y basófilos, llevando a una disminución de su degranulación y por tanto de la intensidad de las reacciones[4]. Más adelante, se induce proliferación de células T reguladoras (Treg) específicas de alérgeno, secretoras de IL-10 y TGF-β. La IL-10 induce anergia y producción de IgA e IgG4 alérgeno específicas que pueden interferir con la unión del alérgeno a la IgE sobre el mastocito y el TGF-β potencia la supervivencia de células T reguladoras (Treg) específicas, restaurando el balance de las células efectoras TH1/TH2 alérgeno-específicas y la expresión de citoquinas TH2 (IL-4, IL-5), la producción de IFNγ (citoquina TH1) y, conduciendo finalmente a una reducción de la IgE específica con aumento de la IgG4[5]. Clínicamente se observa una disminución de la respuesta tipo I inmediata al alérgeno en los test cutáneos y un descenso de mastocitos y eosinófilos y de la liberación de sus mediadores con disminución en la respuesta inmediata y tardía.

La IT se está ensayando desde hace más de un siglo para el tratamiento de la alergia a alimentos. En 1908 Schofield[6] describió el primer caso de un niño con alergia a huevo y reacciones graves que llegó a desarrollar tolerancia tras la ingestión diaria de cantidades crecientes de este alimento. En 1911, Wells observó que la ingestión de proteínas de huevo protegía a las cobayas del desarrollo de anafilaxia cuando se les inyectaban[7]. Desde que en 1984 Patriarca et al.[8] comunicaron los

resultados favorables de este tratamiento, en 14 de 19 niños alérgicos a alimentos, se han publicado numerosos estudios de ITO con leche, huevo o cacahuete[22,23,27,40,41,42,43,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22] y, se han descrito algunos casos con pescado[54,57] apio[23], frutas[24] o cereales[25]; con diferentes pautas de desensibilización y resultados clínicos. La mayoría de los estudios incluyen sobre todo niños y entre un 70-90% de los casos consiguen desensibilización para la dosis programada, sobre todo con leche o huevo, frente al 10-40% entre los grupos control en el mismo periodo de tiempo. Sin embargo, son escasos los trabajos que valoran la eficacia del tratamiento en el establecimiento de tolerancia definitiva mostrando resultados menos alentadores con cifras que oscilan 28-75%[26,27].

Casi todos los pacientes desarrollan reacciones adversas frecuentes a lo largo del tratamiento, a veces con cantidades previamente toleradas. El desarrollo de estas reacciones se ha asociado, en ocasiones, a factores de riesgo (ejercicio, estados de comorbilidad, menstruación, pérdida del control del asma o polinosis, antiinflamatorios no esteroideos, la ingestión del alimento con el estómago vacío o la posición de decúbito tras la ingestión del alimento); pero pueden aparecer sin un posible factor desencadenante. Aunque la mayoría de las reacciones son leves, las reacciones moderadas no son raras y alrededor del 10% de los pacientes precisan tratamiento con adrenalina en alguna ocasión; estas reacciones suelen aparecer en niños con asma, intensa reactividad clínica o elevada IgE específica[28]. Las reacciones disminuyen, en número e intensidad. a medida que se prolonga el tratamiento y el estado de desensibilización proporciona con el tiempo un estado de protección frente a la ingestión del alimento permitiendo normalizar la dieta del paciente.

METANÁLISIS SOBRE EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA INMUNOTERAPIA CON ALIMENTOS

Diferentes metanálisis analizan la eficacia y seguridad de la ITO con alimentos. Algunos valoran los resultados en términos de riesgo relativo de persistencia de alergia y otros como riesgo relativo de desensibilización. Una revisión sistemática y metaanálisis llevado a cabo en 2014[29] sobre inmunoterapia con alimentos investigó estudios controlados de ITO e ITSL en 11 bases de datos internacionales; identificando 1152 publicaciones potencialmente relevantes y seleccionó 21 (18 estudios randomizados y controlados y 3 estudios clínicos controlados); 16 incluían solo niños, 2 solo adultos y, 3 niños y adultos; 17 investigaron ITO y 4 ITSL. Uno de ellos incluía 2 estudios aleatorizados y controlados (RCS) independientes de leche y huevo respectivamente; 12 eran de IT con leche de vaca; 8 con huevo; 4 con cacahuete y 5 incluían una variedad de alimentos (1 avellana, 1 melocotón, 1 naranja, 3 manzana, 3 pescado, 1 maíz, 2 haba, 1 trigo y 1 lechuga). Dos de los estudios de ITSL, uno con avellana y uno con melocotón, incluían seguimiento. El meta-análisis reveló, con los datos obtenidos de 20 estudios, bajo riesgo de persistencia de alergia al alimento al finalizar el periodo de la intervención (bajo riesgo de reacción en la provocación doble ciego controlada con placebo), con una sustancial reducción del riesgo de persistencia de alergia al alimento en los pacientes tratados (RR 0·21, 95 % CI 0·12, 0·38); disminución de la respuesta del prick test al alérgeno con la IT (diferencia media 22·96 mm, 95 % CI 24·48, 21·45) y aumento de los niveles de IgG4 específica media 19·9 (95 % CI 17·1, 22·6) mg/ml. El análisis de sensibilidad excluyendo estudios con alto riesgo de sesgo y el análisis de subgrupos en relación a alimentos específicos, generó resultados comparables de efectividad y cambios inmunológicos. Los datos de seguridad revelaron un incremento del riesgo de reacciones locales menores con la IT (RR 1·47, 95 % CI 1·11, 1·95); sin aumento significativo en el riesgo de reacciones adversas sistémicas (RR 1·08, 95 % CI 0·97, 1·19). El estudio concluye que hay fuerte evidencia de que la ITO con alimentos puede inducir cambios inmunomoduladores y promover la desensibilización a alimentos. Pero advertía que, dada la escasez de evidencia sobre seguridad a largo plazo, eficacia y costo-eficacia, la IT con alimentos no debería ser utilizada fuera de estudios experimentales.

El último metanálisis, llevado a cabo en 2017 por la Academia Europea de Alergia e Inmunología clínica (EAACI)[30] valorando la evidencia de la eficacia, seguridad y coste-beneficio de la ITO en el tratamiento de la alergia a alimentos, con una revisión sistemática de estudios controlados de inmunoterapia oral (aleatorizados o no) revisó 9 bases de datos internacionales. Los criterios de selección fueron valorados independientemente por 2 revisores de acuerdo a los criterios predefinidos de elegibilidad y calidad utilizando las herramientas de la Cochrane Risk of Bias para los estudios randomizados y la Cochrane Acrobat-NRS para los quasi-randomizados RCTs. Se identificaron 1814 estudios, 31 con 1259 pacientes, cumplían los criterios de inclusión: 25 eran estudios

aleatorizados y 6 no. Veinticinco eran estudios de inmunoterapia oral (ITO), 5 de inmunoterapia sublingual (ITSL) y uno de inmunoterapia epicutánea. Uno incluía dos estudios independientes. Dieciséis estudios eran de IT con leche de vaca; 11 con huevo; siete con cacahuete; uno con avellana; 2 con melocotón; 3 con manzana; 3 con pescado y 2 con una variedad de alérgenos incluyendo naranja, maíz, habas, trigo y lechuga. La mayoría de los estudios estaban realizados en niños. Nueve eran Italianos; 7 Españoles; 6 de USA; 3 de Francia y 1 de Australia; 1 de Finlandia,1 de Alemania; 1 de Iran; 1 de Korea y 1 de UK.

En cuanto a la calidad de los estudios: 8 eran randomizados y controlados (RCs) y fueron evaluados con bajo riesgo de sesgo, 5 RCs fueron considerados de cierto riesgo y 12 de alto riesgo de sesgo. Los 6 estudios controlados y no randomizados (CCs) fueron considerados de moderado riesgo de sesgo. Veintisiete valoraban desensibilización y nueve tolerancia tras la interrupción de la IT. En esta revisión, solo un estudio valoraba calidad de vida (QoL) aunque sin resultados comparativos entre pacientes IT y control y ningún estudio publicaba datos económicos.

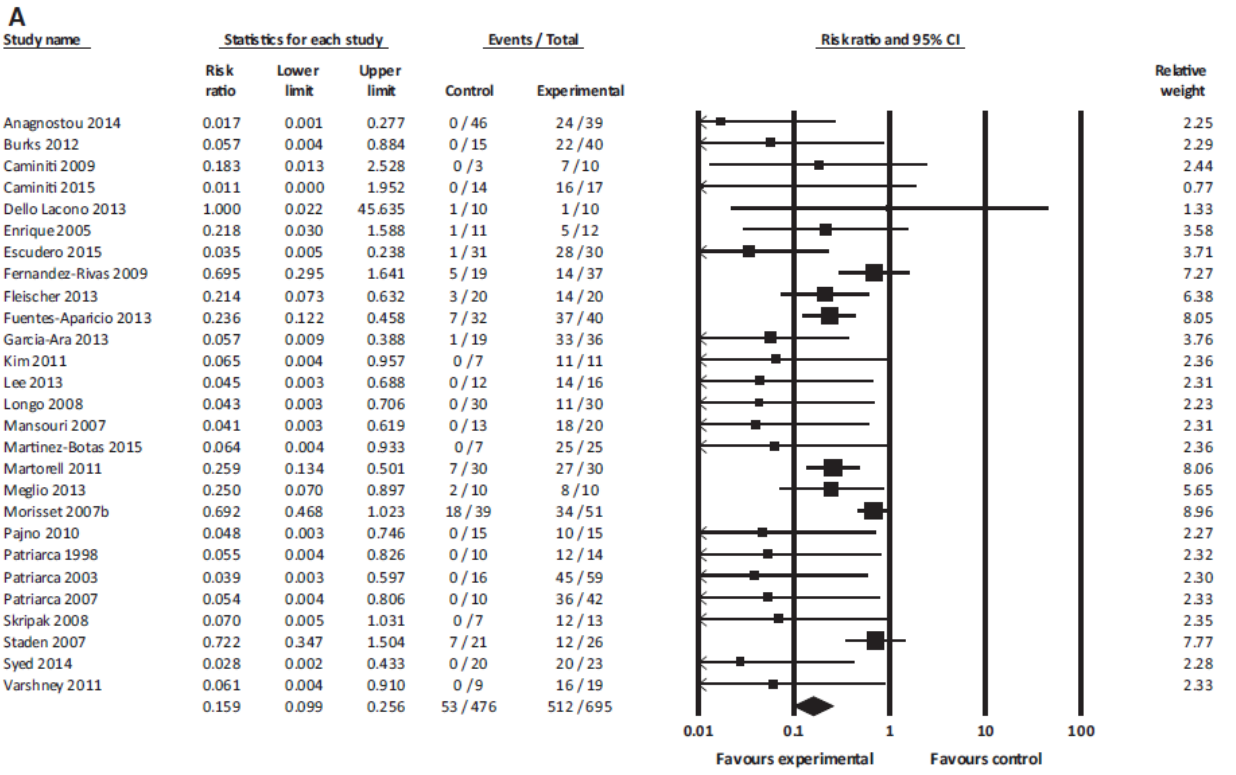
La desensibilización fue valorada en 18 de ITO RCTs, 4 SLIT RCTs y un SLIT CCT. La eficacia fue comparada en 12 estudios con placebo (8 OIT y 4 SLIT) y en 17 con dieta de eliminación. El meta-análisis fue posible con 27 estudios, incluyendo 1171 sujetos, resultando para la desensibilización RR=0.16, 95% CI 0.10, 0.26 (Fig. 1A). El análisis de sensibilidad de los 21 RCTs, excluyendo los 6 CCTs, también demostró un sustancial beneficio RR=0.21, 95% CI 0.13, 0.34 (Fig. 2B). El análisis de sensibilidad excluyendo los estudios de alto riesgo de sesgo confirmo este beneficio (RR=0.15, 95% CI 0.09, 0.25) (Fig. 2C). El análisis de sensibilidad sobre estudios que confirmaron desensibilización por DBPCFC reveló sustancial beneficio (RR 0.15, 95% CI 0.09, 0.27).

Figure 1: Metanálisis del beneficio de la IT con alimentos para la desensibilización.

A: Incluyendo 27 estudios ITO O SLIT), con 1171 sujetos vs. controles RR=0.16, 95% CI 0.10, 0.26.

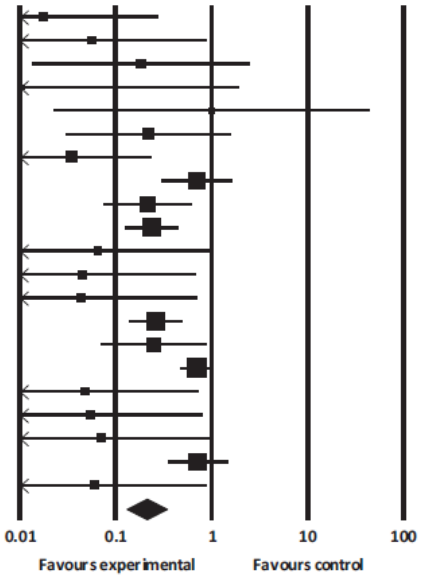
B: Sensibilidad de los 21 RCTs, excluyendo los 6 CCTs, beneficio: RR = 0.21, 95% CIc0.13, 0.34.

C: Sensibilidad excluyendo todos los estudios con alto riesgo de sesgo, confirmó el beneficio de la IT con alimentos para la desensibilización: RR = 0.15, 95% CI 0.09, 0.25.



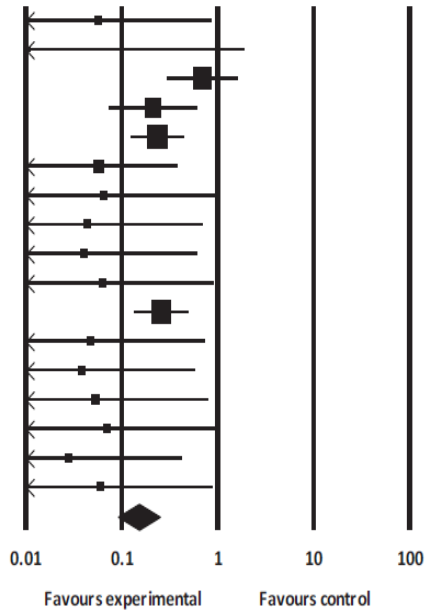
B

Study name	Risk ratio	Lower limit	Upper limit	Control	Experimental	Relative weight
Anagnostou 2014	0.017	0.001	0.277	0 / 46	24 / 39	2.46
Burks 2012	0.057	0.004	0.884	0 / 15	22 / 40	2.50
Caminiti 2009	0.183	0.013	2.528	0 / 3	7 / 10	2.68
Caminiti 2015	0.011	0.000	1.952	0 / 14	16 / 17	0.81
Dello Lacono 2013	1.000	0.022	45.635	1 / 10	1 / 10	1.43
Enrique 2005	0.218	0.030	1.588	1 / 11	5 / 12	4.03
Escudero 2015	0.035	0.005	0.238	1 / 31	28 / 30	4.18
Fernandez-Rivas 2009	0.695	0.295	1.641	5 / 19	14 / 37	8.89
Fleischer 2013	0.214	0.073	0.632	3 / 20	14 / 20	7.64
Fuentes-Aparicio 2013	0.236	0.122	0.458	7 / 32	37 / 40	10.03
Kim 2011	0.065	0.004	0.957	0 / 7	11 / 11	2.58
Lee 2013	0.045	0.003	0.688	0 / 12	14 / 16	2.52
Longo 2008	0.043	0.003	0.706	0 / 30	11 / 30	2.43
Martorell 2011	0.259	0.134	0.501	7 / 30	27 / 30	10.03
Meglio 2013	0.250	0.070	0.897	2 / 10	8 / 10	6.64
Morisset 2007b	0.692	0.468	1.023	18 / 39	34 / 51	11.40
Pajno 2010	0.048	0.003	0.746	0 / 15	10 / 15	2.49
Patriarca 1998	0.055	0.004	0.826	0 / 10	12 / 14	2.53
Skripak 2008	0.070	0.005	1.031	0 / 7	12 / 13	2.58
Staden 2007	0.722	0.347	1.504	7 / 21	12 / 26	9.61
Varshney 2011	0.061	0.004	0.910	0 / 9	16 / 19	2.55
	0.209	0.129	0.340	52 / 391	335 / 490	



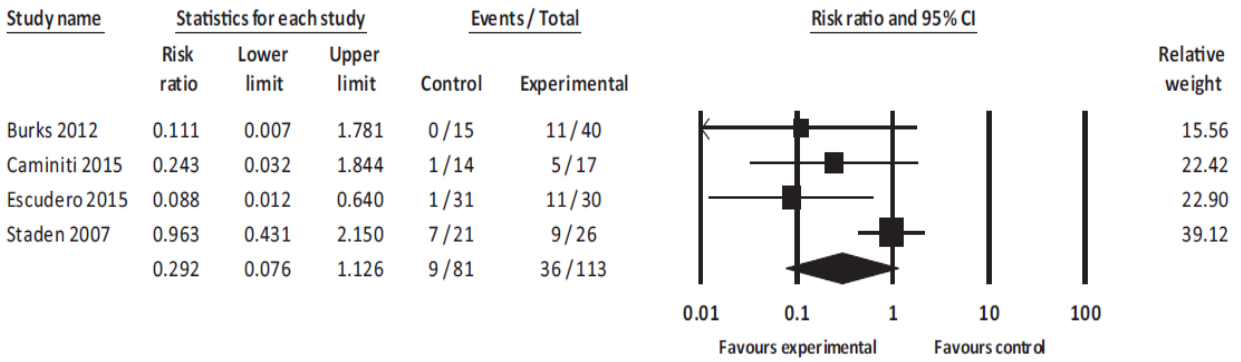
C

Study name	Risk ratio	Lower limit	Upper limit	Control	Experimental	Relative weight
Burks 2012	0.057	0.004	0.884	0 / 15	22 / 40	2.95
Caminiti 2015	0.011	0.000	1.952	0 / 14	16 / 17	0.89
Fernandez-Rivas 2009	0.695	0.295	1.641	5 / 19	14 / 37	14.43
Fleischer 2013	0.214	0.073	0.632	3 / 20	14 / 20	11.55
Fuentes-Aparicio 2013	0.236	0.122	0.458	7 / 32	37 / 40	17.43
Garcia-Ara 2013	0.057	0.009	0.388	1 / 19	33 / 36	5.40
Kim 2011	0.065	0.004	0.957	0 / 7	11 / 11	3.06
Longo 2008	0.043	0.003	0.706	0 / 30	11 / 30	2.87
Mansouri 2007	0.041	0.003	0.619	0 / 13	18 / 20	2.98
Martinez-Botas 2015	0.064	0.004	0.933	0 / 7	25 / 25	3.06
Martorell 2011	0.259	0.134	0.501	7 / 30	27 / 30	17.45
Pajno 2010	0.048	0.003	0.746	0 / 15	10 / 15	2.93
Patriarca 2003	0.039	0.003	0.597	0 / 16	45 / 59	2.96
Patriarca 2007	0.054	0.004	0.806	0 / 10	36 / 42	3.01
Skripak 2008	0.070	0.005	1.031	0 / 7	12 / 13	3.05
Syed 2014	0.028	0.002	0.433	0 / 20	20 / 23	2.95
Varshney 2011	0.061	0.004	0.910	0 / 9	16 / 19	3.01
	0.150	0.091	0.248	23 / 283	367 / 477	



Sin embargo, el metanálisis de la falta de respuesta sostenida (7 estudios ITO RCs y uno CC, investigando el efecto a largo plazo tras interrumpir la IT entre 2 semanas a 36 meses, sugirió pero no confirmó los beneficios de la ITO; RR=0.29, 95% CI 0.08, 1.13 (Figura 2).

Figura 2[30]. Metanálisis de la falta de respuesta sostenida de 7 estudios de OIT RC y uno CC investigando el efecto a largo plazo tras interrumpir la IT entre 2 semanas a 36 meses. Riesgo Relativo (RR) de persistencia de alergia al alimento tras interrumpir l ITO o SLIT vs. controles valorada por provocación DBPCFC OIT (estudios RCs).

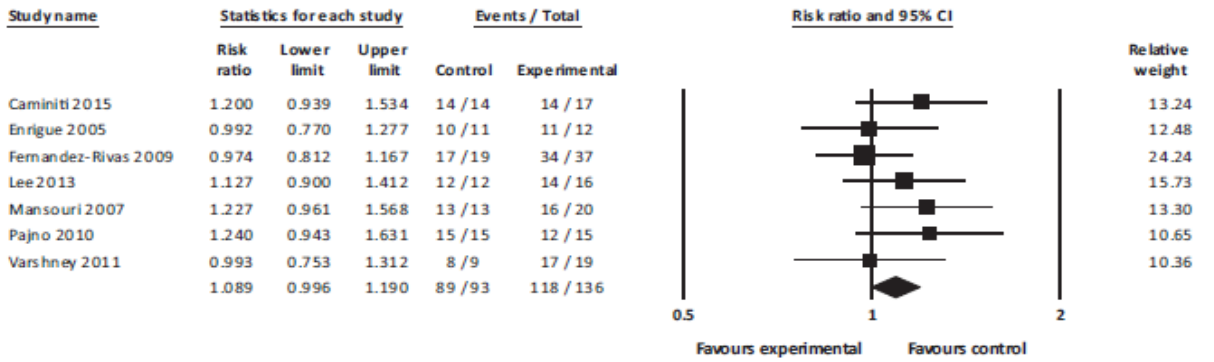


Seguridad (Figura 3)

Veinticinco de los estudios incluidos referían reacciones durante el tratamiento, pero solo se pudieron incluir en el metanálisis nueve estudios, que mostraban homogeneidad en la información. Los resultados mostraban que:

La inmunoterapia oral/sublingual con alimentos se asocia con **aumento de riesgo de reacciones locales** (RR=2.12, 95% CI 1.50, 3.0); tras un análisis de sensibilidad excluyendo todos los estudios con alto riesgo de sesgo, se confirmó un RR=2.58, 95% CI 1.43, 3.02. En cuanto a las **reacciones sistémicas** tenían un RR=1.09 (95% CI 1.00, 1.19) en los pacientes con IT vs. RR=1.16 (95%(CI 1.03, 1.30) en los controles. Dos estudios de SLIT no mostraban diferencias RR = 0.98 (95% CI 0.85, 1.14). El análisis excluyendo todos los estudios OIT o SLIT con alto riesgo de sesgo vs. controles, resultó RR=1.10, 95% CI 0.99, 1.23, el riesgo de experimentar reacción sistémica era más alto en pacientes con IT.

Figura 3[30]**.** Reacciones sistémicas durante la IT con alimentos (OIT o SLIT).



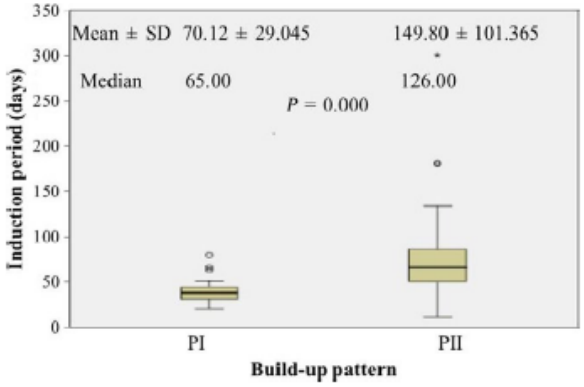
El último estudio de ITO con huevo aleatorizado y controlado con dieta de exclusión, publicado en 2019, fue llevado a cabo por nuestra sociedad (SEICAP)[31] con el mayor número de pacientes entre los publicados hasta la actualidad, 101 niños (6-9 años) con alergia a huevo confirmada mediante pro-

vocación oral (DBPCFC); 76 fueron aleatorizados a ITO con clara de huevo pasteurizada hasta alcanzar una dosis programada de 3,3 g de proteína (2 diferentes pautas de incrementos PI con 30% de incremento semanal más 5% de incrementos diarios en el domicilio y PII 30% de incremento semanales) y 25 a dieta de exclusión a lo largo de un año. No se encontraron diferencias en los parámetros basales de los pacientes asignados al tratamiento activo o a la dieta de exclusión. La eficacia se valoró por provocación oral DBPCFC con clara de huevo pasteurizada; la seguridad por cuantificación y graduación de las reacciones dosis dependientes (Clasificación de Sampson). Se valoró evolución del prick test para clara de huevo, los niveles séricos de sIgE and sIgG4.

Al año del inicio del estudio 4/25 (16.0%) pacientes control pasaron la DBPCFC vs 64/76 (84.2%) pacientes con ITO que habían alcanzando total desensibilización (P=.000). La mayoría de los pacientes desarrollaron reacciones, total 420/8448 (4.97%) dosis, que se asociaron sobre todo con los incrementos y, a veces asociados a procesos infecciosos, a estrés emocional o coincidiendo con ejercicio; 17 pacientes tuvieron reacción sin ningún factor conocido asociado (P < 0.05). La mayoría de las reacciones 313/420 (74.53%) eran leves y con síntomas locales orofaríngeos y cedieron espontáneamente o con tratamiento antiH1 o salbutamol inhalado, 57 pacientes tuvieron 1-56 de estas reacciones; 92/420 (21.9%) fueron reacciones moderadas, grado 3, que requirieron corticoesteroides sistémicos, 29 pacientes tuvieron entre 1-14 de estas reacciones; 15/420 (3.57%) requirieron tratamiento con 1 dosis de adrenalina, 7 pacientes tuvieron entre 1 y 3 de estas reacciones. Ningún paciente desarrolló, disrritmia, hipotensión severa o shock hipovolémico, edema laríngeo o parada cardiaca o respiratoria o esofagitis eosinofílica. Cuatro pacientes del grupo control tuvieron reacciones moderadas por trasgresiones dietéticas. Trascurrido el año de seguimiento 12 pacientes control solicitaron ITO.

Se compararon los resultados con los dos patrones de desensibilización; finalmente alcanzaron total desensibilización 72/88 (81.81%): 25/26 (96.15%) con la pauta PI vs 64/76 (75.80%) con PII (P=0.01). El periodo de inducción resultó significativamente más prolongado con la PII (P=.000; Figura 4). La mayoría de los pacientes desarrollaron reacciones con las dosis y casi todas fueron leves, sin diferencias significativas entre las dos pautas; sin embargo, las reacciones moderadas y aquellas que requirieron adrenalina fueron significativamente más numerosas con la pauta II (P<.05). Los pacientes con la pauta PI recibieron mayor número de dosis, pero la mayoría fueron con incrementos del 5% y ellos tuvieron menor número de reacciones moderadas o graves que los pacientes con pauta PII que recibieron mayor número de dosis con incrementos superiores. La tabla 1 muestra las características parámetros inmunológicos basales y la dosis umbral de los pacientes asignados a los diferentes patrones de IT. La tabla 2 muestra los resultados de eficacia y seguridad de cada patrón.

Figura 4[35]. Duración del periodo de inducción PI vs. PII.



¿Es un tratamiento eficaz?¿Se puede proponer a cualquier edad y en el futuro con cualquier alimento?

Tabla 1[35]. Características basales y la dosis umbral de los pacientes PI vs. PII.

	All patients who started PEW OIT N = 88				
	Pattern I N = 26		Pattern II N = 62		*P* value
Male/female rate	13M/13F		25M/37F		.273
Allergic asthma	10/26 (38.46%)		25/62 (40.32%)		.520
Atopic dermatitis	15/26 (57.69%)		40/62 (64.51%)		.082
Boiled egg tolerance at T0	5/26 (19.23%)		9/62 (14.51%)		.554
	Mean ± SD	Median (Min–Max)	Mean ± SD	Median (Min–Max)	
Age (months)	81.30 ± 13.51	83.50 (74–104)	82.51 ± 13.50	84.00 (72–109)	.430
Threshold response dose (PEW g proteins)	0.44 ± 0.52	0.22 (0.11–2.00)	0.57 ± 0.65	0.27 (0.11–1.88)	.396
EW SPT wheal mm	8.10 ± 2.61	8.50 (4.00–14.20)	8.41 ± 2.32	8.50 (4.00–13.49)	.490
EW sIgE (KU/L)	5.61 ± 7.20	2.90 (0.40–25.10)	13.81 ± 23.54	7.4 (0.2–227.0)	.007
OVA sIgE (KU/L)	3.52 ± 4.63	2.40 (0.20–18.62)	35.43 ± 179.90	4.7 (13.92–23.63)	.019
OVM sIgE (KU/L)	5.20 ± 6.17	1.80 (0.10–21.65)	19.40 ± 27.92	6.3 (0.1–121.2)	.016
EW sIgG4 mg/L	2.13 ± 4.26	0.46 (0.06–20.10)	1.11 ± 1.75	0.38 (0.04–7.86)	.082

OIT, oral immunotherapy; OIT CG, patients randomized to an egg-free diet at inclusion who falling PEW DBPCFC at T12 and started OIT at that time; Pattern I, buildup pattern with 30% weekly increments in the hospital plus 5% daily increments at home over the last tolerated dose. Pattern II, buildup pattern with 30% weekly increments in the hospital over the last tolerated dose and the same daily dose at home for a week, no extra daily increments; T0, inclusion and randomization time; PEW, pasteurized egg white; DBPCFC, double-blind placebo-controlled food challenge; SPT, skin prick test; weal (mm), perpendicular midpoint diameter (D[mm]+d[mm])/2)mm, subtracting the size of the saline weal; EW, egg white; OVA, ovalbumin; OVM, ovomucoid; sIgE, specific IgE antibody serum levels; sIgG4, specific IgG4 antibody serum levels.

Tabla 2[35]**.** Eficacia y seguridad de PI vs. PII.

	Patients starting OIT OIT patients at T0 (A or B) plus control egg allergic patients at T12 starting OIT N = 88				
	Pattern I N = 26		Pattern II N = 62		*P* value
Patients reaching total desensitization	25/26 (96.15%)		47/62 (75.80)		.01
Withdrawals/dropouts N= 16	1/26 (3.84%)		15/62 (24.19%)		.001
Dropouts by parents' decision	0/1		8/15		.001
Patients with dosing adverse reactions at induction period	23/25 (92.00%)		43/47 (91.48%)		1.00
	Mean ± SD	Median (Min–Max)	Mean ± SD	Median (Min–Max)	
Induction period (days)	70.12 ± 29.045	65.00 (27–154)	147.69 ± 101.34	126.00 (7–329)	.000
Total Doses build-up phase	69.23 ± 22.40	65.00 (27–154)	146.31 ± 99.34	125.00 (7–329)	.002
30% up-dosing	10.01 ± 2.02	9.00 (4–22)	20.90 ± 14,19	17.00 (1–47)	.028
5% up-dosing	59.34 ± 18.26	55.00 (23–136)	0	0	–
Total DARs	5.16 ± 3.61	5.00 (0–15)	5.15 ± 9.45	2.00 (0–56)	.053
Grade 3-4	0.88 ± 3.15	0.00 (0–16)	1.46 ± 2.36	0 .00 (0–9)	.031
Grade 1-2	4.88 ± 3.46	5.00 (0–15)	3.54 ± 7.80	1.00 (0–46)	.001
DARs associated with up-dosing	2.81 ± 2.74	2.00 (0–9)	2.09 ± 3.12	1.00 (0–17)	.122
DARs associated with exercise	0.04 ± 0.19	0.00 (0–1)	0.16 ± 0.85	0.00 (0–6)	.690
DARs associated with infections	0.73 ± 1.88	0.00 (0–9)	0.13 ± 0.59	0.00 (0–3)	.004

La segunda parte de este estudio de ITO con huevo SEICAP II[32], valoró el efecto del mantenimiento sobre la persistencia de la desensibilización, observando que no existían diferencias en la provocación oral con clara de huevo pasteurizada tras completar 1 año de ITO con el equivalente a una clara de huevo pasteurizada a diario o solo 3 veces/semana. Existen metanálisis previos valorando ITO (con huevo en 2014, con leche de vaca en 2012 y 2014 y con cacahuete en 2014) con resultados en la misma línea a favor de la eficacia de la IT con respecto al placebo o dieta de exclusión.

El análisis de los efectos adversos es más difícil de interpretar por la variabilidad en la clasificación de los mismos, aunque finalmente todos los metanálisis coinciden en que el RR es mayor para las reacciones leves-moderadas en los pacientes con ITO y sin claras diferencias para las reacciones graves que precisan de tratamiento con adrenalina.

Una guía Española reciente sobre ITO con leche y huevo revisa metodología, razón, estado actual, indicaciones/contraindicaciones, protocolos de inducción y de mantenimiento valorando la eficacia y seguridad de diferentes estudios de inmunoterapia oral con leche de vaca y huevo en los últimos 20 años[33,34].

INMUNOTERAPIA CON CACAHUETE

Un metanálisis de IT solo con cacahuete en 2014 apuntaba también datos favorables para la IT con este alimento[35]. En una revisión sistemática y metanálisis valorando la eficacia y seguridad cambios inmunológicos y efectos adversos de la ITO y SLIT con cacahuete, se analizaron 3 estudios RCs con un total de 86 sujetos analizados. ITO or SLIT fueron un tratamiento eficaz sobre la alergia a cacahuete, odds ratio (OR) 38.44; 95% CI, 6.01-245.81). Los indicadores inmunológicos mejoraron con la IT sin diferencias entre la ITO y la SLIT. Tampoco se observaron diferencias en el número de pacientes que precisaron tratamiento con la adrenalina entre el grupo placebo y el grupo en tratamiento activo durante el estudio (OR, 0.51; 95% CI, 0.03-10.20).

Virkud YV y col[36] analizaron, en un estudio retrospectivo, los datos de seguridad de 3 estudios de ITO con cacahuete valorando las reacciones adversas a lo largo del tratamiento en 104 niños. Durante la ITO experimentaron efectos adversos el 80% de los pacientes (72% durante la fase de incrementos y 47% durante el mantenimiento). El 42% de los pacientes tuvieron síntomas sistémicos, 49% síntomas gastrointestinales y el 90% ocurrieron en el domicilio. Recibieron tratamiento 61% de los pacientes (59% con anti H1 y 12% con adrenalina). El tamaño del prick era predictivo de síntomas gastrointestinales y la rinitis alérgica de síntomas sistémicos.

Los estudios de inmunoterapia con pescado, trigo y otros alimentos, son menos numerosos, los de mejor diseño, están incluidos en los metanálisis más recientes y con otros alimentos, se describen solo casos aislados.

INMUNOTERAPIA ORAL CON PESCADO

Patriarca y col[37,] en 1998 desensibilizaron 2 pacientes con pescado en 3 y 5 meses, en ese tiempo el paciente control permaneció con alergia. Ellos no encontraron cambios inmunológicos significativos al alcanzar la desensibilización. En 2003 estos mismos autores incluyeron en un estudio de ITO 11 casos de alergia a pescado, 2 de ellos interrumpieron el tratamiento, 8/9 (88.9%) lo completaron alcanzando total desensibilización en 4 -10 meses y uno abandonó el tratamiento por reacciones adversas incontrolables[38]. Ellos, en 2007 publicaron 49 casos de alergia a alimentos, con un protocolo de desensibilización a domicilio con pretratamiento con cromoglicato oral y anti H1; la IT se iniciaba por vía sublingual con las primeras dosis para pasar más adelante a ITO. El estudio incluía 9 casos con bacalao, todos alcanzaron la dosis final (100 g) que mantenían al menos 2 veces/semana[39].

El Badawy NE y Abdel-Latif RS[40] en 2017 llevaron a cabo un estudio de ITO con alimentos en 184 niños, 143 fueron sometidos a 2 años de ITO con diferentes alimentos y 41 (controles) a dieta de exclusión. Todos realizaron provocación oral DBPCFC. Calcularon score de síntomas y niveles de IgE específica antes y después de la ITO y después de 2 años en los pacientes control. Eran alérgicos a pescado 44 casos (23.7%) y de ellos 29 (67%) alcanzaron total desensibilización. El grupo de ITO mostró significativa disminución del score de síntomas comparado con el grupo control, disminución de la IgE específica en los respondedores ($P < 0.001$) y el punto de corte de la IgE específica para los respondedores era <23 UI/ml. Ellos concluyen que la IgE específica en suero se correlaciona de forma inversa con la respuesta clínica a la ITO y ofrece ventajas sobre sobre los riesgos de la provocación.

INMUNOTERAPIA ORAL CON TRIGO

El trigo (Triticum aestivum) es uno de los productos alimenticios más extensamente consumidos en el mundo. Las enfermedades relacionadas con el trigo

pueden ser autoinmunes, alérgicas o no autoinmunes ni alérgicas. Los individuos con alergia al trigo mediada por IgE tienen más reacciones anafilácticas que con otros alimentos como la leche o el huevo. El estudio epidemiológico Tailandes de alergia mediada por IgE al trigo en 91 niños observó que la mitad desarrollaban reacción anafiláctica en la prueba de provocación[41]. En Asia el trigo es una de las causas más comunes de anafilaxia y también de anafilaxia inducida por ejercicio y dependiente de alimentos. En el resto del mundo la tendencia de la alergia al trigo va en aumento. Por todo ello la ITO con este alimento está siendo de gran interés en la actualidad.

Los estudios sobre ITO con trigo son escasos. Utilizan diferentes productos con harina de trigo elaborada o no, con resultados terapéuticos que parecen depender más de la dosis alcanzada que del tipo de producto. Nucera et al[42] publicaron la primera desensibilización en una niña con alergia mediada por IgE a harina de trigo. Ella llegó a tolerar 49 g de pasta, 3 veces al día después de 215 días de ITO, pero los investigadores no pudieron demostrar cambios inmunológicos después de 6 meses de tratamiento. Patriarca y col en 2007 reportaron 2 casos de ITO con trigo, que se iniciaba por vía sublingual con las primeras dosis para pasar más adelante a ITO; ambos pacientes alcanzaron desensibilización total (30 g de pan) que después mantenían a diario[39].

Una revisión publicada en 2017[43] recoge casos aislados (Tabla 2) de ITO con trigo y también estudios prospectivos y retrospectivos de ITO (Tabla 3).

Table 2[37]**.** Case reports in wheat OIT.

First author	N	ED	Time maintenance	MD	Adverse Events
Fujino A[44] (2010)	2	Not shown	8–10 days	5.6 g WP	6–9 times (not describe severity)
Pacharn P[45] (2014)	2	30mg, 300mg flour	2–5 months	6–8 g WP	Anaphylaxis 2–4 times escalation
Vila L [46] (2015)	3	Not shown	10 weeks	6.5 g WP	Abdominal pain, urticaria/exercise

ED D Eliciting dose, MD D Maintenance dose.

Table 3[37]. Estudios de ITO con trigo.

Estudio	Tipo	IT/Controles	Anaphylaxis	ED	MD	Duración	DS%
Rodriguez del Rio[47] (2014)	Prospective	6/No controls	4/6	2.12 g WP	13 g WP	6 m	83%
Sato[48] (2015)	Prospective	18/11	18/18	0.08 g WP	5.2 g WP	2 y	8.9%;
		Historical control					SU 61.1% VS. 9.1% Controles
Okada[49] (2016)	Retrospective	57 (VL tolerancia 32, VL reactivo 25)	26/57(46%) VL tolerante10/32(31%) VL reactivo 16/25(64%)	53 mg WP	400mg WP	1 y	VL tolerancia: DS 56% VL reactivo: DS 0%

ED=Eliciting dose, MD=Maintenance dose, DS=desensitization, SU=sustained unresponsiveness, WP=wheat protein, VL=very low maintenance dose.

El estudio de Sato y col[48] incluye 29 pacientes Japoneses con anafilaxia por trigo (mediana de edad 9 años), 18 siguieron ITO con trigo (dosis umbral media fue 0.08 g; 0.02-1.3 g proteína de trigo) y 11 controles históricos con dieta de exclusión. Alcanzaron total desensibilización (5,2 g de proteína de trigo) 16/18 (88.9%) vs. 1/11 (9,09%) del grupo control que alcanzó tolerancia. Tras 2 semanas de interrumpir el tratamiento, la tolerancia era de 61.1%. Se observaron 486 reacciones, el 6.8% de 5778 dosis (Tabla 4). La IgE específica se redujo significativamente durante la ITO (basal >100 kU/L,(95% CI, 59.3-96.0 vs 2 años después 43.5 kU/L, 95% CI, 30.5-66.5 (P=.0002), sin cambios significativos en el grupo control (al inicio >100 kU/L; 95% CI, 30.0-110.0 vs 83.5 kU/L; 95% CI, 26.5-105.5 dos años después (P=.25).

Tabla 4[42]**.** Reacciones adversas a lo largo del tratamiento

Adverse reactions and treatments	Rush phase (n = 18)	Long-term build-up and maintenance phase (n = 16)
Total number of intakes of OIT	143	5778
Adverse reactions, total, n (%)	42 (26.4)	486 (6.8)
Severity of symptoms, n (%)		
Mild	30 (18.9)	358 (5.0)
Moderate	12 (7.5)	125 (1.7)
Severe	0 (0)	3 (0.04)
Organ-specific symptoms, n (%)		
Skin	13 (8.2)	207 (2.9)
Mucosal	16 (10.1)	78 (1.1)
Gastrointestinal tract	20 (12.6)	162 (2.3)
Respiratory	22 (13.8)	234 (3.3)
Cardiovascular	0 (0)	1 (0.01)
Treatments, n (%)		
Total	16 (11.1)	186 (2.6)
Use of antihistamine oral or IV	11 (6.9)	141 (2.0)
Use of steroid oral or IV	0 (0)	42 (0.6)
Use of β2-inhalation	9 (5.7)	118 (1.7)
Use of adrenaline IM	0 (0)	3 (0.04)

Nowak-Węgrzyn y col[50] han publicado en 2019 un estudio multicéntrico, aleatorizado y controlado con placebo en pacientes con alergia mediada por IgE a trigo, probada por DBPCFC, valorando eficacia y seguridad de ITO con gluten. Un total de 46 pacientes, media de edad 8.7 años (4.2-22.3) fueron aleatorizados 1:1 a baja dosis de harina vital de gluten (75-80% de proteína de gluten) o placebo, con escalada bisemanal 1445 mg proteína de trigo. Después de un año y tras DBPCFC, los sujetos activos continuaron y a los 2 años llevaron a cabo otro DBPCFC. Los sujetos placebo pasaron entonces a ITO con altas dosis 2748 mg of proteína de trigo (Tabla 5).

Tabla 5. Resultados de desensibilización y tolerancia al primer y segundo año del estudio.

Pacientes	1 año ITO	Al año	1 año ITO	A los 2 años	
		Desensibilizados		Desensibilizados 7443 mg	Tolerantes (tras 12 sem dieta exclusión)
Activos	Baja dosis prt trigo 1445 mg bisemanal	4443 mg prt trigo 12/23 (52%)	Baja dosis prot trigo 1445 mg bisemanal	7/23 (30,4%)	3/23 (13%)
Control	no	0/23	Alta dosis prot trigo 2748 mg prt trigo	12/21 (57%)	–

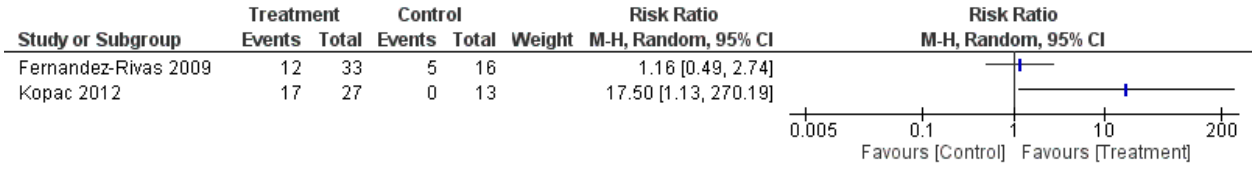
Los parámetros inmunológicos (SPT, sIgE y sIgG4 habían mejorado al año y a los 2 años de ITO. De las 7822 dosis en 1 año, 15,4% se asociaron a reacciones adversas: 0.04% fueron graves y 0.08% sujetos recibieron adrenalina. De las 7921 dosis de placebo 5.8% se asociaron con reacciones adversas, pero ninguna fue grave. Bajas y altas dosis producen desensibilización tras 1 año de ITO con un 13% de desarrollo de tolerancia tras 2 años de tratamiento.

INMUNOTERAPIA CON FRUTAS Y OTROS ALIMENTOS VEGETALES

Los estudios de inmunoterapia con frutas son más escasos. Se han publicado casos aislados y también alguna serie. Kertzl y col.[51] En 2007 comunicaron un caso de desensibilización y desarrollo de tolerancia con SLIT de kiwi en una mujer con episodios graves de anafilaxia por alergia a este alimento.

