



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

AREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

TITULO

“SENSIBILIDAD A LOS DERMATOPHAGOIDES Y NIVELES DE IGE EN PACIENTES ALÉRGICOS EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERÍODO MARZO – AGOSTO DEL 2014”

Tesis previa a la obtención del título de Médico General

AUTOR: BORIS MIGUEL MARIN SISALIMA

DIRECTOR: DR. MIGUEL MARIN GOMEZ

LOJA – ECUADOR.
2015

CERTIFICACIÓN

Dr. Miguel Marín Gómez Mg Sc., DOCENTE DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA.

CERTIFICA:

Que el presente trabajo de tesis, previo a la obtención del título de Médico General sobre el tema “SENSIBILIDAD A LOS DERMATOPHAGOIDES Y NIVELES DE IGE EN PACIENTES ALÉRGICOS EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERÍODO MARZO – AGOSTO DEL 2014”, realizado por el estudiante: Boris Miguel Marín Sisalima, ha sido dirigido, revisado y orientado bajo mi dirección; por lo tanto autorizo su presentación, sustentación y defensa ante el tribunal de grado.

Atentamente:



Dr. Miguel Marín Gómez Mg. Sc.
DIRECTOR DE TESIS.

AUTORÍA

Yo, **Boris Miguel Marín Sisalima**, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional - Biblioteca Virtual.

Autor: *Boris Miguel Marín Sisalima*

Firma: _____



Cédula: 1104599723

Fecha: 28/10/2015

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo, Boris Miguel Marin Sisalima, declaro ser autor de la tesis titulada: **“SENSIBILIDAD A LOS DERMATOPHAGOIDES Y NIVELES DE IGE EN PACIENTES ALÉRGICOS EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERÍODO MARZO – AGOSTO DEL 2014”**, cumpliendo con el requisito que me permite obtener el título de **Médico General**; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, difunda con fines estrictamente académicos la producción intelectual de esta casa de estudios superiores.

Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con los cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja no se hace responsable por el plagio o copia injustificada de la presente tesis que sea realizada por un tercero. Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los veintiocho días del mes de Octubre del dos mil quince, firma el autor.

Firma: 

AUTOR: Boris Miguel Marin Sisalima.

Cédula: 1104599723

Dirección: Barrio Peñón del Oeste – Guinea Ecuatorial e/ Venezuela y Perú.

Correo Electrónico: borismarin22@hotmail.com

Teléfono Celular: 0984826522 - 02579201

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Miguel Antonio Marín Gómez. Mg. Sc.

Tribunal de Grado: Dr. Richard Orlando Jiménez. Mg. Sc. (Presidente)

Dr. Héctor Podalirio Velepucha Velepucha. Mg. Sc.

Dr. Juan Cuenca Apolo. Mg. Sc.

AGRADECIMIENTO

Hago ostensible mi profundo agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, a los docentes de la Facultad de Medicina, por compartir sus conocimientos y experiencias durante mi formación profesional, al Dr. Miguel Marín Gómez, director de tesis, por su valioso aporte en la presente investigación.

DEDICATORIA

*“Dedico y agradezco tanto a Dios como a la Virgen del Cisne por permitir
que cumpla mis metas.*

*A mis Padres por ser la luz de mi camino, desde el fondo de mi corazón
gracias por ayudarme, protegerme y cuidarme.*

*A mis hermanos por su comprensión y confiar en mí, en especial a mi
hermana que sigue adelante, forja un camino lleno de frutos, aventuras e
ideales, te extraño, te quiero hermana mía, VUELA ALTO!.*

*A mis sobrinos que cada día crecen más y hacen más gratificante mi
vida.*

A mi familia, que son mi todo”

1. TITULO

**SENSIBILIDAD A LOS DERMATOPHAGOIDES Y NIVELES DE IGE EN
PACIENTES ALÉRGICOS EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERÍODO
MARZO – AGOSTO DEL 2014**

2. RESUMEN

Las enfermedades alérgicas son un problema de salud pública muy importante con notorio aumento en su incidencia. Son muchas las enfermedades consideradas como hipersensibilidades tipo I, entre ellas tenemos el asma y la rinitis muy frecuentes y pueden coexistir. Este tipo de hipersensibilidades son de etiología multifactorial, entre ellos tenemos antígenos inhalantes, alimentos, fármacos, etc. La sensibilización a los Dermatophagoides (ácaros del polvo doméstico) juega un papel muy importante en el desencadenamiento de los padecimientos alérgicos, estando en el orden del 45 al 85%.