Un metanálisis llevado a cabo por Yepes-Nuñez JJ y col en 2015 valorando ITO o SLIT con frutas[52] en estudios aleatorizados y controlados registrados hasta julio de 2015, comparaba ITO o SLIT con placebo o dieta de eliminación en niños o adultos diagnosticados de alergia a frutas. Se identificaron 2 estudios en adultos con manzana y melocotón respectivamente que incluían un pequeño número de participantes y diferentes métodos de IT, ambos juzgados con alto riesgo de sesgo. La calidad de la evidencia fue juzgada muy baja. El estudio de 2009 de Fernadez-Rivas y col[53] comparando SLIT con extracto de melocotón (Pru p3 cuantificada) con placebo, no detectó una diferencia significativa en el número de pacientes desensibilizados a los 6 meses determinado por DBPCFC (RR 1.16, 95% CI 0.49 - 2.74). El segundo estudio de Kopac y col[54] valora ITO con manzana en individuos con alergia a esta fruta y observaron favorables resultados a los 8 meses de tratamiento, aunque los resultados fueron imprecisos (RR 17.50, 95% CI 1.13 - 270.19). Ninguno de los estudios aportaba datos sobre tolerancia inmunológica. La incidencia de reacciones leves y moderadas fue más alta en ambos estudios en el grupo de tratamiento activo. En el estudio con SLIT de melocotón, los pacientes en el grupo experimental tuvieron más reacciones locales que los del grupo control (RR 3.21, 95% CI 1.51 - 6.82) sin diferencias en el número de pacientes que las experimentaron (RR 0.81, 95% CI 0.22 - 3.02). En el estudio de ITO con manzana 2/25 participantes del grupo activo tuvieron efectos secundarios relevantes frente a ninguno del grupo control (Figura 4). Fernandez-Rivas observó en el grupo activo disminución del edema en el prick con Pru p3 e incremento de IgG4 para melocotón, sin cambios en la IgE específica para melocotón. Kopac no encontró cambios en el prick tras la ITO con manzana. Los autores del metanálisis concluyen que no pueden extraerse conclusiones definitivas de estos estudios sobre la eficacia de la IT con frutas.

Figura 4[52]. Forest plot comparación: Resultados de desensibilización.



EFECTO DE LA INMUNOTERAPIA CON PÓLENES SOBRE LA ALERGIA A ALIMENTOS

Asero[55] en un estudio de IT sc específica con polen de abedul observó 41 pacientes (84%) con mejoría (50-100%) similar en los síntomas de síndrome de alergia oral por manzana (SAO); a los 12, 24, 36 m en el grupo de IT con polen de abedul vs. 0% en el grupo control (P < 0. 001). Además encontró una marcada disminución de la reactividad cutánea en el 83% de los pacientes, con descenso significativo en la IgE específica para polen de abedul y solo en algunos casos de la IgE para manzana, pero el nivel de anticuerpos basales no influenciaba la eficacia sobre el SAO. Los sujetos controles no mostraron variaciones en ninguno de los parámetros (P<.001).

Mauro y col[56] en 2011 llevaron a cabo un estudio de IT con polen de abedul en 40 pacientes (20 SC y 20 SLIT). Después de 1 año de tratamiento 15 pacientes

(8 con ITSC y 7 con SLIT) realizaron provocación oral con manzana y 2/8 y 1/7 respectivamente habían desarrollado tolerancia para manzana; 3 y 2 pacientes respectivamente, mostraban un aumento en la dosis-respuesta de la provocación.

Asero R[57] en el año 2000 comunicó el caso de una mujer con polinosis, alergia a melón con edema laríngeo y SAO por hinojo y pepino. Después de 36 meses de IT subcutánea con extracto de pólenes de gramíneas 100% y otro de artemisa y ragweed al 50%, la paciente toleró en provocación oral abierta hinojo y pepino; tras 43 meses de inmunoterapia también toleraba melón fresco.

Patriarca en 2003[38] llevó a cabo ITO con éxito en 2 pacientes con naranja, uno con manzana y otro con melocotón con una duración del tratamiento de 3 meses; un paciente con maíz en 8 meses; uno con alubias y otro con lechuga no completaron el tratamiento.

En 2008, un estudio observacional, encontró que la SLIT específica con pólenes de gramíneas mejoraba y controlaba el SAO con frutas[58].

Nucera y col[59] intentaron en 2010 desensibilización a manzana en 2 pacientes con alergia a proteínas PR10. Nucera y col[60] en 2012 evaluaron la eficacia y seguridad de la SLIT con profilina para la desensibilización en 2 pacientes con alergia respiratoria y alergia a frutas con sensibilización a profilina, quedando descartada alergia a LTP y PR10. Los pacientes realizaron provocaciones orales (DBPCFC) que, al igual que el prick test y la IgE específica, resultaron positivas con los alimentos responsables y con profilina. Entonces iniciaron SLIT con profilina hasta alcanzar 10 gotas de solución 5µg/ml 3 veces por semana. Al final del tratamiento, 13 y 10 meses después, ambos pacientes toleraron las frutas responsables y mostraban descenso en la IgE y aumento de la IgG4 específica. La profilina es un panalergeno responsable de reactividad cruzada entre pólenes, alimentos vegetales y latex y, puede ser responsable del síndrome de alergia oral por frutas como el síndrome abedul-artemisa-apio-especias reacciones a plantas de la familia de las apiaceas, avellana, familia de las rosáceas, tomate, calabaza, piña, banana y melón. Estos resultados muestran que la SLIT con profilina puede ser una opción terapéutica para el tratamiento de pacientes con alergia a estos alimentos.

INMUNOTERAPIA ORAL Y ESOPHAGITIS EOSINOFÍLICA

La esophagitis eosinofílica (EEo) es una enfermedad que puede coexistir con alergia mediada por IgE y en otras muchas ocasiones sin asociarse a patología atópica. Su diagnóstico es clínico e histológico, caracterizado por síntomas de disfunción esofágica acompañados de eosinofilia del epitelio[61]. Los síntomas son imprescindibles para el diagnóstico, puede que no reflejen la remisión endoscópica o histológica siguiendo el tratamiento. La presentación inicial, sobre todo en adultos, es la impactación de alimentos por alteración de la motilidad, estrechamiento esofágico y/o fibroestenosis, probablemente causado por progresión de inflamación crónica indetectable. No se conoce si la exposición crónica a antígenos en pacientes con alergia a alimentos, y por tanto en pacientes con ITO, podría exacerbar esta patología. Se piensa que los Eo tienen un papel homeostático regulador importante en el mantenimiento de estas mucosas, a través de la producción de moco, reparación tisular y remodelado y están normalmente presentes en bajo número en el epitelio gástrico y duodenal[62]. Además, tienen un potencial proinflamatorio en la enfermedad y se encuentran también aumentados en la enfermedad inflamatoria intestinal, en el reflujo gastroesofágico, en la enfermedad celiaca y en los desórdenes del tejido conectivo. Varios estudios han examinado otros tipos de células que pueden atraer los eosinófilos en la cascada inflamatoria y, en las biopsias esofágicas de pacientes con EEo activa se observa infiltración por mastocitos y basófilos[63,64]. El 67% de los pacientes con EEo asocian enfermedades atópicas. Barbosa et al[65] estudiaron 89 niños, media de edad 8 años, con alergia a leche de vaca mediada por IgE, observando eosinofilia esofágica en 34 (38,2%); 5 (7,1%) respondieron a inhibidores de la bomba de protones y 10 (14,2%) tenían EEo; 23.5% tenían síntomas inespecíficos, 23.5% síntomas típicos persistentes, 23.5% síntomas típicos intermitentes y casi el 30% estaban asintomáticos.

La cuestión es si pacientes con alergia a alimentos y EEo deberían recibir ITO. Lucendo y col[66] en 2014 revisaron en un metanálisis la relación de ITO con alimentos y EEo. La investigación aportó 118 documentos 15 de los cuales fueron incluidos en el estudio. La mayoría eran estudios de ITO en niños con leche de vaca, huevo o cacahuete. La prevalencia de EEo tras ITO fue de 2.7% (95% intervalo de confianza 1.7%-4.0%, I^2 = 0%). Los síntomas de esofagitis se resolvieron tras discontinuar la ITO y la remisión histológica de la EEo se produjo en dos pacientes que no respondían a la fluticasona tras finalizar la ITO. De Swert y col[67] publicaron en 2013 un caso de eosinofilia gastrointestinal con alergia a manzana y polinosis primaveral por abedul relacionada con proteínas RP10 y resuelta después de 3 años de ITSC con polen de abedul y gramíneas, con una significativa disminución de la Bet v1 IgE a lo largo del tratamiento.

Wright y col[68] encontraron eosinofilia gastrointestinal asintomática en adultos con alergia mediada por IgE a cacahuete: esofágica con >5 eosinófilos por campo de gran aumento en 5 participantes (24%); >15 eosinófilos por campo en 3 (14%) con asociados hallazgos endoscópicos (edema, surcos lineales o anillos, algunos con hiperplasia celular basal, espacios intercelulares dilatados y fibrosis de la lámina propia. En 9 sujetos (43%) se observaron >12% de eosinófilos por campo o >26% en el duodeno.

Nuestro ensayo clínico de Inmunoterapia oral con huevo de 2019[35,36] (SEICAP), solo incluía niños de 6 a 9 años, contaban entre los criterios de exclusión, los síntomas digestivos de esofagitis. A lo largo de los 2 años de seguimiento del estudio, solo un paciente desarroló síntomas compatibles con esofagitis durante la fase de incrementos, pero el estudio de esofagoscopia y el análisis histológico de la biopsia descartó la existencia de EEo. Nuestro grupo de pacientes tenía entre 6 y 9 años de edad; quizás en esta época de la vida la prevalencia de esofagitis es menor y esto explicaría la diferencia con más del 2% de EEo observadas en otros estudios de ITO.

TENEMOS EXPERIENCIA CON LECHE Y HUEVO. ¿PODEMOS ADAPTAR ESTOS PROTOCOLOS PARA APLICARLOS EN LA ITO CON OTROS ALIMENTOS?

Los protocolos y las pautas de desensibilización rápidas o más lentas, se adaptan a un plan que valora el aumento progresivo de las cantidades del alimento en función de su contenido proteico y a la respuesta del individuo con cada dosis. Por tanto los protocolos que valoran reactividad clínica con referencia a la cantidad del/los alérgenos, serian aplicables a ITO con cualquier alimento siempre y cuando cuantifiquen la/s proteinas rsponsables de la respuesta alérgica. En casos de alergia por reactividad cruzada a un panalérgeno (LTP, PR10, profilina, parbalbumina, etc) es primordial la cuantificación de dicha proteína en particular. Es importante señalar que las pautas con incrementos menores resultan con reacciones menos graves[35].

¿QUÉ CONDICIONES DEBERÍA REQUERIR EL ALIMENTO PARA SER CANDIDATO A ITO?

En realidad como hemos visto a lo largo de la exposición la alergia a cualquier podría ser subsidiaria del tratamiento con ITO, pero podrían ser condicionantes individuales, que sumarian o restarían, a favor o en contra del tratamiento:

- La dificultad para evitar el alimento en la dieta favorece el desarrollo de reacciones por ingestión inadvertida y por qué hace que la dieta de exclusión resulte más difícil. Estas circunstancias podrían sumar a favor de la ITO.
- Disponer del producto adecuado para una adecuada dosificación durante el periodo de desensibilización es una condición indispensable. Debe ser un producto que en la medida de lo posible se encuentre en las condiciones naturales en que se produce su consumo, conservando su potencial alérgénico o teniendo en cuenta la perdida de potencia que puede tener su elaboración. En estos casos estudio diferentes demuestran la utilidad de la inmunoterapia oral con alimentos procesados(leche, trigo, huevo..) que pueden sumar en a favor de una ITO más segura
- Disponer de producto adecuado para el tratamiento de mantenimiento no parece una dificultad con la mayoría de los alimentos
- Aunque un alimento de consumo habitual es un factor importante para decidir ITO, la alergia alimentos no habituales puede ser una perfecta indicación para IT dependiendo de las características y de cada paciente, del número de alimentos implicado en la sensibilización y de la respuesta clínica y el riesgo/beneficio que se supone podría tener la IT con cada uno de ellos.
- Un alimento que pueda asegurar su consumo dos a tres veces/semana durante un tiempo indefinido. La segunda parte del estudio de ITO con huevo (SEICAP II)[32] observó que todos los pacientes que habían consumido al menos 2 raciones de huevo por semana, pasaban la provocación oral DBPCFC con el equivalente a una clara de huevo pasteurizada un año después de suspender la inmunoterapia, sin diferencias entre los pacientes que habían completado un año de ITO con el mantemiento a diario o 3 veces por semana.

¿A QUE EDAD SE PUEDE PROPONER INICIAR LA ITO?

La inmunoterapia con alimentos puede iniciarse a cualquier edad. Habría que reflexionar sobre distintos puntos que nos ayuden a perfilar el inicio más adecuado. No está claro cuál sería la mejor edad para

iniciar la ITO. Aunque la experiencia hasta el momento parece mejor en niños, no hay estudios comparativos que puedan asegurarlo. Diferentes estudios epidemiológicos de cohortes parecen indicar que la introducción precoz de los alimentos alergénicos no solo no aumenta la incidencia de alergia alimentaria, sino que parece tener un efecto protector. Estudios en población de riesgo como el Estudio Learning Early About Peanut Allergy (LEAP) y LEAP-on: (introducción precoz de cacahuete)[69] demuestra que el consumo precoz de cacahuete reduce la prevalencia de alergia a cacahuete a los cinco años en un 80%; al igual que la introducción precoz de otros alimentos[70].

Boné J y col[71] han comunicado el éxito de la ITO con leche de vaca en lactantes con reacción inmediata diagnosticados por prick e IgE sérica específica y, han comparado los resultados de 251 lactantes con ITO (con y sin provocación oral previa). Los 251 lactantes, media de edad 5,5 meses, habían tenido reacción inmediata con leche de fórmula en los 3 meses anteriores a la fecha de inclusión. Los resultados de eficacia fueron similares con un 98% de niños alcanzando desensibilización total en ambos grupos. La duración media de la ITO fue significativamente menor en los pacientes no sometidos a provocación diagnóstica 13,5 semanas vs. 20,5 semanas en aquellos que iniciaron IT sin provocación. Un 23 % de los pacientes con provocación presentaron reacciones adversas vs. 15.3% y los síntomas fueron más leves en este grupo. No hubo ninguna anafilaxia. Ellos concluyen que: la provocación diagnóstica sería, solo necesaria, para establecer la dosis "umbral" de tolerancia individualizada, pero su realización no aportaría mayor eficacia ni seguridad y, supone mayor duración del tratamiento y mayor tasa de RA, porque el inicio de la ITO directamente con una dosis mínima fija supone menor estrés para el paciente, su familia y el profesional, consume menor tiempo y es más sencillo. Esa mínima cantidad inicial desde el diagnóstico y los aumentos progresivos, aprovechando el "periodo ventana" que brinda el desarrollo de su sistema inmune, son la clave para el éxito del tratamiento y la adquisición de tolerancia, disminuyendo los riesgos que conlleva la ITO en edades superiores.

Aun teniendo en cuenta que la evolución temprana a la tolerancia es a veces muy precoz a esta edad y, que los efectos adversos menos numerosos en este grupo podrían explicarse por el desarrollo de tolerancia precoz, el inicio de la ITO al diagnóstico resultaría favorable. Pero un estudio randomizado y controlado daría la calidad necesaria para lleva a cabo en la práctica clínica el tratamiento precoz de la alergia a leche de vaca con ITO.

Otros estudios han incluido niños menores de 3 años de edad, Martorell A y col[72] estudiaron la eficacia de ITO con leche de vaca en 60 niños (24–36 meses) con alergia a leche de vaca mediada por IgE en un estudio multicéntrico y aleatorizado (30 niños a ITO y 30 a grupo control siguiendo dieta de exclusión) durante 1 año. Trascurrido 1 año, el 90% de los niños con ITO se habían hecho tolerantes vs. 23% de los niños del grupo control con disminución significativa de la IgE específica en el grupo activo. Desarrollaron durante el tratamiento alguna reacción 24 pacientes (80%): 14 children 40 (47%) reacciones moderadas y 10 (33%) reacciones leves, siendo las más frecuentes urticaria/angioedema y tos.

Brian P y col[73] demostraron la eficacia de ITO con cacahuete en niños de 9 a 36 meses.En el análisis por intención de tratar, 30/37 (81%) niños alcanzaron desensibilización (17/20 (85%) dosis 300 mg y 13/17 (76%) 3000 mg); 29/37 (78%) toleraban tras 4 semanas de dieta exenta [(17/20 (85%) para 300 mg y 12/17 (71%) para 3000 mg] (p=0.43) 0.14 [95% CI: −0.12, 0.40])]. (Figura 3). El 78% de los niños que recibieron ITO toleraban la misma cantidad de cacahuete a las 4 semanas de interrumpir el tratamiento. Comparado con el grupo control que realizaba medidas de evitación, los pacientes que recibieron ITO tenían niveles significativamente más bajos de IgE específica, y se estimó que era 19 veces más probable que ingirieran cacahuete en la dieta en un periodo de 3 años. Los 300mg/día fueron tan eficaces como los 3000 mg para regular la respuesta inmune y produciendo 85% y 89%de eficacia. Observaron que la falta de respuesta tras suspender el tratamiento, estaba claramente asociada con menor IgE específica basal e índice IgE específica/IgE total. Estos hallazgos soportan la hipótesis de que la intervención precoz facilita el éxito del tratamiento, quizás por la baja tasa de IgE específica en niños jóvenes y/o la plasticidad de un sistema inmune inmaduro. Ellos también observaron datos de seguridad favorables. Todos los sujetos experimentaron reacciones adversas relacionadas con la OIT, pero generalmente eran leves y ninguna fue grave. Los efectos gastrointestinales eran comunes y condujeron al abandono del tratamiento en algunos niños; uno de ellos tenía EEo que no mejoró con una dieta exenta de cacahuete, sugiriendo que este no era el desencadenante específico.

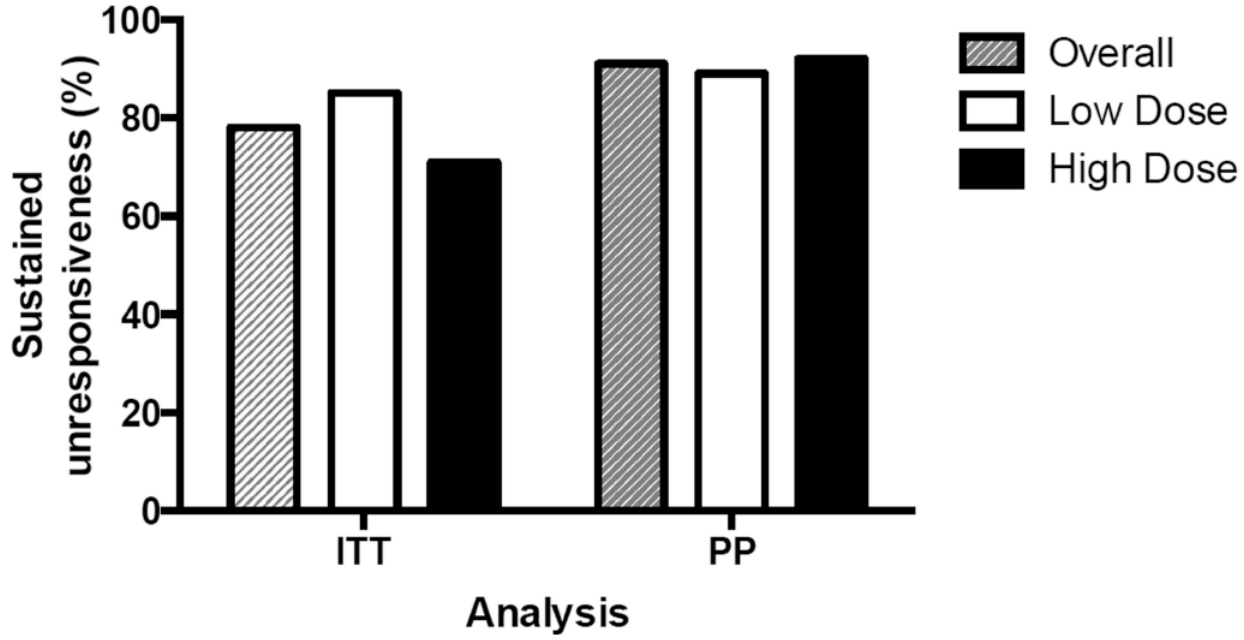


Figura 3. Resultados del análisis por intención de tratar (ITT) y por protocolo PP) de la desensibilización c on dosis de 300 y 3000 mg de proteínas

Casi el 80% del grupo con tratamiento activo pudo introducir en la dieta ***ad libitum*** alimentos con cacahuete 4 semanas después de terminar el tratamiento. Los autores creen que las altas tasas de éxito son debidas al tratamiento con ITO, y esta conclusión está fundamentada en el descenso de la IgE específica a niveles muy bajos, que persistían 4 semanas después de finalizar la ITO, hecho que ha sido previamente asociado con este tratamiento. El éxito de la inmunoterapia oral con alimentos en los niños más pequeños podría estar sesgado por la evolución espontánea a la tolerancia que suelen tener muchos niños en los primeros años de la vida. Los resultados confirman el efecto favorecedor de la ITO, ya que los controles con una edad similar no tuvieron los mismos resultados, aun asumiendo en este último estudio[72] que todos los pacientes con niveles de IgE específica <95% del valor predictivo fueran tolerantes. Por otra parte, este estudio plantea la posibilidad de que dosis inferiores a 300 mg de proteína, puedan ser efectivas. El estudio LEAP soporta datos obtenidos de cohortes que construyen un nuevo paradigma, donde la sensibilización alérgica a cacahuete empieza en los primeros meses de la vida y progresa a expresión clínica en niños de alto riesgo. En este estudio la exposición oral parece interrumpir esta progresión y prevenir la alergia a cacahuete excepto en una pequeña proporción de niños cuya sensibilización a cacahuete ha progresado a alergia clínica, ellos serían subsidiarios de ITO. Esto sugiere que la respuesta alérgica podría ser corregida más fácilmente en niños jóvenes con dosis bajas pero suficientemente potentes para suprimir la respuesta IgE y estimular la IgG4 específica.

Los pacientes que se beneficiarían especialmente de la IT son aquellos con alergia a múltiples alimentos y los niños con reacciones más severas; pero estos últimos son los de mayor riesgo para reacciones adversas graves con la IT, y en estos casos un ajuste individual en el protocolo y en la pauta de desensibilización pueden mejorar la seguridad del tratamiento.

Pero por encima de todo ello cuenta la complicidad del paciente y de la familia con el tratamiento; quizás los primeros años de la vida son un factor importante en la eficacia de este tratamiento al incorporarlo a la dieta habitual de un modo menos consciente para el individuo.

REFERENCIAS

1. Dhami S, Kakourou A, Asamoah F, Agache I, Lau S, Jutel M et al. Allergen immunotherapy for

allergic asthma: A systematic review and meta-analysis. Allergy. 2017;72(12):1825-1848.

2. Dhami S, Nurmatov U, Arasi S, Khan T, Asaria M, Zaman H et al. Allergen immunotherapy for allergic rhinoconjunctivitis: A systematic review and meta-analysis. Allergy. 2017 Nov;72(11):1597-1631.

3. Dhami S, Zaman H, Varga EM, Sturm GJ, Muraro A, Akdis CA et al. Allergen immunotherapy for insect venom allergy: a systematic review and meta-analysis. Allergy. 2017 Mar;72(3):342-365.

4. Novak N, Mete N, Bussmann C, Maintz L, Bieber T, Akdis M, et al. Early suppression of basophil activation during allergen-specific immunotherapy by histamine receptor 2. J Allergy Clinical Immunol 2012;130:1153-8.e2.

5. Şahin E, Bafaqeeh SA, Güven SG, Çetinkaya EA, Muluk NB, Coşkun ZO et al.Mechanism of action of allergen immunotherapy. Am J Rhinol Allergy. 2016 Sep 1;30(5):1-3.

6. Schofield AT. A case of egg poisoning. Lancet 1908; 1:716.

7. Wells H-G. Studies on the chemistry of anaphylaxis III. Experiments with isolated proteins, especially those of the hens egg. J Infect Dis 1911; 8:147–153.

8. Patriarca C, Romano A, Venuti A, et al. Oral specific hyposensitization in the management of patients allergic to food. Allergol Immunopathol 1984; 12:275–281.

9. Nucera E, Schiavino D, D'Ambrosio C, et al. Immunological aspects of oral desensitization in food allergy. Dig Dis Sci 2000; 45: 637-41.

10. Meglio P, Bartone E, Plantamura M, Arabito 17. E, Giampietro PG. A protocol for oral desensitization in children with IgE-mediated cow's milk allergy. Allergy 2004; 59: 980-7.

11. Staden U, Rolinck-Werninghaus C, Brewe F, Wahn U, Niggemann B, Beyer K. Specific oral tolerance induction in food allergy in children: efficacy and clinical patterns of reaction. Allergy 2007; 62: 1261-9.

12. Skripak JM, Nash SD, Rowley H, et al. A randomized, double-blind, placebocontrolled study of milk oral immunotherapy for cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2008; 122: 1154-60.

13. Longo G, Barbi E, Berti I, et al. Specific oral tolerance induction in children with very severe cow's milk-induced reactions. J Allergy Clin Immunol 2008; 121: 343-7.

14. Buchanan AD, Green TD, Jones SM, et al. Egg oral immunotherapy in nonanaphylactic children with egg allergy. J Allergy Clin Immunol 2007; 119: 199-205.

15. Morisset M, Moneret-Vautrin DA, Guenard L, et al. Oral desensitization in children with milk and egg allergies obtains recovery in a significant proportion of cases. A randomized study in 60 children with cow's milk allergy and 90 children with egg allergy. Eur Ann Allergy Clin Immunol 2007; 39: 12-19.

16. Zapatero L, Alonso E, Fuentes V, Martinez MI. Oral desensitization in children with cow's milk allergy. J Investig Allergol Clin Immunol 2008; 18: 389-96.

17. Clark AT, Islam S, King Y, Deighton J, Anagnostou K, Ewan PW. Successful oral tolerance induction in severe peanut allergy. Allergy 2009; 64: 1218-20.

18. Narisety SD, Skripak JM, Steele P, et al. Open-label maintenance after milk oral immunotherapy for IgE-mediated cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2009; 124: 610-12.

19. Blumchen K, Ulbricht H, Staden U, et al. Oral peanut immunotherapy in children with peanut anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 2010; 126: 83-91. e81.

20. Itoh N, Itagaki Y, Kurihara K. Rush specific oral tolerance induction in school-age children with severe egg allergy: one year follow up. Allergol Int 2010; 59: 43-51.

21. Kurihara K. Immunotherapy for food allergy. Allergol Int 2010; 59: 9-14.

22. Sánchez-García S, Rodríguez del Río P, Escudero C, García-Fernández C, Ramirez A, Ibáñez MD. Efficacy of oral immunotherapy protocol for specific oral tolerance induction in children with cow's milk allergy. Isr Med Assoc J. 2012 Jan;14(1):43-7.

23. Ruëff F, Eberlein-König B, Przybilla B. Oral hyposensitization with celery juice. Allergy. 2001 Jan;56(1):82-3.

24. Immunotherapy (oral and sublingual) for food allergy to fruits. Yepes-Nuñez JJ[1], Zhang Y, Ro-

qué i Figuls M, Bartra Tomas J, Reyes JM, Pineda de la Losa F, Enrique E. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Nov 9;(11).

25. Oral Immunotherapy With Partially Hydrolyzed Wheat-Based Cereals: A Pilot Study. Lauener R[1,2], Eigenmann PA[3], Wassenberg J[4], Jung A[5], Denery-Papini S[6], Sjölander S[7] et al. Clin Med Insights Pediatr. 2017;11:1-6.

26. Staden U, Rolinck-Werninghaus C, Brewe F, Wahn U, Niggemann B, Beyer K. Specific oral tolerance induction in food allergy in children: efficacy and clinical patterns of reaction. Allergy 2007; 62: 1261-9.

27. Vickery et al. Individualized, IgE-based dosing of egg oral immunotherapy is associated with the development of tolerance Ann Allergy Asthma Immunol. 2010 ; 105: 444–450.

28. Vázquez-Ortiz M, Alvaro-Lozano M, Alsina L, Garcia-Paba MB, Piquer-Gibert M, Giner-Muñoz MT, Lozano J, Domínguez-Sánchez O, Jiménez R, Días M, Martín-Mateos MA, Plaza-Martín AM. Safety and predictors of adverse events during oral immunotherapy for milk allergy: severity of reaction at oral challenge, specific IgE and prick test. Clin Exp Allergy. 2013;43: 92-102.

29. Nurmatov U, Devereux G, Worth A, Healy L, Sheikh A. Effectiveness and safety of orally administered immunotherapy for food allergies: a systematic review and meta-analysis. Br J Nutr. 2014 Jan 14;111(1):12-22.

30. Nurmatov U, Dhami S, Arasi S, Pajno GB, Fernandez-Rivas M et al. Allergen immunotherapy for IgE-mediated food allergy: a systematic review and meta-analysis. Allergy. 2017 Aug; 72(8):1133-147..

31. Martín-Muñoz MF, Belver MT, Alonso Lebrero E, Zapatero Remón L, Fuentes Aparicio V, Piquer Gibert M,et al. Egg oral immunotherapy in children (SEICAP I): Daily or weekly desensitization pattern. Pediatr Allergy Immunol. 2019 Feb;30(1):81-92

32. Martín-Muñoz MF, Alonso Lebrero E, Zapatero L, Fuentes Aparicio V, Piquer Gibert M, Plaza Martín AM et al. Egg OIT in clinical practice (SEICAP II): Maintenance patterns and desensitization state after normalizing the diet. Pediatr Allergy Immunol. 2019 Mar;30(2):214-224.

33. Martorell A, Alonso E, Echeverría L, Escudero C, García-Rodríguez R, Blasco C et al. Expert panel selected from members of the Spanish Societies of Pediatric Allergology, Asthma and Clinical Immunology (SEICAP) and Allergology and Clinical Immunology (SEAIC). Oral immunotherapy for food allergy: A Spanish guideline. Immunotherapy egg and milk Spanish guide (items guide). Part I: Cow milk and egg oral immunotherapy: Introduction, methodology, rationale, current state, indications contraindications and oral immunotherapy build-up phase. Allergol Immunopathol (Madr). 2017;45(4):393-404.

34. Martorell A1, Alonso E2, Echeverría L3, Escudero C4, García-Rodríguez R5, Blasco C et al. Expert panel selected from members of the Spanish Societies of Pediatric Allergology, Asthma and Clinical Immunology (SEICAP) and Allergology and Clinical Immunology (SEAIC). Oral Immunotherapy for Food Allergy: A Spanish Guideline. Egg and Milk Immunotherapy Spanish Guide (ITEMS GUIDE). Part II: Maintenance Phase of Cow Milk (CM) and Egg Oral Immunotherapy (OIT), Special Treatment Dosing Schedules. Models of Dosing Schedules of OIT With CM and Egg. Allergol Immunopathol (Madr). 2017;45(4):393-404.

35. Sun J, Hui X, Ying W, Liu D, Wang X. Efficacy of allergen-specific immunotherapy for peanut allergy: a meta-analysis of randomized controlled trials. Allergy Asthma Proc. 2014 Mar-Apr;35(2):171-7.

36. Virkud YV, Burks AW, Steele PH, Edwards LJ, Berglund JP, Jones SM et al. Novel baseline predictors of adverse events during oral immunotherapy in children with peanut allergy. J Allergy Clin Immunol. 2017; 139(3):882-888.

37. Patriarca G, Schiavino D, Nucera E, Schinco G, Milani A, Gasbarrini GB. Food allergy in children: results of a standardized protocol for oral desensitization. Hepatogastroenterology 1998;45:52–58.

38. Patriarca G, Nucera E, Roncallo C, Pollastrini E, Bartolozzi F, De Pasquale T. Oral desensitizing treatment in food allergy: clinical and immunological results. Aliment Pharmacol Ther. 2003;17(3):459-65.

39. Patriarca G1, Nucera E, Pollastrini E, Roncallo C, De Pasquale T, Lombardo C et al. Oral specific desensitization in food-allergic children. Dig Dis Sci. 2007 Jul;52(7):1662-72.

40. ELBadawy NE y Abdel-Latif RS Food Specific IgE as A Biomarker of Oral Immunotherapy Efficacy in Comparison to Double Blind Food Challenge Test. Egypt J Immunol. 2017 Jun;24(2):109-125.

41. Cianferoni A, Khullar K, Saltzman R, Fiedler J, Garrett JP, Naimi DR et al. Oral food challenge to wheat: a near-fatal anaphylaxis and review of 93 food challenges in children. World Allergy Organ J. 2013;6(1):14.

42. Nucera E, Pollastrini E, De Pasquale T, Buonomo A, Roncallo C, Lombardo C, Sabato V, Gasbarrini G, Schiavino D, Patriarca G. New protocol for desensitization to wheat allergy in a single case. Dig Dis Sci. 2005;50(9):1708-9.

43. P. Pacharna and P. Vichyanond. Immunotherapy for IgE-mediated wheat allergy. Human Vaccines & Immunotherapeutics.2017; 13: 2462–2466.

44. Fujino A, Kurihara K. [Two cases of rush specific oral tolerance induction for wheat allergy]. Arerugi. 2010;59(11):1580-4.

45. Pacharn P, Siripipattanamongkol N, Veskitkul J, Jirapongsananuruk O, Visitsunthorn N, Vichyanond P. Successful wheat-specific oral immunotherapy in highly sensitive individuals with a novel multirush/maintenance regimen. Asia Pac Allergy. 2014;4(3):180

46. Vila L, Garcia V. Oral tolerance induction with wheat: a valid therapeutic option in allergic patients. J Investig Allergol Clin Immunol. 2015;25(1):77-8.

47. Rodriguez del Rio P, Diaz-Perales A, Sanchez-Garcia S, Escudero C, do Santos P, Catarino M, Ibañez MD. Oral immunotherapy in children with IgE-mediated wheat allergy: Outcome and molecular changes. J Investig Allergol Clin Immunol. 2014;24:240-8.

48. Sato S, Utsunomiya T, Imai T, Yanagida N, Asaumi T, Ogura K, Koike Y, Hayashi N, Okada Y, Shukuya A, et al. Wheat oral immunotherapy for wheat-induced anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol. 2015;136 (4):1131-3.J Allergy Clin Immunol. 2015 Oct;136(4):1131-3.e7.

49. Okada Y, Yanagida N, Sato S, Ebisawa M. Better management of wheat allergy using a very low-dose food challenge: A retrospective study. Allergol Int. 2016;65(1):82-7.

50. Anna Nowak-Węgrzyn, MD, PhD, Robert A. Wood, MD, Kari C. Nadeau, MD, PhD, Jacqueline A. Pongracic, MD, Alice K. Henning, MS, Robert W. Lindblad, MD et al. Multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of vital wheat gluten oral immunotherapy. J Allergy Clin Immunol. 2019;143(2):651-661.

51. Kerzl R, Simonowa A, Ring J, Ollert M, Mempel M. Life-threatening anaphylaxis to kiwi fruit: protective sublingual allergen immunotherapy effect persists even after discontinuation. J Allergy Clin Immunol. 2007 Feb; 119(2):507-8.

52. Yepes-Nuñez JJ, Zhang Y, Roqué i Figuls M, Bartra Tomas J, Reyes JM, Pineda de la Losa F, Enrique E. Immunotherapy (oral and sublingual) for food allergy to fruits. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Nov 9;(11):CD010522.

53. Fernandez-Rivas M, Garrido Fernandez S, Nadal JA, Diaz de Durana MD, AlonsoGarcia BE, Gonzalez-Mancebo E, et al. Randomized double-blind, placebo-controlled trial of sublingual immunotherapy with a Pru p 3 quantified peach extract. Allergy 2009;64(6):876–83.

54. Kopac P, Rudin M, Gentinetta T, Gerber R, Pichler CH, Hausmann O, et al. Continuous apple consumption induces oral tolerance in birch-pollen-associated apple allergy. Allergy 2012;67(2):280–5.

55. Asero R. Effects of birch pollen-specific immunotherapy on apple allergy in birch pollen-hypersensitive patients. Clin Exp Allergy. 1998; 28:1368-73.

56. Mauro M1, Russello M, Incorvaia C, Gazzola G, Frati F, Moingeon P, Passalacqua G. Birch-apple syndrome treated with birch pollen immunotherapy. Int Arch Allergy Immunol. 2011;156(4):416-22.

57. Asero R. Fennel, cucumber, and melon allergy successfully treated with pollen-specific injection immunotherapy. Ann Allergy Asthma Immunol. 2000 Apr;84(4):460-2.

58. Bergmann KC, Wolf H, Schnitker J. Effect of pollen-specific sublingual immunotherapy on oral allergy syndrome: an observational study. World Allergy Organ J. 2008 May;1(5):79-84.

59. Nucera E, Aruanno A, Lombardo C, Patriarca G, Schiavino D. Apple desensitization in two patients with PR-10 proteins allergy. Allergy. 2010 Aug;65(8):1060-1.

60. Nucera E, Aruanno A, Rizzi A, Buonomo A, Pecora V, Colagiovanni A. Profilin desensitization in

two patients with plant-derived food allergy. Int J Immunopathol Pharmacol. 2012; 25:531-5.

61. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, Atkins D, Attwood SE, Bonis PA, et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. J Allergy Clin Immunol. 2011; 128:3–20.
62. Yantiss RK. Eosinophils in the GI tract: how many is too many and what do they mean? Mod Pathol. 2015; 28 (Suppl. 1):S7–21.
63. Noti M, Wojno ED, Kim BS, Siracusa MC, Giacomin PR, Nair MG, et al. Thymic stromal lymphopoietin-elicited basophil responses promote eosinophilic esophagitis. Nat Med. 2013; 19:1005–13.
64. Strasser DS, Seger S, Bussmann C, Pierlot GM, Groenen PMA, Stalder AK, et al. Eosinophilic esophagitis: relevance of mast cell infiltration. Histopathology (2018). 73:454–63. doi: 10.1111/his. 13653 60.
65. Barbosa AC, Castro FM, Meireles PR, Arruda LK, Cardoso SR, Kalil J, et al. Eosinophilic esophagitis: latent disease in patients with anaphylactic reaction to cow's milk. J Allergy Clin Immunol Pract. 2018; 6 (2):451–6-
66. Lucendo AJ, Arias A, Tenias JM. Relation between eosinophilic esophagitis and oral immunotherapy for food allergy: a systematic review with meta-analysis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2014;113(6):624-9.
67. De Swert L, Veereman G, Bublin M, Breiteneder H, Dilissen E, Bosmans E, Mattelaer C, Bullens D J. Eosinophilic gastrointestinal disease suggestive of pathogenesis-related class 10 (PR-10) protein allergy resolved after immunotherapy. Allergy Clin Immunol. 2013 Feb;131(2):600-2.
68. Benjamin L. Wright, Nielsen Q. Fernandez-Becker, Neeraja Kambham, Natasha Purington, Dana Tupa et al. Baseline Gastrointestinal Eosinophilia Is Common in Oral Immunotherapy Subjects With IgE-Mediated Peanut Allergy. Frontiers in Immunology | www.frontiersin.org. 2018; 9:1-12.
69. Du Toit G, Roberts G, Sayre PH, Bahnson HT, Radulovic S, Santos AF, et al. Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. N Engl J Med. 2015;372:803-13.
70. Natsume O, Kabashima S, Nakazato J, YamamotoHanada K, Narita M, Kondo M, et al. Two-step egg introduction for prevention of egg allergy in high-risk infants with eczema (PETIT): a randomised, doubleblind, placebo-controlled trial. Lancet. 2017;389:
71. J Boné Calvo, S Laliena Aznar, ML Sancho Rodríguez, MC Vera Sáez-Benito, I GuallarAbadía, Á Claver Monzón et al. Inmunoterapia oral con leche de fórmula en lactantes: ¿esimprescindible la exposición oral controlada previa?. seicap-congreso-2017_44387.pdf. En: Allergologia et immunopathologia Proceedings. Publicación Oficial de la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica: 2014: 150.
72. Martorell A, De la Hoz B, Ibáñez MD, Bone J, Terrados MS, Michavila A et al. Oral desensitization as a useful treatment in 2-year-old children with cow's milk allergy. Clin Exp Allergy. 2011;41(9):1297-304.
73. Brian P. Vickery, MD, Jelena P. Berglund, PhD, Caitlin M. Burk, BA, Jason P. Fine, PhD, Edwin H. Kim, MD MHS et al. Early oral immunotherapy in peanut-allergic preschool children is safe and highly effective. J Allergy Clin Immunol. 2017; 139(1): 173–181.

¿Cuáles son sus ventajas e inconvenientes? ¿Cómo se puede mejorar la seguridad de la ITO?

Javier Boné

Zaragoza

¿VALE LA PENA?

La inmunoterapia oral (ITO) se consideraba un tratamiento muy ilusionante y de futuro para la alergia alimentaria IgE mediada, pero ya es una auténtica realidad.

Es la alternativa activa para tratar la alergia alimentaria, en lugar de una actitud pasiva de espera y de futuro incierto. Podríamos conformarnos con esperar y no hacer nada activo, confiar en tener suerte y que sea una alergia que va a desaparecer en el futuro simplemente evitando el alérgeno, pero... ¿Cuándo? ¿A qué edad? ¿Y si no desaparece? ¿Riesgos?

No en todos los pacientes la evolución espontanea es favorable a corto plazo y en algunos tiende a persistir durante un tiempo indefinido. En el siglo XXI ya podemos realizar este tratamiento de ITO, que es un tratamiento activo, esperanzador de resultados absolutamente más favorables que la simple evitación y, de esta manera, conseguir de forma precoz una dieta sin restricciones.

Las metas del tratamiento activo de la alergia alimentaria pueden cambiar en el futuro, desde la completa desensibilización hasta proporcionar unos niveles más modestos de tolerancia, pero que mantendría a los pacientes seguros ante una ingesta accidental.

Hay que preguntarse si realmente merece la pena este enfoque terapéutico que, desde luego, cambia radicalmente el panorama futuro de la alergia alimentaria IgE mediada. La cuestión es valorar el riesgo-beneficio que supone este tratamiento y que es una opción válida hoy en día.

Indudablemente, lo que siempre va a producir la ITO es una mayor seguridad ante contactos accidentales y una mejoría evidente en la calidad de vida de los pacientes y sus familias. [1-4]

En la Guía ITO, elaborada por las sociedades SEICAP y SEAIC, [5,6] se recoge el dato de que la gran mayoría (más del 80%) de los niños son desensibilizados con éxito y van a poder ingerir, con este tratamiento, el alimento sin restricciones. En el resto de niños que no acaban de ir bien por sus reacciones adversas, tendremos que utilizar otras estrategias terapéuticas, como

pueden ser los Ac monoclonales anti-IgE para mejorar su eficacia y disminuir muchas de las reacciones adversas. [5-7]

¿MEJORA LA CALIDAD DE VIDA DE NUESTROS PACIENTES Y SUS FAMILIAS?

La alergia alimentaria afecta diversos aspectos de la vida del niño y su entorno, las actividades familiares y sociales, tiempo para la preparación de comidas, que deben ser minuciosas y quisquillosas, que conlleva problemas emocionales en el niño y su familia, con repercusiones escolares y económicas. [8-11]

Adelantando la tolerancia evitamos lo anteriormente dicho, mejoramos la calidad de vida del paciente, y de todo su entorno, se beneficia nutricionalmente, conseguimos un mejor desarrollo de los niños y evitamos los posibles efectos adversos derivados de las dietas de eliminación. [12]

La ITO no sólo mejora la calidad de vida, sino que disminuye drásticamente el riesgo ante exposiciones accidentales, la ansiedad familiar relacionada con los alimentos y las limitaciones sociales y dietéticas. [1,4]

¿QUE REACCIONES NOS PREOCUPAN?

Efectos limitantes de las reacciones adversas

La ITO es altamente eficaz para lograr la desensibilización, pero está limitada por reacciones adversas cuando son frecuentes y/o graves. [13,14] Las reacciones adversas nos pueden condicionar a la hora de subidas más rápidas, tener que bajar dosis, etc…

Generalmente son siempre reacciones adversas transitorias leves y autolimitadas (prurito oral y labial, eritema peribucal, eritema o urticaria generalizada, inyección conjuntival…), pero pueden ser preocupantes algunas reacciones que pueden presentarse, tanto de manera inmediata y grave, como a medio o largo plazo:

- Reacciones agudas y sistémicas, con componente respiratorio o anafiláctico, de mecanismo claro IgE mediado, sobre todo en la fase de incrementos. [15,16]
- Reacciones más lentas y progresivas con síntomas digestivos persistentes, que no son mediadas por un mecanismo IgE, fundamentalmente en la fase de mantenimiento. Los síntomas gastrointestinales más descritos son dolor abdominal, naúseas, vómitos, reducción del apetito, y disfagia. [17-19]

Factores de riesgo de reacción adversa y de fracaso de la ITO

Factores de riesgo:

- Grado de sensibilización: Cuanta mayor es su sensibilización (pruebas cutáneas muy positivas y niveles muy elevados de IgE específicas) mayor número de reacciones adversas y la posibilidad de fracaso de la ITO. [15,16,20-22]
- Asma, anafilaxia y dermatitis: Si el paciente presenta asma mal controlado y ha padecido anafilaxias previas, ambos son factores de mal pronóstico y de que posiblemente presentarán reacciones adversas más graves durante cualquier fase de la ITO. Más aún, si también padece dermatitis atópica moderada o grave.

  Cofactores: Existen una serie de cofactores que pueden favorecer (en algunos pacientes) la aparición de reacciones adversas durante la ITO, como son las infecciones intercurrentes, el estómago vacío al dar la toma (siempre es mejor dar la toma mezclada con otros alimentos), presentar síntomas respiratorios en periodos polínicos, se recomienda evitar el ejercicio físico intenso antes o después de la toma, baño de agua caliente antes o después de la toma, no administrar ibuprofeno, estrés psíquico, exámenes, menstruación, dentición, heridas en la mucosa bucal, cansancio importante, rechazo puntual sin motivo aparente (hecho subjetivo a valorar por la madre)…

  Adolescencia: Aunque en sí no constituye un factor de riesgo, es la época más complicada debido al rechazo a la enfermedad, posibles trasgresiones, poca conciencia sobre su alergia, en ocasiones asma con peor control y en una época con intensa actividad física. Por todo ello se precisa de mayor control y medidas educativas. La mala adherencia al tratamiento de ITO y el asma no controlada son factores de riesgo para que se produzcan reacciones graves que pueden comprometer la vida del paciente. [6]

Fracaso-abandono del tratamiento:

- Algunos pacientes con alto grado de sensibilización, por la aparición de reacciones agudas durante cualquier fase del proceso, se desespe-

ran y podrían abandonar el tratamiento, por ser estas reacciones adversas frecuentes y graves, produciéndoles rechazo o ansiedad ante la ingesta habitual del alimento. Fundamentalmente presentan síntomas asmáticos agudos de forma inmediata a las tomas del alimento (sobre todo con la leche).

- Aparición de otras patologías no IgE-mediadas con síntomas gastrointestinales crónicos (dolor abdominal, naúseas, vómitos, anorexia, reflujo, disfagia) al reintroducir el alimento, así como la esofagitis eosinofílica (según un meta-análisis de Lucendo y cols. hasta un 2,7 % de pacientes en tratamiento con ITO). [18] Aunque no está clara la relación causal y la esofagitis puede resolverse sin necesidad de evitar el alimento de la dieta (sin suspender la ITO). Esta patología también puede llevar a abandonar el tratamiento, teniendo la capacidad de aparecer (en ambos casos) un aumento posterior del grado de sensibilización al alimento, llegando a hacerse algunos de ellos anafilácticos, con el riesgo que esto conlleva. [20-23]

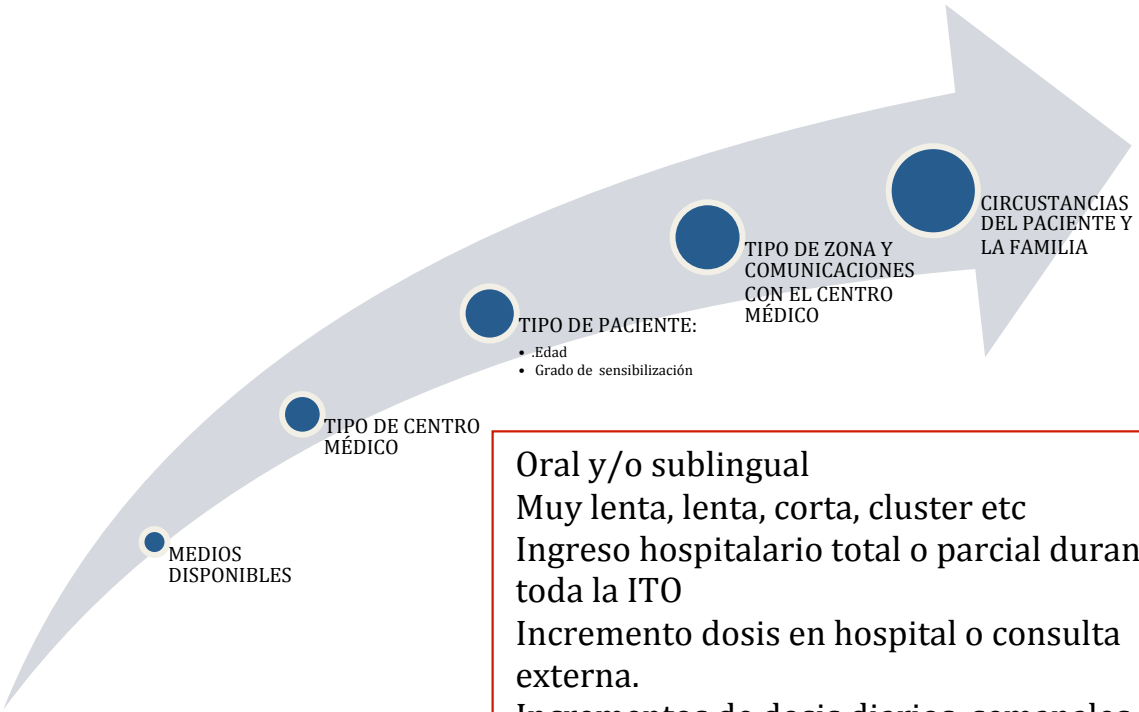
¿EXISTEN BIOMARCADORES PREDICTIVOS DE EVOLUCIÓN FAVORABLE?

La disminución de las pruebas cutáneas, disminución a medio-largo plazo de los niveles de IgE específicas y el aumento de las IgG4, son marcadores de buen pronóstico . Hay trabajos que hablan también de incrementos de IL-6 e IL-10 en los pacientes sometidos a ITO. [24-29]

Estrategias para aumentar la eficacia y seguridad ¿Cómo se pueden reducir las reacciones adversas y mejorar la seguridad?

- Pautas

Vamos a tener un porcentaje alto de eficacia sumando los tolerantes y los desensibilizados. Por el contrario, no existe una respuesta uniforme en todos los pacientes, cada uno responde de forma diferente, por lo que tendremos que personalizar en ocasiones el tratamiento. En muchas circunstancias, tendremos que adaptarnos a cada niño, lo que la Dra. Elena Alonso denomina de forma muy acertada "traje a medida" y comentado en el documento de posición sobre la alergia a leche de vaca, elaborado por el comité de alergia alimentaria de SEICAP. [30]



En algunos pacientes debemos bajar la dosis máxima tolerada por producirle alguna reacción adversa. En otros realizar incrementos más pequeños por ser pacientes de riesgo. Hay pautas lentas, muy lentas, rápidas, rush, hospitalarias, ambulatorias, mixtas. Todo va a depender del tipo de paciente seleccionado y del manejo que cada uno tenga de una pauta, en dependencia de la infraestructura que posea en el lugar de trabajo.

• Premedicación

No está claro si la administración profiláctica de antihistamínicos, cromoglicato, montelukast, ketotifeno u otras drogas son útiles para prevenir las reacciones adversas durante la fase de subidas de la ITO con alimentos. Aunque podrían usarse cuando los efectos adversos aparecen y complican la continuación del tratamiento. [5]

• Asociación con OMALIZUMAB (OMZ)

El omalizumab es un Ac-monoclonal humanizado anti-IgE que se ha comenzado a utilizar experimentalmente en ITO alimentaria para proteger al paciente de los posibles efectos adversos que pudieran aparecer, fundamentalmente en pacientes anafilácticos, con alto grado de sensibilización o pacientes en los que haya fracasado el tratamiento de ITO previamente.

• Búsqueda de otras vías de exposición

Sublingual (SLIT), Epicutánea (EPIT)..., pero parecen mucho menos eficaces. En ocasiones previos a la ITO (como la SLIT). También Subcutánea (SCIT) pero actualmente se reserva sólo para animales de laboratorio.

• Modificar las proteínas

Proteínas hipoalergénicas como fórmulas parcialmente hidrolizadas en APLV-IgE, péptidos, proteínas liofilizadas, pasteurizadas, deshidratadas, etc...

• Biomarcadores

Para poder seleccionar mejor los pacientes para este tipo de tratamiento podemos utilizar biomarcadores: Niveles de IgE específicas (sobre todo de caseína y ovomucoide), niveles de IgG4, etc.

• Tratamientos adjuntos a la ITO

Pre/pro/sim/post-bióticos, hierbas chinas, omalizumab

ASOCIACION CON OMZ

¿Cuándo estaría indicado?

El tratamiento con omalizumab realizado conjuntamente con la ITO, está indicado fundamentalmente en pacientes con alto grado de sensibilización con clínica de anafilaxias o en aquellos pacientes en los que la ITO ha fracasado. También se ha utilizado en pacientes con múltiples alergias alimentarias graves. [31]

Se debe administrar de 4 a 9 semanas antes de comenzar con la ITO. El omalizumab ofrece un alto grado de protección sobre las reacciones adversas IgE mediadas, aunque pueden seguir presentando alguna reacción leve de forma esporádica, y consigue una tolerancia cantidades mayores del alimento con la ITO. Además, permite una desensibilización más rápida y aumenta la seguridad. Por contra está su elevado precio. [5,6, 32-34]

Varios autores llegan a la conclusión de que omalizumab consigue aumentar la seguridad, pero no su eficacia, en cuanto a tolerancia definitiva sin reactividad con la leche, pero que es mejor en relación con el cacahuete. [7,35-37]

Se apunta la posibilidad de potenciar la ITO con la combinación de dos tratamientos con inmunomoduladores, el uso de omalizumab para acelerar de forma segura la fase de incrementos rápidos, seguida del tratamiento con dupilumab durante la fase de mantenimiento para intentar promover una mayor tolerancia a largo plazo. [38]

¿Cuándo suspenderlo?

No está claro cuando debería suspenderse el tratamiento, ya que parece que al suspenderlo aparecen de nuevo las reacciones adversas que habían desaparecido con el omazilumab. Falta realizar estudios para tener más experiencia, aunque se suele suspender al mes o a los dos meses tras la conclusión de la ITO. [31-33,36,39]

Taniuchi et al, apuntan el suspenderlo en relación con la evolución de las pruebas cutáneas. [40]

¿Como suspenderlo?

No existe una pauta acordada, pero no parece estar indicada la reducción de dosis.

COMENTARIO PERSONAL

Desde mi experiencia personal el punto principal de la cuestión (ya comentado en la mesa sobre ITO en el congreso de SEICAP de Madrid en 2014) y que nos haría mejorar el pronóstico en cuanto a seguridad y eficacia de estos pacientes con alergia alimentaria IgE

mediada, es la precocidad del tratamiento, es decir, la edad del paciente. [41-45]

Iniciando el tratamiento desde el mismo momento del diagnóstico, con dosis mínimas al principio, sin esperar a su evolución natural, para intentar revertir, siempre que sea posible, esas reacciones alérgicas y, al menos, conseguir la desensibilización. Posiblemente no encontremos un aumento en el porcentaje de tolerancia sin reactividad futura (que muy posiblemente será similar en independientemente del momento en que se realice la ITO), pero sí en cuanto al porcentaje de desensibilizaciones siendo, por tanto, un tratamiento muy eficaz, llegando al 98% los lactantes tratados por APLV-IgE que, al cabo de unas semanas y casi siempre antes del año de vida, toleran la leche en cantidades normales para su edad. [46,47]

Lo que conseguimos con la precocidad es adelantar la evolución y, sobre todo, evitamos pacientes que se hagan anafilácticos en el futuro (profilaxis secundaria y terciaria), con una normalización dietética precoz, una mayor seguridad, menos reacciones adversas, más leves y una mayor calidad de vida. [48]

Concretamente en la APLV-IgE nosotros tratamos con ITO siempre desde el momento del diagnóstico (lactantes) sin esperar su evolución natural, que puede llevar a desesperar y, en ocasiones, arrepentirnos de no haberlo intentado más precozmente. [46-48] Evitamos reacciones adversas graves, algunos cofactores que por la edad no van a influir en el lactante alérgico, problemas de cumplimiento, conseguimos una mayor eficiencia, una mejoría indudable en la calidad de vida del paciente y su entorno, de su desarrollo físico y psíquico, y hacemos prevención de reacciones graves y/o fatales en los pacientes que se fueran a convertir en anafilácticos graves el día de mañana. Resulta la ITO en lactantes afectos de APLV-IgE mucho más sencilla que a cualquier otra edad. ¿No merece la pena este esfuerzo, aunque sólo sea para evitar una reacción fatal en uno de estos pequeños pacientes el día de mañana?

BIBLIOGRAFÍA

1. Nurmatov U, Devereux G, Wurth A, et al. Effectiveness and safety of orally adminitered immunotherapy for food allergies: A systematic review and meta-analysis. British Journal of Nutrition 2014;111:12-22.
2. Nurmatov U, Dhami S, Arasi S. Pajno GB, Fernández-Rivas M et al. Allergen immunotherapy for IgE-mediated food allergy: a systematoc review and meta-analysis. Allergy 2017; 17:1133-1147.
3. Anagnostou K, Islam S, King Y, Foley L, Pasea L, Bond S, et al. Assessing the efficacy of oral immunotherapy for the desensitisation of peanut allergy in children (STOP II): a phase 2 randomised controlled trial. Lancet 2014;383:1297-304.
4. Carraro S, Frigo AC, Perin M, Stefani S, Cardarelli C, Bozzeto S, Baraldi E, Zanconato S. Impact of oral immunotherapy on quality of life in children with cow milk allergy: A pilot study. Int J Immunopathol Pharmacol 2012; 25:3: 793-8.
5. Martorell A, Alonso E, Echeverría L, Escudero C, García-Rodríguez R, Blasco C, Bone J, Borja-Segade J, Bracamonte T, Claver A, Corzo JL, De la Hoz B, Del Olmo R, Dominguez O, Fuentes-Aparicio V, Guallar I, Larramona H, Martín-Muñoz F, Matheu V, Michavila A, Ojeda I, Ojeda P, Piquer M, Poza P, Reche M, Del Río PR, Rodríguez M, Ruano F, Sánchez-García S, Terrados S, Valdesoiro L, Vazquez-Ortiz M, Expert panel selected from members of the Spanish Society of Pediatric Allergology, Asthma and Clinical Immunology (SEICAP) and the Spanish Society of Allergology and Clinical Immunology (SEAIC). Oral immunotherapy for food allergy: a Spanish Guideline. Immunotherapy egg and milk spanish guide (ITEMS Guide). Part I: cow milk and egg oral immunotherapy: introduction, methodology, rationale, current state, indications, contraindications, and oral immunotherapy build-up phase. J Investig Allergol Clin Immunol. 2017;27(4):225–37.
6. Martorell A, Alonso E, Echeverría L, Escudero C, García-Rodríguez R, Blasco C, Bone J, Borja-Segade J, Bracamonte T, Claver A, Corzo JL, De la Hoz B, Del Olmo R, Dominguez O, Fuentes-Aparicio V, Guallar I, Larramona H, Martín-Muñoz F, Matheu V, Michavila A, Ojeda I, Ojeda P, Piquer M, Poza P, Reche M, Río PRD, Rodríguez M, Ruano F, Sánchez-García S, Terrados S, Valdesoiro L, Vazquez-Ortiz M. Expert panel selected from members of the Spanish Societies of Pediatric Allergology, Asthma and Clinical Immunology (SEICAP) and Allergology and Clinical Immunology (SEAIC). Oral immunotherapy for food allergy: A Spanish guideline. Egg and milk immunotherapy Spanish guide (ITEMS GUIDE). Part 2: Maintenance phase of cow milk (CM) and egg oral immunotherapy (OIT), special treatment dosing schedules. Models of dosing schedules of OIT with CM and EGG. Allergol Immunopathol (Madr) 2017;45:508-18.
7. Wood RA, Kim JS, Lindblad R, Nadeau K, Henning AK, Dawson P, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of omalizumab combined with oral immunotherapy for the

treatment of cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol.2016;137:1103-1110.

8. Marklunda B, Ahlstedta S, Nordströmd G. Food hypersensitivity and quality of life. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2007;7:279–287.
9. Maslin K, Dean T, Arshad H, Venter C. Fussy eating and feeding difficulties in infants and toddlers consuming a cow's milk exclusión diet. Pediatr Allergy Immunol 2015;26:503-508.
10. Cummings AJ, Knibb RC, King RM, Lucas JS. The psychosocial impact of food allergy and food hypersensitivity in children, adolescents and their families: a review. Allergy. 2010;65:933-45.
11. Mikkelsen A, Mehlig K, Borres MP, Oxelmark L, Björkelund C, Lissner L. Monitoring the impact of cow's milk allergy on children and their families with the FLIP questionnaire - a six-month follow-up study. Pediatr Allergy Immunol. 2015; 26:409-15.
12. Robbins K, Wood R, Keet C. Milk Allergy is associated with decreased growth in US children. J Allergy Clin Immunol. 2014;1466-1468,e6.
13. Brozek JL, Terracciano L, Hsu J, Kreis J, Compalati E, Santesso N, et al. Oral immunotherapy for IgE-mediated cow's milk allergy: a systematic review and meta-analysis. Clin Exp Allergy. 2012; 363-74.
14. Nurmatov U, Devereux G, Worth A, Healy L, Sheikh A. Effectiveness and safety of orally administered immunotherapyfor food allergies: a systematic review and meta-analysis.Br J Nutr . 2014;111:12-22.
15. Vazquez-Ortiz M, Alvaro M, Piquer M, Giner MT, Dominguez O, Lozano J, et al. Life-threatening anaphylaxis to egg and milk oral immunotherapy in asthmatic teenagers. Ann Allergy Asthma Immunol. 2014;113:482-4.
16. Martorell-Calatayud C, Michavila-Gómez A, Martorell-Aragonés A, Molini-Menchón N, Cerdá-Mir JC, Félix-Toledo R, De Las Marinas-Álvarez MD. Anti-IgE-assisted desensitization to egg and cow's milk in patients refractory to conventional oral immunotherapy. Pediatr Allergy Immunol. 2016;27:544-6.
17. Sánchez-García S, Rodríguez Del Río P, Escudero C, Martínez-Gómez MJ, Ibáñez MD. Possible eosinophilic esophagitis induced by milk oral immunotherapy. J Allergy Clin Immunol. 2012;129:1155-1157.
18. Lucendo A, Arias A, Tenias J. Relation Between Eosinophilic Esophagitis and Oral Immunotherapy for Food Allergy: A Systemic Review With Meta-analysis Ann Allergy Asthma Immunol. 2014;113(6):624–629.
19. Stain ML, Golberg ML, Levy MB, et al. Non IgE mediated reactions to milk oral immunotherapy (MOI). Journal of Allergy and Clinical Immunology 2011;127: AB30.
20. Zapatero L, Alonso E, Fuentes V, et al. Oral desensitization in children with cow's milk allergy. Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology 18: 389–396.
21. Cianferoni A and Muraro A. Food-induced anaphylaxis. Immunology and Allergy Clinics of North America 2012; 32: 165–195.
22. Mori F, Cianferoni A, Brambilla A, Barni S, Sarti L, Pucci N, de Martino M, Novembre E. Side effects and their impact on the success of milk oral immunotherapy (OIT) in children. International Journal of Immunopathology and Pharmacology 2017, Vol. 30(2) 182–187.
23. Soller L, Mill C, Avinashi V, Teoh T, Chan ES. Development of anaphylactic cow's milk allergy following cow's milk elimination for esosinophilic esophagitis in a teenager. J Allergy Clin Immunol Pract. 2017.
24. Savilahti EM, Kuitunen M, Valori M, Rantanen V, Bardina L, Gimenez G, Mäkelä MJ, Hautaniemi S, Savilahti E, Sampson HA. Use of IgE and IgG4 epitope binding to predict the outcome of oral immunotherapy in cow's milk allergy. Pediatr Allergy Immunol. 2014 ;25:227-35.
25. García-Ara C, Pedrosa M, Belver MT, Martín-Muñoz MF, Quirce S, Boyano-Martínez T. Efficacy and safety of oral desensitization in children with cow's milk allergy according to their serum specific IgE level. Ann Allergy Asthma Immunol. 2013 ;110:290-4.
26. Vazquez-Ortiz M, Alvaro M, Piquer M, Dominguez O, Machinena A, Martín-Mateos MA, Plaza AM. Baseline specific IgE levels are useful to predict safety of oral immunotherapy in egg-allergic children. Clin Exp Allergy. 2014 ;44:130-41.
27. Martorell C, Muriel A, Martorell A, De la Hoz B. Safety and efficacy profile and immunological changes associated with oral immunotherapy for IgE-mediated cow's milk allergy in children: Systematic review and mata-analysis. J Invest Allergol Clin Immunol 2014; vol 24(5): 298-307.
28. Pérezabad L, Reche M, Valbuena T, López-Fandiño R. Molina E, López-Expósito I. Oral food desensitization in children with IgE-mediated cow's milk allergy; Immunological changes underlying desensitization. Allergy Asthma Immunol Res 2017 January; 9(1): 35-42.

29. Samivesi S, Paassilta M, Huhtala H, Nieminen R, Moilanen R, Korppi M. Changes in biomarkers during six-month oral immunotherapy intervention for cow's milk allergy. Acta Paediatrica 2016; 105:1349-54.

30. Martorell-Aragonés A, Echeverría-Zudaire L, Alonso-Lebrero E, Boné-Calvo J, Martín-Muñoz MF, Nevot-Falcó S, Piquer-Gibert M, Valdesoiro-Navarrete L; Food allergy committee of SEICAP (Spanish Society of Pediatric Allergy, Asthma and Clinical Immunology) Position document: IgE-mediated cow's milk allergy. Allergol Immunopathol (Madr). 2015 Sep-Oct;43(5):507-26.

31. Beguin P, Domínguez T, Wilson SP, Bacal L, Mehrotra A, Kaush B, et al. Phase 1 results of safety and tolerability in a rush oral immunotherapy protocol to multiple foods using omalizumab. Allergy Asthma Clin Immunol 2014;10:7.

32. Feuille E, Nowak-Wegrzyn A. Allergen-specific immunotherapies for food allergy. Allergy Asthma Immunol Res. 2018 May:10(3):189-206.

33. Vázquez M, Turner P. Improving the safety of oral immunotherapy for food allergy. Pediatr Allergy Immunol 2016;27:117-125.

34. Wood RA. Oral Immunotherapy for food allergy. J Investig Allergol Clin Immunol 2017; vol. 27(3):151-159.

35. Schneider LC, Rachid R, LeBovidge J, Bood E, Mittal M, Umetsu DT. A pilot study of omalizumab to facilitate rapid oral desensitization in high-risk peanut-allergic patients. J Allergy Clin Immunol. 2013; 132(6):1368-74.

36. Nadeau KC, Schneider LC, Hoyte L, Borras I, Umetsu DT. Rapid oral desensitization in combination with omalizumab therapy in patients with cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol. 2011; 127(6): 1622-4.

37. MacGinnitie AJ, Rachid R, Gragg H, Little SV, Lakin P, Cianferoni A, Heimall J, Makhija M, Robison R, Chinthrajah RS, Lee J, Lebovidge J, Dominguez T, Rooney C, Lewis MO, Koss J, Burke-Roberts E, Chin K, Logvinenko T, Pongracic JA, Umetsu DT, Spergel J, Nadeau KC, Schneider LC. Omalizumab facilitates rapid oral desensitization for peanut allergy. J Allergy Clin Immunol. 2017 Mar;139(3):873-881.

38. Labrosse R, Graham F, Des Roches A, Bégin P. The use of omalizumab in food oral immunotherapy. Arch Immunol Ther Exp 2017; 65:189-199.

39. Takahashi M, Taniuchi S, Soejima K, Hatano Y, Yamanouchi S, Kaneko K. Successful desensitization in a boy with severe CM allergy by a combination therapy using omalizumab and rush oral immunotherapy. Allergy Asthma Clin Immunol 2015;11:18.

40. Taniuchi S, Takahashi M, Soejima K, Hatano Y, Minami H. Immunotherapy for cow's milk allergy. Human vaccines and Immunotherapeutics 2017, V. 13, N. 10, p. 2443–245.

41. Martorell A, De la Hoz B, Ibáñez MD, Boné J, Terrados MS, Michavila A, Plaza AM, Alonso E, Garde J, Nevot S et al. Oral desensitization as a useful treatment in 2-year-old children with cow's milk allergy. Clin Exp Allergy 2011;41:1297-1304.

42. Boné J, Guallar I, Claver A, Fernando R, Sánchez M. Inmunoterapia oral (ITO) precoz en lactantes (< 1 año) con alergia a proteínas de leche de vaca IgE-mediada (APLV-IgE). XXXVI Congreso de la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica. Libro de ponencias y comunicaciones pág 173.Cádiz 2012.

43. Claver A, Chapí B, Monge L, Navarro B, Guallar I, Boné J. Nuestra experiencia en el manejo inicial de pacientes con alergia a proteínas de leche IgE mediada. Allergol et Immunol. 2009;37:54.

44. Reche M, Valbuena T, Fiandor A, Padial A, Caete A, Pascual C. Early induction of oral tolerance protocol (OTI) in children with cow's protein allergy. J Allergy Clin Immunol. 2011;127: Issue 2 Suppl AB24.

45. Vickery B, Berglund J, Burk C, Fine J, Kim E et al. Early oral immunotherapy in peanut-allergic preschool children is safe and highly effective. J Allergy Clin Immunol 2017;139:173-81.

46. Vera MC, Sancho ML, Laliena S, López M, Guallar I, Boné J. Tratamiento de la alergia a proteínas de leche de vaca IgE-mediada en lactantes. Resultados de los últimos 10 años. Co 100. 41.º Congreso de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica 2017.

47. Laliena S, Vera MC, Sancho ML, Claver A, Guallar I, Boné J. Eficacia del tratamiento de la alergia a proteínas de leche de vaca IgE-mediada en lactantes Resultados de los últimos 10 años. Co 102. 41.º Congreso de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica 2017.

48. Sancho ML, Laliena S, Vera MC, Aliaga Y, Guallar I, Boné J. Seguridad del tratamiento de la alergia a proteínas de leche de vaca IgE-mediada en lactantes. Resultados de los últimos 10 años. Co 97. 41.º Congreso de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica 2017.

¿Qué queremos conseguir y como mantenerlo? ¿Cuáles son las expectativas de futuro?

Carmelo Escudero Díez

Servicio de Alergología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

La inmunoterapia con alérgenos alimentarios (ITA), en la que la ruta oral (ITO) ha sido la mejor investigada, implica la administración de dosis inicialmente pequeñas de alérgenos alimentarios, generalmente microgramos o miligramos, a personas alérgicas a alimentos en un entorno clínico controlado. La dosis del alérgeno alimentario administrado se incrementa sistemáticamente hasta alcanzar una dosis máxima que es decidida por el clínico. Posteriormente, el paciente mantiene en su domicilio la toma regular de la dosis máxima.

OBJETIVOS: DEL AUMENTO DEL UMBRAL DE TOLERANCIA A LA TOLERANCIA MANTENIDA

Dentro de los objetivos que pueden plantearse durante la ITA, el primero de ellos es el de proteger al paciente de las reacciones alérgicas que se producen tras el contacto y la ingestión inadvertida del alérgeno. La ITO ha demostrado ser eficaz para desensibilizar a los pacientes con alergia persistente a leche, huevo y cacahuete, aumentando su umbral de reacción durante el tratamiento (1,2). Sin embargo, la definición de efectividad, es decir, el incremento del umbral, y su evaluación, varían entre los estudios, por lo que no puede establecerse la magnitud general del efecto.

Los regímenes de ITO varían ampliamente, desde los protocolos rápidos hasta las pautas de administración lenta. Sin embargo, entre ellos no existen diferencias aparentes con respecto a la efectividad durante el tratamiento. Por tanto, y con los datos publicados hasta la fecha, no podemos establecer un régimen de tratamiento ideal, incluyendo en el mismo las dosis administradas y los intervalos de incremento de dosis.

El segundo objetivo de la ITO persigue incorporar el alimento a la dieta en la cantidad y frecuencia que consideremos normales para la edad del paciente; entendiendo como parte de la normalidad, la ingestión con libertad de alimentos que contengan los alérgenos frente a los que el paciente ha sido desensibilizado. A este estado se le denomina desensibilización completa (1). La desensibilización es parcial cuando el paciente aumenta su umbral de tolerancia sin poder tolerar una dosis equivalente a una ración de alimento o presentaciones de dicho alimento que sean de consumo habitual. En este punto debe considerarse que una parte de los protocolos publicados fijan sus dosis máximas en cantidades inferiores a la de una

ración. El mantenimiento de la desensibilización parcial tiene como objetivo evitar reacciones alérgicas por ingestión inadvertida del alimento y el de facilitar posteriormente la desensibilización completa.

Respecto a la eficacia de la ITO a largo plazo, existen pocos estudios que ofrezcan datos sobre evolución tras varios años de tratamiento. Aún no se ha obtenido la evidencia necesaria para establecer cuál debe ser la duración mínima de la fase de mantenimiento. El tiempo máximo de seguimiento de los estudios de ITO con leche ha sido de 6,5 años, variando su eficacia entre el 31-100% para mantener la tolerancia de una dosis de 200 ml (3,4). En cuanto a la ITO con huevo, se ha descrito que entre el 50-90% de los pacientes siguen consumiendo el alimento sin restricciones tras 1-6 años de seguimiento (5,6).

Una serie de factores se han asociado a resultados favorables a largo plazo: los niveles basales de IgE sérica específica, la aparición de síntomas gastrointestinales y respiratorios durante la ITO, el umbral de tolerancia registrado en las pruebas de exposición realizadas tras varios meses de mantenimiento, la dosis de alimento recomendada cada día y la evolución del tamaño de la prueba cutánea (7).

Por último, durante la ITO puede explorarse la obtención del estado de tolerancia mantenida, que se define como la ausencia permanente de reactividad clínica al alimento incluso cuando este no es consumido de manera regular. Un metaanálisis de los 4 estudios controlados que analizaron este estado sugiere, pero no confirma, los beneficios de la ITO en términos de tolerancia mantenida (8). Sin embargo, no existen estudios a largo plazo, a excepción de un ensayo de ITO con huevo, sin grupo control, en el que hasta el 50% de los pacientes obtuvieron este estado tras 4 años de seguimiento (9).

Los factores que influyen en la adquisición de la tolerancia mantenida no se conocen de manera precisa, pero pueden implicar: la duración de la fase de mantenimiento, la cantidad de dosis administrada durante la misma, el grado de sensibilización al alimento y otros factores como la adherencia al tratamiento (10).

Por otro lado, la mayoría de los estudios informan sobre periodos de evitación del alimento de entre 1 y 4 meses (2,10,11) . Sin embargo, es posible que periodos de evitación más largos puedan no garantizar la tolerancia mantenida. Así, cuando se analizan los ensayos clínicos de ITO con cacahuete se observa que existe una correlación inversa entre el tiempo que es interrumpida la ITO y la probabilidad de alcanzar la tolerancia mantenida (12).

Se desconoce también si la tolerancia mantenida se puede lograr en todos los pacientes prolongando la ITO durante un tiempo suficiente, o bien, si una parte de ellos no podrá alcanzarla y deberá mantener el tratamiento de forma indefinida o incluso permanente.

EFECTO INMUNOMODULADOR

Se ha demostrado que tras los beneficios clínicos de la ITO subyacen múltiples cambios en el sistema inmunitario que conducen a amortiguar la respuesta alérgica frente al alérgeno alimentario (13). Los cambios incluyen la disminución de la IgE específica al alérgeno, el aumento de la IgG_4 específica, así como la reducción en la liberación de histamina y citoquinas por mastocitos y basófilos (5,14). Por otro lado, se han observado un cambio en el perfil de citoquinas, demostrándose una clara disminución de las citoquinas Th2 sin un aumento concomitante de las citoquinas Th1, con el consecuente cambio de balance entre ambos tipos de moléculas. La ITO induce cambios favorables a la respuesta tolerogénica como la generación de células Treg del tipo Tr1 secretoras de IL-10, del tipo Th3 secretoras de TGF específicas de alérgeno, o ambas (15). Respecto a la estabilidad de los cambios inmunológicos tras la suspensión de la ITO, Syed y cols. observaron que la función de las células T y la desmetilación de los sitios CpG de la FOXP3 de las células Treg inducidas por antígenos eran significativamente diferentes en los pacientes en los que la ITO era exitosa durante 2 años de tratamiento; cambios que eran estables hasta 3 meses después de la suspensión del tratamiento. Además, en los pacientes en los que la ITO se mantenía suspendida 3 meses más, el 43% conservaba la pérdida de sensibilidad al alimento junto con la disminución de la metilación de los sitios CpG de la FOXP3 de las células Treg inducidas por antígeno (16). Todo ello sugiere, que la ITO es capaz de inducir cambios persistentes en el sistema inmune, cambios dirigidos a la tolerancia inmunológica del alimento.

BIOMARCADORES DE TOLERANCIA MANTENIDA

Hasta la fecha, los únicos biomarcadores disponibles para evaluar el éxito de la ITO en la práctica habitual son los niveles de IgE e IgG4 sérica y el tamaño de la prueba de cutánea. Los niveles elevados de IgE específica al inicio de la ITO han sido correlacionados con la aparición de reacciones graves y un bajo porcentaje de éxito del tratamiento (17), mientras que los niveles bajos de IgE especifica (18) y su disminución

progresiva a lo largo del tratamiento se han asociado al desarrollo de desensibilización y tolerancia mantenida (9,18). Por el contrario, la estabilidad de los niveles de IgE específica o su aumento son predictivos de alergia persistente durante la ITO (19).

La evolución de los títulos de IgE específica a huevo en el curso de la ITO ha sido analizada como predictor de tolerancia mantenida. En este sentido, se han identificado varios puntos de corte, 7,1 kU/l para clara de huevo y 1,7 kU/l para ovomucoide, como predictores del resultado de la prueba de exposición tras suspender la ITO. Se demostró que la probabilidad de que la prueba fuese positiva cuando los títulos estaban por encima del punto de corte era del 90% y 73%, respectivamente (14). Otros estudios también han identificado la disminución de la IgE específica y la elevación de la IgG4 y la razón IgG4/IgE como predictores de tolerancia mantenida, sin embargo no han podido establecer puntos de corte para predecir la probabilidad de que suceda (9).

INMUNOTERAPIA CON ALÉRGENOS ALIMENTARIOS: MÁS ALLÁ DE LA RUTA ORAL

El estudio de nuevas rutas o formas de administración de los alérgenos alimentarios más allá de la ruta oral, amplía el abanico de opciones terapéuticas para los pacientes con alergia persistente a los alimentos. Las rutas exploradas hasta el momento han sido la sublingual, la epicutánea, la subcutánea y la rectal. A pesar de ello, el número de ensayos con estas formas de ITA dista mucho del que disponemos para la ruta oral.

Pocos estudios han evaluado la efectividad de la inmunoterapia sublingual con alérgenos alimentarios (ITSL). La ITSL ha sido investigada en la alergia a la avellana, melocotón, leche, kiwi y cacahuete, aportando beneficios sustanciales en términos de desensibilización, aunque en algunos casos sin diferencias significativas respecto al grupo control (8). No se ha realizado ninguno estudio de ITSL con huevo. Por otro lado, ningún estudio ha evaluado rigurosamente su efectividad posterior a la suspensión en términos de tolerancia mantenida.

Se sugiere que el tratamiento previo con ITSL seguido de ITO puede favorecer la seguridad y eficacia de la propia ITO. En este sentido, un estudio examinó la ITO y el tratamiento previo de ITSL con cacahuete, considerando tras analizar los resultados que esta estrategia puede ofrecer una protección sustancial frente a las reacciones adversas en comparación con la ITO en monoterapia (20).

Respecto al grado de eficacia de la ITO y la ITSL, dos ensayos clínicos han comparado ambos tratamientos, uno realizado en pacientes con alergia a la leche y otro en pacientes con alergia al cacahuete. El primero demostró que la ITO tras ITSL con leche era más eficaz que la ITSL sin ITO posterior, tanto en términos de desensibilización como de falta de respuesta sostenida (21). El segundo comparó los tratamientos ITSL cacahuete/ITO placebo con el de ITO cacahuete/ITSL placebo. En este caso, la ITO fue más efectiva que la SLIT para aumentar el umbral de tolerancia al cacahuete (22). Por lo tanto, con respecto a la eficacia a corto plazo, la ITO ha demostrado ser una mejor opción terapéutica para desensibilizar a los pacientes que la ITSL.

Los protocolos de dosificación en la ITSL con leche incluyen una fase de inducción que se inicia con dosis de microgramos de proteína y alcanzan los 1-32 mg de proteína (hasta 1 ml de leche sin diluir) por dosis y día en la fase de mantenimiento (21,23).

Sin embargo y como dato a favor, la ITSL se asocia de manera significativa con un menor riesgo de reacciones adversas que la ITO. Si se analizan los ensayos clínicos de ITSL (20-23), las reacciones son generalmente leves (<0,5%-2,3% de reacciones sistémicas de las dosis administradas) y no difirieren significativamente de las presentadas por los pacientes tratados con placebo. Las reacciones más comunes son las locales leves en la orofaringe (7-40% de los pacientes).

La experiencia en inmunoterapia subcutánea con alérgenos alimentarios es escasa; esto se debe principalmente al alto número de reacciones adversas graves descritas hace varias décadas en los estudios de alergia al cacahuete (24,25). En la actualidad, están en curso estudios de ITSC con parvalbúmina recombinante hipoalergénica y extractos de cacahuete modificados químicamente (26,27).

Respecto a la inmunoterapia epicutánea, existen resultados de ensayos clínicos con cacahuete en fase II que sugieren un perfil de seguridad favorable (28). Aunque se han descrito reacciones en el sitio del parche en más del 90% de los pacientes del grupo activo, la mayoría de estas son leves. Sin embargo, sus resultados en relación a la eficacia aún son limitados, arrojando un discreto aumento del umbral de tolerancia no comparable al de la ITO.

CONCLUSIONES

La ITA está construyendo un camino para el tratamiento de la alergia a alimentos que hoy podríamos decir que se está consolidando. En su corta andadura, los resultados de seguridad y eficacia la afianzan con celeridad como una alternativa terapéutica a la dieta de eliminación en pacientes seleccionados. La investigación de diferentes rutas de administración del alérgeno alimentario, abrirá en el futuro próximo, un gran abanico de alternativas terapéuticas, sobre todo para aquellos pacientes con riesgo de sufrir frecuentes reacciones alérgicas durante la ITO. Estaremos, por tanto, en condiciones de ofrecer un tratamiento personalizado que garantice la mayor seguridad y la máxima eficacia para cada caso. De la mano de todo ello, el avance en el conocimiento íntimo de los mecanismos y cambios que se suceden en el sistema inmune, nos permitirá ser más precisos en el diseño de la ITA y prever la vía y la pauta de administración del alimento que serán más adecuadas para cada individuo.

BIBLIOGRAFÍA

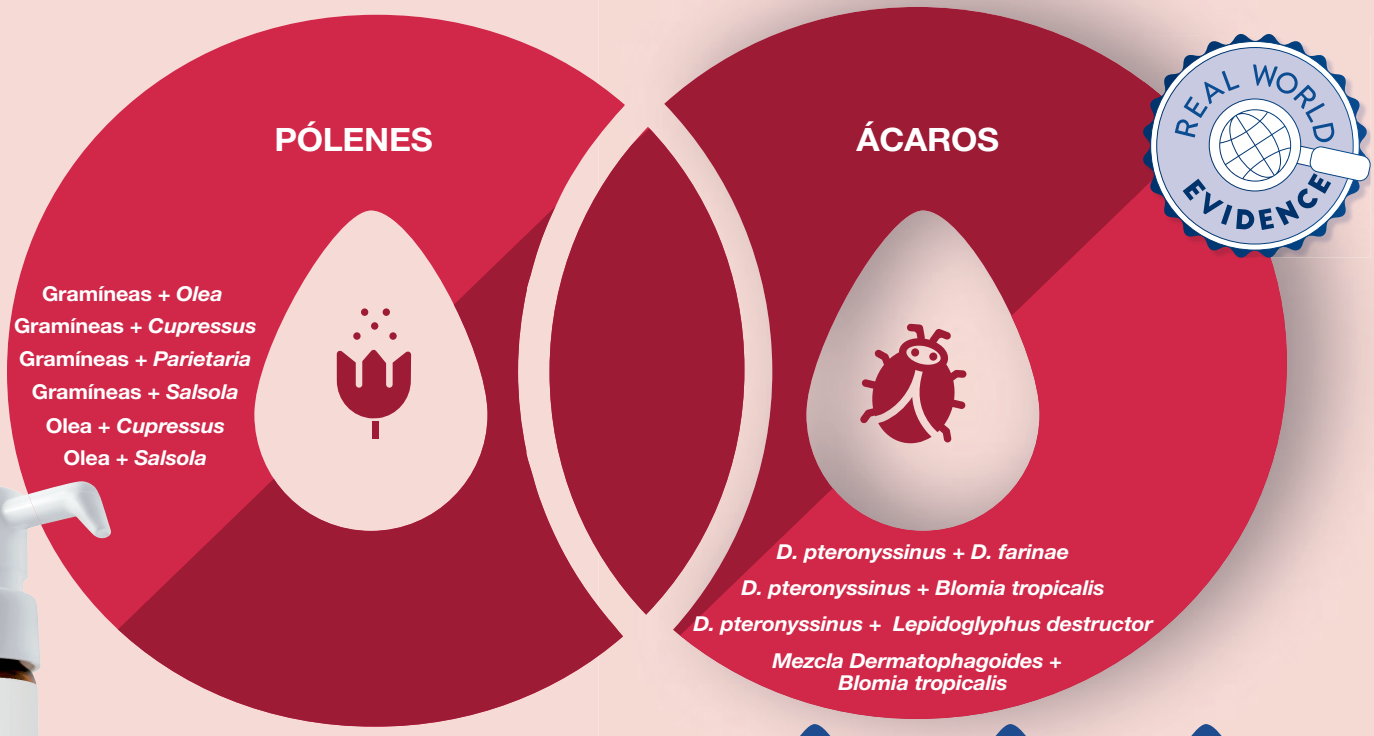
1. Martorell A, Alonso E, Echeverría L, Escudero C, García-Rodríguez R, Blasco C, et al; Expert panel selected from members of the Spanish Societies of Pediatric Allergology, Asthma and Clinical Immunology (SEICAP) and Allergology and Clinical Immunology (SEAIC). Oral immunotherapy for food allergy: A Spanish guideline. Immunotherapy egg and milk Spanish guide (items guide). Part I: Cow milk and egg oral immunotherapy: Introduction, methodology, rationale, current state, indications contraindications and oral immunotherapy build-up phase. Allergol Immunopathol (Madr). 2017;45(4):393-404.
2. Pajno GB, Fernandez-Rivas M, Arasi S, Roberts G, Akdis CA, Alvaro-Lozano M, et al; EAACI Allergen Immunotherapy Guidelines Group. EAACI Guidelines on allergen immunotherapy: IgE-mediated food allergy. Allergy. 2018;73(4):799-815.
3. Keet CA, Seopaul S, Knorr S, Narisety S, Skripak J, Wood RA. Long-term follow-up of oral immunotherapy for cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2013;132:737-39.
4. Kauppila TK, Paassilta M, Kukkonen AK, Kuitunen M, Pelkonen AS, Makela MJ. Outcome of oral immunotherapy for persistent cow's milk allergy from 11 years of experience in Finland. Pediatr Allergy Immunol. 2019 Jan 27. doi: 10.1111/pai.13025. [Epub ahead of print]
5. Itoh N, Itagaki Y, Kurihara K. Rush specific oral tolerance induction in school-age children with severe egg allergy: One year follow up. Allergology International 2010;59(1): 43–51.
6. Fernández Teruel T, Pinto Fernández C, Capataz Ledesma M, Fuentes-Aparicio V, Zapatero Remón, Álvarez-Perea A, et al. Evolución y grado de satisfacción tras inducción de tolerancia oral con huevo. Allergol Immunopathol Proc 2014;1:281.
7. Martorell A, Alonso E, Echeverría L, Escudero C, García-Rodríguez R, Blasco C, et al. ; Expert panel selected from members of the Spanish Societies of Pediatric Allergology, Asthma and Clinical Immunology (SEICAP) and Allergology and Clinical Immunology (SEAIC). Oral immunotherapy for food allergy: A Spanish guideline. Egg and milk immunotherapy Spanish guide (ITEMS GUIDE). Part 2: Maintenance phase of cow milk (CM) and egg oral immunotherapy (OIT), special treatment dosing schedules. Models of dosing schedules of OIT with CM and EGG. Allergol Immunopathol (Madr). 2017;45(5):508-518.
8. Nurmatov U, Dhami S, Arasi S, Pajno GB, Fernandez-Rivas M, Muraro A, et al. Allergen immunotherapy for IgE-mediated food allergy: a systematic review and meta-analysis. Allergy. 2017;72:1133-1147.
9. Jones SM, Burks AW, Keet C, Vickery BP2, Scurlock AM, Wood RA, et al. Long-term treatment with egg oral immunotherapy enhances sustained unresponsiveness that persists after cessation of therapy. J Allergy Clin Immunol. 2016;137:1117-1127.
10. Escudero C, del Rio PR, Sanchez-Garcia S, Pérez-Rangel I, Pérez-Farinós N, García-Fernández C, et al. Early sustained unresponsiveness after short-course egg oral immunotherapy: a randomized controlled study in egg-allergic children. Clin Exp Allergy. 2015;45:1833-1843.
11. Caminiti L, Pajno GB, Crisafulli G, Chiera F, Collura M, Panasci G, et al. Oral immunotherapy for egg-allergy: A double-blind placebo-controlled study, with post-desensitization follow-up. J Allergy Clin Immunol Pract 2015;3:532-9.
12. Rodríguez Del Río P, Escudero C, Sánchez-García S, Ibáñez MD, Vickery BP. Eva-

luating primary end points in peanut immunotherapy clinical trials. J Allergy Clin Immunol. 2019 Feb;143(2):494-506. doi: 10.1016/j.jaci.2018.09.035. Epub 2018 Oct 24.