La presente investigación es de tipo experimental, prospectivo, transversal, tuvo como objetivo determinar el género de Dermatophagoides más frecuente y niveles de inmunoglobulina E (IgE) sérica en 60 pacientes que acudieron a consulta de alergología en la Clínica Abendaño de la ciudad de Loja, luego de ser diagnosticados clínicamente de asma y rinitis alérgica, se les procedió a realizar los exámenes de laboratorio (IgE) y test cutáneo. Posteriormente se realizaron análisis de correlación entre el valor de IgE (técnica de inmunohistoquímica) con los datos clínicos; y, los resultados de IgE con el género de Dermatophagoides con la gravedad del asma y rinitis.

Los resultados ponen de manifiesto que el Dermatophagoides más frecuente causante de asma y rinitis es el *pteronyssinus* y *farinae* respectivamente. La mayoría de los pacientes diagnosticados de alergia, con niveles altos de IgE tienen sensibilidad a *D. pteronyssinus* y guardan una relación directa con la gravedad del asma; la causa de rinitis intermitente leve son todos los tipos de ácaros investigados, a medida que evoluciona la enfermedad alérgica *Blomia tropicalis* ya no participa en su etiología.

Palabras Claves: *Asma, Dermatophagoides, Rinitis Alérgica.*

ABSTRACT

Allergic diseases are a public health problem with major marked increase in incidence. Many diseases considered as type I hypersensitivity, including asthma and have very frequent rhinitis and can coexist. Such sensitivities are multifactorial etiology, including antigens have inhalants, foods, drugs, etc. Sensitization to Dermatophagoides (dust mites) plays an important role in triggering allergic diseases, being in the order of 45 to 85%.

This research is experimental, prospective, cross-sectional, aimed to determine the gender of Dermatophagoides most common and levels of immunoglobulin E (IgE) levels in 60 patients who attended the clinic of allergy in Abendaño Clinic of the city of Loja, after being clinically diagnosed with asthma and allergic rhinitis, they were proceeded to realize laboratory tests (IgE) and skin test. Later they realized analysis of correlation between the value of IgE (immunohistochemistry) with clinical data ; and the results of IgE Dermatophagoides gender with the severity of asthma and rhinitis.

The results show that the Dermatophagoides most common cause of asthma and rhinitis is the pteronyssinus and farinae respectively. Most allergy patients diagnosed with high levels of IgE are sensitive to D. pteronyssinus and directly related to the severity of asthma; the cause of mild intermittent rhinitis are investigated all types of mites, as it evolves B. tropicalis allergic disease is no longer involved in its etiology.

Keywords: Asthma, Dermatophagoides, Rhinitis.

3. INTRODUCCIÓN

Las alergias a inhalantes por lo general se consideran los trastornos respiratorios más frecuentes en todo el mundo. Se estima que 600 millones sufren de rinitis y 300 millones de personas padecen de asma mundialmente^{1,2,3}. La prevalencia de las enfermedades alérgicas ha aumentado considerablemente en los últimos 20-30 años, por lo que la necesidad de realizar estudios relacionados con las alergias es una necesidad de vital importancia, estudios poblacionales, indican que la prevalencia acumulada de enfermedades alérgicas es del 25-30%, de este porcentaje la dermatitis atópica representa el 15-20%, el asma el 7-10% y la rinitis alérgica el 15-20%⁴.

El asma bronquial (AB) es una enfermedad caracterizada por episodios de obstrucción bronquial intermitente, motivados por bronco-espasmo y edema de la mucosa, consecuentes a una hiperreactividad bronquial⁵.

La rinitis es un trastorno que afecta a la mucosa nasal y que produce estornudos, prurito, obstrucción, rinorrea y, en ocasiones, anosmia⁶. Estas dos patologías corresponden al tipo de hipersensibilidad I y se ha establecido una relación directa de estas dos patologías con los niveles de IgE sérica⁷; la elevación de la misma puede relacionarse con la infiltración pulmonar de células inflamatorias activadas característica del asma, provoca la liberación de citocinas capaces de estimular al linfocito y en presencia de CD4 origina el cambio de secreción de IgM a IgE específica cuando un antígeno está presente⁸. La rinitis alérgica y el asma suelen causar trastornos en el comportamiento, conducta y aprovechamiento académico, lo que ocasiona frecuentemente ausentismo escolar.

Estos dos tipos de hipersensibilidad tipo I son de etiología multifactorial, entre ellos están: alimentos, alérgenos provenientes de animales domésticos, contactantes, inhalantes y los ácaros domésticos. Todos estos alérgenos (ácaros) son potencialmente sensibilizantes y la mayoría de niños y adultos con rinitis y asma tienen pruebas cutáneas positivas a extractos de este tipo. En el

polvo doméstico se han identificado: *Dermatophagoides pteronissynus*, *Dermatophagoides farinae*, *Blomia tropicalis*, entre otros