13. Jones SM, Pons L, Roberts JL, Scurlock AM, Perry TT, Kulis M, et al. Clinical efficacy and immune regulation with peanut oral immunotherapy. Journal Allergy Clin Immunol 2009;124(2):292–300.
14. Staden U, Rolinck-Werninghaus C, Brewe F, Wahn U, Niggemann B, Beyer K. Specific oral tolerance induction in food allergy in children: efficacy and clinical patterns of reaction. Allergy 2007;62(11):1261–9.
15. Ryan JF, Hovde R, Glanville J, Lyu SC, Ji X, Gupta S, et al. Successful immunotherapy induces previously unidentified allergen-specific CD4+ T-cell subsets. Proc Natl Acad Sci USA. 2016;113(9):1286-95.
16. Syed A, Garcia MA, Lyu SC, Bucayu R, Kohli A, Ishida S, et al. Peanut oral immunotherapy results in increased antigen-induced regulatory T-cell function and hypomethylation of forkhead box protein 3 (FOXP3). J Allergy Clin Immunol. 2014;133(2):500-10.
17. García-Ara C, Pedrosa M, Belver MT, Martín-Muñoz MF, Quirce S, Boyano- Martínez T. Efficacy and safety of oral desensitization in children with cow's milk allergy according to their serum specific IgE level. Ann Allergy Asthma Immunol 2013;110:290-4.
18. Wright BL, Kulis M, Orgel KA, Burks AW, Dawson P, Henning AK, et al; Consortium of Food Allergy Research. Component-resolved analysis of IgA, IgE, and IgG4 during egg OIT identifies markers associated with sustained unresponsiveness. Allergy 2016;71:1552-1560.
19. Savilahti EM, Kuitunen M, Valori M, Rantanen V, Bardina L, Gimenez G, et al. Use of IgE and IgG4 epitope binding to predict the outcome of oral immunotherapy in cow's milk allergy. Pediatr Allergy Immunol 2014;25:227- 35.
20. Narisety SD, Frischmeyer-Guerrerio PA, Keet CA, Gorelik M, Schroeder J, Hamilton RG, et al. A randomized, double- blind, placebo-controlled pilot study of sublingual versus oral immunotherapy for the treatment of peanut allergy. J Allergy Clin Immunol 2015;135:1275-82.
21. Keet CA, Frischmeyer-Guerrerio PA, Thyagarajan A, Schroeder JT, Hamilton RG, Boden S, et al. The safety and efficacy of sublingual and oral immunotherapy for milk allergy. J Allergy Clin Immunol. 2012;129:448-455.
22. Narisety SD, Frischmeyer-Guerrerio PA, Keet CA, Gorelik M, Schroeder J, Hamilton RG, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study of sublingual versus oral immunotherapy for the treatment of peanut allergy. J Allergy Clin Immunol. 2015;135:1275-1282.
23. Nucera E, Schiavino D, Buonomo A, Pollastrini E, Altomonte G, Pecora V, et al. Sublingual-oral rush desensitization to mixed cow and sheep milk: A case report. J Investig Allergol Clin Immunol 2008;18:219-222.
24. Oppenheimer JJ, Nelson HS, Bock SA, Christensen F, Leung DY. Treatment of peanut allergy with rush immunotherapy. J Allergy Clin Immunol. 1992;90:256-262.
25. Nelson HS, Lahr J, Rule R, Bock A, Leung D. Treatment of anaphylactic sensitivity to peanuts by immunotherapy with injections of aqueous peanut extract. J Allergy Clin Immunol. 1997;99(6 Pt 1):744-751.
26. Bindslev-Jensen C, vanTwuijver E, Boot JD, et al. Peanut specific immunoglobulin levels following SCIT-treatment with a chemically modified, aluminum hydroxide adsorbed peanut extract (HAL-MPE1) in peanut allergic patients. Abstract n.312. EAACI Congress, Vienna 2016.
27. Zuidmeer-Jongean L, Huber H, Swoboda I, Rigby N, Versteeg SA, Jensen BM, et al. Development of a hypoallergenic recombinant parvalbumin for first in man subcutaneous immunotherapy of fish allergy. Int Arch Allergy Immunol. 2015;166:41-51.
28. Jones SM, Sicherer SH, Burks W, Leung DY4, Lindblad RW5, Dawson P, et al. Epicutaneous immunotherapy for the treatment of peanut allergy in children and young adults. J Allergy Clin Immunol. 2017;139:1242-1252.

TOL forte DUO

El único tratamiento sublingual DUO del mercado





Dos vacunas en una para un doble beneficio del paciente polialérgico*

Ahorro* Comodidad* Cumplimiento*

DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: TOL Forte® DUO COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Extractos alergénicos acuosos en solución salina glicerinada al 50 % y fenol al 0,4 %, estandarizados biológicamente en unidades HEP$_1$ (cuya concentración se expresa en HEP$_1$/ml) o preparados en mg/ml. Se preparan en soluciones terapéuticas individuales de acuerdo con la composición especificada en la prescripción médica. **FORMA FARMACÉUTICA:** Solución vía sublingual. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento hiposensibilizante (inmunoterapia específica con alérgenos) indicado en el tratamiento de enfermedades alérgicas respiratorias mediadas por IgE, tales como rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica y/o rinoconjuntivitis alérgica con o sin asma bronquial alérgica. **Posología y forma de administración:** El laboratorio facilita normas generales de tratamiento que derivan de la experiencia clínica. El médico responsable del tratamiento será quien adapte estas normas a cada enfermo y a su curso clínico. Se administra por **vía sublingual** (debajo de la lengua). La dosis (nº de gotas) se administrará en **una sola toma diaria**, preferentemente por la mañana en ayunas o antes de las comidas. Las gotas se mantendrán bajo la lengua durante 1-2 minutos hasta su total absorción. La administración consiste en una gota debajo de la lengua el primer día, seguida de dos gotas debajo de la lengua en los días sucesivos y durante el período de tiempo indicado por el médico. No aumentar las dosis prescritas ni administrar a intervalos menores de los recomendados. Es fundamental el seguimiento periódico del enfermo por el médico prescriptor, al cual incumbe realizar las modificaciones en el tratamiento que crea necesarias para el paciente. **Contraindicaciones:** Alteraciones inflamatorias de la cavidad oral, como liquen plano oral, ulceraciones o micosis oral, clínicamente significativos. Se consideran contraindicaciones las generales de la inmunoterapia específica con alérgenos, fundamentalmente: asma grave o no controlado o enfermedad crónica que afecte a los órganos diana (p. ej. enfisema, bronquiectasias). Presencia de enfermedad clínicamente relevante (p. ej. cardiovascular, renal, hepática, tiroidea, hematológica, sistema nervioso). Procesos infecciosos agudos o crónicos, enfermedades inflamatorias graves, neoplasias malignas, enfermedades del sistema inmunológico clínicamente relevantes (p. ej. enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias incluyendo las secundarias a tratamiento con inmunosupresores o inmunomoduladores). Procesos patológicos en los que el paciente recibe betabloqueantes, incluidos los tópicos (o cualquier sustancia que pudiera disminuir la respuesta a adrenalina), o procesos patológicos en los que la adrenalina esté contraindicada. Pacientes en tratamiento con medicamentos que interfieran en el metabolismo de la adrenalina como los antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la monoaminooxidasa. Trastornos mentales o psiquiátricos no controlados que puedan afectar la adherencia a la inmunoterapia. Hipersensibilidad a cualquiera de los excipientes. **Fertilidad, embarazo y lactancia:** El inicio de la inmunoterapia específica con alérgenos durante el embarazo está contraindicado. Si se produce el embarazo durante el tratamiento se debe consultar al médico especialista, quien realizará una valoración clínica de la paciente para decidir la continuidad o la interrupción de la inmunoterapia. No hay datos clínicos sobre el uso de TOL Forte® DUO en el embarazo ni durante el periodo de lactancia. No hay datos clínicos sobre un posible efecto de TOL Forte® DUO sobre la fertilidad. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** • El tratamiento se debe iniciar en un período asintomático, o con síntomas leves o controlados. • No iniciar el tratamiento durante un proceso agudo (fiebre, infección) o si presenta síntomas graves de alergia (ej. asma no controlado). • **Se ha de instruir al paciente en el reconocimiento de los síntomas asociados a una reacción adversa y cómo proceder (tratamiento necesario o cuándo acudir a un Servicio de Urgencias), haciendo especial hincapié en la instrucción relativa a aquellas reacciones que pueden aparecer de forma tardía.** • Agitar suavemente el vial antes de su uso. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han realizado estudios de interacción. Los medicamentos que modifican la respuesta alérgica (p. ej. antihistamínicos, corticoides, estabilizadores de los mastocitos, antagonistas de los leucotrienos, etc.) y broncodilatadores aumentan el umbral de tolerancia del paciente a la inmunoterapia, si se administran antes de la misma. Pueden surgir reacciones adversas si el paciente olvida tomar su medicación habitual para el tratamiento de síntomas alérgicos antes de la administración de la inmunoterapia. La exposición adicional a alérgenos puede disminuir la tolerancia a la inmunoterapia. No se debe administrar inmunoterapia con alérgenos si se está recibiendo tratamiento con inmunosupresores. El tratamiento con betabloqueantes es un factor de riesgo para la aparición de reacciones sistémicas más graves y con mala respuesta a adrenalina, por tanto, el especialista debe valorar de forma individualizada el riesgo-beneficio de prescribir inmunoterapia en estos casos. No debe mezclarse este preparado con otra vacuna de extractos alergénicos. **Reacciones adversas:** Pueden presentarse reacciones adversas locales y/o sistémicas, tanto inmediatas (en los primeros minutos siguientes a la administración), como tardías (pasados los primeros minutos tras la administración). Ante la aparición de cualquier reacción adversa, antes de proseguir el tratamiento, se deberá consultar con el médico prescriptor. Reacción local. Picor orolabial, edema orolabial, alteraciones en la mucosa oral (sensación de escozor, quemazón, aftas), odinofagia, irritación de garganta, picor de oídos, náuseas, dolor abdominal, vómitos, diarrea, dispepsia, edema de úvula. Estos síntomas suelen ser de intensidad leve-moderada, son más frecuentes al inicio del tratamiento, suelen durar minutos o horas, y remiten por lo general en un plazo de 1-7 días. En cualquier caso, se debe consultar con el especialista pues puede ser necesario un ajuste de dosis o del intervalo entre dosis. Reacción sistémica: las reacciones sistémicas leves incluyen fatiga, urticaria localizada, rinitis o asma leve. Las reacciones sistémicas moderadas incluyen urticaria generalizada y/o asma moderada. Las reacciones sistémicas severas se engloban en el concepto de anafilaxia (pudiendo llegar al shock anafiláctico). Las reacciones anafilácticas consisten en la afectación simultánea de varios órganos con varios síntomas concurriendo simultáneamente, tales como: picor generalizado, calor generalizado, urticaria, angioedema, rinitis, conjuntivitis, sabor metálico, sensación de muerte inminente, malestar generalizado, debilidad, sudoración, tos, cefalea, disnea, sibilancias, broncoespasmo, estridor, afectación gastrointestinal con distensión, dolor, vómitos, retortijones, o diarrea, contracciones uterinas, metrorragia, mareo, hipotensión, ritmo cardíaco anormal, síncope, pérdida de control de esfínteres, colapso circulatorio, convulsiones y/o pérdida de consciencia. Ante cualquier indicio de reacción sistémica después de la administración, y aunque fuera muy discreta en forma de leves molestias, debe aplicarse de inmediato el tratamiento indicado en estos casos: adrenalina, antihistamínicos, corticosteroides, etc. La severidad de una reacción sistémica suele correlacionarse con la rapidez de instauración de los síntomas tras su administración, aunque también podrían aparecer reacciones sistémicas graves de forma tardía, y deben ser tratadas del mismo modo. **Pauta para la correcta administración de la adrenalina:** La adrenalina se administrará por vía intramuscular en una concentración al 1/1.000 a una dosis de 0,01 ml/kg de peso. Una pauta orientativa en caso de ser necesaria una actuación rápida puede ser la siguiente: Niños hasta los 6 años: 0,15 ml; niños de 6 a 12 años: 0,3 ml; niños mayores de 12 años y adultos: 0,5 ml (0,3 ml si el niño es prepuberal o de baja talla/peso). En caso de persistencia de la reacción sistémica, podrán ser repetidas dichas dosis cada 5-15 minutos, dependiendo de la respuesta del paciente. Ante una reacción anafiláctica se recomienda el traslado del paciente a un Servicio de Urgencia Hospitalario para su posterior observación. **Sobredosis:** La administración de una dosis superior a la dosis máxima recomendada y/o la administración por otra vía distinta de la sublingual puede conducir a la aparición de reacciones adversas. **Interrupción del tratamiento:** Ante cualquier interrupción del tratamiento, pudiera ser necesario continuarlo con una dosis inferior a la última administrada. En general, se recomienda reiniciar el tratamiento ante interrupciones iguales o superiores a 7 días: Una gota debajo de la lengua el primer día y dos gotas debajo de la lengua en días sucesivos. Se recomienda consultar con el médico prescriptor. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS**: **Grupo farmacoterapéutico:** Extractos alergénicos. Código ATC V01AA. **DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes:** Fosfato dihidrógeno sódico dihidrato, fosfato hidrógeno disódico dodecahidrato, cloruro sódico, fenol 5 %, glicerol, agua purificada. **Incompatibilidades:** En ausencia de estudios de compatibilidad, este producto no debe ser mezclado con otros medicamentos. **Período de validez**: Observar la fecha de caducidad que consta en la etiqueta. **Precauciones especiales de conservación:** Almacenar entre 2 °C y 8 °C (frigorífico). No congelar ni someter a cambios bruscos de temperatura. Por tratarse de un producto biológico, puede presentar, según los lotes, ligeras variaciones en la coloración que no afectan a la actividad terapéutica del mismo. **FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO:** Junio 2018.

LETIPharma desde 1919

*En comparación con dos vacunas TOL forte® por separado.

Patrocinado por
LETIPharma desde 1919

SIMPOSIO LETI

INMUNOTERAPIA ADECUADA A LA NECESIDAD DEL PACIENTE PEDIÁTRICO POLIALÉRGICO

Dra. Mercedes Escarrer Jaume

Servicio de Alergia Infantil.
Clínica Juaneda. Palma de Mallorca

La inmunoterapia con alérgenos, es el único tratamiento modificador inmunológico y etiológico disponible actualmente para pacientes que padecen enfermedades mediadas por IgE. En la infancia, representa una opción terapéutica adecuada para intervenir durante las fases tempranas de las enfermedades alérgicas respiratorias, como la rinoconjuntivitis y el asma.

La polisensibilización es la respuesta positiva a dos o más alérgenos en la prueba del PRICK y/o en la prueba de IgE específica in vitro. La polialérgia es la respuesta clínica sintomática a dos o más alérgenos.

La prevalencia de la polisensibilización aumenta con la edad, con un 54% en niños menores de 11 años, un 61,7% en adolescentes y un 64,8% en adultos, según el estudio francés ODISSEE[1].

La polisensibilización también afecta a la expresión clínica de la enfermedad; cuanto mayor es el número de sensibilizaciones, más grave es la enfermedad alérgica. Es más probable que el asma se asocie con rinitis alérgica (AR) en pacientes polisensibilizados que en pacientes monosensibilizados.

El diagnóstico molecular puede resultar de gran interés en la elección de los alérgenos más indicados para una inmunoterapia específica (ITE) en las alergias respiratoria.

La inmunoterapia es segura y efectiva en pacientes polisensibilizados y polialérgicos. Para prescribir una inmunoterapia adecuada a cada paciente ésta debe ser individualizada. Es importante diferenciar entre paciente polisensibilizado y polialérgico.

Ante el paciente polialergico es importante decidir la estrategia más eficaz de tratamiento, para prescribir la mejor inmunoterapia individualizada, decidiendo cual es el alérgeno o alérgenos más relevantes en su clínica. Dicha indicación, siempre debe basarse en la identificación de uno o más alérgenos clínicamente relevantes (según el tipo y la gravedad de los síntomas, la duración de los síntomas inducidos, el impacto en la calidad de vida y si es posible o no la evitación del alérgeno), siendo en ocasiones útiles las pruebas de provocación.

Una vez hallados los alérgenos relevantes, se debe decidir si utilizaremos una formulación individual y separada de alérgenos o bien una mezcla combinada.

Demoly y colaboradores elaboraron una guía sobre el uso de inmunoterapia en pacientes polisensibilizados y polialérgicos, haciendo una serie de recomendaciones [2] :

- Uso de Inmunoterapia con un único alérgeno en pacientes polialérgicos, en los que uno de los alérgenos relevantes es claramente responsable de los síntomas más intensos y/o molestos.
- La inmunoterapia paralela con 2 alérgenos o la inmunoterapia mixta con 2 alérgenos está indicada en pacientes polialérgicos en los que dos alérgenos causales relevantes tienen un impacto clínico y de la calidad de vida notable.

Las mezclas deben valorar el tipo de extracto y las compatibilidades entre alérgenos.

Se puede considerar la mezcla de extractos de alérgenos, siempre que:

- La mezcla sea técnicamente factible.
- Se permita la mezcla desde un punto de vista regulatorio.
- Las dosis de alérgenos se mantengan con concentraciones con eficacia demostrada.

La EMA recomienda que el número de extractos alergénicos en una mezcla, debe mantenerse al mínimo (independientemente de la homología / reactividad cruzada de los extractos individuales) y que el número y las proporciones relativas de las sustancias activas individuales deben estar justificados. Las mezclas que contienen alérgenos que no pertenecen al mismo grupo homólogo deben estar siempre justificadas [3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Didier A, Chartier A, Démonet G. Immunothérapie spécifique sublinguale : ODISSEE un an après. Résultats préliminaires d'ODISSEE (Observatoire de l'indication, du choix de prise en charge par Immunothérapie spécifique sublinguale ainsi que de l'adhésion et de l'observance au traitement chez les patients souffrant d'allergie respiratoire—rhinite et/ou conjonctivite et/ou asthme allergique) = Specific sublingual Immunotherapy: ODISSEE after one year. Preliminary results of ODISSEE (observatory of the indication and management of respiratory allergies rhinitis and/or conjunctivitis and/or allergic asthma by specific sublingual immunotherapy). Revue Française d'Allergologie 2011;51:476–84.
2. Demoly P, Passalacqua G, Pfaar O, Sastre J, Wahn U. Management of the polyallergic patient with allergy immunotherapy: a practice-based approach. Allergy Asthma Clin Immunol 2016 :11;12:2.
3. European Medicines Agency. Guideline on allergen products: production and quality issues. London; 2008 EMEA/CHMP/BWP/304831/2007. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2009/09/WC500003333.pdf. [Ref list]

Estudio post-autorización de seguimiento prospectivo (EPA-SP), multicéntrico para evaluar la no inferioridad de una pauta pre-coestacional frente a una perenne con Depigoid® DUO gramíneas / olivo a 2000 DPPP/ml en pacientes pediátricos con rinitis o rinoconjuntivitis alérgica, con o sin asma controlada

Ana Martínez-Cañavate Burgos

C.H. de Granada

La polisensibilización es actualmente una realidad del paciente alérgico en España y en un porcentaje elevado de pacientes esto se traduce en polialergia. Los pacientes polisensibilizados presentan un mayor riesgo de padecer una enfermedad alérgica, como puede ser la rinitis o el asma y además este riesgo aumenta con la edad. A su vez, aquellos pacientes polisensibilizados presentan generalmente una patología alérgica más grave y mayor riesgo de asma asociado con rinitis alérgica. Finalmente esto se traduce en una peor calidad de vida.

El tratamiento de los pacientes polialérgicos debería realizarse frente a todos los alérgenos relevantes en la clínica del paciente y por lo tanto una inmunoterapia multialérgeno es recomendable. A su vez hay controversia entre el régimen de administración más óptimo y hasta el momento no está claro si una pauta perenne es más eficaz que una pauta pre-coestacional, especialmente en el caso de la alergia al polen, que presentan un marcado componente estacional.

Las pautas perennes pueden originar mayores incomodidades para los sujetos que tienen síntomas sólo durante la temporada de polen, especialmente si son pediátricos y tienen un mayor coste de tratamiento. La pauta pre-coestacional permite al médico iniciar el tratamiento en aquellos sujetos que acuden más tarde a la visita.

Diversos estudios han demostrado los beneficios de un tratamiento perenne durante todo el año y de un tratamiento pre-coestacional con ITSC con polen de gramíneas. Sin embargo, hasta la fecha, ningún estudio ha comparado las exposiciones pre-coestacional y perenne a la ITSC con Depigoid® DUO. Para ello se llevó a cabo un estudio multicéntrico, observacional y de seguimiento prospectivo promovido por el grupo de trabajo de inmunoterapia de la SEICAP y con el apoyo de Laboratorios LETIPharma. El reclutamiento se hizo de

la práctica clínica habitual y de manera competitiva estratificada por grupos. Los centros que participaron en el estudio fueron Hospital Virgen de las Nieves (Granada), Hospital Reina Sofía (Córdoba), Hospital Carlos Haya (Málaga) y Hospital Severo Ochoa (Leganés).

Los criterios de inclusión en el estudio fueron pacientes entre 5-16 años, ambos inclusive, con rinitis o rinoconjuntivitis moderada/grave con o sin asma controlada sensibilizados a pólenes de gramíneas y olivo con prick test positivo e IgE específica ≥ 0.75 KU/L para ambos pólenes.

El objetivo principal del estudio fue evaluar la no inferioridad en la eficacia de una pauta pre-coestacional frente a una pauta perenne de Depigoid® DUO gramíneas/olivo en sujetos pediátricos con rinitis o rinoconjuntivitis alérgica, con o sin asma controlada, evaluada mediante el test de calidad de vida para rinitis PRQLQ.

Los objetivos secundarios del estudio fueron:

- Evaluar la eficacia de la pauta pre-coestacional frente a una pauta perenne de Depigoid® DUO gramíneas/olivo en la mejoría de la calidad de vida para el asma evaluada mediante el test PAQLQ, en la mejoría global de la enfermedad alérgica mediante Escala Visual Analógica y en el control del asma mediante ACT.
- Evaluar la eficacia de cada pauta para rinitis y asma mediante los cuestionarios de calidad de vida PRQLQ y PAQLQ respectivamente.
- Comparar el uso de recursos sanitarios relacionado con la rinitis alérgica durante el periodo de la polinización de gramíneas y *Olea europaea* para ambas pautas.
- Evaluar la respuesta inmunológica mediante el análisis de los niveles de IgE, IgG4 e IL-10.
- Evaluar la seguridad de ambas pautas mediante la incidencia de reacciones adversas.
- Describir el grado de satisfacción del paciente o tutor legal.

Se calculó un tamaño muestral de 94 pacientes, 47 en cada grupo. Finalmente 65 pacientes fueron reclutados y 40 conformaron la población final a estudio, 29 en la pauta perenne y 11 en la pauta pre-coestacional.

La ITSC con Depigoid DUO gramíneas/olivo en aquellos pacientes en el grupo perenne comenzó en Sept-Oct 2015 con un inicio en pauta *rush* (0.2ml+0.3ml), llegando al mantenimiento en un día, y posteriormente 0.5ml mensualmente durante 11 meses. Para los pacientes en pauta perenne la ITSC comenzó en enero-feb 2016 con un inicio en pauta *rush* (0.2ml+0.3ml) y posteriormente 0.5ml quincenalmente durante 4-5 meses. Al finalizar el estudio ambos grupos habían recibido 11 dosis de mantenimiento. La evaluación de la eficacia se realizó en la época polínica de abril-junio 2016.

La adherencia al tratamiento fue muy alta, en la pauta perenne, 24 (82,8%) pacientes y 10 (90,9%) para la pauta pre-coestacional finalizaron el tratamiento según el protocolo.

Las características demográficas en ambos grupos fueron similares tanto para la clasificación de la rinitis y asma como en la presencia y gravedad de los síntomas nasales, oculares y bronquiales antes de ITSC con Depigoid® DUO sin observarse diferencias significativas entre ambos grupos.

Los resultados del objetivo principal del estudio mostraron que en la evaluación de la no-inferioridad de la pauta pre- coestacional frente a la pauta perenne no existen diferencias entre ambas pautas después de la administración de Depigoid® DUO, además los pacientes de ambas pautas experimentan una mejoría significativa ($p<0.001$) de la calidad de vida para rinitis después del tratamiento.

Los pacientes con asma en ambos grupos también experimentaron una mejoría significativa ($p<0.01$) en la calidad de vida y en el control del asma ($p<0.01$) y no se encontraron diferencias significativas entre grupos. Tanto el paciente como el médico observaron una mejoría significativa en la percepción global de la enfermedad alérgica evaluada mediante EVA tras tratamiento con Depigoid® DUO en ambos grupos de tratamiento.

El uso de recursos sanitarios también disminuyó en ambos grupos de tratamiento tanto en el uso de medicación para la rinitis como visita al médico de atención primaria, especialista o urgencias y en días de colegio/instituto perdidos destacando sobre todo este último en los pacientes en pauta pre-coestacional, en cuyo grupo ningún paciente perdió días de colegio/instituto en la primera época polínica tras tratamiento con Depigoid® **DUO**.

En ambos grupos de tratamiento se encontraron cambios inmunológicos que sugieren un cambio hacia una respuesta Th1.

En ambas pautas de tratamiento la mayoría de los pacientes o tutores refirieron estar satisfechos o muy satisfechos con el tratamiento. Para la mayoría de los pacientes, el nivel de satisfacción teniendo en cuenta la reducción de los síntomas y medicación, fue mucho o muchísimo.

Ninguna de las reacciones adversas arrojadas por los datos de seguridad de ambas pautas fue grave; tres (10,3%) pacientes de la pauta perenne tuvieron 3 reacciones adversas, ninguna fue grave, una reacción sistémica leve y dos reacciones locales tardías moderadas y en el caso de la pauta precoestacional sólo 1 (0,09%) paciente tuvo una reacción sistémica moderada.

Este estudio se ha desarrollado según la práctica clínica habitual de varios Servicios de Alergología en España por lo que dichos resultados son extrapolables a otras poblaciones con un rango de edad y patología alérgica similar.

La alergia en el mundo de los juguetes

Dr. Jaime Sánchez-López

Director Médico, LETIPharma

La presentación de manifestaciones alérgicas es frecuente desde la edad infantil hasta la adulta. Estudios epidemiológicos longitudinales, como el de Matricardi y colaboradores, demuestran que ciertas manifestaciones alérgicas tienen relación directa con la edad. Por ejemplo, la presencia de dermatitis atópica o alergia alimentaria a leche, huevo, trigo o soja, es máxima durante los primeros dos años de vida. Otras sensibilizaciones, como por ejemplo a alérgenos inhalantes, pese a que pueden aparecer durante los primeros años de vida, son más frecuentes en edad escolar. De hecho, en la cohorte alemana MAS (Multicentre Allergy Study) se observa que la sensibilización a neumoalérgenos incrementa con el tiempo. Un claro ejemplo tiene que ver con la sensibilización progresiva a *Phleum pratense*. En este caso, se ha observado cómo, con el paso de los años, se incrementa el número de pacientes sensibilizados a *P. pratense*, el nivel de sensibilización (kU/L) y el número de moléculas de *P. pratense* al que los niños se van sensibilizando.

Otro hecho importante a tener en cuenta es la polisensibilización y la severidad en población pediátrica. En un estudio epidemiológico de Dondi y colaboradores, realizado en una muestra de 1360 niños (4-18 años) alérgicos a pólenes, se observa que la mayoría estaban polisensibilizados. En concreto, el 84.9% de los niños evaluados estaban sensibilizados al menos a 3 pólenes diferentes, siendo *P. pratense* (89%) y Olivo (60%) los principales. Además, la severidad de la rinitis alérgica era moderada-grave en más de la mitad de pacientes (51%), con asma concomitante en el 39% de los casos. Además, factores como la severidad de la patología, la presencia de asma o alergia alimentaria concomitante se incrementaron con los años de evolución de la enfermedad.

Todos estos datos indican la importancia que tienen el diagnóstico precoz de la patología alérgica en edad infantil y una intervención temprana. La inmunoterapia específica con alérgenos es la única herramienta terapéutica disponible que puede modificar el curso de la enfermedad alérgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Matricardi PM, Illi S, Grüber C et al. Wheezing in childhood: incidence, longitudinal patterns and factors predicting persistence. Eur Respir J 2008;32:585-592.

2. Hatzler L, Panetta V, Lau S et al. Molecular spreading and predictive value of preclinical IgE response to Phleum pratense in children with hay fever. J Allergy Clin Immunol 2012;130:894-901.

3. Dondi A, Tripodi S, Panetta V et al. Pollen-induced allergic rhinitis in 1360 Italian children: Comorbidities and determinants of severity. Pediatr Allergy Immunol 2013;24:742-751.

RETARD RAPID



Extracto alergénico nativo

La solución a medida para cada paciente



Inmunoterapia subcutánea
CON EXTRACTOS
ALERGÉNICOS NATIVOS

EPITELIOS

- Caballo
- Gato
- Conejo
- Perro

LETIPharma
desde 1919

DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: Retard Rapid®. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Extractos alergénicos acuosos adsorbidos en hidróxido de aluminio, estandarizados biológicamente y cuya concentración se expresa en HEPL/ml. Se preparan en soluciones terapéuticas individuales de acuerdo con la composición especificada en la prescripción médica. La composición se indica en el envase. **FORMA FARMACÉUTICA:** Suspensión inyectable. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento hiposensibilizante (inmunoterapia específica con alérgenos) indicado en el tratamiento de enfermedades alérgicas respiratorias mediadas por IgE, tales como rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica y/o rinoconjuntivitis alérgica con o sin asma bronquial alérgica. **Posología y forma de administración:** Retard Rapid® debe ser administrado por vía subcutánea. El extracto alergénico debe ser administrado siempre bajo supervisión médica y, en concreto, el inicio del tratamiento deber ser siempre administrado en unidades de inmunoterapia y bajo la supervisión de un médico especialista. El médico responsable del tratamiento fijará y adaptará la dosis y los intervalos según la tolerancia y la respuesta clínica del paciente. **Contraindicaciones:** Se consideran contraindicaciones las generales de la inmunoterapia específica con alérgenos, fundamentalmente: asma grave o no controlado o enfermedad crónica que afecte a los órganos diana (p. ej. enfisema, bronquiectasias). Presencia de enfermedad clínicamente relevante (p. ej. cardiovascular, renal, hepática, tiroidea, hematológica, sistema nervioso). Procesos infecciosos agudos, enfermedades inflamatorias graves, neoplasias malignas, enfermedades del sistema inmunológico clínicamente relevantes (p. ej. enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias incluyendo las secundarias a tratamiento con inmunosupresores o inmunomoduladores). Procesos patológicos en los que el paciente recibe betabloqueantes, incluidos los tópicos (o cualquier sustancia que pudiera disminuir la respuesta a adrenalina), o procesos patológicos en los que la adrenalina esté contraindicada. Pacientes en tratamiento con medicamentos que interfieran en el metabolismo de la adrenalina como los antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la monoaminooxidasa. Trastornos mentales o psiquiátricos no controlados que puedan afectar la adherencia a la inmunoterapia. Hipersensibilidad a cualquiera de los excipientes. **Fertilidad, embarazo y lactancia:** El inicio de la inmunoterapia específica con alérgenos durante el embarazo está contraindicado. Si se produce el embarazo durante el tratamiento con Retard Rapid® se debe consultar al médico especialista, quien realizará una valoración clínica de la paciente para decidir la continuidad o la interrupción de la inmunoterapia. No hay datos clínicos sobre el uso de Retard Rapid® en el embarazo, ni durante periodo de lactancia, ni sobre un posible efecto sobre la fertilidad. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** • Es fundamental el seguimiento periódico del enfermo por el médico prescriptor, al cual incumbe realizar las modificaciones en el tratamiento que considere necesarias para el paciente. • El tratamiento debe ser iniciado en un período asintomático o con síntomas leves o controlados. • No administre el tratamiento al paciente durante un proceso agudo (fiebre, infección) o si presenta síntomas graves de alergia (p. ej. asma no controlado). • Comprobar la fecha de administración de la última dosis y la tolerancia a la misma, la fecha de caducidad del vial y la dosis. • Agitar suavemente el vial antes de extraer la dosis. • **Instruir al paciente en el reconocimiento de los síntomas asociados a una reacción adversa y cómo proceder (tratamiento necesario o cuándo acudir a un Servicio de Urgencias).** • **Se debe hacer especial hincapié en la instrucción relativa a las reacciones sistémicas que pueden aparecer de forma tardía.** • Administrar el extracto alergénico bajo supervisión médica. • Los extractos alergénicos sólo deben aplicarse si se dispone de medios inmediatamente accesibles que permitan proceder al tratamiento de un paciente que eventualmente sufra una reacción sistémica. Por eso, estos tratamientos deben realizarse en consultas médicas, Centros de Atención Primaria, Ambulatorios u Hospitales convenientemente dotados de medios para instaurar tratamiento inmediato ante un shock anafiláctico. No deben ser administrados en ningún caso en el domicilio del paciente. • Inyectar lentamente por **vía subcutánea**, en la cara posterolateral del brazo, aproximadamente en la zona comprendida desde el borde inferior del deltoides hasta 4 cm por encima del codo, evitando la penetración intravenosa. • El paciente debe permanecer bajo observación médica al menos 30 minutos después de cada inyección. • Alternar los brazos en cada administración. • No realizar ejercicios violentos ni tomar el sol, ni saunas unas horas antes y después de la inyección. • No aplicar ningún masaje o calor, ni rascarse sobre la zona inyectada. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción**. No se han realizado estudios de interacción. Los medicamentos que modifican la respuesta alérgica (p. ej. antihistamínicos, corticoides, estabilizadores de los mastocitos, antagonistas de los leucotrienos, etc.) o los broncodilatadores, aumentan el umbral de tolerancia del paciente a la inmunoterapia, si se administran antes de la misma. Pueden surgir reacciones adversas si el paciente olvida tomar su medicación habitual para el tratamiento de síntomas alérgicos antes de la administración de la inmunoterapia. La exposición adicional a alérgenos puede disminuir la tolerancia a la inmunoterapia. No se debe administrar inmunoterapia con alérgenos si se está recibiendo tratamiento con inmunosupresores. El tratamiento con betabloqueantes es un factor de riesgo para la aparición de reacciones sistémicas más graves y con mala respuesta a adrenalina, por tanto, el especialista debe valorar de forma individualizada el riesgo-beneficio de prescribir inmunoterapia en estos casos. No debe mezclarse este preparado con otra vacuna de extractos alergénicos: deben administrarse en inyecciones separadas. En caso de usar concomitantemente un producto Retard Rapid® y otra preparación de inmunoterapia con alérgenos, se recomienda administrarlos con un intervalo de 3-4 días entre inyecciones, en función de las características de los dos productos (composición y/o concentración). La administración de cualquier otro tipo de vacuna (inmunización profiláctica) debe realizarse durante la fase de mantenimiento, al menos una semana después de la última dosis de Retard Rapid®. Cualquier dosis de Retard Rapid® se administrará al menos 2 semanas después de la inmunización profiláctica (en caso de urgencia, valorar riesgo-beneficio). **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** la aparición de un leve cansancio tras la inyección no es frecuente. **Reacciones adversas:** Pueden presentarse reacciones adversas locales y/o sistémicas, tanto inmediatas (en los primeros minutos siguientes a la inyección), como tardías (pasados los primeros minutos tras la inyección). Ante la aparición de cualquier reacción adversa, antes de proseguir el tratamiento, se deberá consultar con el médico prescriptor. **Reacción local:** eritema, picor, tumefacción y/o calor en el lugar de la inyección. De manera tardía pueden aparecer nódulos subcutáneos en el lugar de la inyección. **Reacción sistémica:** las reacciones sistémicas leves incluyen fatiga, urticaria localizada, rinitis o asma leve. Las reacciones sistémicas moderadas incluyen urticaria generalizada y/o asma moderada. Las reacciones sistémicas severas se engloban en el concepto de anafilaxia (pudiendo llegar al shock anafiláctico). Las reacciones anafilácticas consisten en la afectación simultánea de varios órganos con varios síntomas concurriendo simultáneamente, tales como: picor generalizado, calor generalizado, urticaria, angioedema, rinitis, conjuntivitis, sabor metálico, sensación de muerte inminente, malestar generalizado, debilidad, sudoración, tos, cefalea, disnea, sibilancias, broncoespasmo, estridor, afectación gastrointestinal con distensión, dolor, vómitos, retortijones, o diarrea, contracciones uterinas, metrorragia, mareo, hipotensión, ritmo cardíaco anormal, síncope, pérdida de control de esfínteres, colapso circulatorio, convulsiones y/o pérdida de consciencia. Ante cualquier indicio de reacción sistémica después de la inyección, y aunque fuera muy discreta en forma de leves molestias, debe aplicarse de inmediato el tratamiento indicado en estos casos: adrenalina, antihistamínicos, corticosteroides, etc. La severidad de una reacción sistémica suele correlacionarse con la rapidez de instauración de los síntomas tras la inyección, aunque también podrían aparecer reacciones sistémicas graves de forma tardía, que deben ser tratadas del mismo modo. **Pauta para la correcta administración de la adrenalina:** La adrenalina se administrará por vía intramuscular en una concentración al 1/1.000 a una dosis de 0,01 ml/kg de peso. Una pauta orientativa en caso de ser necesaria una actuación rápida puede ser la siguiente: Niños hasta los 6 años: 0,15 ml, niños de 6 a 12 años: 0,3 ml, niños mayores de 12 años y adultos: 0,5 ml (0,3 ml si el niño es prepuberal o de baja talla/peso). En caso de persistencia de la reacción sistémica, podrán ser repetidas dichas dosis cada 5-15 minutos, dependiendo de la respuesta del paciente. Ante una reacción anafiláctica se recomienda el traslado del paciente a un Servicio de Urgencia Hospitalario para su posterior observación y tratamiento. **Sobredosis:** La administración de una dosis superior a la dosis máxima recomendada y/o la utilización de una vía de administración distinta a la subcutánea pueden conducir a la aparición de reacciones adversas. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: Grupo farmacoterapéutico:** Extractos alergénicos. Código ATC V01AA. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes:** Cloruro sódico, fenol, hidróxido de aluminio y agua para inyectables. Incompatibilidades: En ausencia de estudios de compatibilidad, este producto no debe ser mezclado con otros medicamentos. **Periodo de validez:** Observar la fecha de caducidad que consta en la etiqueta. **Precauciones especiales de conservación:** Almacenar en frigorífico (entre 2 °C y 8 °C). No congelar. **Naturaleza y contenido del envase:** Suspensión en viales de vidrio blanco de tipo I, con tapón de bromobutilo (sin látex) y cápsula de aluminio. **FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO:** Junio 2018.

Patrocinado por

MERCK

COMIDA CON EL EXPERTO



COMIDA CON EL EXPERTO

VIERNES 17 DE MAYO - 13:30 - 15:30

PALACIO DE CONGRESOS DE VALENCIA

Coordinador: *Dr. Miguel Tortajada Ginés*

Mesa 1: Puesta al día en el tratamiento de la alergia a epitelios
Experto: *Dr. Carlos Magán García*

Mesa 2: Actualización de urticaria crónica en el paciente pediátrico
Experto: *Dr. Porfirio Hernández González*

Mesa 3: Cómo prevenir las exacerbaciones de asma
Experto: *Dr. Javier Contreras Porta*

Mesa 4: Alergia privada vs. pública. ¿Es realmente diferente?
Experta: *Dra. Eugenia Campos Romero*

Mesa 5: Manejo de la anafilaxia y shock anafiláctico en el paciente pediátrico
Experto: *Dr. Manuel Quintana Díaz*

Mesa 6: Nuevas tecnologías en medicina: ¿un aliado o el enemigo?
Experta: *Dra. Cristina Rivas Juesas*

Mesa 7: Qué hay de nuevo en la alergia a la leche
Experta: *Dra. Angela Claver Monzón*

Mesa 8: Inmunoterapia en el paciente asmático, ¿trata o previene la enfermedad?
Experto: *Dr. Javier Torres Borregos*

Mesa 9: Inmunodeficiencias primarias
Experta: *Dra. Pilar Llobet Agullo*

Mesa 10: Técnicas diagnósticas y terapéuticas de la enfermería
Experta: *Dra. Antonia Vázquez Piñera*

SEICAAP
Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

MERCK

XLIV CONGRESO SEICAP

OVIEDO 14-16 de mayo 2020

Palacio de Exposiciones
y Congresos
Ciudad de Oviedo



SEICAAP
Sociedad Española de Inmunología Clínica,
Alergología y Asma Pediátrica

www.seicapcongreso.com

JORNADA PARA PROFESORES

EL NIÑO CON ALERGIA EN LA ESCUELA

Se propone una sesión formativa de 4 horas, que se realizará antes del XLIII Congreso SEICAP a celebrar en Valencia y una mesa redonda durante la celebración de Congreso que será la clausura del curso.

Objetivos: Proporcionar conocimientos sobre las enfermedades alérgicas pediátricas que pueden precisar actuación urgente en las escuelas (asma, alergia alimentaria y anafilaxia) y su manejo en el ámbito escolar.

Nº Alumnos: 100 profesores (distribuidos en 4 grupos para los talleres).

SESIÓN FORMATIVA:

Talleres prácticos.
Fecha: Jueves, 9 de mayo de 16:30 h a 20,30 h
Lugar: Salón de Actos y aulario del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Taller 1 (16:30 - 18:30 h).
Taller de asma: conocer los síntomas. Asma de esfuerzo. Conocimiento y manejo de la medicación inhalada en el asma.

Taller 2 (18:30 - 20:30 h).
Taller de alergia alimentaria: reconocimiento precoz de los síntomas de la anafilaxia y manejo del autoinyector de adrenalina.

Profesores:

Dr. Juan Carlos Juliá Benito. Coordinador Grupo de trabajo de educación sanitaria SEICAP. Pediatra. Centro de Salud de Alzira, Valencia.

Dr. José Carlos Alba Marín. Pedíatra. Miembro de la SEICAP. Hospital de La Ribera, Alzira. Valencia.

Dr. Juan Carlos Cerdá Mir. Miembro Grupo de trabajo de educación sanitaria de la SEICAP. Unidad de Alergología del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Dr. Antonio García García. Pedíatra. Miembro de la SEICAP. Centro de Salud de Alginet. Valencia.

CLAUSURA DEL CURSO DE FORMACIÓN PARA PROFESORES: El niño con alergia en la escuela

INSCRIPCIÓN GRATUITA

Fecha: Viernes 17 de mayo de 16:30 h a 20:30 h.

Lugar: Sercohotel Sorolla Palace

Dirigido a: Profesores, educadores, monitores de tiempo libre, personal de cocina y comedores.

MESA REDONDA:

"De tardeo con el niño alérgico"

Moderador: Dr. Juan Carlos Juliá Benito.
Coordinador Grupo de trabajo de educación sanitaria de la SEICAP. Pediatra EAP CSI Alzira II, Valencia.

El niño con alergia en la escuela. ¿Qué necesitamos saber?

Dr. Miguel Gracia Antequera.
Pediatra alergólogo. Hospital Dr.Peset, Valencia.

¿Qué problemas encuentra el profesorado?

Dña. Paula Pedregal Losa. Directora del CEE Sebastián Burgos. Especialidad Pedagogía Terapéutica. Valencia.
Dña. Inés Vidal Sebastián. Maestra. Educación Infantil. CEIP Mediterráneo. Puerto de Sagunto.

Escolarización segura del alumnado con alergia. Medidas preventivas. Escenario legal

Dña. Patricia Calvo Cortes. Coordinadora AEPNAA Comunidad Valenciana.

GENERALITAT VALENCIANA
Conselleria d'Educació, Investigació, Cultura i Esport

cefire València

SEICAAP
Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

AEPNAA
Asociación Española de Personas con Alergia a Alimentos y Látex

«El niño Alérgico en la escuela»

Jornada formativa para profesionales de centros educativos

17 de mayo de 2019, 16:30 a 20:30 h.
Sercotel Sorolla Palace
Sala Recatí B (Planta Entresuelo)



Patrocinado por

Allergy Therapeutics® Ibérica
Transforming Allergy Treatment

MESA EAACI

SKIN CARE AS PRIMARY PREVENTION IN ALLERGY

Dra. Mercedes Escarrer Jaume

Servicio de Alergia Infantil. Clínica Juaneda. Palma de Mallorca.

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria cutánea de curso crónico y recidivante, cuyo aspecto clínico difiere en las distintas edades, por lo que es probable que también intervengan agentes etiológicos distintos.

En el 60% de los casos la DA se inicia durante el primer año de vida, y en el 45% se produce durante los primeros 6 meses de vida, y antes de la edad de 5 años en al menos el 85% de las personas afectadas. En aquellos niños con inicio antes de los 2 años de edad, el 20% tendrá manifestaciones persistentes de la enfermedad y un 17% adicional tendrá síntomas intermitentes a la edad de 7 años .función barrera en estos pacientes, juntamente con la filagrina que tiene un papel fundamental en dicha función. Se estima que la piel dañada por el eczema tiene un 30% menos de ceramidas y estas son de cadena más corta.

La función barrera se encuentra en las porciones inferiores del estrato córneo, constituida por queratinocitos diferenciados (corneocitos) unidos entre sí por los corneodesmosomas. La hiperactividad de las proteasas epidérmicas y exógenas (producidas por el Staphilococo aureus y por el ácaro del polvo entre otros), provoca una ruptura de los corneodesmosomas, permitiendo la entrada de alergenos, que son captados por las células de Langerhans y presentados a los linfocitos T.

Estos nuevos hallazgos crean una oportunidad para el desarrollo de nuevas estrategias de prevención primaria, centradas en la barrera cutánea.

Los emolientes proporcionan un método seguro y eficaz de mejora de la barrera cutánea porque proporcionan a la piel una fuente de lípidos exógenos, mejorando sus propiedades de barrera. Varios estudios sugieren que el uso de emolientes desde el nacimiento podría proteger contra el inicio de la inflamación de la piel en los recién nacidos con riesgo de atopia.

Los mecanismos exactos a través de los cuales los emolientes ejercen sus efectos positivos, no son del todo conocido, la principal hipótesis parece ser que los emolientes corrigen la inflamación subclínica de la barrera cutánea en los bebés con factores de riesgo de atopia, antes del desarrollo de la dermatitis atópica, al mejorar la

hidratación y reducir la permeabilidad de la piel. Esta mejora de la barrera cutánea previene la sequedad y el agrietamiento de la piel, así como la inhibición de la penetración de irritantes y alérgenos en la epidermis, que son iniciadores potenciales de la inflamación de la piel.

Hay varios estudios que apoyan esta hipótesis, un estudio de Simpson y colaboradores con 124 recién nacidos con riesgo de atopia, a los que aplicaron emolientes, concluyeron que el uso diario de emolientes redujo significativamente la incidencia acumulada de dermatitis atópica a los 6 meses (43% en el grupo control frente al 22% en el grupo emoliente). Esto corresponde a una reducción del riesgo relativo del 50%, concluyendo que la terapia con emolientes desde el nacimiento representa un nuevo enfoque para la prevención primaria de la dermatitis atópica, aunque recomiendan un estudio más amplio .

Un estudio más reciente y con un número de participantes mayor es el estudio BEEP, tiene como objetivo averiguar si los consejos para el cuidado de la piel, incluida la aplicación de emolientes, pueden prevenir el eccema en los recién nacidos en comparación con dar solo los consejos para el cuidado de la piel. Participaron 1395 familias y los resultados estarán disponibles para el congreso EAACI 2019 cuando todos los niños en el estudio hayan alcanzado los dos años de edad .

La mejora de la función barrera también se ha relacionado con una menor sensibilización alergenica, existen varios estudios sobre el papel de los neumoalergenos en la etiopatogenia de la dermatitis atópica. Los mecanismos etiopatogénicos que explican este proceso aún son poco conocidos; varios estudios realizados en adultos especulan sobre el posible papel de los aeroalergenos a través del contacto directo con la piel, pero debido a que la etiología de esta enfermedad varía con la edad, se requieren estudios en niños de diferentes edades.

En un trabajo publicado en el año 2002 sobre "Estudio de la participación de los neumoalérgenos y alérgenos alimentarios en la etiopatogenia de la dermatitis atópica en la edad pediátrica", entre los resultados destacan diferencias etiológicas entre los pacientes con DA según presenten clínica respiratoria y según la edad, con un claro predominio de sensibilización a alimentos en el grupo de menos de 2 años, existiendo una correlación etiológica de la DA con la sensibilización a alimentos. En la edad intermedia de 2 a 10 años destaca la sensibilización mixta, en gran parte por la afectación respiratoria simultánea, pero es muy probable que los neumoalergenos participen en la etiopatogenia de la DA. En los mayores de 10 años predomina la sensibilización a neumoalergenos por coincidir la mayoría con clínica respiratoria. Un 34,3% de pacientes con DA presentan prueba del parche positiva, siendo prácticamente la mitad de las pruebas positivas a ácaros. En los casos en que la prueba del parche a neumoalergenos fue positiva y se realizó biopsia (48,5%), en todas ellas fue compatible con eczema.

Por último mencionar que en los pacientes con DA sin clínica respiratoria con prueba del parche positiva a neumoalergenos, parece ser que la vía de sensibilización es la cutánea puesto que no presentan clínica respiratoria. Apoyando que la piel seca y permeable de los atópicos podría facilitar la penetración de múltiples alérgenos del medio ambiente .

BIBLIOGRAFÍA

1. Akdis CA, Akdis M, Bieber T, Bindslev-Jensen C, Boguniewicz M et al.Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report.J Allergy Clin Immunol.2006; 118(3):724.
2. Simpson EL, Chalmers JR, Hanifin JM, Thomas KS, Cork MJ, McLean WH et al. Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. J Allergy Clin Immunol, 2014;134:818-823.
3. Chalmers JR, Haines RH, Mitchell EJ, Thomas KS, Brown SJ, Ridd M et al. Effectiveness and cost-effectiveness of daily all-over-body application of emollient during the first year of life for preventing atopic eczema in high-risk children (The BEEP trial): protocol for a randomised controlled trial. Trials. 2017 Jul 21;18(1):343.2031-3.
4. Escarrer M, Muñoz F. Role of aeroallergens in the etiopathogenesis of atopic dermatitis. Allergol Immunophatol 2002 30(3):126-34.

Skin care from birth for allergy prevention: results today

Pasquale Comberiati, MD

Department of Clinical and Experimental Medicine, Section of Paediatrics, University of Pisa, Pisa, Italy.

1. THE RATIONALE FOR PRIMARY PREVENTION OF ATOPIC DERMATITIS

Atopic dermatitis (AD) is a chronic relapsing inflammatory skin disease, clinically characterized by recurrent flare-ups of eczematous pruritic lesions and dry skin (1,2). It is estimated to affect up to 20% of children and up to 7% of adults, with recent data showing an increasing prevalence in young children. AD usually appears in early childhood, with almost half of affected subjects experiencing its onset during the first six months of life and 85% by five years of age (3). Contrary to the prior understanding of AD natural history, recent data suggest that only half of the affected children outgrow the disease in adulthood (4). Interestingly, two recent birth cohort studies have shown that children with early onset AD (i.e., before two years of age) are more likely to have a persistent disease in adolescence (5).

AD has been shown to have more significant impact on health-related quality of life (QoL) than other common chronic disorders, such as asthma and diabetes (6). Disease severity and itching may negatively impact QoL by causing sleep disturbances, impaired study or work performances, and embarrassment for visible lesions, which can lead to poor self-esteem, social isolation, and depression. Sleep disturbance has been detected in up to 60% of AD children, achieving 83% during an exacerbation. Overall, sleep disorders have also been observed during a remission phase or an apparent "well-being" status in AD patients as well as in AD patients' family members. Indeed, AD poses a substantial psychosocial and financial burden on the entire family of a patient (2,7).

Considering both the "direct" economic costs to patients, related to the recurrent nature of the disease, and the "indirect" psychosocial burden, it is believed that AD has large financial implications. Although a review conducted in 2008 in the United States estimated the average "direct" annual costs of AD to be close to 4 billion US dollars, more recent studies suggest a higher financial burden associated with AD (8).

However, the real burden of AD has probably been underestimated because psychosocial effects and comorbidities have not been considered enough. AD is well known to be associated with a higher risk of developing atopic diseases such as food allergy, allergic rhinitis, and

asthma (9). Indeed, AD often represents the initial step of the so-called 'atopic march'. Although this sequence has recently been challenged, suggesting that developmental phenotypes might be much more heterogeneous in real life, the risk of progressing from AD to other atopic diseases is higher for early onset and more severe phenotypes (10-12). Of note, recent data suggest that AD comorbidities extend well beyond the atopic march, as associations with cardiovascular, neuropsychiatric and malignant diseases are increasingly reported, suggesting both cutaneous and systemic immune activation (13).

In light of all these premises, there is a strong need to identify primary prevention strategies targeting early-onset AD.

2. PREVENTION OF ATOPIC DERMATITIS TARGETING SKIN BARRIER EARLY IN LIFE

AD has complex underlying pathogenesis, which combines a complex interplay of genetic background, environmental influences, immune dysregulation, impaired epidermal barrier function, and reduced microbiota diversity. However, the relative contribution of each of these components is yet to be determined (14).

Increasing evidence seems to suggest that AD is primarily an outside-in phenomenon starting in the skin barrier. A recent cohort study showed that skin barrier abnormalities play an essential role in the initiation of early AD, as abnormal epidermal permeability at age 2 days and 2 months, measured by trans-epidermal water loss (TEWL), could predicted the development of AD at 1 year of age and correlated with a high risk of food allergy by 2 years of age, irrespective of the AD diagnosis (15,16). These observations are further corroborated by a later study showing that increased forehead TEWL measurements at one week of age predicts AD development and is associated with increased allergen sensitization (17).

All these results, and the difficulties with systemic immune interventions put forward the potential for early interventional approaches targeting skin repair. Therefore, it has been proposed that intensive emollient use in early life, could prevent AD, especially in high-risk infants. Emollient therapy is intended to improve the barrier function of the skin, providing lipids to its outermost layer, which in turn, improves skin hydration by trapping water. Use of emollients in premature newborns decreases TEWL, dermatitis severity and bacterial colonization (18). A pilot study suggested that petrolatum can be used for primary AD prevention as it increases the expression of barrier proteins and antimicrobial peptides and decreases proinflammatory cytokines (19). More recently, two prospective small studies have suggested that full-body application of moisturizers for 6 to 8 months, beginning within the first few weeks of life in high-risk infants, reduced the cumulative incidence of AD in a British/US cohort (relative risk, 50%) and a Japanese cohort (relative risk, 25%) (20,21). Another recently published Australian cohort study, showed a trend towards reduced incidence of AD and food sensitization at age 12 months, suggesting that the potential beneficial effects persisted for at least six months after stopping emollient treatment and could go beyond AD prevention (22). A cost-effectiveness analysis based on the American Health System estimated an incremental quality-adjusted life-year benefit of daily prophylactic moisturization for AD during the first 6-month of life among high-risk newborns (23). Mechanisms underlying the preventive effects of moisturizers in high-risk infants are not well understood. Large-scale randomized trials are underway investigating both effectiveness and cost-effectiveness of prophylactic moisturization against AD and food allergy (24).

In addition to emollients, attempts to alter the skin microbial profile with topical probiotics have been studied as alternative primary interventions. It is now recognized that the skin surface is colonized by a diverse array of commensal microorganisms, which contribute to skin barrier by regulating local immune responses and inhibiting the growth of harmful microbes (25). Indeed, most patients with AD are characterized by dysbiosis, which encompasses reduction of overall microbiota diversity and skin colonization by ***Staphylococcus Aureus***, a pathogen that can promote direct epidermal integrity disruption and AD exacerbations (26,27). Of note, recent evidence suggests the early colonization with commensal Staphylococcus species may have a protective effect against early-onset AD, as commensal Staphylococci were found to be significantly less abundant at antecubital fossa of children who developed AD at one year, whereas ***Staphylococcus Aureus*** was mostly absent in these communities (28).

Emerging evidence shows promise for the topical delivery of specific live microorganisms, microbial lysates, and prebiotic substrates that selectively promote cutaneous microbial growth (29). Although the research supporting such applications remains mostly limited to in vitro model, there is evidence that the topical applications of probiotics can enhance local

barrier function and immune responses at the site of application (30,31). There are also preliminary human studies indicating that emollients supplemented with non-pathogenic bacteria (e.g., ***Vitreoscilla filiformis***) can regulate the skin microbiome, restore the barrier function and reduce eczema flares (33). Future studies evaluating changes in skin microbiota in AD and the potential beneficial role of bacterial substances when applied to the skin are warranted in patients at risk of developing AD.

REFERENCES

1. Galli E, Neri I, Ricci G, et al. Consensus Conference on Clinical Management of pediatric Atopic Dermatitis. Ital J Pediatr. 2016 Mar 2;42:26
2. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. Lancet. 2016;12;387(10023):1109-1122.
3. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. Ann Nutr Metab. 2015;66 Suppl 1:8-16
4. Kim JP, Chao LX, Simpson EL, et al. Persistence of atopic dermatitis (AD): A systematic review and meta-analysis. J Am Acad Dermatol. 2016;75(4):681-687.
5. Paternoster L, Savenije OEM, Heron J, et al Identification of atopic dermatitis subgroups in children from 2 longitudinal birth cohorts. J Allergy Clin Immunol 2018;141(3):964-971.
6. Beattie PE, Lewis-Jones MS. A comparative study of impairment of quality of life in children with skin disease and children with other chronic childhood diseases. Br J Dermatol 2006; 155: 145–51.
7. Murray CJ, Vos T, Lozano R, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012; 380: 2197–223.
8. Filanovsky MG, Pootongkam S, Tamburro JE, et al. The Financial and Emotional Impact of Atopic Dermatitis on Children and Their Families. J Pediatr 2016;169:284-90.
9. Davidson WF, Leung DYM, Beck LA, et al. Report from the National Institute of Allergy and Infectious Diseases workshop on "Atopic dermatitis and the atopic march: Mechanisms and interventions". J Allergy Clin Immunol 2019;143(3):894-913.
10. Bieber T, D'Erme AM, Akdis CA, et al. Clinical phenotypes and endophenotypes of atopic dermatitis: Where are we, and where should we go? J Allergy Clin Immunol. 2017 Apr;139(4S):S58-S64
11. Martin PE1, Eckert JK, Koplin JJ, et al. Which infants with eczema are at risk of food allergy? Results from a population-based cohort. Clin Exp Allergy. 2015;45(1):255-64
12. Lowe AJ, Angelica B, Su J, et al. Age at onset and persistence of eczema are related to subsequent risk of asthma and hay fever from birth to 18 years of age. Pediatr Allergy Immunol 2017;28(4):384-390.
13. Brunner PM, Silverberg JI, Guttman-Yassky E, et al. Increasing Comorbidities Suggest that Atopic Dermatitis Is a Systemic Disorder. J Invest Dermatol 2017;137(1):18-25.
14. Brunner PM, Guttman-Yassky E, Leung DM. The immunology of atopic dermatitis and its reversibility with broad-spectrum and targeted therapies. J Allergy Clin Immunol 2017;139:S65-76
15. Kelleher M, Dunn-Galvin A, Hourihane JO, et al. Skin barrier dysfunction measured by transepidermal water loss at 2 days and 2 months predates and predicts atopic dermatitis at 1 year. J Allergy Clin Immunol 2015;135:930-5.
16. Kelleher MM, Dunn-Galvin A, Gray C, et al. Skin barrier impairment at birth predicts food allergy at 2 years of age. J Allergy Clin Immunol 2016;137:1111-6.
17. Horimukai K, Morita K, Narita M, et al. Transepidermal water loss measurement during infancy can predict the subsequent development of atopic dermatitis regardless of filaggrin mutations. Allergol Int 2016;65:103-8.
18. Nopper AJ, Horii KA, Sookdeo-Drost S, et al. Topical ointment therapy benefits premature infants. J Pediatr 1996;128:660-9.
19. Czarnowicki T, Malajian D, Khattri S, et al. Petrolatum: Barrier repair and antimicrobial responses underlying this "inert" moisturizer. J Allergy Clin Immunol. 2016 Apr;137(4):1091-1102.18.
20. Simpson EL, Chalmers JR, Hanifin JM, Thomas KS, Cork MJ, McLean WH, et al. Emollient

enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. J Allergy Clin Immunol 2014;134:818

21. Horimukai K, Morita K, Narita M, et al. Application of moisturizer to neonates prevents development of atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2014;134:824
22. Lowe AJ, Su JC, Allen KJ, et al. A randomised trial of a barrier lipid replacement strategy for the prevention of atopic dermatitis and allergic sensitisation: The PEBBLES Pilot Study. Br J Dermatol. 2018; 178:19-21
23. Xu S, Immaneni S, Hazen GB, et al. Cost-effectiveness of Prophylactic Moisturization for Atopic Dermatitis. JAMA Pediatr. 2017 6;171(2):e163909
24. Lowe AJ, Leung DYM, Tang MLK et al. The skin as a target for prevention of the atopic march. Ann Allergy Asthma Immunol 2018 ;120(2):145-151.
25. Prescott SL, Larcombe DL, Logan AC, et al. The skin microbiome: impact of modern environments on skin ecology, barrier integrity, and systemic immune programming. World Allergy Organ J 2017, 22;10:29.
26. Gong JQ, Lin L, Lin T, et al. Skin colonization by Staphylococcus aureus in patients with eczema and atopic dermatitis and relevant combined topical therapy: a double-blind multicentre randomized controlled trial. Br J Dermatol 2006;155:680-7.
27. Baviera G, Maiello N, Galli E. Staphylococcus Aureus and Atopic Dermatitis: Which Came First, the Chicken or the Egg? EMJ Dermatol. 2015;3(1):92-97
28. Kennedy EA, Connolly J, Hourihane JO, et al. Skin microbiome before development of atopic dermatitis: Early colonization with commensal staphylococci at 2 months is associated with a lower risk of atopic dermatitis at 1 year. J Allergy Clin Immunol 2017;139(1):166-172.
29. Szollosi AG, Gueniche A, Jammayrac O, et al. Bifidobacterium longum extract exerts pro-differentiating effects on human epidermal keratinocytes, in vitro. Exp Dermatol. 2017;26(1):92–4.
30. Lopes EG, Moreira DA, Gullon P, et al. Topical application of probiotics in skin: adhesion, antimicrobial and antibiofilm in vitro assays. J Appl Microbiol. 2017;122(2):450–61.
31. Seite S, Oresajo C. Using a specific emollient to manage skin microbiome dysbiosis. J Am Acad Dermatol. 2016;74(5):AB89.
32. Seite S, Flores GE, Henley JB, et al. Microbiome of affected and unaffected skin of patients with atopic dermatitis before and after emollient treatment. J Drugs Dermatol 2014;13: 1365e72.

SEICAAP
Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

Convocatoria de ayuda para campamentos de niños asmáticos y alérgicos 2019

Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

La Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica tiene el propósito, como en años anteriores, de ayudar a los organizadores de campamentos para niños asmáticos y alérgicos.

La ayuda a los organizadores se materializará en una "Ayuda de Asistencia" para dichos niños.

Los organizadores de campamentos que deseen optar a esta ayuda, deberán enviar a la Secretaría Técnica de la SEICAP solicitud por escrito acompañada de una memoria en la que harán constar los objetivos, características, programa, coste económico por cada niño asistente y número de niños que se prevé asistan.

Será condición indispensable que al menos uno de los firmantes del proyecto sea Socio de la SEICAP.

Los beneficiarios de la ayuda, recibirán la mitad del importe asignado en el momento de su concesión. Se abonará el resto de la aportación económica tras la presentación de la memoria final, que deberá incluir memoria de gastos y listado de asistentes.

Los organizadores deben estar dispuestos a facilitar a la SEICAP los datos necesarios referidos a las becas y sus beneficiarios, así como su compromiso a que la colaboración de la SEICAP sea pública y notoria. En los programas y carteles anunciadores de los campamentos debe figurar el soporte de la SEICAP.



Laura Valdesoiro Navarrete
Secretaria de Junta de SEICAP

COMUNICACIONES ORALES Y POSTERS

SESIÓN COMUNICACIONES ORALES 4

ALIMENTOS

Moderadores:

María Mesa del Castillo

H. El Escorial. Madrid

José Manuel Lucas Moreno

Sección de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica. H.C.U. Virgen Arrixaca. Murcia

32. Perfil respiratorio de los pacientes con sensibilización a pru p 3 y alergia a melocotón en nuestra zona

A. Gonzalez Amado[1], M. Álvaro Lozano[1], J. Lozano Blasco[1], C. Riggioni[2], R. Jimenez Feijoo[1], A. Machinena[1], D. Vázquez Sánchez[1], M. Espinoza Cisneros[1], AM Plaza[1].

[1]*H. Sant Joan de Déu, Barcelona,* [2]*Institut de Recerca Sant Joan de Déu, Barcelona*

Objetivos:

Describir el perfil de sensibilización a neumoalérgenos en pacientes con alergia al melocotón, sensibilización a Pru p 3 y alergia respiratoria.

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo (2012-2018). Pacientes con sospecha de alergia al melocotón, IgE específica a Pru p 3 (IgEePrup3) >0,35KU/L y alergia respiratoria (Asma y/o Rinitis) con sensibilización a neumoalérgenos (Prick >3mm), incluidos pólenes (Olivo, Platanero, Ciprés, Parietaria y Gramíneas). Se recoge datos, posteriormente se comparan 2 grupos: debut de alergia alimentaria (Grupo-1), debut de alergia respiratoria (Grupo-2).

Resultados:

75 niños. Clínica inicial: alimentaria 48%, respiratoria 43%, simultánea 9%. Clínica alimentaria: urticaria 59%, síndrome de alergia oral 34%, anafilaxia 5%, rinitis 2%. Clínica respiratoria: rinitis 44% (estacional 59%), rinitis con asma 43% (estacional 34%), asma 13% (estacional 6%). Sospecha de alérgeno respiratorio estacional 43%. MedianaIgEePrup3 3,64KU/L (0,76-100), melocotón 3,71KU/L (0,66-100). Sensibilización a pólenes sin otros neumoalérgenos 9%. Mediana IgE específica a pólenes: Parietaria 7.79KU/L (n=11), Olivo 4.61KU/L (n=27), Platanero 2KU/L (n=23), Ciprés 0.65KU/L (n=15). Positividad en prick para neumoalérgenos: ácaros (72%), Olivo (60%), Platanero (55%), epitelios (53%), Gramíneas (49%), Parietaria (35%), Alternaria (32%), Ciprés (29%).

Comparando el Grupo-1 (n=36) y Grupo-2 (n=32) encontramos diferencias en: medianas de edad de primera reacción a melocotón: 3 vs. 10años (p<0,0001), medianas de edad de debut de alergia respiratoria: 7 vs. 6.5años (p=0,031), Mediana IgEePrup3: 5.11KU/L vs. 2.12KU/L (p=0,02). No así entre medianas IgE específica melocotón, clínica respiratoria o perfil de sensibilización a neumoalérgenos.

Conclusiones:

- La urticaria y la rinitis fueron los síntomas más frecuentes (alimentario y respiratorio respectivamente).
- Encontramos mayor sensibilización a ácaros, olivo y platanero; siendo poco frecuente la sensibilización exclusiva a pólenes.
- El valor de IgEePrup3 es menor en los que debutan con clínica respiratoria.
- Los niños con clínica inicial alimentaria debutan a menor edad.
- La clínica respiratoria se inicia a menor edad en los que su manifestación clínica inicial fue respiratoria. ■

37. Efectividad y seguridad de la inmunoterapia oral en 335 lactantes con alergia a proteínas de leche de vaca ige-mediada

M. Clavero Adell, S. Laliena Aznar, M.L. Sancho Rogríguez, I. Guallar Abadía, Y. Aliaga Mazas, J. Boné Calvo.

H.U. Miguel Servet

Objetivos:

Analizar la evolución de lactantes menores de 12 meses diagnosticados de alergia a proteínas de leche de vaca IgE-mediada (APLV-IgE) y tratados desde el día del diagnóstico mediante 2 protocolos: provocación oral (PPO), para conocer la mayor dosis tolerada al inicio, o inmunoterapia oral, directamente sin provocación previa (ITO).

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo, observacional y analítico, de 335 lactantes menores de un año afectos de APLV-IgE desde enero 2007 a junio 2018.

Resultados:

68 pacientes (20,3%) se sometieron al protocolo PPO y 267 (79,7%) iniciaron directamente la pauta de ITO.

Se consiguió tolerancia a productos lácteos en el 98,5% del grupo PPO y en el 98,1% del grupo ITO. La duración media del tratamiento fue significativamente menor en el grupo ITO (84 vs 118 días).

Un 45.4 % presentaron reacciones adversas durante el tratamiento(RA): 44.1 % grupo PPOy 45.7 % grupo ITO. La gravedad de las RA (clasificación de Clark) fueron: grado 1: 90,1 %, grado 2: 0.7 %, grado 3: 7.3 % y grado 4: 1.3%. No hubo ninguna anafilaxia.

Las reacciones más importantes se dieron en el grupo PPO el primer día. La gravedad de las RA se relaciona con los antecedentes de atopia y los niveles de IgE total ($p < 0.05$).

Únicamente 6 pacientes del estudio no lograron tolerancia con el tratamiento planteado inicialmente (al diagnóstico): 4 por vómitos persistentes, 1 por rinorrea marcada con estornudos y 1 por tos. Actualmente los 6 toman lácteos diarios sin presentar reacciones graves.

Conclusiones:

La inmunoterapia oral desde el momento del diagnóstico en lactantes (menores de 12 meses) con APLV-IgE es un método efectivo y seguro. Permite, en los casos más complejos, disminuir y prevenir el riesgo de reacciones graves. ■

33. Revisión de casos de anafilaxia en el servicio de urgencias del complejo hospitalario torrecárdenas desde 2014 a 2018

V. Campos Trenado, A. Bartolomé Muñoz, E. Aguilera Rodríguez, J. Batlles Garrido, M. T. Rubí Ruiz, E. Jiménez Nogueira.

C.H. Torrecárdenas

Objetivos:

La anafilaxia es la reacción alérgica más grave,su instauración es rápida y puede ser mortal. Se caracteriza por la asociación de síntomas (afectando dos o más sistemas), aunque no siempre es fácil su identificación, siendo en muchas ocasiones infradiagnosticada.

El objetivo es analizar los casos de anafilaxia en nuestras Urgencias desde 2014 a 2018, su manejo, recomendaciones y tratamiento al alta.

Material y Métodos:

Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional sobre pacientes entre 0 y 13 años, dados de alta con diagnóstico de anafilaxia en nuestras Urgencias Pediátricas en este período. Se han estudiado las variables de antecedentes de alergia o anafilaxia, causa, clínica, tratamiento previo a su llegada, tratamiento en Urgencias y abordaje al alta. El procedimiento estadístico fue realizado mediante SPSS.

Resultados:

Se han diagnosticado 68 pacientes. El 66,2% estaban en seguimiento previo por Neumoalergia-Infantil, presentando el 60,2% síntomas alérgico-respiratorios, y el 29,3% de éstos antecedentes de anafilaxia. De los pacientes con antecedentes de anafilaxia el 91,6% tenían prescripción activa de adrenalina, que fue administrada previamente a su llegada a Urgencias en un 22,2% de estos. En la mayoría de casos no se identificó causa de anafilaxia (23,5%). La etiología identificada más frecuente fue la leche (19,1%). El 100% presentaban clínica cutánea asociando clínica respiratoria el 75%, gastrointestinal el 52,9% y alteraciones hemodinámicas el 7,4%.

En el 82,4% se administró adrenalina intramuscular en Urgencias, asociando antihistamínicos en el 72,1% y corticoides en el 73,5%. En cuanto al tratamiento ambulatorio, se prescribió adrenalina autoinyectable al 72,1% de los pacientes. Se citaron en Neumoalergia-Infantil el 70,6% de los casos.

Conclusiones:

- El diagnóstico es clínico (afectación de dos o más sistemas orgánicos). El tratamiento con adrenalina intramuscular debe ser lo más precoz posible.
- Al alta se deberán prescribir dos autoinyectores de adrenalina y enseñar su manejo. Se deben citar de forma preferente a Neumoalergia-Infantil. ■

36. Análisis del perfil clínico y de sensibilización los pacientes alérgicos a nuez de nogal en nuestro medio

A Méndez Sánchez.
H.U.C. de Asturias

Objetivos:

Analizar las características de los pacientes alérgicos a nuez de nogal en nuestro medio.

Material y Métodos:

Estudio descriptivo y retrospectivo de los pacientes alérgicos a nuez de nogal atendidos en la Unidad de Alergia Pediátrica de un Hospital de tercer nivel. Se estudiaron datos de sintomatología, sensibilización (Prick test e IgE específicas mediante CAP-Thermo-Fisher) a nuez, Jug r1, Jug r3 y otros frutos secos y asociación con otra patología atópica. Se compararon las características de los sensibilizados a Jug r1 y Jug r3 mediante mediante chi-cuadrado y test exacto de Fisher para un nivel de significación estadística de 0.05. Los datos se expresan como X±DE.

Resultados:

De los 48 pacientes (56,2% hombres) alérgicos a nuez de nogal, el 62,5% estaban sensibilizados a Jug r1 pero no a Jug r3 (Grupo 1, G1), el 12,5% a Jug r3 pero no a Jug r1 (Grupo 2, G2), 14,6% a ambos (Grupo 3, G3) y 10,4% a ninguno de ellos (Grupo 4, G4). Las edades de presentación de la clínica en años fueron 5,6±3,5 en el G1, 7,9±3,5 en el G2, 6,0±1,6 en el G3 y 8,1±3,2 en el G4. La clínica de presentación más frecuente en el G1 fue urticaria-angioedema aislado (G1:70,0% vs G2:16,7%, p=0,014) y en el G2 anafilaxia (G1:30,0% vs G2:83,3%, p=0,014). El 53.3% del G1 estaba sensibilizado a otros frutos secos frente al 100% del G2 (p=0.0625). El 93,3% del G1 tenían otra patología atópica frente al 83,3% del G2(p=0,41).

Conclusiones:

En nuestra serie de pacientes alérgicos a nuez:

- Fue más frecuente la sensibilización a Jug r1 que a Jug r3.
- La urticaria-angioedema aislado fue más frecuente en los sensibilizados a Jug r1, y la anafilaxia en los sensibilizados a Jug r3.
- Los niños sensibilizados a Jug r1 presentaban otra patología atópica más frecuentemente que los sensibilizados a Jug r3. ■

40. Validación del cuestionario de calidad de vida en alergia alimentaria para adolescentes

María Perez Sabido, Laura Ibáñez, Elisa Buendía, Edgar Román, Irving Vivas, Blanca Selva Folch, María Nieto Cid, Sonia Uixera, Antonio Nieto, Ángel Mazon.
H.U.P. La Fe (Valencia)

Objetivos:

Validar el cuestionario EuroPrevall para adolescentes sobre calidad de vida en alergia alimentaria traducido al español

Material y Métodos:

Se tradujo al español dicho cuestionario, con 23 preguntas divididas en cuatro dominios (restricción en la dieta, evitación de alergenos, riesgo de exposición accidental, impacto emocional), el FAIM (food allergy independent measure), una medida independiente de alergia alimentaria, y preguntas sobre el número de alimentos a evitar y el impacto en actividades sociales. Se utilizó el programa SPSS 15.0 para análisis de fiabilidad del cuestionario.

Resultados:

El cuestionario fue respondido por 51 adolescentes de 8 a 12 años con alergia alimentaria, diagnosticada por una historia clínica compatible junto con resultados positivos concordantes en pruebas cutáneas o IgE específica sérica.

El alpha de Cronbach mostró valores entre 0,764 y 0,907 para cada uno de los cuatro dominios (valores de >0,70 se consideran aceptables, >0,80 buenos, y >0,90 excelentes). No se cumplieron criterios de retirada de ninguna de las preguntas por no producirse cambios relevantes en el alpha de Cronbach.

El FAIM tuvo una alpha de 0,704, y no hubo tampoco criterios de retirada.

Hubo correlación entre el cuestionario, el FAIM, el número de alimentos a evitar y el impacto social, tomando estos cuatro elementos dos a dos (r entre 0,30 y 0,71, p<0,05), excepto para el par FAIM vs. impacto social (r=0,24, p=0,09).

Conclusiones:

La versión traducida mostró buena consistencia interna, solidez cuando se comparaba con el FAIM y capacidad discriminativa según el número de alimentos a evitar y la influencia en actividades sociales. Puede considerarse por tanto aceptable su uso en la evaluación y seguimiento de la alergia alimentaria en niños. ■

43. A un mismo valor de ige específica ¿podría influir la edad en el resultado de la prueba de provocación a huevo?

M. Caballero Caballero[1], A.M. Huertas Sánchez[1], L. Moral Gil[2], T. Toral Pérez[2], N. Marco Lozano[3], B. García Avilés[4], M.C González Toro[5], F. Olivas Monteagudo[5], M.J Forniés Arnau[5], F.J Canals Candela[6]

[4]H.C.U. de Sant Joan d?Alacant, [5]H.G.U. de Elda, 6H. General Universitario de Elche

Objetivos:

Comparar el valor discriminativo de la IgE específica para clara y ovomucoide sobre el resultado de pruebas de exposición oral controlada (PEOC) y su variación con la edad.

Material y Métodos:

Se revisan las PEOC con huevo realizadas entre 2016-2017 en pacientes sensibilizados. Se registran los valores de IgE específica (kU/L) para clara y ovomucoide. Se analiza la diferencia entre los valores positivos y negativos y la curva ROC para la muestra y las distintos edades.

Resultados:

Las PEOC realizadas fueron 193: 63,9% negativas y 33,5% positivas. 4,12% anafilaxias.

Los valores de IgE para clara oscilaron entre 0-21,9 (negativas) y 0,6-71,5 (positivas). El área bajo la curva (AUC) ROC fue 0,74. Una IgE 1,30 tuvo sensibilidad y especificidad de 66 %. Por edades, el AUC aumentó a los 3 años (0,92) disminuyendo posteriormente siendo en esta edad todas las PEOC positivas por encima de 4,85 y negativas por debajo de 0,80.

Los valores de IgE para ovomucoide oscilaron entre 0-25,1 (negativas) y 0,0-40,2 (positivas). El AUC fue 0,82. Una IgE 1,43 tuvo sensibilidad 79 % y especificidad 76 %. Por edades, el AUC se mantuvo estable, con máximo a los 4 años (0,92) disminuyendo posteriormente. En esa edad todas las PEOC fueron positivas por encima de 1,83 y negativas por debajo de 0,60.

Por encima de 5 años la IgE a clara y de 4 la IgE ovomucoide no mostró diferencias entre las PEOC positivas y negativas.

Conclusiones:

Aunque la IgE específica tiene un valor predictivo sobre el resultado de la PEOC, observamosmayor poder discriminativo para ovomucoide, especialmente a los 4 años y para clara a los 3, mientras que no es significativo a partir de los 5-6 años. Estos resultados podrían estar condicionados por diversos sesgos o por azar, por lo que deberían ratificarse por estudios prospectivos diseñados para ello. ■

59. Resultados preliminares de un protocolo de inmunoterapia oral con huevo horneado en pacientes con alergia grave a huevo

A. Machinena Spera, C. Riggioni, O. Domínguez, D. Gereda, M. Arnán, D. Vazquez, J. Lozano, M. Dia, A.M. Plaza, M. Álvaro.

H. Sant Joan de Déu

Objetivos:

Describir tolerancia y seguridad en fase de aumento de un protocolo de inmunoterapia oral con huevo horneado (ITO-HH) en niños con alergia grave persistente.

Material y Métodos:

Estudio prospectivo, niños 5-18 años, con antecedentes de fracaso previo a ITO con huevo (ITO-H) y/o anafilaxia. Se recogens datos demográficos, inmunológicos y reacciones adversas. Protocolo de ITO-HH: 4 dosis de galletas alcanzando 1.1 gr de proteína (PR) de huevo y 5 dosis de magdalenas hasta 4 gr de PR que se mantienen diariamente durante 2 meses. Posteriormente 5 dosis de tortilla hasta 7.5 gr de PR (1 huevo entero). Fase de mantenimiento: 3 tortillas a la semana de 1 huevo.

Resultados:

10 pacientes (4 habían fracasado previamente en ITO-H, por anafilaxia y síntomas gastrointestinales (GI)). 70% niñas. 80% tenían asma, 70% dermatitis atópica y 70% otra alergia alimentaria. ITO-HH: todos tenían historia previa de anafilaxia. Mediana edad 10 años (IQ 8-14). Medianas: IgE-clara 16,65 KU/L (IQ 3,13-45,60), IgE-OVM 12,16 KU/L (IQ 3,06-43,80). 4 pacientes completaron fase de aumento (3 habían fracasado ITO-H), 4 abandonaron y 2 continúan en aumento. Tiempo medio para completar esta fase 12.4 meses. Se administraron 3946 dosis, registrándose 114 reacciones adversas, tasa 2.97 reacciones por dosis. Tipo de reacción: 64.03% GI, 15.78% respiratorias, 14.03% cutáneas y 5.83% anafilaxias. Abandonos: 2 en fase de magdalenas, 2 en aumento a tortilla con una tasa reacción/dosis 4.36.

Conclusiones:

Las reacciones GI son las más frecuentes en la ITO-HH. Los abandonos están determinados por reacciones adversas frecuentes. En pacientes que completaron la fase de aumento, latasa de reacción es comparable a otros protocolos. El protocolo de ITO-HH podría ser una alternativa para pacientes que fracasan con otros protocolos de ITO-H. ■

113. Prevalencia de anafilaxia en urgencias en la edad pediatrica

I. González Mahave[1], E. Moreno[2], M. Audicana[3], T. Alfaya[4], M. Guilarte[5], P. Gomez[6], M. Viñas[7], T. Lobera[8], I. Girao9, M. Salas[6], V. Moreno[10].

[1]*Hospital Universitario San Pedro. Logroño,* [2]*Hospital Universitario de Salamanca. Comité de Alergia a medicamentos,* [3]*Hospital Universitario de Arava. Vitoria. Comité de Alergia a Medicamentos,* [4]*Hospital Universitario de Ciudad Real. Comité de Alergia a Himenópteros,* [5]*Hospital Universitario Vall d´Hebron, Barcelona. Comité de Alergia a Alimentos,* [6]*Hospital Carlos Haya. Málaga,* [7]*Hospital de Tarrasa,* [8]*Hospital Universitario San Pedro. Logroño. Comité de Alergia a Medicamentos,* [9]*Hospital Universitario de Arava. Vitoria,* [10]*Departamento de automática e Ingeniería de Sistemas, Universidad de Salamanca.*

Objetivos:

Los datos sobre prevalencia de reacciones de anafilaxia son pocos, a menudo recogidos de resultados en consulta de alergología o centrados en estudios realizados en hospitales.

Presentamos un proyecto de estudio de casos de anafilaxia en urgencias, en la edad pediátrica.

Material y Métodos:

Estudio prospectivo, de recogida de datos de casos de anafilaxia, atendidas en servicios de urgencias de 7 hospitales del país. siguiendo el mismo protocolo de búsqueda, aplicando los mismos criterios diagnósticos y de gravedad, a lo largo del año 2017.

Resultados:

Se recogen 790 casos de asistencia a urgencias, con diagnóstico final de anafilaxia, de los cuales 157 son casos en edad pediátrica, con edad igual o inferior a 15 años.

El mayor número de casos atendidos por anafilaxia se produjo entre 1 a 3 años de edad (43.9%), seguido por el grupo entre 4-11 años (33,8%), con un 59,9% de varones.

Los alimentos fueron la causa en 81,5%, seguida de medicamentos en 8,9%, picadura de himenópteros en 1,92%, el 3,2% otras causas (epitelios de animales, inmunoterapia específica) y un 4,55% idiopáticos.

Entre los alimentos implicados, el 25,90% fueron frutos secos, 22,5%, PLV, 18,1% proteínas de huevo, 8,6% frutas, 5,2 otros alimentos vegetales, 4,32% pescados, 2,6% cereales, 1,7% mariscos. PTL en el 80% entre frutos secos y frutas.

Entre los medicamentos, hubo 4 casos por AINE (3,4%) y 6 por betalactámicos (4,3%). En tres casos (2,6%), himenópteros.

El 71,5% fueron grado moderado, el 18,1% leve y el 10,3% grave. Las reacciones de grado severo fueron más frecuentes con frutos secos

Conclusiones:

Presentamos 157 casos de niños con anafilaxia atendida en urgencias de 7 hospitales de España, en el año 2017.

Se confirma una mayor `prevalencia entre los 1a 3 años de edad.

Los alimentos se comportan como la causa más frecuente de anafilaxia en la edad pediátrica, siendo los frutos secos los más implicados. ■

116. Adrenalízate, valoración inicial en la anafilaxia en urgencias de pediatría

F. Thorndike Piedra, N. Cortes Álvarez, L. Rodríguez Ferran.
H.U. Mutua Terrassa

Objetivos:

Evaluar los conocimientos de los médicos que atienden urgencias pediátricas sobre la actuación inicial ante una anafilaxia, valorando si existen diferencias estadísticamente significativas entre pediatras y médicos de familia.

Material y Métodos:

Se realizó una encuesta anónima tanto a adjuntos como a residentes de pediatría y de medicina familiar y comunitaria (MFC), planteando un caso clínico seguido de preguntas de opción múltiple, solicitando identificar el diagnóstico y actuación inicial. Se analizaron los datos mediante el programa estadístico SPSS.

Resultados:

Se obtuvieron 71 respuestas, 52,1% (37) de adjuntos de pediatría, 16,5% (16) adjuntos de MFC, 15,5% (11) residentes de MFC y 9,9% (7) residentes de pediatría.

El 87,3% (63) de los encuestados identificó correctamente la anafilaxia.

El 50,7% del total utilizó adrenalina intramuscular (IM) como primera medida de actuación, un 19,7% (14) la utilizó asociada a otras medicaciones y un 12,7% (9) utilizó adrenalina endovenosa (EV).

El uso de la adrenalina varió en función de la especialidad. Fue utilizada como primera medida de actuación por un 94% (35) de adjuntos de pediatría, 85% (6) de residentes de pediatría, 81% (9) de residentes de MFC y un 56% (9) adjuntos de MFC, con una diferencia estadísticamente significativa (<p 0,05).

Entre los que utilizaron adrenalina el 72,9% (51) optó por la dosis y vía de administración correctas, mientras que el 12,7% (9) la utilizaron por vía EV y un 12,7% (9) la utilizó por vía IM a dosis elevadas, con un 72,2% correspondiendo a en estos dos últimos casos a adjuntos y residentes de MFC.

Conclusiones:

Si bien la mayoría identifica correctamente la anafilaxia, sólo la mitad utiliza la adrenalina IM como primera medida de actuación. En necesario hacer extensivas la sesiones formativas en anafilaxia a todos los médicos que atiendan urgencias pediátricas para mejorar y afianzar el manejo de la anafilaxia en la población pediátrica. ■

41. Diez años de reacciones a medicamentos en niños

M.T. Toral Pérez, L, Moral Gil.
H.G. Alicante

Objetivos:

Conocer los fármacos más frecuentemente relacionados con la sospecha de hipersensibilidad a medicamentos en niños y con qué frecuencia se confirma dicha sospecha.

Material y Métodos:

Revisión retrospectiva de las historias clínicas de los pacientes remitidos por sospecha de hipersensibilidad a medicamentos entre 2008-2018. Se analizan los fármacos implicados en la supuesta reacción alérgica, sus manifestaciones clínicas y el resultado de la prueba de exposición cuando se considera indicada.

Resultados:

Se estudiaron 526 reacciones con medicamentos en 502 niños; 23 presentaron reacción con más de un medicamento. Los fármacos más comúnmente implicados fueron los antibióticos (74,9%), generalmente betalactámicos (70,7 %), y los antiinflamatorios no esteroideos (22,4 %). El resto de reacciones (2,7%) estaban relacionadas con un grupo variado de fármacos o situaciones: anestésicos locales, vacunas, contrastes radiológicos, citostáticos, reacciones perianestésicas, clorhexidina y otros. La gran mayoría de los episodios presentaban manifestaciones cutáneas leves (urticaria, angioedema y exantemas), salvo 7 anafilaxia y 2 síndrome de Stevens-Johnson (SJS)/ necrolisis epidérmica tóxica (NET).

21 pacientes rechazaron el estudio. En 22 casos se diagnosticó hipersensibilidad sin prueba de provocación por reacción grave previa (1 episodio de SJS y 1 ENT relacionados temporalmente con antiinflamatorios, 1 anafilaxia por amoxicilina con prick positivo, 1 anafilaxia por cisplatino con prick positivo, 3 anafilaxias por ibuprofeno) o episodios repetidos de reacción con el mismo fármaco (10 urticaria/angioedema por antiinflamatorios, 4 exantemas tardíos por betalactámicos, 1 eritema fijo medicamentoso por Sulfametoxazol). Se realizaron 483 pruebas de exposición, positivas en 15 ocasiones: 3 betalactámicos (exantemas tardíos), 11 antiinflamatorios (6 anafilaxias, 5 síntomas cutáneos), 1 clorhexidina (eritema de contacto).

Conclusiones:

Los antibióticos y los analgésicos antiinflamatorios son los fármacos más frecuentemente relacionados con reacciones a medicamentos en niños, aunque sólo se confirma en un bajo porcentaje. Se diagnosticó hipersensibilidad al medicamento con más frecuencia en el grupo de fármacos antiinflamatorios. ■

SESIÓN COMUNICACIONES PÓSTERS 5

RESPIRATORIO

Moderadores:

Rafael Vila Martínez

Jefe de Alergia Infantil Jubilado. H.C.U. Valencia

Mª Teresa Guerra Pérez

C.S. Jerez Sur. Área de Gestión Sanitaria Jerez Costa Noroeste y Sierra de Cádiz

7. El asma en urgencias: ¿que conocen y desconocen nuestros pacientes y sus padres?

D. Sandin Fernandez, M. Bauluz Barcena, Z. Fernández Soto, S. Pereiro Fernández, R. Novoa Carballal, A. del Campo García, F. Bandrés Sánchez-Crusat, J.R. Fernández Lorenzo.

H. Alvaro Cunqueiro

Objetivos:

El asma es la enfermedad crónica más prevalente en edad pediátrica, siendo las reagudizaciones un motivo frecuente de consulta en Urgencias y de ingreso en hospitalización. El objetivo del estudio es evaluar los conocimientos de los pacientes asmáticos de nuestra área que han precisado asistencia en Urgencias

Material y Métodos:

Se elaboró una encuesta de respuesta múltiple, con preguntas referentes al manejo del asma, añadiéndose el cuestionario CAN("Control de Asma en Niños"). Se entregaron a padres y pacientes entre 4-15 años diagnosticados de asma, que consultaron en Urgencias entre diciembre de 2018 y enero de 2019. El médico que evaluó a cada paciente añadió el Pulmonary Score(PS).

Resultados:

Se cumplimentaron 49 encuestas y 41 CAN. Mediana edad: 5'7 años. Atendiendo al PS: 57'1% presentaban crisis moderada, 34'7% crisis leve, 8'1% crisis grave. El 69'4% de los pacientes referían tener "bastante" o "mucha" dificultad respiratoria, elevándose hasta el 79,6% según lo percibido por los acompañantes.

26 pacientes habían usado β_2-agonistas(β_2) antes de consultar. 5 no habían iniciado β_2 previamente. El 77'6% empleaba cámara espaciadora con mascarilla. Un 81'6% identificaba correctamente el uso de β_2 y un 59,6 % el uso de los GCI. Un 48'8% conocía la secuencia β_2-GCI. El 51% de los adultos se sentían "seguros e independientes" manejando en domicilio la crisis, un 28'6% preferían acudir al pediatra y un 18'4% se sentían "nada seguro".

De los 41 pacientes que respondieron el CAN, 10 tenían puntuación <8 (buen control). No hallamos corre-

lación entre PS y peor control. No hay correlación entre el PS y la dificultad respiratoria subjetiva del niño (r=0'27, p=0'06). Sí se ha objetivado correlación entre PS y lo percibido por el acompañante (r=0'43, p=0'002).

Conclusiones:

Existe un aceptable conocimiento del asma en nuestros pacientes y acompañantes, aunque la mayoría no presentaba un buen control según el CAN. ■

12. Triple sensibilización a apis, vespula y polistes en pediatría. A propósito de un caso

N.M. Giménez Licitra, C. Gómez, L. Ferré Ybarz, M. de la Borbolla, L. Farrarons, E. Guijarro, A. Sansosti, W. Vargas, A. Llusà, S. Nevot Falcó.

Althaia Xarxa Assistencial Universitària Manresa. H. Sant Joan de Déu.

Objetivos:

Las picaduras de himenópteros pueden originar reacciones locales extensas (RLE) que se definen como dolor, prurito, enrojecimiento e inflamación > 10cm y duración > 24 horas. La prevalencia de RLE es de 2.8-10% en niños. El 70-90% de los pacientes con RLE tiene pruebas cutáneas (PC) positivas y 26-50% IgE específica positiva.

Las técnicas diagnósticas en el estudio de alergia a veneno de himenópteros muestran doble positividad, a *Vespula* y abeja de hasta en el 59% y entre avispas de hasta 70.9% de los pacientes.

Material y Métodos:

Presentamos el caso de un adolescente de 14 años que desde 2015 presenta episodios de RLE tras picaduras de himenópteros no identificados. En una ocasión la reacción ha afectado a 2 articulaciones contiguas. No síntomas sistémicos asociados. Precisó asistencia en urgencias donde recibió tratamiento con corticoides y antihistamínicos orales con mejoría en 5 días.

Resultados:

Se realizaron PC en prick test con resultado negativo, PC en Intradermorreacción frente a *Polistes dominulus* (0.01 µg/ml) 4 mm, frente a *Apis mellifera* y *Vespula spp* (1 µg/ml) 3 mm, histamina 3 mm. Estudio in vitro: triptasa basal 3.7 µg/L. IgE total 284.1 KU/L, IgE especifica: abeja 6.15, *Polistes spp* 3.16, *Vespula spp* 3.30 y *Polistes dominulus* 4.09 KU/L. sIgE por componentes: Apim1 0.03, Apim2 0.85, Apim4 0, Vesv1 0.16, Vesv5 0.02, Pold1 0.48, Pold5 0.14, Peroxidasa CCD 3.76 KU_A/L

Conclusiones:

Tras realizar el estudio alergológico, muestra una triple sensibilización en sIgE mediante Immunocap a abejas y véspidos.

Tras la ampliación del estudio mediante técnica ADVIA por componentes se realizó el diagnóstico, sugiriendo una alergia a *Apis* y *Polistes*.

La doble positividad a *Apis* y *Vespula*, es probablemente debida a la hialuronidasa y/o a la existencia de sensibilización a CCD.

La sensibilización a CCD podría justificar la triple sensibilización sIgE frente a *Apis*, *Vespula* y *Polistes*. ■

17. Análisis del patrón de sensibilización a alérgenos de la población pediátrica atendida en el servicio de pediatría de un hospital del área mediterránea

C. Rivas Juesas[1], S. Martín Zamora[1], M. Saiz Huerta[1], M. Alcaraz Castillo[1], A. Millán González[1], B. Soler López[2].

[1]*Hospital de Sagunto*, [2]*E-C-BIO, S.L.*

Objetivos:

Las características clínicas de los pacientes que presentan enfermedades alérgicas difieren dependiendo de su localización geográfica, edad y al estilo de vida. El objetivo fue analizar el patrón de sensibilización a alérgenos de los pacientes que acuden a la consulta de pediatría en el Hospital de Sagunto, en función de características clínicas y demográficas.

Material y Métodos:

Se realizó un estudio observacional transversal incluyendo información sobre las primeras consultas realizadas al servicio de pediatría de 2014 a 2018. Se analizó la zona geográfica de residencia, el país de origen, edad, sexo, IMC, tabaquismo pasivo, motivos de consulta, diagnóstico de enfermedad alérgica, sensibilización alérgica determinada mediante Prick test y IgE específicas y marcadores moleculares para ácaros.

Resultados:

Se incluyeron 1634 pacientes, el 41,1% niñas (n=696) con edad media de 7,1 años (IC95% 6,9-7,3). El 90,8% (n=1484) eran de origen español, y el lugar de residencia era la costa el 75,65%. La edad determina la sensibilización a alérgenos encontrando los siguientes alérgenos de menor a mayor edad: huevo, leche, frutos secos, pescado, melocotón, ácaros, epitelios, alternaria, olea, gramíneas , parietaria. Los niños sensibilizados a pólenes son significativamente mayores que los de los ácaros (p<0,001) y residen en el interior. Los niños de la costa los sensibilizados con más frecuencia a alérgenos indoor.

El 45,3% (n=401) eran fumadores pasivos. El 23,9% (n=390) no presentaba enfermedad alérgica conocida y eran los de menor edad. El principal problema alergológico eran los ácaros 37,4% (n=606). El 60,1% de los pacientes alérgicos están polisensibilizados, pero sólo el 19,4% son polialérgicos. La polisensibilización aumenta con la edad. Los pacientes con diagnóstico de rinitis y asma son los mayores candidatos a recibir inmunoterapia.

Conclusiones:

El análisis de un conjunto de datos de la primera consulta permite identificar poblaciones de riesgo para las enfermedades alérgicas y su evolución temporal. ■

18. Análisis de las características de los pacientes pediátricos con asma en un hospital del área mediterránea

C. Rivas Juesas[1], S. Martín Zamora[1], M. Saiz Huerta[1], M. Alcaraz Castillo[1], A. Millán González[1], B. Soler López[2].

[1]*Hospital de Sagunto*, [2]*E-C-BIO, S.L.*

Objetivos:

Analizar las características clínicas de los niños con asma atendidos en el Servicio de Pediatría del Hospital de Sagunto, para explorar factores que influyen en su aparición y gravedad.

Material y Métodos:

Estudio observacional transversal incluyendo información sobre las primeras consultas realizadas al servicio de pediatría de 2014 a 2018. Se analizó la zona geográfica de residencia, el país de origen, edad, sexo, IMC, tabaquismo pasivo, presencia de asma y gravedad del asma, diagnóstico de enfermedad alérgica, sensibilización alérgica determinada mediante Prick Test y IgE específicas y marcadores moleculares para ácaros.

Resultados:

Se incluyeron 681 pacientes con asma, siendo éste el principal motivo de consulta(49,8%). El 36,3% eran niñas (n=247) y la edad media 5,5 años (Rango 0-18). El tabaquismo pasivo se cifró en un 45,3%, siendo el tabaquismo superior en los asmáticos (49,4%) que en los no asmáticos(41%), p= 0,011. El asma fue clasificado como leve en el 78,4% de los casos, moderado en el 17,5% y grave en el 4,1% de los casos. En la primera consulta, el 52,9% de los pacientes utilizaban de forma incorrecta los inhaladores. Los pacientes que padecían asma alérgico tenían más riesgo de recibir inmunoterapia que los que padecían sólo rinitis. No se encontró relación entre el IMC y la gravedad del asma. El principal problema alergológico de los pacientes asmáticos fueron los ácaros del polvo. Los niveles de IgE frente a ácaros disminuyen significativamente a mayor edad del paciente, y son mayores los niveles en los pacientes con asma moderado y grave. Es uno de los factores de riesgo independiente para padecer asma en nuestra población.

Conclusiones:

El análisis de un conjunto de datos de la primera consulta permite caracterizar a los pacientes asmáticos, siendo el tabaquismo pasivo, la alergia a ácaros y los niveles de IgE frente a ácaros factores que influyen en su aparición y gravedad. ■

24. Caracterización del asma grave en población pediátrica. Estudio observacional

A Vásquez Perez.

H. Joan XXIII

Objetivos:

El asma grave constituye un síndrome heterogéneo caracterizado por síntomas persistentes a pesar de altas dosis de corticoides. Actualmente el manejo va enfocado a reconocer los factores desencadenantes y a establecer un tratamiento individualizado.

EL objetivo es describir las características clínico-epidemiológicas de pacientes pediátricos (6-18 años) con asma grave, atendidos en dos hospitales universitarios.

Material y Métodos:

Se trata de un estudio observacional, se revisaron 698 historias de pacientes asmáticos (6-18 años) atendi-

dos entre enero 2017- diciembre 2018. 86 cumplieron criterios de asma grave (historia clínica de asma + prueba broncodilatadora positiva, tratamiento de base ≥800mcg de budesonida inhalada o equivalentes).

Resultados:

EL 12,3% de los pacientes cumplieron criterios de asma grave, edad media 13,4 años, relación hombre/mujer 1,1:1. 46% afirmó exposición a tabaco, 22% viviendas con tráfico pesado, 38% ≥2 animales domésticos. 81% tuvo un índice predictor de asma (IPA) positivo, 54% presentaban exacerbaciones todo el año predomio invierno, 41% presentaba pitos audibles y 67% síntomas con el ejercicio que condicionaba la actividad. El tratamiento MDI se relacionó significativamente con presencia de pitos audibles, peor control de síntomas y mayor limitación de la actividad, sin embargo el 95% fue valorado como técnica inhalatoria correcta.

El 54% se consideró no adherente al tratamiento relacionándose significativamente con un mayor número de exacerbaciones/año, cortis orales de rescate y peor control intercrisis. Mayor adherencia en pacientes visitados ≥4 veces/año.

Conclusiones:

El IPA positivo tiene relación con la gravedad del asma.

El mal control de los síntomas condiciona la actividad diaria del paciente afectando posiblemente su calidad de vida.

El tratamiento con MDI está relacionado con un peor control de los síntomas, probablemente por la baja adherencia a este tipo de terapia.

La elevada exposición al humo de tabaco persiste a pesar del diagnóstico de asma grave.

La baja adherencia se relaciona con peor control de la enfermedad. ■

25. Hipersensibilidad a himenópteros y respuesta a la inmunoterapia específica

Z. Rubio Deleporte.
H.U. Parc Taulí

Objetivos:

Las picaduras de himenópteros en la edad pediátrica habitualmente originan reacciones cutáneas en forma de eritema, dolor y calor que se autolimitan. Pero entre el 0,4 y el 0,8% las reacciones son sistémicas, de diferente intensidad, causando gran impacto emocional y pudiendo comprometer la vida del niño.

Material y Métodos:

Niño de 12 años de edad que recibe picadura de himenóptero, presentando inmediatamente urticaria generalizada, vómitos, dolor abdominal, opresión torácica y disnea. En urgencias, se administra adrenalina intramuscular, dexclorfeniramina enodovenoso, urbason endovenoso y salbutamol nebulizado, con buena respuesta.

Resultados:

En consulta de Inmunoalergología Pediátrica se realiza estudio de veneno de Apis, Véspula y Polistes destacando prick test positivo a véspula; intradermorreacción positiva a véspula a concentración 1/1000; determinación IgE específica a véspula 4,43 kU/l; estudio molecular IgE rVes v1 0,84 kU/l, IgE rVes v5 0,25 kU/l, IgE r Api m1 e IgE r Pol d5 <0,10 kU/l. Se diagnostica de **reacción sistémica grado III (grave) a veneno de avispa común** y se pauta inmunoterapia específica durante 5 años, pauta cluster, alcanzando 100 mcg en 6 semanas. A los 2 años los niveles de IgG4 a Ves v1 y Ves v5 son indetectables. Se realiza Inmunoblooting que confirma la sensibilización del paciente a veneno de *Vespula* tanto a Ves v5 como a Ves v1. A los 3 años y medio persisten niveles indetectables de IgG4 a Ves v1 y Ves v5 con escaso descenso de IgE específica. Se solicita CAP inhibición.

Conclusiones:

La inmunoterapia es el único tratamiento eficaz y seguro en pacientes con hipersensibilidad a veneno de himenópteros. Sin embargo, actualmente, no hay ningún parámetro que nos permita distinguir con precisión entre los pacientes que están protegidos de una reacción sistémica grave futura y los que están en riesgo. ■

27. Crisis asmática grave por alergia al ciprés

L.M. de los Ríos Ospina[1], L Valdesoiro Navarrete2, M. Bosque García[2].

[1]*Sección de Alergología Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona,* [2]*Unidad Neumología y Alergia pediátrica Hospital Universitari Parc Taulí de Sabadell*

Objetivos:

Los alérgenos estacionales como los pólenes pueden desencadenar crisis graves de asma durante los picos polínicos en pacientes alérgicos.

El cambio climático propicia un aumento en la concentración total de cupresáceas, así mismo, crece la sensibilización y su asociación con rinitis y asma con diferentes clases de gravedad. La rinitis es la forma predominante y el asma es más común en polisensibilizados.

Material y Métodos:

Niña de 9 años que presentó clínica de dolor torácico y dificultad respiratoria que evolucionó rápidamente a insuficiencia respiratoria aguda con ingreso en UCIP. En radiografía de tórax se evidencia atelectasia masiva del pulmón derecho, precisa intubación endotraqueal. Antecedentes: rinitis, bronquitis leves de predominio en invierno, sin tratamiento de base, padre y abuela materna asmáticos. Por sospecha de cuerpo extraño se realiza fibrobroncoscopia flexible, se objetiva abundante mucosidad que obstruye árbol bronquial derecho y se practica lavado con MESNA mejorando rápidamente, se extuba a las 24 horas. Recibe tratamiento con antibióticos, broncodilatadores y corticoides. Alta a los 5 días con radiografía normal. Analítica al ingreso: hemograma, bioquímica y PCR normal, cultivo BAL negativo, IgE total elevada, IgE Dermatophagoydes farinae, Dermatophagoydes pteronisinus y ciprés elevada, prick positivo a ciprés, DPT, DF. Se inicia tratamiento con Fluticasona propionato/Salmeterol con buena evolución. En febrero 2018 se inicia Inmunoterapia con polimerizado DPT/DF/ciprés. No ha vuelto a presentar crisis graves.

Resultados:

La paciente presentaba clínica leve y ocasional de rinitis y asma. Nunca se había estudiado ni hacia tratamiento. Coincidió el pico polínico de cupresáceas que es muy importante en la zona que visitó, iniciando una crisis grave y brusca.

Conclusiones:

La alergia al ciprés se ha convertido en un alérgeno relevante en ciudades mediterráneas y usualmente cursa con clínica grave, en nuestro caso una atelectasia masiva del pulmón derecho. Es importante iniciar tratamiento antinflamatorio y hacer un correcto diagnóstico etiológico para indicar inmunoterapia específica. ■

85. Estudio descriptivo de patologías alérgicas en la urgencia pediátrica en nuestro medio.

A. Prieto-Moreno Pfeifer, I. Torres-Rojas, M. Vázquez de la Torre, D. Pérez-Alzate, P. López-González, B. Pérez-Moneo, G. Canto, F.J. Ruano, N. Blanca-López, Mª. Somoza-Álvarez.

H.U. Infanta Leonor

Objetivos:

Las enfermedades alérgicas afectan al 25% de la población pediátrica precisando de una elevada asistencia en urgencias. En este estudio se recogen los niños atendidos en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Infanta Leonor (población 350.000 habitantes) con síntomas compatibles con enfermedades alérgicas.

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo, descriptivo de los niños (0-16 años) que acudieron a la urgencia pediátrica durante un año (marzo/2016-marzo/2017). Los datos fueron recogidos de la historia clínica electrónica, utilizando la tecnología Ehreader del programa Savana, basado en la detección de conceptos médicos usando bases de terminología controlada y técnicas de lingüística computacional.

Resultados:

Se han incluido un total de **9.452 niños** con 15.726 episodios (54% niños). El 15,8% consultaron por sospecha de enfermedad alérgica con la siguiente distribución:

- Asma 46,7%: entre 0-5 años 39,7%(60% niños), entre 6-11: 40%(62% niños), entre 12-16: 16,2%(69% niños).
- Urticaria 37,9%: entre 0-5 años: 26,18%(52% niñas), entre 6-11: 43,76%(62% niños), entre 12-16: 29,8%(58% niños).
- Dermatitis atópica 12,2%: entre 0-5 años: 48,6% (50% niños), entre 6-11: 34,9% (53% niños), entre 12-16: 16,4% (65% niñas).
- Rinitis 2,1%: entre 0-5 años: 9,3%(100% niños), entre 6-11: 50% (71% niños), entre 12-16: 37,5% (60% niños).
- Anafilaxia 0,9%:de 0-5 años:57,14% (57% niñas), entre 6-11: 35,7%(60% niños), entre 12-16: 7%(50% niños).

Conclusiones:

- Presentamos un estudio de datos epidemiológicos realizado con tecnología bigdata que analiza datos poblacionales.
- En nuestro estudio del 15,8% de los pacientes que consultan por clínica compatible con enfermedades alérgicas el asma es la causa más frecuente
- La asistencia en urgencias por asma y urticaria es más frecuente en niños entre 6-11 años en nuestro estudio. ■

63. Eficacia y seguridad del tratamiento con Omalizumab en pacientes asmáticos

J. Lebrón Martín, C. Navarro Sánchez, M.J. Moreno Varela, M. Gómez Verdugo, P. Crespo Moreira, A.B. Rodríguez Cejudo, D. Sánchez Ruiz, J.A. Bejarano Rojas.

H.I.U. Virgen del Rocío

Objetivos:

Evaluar la respuesta al tratamiento con omalizumab y su seguridad en pacientes con asma alérgica grave persistente controlados en un hospital terciario.

Material y Métodos:

Estudio descriptivo retrospectivo de historias clínicas de los pacientes en tratamiento con omalizumab controlados en nuestro centro.

Resultados:

Se ha obtenido un tamaño muestral de 24 pacientes, el 88 % varones y el 12 % mujeres.

La edad media de inicio del tratamiento fue de 10 años (6-14 años). En todos los casos se inició bajo indicación de asma alérgica grave.

Un 40% de los pacientes presentaba antecedentes de rinitis alérgica y/o dermatitis atópica. Un 80% tenía antecedentes familiares de atopia.

El 75% de los pacientes presentaba polisensibilización en las pruebas cutáneas y de IgE específica.

Se objetivó una mejoría del FEV1 desde los primeros meses de tratamiento, presentando un 83% de los pacientes una mejoría del mismo en la espirometría tras un año del inicio del tratamiento.

Un 90% de los pacientes presentó muy buena evolución, consiguiendo un mejor control de los síntomas tras un año de tratamiento y una disminución de las visitas a urgencias y episodios de hospitalización.

En un 60% se pudo disminuir la dosis de corticoides inhalados e incluso suspender.

Solo 2 de los pacientes presentaron una evolución desfavorable, continuando con exacerbaciones frecuentes y con corticoides inhalados a dosis altas.

En un 40% de los casos se produjo un descenso de la IgE total en los sucesivos controles. En los demás se mantuvo igual o aumentó.

No se objetivaron reacciones adversas excepto reacciones locales durante el tratamiento.

Conclusiones:

Omalizumab ha demostrado ser un fármaco seguro y eficaz para el tratamiento del asma grave en nuestra serie, consiguiendo un mejor control de los síntomas, disminuir la dosis de corticoides inhalados y mejorar la función respiratoria. ■

66. Nuevas especies, nuevas amenazas

S. Veza Perdomo, M.T. Cachero García, B. Rodríguez Jiménez, E. Muñoz García, L. Morales, J.M González.

Serv. de Alergología, H.U. de Getafe

Objetivos:

Vespa velutina es una nueva especie de véspido en nuestro país, procedente del Sudeste Asiático y se distribuye mayoritariamente en cornisa cantábrica y submeseta norte. Se diferencia por su gran tamaño así como por su color negro en tórax y abdomen, salvo el cuarto segmento que es amarillo. Se alimenta de otros insectos, incluidos abejas y avispas. En general se trata de una especie más agresiva que los véspidos autóctonos por lo que las picaduras a humanos son frecuentes. La prevalencia de alergia a venenos de himenópteros en niños registrada según Alergológica 2015, es del 0,2%.

Material y Métodos:

Niño de 12 años, sin antecedentes de interés, que consulta porque cinco minutos tras la picadura de vespa velutina en espalda, presenta habones y prurito cutáneo generalizados, quemosis y picor conjuntival, sin otra sintomatología asociada. Fue tratado en el

Centro de Salud (Ávila) con metilprednisolona y dexclorfeniramina intravenosos, cediendo el cuadro a los cinco minutos. Previamente había recibido 6 picaduras de avispa común sin incidencias. Contacta frecuentemente con colmenas (abuelo apicultor) en Ávila.

Resultados:

Estudio alergológico: determinación de IgE específica (InmunoCAP, Thermofisher) frente a extracto completo y recombinantes de himenópteros (KU/L): Ves v5: 12.30, Vespula cabro: 2.47; Ves v1, Pol d5 y Api m1: negativas. Pruebas cutáneas positivas en intradermorreación con véspula spp al 0.01 mcg/ml y negativas con polistes (Pharmalgen® veneno de himenópteros ALK Abelló).

Conclusiones:

Con el diagnóstico de alergia a veneno de vespa velutina, se inicia tratamiento co Inmunoterapia específica 100% *vespula spp*, en pauta agrupada de 4 semanas. Según las recomendaciones del comité de himenópteros de la SEAIC, ésta está indicada dada la alta reactividad cruzada entre especies de *Vespula, Dolichovespula y Vespa*. ■

77. Reducción de la actividad proteasa de un extracto polimerizado de alternaria alternata y estabilidad de su mezcla con polimerizado de gramíneas

Juan Pedro Sola González, Elena Bravo Hernández, Yolanda Pedreño López, Antonio Cerezo Abellán, Marcos Peñalver Mellado.

Probelte Pharma

Objetivos:

La guía de productos alergénicos (EMA) declara que extractos con actividad proteolítica no deben ser usados en mezclas si no se justifica su estabilidad. Los extractos alergénicos de hongos contienen proteasas, principalmente serán proteasas. La modificación con glutaraldehído para obtener polimerizados conlleva una pérdida de actividad proteolítica, lo que aseguraría la estabilidad de la mezcla. El objetivo del estudio ha sido demostrar la reducción de actividad proteasa de un polimerizado de *Alternaria alternata* y evaluar la estabilidad de su mezcla con gramíneas.

Material y Métodos:

La actividad proteasa de un extracto nativo y un polimerizado de *Alternaria alternata* se determinó utilizando un sustrato cromogénico sensible a serin proteasas. El sustrato contiene p-nitroanilina y su liberación es determinada mediante espectrofotometría a 405 nm. Los resultados fueron expresados como U/g de extracto.

El estudio de estabilidad de la vacuna Beltavac® Polimerizado mezcla de *Alternaria alternata* y gramíneas se está realizando mediante ELISA inhibición de IgG utilizando un extracto mezcla como antígeno, suero de ratones inmunizados con los polimerizados y la vacuna como inhibidor. El ensayo se ha realizado por triplicado en diferentes tiempos hasta 6 meses y se ha calculado el valor IC50 (concentración que produce 50 % de inhibición). Un rango de 50-150 % de variación se estableció para asegurar la estabilidad del producto.

Resultados:

La actividad serin proteasa del extracto nativo de *A. alternata* es 1,9 U/g de extracto y del extracto polimerizado es 0,17 U/g. La actividad serin proteasa en el extracto polimerizado se ha reducido en más de un 90 %.

Respecto a estabilidad, los valores medios de IC50 (en RC/ml) han sido los siguientes: 0,420 (inicio), 0,478 (3 meses), 0,399 (6 meses).

Conclusiones:

El extracto polimerizado de *Alternaria alternata* presenta una reducción de actividad proteasa que permite su mezcla con otros alérgenos, como se está valorando en el ensayo de estabilidad con gramíneas. ■

84. Sensibilización a ácaros del polvo en la edad pediátrica en la región de la rioja baja

R. Escudero Apesteguía[1], E Ruiz de Gaona Lana[1], E Alarcón Gallardo[1], L Ferrer Clavería[2], M.I. González Mahave[3], I. Porres Medrano[1].

[1]*Fundación Hospital Calahorra,* [2]*Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa Zaragoza,* [3]*Hospital San Pedro Logroño*

Objetivos:

La Rioja baja es la región más al este de la Comunidad autónoma de La Rioja.

Presentamos un estudio prospectivo sobre la sensibilización a ácaros del polvo en edad pediátrica en nuestra región.

Material y Métodos:

Se seleccionaron pacientes con rinitis y/o asma bronquial por sensibilización a ácaros del polvo, a lo largo de los años 2016 y 2018, que no hubieran recibido tratamiento con inmunoterapia previamente y residiesen en esta región al menos en los últimos 5 años.

Resultados:

Se recogen datos de 59 pacientes, siendo el 42% (n=26) menores de 14 años. En el grupo pediátrico, el 77% eran varones y 88% de nacionalidad española. El 100% de los pacientes presentaba rinitis y el 58% asma. De éstos, el 40% presentaban asma episódica ocasional, un 7% episódica frecuente y un 53% persistente moderada. El 42,31% eran monosensibles a ácaros. Dos de los pacientes asociaba alergia a marisco (tropomiosina positiva). Todos los pacientes estaban sensibilizados al género Dermatophagoides y un 73% a Lepidoglyphus. Observamos que los pacientes menores de 14 años presentaban niveles mayores de IgE específica frente a Derp1 y Derp2, y, además entre los menores de 14 años que presentaban asma los niveles de Der p2 eran superiores (diferencias estadísticamente significativas). Al analizar esos valores por gravedad de asma, nacionalidad, origen familiar o monosensibilizados vs polisensibilizados, no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones:

En nuestra población a estudio no se observa mayor prevalencia de sensibilización al grupo1 de ácaros en la población pediátrica, a diferencia de lo descrito en la literatura.

No hemos objetivado diferencias en el perfil de sensibilización al ajustar los resultados por nacionalidad ni por origen familiar u otros parámetros.

En este estudio se objetiva una mayor sensibilización frente a Der p2 en aquellos pacientes que presentan asma bronquial, pero no en relación con la gravedad de esta. ■

102. Estudio de la disnea relacionada con ejercicio en pediatría

E. Guijarro Casas.
Althaia. Xarxa Assistencial i Universitaria de Manresa

Objetivos:

La disnea con el ejercicio es motivo de consulta habitual y frecuentemente genera falsos diagnósticos de asma. En pacientes asmáticos los síntomas con ejercicio son ítem de mal control de enfermedad. Estudios recientes reflejan poca concordancia entre la anamnesis y los resultados de provocaciones con ejercicio. El objetivo es evaluar los resultados del test de provocación con ejercicio en pacientes que refieren disnea con el mismo.

Material y Métodos:

Desde mayo'18 hasta febrero'19 se incluyeron 21 pacientes de consultas de neumología o alergia pediátrica. Se excluyeron pacientes con patrón espirométrico obstructivo o sospecha de cardiopatía. Se evaluó idoneidad de la prueba y se realizó espirometría forzada previa al ejercicio. Según protocolo y tolerancia se realizó carrera en tapiz rodante (inclinación 10-13%, velocidad 8-10km/h) hasta esfuerzo submáximo (80% frecuencia cardíaca máxima), manteniéndose durante 4-6 minutos y cese en 30 segundos. Se realizó exploración física y espirometría a los 3', 10' y 15´postejercicio, valorándose cambios clínicos y/o espirométricos.

Resultados:

Se estudiaron 21 pacientes, 61'9% (13/21) mujeres y 38'1% varones de edades entre 9-16 años. En referencia al índice de masa corporal el 71'4% (15/21) presentaban percentil normal, el 23'8% (5/21) sobrepeso y el 4'8% (1/21) delgadez. Fueron remitidos por síntomas solo con ejercicio el 76'2% (16/21) y los 23'8% restantes (5/21) eran asmáticos. Estaban sensibilizados a neumoalérgenos un 52'4% (11/21) y presentaban rinitis el 28'6% (6/21). Obtuvieron un resultado positivo para broncoespasmo inducido por ejercicio (BIE) el 23'8% (5/21), 80% mujeres.

Conclusiones:

En nuestro medio se ha confirmado BIE en el 23'8% de los pacientes. Es importante identificar la causa de la disnea para evitar restricciones y sobremedicación. Los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas deben evitar el sedentarismo, puede malinterpretarse como un signo de buen control. La prueba de broncoprovocación con ejercicio tiene gran especificidad para estudiar la disnea relacionada con ejercicio en pediatría. ■

109. Vasculitis coincidiendo con la administración de inmunoterapia. ¿Casualidad?

P. López Casillas[1], M. Marcos Temprano[1], P. López Balboa[1], P. Alonso Rivero[2], M.L. Bartolomé Cano[1], E. Urbaneja Rodriguez[1].

[1]*H.C.U. Valladolid,* [2]*H. Gregorio Marañón*

Objetivos:

La inmunoterapia con alérgenos (ITA) ha demostrado ser capaz de alterar la evolución natural de la enfermedad alérgica, considerándose una terapia segura para el paciente.

Material y Métodos:

Caso 1. Varón de 10 años con asma episódica ocasional, rinoconjuntivitis persistente moderada y alergia a pólenes y epitelio de animales, en tratamiento con ITA sublingual para gramíneas desde hacía 3 años. Se sustituyó por subcutánea presentando 15 días después de la segunda dosis cuadro febril de 14 días, asociando lesiones cutáneas purpúricas dolorosas en extremidades inferiores, hiperemia conjuntival, abdominalgia, vómitos reiterados y astenia. Elevación de reactantes de fase aguda, pruebas microbiológicas e inmunológicas negativas, radiografía torácica y ecografía abdominal sin alteraciones. Ante sospecha de enfermedad de Kawasaki incompleta se inició inmunoglobulina y ácido acetilsalicílico con persistencia de la clínica. Biopsia cutánea compatible con patrón vasculopático con afectación lobulillar y depósitos inmunes. HLA DRB1 07 11, HLA DQB1 02:02 0301P. Mejoría clínica con corticoterapia sistémica. Se suspendió ITA.

Caso 2. Varón de 9 años con asma episódica y antecedente de varios episodios sugerentes de anafilaxia sin desencadenante claro, con sensibilización muy elevada a Alternaria. Coincidiendo con segundo año de ITA Alt a1 presentó cuadro de fiebre elevada de 7 días de evolución, exantema micropapuloso en tórax, descamación de pulpejos, hiperemia conjuntival , adenopatía laterocervical de 2cm, astenia, abdominalgia y vómitos. HLA DRB1 01 13, HLA DQB1 05 06. Fue diagnosticado de enfermedad de Kawasaki precisando tratamiento con 2 dosis de inmunoglobulina y corticoterapia para su resolución. Se suspendió ITA.

Conclusiones:

Aunque la literatura es muy escasa, nula en niños, se han descrito algunos casos relacionando la ITA con el desarrollo de vasculitis e incluso se ha relacionado con pericarditis, eritema multiforme, sarcoidosis y síndrome Sjogren. Sin embargo su rol en la etiopatogenia de estos casos es aún muy discutido, no pudiendo concluir causalidad o casualidad.

SEICAAP
Sociedad Española de Inmunologia Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

Convocatoria de plazas para la formación europea en Alergia Pediátrica 2019

La Unión Europea de Especialidades Médicas (UEMS) junto con la Sección Pediátrica de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI) promueve el reconocimiento de la subespecialidad de Alergia Pediátrica.

Para acceder a la titulación de **European Pediatric Allergist** se imparte en España un programa de formación de dos años en cinco centros:

- Hospital General Universitario de Valencia
- Hospital La Fe. Valencia
- Hospital Universitari Parc Taulí, Sabadell (Barcelona)
- Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona
- Hospital de Cruces de Baracaldo (Vizcaya)

Se convoca una plaza en cada centro, para cumplir dicho programa de formación.

El requisito fundamental es estar en posesión del Título oficial de Especialista en Pediatría de país de la Unión Europea, o de otro país cuyo título tenga la convalidación oficial en un país de la Unión Europea.

Las plazas se convocan en el mes de mayo, Mediante anuncio en la web www.seicap.es, y el curso de formación se inicia en el mes de Octubre.

Los demás requisitos se pueden consultar haciendo clic en las bases de la convocatoria, o solicitándolas a la secretaría de SEICAP.

Firmado,



Laura Valdesoiro Navarrete

Secretaria de Junta Directiva de SEICAP

Patrocinado por

NOVARTIS

DESAYUNO CON EL EXPERTO

DESAYUNOS ATÍPICOS ATÓPICOS

SEICAP 2019

Sábado, **18 de mayo de 2019** | **08:30 - 10:00 h** | Palacio de **Congresos de Valencia**

MODERADORES

Asma: Dr. Jaime Lozano (Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona) **& Dr. Miguel Tortajada** (Hospital Doctor Peset, Valencia)

Alergia alimentaria: Dra. Laura Valdesoiro (Hospital Parc Taulí, Sabadell)

Urticaria crónica: Dr. Miguel Tortajada (Hospital Doctor Peset, Valencia)



NOVARTIS

MESA REDONDA 2

TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS EN ALÉRGICA PEDIÁTRICA

Dr. Jaime Lozano Blasco

Adjunto Servicio Inmunoalergia. Hospital Sant Joan de Deu. Barcelona

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, el uso de anticuerpos monoclonales dirigidos a dianas terapéuticas concretas, han cambiado la forma de tratar diversas patologías. En el caso concreto de las patologías alérgicas, desde la aprobación de Omalizumab en 2006 para su uso en asma alérgica grave han pasado 13 años. Durante este tiempo Omalizumab ha aumentado sus indicaciones (Urticaria crónica espontánea) y ampliando su rango de edad (a mayores de 6 años en el caso de asma alérgica). También se ha ultimado el desarrollo clínico de otros anticuerpos dirigidos contra otras dianas terapéuticas lo que ha permitido que la Agencia Europea del Medicamento haya aprobado el uso de algunos ellos para población pediátrica. Se espera que en los próximos meses/años se aprueben nuevos tratamientos, y nuevas indicaciones.

La fisiopatología de las distintas patologías alérgicas es compleja e influyen distintos factores que incluyen la susceptibilidad genética, factores ambientales y epigenéticos, la microbioma del propio individuo... Actualmente se puede considerar la atopia como una enfermedad sistémica que puede manifestarse de distintas formas a lo largo de la vida, configurando lo que se ha venido llamando "marcha atópica", de esta forma la dermatitis atópica, la alergia alimentaria, el asma alérgica, la rinitis alérgica, la esofagitis eosinofílica... no son más que manifestaciones clínicas distintas de una enfermedad subyacente con un origen común. Se sabe que los mediadores implicados en estas patologías son comunes y que implican un aumento de inflamación Th2, sin embargo el mecanismo subyacente concreto no está siempre bien definido.

Los tratamientos biológicos con anticuerpos monoclonales disponibles actualmente y aquellos en desarrollo van dirigidos hacia estas dianas terapéuticas, bien bloqueado su acción (IgE, Il5, Il4, Il13, Il33, TSLP) o bien estimulando su acción (TLR 4, 7, 9). Dado que la fisiopatología es diferente en las distintas manifestaciones de la enfermedad alérgica el bloqueo de una vía concreta no tendrá el mismo efecto en cada una de las enfermedades alérgicas.

En la actualidad (Abril 2019) los únicos tratamientos aprobados por la EMA en población pediátrica son Omalizumab

(a partir de 6 años en asma alérgica grave, y a partir de 12 años en urticaria crónica espontanea), y mepolizumab (a partir de 6 años en asma grave eosinofílico). También están aprobados por la EMA para su uso en asma grave en población adulta benralizumab (aprobado a partir de 12 años por la FDA) y reslizumab. La EMA también tiene aprobado para uso en población adulta y con la indicación de dermatitis atópica el dupilumab (aprobado por la FDA para uso con la indicación de asma grave a partir de 12 años).

A lo largo de la mesa redonda valoraremos con el bloqueo de las distintas vías produce efectos distintos en las diferentes patologías, revisando las indicaciones de los tratamientos disponibles actualmente, así como la previsión de los que se aprobaran próximamente.

Tratamientos biológicos en alergia cutánea

Dr. Raúl de Lucas Laguna

Jefe de la Sección de Dermatología Pediatrica. Hospital Universitario "La Paz". Madrid

Los niños con dermatosis inflamatorias crónicas muchas veces están infratratados. La inercia de asociar dermatosis y tratamiento tópico es tan potente que muchas veces nuestros pacientes no ven controlada su sintomatología. Hemos aprendido basándonos en la evidencia (ensayos clínicos y práctica clínica) que la psoriasis grave debe tratarse de forma contundente para evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes. En este momento se abren una serie de caminos, pues hemos identificado nuevas dianas terapéuticas, para tratar otras enfermedades con gran impacto en el niño y adolescente, me refiero a la alopecia areata, el vitíligo , urticaria crónica y por supuesto dermatitis atópica.

La dermatitis atópica severa infantil es una enfermedad con un gran impacto en la calidad de vida de nuestros pacientes, el conocimiento de su fisiopatología y la aparición de nuevas moléculas como dupilumab, tralokinumab, baricitinib, upacitinib... harán posible controlar el control a largo plazo de nuestros pacientes. Pero ¿son seguros?, ¿hasta cuándo lo debemos mantener? ¿Qué indicaciones tienen? ¿Qué experiencia tenemos con ellos?

En esta mesa trataremos de forma objetiva y con una visión crítica todos estos asuntos. El futuro ya llegó.....

Tratamientos biológicos en alergia alimentaria

Dra. Marta Vázquez Órtiz

MD MSc PhD Consultant in Paediatric Allergy. Imperial College NHS Healthcare Trust. Course director PG Cert, PG Dip, and MSc in Allergy, Imperial College London

La alergia alimentaria es una enfermedad prevalente en niños e implica una gran afectación en la calidad de vida. No existe un tratamiento aceptado, y el manejo se basa en la evitación del alimento y la prescripción de tratamiento de rescate. Por ello, existe gran necesidad e interés en desarrollar tratamientos para minimizar el impacto de la alergia alimentaria en la calidad de vida, y el riesgo de reacciones accidentales, potencialmente graves. La investigación se ha centrado en la últimas décadas en la inmunoterapia, principalmente oral, pero de forma creciente, en los tratamientos biológicos, especialmente anti-IgE. El estudio pivotal de anti-IgE en adultos alérgicos a cacahuete demostró un incremento en el umbral de reactividad en provocación en un 75% de pacientes. Este resultado prometedor evidencia, por otro lado, que en un 25% de pacientes mecanismos en gran medida independientes de IgE contribuyen a su alergia inmediata. Varios estudios han investigado la utilidad de anti-IgE (versus placebo) en combinación con inmunoterapia oral a leche, cacahuete y múltiples alimentos, respectivamente. Globalmente, anti-IgE mejora la seguridad de la inmunoterapia oral, y, en aquellos protocolos rápidos de inmunoterapia, mejora la eficacia, que se mantiene meses después de suspender anti-IgE, dato muy prometedor. La tasa de arreactividad sostenida no parece incrementar con anti-IgE, y esto parece relacionarse con su efecto transitorio a nivel de regulación inmunológica. Algunos autores han usado anti-IgE de forma restrictiva en niños con alergia a huevo o leche que han fracasado en inmunoterapia oral, para intentarlo en asociación. Este subgrupo difícil de pacientes tiende a presentar reacciones significativas una vez anti-IgE se ha suspendido. En general, todos estos resultados son prometedores y abren un nuevo camino en el tratamiento de la alergia alimentaria, especialmente a la luz de nuevos tratamientos con grandes resultados en dermatitis atópica y asma, como dupilumab (anti-IL4/IL13). No obstante, el coste de estos fármacos es muy elevado, y no se dispone de datos en cuanto a dosis y duración optimas, y, más importante, de coste-eficacia, crucial para la aceptación para financiación pública en el contexto de medicina basada en la evidencia. Dada la gran prevalencia de la alergia alimentaria, y el bajísimo riesgo de muerte por anafilaxia en niños, parece que datos favorables de coste-eficacia deberían justificarse por un impacto muy significativo en la calidad de vida, con la salvedad de los casos excepcionales en que anti-IgE pueda justificarse como uso compasivo ante múltiples anafilaxias graves por exposición mínima. Estos elementos que deberán ser abordados en futuros estudios.

SEICAAP
Sociedad Española de Inmunologia Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

Convocatoria de plazas para la formación europea en Alergia Pediátrica 2019

La Unión Europea de Especialidades Médicas (UEMS) junto con la Sección Pediátrica de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI) promueve el reconocimiento de la subespecialidad de Alergia Pediátrica.

Para acceder a la titulación de **European Pediatric Allergist** se imparte en España un programa de formación de dos años en cinco centros:

- Hospital General Universitario de Valencia
- Hospital La Fe. Valencia
- Hospital Universitari Parc Taulí, Sabadell (Barcelona)
- Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona
- Hospital de Cruces de Baracaldo (Vizcaya)

Se convoca una plaza en cada centro, para cumplir dicho programa de formación.

El requisito fundamental es estar en posesión del Título oficial de Especialista en Pediatría de país de la Unión Europea, o de otro país cuyo título tenga la convalidación oficial en un país de la Unión Europea.

Las plazas se convocan en el mes de mayo, Mediante anuncio en la web www.seicap.es, y el curso de formación se inicia en el mes de Octubre.

Los demás requisitos se pueden consultar haciendo clic en las bases de la convocatoria, o solicitándolas a la secretaría de SEICAP.

Firmado,



Laura Valdesoiro Navarrete

Secretaria de Junta Directiva de SEICAP

Tratamientos Biológicos en alergia respiratoria

Dr. Antonio Nieto García

Jefe de unidad de alergia Infantil. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

El progreso en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes en el asma ha permitido la identificación de dianas potenciales cuya antagonización permitiría un tratamiento endotípico más selectivo y eficaz .

Al mismo tiempo, el desarrollo de la terapia biológica contribuye a hacer posible el desarrollo de antagonistas específicos frente a las dianas mencionadas. El pionero en este sentido ha sido Omalizumab, un tratamiento anti-IgE, que se viene utilizando desde hace ya más de 10 años en niños con asma. Este tratamiento ofrece ventajas significativas:

- Un excelente perfil de seguridad, avalado por su uso prolongado. Ello ha tenido como reciente corolario autorización por las autoridades regulatorias para que este tratamiento pueda ser administrado en Centros de Salud e incluso en el domicilio del paciente.
- Una elevada eficacia refrendada en ensayos clínicos y estudios en vida real.
- Se trata de un tratamiento que interviene frente al elemento clave del desarrollo de la inflamación en el asma alérgica, como es la IgE.
- Al mismo tiempo, es capaz de asimismo mejorías relevantes en comorbilidades que frecuentemente acompañan al asma alérgica.

No obstante, están ya aprobados o pendientes de aprobación para su uso en niños otros tratamientos biológicos, fundamentalmente, tratamientos anti-IL-5 (Mepolizumab, Reslizumab) y anti-receptor de la IL-5 (Benralizumab), orientados al control de la inflamación eosinofílica y las consecuencias de ella derivadas.. En diferentes estadios de aprobación están otros biológicos AntI-IL-4/IL-13 (Dupilumab y Lebrikizumab) y anti-TSLP (Tezepelumab).

La disponibilidad de estos y otros tratamientos no biológicos en desarrollo permitirá una mayor precisión en el establecimiento de tratamientos personalizados y presumiblemente más eficaces, en función de las características feno-endotípicas de cada paciente.

Existen sin embargo limitaciones importantes que será necesario abordar: la identificación de marcadores clínicos y biológicos que orienten en la prescripción y seguimiento de los tratamientos, el establecimiento de criterios adecuados de coste efectividad, las potenciales interacciones entre estos tratamientos, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castro M, Zangrilli J, Wechsler ME, Bateman ED, Brusselle GG, Bardin P. Reslizumab for inadequately controlled asthma with elevated blood eosinophil counts: results from two multicentre, parallel, double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 3 trials. Lancet Respir Med. 2015 May;3(5):355-66. doi: 10.1016/S2213-2600(15)00042-9.
2. Corren J, Kavati A, Ortiz B, Colby JA, Ruiz K, Maiese BA, et al. Efficacy and safety of omalizumab in children and adolescents with moderate-to-severe asthma: A systematic literature review. Allergy Asthma Proc. 2017;38(4):250–63. Available from: https://doi.org/10.2500/aap.2017.38.4067
3. Deeks ED. Mepolizumab: A Review in Eosinophilic Asthma. BioDrugs. 2016 Aug;30(4):361-70. doi: 10.1007/s40259-016-0182-5.
4. Deleanu D, Nedelea I. Biological therapies for atopic dermatitis: An update. Exp Ther Med. 2019 Feb;17(2):1061-1067. doi: 10.3892/etm.2018.6989. Epub 2018 Nov 19.
5. Dupilumab (Dupixent) for Asthma. JAMA. 2019 Mar 12;321(10):1000-1001. doi: 10.1001/jama.2019.0080.
6. FitzGerald JM, Bleecker ER, Menzies-Gow A, Zangrilli JG, Hirsch I, Metcalfe P, et al. Predictors of enhanced response with benralizumab for patients with severe asthma: pooled analysis of the SIROCCO and CALIMA studies. Lancet Respir Med. 2018 Jan;6(1):51-64. doi: 10.1016/S2213-2600(17)30344-2.
7. Just J, Deschildre A, Lejeune S, Amat F. New perspectives of childhood asthma treatment with biologics. Pediatr Allergy Immunol. 2019 Mar;30(2):159-171. doi: 10.1111/pai.13007.
8. Ko E, Chehade M. Biological Therapies for Eosinophilic Esophagitis: Where Do We Stand? Clin Rev Allergy Immunol. 2018 Oct;55(2):205-216. doi: 10.1007/s12016-018-8674-3.
9. Kocatürk E, Zuberbier T. New biologics in the treatment of urticaria. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2018 Oct;18(5):425-431. doi: 10.1097/ACI.0000000000000466.
10. Leung DY, Sampson HA, Yunginger JW, Burks AW Jr, Schneider LC, Wortel CH et al. Effect of anti-IgE therapy in patients with peanut allergy. N Engl J Med. 2003 Mar 13; 348(11):986-93.
11. Li H, Wang K, Huang H, Cheng W, Liu X. A meta-analysis of anti-interleukin-13 monoclonal antibodies for uncontrolled asthma. PLoS One. 2019 Jan 31;14(1):e0211790. doi: 10.1371/journal.pone.0211790.
12. Lim HF, Nair P. Airway Inflammation and Inflammatory Biomarkers. Semin Respir Crit Care Med. 2018 Feb;39(1):56-63. doi: 10.1055/s-0037-1606217.
13. Mitchell PD, El-Gammal AI, O'Byrne PM. Emerging monoclonal antibodies as targeted innovative therapeutic approaches to asthma. Clin Pharmacol Ther. 2016;99(1):38-48. doi: 10.1002/cpt.284. Epub 2015 Nov 18.
14. Rabe KF, Nair P, Brusselle G, Maspero JF, Castro M, Sher L, et al. Efficacy and Safety of Dupilumab in Glucocorticoid-Dependent Severe Asthma. N Engl J Med. 2018 Jun 28;378(26):2475-2485. doi: 10.1056/NEJMoa1804093.
15. Salman A, Ergun T, Gimenez-Arnau AM. Real-life data on the effectiveness and safety of omalizumab in monotherapy or combined for chronic spontaneous urticaria: a retrospective cohort study. J Dermatolog Treat. 2019 1:1-6. doi: 10.1080/09546634.2019.1589639.
16. Treister AD, Lio PA. Long-term off-label dupilumab in pediatric atopic dermatitis: A case series. Pediatr Dermatol. 2019 Jan;36(1):85-88. doi: 10.1111/pde.13697. Epub 2018 Oct 18.
17. Wang FP, Tang XJ, Wei CQ, Xu LR, Mao H, Luo FM. Dupilumab treatment in moderate-to-severe atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. J Dermatol Sci. 2018 May;90(2):190-198. doi: 10.1016/j.jdermsci.2018.01.016.

SEICAAP
Sociedad Española de Inmunologia Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

Convocatoria de ayudas de Intervención social de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica 2019

La Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP) abre periodo de solicitud de ayudas para proyectos de intervención social.

Con estas ayudas se pretende proporcionar recursos para de forma aislada o en cooperación con otras instituciones u organizaciones, desarrollar proyectos de interés social o humanitario.

Se entenderán de interés social o humanitario aquellos programas o actividades encaminados a la consecución de una mejora en las condiciones de vida de los niños, especialmente aquellos afectos de asma, enfermedades alérgicas o inmunológicas.
La dotación de la ayuda es de 10.000 euros.

Los interesados deberán enviar una solicitud por escrito a la Secretaría de la SEICAP, acompañada de una memoria del proyecto de intervención en la que se haga constar de forma detallada objetivos, desarrollo y coste económico del mismo.

Será condición indispensable que al menos uno de los firmantes del proyecto sea Socio de la SEICAP.

Los organizadores del proyecto premiado recibirán la mitad del importe asignado al concederse la ayuda. Una vez finalizado el proyecto y tras la presentación de la memoria de gastos, se abonará el resto de la aportación.

Los beneficiarios de esta ayuda deberán destacar el logotipo de la SEICAP en el material que se utilice para la difusión del proyecto, así como indicar la condición de adjudicatarios de la presente ayuda de la SEICAP.



Laura Valdesoiro Navarrete
Secretaria de Junta Directiva de SEICAP

Patrocinado por

inmunotek
alergia e inmunología

SIMPOSIO INMUNOTECK

Inmunoterapia sublingual con nuevos alergoides conjugados con manano

Dr. Enrique Fernández-Caldas

Director Científico Inmunotek SL.

INTRODUCCIÓN

Las alergias son un problema de salud pública de carácter global que afecta aproximadamente a un tercio de la población humana. La exposición a alergenos ambientales constituye un factor de riesgo para el desarrollo de estas enfermedades en personas que presentan una predisposición genética a generar una respuesta inmunológica tipo Th2 y a producir IgE frente a ciertas proteínas (alérgenos). En la mayoría de la población, estas moléculas inducen una respuesta innocua. Los alérgenos provienen del ambiente exógeno al cual se expone el individuo y varían de acuerdo a las características geográficas (clima, humedad, fauna y flora) y socioeconómicas de las poblaciones. En muchas regiones de España y Europa los alérgenos extra-domiciliarios, especialmente los pólenes, son la principal causa de sensibilización IgE. Sin embargo, en regiones tropicales y subtropicales, y en general en regiones húmedas, predominan los alérgenos intradomiciliarios, principalmente los derivados de los ácaros domésticos. Otras fuentes de alérgenos de importancia epidemiológica son las mascotas, cucarachas, ratón y rata y algunas especies de hongos. En general, los alérgenos son proteínas, o glicoproteinas procedentes de pólenes, ácaros, hongos, epitelios, etc, que son transportadas por el aire (inhalantes ambientales). Actualmente se conocen muchos aspectos sobre la biología y ecología de estos alérgenos y de los organismos que los producen. Esta información ha tenido un impacto muy positivo en el diseño y producción de extractos alergénicos y también en el conocimiento y entendimiento de los aspectos básicos de la respuesta inmunológica frente a los alérgenos. Según la Organización Mundial de la Salud, el abordaje de las patologías alérgicas se basa en cuatro pilares básicos: evitar las sustancias que producen alergia, el tratamiento con fármacos, la inmunoterapia específica y la educación de los pacientes.

La inmunoterapia en las enfermedades alérgicas mediadas por anticuerpos IgE se basa en la administración de vacunas terapéuticas cuyos antígenos son los mismos alérgenos frente a los que el paciente alérgico está sen-

sibilizado. Es ampliamente aceptado que la eficacia clínica de estas vacunas se asocia a la dosis de alérgeno administrada, por lo que la OMS y las guías consenso de las sociedades científicas recomiendan que las vacunas se preparen con una concentración suficiente de alérgenos. Esta necesidad hace que la respuesta del paciente alérgico a la dosis de vacuna suponga riesgo de efectos adversos que se tratan de limitar. Una vía para ello es la preparación de vacunas a base de alérgenos modificados (alergoides) con menor capacidad de reacción con los anticuerpos IgE (menor alergenicidad). Las modificaciones químicas basadas en el tratamiento de los alérgenos con formaldehido y/o glutaraldehído son las más usadas por los fabricantes de vacunas. La reacción de grupos aldehidos (R-CHO) con los grupos aminos (RNH2) presentes en los aminoácidos de los alérgenos, por ejemplo, lisinas, es la base de la modificación. Al contrario del formaldehido que es un monoaldehido, el glutaraldehído es un di-aldehído con dos grupos R-CHO, capaces de reaccionar con los R-NH2 de lisinas presentes en los alergenos. Esto produce una polimerización de los alérgenos y una pérdida de reactividad con los anticuerpos IgE específicos. Se considera que esta polimerización es la que determina la menor alergenicidad del alergoide, al perder los anticuerpos IgE su accesibilidad para reaccionar con sus epitopos (sitios de unión al alérgeno) y reducir el número de mastocitos sensibilizados con IgE que pueden ser activados por ellos. Actualmente, las dos formas mas ampliamente usadas de inmunoterapia usan la vía sublingual y la vía subcutáneas para su administración. Ambas vías han demostrado que son seguras y eficaces para el tratamiento de las alergias respiratorias en pacientes con rinoconjuntivitis alérgica y/o asma alérgico.

La inmunogenicidad de una vacuna depende en gran medida de su biodisponibilidad para las células dendríticas (CD). Las CD son parte del sistema inmune innato que tienen como función principal la presentación de antígenos a los linfocitos T y tienen, por ello, un papel muy importante en la inducción de la respuesta inmunológica. Las CD son células presentadoras de antígeno especializadas para estimular eficazmente a los linfocitos T, y por ello son fundamentales en la inducción de una respuesta inmune específica. Las CD inmaduras están distribuidas de forma estratégica en tejidos y órganos donde actúan como centinelas, tomando continuamente muestras de antígenos en su micro-entorno. Las CD inician un proceso de maduración en respuesta a diferentes estímulos, en los que se incluyen los propios antígenos, productos de microorganismos y señales de alarma tisulares, que desemboca en la migración hacia las áreas T de los órganos linfáticos secundarios, portando los antígenos cargados por ellas en la periferia. Aquí, las CD maduras, que tienen un aumento en la expresión de moléculas HLA-II y moléculas coestimuladoras, interactúan con las células T, presentándolas los péptidos antigénicos tras su procesamiento, y estimulándolas para iniciar la respuesta específica. Las CD inmaduras capturan los antígenos por endocitosis mediada por receptor, micropinocitosis y fagocitosis. Existen diferentes receptores implicados en la captura endocítica, entre los que se encuentran los receptores para manosa (MR) (CD206 y CD209). Los MR se expresan en macrófagos y CD inmaduras, interviniendo en la endocitosis de antígenos manosilados para su procesamiento y presentación a los linfocitos T. Los residuos de manosa son uno de los principales ligandos utilizados por las DC para la captación de alérgenos, y que estas células juegan un papel crítico en la presentación de alérgenos a los linfocitos T respondedores.

Un descubrimiento reciente en el campo de la Alergología es que la adición de glutaraldehído a una mezcla de un antígeno de naturaleza proteica y manano, permite la polimerización del antígeno simultáneamente a la conjugación del antígeno al manano, lo que posibilita la obtención de un complejo inmunogénico, o vacuna que es capaz de estimular y/o inducir una respuesta inmune en el individuo sin desencadenar una respuesta alérgica a dicho complejo, y que es capaz de ser reconocida y captada por las células dendríticas. Esto representa un avance muy importante en el tratamiento de las enfermedades alérgicas y a dado lugar a un nuevo concepto de inmunoterapia dirigida a las CD. Estas nuevas vacunas pueden ser administradas por vía sublingual, o vía subcutánea.

En este Simposio, el Dr. Oscar Palomares presentará, en mas detalle, el concepto de Inmunoterapia específica dirigida a células dendríticas y, posteriormente, el Dr. Antonio Nieto presentará los resultados del primer estudio clínico de búsqueda de dosis con nuevos alergoides conjugados con manano y administrados por vía sublingual.

Inmunoterapia específica dirigida a células dendríticas

Dr. Óscar Palomares

Departamento Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Químicas. Universidad Complutense de Madrid (UCM). Madrid

1. THE RATIONALE FOR PRIMARY PREVENTION OF ATOPIC DERMATITIS

La inmunoterapia específica de alérgeno ("AIT" del inglés "*allergen-specific immnotherapy*") constituye, hasta la fecha, el único tratamiento con capacidad curativa potencial para las enfermedades alérgicas. La AIT consiste en la administración de altas dosis de los alérgenos causantes de la enfermedad para inducir un estado de tolerancia permanente, incluso tras la suspensión del tratamiento. El conocimiento de los mecanismos inmunológicos implicados en el beneficio clínico de la AIT ha mejorado sustancialmente en los últimos tiempos.[1, 2] Hoy en día está totalmente aceptado que la inducción de tolerancia permanente depende de la generación y mantenimiento de células T reguladoras (Treg) y B reguladoras (Breg) específicas de alérgeno. En los procesos de generación de células Treg, las células dendríticas (DC) juegan un papel crucial ya que son las encargadas de coordinar respuestas inmunes sirviendo como nexo de unión entre respuestas inmunes innatas y adaptativas. Así, las DC constituyen dianas terapéuticas ideales sobre las que dirigir vacunas de nueva generación para AIT.

En esta ponencia se hará una puesta al día sobre los avances más novedosos y relevantes relacionados con el modo de acción de los alérgenos polimerizados con glutaraldehído y conjugados a manano purificado de la levadura comensal *Saccharomyces cerevisiae*. Los alergoides polimerizados conjugados a manano (PM) son vacunas de nueva generación para el tratamiento de la alergia que están dirigidas específicamente frente a DC. Diversos estudios han demostrado que los alergoides PM son captados de manera mucho más eficaz por las DC que los extractos nativos (N) y que los alergoides convencionales (P).[3, 4] Este incremento de captación de los alergoides PM depende de la incorporación de manano ya que es mediado por los receptores de manosa y DC-SIGN (receptor de lectina tipo C) expresados por las DC y se pierde totalmente tras la oxidación química del manano. Por otro lado, estudios inmunológicos a nivel molecular han demostrado que distintas poblaciones de DC humanas estimuladas *in vitro* con PM adquieren un perfil tolerogénico caracterizado por una mayor producción de IL-10 y una mayor expre-

sión del marcador PD-L1.[3, 5] Las DC humanas estimuladas con alergoides PM son capaces de generar células Treg FOXP3+ funcionales mediante mecanismos que dependen parcialmente de IL-10 y PD-L1.[3, 5] Es importante destacar que los resultados obtenidos demuestran que todas estas respuestas tolerogénicas frente a alérgenos dependen del mantenimiento de la integridad estructural del manano incorporado en la vacuna. Del mismo modo experimentos preclínicos en modelos animales han demostrado que los alergoides PM administrados tanto por vía subcutánea como sublingual son capaces de generar células Treg funcionales *in vivo*. Además, los alergoides PM son capaces de inducir anticuerpos bloqueantes *in vivo* capaces de neutralizar la unión de IgE de pacientes alérgicos a los extractos nativos.

Estudios preliminares han demostrado eficacia clínica en experimentación veterinaria.[6] Estos estudios piloto de inmunoterapia en perros demuestran que los alergoides conjugados con manano dirigidos a DC son vacunas eficaces para el tratamiento de la dermatitis atópica en perros causada por sensibilización a ácaros.[6] Finalmente, resultados recientes indican que la presencia de hidróxido de aluminio suprime las propiedades tolerogénicas inducidas por los alergoides conjugados a manano ya que interfiere a nivel molecular en diferentes vías de señalización y regulación implicadas en la inducción de tolerancia.

En conclusión, todos los estudios preclínicos realizados hasta la fecha han demostrado de manera concluyente que los alergoides conjugados a manano son vacunas de nueva generación dirigidas a DC que aumentan la captación del alérgeno por parte de estas células y promueven la generación de DC tolerogénicas capaces de orquestar respuestas no patológicas frente a alérgenos (Figura 1).

Dermatophagoides farinae allergoid targeting dendritic cells. Vet Dermatol 2018; 29:449-e152.

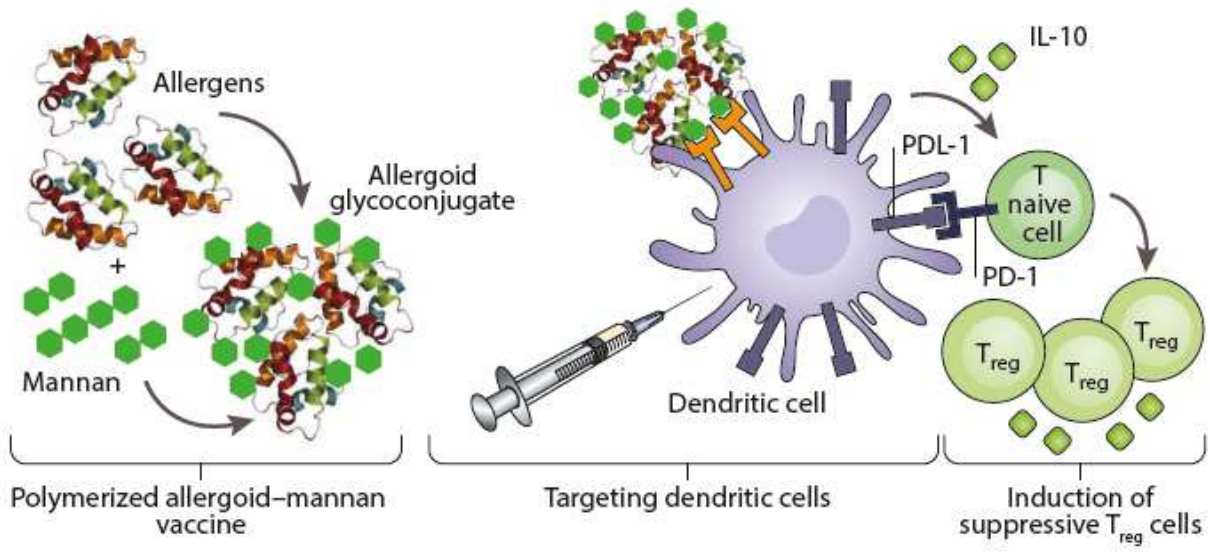


Figura 1. Alergoides conjugados con manano: nuevas vacunas dirigidas a células dendríticas. PD-1: programmed cell death protein 1; PD-L1: programmed cell death ligand 1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palomares O, Akdis M, Martin-Fontecha M, Akdis CA. Mechanisms of immune regulation in allergic diseases: the role of regulatory T and B cells. Immunol Rev 2017; 278:219-36.
2. Berings M, Karaaslan C, Altunbulakli C, Gevaert P, Akdis M, Bachert C, et al. Advances and highlights in allergen immunotherapy: On the way to sustained clinical and immunologic tolerance. J Allergy Clin Immunol 2017; 140:1250-67.
3. Sirvent S, Soria I, Cirauqui C, Cases B, Manzano AI, Diez-Rivero CM, et al. Novel vaccines targeting dendritic cells by coupling allergoids to nonoxidized mannan enhance allergen uptake and induce functional regulatory T cells through programmed death ligand 1. J Allergy Clin Immunol 2016; 138:558-67 e11.
4. Soria I, Alvarez J, Manzano AI, Lopez-Relano J, Cases B, Mas-Fontao A, et al. Mite allergoids coupled to nonoxidized mannan from Saccharomyces cerevisae efficiently target canine dendritic cells for novel allergy immunotherapy in veterinary medicine. Vet Immunol Immunopathol 2017; 190:65-72.
5. Benito-Villalvilla C, Soria I, Subiza JL, Palomares O. Novel vaccines targeting dendritic cells by coupling allergoids to mannan. Allergo J Int 2018; 27:256-62.
6. Gonzalez JL, Zalve V, Fernandez-Caldas E, Cases B, Subiza JL, Casanovas M. A pilot study of immunotherapy in dogs with atopic dermatitis using a mannanDermatophagoides farinae allergoid targeting dendritic cells. Vet Dermatol 2018; 29:449-e152.

Estudios clínicos de búsqueda de dosis con nuevos alergoides conjugados con manano

Antonio Nieto García

Unidad de Neumología y Alergia Infantil – Hospital La Fe -Valencia

La mejoría de la Inmunoterapia se basa en la investigación simultánea sobre diferentes aspectos de la misma (mejorías en la estandarización del extracto, en la modificación del mismo, nuevas vías de administración, nuevas pautas, nuevos y mejores adyuvantes,...), que permita incrementar la eficacia y la seguridad.

En este sentido, se ha llevado a cabo un ensayo de búsqueda de dosis (Fase II) prospectivo, multicéntrico, aleatorizado, de doble simulación (sublingual y subcutáneo) y controlado con placebo en sujetos con rinitis/rinoconjuntivitis por alergia frente a un extracto alergoide mezcla de *Dermatophagoides pteronyssinus* y *Dermatophagoides farinae* conjugado con manano.

Las concentraciones evaluadas fueron 500, 1000, 3000 y 5000 UTM/mL que se distribuyeron en 9 grupos de sujetos. En ocho de dichos grupos todos los sujetos recibieron tratamiento activo por vía sublingual (SL) o por v activorr cabo y la seguridad.

iía subcutánea (SC) con alguna de las dosis mencionadas, y placebo por la otra vía. Un grupo control adicional recibió placebo tanto por vía SC como por vía SL.

El período de tratamiento fue de 4 meses. La variable principal del estudio fue el test de provocación nasal (TPN) específico, que se realizó antes del inicio del tratamiento y al final del mismo. Para la evaluación de dicho Test se utilizó la Rinometría acústica. Se consideró que había mejoría cuando, al final del estudio, el sujeto necesitaba 3 veces, o más, de extracto alergénico nativo (no modificado) para inducir un TPN positivo.

Cada grupo de tratamiento se comparó con el grupo placebo. El test estadístico que se empleó fue la prueba exacta de Fisher en una tabla de contingencia en la que se evaluaban el número de sujetos que experimentaban mejoría y los que no la experimentaban.

Mientras que en el grupo de pacientes que recibió la concentración de 500 UTM/mL, tanto en vía SL como en SC, no presentó diferencias significativas con el grupo placebo, los pacientes que recibieron 1000, 3000

y 5000 UTM/mL presentaron diferencias significativas frente a placebo, tanto por vía SL como por vía SC. No se observaron diferencias entre las vías SL y SC.

No se observaron reacciones adversas locales importantes. Se produjeron algunas (escasas) reacciones sistémicas Grado II-II relacionadas con las dosis más elevadas.

Convocatoria de ayuda para campamentos de niños asmáticos y alérgicos 2019

Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica

La Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica tiene el propósito, como en años anteriores, de ayudar a los organizadores de campamentos para niños asmáticos y alérgicos.

La ayuda a los organizadores se materializará en una "Ayuda de Asistencia" para dichos niños.

Los organizadores de campamentos que deseen optar a esta ayuda, deberán enviar a la Secretaría Técnica de la SEICAP solicitud por escrito acompañada de una memoria en la que harán constar los objetivos, características, programa, coste económico por cada niño asistente y número de niños que se prevé asistan.

Será condición indispensable que al menos uno de los firmantes del proyecto sea Socio de la SEICAP.

Los beneficiarios de la ayuda, recibirán la mitad del importe asignado en el momento de su concesión. Se abonará el resto de la aportación económica tras la presentación de la memoria final, que deberá incluir memoria de gastos y listado de asistentes.

Los organizadores deben estar dispuestos a facilitar a la SEICAP los datos necesarios referidos a las becas y sus beneficiarios, así como su compromiso a que la colaboración de la SEICAP sea pública y notoria. En los programas y carteles anunciadores de los campamentos debe figurar el soporte de la SEICAP.



Laura Valdesoiro Navarrete
Secretaria de Junta de SEICAP

IX JORNADA DE ENFERMERÍA EN ALERGIA PEDIÁTRICA

TALLER

Ejercicios respiratorios dirigidos al paciente pediàtrico asmàtico

Susana Loureda

H. Parc Taulí Sabadell

El asma es una enfermedad que se caracteriza por la inflamación crònica de la via aérea con híperreactividad bronquial i obstrucción reversible de la misma.

Es una enfermedad compleja, heterogénea y con una gran variabilidad, que tiene un gran impacto tanto en los pacientes que la padecen como en sus familias y en la sociedad en general.

En los últimos años se han incorporado técnicas de fisioterapia respiratoria como tratamiento complementario a la terapia inhalada y a la educación sanitaria. El rol de las técnicas respiratorias como tratamiento coadyuvante en el paciente asmatico està poco definido, aunque las evidencias parecen mostrar beneficios positivos en la función pulmonar y limpieza de las secreciones en la via aérea, asi como en la calidad de vida de los niños asmáticos. Sin embargo son necesarios estudios de mayor calidad metodológica.

Las revisiones sistemáticas realizadas por Cochrane muestran que las técnicas respiratorias más empleadas en el tratamiento del asma son: los ejercicios de reeducación del patrón respiratorio, el entrenamiento físico para los músculos respiratorios y periféricos, las técnicas espiratorias y ayudas instrumentales de limpieza mucociliar, el ejercicio aeróbico y las técnicas complementarias.

Por otro lado, la herramienta fundamental en el diagnostico del paciente asmático es la espirometria; es importante que los técnicos, enfermeros/as, sepan enseñar al paciente asmático la ejecución de la maniobra de manera adecuada e interpretar su resultado. Cuanto antes, el niño preescolar, sea capaz de realizar una buena espirometria, antes se podrá monitorizar su tratamiento.

Objetivos del taller:

- Realización de ejercicios respiratorios a modo de juego, dirigidos a la población infantil diagnosticados de asma, para mejorar su capacidad respiratoria.
- Enseñarles mediante estos juegos a mejorar la técnica de la espirometria de manera precoz facilitando asi su diagnostico y seguimiento.

PONENCIA

Enfermería de práctica avanzada dentro de los objetivos Nursing Now

Adelaida Zabalegui

RN, PhD, FEANS

El Consejo Internacional de Enfermería (CIE) conjuntamente con la Organización Mundial de la Salud y el Burdett Trust for Nursing (UK) crearon la campaña Nursing Now. La ponencia presentará los objetivos de la Campaña son alcanzar:

- Mayor inversión para mejorar la educación, el desarrollo profesional, las normas, la regulación y las condiciones de empleo para las enfermeras.
- Mayor y mejor difusión de prácticas efectivas e innovadoras en Enfermería.
- Mayor participación de las enfermeras y matronas en las políticas de salud global.
- Más enfermeras en puestos de liderazgo y más oportunidades de desarrollo en todos los niveles.
- Más evidencias para los responsables políticos y de toma las decisiones, sobre dónde la enfermería puede tener mayor impacto, y que factores están impidiendo que las enfermeras alcancen su máximo potencial y cómo afrontar estos obstáculos.

Por otra parte se introducirá las enfermeras de práctica avanzada (EPA) como elemento a implementar en España dentro del desarrollo profesional. La EPA se define como "Enfermera con conocimiento experto, habilidades para y tomar decisiones complejas y competencias clínicas para la práctica avanzada; dependientes del contexto y/o país en que se apliquen" (CIE, 2008). Ejercen la práctica clínica directa al paciente que integra asistencia, docencia a pacientes y/o profesionales e investigación. Además, realizan funciones de guía, asesoramiento, consultoría, práctica basada en la evidencia, liderazgo, colaboración interdisplinar e intradisciplinar y toma de decisiones éticas.

La ponencia incluirá el trabajo realizado en el hospital Clinic de Barcelona para la identificación, implementación y evaluación de las EPAs. Trabajo que posteriormente se ha ampliado a todo Catalunya con el estudio IPA-CAT mediante el Instrumento de definición del rol de la Enfermera de Práctica Avan-

zada (IDREPA) que es válido, fiable y fácil de usar en nuestro contexto. Los datos obtenidos permiten a los gobiernos, gestores, directoras de Enfermería y a las EPAs para hacer un seguimiento de su actividad y desarrollo profesional, para establecer su cartera de servicios y evaluar su impacto asistencia.

Todas las enfermeras pueden participar sumándose a la campaña Nursing Now en la página web www.nursignnow.org a través de la pestaña "Join". Espero que esta ponencia fomente la participación activa de las enfermeras en la campaña Nursing Now y también la implementación de la Práctica Avanzada de Enfermería.

PONENCIA

La investigación en la enfermería pediátrica

Francisco Javier Gracía Pérez

Enfermero CHGU de Valencia. Profesor Facultad de Enfermería y Podología de la Universidad de Valencia

La investigación en Enfermería en España, a tenor de la cantidad y calidad de las publicaciones aparecidas en los últimos años, sobre todo en revistas especializadas y de Asociaciones Profesionales de Enfermería, ha crecido exponencialmente. Sin embargo, conviene reflexionar sobre algunos aspectos que afectan a la Investigación en Enfermería y más concretamente en Enfermería Pediátrica: La necesidad de investigar, qué investigar y cómo investigar. Enfermería necesita investigar como única forma de aumentar su cuerpo de conocimientos propio. Desarrollar un paradigma propio de Enfermería, con elementos conceptuales que adquieren un nuevo significado desde la perspectiva enfermera, como son cuidar, salud, persona… y proponen un enorme campo de investigación a los profesionales. Enfermería, como joven profesión de las CCSS, necesita ahondar en la investigación propia. La reciente ordenación española de las Titulaciones Universitarias en Grados, producida en 2011 por mandato de la UE, obliga a la realización y publicación de un Trabajo de Fin de Grado (TFG) como condición inherente a la obtención de cualquier Título Universitario y supone en muchos casos el primer contacto con la realidad de la investigación. El otro aspecto al que queremos referirnos tiene que ver con el "cómo investigar" y el respeto a los principios éticos en la investigación. La consideración de la población pediátrica como vulnerable y en la que los principios éticos de Autonomía, Beneficencia/no maleficencia y Justicia deben primar estrictamente sobre cualquier otra consideración antes de abordar la realización de un proyecto de investigación con menores. Los proyectos de investigación sobre menores o en los que participen menores, deberán ser avalados y autorizados, en todos los casos, por un comité ético acreditado ajeno al equipo investigador.

MESA REDONDA. CUIDADOS PARA EL BIENESTAR DEL NIÑO ALÉRGICO

La adherencia terapéutica en la población asmática infantil

María José García Romo

Enfermera. Servicio de Alergia del Hospital Universitario de Salamanca

INTRODUCCIÓN

La adherencia terapéutica fue definida por Haynes y Rand como ***el grado en el que el comportamiento de una persona*** *(tomar el medicamento, seguir un régimen alimentario, y ejecutar cambios del modo de vida)* ***se corresponde con las recomendaciones de un prestador de asistencia sanitaria***.

La OMS considera que la adherencia deficiente al tratamiento de las enfermedades crónicas es un problema de salud mundial de alarmante magnitud.

Se calcula que en los países desarrollados oscila en torno al **50%**, siendo aún menores en los países en desarrollo. Su tasa ha permanecido invariable en los últimos 30 años. La investigación en todo el mundo ha comprobado la adherencia deficiente a los tratamientos para el **asma**, aunque existen grandes variaciones entre los países, oscila entre el **30% -70%.**

La prevalencia del asma bronquial se ha triplicado en las ultimas cuatro décadas. Se estima que afecta a 300 millones de personas en el mundo. En España se estima que entre el 10% y el 15% de la población está afectada de asma con distintos niveles de gravedad. Este aumento ha sido más importante en la población infantil, con una prevalencia del 10%.

JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

El asma es una de las enfermedades crónicas con un nivel mayor de incumplimiento de la medicación a lo largo plazo (alcanzando hasta el 70%) siendo una de las causas de mala evolución de la enfermedad y de elevadas pérdidas económicas.

Sabemos que cuando el paciente no toma la medicación correctamente se incrementa el grado de inflamación de la vía aérea y se producen limitaciones funcionales, de la calidad de vida, uso de recursos médicos como aumento del gasto farmacéutico y hospitalario.

El incumplimiento en el tratamiento del asma es también responsable de un mayor número de horas lectivas y laborales que se pierden.

REVISION BIBLIOGRÁFICA

Engelkes y colaboradores (1) publicaron en 2015 una revisión sistemática sobre este tema. Su objetivo fue revisar la literatura sobre la asociación entre la adherencia al tratamiento controlador del asma y el riesgo de exacerbaciones graves del asma en niños y adultos. Se realizó una búsqueda sistemática en Pubmed, Embase y Web of Science, encontrando 2319 publicaciones únicas, de las cuales 23 cumplieron los criterios de inclusión. La mayoría fueron de Estados Unidos y el tamaño de la muestra osciló entre 24 y 97.743 individuos. El periodo de seguimiento analizado fue de 13 semanas a 4 años. Diez de los estudios incluyeron niños, siete estudios incluyeron adultos y adolescentes y seis estudios incluyeron solo adultos.

La mayoría de los estudios utilizaron la tasa de posesión de medicamentos (MPR) como medida de adherencia, calculándose dicha tasa como: Nº días medicam/Nº días entre la primera y la última recarga. Con esta revisión se concluye que los niveles más altos de adherencia se asociaron con un menor riesgo de exacerbaciones graves. Asimismo, la adherencia a la terapia de control del asma fue generalmente muy baja. En general esta revisión destaca la **importancia de la adherencia para prevenir las exacerbaciones graves.** Finalmente, estos autores destacan que se necesitan mejores estudios que también deben incluir la competencia del inhalador, ya que es esencial para desenmarañar la asociación entre la adherencia y los resultados del tratamiento.

Los esfuerzos dirigidos a mejorar, evaluar y medir el cumplimiento deben ser un componente de rutina de la atención del asma. El reconocimiento de la no adherencia es un primer paso importante hacia el control óptimo del asma.

Los datos actuales son desalentadores ya que confirman que el 63,9% de los pacientes atendidos actualmente en atención primaria están mal controlados (2).

Otros artículos confirman en sus resultados mayores tasas de no adherencia en los adolescentes en comparación con niños y adultos (3).

La satisfacción con los dispositivos de inhalación también se correlaciona positivamente con una mejor adherencia.

Por ello, todas las recomendaciones actuales del manejo del asma (4-6) destacan el papel trascendental de la educación del paciente asmático para conseguir mejores resultados.

El elevado impacto clínico de la falta de adherencia terapéutica ha ocasionado que las últimas ediciones de las guías de práctica clínica sobre asma y EPOC, enfaticen la necesidad de identificar y corregir el incumplimiento de forma activa.

La pregunta simple formulada al paciente en la entrevista clínica sobre si tomó o no el tratamiento prescrito, invariablemente sobreestima el nivel de adhesión (7), por lo que se recomienda emplear otros métodos más fiables.

Los cuestionarios habituales para medir la adhesión a medicamentos fueron diseñados para medicación oral. La vía inhalada necesita cuestionarios propios.

El test de adhesión a los inhaladores (TAI) es una iniciativa conjunta del Comité Científico del Proyecto TAI y de Chiesi. Fue desarrollado y validado (8) por un grupo de 200 investigadores de los Programas de Investigación Integrada (PII) de Asma y EPOC de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Se trata de un instrumento fiable, homogéneo, unidimensional, de fácil cumplimentación. Es el único cuestionario específico para la vía inhalada. Identifica al paciente con baja adhesión y etablece la intensidad de la adhesión. Asimismo, orienta sobre **el tipo o patrón de incumplimiento** del paciente clasificándolos como: **Errático:** paciente que olvida la toma de medicación, **deliberado:** paciente que no la toma porque no quiere e **inconsciente:** paciente que no toma la medicación correctamente por desconocimiento de la pauta terapeútica y de la utilización del dispositivo de inhalación.

Nuestro equipo ha realizado este cuestionario a un total de 253 pacientes y se han obtenido los siguientes resultados **(Figuras 1 y 2)**

- El nivel de adherencia fue bueno en el 20%, intermedia en el 44% y mala en el 36% de la población.
- El tipo de incumplimiento más frecuentemente observado es el errático (olvida la toma de medicación), destacando durante el tiempo de

realización de las encuestas un aumento del incumplimiento deliberado (no la toma la medicación porque no quiere).

BIBLIOGRAFÍA

1. Engelkes M, Janssens HM, de Jongste JC, Sturkenboom MC, Verhamme KM. Medication adherence and the risk of severe asthma exacerbations: a systematic review. Eur Respir J. 2015 Feb;45(2):396-407.
2. Martínez Moragón E. Asthma control: a distant objective. Arch Bronconeumol. 2010 Jul;46(7):347-8.
3. Sicras-Mainar A, Huerta A, Sánchez D, Navarro-Artieda R Uso de recursos y costes asociados a la no adherencia al tratamiento con corticoides inhalados en el asma. Semergen. 2018 Jan - Feb;44(1):13-22.
4. Guía Gema 4.0.Guía Española para el manejo del asma. Madrid .Luzón 5.2015. Disponible en: ww gemasma.com
5. Global Initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention 2014 Disponible en: htpp//www.ginasthma.org
6. Perea Quesada R. Educación para la salud. Reto de nuestro tiempo 4ª ed. Madrid: Ediciones Diaz de Santos; 2004
7. Plaza V, López-Viña A, Cosio BJ. Test de adhesión a los inhaladores. ArchBronconeumol.2017;53(7):360–361.
8. Plaza V, Fernández-Rodríguez C, Melero C, Cosío BG, Entrenas LM, de Llano LP et al; TAI Study Group. Validation of the 'Test of the Adherence to Inhalers' (TAI) for Asthma and COPD Patients. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv. 2016 Apr;29(2):142-52.
9. Metodologia de Eduación para la salud Riquelme Pérez M. Revista Pediatría. Atención Primaria supl 2012 77-82. Disponible en http://scielo.iscii.es/scielo.php
10. Francisco-Javier González-Barcala, Nuria García-Couceiro, David Facal. Educación en asma. Arch Bronconeumol 2016;52:543-4Vol. 52. Núm. 11.Noviembre 2016.
11. Dávila González I J.Jauregui Presa I.Olaguibel Rivera J.M.Zubeldia OrtuñoJ.M.Tratado de Alergologia. 2ª ed.Madrid:Ergon2015.
12. Libro blanco sobre Alergia de laWAO. Disponible en http:ww.worldallergy.org/ UserFiles/file/WWWBOA Executive –Summary-Spanish.pdf
13. Valverde M.Vidal M,Jansa . Técnicas didácticas en educación terapeútica. Revista Rol de Enfermería2012.35.682-91.
14. Terapia inhalada. Teoría y práctica. Coordinador Dr. Vicente Plaza Sociedad española de Neumología y Cirugia Torácica (SEPAR)
15. Dilla A, Valladaresa A, Lizán L, Sacristán JA. Adherencia y persistencia terapéutica: causas, consecuencias y estrategias de mejora . Atención Primaria Volumen 41. Numero 6 2009

FIGURAS

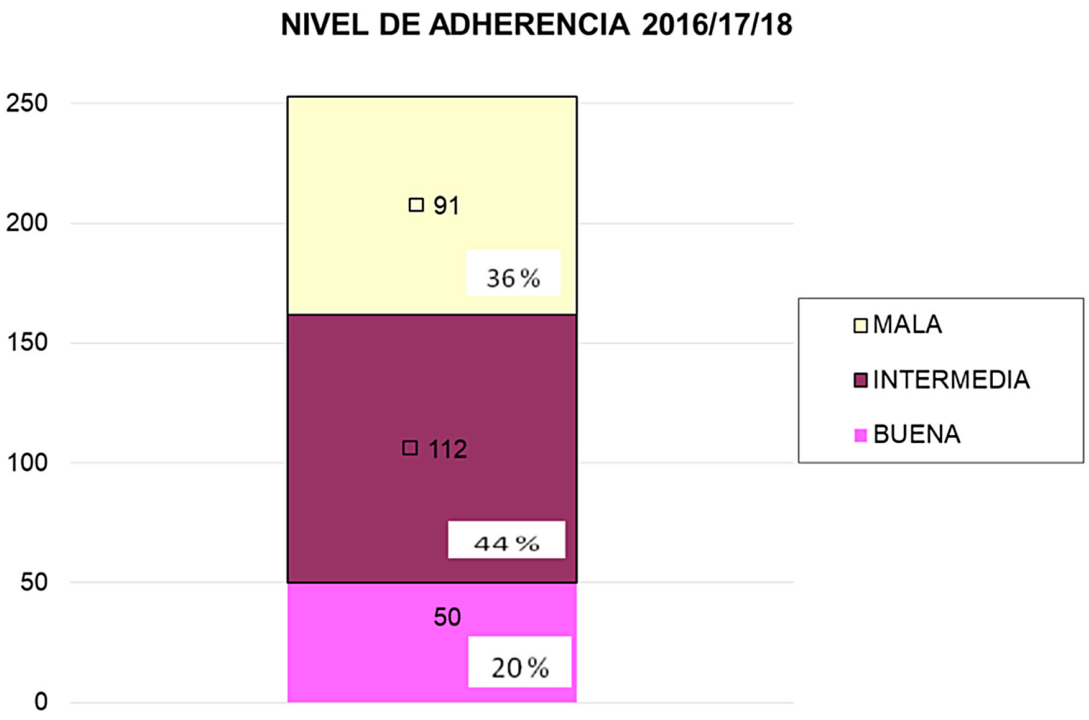


Figura 1. Nivel de adherencia terapéutico

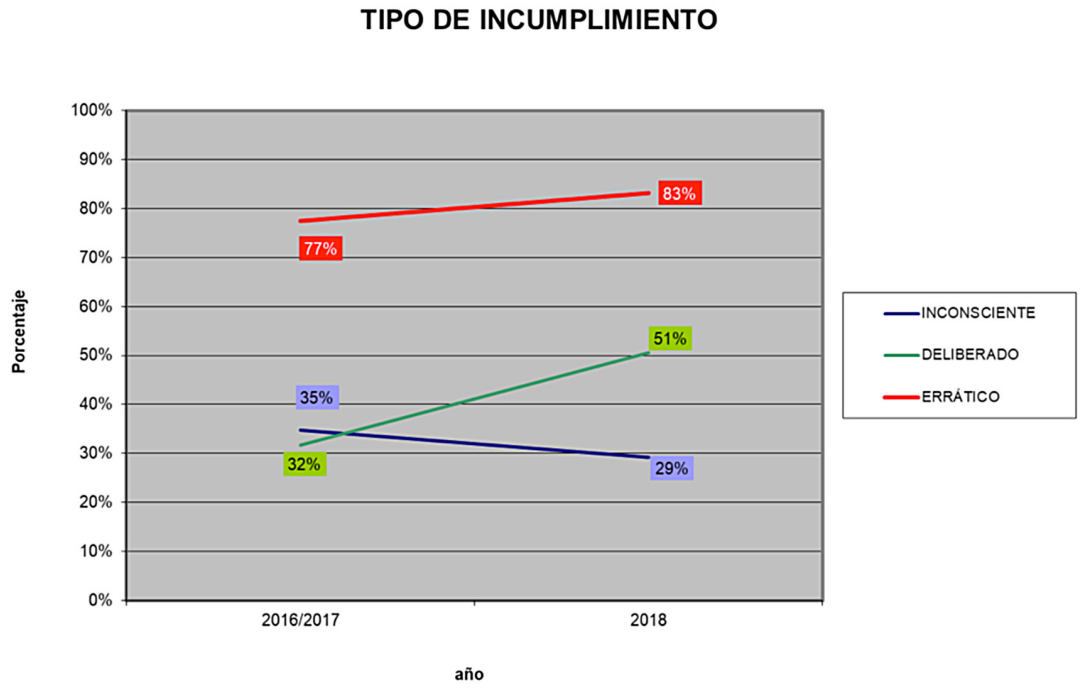


Figura 2. Resultados tipo de incumplimiento

Tratamiento no farmacológico en el dolor agudo

Mª Jesús Vidorreta Martinez de Salinas

Enfermera pediátrica en el Servicio de alergia del CHGU de Valencia

Los tratamientos no farmacológicos de las intervenciones en los Procedimientos Infantiles(PI), son para su uso en el alivio del dolor a corto plazo, y en procedimientos diagnósticos y clínicos, es decir, en el dolor agudo. No se ocupan del tratamiento del dolor propio de la enfermedad ya que estas medidas a largo plazo son limitadas, y varían entre diferentes modalidades de intervención; aunque para algunos niños y en algunas situaciones concretas sí se hayan mostrado efectivas. Porque, como es sabido, cuando los procedimientos son más agresivos las medidas no farmacológicas aisladas, no son eficaces, ya que deben ir acompañadas del tratamiento farmacológico indicado en cada caso y paciente (1).

Disminuir el dolor y el sufrimiento del niño en los PI, así como favorecer su bienestar, constituye uno de los objetivos fundamentales de la enfermera en las unidades de Pediatría. Por ello, y especialmente en pediatría, debemos desarrollar y reforzar nuestras capacidades cognitivas, técnicas y nuestras actitudes para enfrentarnos no sólo al dolor del niño, sino también al de la familia que se encuentra en un estado de ansiedad emocional, ya que no olvidemos, que cuando un niño enferma, enferma toda la familia., y buscar para lograr los mejores resultados en el tratamiento no farmacológico del dolor agudo en el niño (2). Como reza el poema de Gloria Fuertes, “El dolor envejece más que el tiempo”

Resumiendo, los retos del dolor agudo en los PI son tratar de combatirlo, detectar los signos, abordarlo en el tratamiento holístico y biopsicosocial y acompañarlo para conseguir un empoderamiento por parte de los familiares y del niño.

PASAMOS A DESCRIBIR DIFERENTES TÉCNICAS PARA REDUCIR EL DOLOR AGUDO INFANTIL

Todos los procedimientos se pueden utilizar a cualquier edad, y son más eficaces si se combinan varios a la vez (3).

Es importante iniciar la técnica de distracción entre 5´ y 10´ antes del procedimiento o el tiempo necesario para que el niño este ya involucrado en la distracción (4).

Friedrichsdorf, Stefan J.[a,b,*]; Eull, Donna[a]; Weidner, Christian[c]; Postier, Andrea[a]

Nos proponen 4 estrategías para combinar en los niños según las necesidades de cada uno (3):

1-Anestesia local de la piel, 2-Amantar o sacarosa.3-Posición del niño con los padres 4-Distracción

1-"Entumecer la piel" (para niños de 36 semanas de edad gestacional corregida y mayores). Elegimos usar lidocaine 2.5% and prilocaine 2.5% en crema (EMLA). Para el buen resultado de esta técnica, debemos poner como el tamaño de un garbanzo en la zona a intervenir, hacer un vendaje oclusivo con papel film y mantenerla durante 2 horas para que sea efectiva (3,5,6).

2- Sacarosa: Existe alta calidad del efecto beneficioso de la sacarosa (24%) con succión no nutritiva (chupete empapado en sacarosa) o 0,5 ml de sacarosa por vía oral. Eficaz para punción en talón, venopunción y intramuscular. Hay que empezar 30´´antes, darla durante la prueba y mantenerla 30´´después (3,7)

Amamantar al bebe durante el proceso doloroso actúa de terapia, lo llamamos teta-analgesia (3,8).

3- Confort en la postura. Sujetar enérgicamente a los niños para los procedimientos nunca es de apoyo, y crea una experiencia negativa. Para los niños de 6 meses o más, ofrecemos sentarnos en posición vertical, con los padres manteniéndolos en sus piernas o sentados cerca. Los brazos de los padres son el refugio y el apoyo de los niños, por ello, no debemos separarlos y debemos buscar una postura cómoda para actuar, ya sea en la camilla o sentados en brazos. Existen diferentes posiciones para poder utilizar la más apropiada en cada momento (3,8,9). Acariciar al niño, los masajes suaves. Para los bebés, utilizamos envoltura de sujeción y protección, calor, contacto piel con piel o facilidades para acurrucarse (3,8).

4- Distracción apropiada para la edad, para cada niño. (10,11)

Preguntar a los padres por los gustos de los niños y llevar siempre su muñeco a la consulta (4)

Juguetes móviles y sonoros. Juegos de bolas fáciles de limpiar y de manejar.

Recompensa tangible, pegatinas, colores, dibujos.

Soplando burbujas o molinetes, aunque estos dispositivos de soplar, han de ser de uso únicamente individual (3,12,13).

Existe gran controversia en que sea mejor y menos doloroso en el acto vacunal, poner las vacunas más rápido (15).

Audiovisual, el niño escoge entre varias ofertas usando una Tablet con audífonos (4,16,17,18)

Mediante un ordenador y gafas 3D, para reducir la intensidad del dolor (19,20) No a todos los niños les gusta estar detrás de unas gafas sin ver lo que pasa a su alrededor.

En la adolescencia se produce un cambio con respecto a la presencia paterna, dónde hay que dejar elegir al niño. En esta edad el niño suele llevar su propio móvil con su música o aplicación favorita (21).

Nos explica la Psicóloga, Andrea Sánchez González Basado En el Proyecto de Investigación de la Fundación CHGU de Valencia "Tratamiento no farmacológico del dolor agudo en los Procedimientos Infantiles en Enfermería" que "el uso adecuado del lenguaje puede tener una gran repercusión en el manejo de estas situaciones (3,13, 22, 25). En un primer lugar es fundamental adecuar el vocabulario a la edad y comprensión del niño. Por otro lado, se ha observado que el empleo de comentarios en línea puede disminuir significativamente la ansiedad en los niños, ya que cumplen funciones trascendentales: informan al paciente sobre lo que está por venir, explican el procedimiento, sirven como prefacio para solicitar el consentimiento y ayudan a la distracción (13, 25). De esta manera es recomendable la utilización de comentarios como "Voy a limpiarte el brazo, vas a sentir el alcohol…", "¿Qué tal el cole?", "Has sido muy valiente", "Eso ha dolido, estoy orgullosa de ti", "Lo estás haciendo muy bien" (3, 13, 16). Del mismo modo es necesario evitar comentarios como "Deja de llorar", "No es para tanto", "Acabemos con esto", "Estas actuando como un bebé", "Esto no va a doler nada" o "Esto va a doler mucho" (16, 22).

Al finalizar el procedimiento doloroso siempre es importante indicar al niño que se ha terminado (3, 7, 13).

Rebeca Martín García en "Cuidar a través de los libros" del mismo proyecto, dice que "leer puede activar nuestra capacidad empática, en cuanto

a la imaginación y a la conexión emocional. Nos dice, que el cerebro, en cierto modo, no distingue ficción de realidad y por lo tanto, es capaz de vivenciar lo que relata la lectura. Esto implica que la persona que lee se expone frecuentemente a las aventuras y desventuras de los protagonistas; lo cual supone el desarrollo de una mayor capacidad para ponerse en el lugar del otro y adoptar diferentes perspectivas".

"La lectura también genera temas de conversación, lo que facilita la interacción y las relaciones sociales, otro aspecto clave para mantener nuestro cerebro ejercitado", destacan desde la Sociedad Española de Neurología, que recuerda que fomentar la lectura también tiene otras ventajas para nuestra salud, como reducir el nivel de estrés o, antes de acostarse, desarrollar buenas rutinas de higiene de sueño. Factores todos qué al vincularlos al dolor, nos permiten entender la lectura como un recurso no farmacológico orientado a reducir las emociones negativas del paciente".

BIBLIOGRAFÍA

1. González María E, Fuentelsaz Gallego C, Moreno Casbas T, Gil Rubio P, Herreros López P. Guía de Práctica Clínica para el manejo del dolor en niños con cáncer. 2013. Recuperado a partir de http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-el-instituto/fd-organizacion/fd-estructura-directiva/fd-subdireccion-general-servicios-aplicados-formacion-investigacion/fd-centros-unidades/fd-investen-isciii-2/docus/GPC_manejo_del_dolor.pdf
2. Gerritsen RT, Hartog CS, Curtis JR. New developments in the provision of family-centered care in the intensive care unit. Intensive Care Med. 2017; 43(4): 550–53. doi: 10.1007/s00134-017-4684-5
3. Friedrichsdorf, Stefan J.[a,b,*]; Eull, Donna[a]; Weidner, Christian[c]; Postier, Andrea[a] "A hospital-wide initiative to eliminate or reduce needle pain in children using lean methodology" 10/2018
4. MacLaren JE, Cohen LL. A comparision of distraction strategies for venipuncture distress in children. J Pediatr Psychol [Internet]. 2005 [consultado 5 Nov 2018];30(5):387-96. Disponible: https://academic.oup.com/jpepsy/article-lookup/doi/10.1093/jpepsy/jsi062
5. Taddio A, Appleton M, Bortolussi R, Chambers C, Dubey V, Halperin S, et al. Reducing the pain of childhood vaccination: an evidence-based clinical practice guideline. CMAJ Canadian Medical Association journal 2010 Dec 14;182(18):E843-55.
6. Koh JL, Harrison D, Myers R, Dembinski R, Turner H, McGraw T: A randomized, double-blind comparison study of EMLA and ELA-Max for topical anesthesia in children undergoing intravenous insertion. Paediatr Anaesth 2004. 14(12):977-82; (2) Eichenfield LF, Funk A, Fallon-Friedlander S, Cunningham BB: A clinical study to evaluate the efficacy of ELA-Max (4% liposomal lidocaine) as compared with eutectic mixture of local anesthetics cream for pain reduction of venipuncture in children. Pediatrics 2002. 109(6):1093-9
7. Stevens B.YamadaJ.Ohlsson A, Haliburton S, Shorkey A. Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures. Cochrane Database Syst Rev. 2016;7:CD001069
8. García Sanchez N, Merino Moína M, García Vera C, Lacarta García I, Carbonell Muñoz L, Pina Marqués B, et al. Alivio del dolor y el estrés al vacunar: síntesis de la evidencia: recomendaciones del Comité Asesor de Vacunas de la AEP. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2015 [consultado 5 Nov 2018];17:317-27. Disponible en: http://archivos.pap.es/files/1116-2032-pdf/RPAP_1098_Alivio_dolor_vacunar.pdf
9. Stevens KS, Marvicsin DJ. Evidence-Based recommendations for reducing pediatric distress during vaccination. Pediatric Nursing [Internet]. 2016 [consultado 5 Nov 2018];4(6). Disponible en: https://www.pediatricnursing.net/ce/2018/article4206267274.pdf
10. April A. Bice, Tami H. Wyatt Holistic Comfort Interventions for Pediatric Nu s_ing Procedures A Systematic Review 2016
11. Uman LS, Birnie KA, Noel M, Parker JA, Chambers CT, McGrath PJ, Kisely SR. Psychological interventions for needle-related procedural pain and distress in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2013:CD005179.
12. 12-Li A, Montaño Z, Chen VJ, Gold JI. Virtual reality and pain management: current trends and future directions. Pain Manag [Internet]. 2011 [consultado 5 Nov 2018];1(2):147-157. Dispo-

nible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3138477

13. 13-Prabhakar AR, Marwah N, Raju OS. A comparision between audio and audiovisual distraction techniques in managing anxious pediatric dental patients. J Indian Soc Pedod Prev Dent [Internet]. 2007 [consultado 5 Nov 2018];25(4):177-182. Disponible en: http://www.jisppd.com/article.asp?issn=0970-4388;year=2007;volume=25;issue=4;spage=177;epage=182;aulast=Prabhaka

14. Prabhakar AR, Marwah N, Raju OS. A comparision between audio and audiovisual distraction techniques in managing anxious pediatric dental patients. J Indian Soc Pedod Prev Dent [Internet]. 2007 [consultado 5 Nov 2018];25(4):177-182. Disponible en: http://www.jisppd.com/article.asp?issn=0970-4388;year=2007;volume=25;issue=4;spage=177;epage=182;aulast=Prabhakar

15. 5-Taddio A, Wong H, Welkovics B, Ilersich AL, Cole M, Goldbach M, Ipp M. A randomized trial of the effect of vaccine injection speed on acute pain in infants. Vaccine [Internet]. 2016 [consultado 5 Nov 2018];34(39):4672-4677. Disponible en: https://ac.els-cdn.com/S0264410X16306958/1-s2.0-S0264410X16306958-main.pdf?_tid=c9277265-b6fc-4a2a-b219-0edae66127dd&acdnat=1548407378_35e51302c60517d2134fcc17b391c940

16. -Rojas Padilla S V, Díaz Arteaga A J, Oblitas Alvarado L, Alayza Carrera G. Influencia de la técnica de distracción audiovisual en el manejo de ansiedad en pacientes pediátricos atendidos en la clínica estomatológica de la Universidad Señor de Sipán. Rev Salud & Vida Sipanense [Internet]. 2017 [consultado 5 Nov 2018];4(2):28-33. Disponible en: http://revistas.uss.edu.pe/index.php/SVS/article/view/699

17. Pedrosa S, Aguado D, Canfrán S, Torres J, Miró J. La terapia asistida con perros en el tratamiento de las personas con dolor crónico: una revisión sistemática. Rev Soc Esp Dolor [Internet]. 2017[consultado 5 Nov 2018];24(1):11-18. Disponioble en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462017000100003

18. Seiden SC, McMullan S, Sequera Ramos L, de Oliveira GS, Roth A, Roth A, Rosenblatt A, Jesdale BM, Suresh S. Tablet based interactive distraction (TBID) vs oral midazolam to minimize perioperative anxiety in pediatric patients: a noninferiority randomized trial. Paediatr Anaesth [Interenet]. 2014 [consultado 5 Nov 2018] Dec;24(12):1217-23. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/pan.12475

19. Cabas Hoyos K, Velásquez Garcés JS, Romero Barrios CA, Cadavid Pérez I. Effect of distraction by using videogames in pain percepción experimentally induced. Tesis Psicológica [Internet]. 2015 [consultado 5 Nov 2018];10(1):104-115. Disponible en: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=139044651008

20. MacLaren JE, Cohen LL. A comparision of distraction strategies for venipuncture distress in children. J Pediatr Psychol [Internet]. 2005 [consultado 5 Nov 2018];30(5):387-96. Disponible: https://academic.oup.com/jpepsy/article-lookup/doi/10.1093/jpepsy/jsi062

21. Polk S, Horwitz R, Longway S, Bonilla A, Fothergill K, Karver M, Salmon P, Wissow L. Surveillance or Engagement: Children's Conflicts During Health Maintenance. Visits . Acad Pediatr [Internet]. 2017 [consultado 5 Nov 2018], Sep-Oct;17(7):739-746. Disponible en: https://www.academicpedsjnl.net/article/S1876-2859(17)30051-7/pdf

Bienestar psicológico en el niño con enfermedad crónica

Marián Pérez Marín

Profesora Titular de Universidad Psicología de Valencia. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos

Por enfermedad crónica entenderemos aquellas enfermedades que tienen una duración mayor de tres meses o que requieren de hospitalización continua durante más de un mes, y que son tan graves que interfieren con las actividades diarias.

Para los niños con enfermedades crónicas, la transición entre la niñez y la adultez, ya compleja de por sí, puede suponer un estresor añadido con implicaciones importantes para su salud a lo largo de la vida. La familia tiene una gran influencia en la salud general de los niños enfermos. Los padres, así como otros cuidadores principales, proporcionan atención, cuidado y amor, y pueden promover un ambiente seguro para la exploración y el crecimiento. Así, los modelos positivos en la infancia asociados a estilos de crianza parental saludables, ejercen una gran influencia en los comportamientos relacionados con la salud física y mental de los pacientes pediátricos.

Los pacientes pediátricos con enfermedades crónicas y sus familias deben cumplir con las exigencias del manejo de la enfermedad y, adicionalmente, lidiar con los desafíos del desarrollo evolutivo. El diagnóstico de enfermedad crónica amenaza las funciones primarias de la familia demandando atención y cuidados nuevos (p.e. supervisión de medicación) y puede tener consecuencias para la salud de los propios padres. Por todo ello, la calidad de las relaciones familiares ejerce un importante efecto en el manejo de la enfermedad y en las consecuencias psicológicas en sus miembros y pueden, asimismo, predecir gran parte de los resultados psicológicos y físicos en la enfermedad crónica pediátrica.



16/18 MAY.
VALENCIA
2019

PALACIO DE CONGRESOS DE VALENCIA

COMUNICACIONES ORALES ENFERMERÍA

COMUNICACIONES ORALES

Moderadora:

Susana Loureda Pérez

Enfermera servicio de alergia y neumologia pediátrica. H. Parc Tauli, Sabadell. Barcelona

26. Evaluación del conocimiento sobre terapia inhalada en los profesionales de enfermería de las unidades pediátricas de un hospital terciario

Blanca Espeja Leal[1], Marta Tamame San Antonio[1]

[1]*Corporación Sanitaria Parc Taulí*

Objetivos:

La efectividad de la terapia inhalada exige una correcta técnica en el uso de los dispositivos, y por lo tanto los profesionales de enfermería que atienden a pacientes con enfermedades respiratorias deberían conocer los distintos tipos de inhalación y su técnica de administración, fundamental para el adecuado control de la enfermedad respiratoria. En las diferentes rotaciones que he realizado como residente de enfermería pediátrica, he observado una gran variabilidad en la realización de la técnica de la terapia inhalada, tanto en el uso de los nebulizadores como en el uso de los dispositivos de inhalación presurizada de dosis medida (MDI) por parte de los profesionales de enfermería, ya que son las más utilizadas en nuestro hospital.

Material y Métodos:

Revisión bibliográfica sobre el uso de la terapia inhalada con nebulizadores y MDI. Tras esto, se realizará un cuestionario online en el que se evaluará el conocimiento de los profesionales de enfermería que trabajan en unidades de pediatría en dicho hospital sobre terapia inhalada (nebulizadores y MDI), acerca de las intervenciones enfermeras en ambas modalidades de inhalación en el paciente pediátrico con vía aérea normal.

Resultados:

En la actualidad se está realizando la recogida y análisis de datos, por lo que no puedo presentarlo a fecha de hoy. Los profesionales de enfermería a los que se les han enviado el cuestionario, pertenecen a las unidades de hospitalización de pediatría, urgencias de pediatría, hospital de día de pediatría, consultas externas de pediatría, unidad de cuidados intensivos pediátricos y unidad de neonatología.

Conclusiones:
Tras el análisis del conocimiento que tienen los profesionales de enfermería de las diferentes áreas del hospital sobre terapia inhalada se agruparan los aspectos de mejora detectados y se planteará una formación específica con la intención de consensuar la práctica asistencial basada en la evidencia. ■

12. Experiencia de la seguridad de la inmunoterapia subcutánea en el trascurso de 1 año en un hospital pediátrico

E. Sarrias Hoyos[1], M. Delgado Porras[1]
[1]*Hospital Sant Joan de Deu*

Objetivos:
Introducción:

La alergia ambiental es cada vez más prevalente y tiene un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes/familia. Una alternativa de tratamiento es la inmunoterapia subcutánea.

Objetivos:
Describir la población que recibió la inmunoterapia subcutánea durante el año 2018.

Material y Métodos:
525 pacientes entre 3 y 18 años a los que se les inició inmunoterapia subcutánea.

Estudio observacional descriptivo retrospectivo.

Se analizaron Historias clínicas de pacientes que vinieron a realizarse inmunoterapia subcutánea a un Hospital pediátrico.

Resultados:
Se encontraron un total de 525 pacientes a los que se les inició inmunoterapia subcutánea.

Actualmente 523 pacientes siguen el tratamiento con la inmunoterapia con buena tolerancia y mejoría clínica y 2 han dejado el tratamiento.

De los 525 pacientes 30 presentaron reacción.

OBSERVAMOS: Género, Promedio de edades, Tipo de inicio, Tipo de alérgeno, Tipo de extracto, Tipos de reacciones.

Conclusiones:
La inmunoterapia subcutánea a mostrado bajo índice de reacciones adversas al inicio.

El uso de la inmunoterápia subcutánea está justificado en la evidencia y experiencia clínica.

Buena valoración coste-eficacia. ■

31 Reacciones alérgicas en inmunoterapia: estudio descriptivo de la experiencia en nuestro centro

F. Salgado Rosado[1], C. Díaz García[1], E. Bragado Alcaraz[1], A. Marín Cassinello[1], S. Esquiva Soto[1]
[1]*Hospital Universitario Santa Lucía*

Objetivos:
Determinar la prevalencia de reacciones alérgicas en la inmunoterapia infantil realizada en consultas externas y relacionarla con las características de la muestra.

Material y Métodos:
Estudio descriptivo transversal. Población: pacientes seguidos en consultas externas de Neumo-Alergia Pediátrica que reciben pauta de inicio clúster de inmunoterapia, en 2018..

Análisis de datos: descripción de la muestra a través de estadísticos de centralización y dispersión en las variables cuantitativas y frecuencias en las cualitativas. Se realizaron pruebas de normalidad a través de la prueba de Kolmogorv-Smirnov, que mostraron que las variables edad y FEV seguían una distribución normal. Para determinar si existía relación entre las variables cuantitativas y categóricas del estudio se utlizó la prueba de t de student y para la asociación de las variables categóricas se utilizó la prueba Chi Cuadrado o prueba exacta de Fisher.

Resultados:
Durante 2018, se realizó tratamiento de inmunoterapia a 48 pacientes, con predomino de varones(62,75%), edad media 10,5±2,3 años. Indicación de inmunoterapia: rinitis-asma (79,2%), rinitis (18,8%), asma (2,1%). La media FEV1 previo: 103,36±11,9. Principales componentes de la inmunoterapia: D. Ptheronyssinus, D.farinae (87,5%), olivo (10,4%). La prevalencia de reacciones adveras inmediatas tras su administración fue 12,5% (en 4 de las reacciones hubo síntomas sistémicos, precisan-

do paso a pauta lenta posteriormente). Las variables cuantitativas presentaron una distribución normal. No encontramos diferencias significativas entre el sexo en los casos de reacciones adversas (p=0,38). De igual forma, aunque todas las reacciones se dieron en inmunoterapia frente a ácaros, no fue de forma estadísticamente significativa (p=0,37). Tampoco la edad p=0,3 ni FEV p=0,12 se relacionaron con las reacciones alérgicas.

Conclusiones:
La prevalencia de reacción a la inmunoterapia (12,5%) es algo inferior a la prevalencia media de reacción alérgica estimada en población adulta general (15%). La presencia de reacción alérgica no se relacionó con ninguna de las variables. ■

83 Puesta en marcha de la consulta por rincones de salud en la unidad de alergología

L. Fuset Muñoz[1], M.J. Vidorreta [1], M. Alejos Sahuquillo[2]
[1]*CHGUV,* [2]*Hospital de Manises*

Objetivos:
Evaluar la eficacia educativa de los paneles informativos y resolver las dudas de los pacientes sobre su patología.

Priorizar los objetivos educativos en los espacios de las consultas.

Lograr que el paciente aprenda con los recursos visuales e información gráfica que hemos desarrollado en diferentes espacios de nuestro servicio de forma organizada.

Material y Métodos:
Evaluación y valoración de la eficacia de la información ofrecida en nuestra consulta mediante una encuesta pasada a los pacientes y familiares valorando los paneles informativos de 1 a 5, siendo 1 de poco interés y 5 de mucho interés.

Resultados:
De 90 encuestas entregadas, recibimos 80 que fueron analizadas.

El resultado de las encuestas fue que un 72.2% de los pacientes y acompañantes consideraron con máxima puntuación, los paneles informativos y educativos como una forma de aprendizaje en la consulta.

La valoración máxima por pizarras fue la siguiente:

Pizarra de picaduras e himenópteros 51%

Pizarra de alergia alimentaria y anafilaxia 59.7%

Pizarra de asma e inhaladores 80.3%

Pizarra de alérgenos: pólenes, ácaros, hongos, animales 76.2%

Cuentos 50%

Información sobre cuidados 54.3%

Información mediante la TV con vídeos 65.1%

Conclusiones:
Los pacientes valoran positivamente que les proporcionemos información de su patología y de las diferentes técnicas de tratamientos de una manera inmediata.

Se da un valor añadido a la consulta, ofreciendo información visual e interactiva para lograr una buena salud controlando su enfermedad.

Con una adecuada distribución de las zonas, se puede mejorar de manera significativa la calidad asistencial de las consultas y facilitar la incorporación de conocimientos, de forma verbal durante la atención personal y visual a través de los paneles, en el campo de las alergias y patologías relacionadas.

Con esto conseguimos detectar las necesidades de los pacientes. ■

71 Utilidad de las pruebas epicutánias en el diagnóstico de la dermatitis de contacto y reacciones retardadas en la población infantil

Eugenia Hernandez Val[1], Rocio Conde Hernandez[1], Nuria Servalls Rozas[1], Irene Puerto Mateo[1]
[1]*VH*

Objetivos:
Valorar la relación entre la síntomas cutáneos retardados frente a una sustancia potencialmente alergénica (alimentos, fármacos, contactantes, etc.) y el resultado de las pruebas epicutáneas.

Material y Métodos:
Se han utilizado baterías epicutáneas estandarizadas frente a diferentes alergénicos (metales, fármacos, dentales) así como a componentes específicos aportados por los pacientes (cremas, alimentos, maquillajes, pinturas, entre otros).

Se han revisado las historias clínicas de todos aquellos pacientes a los que se les realizaron pruebas epicutáneas durante los años 2017 y 2018, tras ser visitados en consultas externas de Alergia Infantil.

Resultados:
Se realizaron un total de 29 pruebas epicutáneas a diferentes baterías estandarizadas de las cuales: alimentos (3), medicamentos (10), excipientes de vacunas (2), batería estándar (13), metales (1), etc.

Del total de la muestra únicamente se obtuvieron resultados POSITIVOS en dos casos, uno a betalactámicos a diferentes concentraciones y otro a EMLA.

Conclusiones:
Según los resultados obtenidos en nuestra población, la sensibilidad de las pruebas epicutáneas parece ser baja, puede deberse a la dificultad para conocer exactamente la composición de las sustancias sospechosas, no obstante, su positividad resulta ser de gran utilidad por su elevada especificidad y para descartar la relación de las reacciones con las sustancias testadas. ■

COMUNICACIONES ORALES CORTAS

Moderadora:

Amparo Gaitano García

Enfermera servicio de alergia y neumologia pediátrica. H. Parc Tauli, Sabadell. Barcelona

81 Pauta cluster de inicio rápido en vacunas alergoides

M. Martí Carretero[1], M.J. Domingo Sánchez[1], M. Armengol Siscart[1], Ma Alegre Farrerons[1], C. Aparicio Viade[1]

[1]*Consorci Sanitari Terrassa*

Objetivos:
Valorar la tolerancia a una pauta cluster de inicio rápido consistente en la administración de 0.20cc + 0.30cc en intervalo de 30 minutos para las vacunas alergoides de alérgenos modificados con glutaraldehido, absorbido en L-tiroxina (vacuna A) y vacunas de extractos de alérgenos modificados a concentración B (10.000UT/ml) en excipiente de hidróxido de aluminio, fenol (vacuna B).

Material y Métodos:
Estudio transversal descriptivo retrospectivo realizado desde enero a junio del 2018 con una población de 85 niños en edades comprendidas entre 3 a 15 años.

Se recogen datos en una hoja de registro y se graduan según la clasificación a reacciones adversas utilitzada en el manual de la immumoterapia de la SEICAP.

Resultados:
Comprobamos con los datos obtenidos una buena tolerancia a la pauta cluster de la vacuna A mientras que los pacientes a los que se les administró la vacuna B presentaron mayor número de reacciones locales adversas.

Conclusiones:
Se comprobó de una forma significativa una correcta tolerancia a la pauta rápida de la vacuna A mientras que en la vacuna B se recomienda mantener la pauta de inicio recomendada por el propio laboratorio. ■

8 Utilidad y aplicación de la herrramientas de triaje y dosificación en la anafilaxia pediátrica: a proósito de un caso

L Calvo Marín[1], N Martínez Rodríguez[1], C García Rodríguez[1], E Moreno Peñalver[1], Ma Sanz Maseres[1], F Arocas Lázaro[1]

[1]*CHGUV*

Objetivos:

INTRODUCCIÓN:

El triaje es un proceso de valoración clínica preliminar que ordena los pacientes en función de su nivel de urgencia previo a la valoración diagnóstica.

La valoración inicial de enfermería comenzará con el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP), basado en la circulación, respiración y apariencia del niño; junto con escalas como la CTAS (Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale), en las que apoyarse para su clasificación.

Del mismo modo, debido a la variabilidad de las características de los pacientes pediátricos, enfermería cuenta con herramientas de dosificación como las CARDs, un listado de fármacos de urgencia donde se recoge la dilución y dosificación según el peso.

Material y Métodos:

DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Paciente de 1 mes de vida que consulta por presentar, tras alimentación con lactancia artificial, erupción generalizada, dificultad respiratoria y un vómito. Alimentado con fórmula hipoalergénica durante la última semana por sospecha de intolerancia a la proteína de leche de vaca; hoy administran fórmula estándar al agotar fórmula hipoalergénica en el domicilio, iniciándose clínica descrita.

Ante sospecha de reacción alérgica con afectación de piel (erupción cutánea) y con TEP alterado (dificultad respiratoria, no consolable), se confirma mediante la exploración el diagnóstico de anafilaxia y se procede a la administración de adrenalina 0.1mg/kg IM, metilprednisolona 2mg/kg IV, dexclorfeniramina 0.15mg/kg IV y adrenalina nebulizada 0.5mg/kg, con resolución posterior de la clínica.

Resultados:

COMENTARIOS:

La anafilaxia es una reacción alérgica potencialmente fatal cuyo diagnóstico y tratamiento se debe realizar en el menor tiempo posible.

Es por ello que la realización precoz de un correcto triaje enfermero, apoyándose del TEP y la CTAS, así como la utilización del algoritmo de reacción alérgica y las CARDs de medicación; permitirá agilizar la actuación, mejorando así la evolución del paciente y minimizando los riesgos asociados a la administración de la medicación, y optimizar el trabajo en equipo. ■

2 Analgesia local con crema anestésica en 2 niños en tratamiento con omalizumab

MJ Vidorreta Martínez de Salinas[1], D Fuset Muñoz[2], B Vivó Martínez[1]

[1]*CHGU de Valencia*, [2]*CHGU de Valencia*

Objetivos:

LO PRESENTAMOS PARA PÓSTER

Disminuir el dolor, miedo y estrés a las agujas en 2 niños de 5 años.

Material y Métodos:

El estudio se ha realizado en 1 niño y 1 niña a los cuales hay que administrarles Omalizumab mensualmente asociado a inmunoterapia oral con leche de vaca.

Se le proporcionó a la madre la crema anestésica ,lidocaine 2.5% y prilocaine 2.5% (Emla), y se le instruyó en la forma, la dosis y el vendaje oclusivo.

Así como el tiempo de ponérselo en casa, antes de venir.

Tras 2h de la aplicación se le destapa la zona y limpia, y se le administra la inyección en brazos de su madre.

Resultados:

Los niños no sienten la aguja, ni la entrada del preparado.

Esta medida además de la distracción y concienciación, ha contribuido a que esten más relajados y colaboren mejor.

Conclusiones:
Los resultados de este estudio apoyan la afirmación de que una aplicación de 2 horas de Emla con oclusión, produce anestesia tópica para la inyección de Omalizumab.

La crema anestésica es segura y eficaz para reducir el dolor de procedimientos con aguja. Al reducir el dolor, se reduce el estrés y el miedo. ■

114 Protección de la lactancia materna frente a las reacciones alérgicas

A. Llorca Porcar[1]; F. Donat Colomer[2]; A. Martínez-Sabater[2]

[1]Universidad de Valencia y Consorcio Hospital General de Valencia. [2]Departamento de Enfermería de la Facultad de Enfermería y Podología de la Universidad de Valencia

Objetivos:
El objetivo principal de este trabajo es analizar la información que se posee en la actualidad sobre la relación entre los componentes de la lactancia materna y las reacciones alérgicas

Material y Métodos:
Se ha realizado una revisión bibliográfica de diversos tipos de publicaciones online o impresas de libros y artículos. Para ello se han tenido en cuenta diversos tipos de publicaciones, como estudios descriptivos o analíticos y revisiones bibliográficas

La bibliografía utilizada ha sido extraída de:

- Bases de datos: Cochrane, Scielo.org, Medline (a través de PubMed), IBECS (Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud), Dialnet, Cuiden, CINAHL (Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature) y Google académico, dada la importancia de estas bases en el ámbito de la salud y la evidencia científica de los artículos que proponen. La búsqueda ha sido realizada mediante diversas palabras relacionadas con el tema de esta tesis, con descriptores (DeCS y MeSH) de Ciencias de la Salud, en castellano, valenciano e inglés y con diversos operadores, sobre todo, boleanos.
- Publicaciones recomendadas por expertos en lactancia.
- Recursos bibliográficos facilitados por la biblioteca de las Ciencias de la Salud de la Universidad de Valencia.
- Documentos y comunicaciones sobre alimentación infantil relacionados con organizaciones y asociaciones científicas nacionales e internacionales.

Resultados:
Se ha constatado la existencia de diversos elementos de la leche materna que actúan con efectos antiinflamatorios, antioxidantes, detoxificantes y moduladores del crecimiento celular.

También se han encontrado componentes, que intervienen en el metabolismo celular, que tienen función protectora, y que participan en la respuesta inmune. Además, hay proteínas específicas para eliminar células anómalas y alteradas y se han detectado elementos que protegen contra lesiones ambientales.

Conclusiones:
La alimentación del lactante con la leche de su especie le proporciona una serie de agentes protectores frente a los efectos de los posibles elementos alérgenos. ■

76 Aplicación de procedimiento reglado de reintroducción de proteina de leche de vaca (PLV) en ámbito hospitalario sin necesidad de ingreso

M.A. Sanz Maseres[1], N. Martínez Rodríguez[1], C. García Rodríguez[1], E.M. Moreno Peñalver[1], F. Arocas Lazaro[1], L. Calvo Marín[1]

[1]Hospital General Valencia

Objetivos:
Mejorar la implicación enfermera en la reintroducción PLV mediante un procedimiento reglado.

Manejar de forma efectiva posibles incidencias durante la prueba.

Material y Métodos:
Material empleado:formulas lácteas de continuación o yogurt, tetina y biberon(preferiblemente el particular).

El procedimiento se lleva a cabo en el hospital de día de pediatría por personal de enfermería quién:

a) Comprobará las condiciones previas del paciente: pruebas cutáneas de alergia a PLV negativas (pricks), ayuno mínimo de 4 horas y no procesos diarreicos/infecciosos activos.

b) Explicará la técnica y disipará dudas planteadas:las tomas se realizarán de manera progresiva separadas por intervalos de una hora pudiendo beber agua.No añadir cereales ni ningún tipo de alimento sin consultar con el pediatra y avisar ante cualquier sintomatología.

c) Registrará en hoja de control de tomas y al finalizar en programa informático.

La TCAE, bajo supervisión enfermera preparará los biberones.

Se trata de un estudio observacional retrospectivo desde Febrero 2018 a Febrero 2019 obteniendo una muestra de 65 niños diagnósticados de alérgia a PLV no Ige mediada.

Resultados:
Tras el análisis del estudio podemos observar que aparece sintomatología en un 4,6% de los casos, siendo los más frecuentes los vómitos y en 1,5% acompañado por deposiciones diarreicas.

La mayoría se realiza con leche de continuación exceptuando en un 9,2% que se inicia con yogurt. En un 4.6% se inicia con leche y por rechazo de biberon se cambia a yogurt.

Sólo en una ocasión se ha requerido ingreso en observación de uno de los niños por repetidos vómitos durante la realización de la prueba.

Conclusiones:
Se puede realizar la exposición controlada a PLV mediante este procedimiento reglado de una manera segura sin que esto conlleve ninguna alteración grave en la salud del niño ni requiera ingreso hospitalario con el beneficio que conlleva la observación directa de cualquier efecto adverso que pueda surgir. ■

119 Calidad de vida durante la ito. percepción del paciente y familia

Silvia del Valle Fernández[1]
[1]*Hospital Sant Joan de Deu*

Objetivos:
Introducción:

La alergia alimentaria es cada vez más prevalente y tiene un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes/familia. El manejo actual consiste en la dieta de evitación y llevar la medicación de rescate en todo momento. La inmunoterapia oral (ITO) es una alternativa de tratamiento.

Objetivos:
Analizar el impacto de la ITO en la calidad de vida de los pacientes con alergia a la plv y huevo y valorar qué factores influyen en ella.

Material y Métodos:
60 pacientes entre 4-18 años. Los dividimos en 3 grupos: 20 que aún no han hecho ITO, 20 en fase de inducción y 20 en mantenimiento.

Estudio prospectivo descriptivo observacional.

Autocumplimentación de cuestionarios de calidad de vida validados: "FAQLQ-CF, -TF, -PF"

Resultados:
A nivel de puntuaciones totales, los pacientes en fase de inducción tienen peor calidad de vida que lo que aún no han iniciado el tratamiento, mientras que una vez están en el mantenimiento hay una mejora clara, a pesar de tener algún abandono.

El dominio emocional y el de restricciones sociales y dietéticas son los más afectados durante la fase de inducción.

Las variables demográficas como edad, alimento desensibilizado y otras alergias no presentan diferencias significativas entre los 3 grupos, mientras que el género si.

Conclusiones:
La ITO ha mejorado la calidad de vida de muchos pacientes y familias, pero no de todos; depende de la afectación que tengan antes de iniciar el tratamiento.

Es importante individualizar el tratamiento y tener en cuenta la opinión y motivación de los propios pacientes.

20 Papel de la enfermería en la formación del profesorado en enfermedades crónicas: proyecto piloto. asma, alergia alimentaria (anafilaxia)

A.M. Rojo Henández[1], J. Calleja Pozo[2], R. Martín Masot[3], L. García Soto[3], L. Catillo Díaz[4], A. Hidalgo Calero[4], A.M. Martínez-Cañavate Burgos[3].

[1]Enfermera. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada; [2]Pediatra. Centro de Salud La Zubia Granada; [3]Pediatra. Unidad Alergía Pedíatrica Hospital Materno Infantil Granada; [4]Pediatra .Centro de Salud La Zubia Granada

Objetivos:
Formar al personal del ámbito educativo para afrontar una crisis vital relacionada con patologías de alergias alimentarias o asma (Anafilaxia) ya que existe desinformación entre los profesionales de educación sobre el manejo y actuación que se debe prestar en este tipo de situaciones con riesgo para la salud que les genera ansiedad y miedo a causa del desconocimiento.

Material y Métodos:
Formar al personal del ámbito educativo para afrontar una crisis vital relacionada con patologías de alergias alimentarias o asma (Anafilaxia) ya que existe desinformación entre los profesionales de educación sobre el manejo y actuación que se debe prestar en este tipo de situaciones con riesgo para la salud que les genera ansiedad y miedo a causa del desconocimiento.

Resultados:
La formación debería ser eminentemente práctica incluyendo el aprendizaje de maniobras concretas.

La actitud frente a la atención inmediata de estas situaciones depende de los años de ejercicio del profesional docente.

Tener un perfil de docente con preparación específica para el manejo de estas situaciones de crisis.

Hay que ofrecer a los docentes una asistencia urgente de apoyo de algún profesional sanitario que ayude en esta situación.

Conclusiones:
Ante estas actividades vemos la necesidad de actuación en estos centros educativos, sobre las enfermedades crónicas, ya que se observa un compromiso por actuar en el deber de socorro.

En caso de un evento con riesgo vital lo ideal es que el personal educativo conozca exactamente que hacer en el primer momento; que cuente con el apoyo de alguien formado (o un sanitario presencialmente o por teléfono); y finalmente, tener muy claras las pautas de actuación siguientes (derivaciones, teléfono de emergencias, etc.). Asimismo, resulta fundamental un modelo de consentimiento unificado de los padres al personal docente para que esté pueda actuar con un apoyo legal claro y concreto. ■

38 La música como herramienta para mitigar el dolor del niño en procesos agudos

M Alejos Sahuquillo[1]

[1]Hospital General de Valencia

Objetivos:
Explorar el efecto de la musicoterapia respecto al dolor en pacientes pediátricos durante procesos agudos.

Material y Métodos:
Se realizó una búsqueda bibliográfica entre enero y mayo de 2018 en las bases de datos PubMed, LILACS, CUIDEN y BVS usando los descriptores DeCS (pediatría, niños, dolor agudo, terapia musical, musicoterapia) y MeSH (pediatrics, children, pain, music therapy). Además, se realizó una búsqueda inversa de artículos potencialmente interesantes y se consultaron artículos pertenecientes a las revistas Elsevier y SciELo mediante texto libre. Se obtuvieron 31 estudios.

Resultados:
Un estudio realizado en pacientes menores de 18 meses determinó que a pesar de mejorar en tres aspectos de la Modified Behavior Pain Scale, no se obtuvo mejoría significativa. En los estudios realizados en niños con edades comprendidas entre los 2 y los 6 años con música infantil y clásica mayoritariamente, sí se reflejaron resultados significativamente positivos. En los estudios de pacientes entre 6 y 14 años predominó la elección de la música por parte del paciente. Excepto en un estudio, en el resto se evidenciaron resultados significativamente positivos en la reducción del dolor a través de la musicoterapia. Por último, en dos estudios realizados sobre población adolescente sometida a procesos de inmunización y test de alergia, se evidenció que la intervención sin auriculares resultaba más efectiva.

Conclusiones:
Los estudios reflejan mayoritariamente resultados positivos en la reducción del dolor al recibir intervenciones con musicoterapia.Sin embargo, no se han encontrado directrices categóricas respecto a la aplicación de musicoterapia en niños debido a que los estudios son heterogéneos en cuanto a edades, procedimientos e intervenciones.

Allergologia et immunopathologia Proceedings



SEICAAP
Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica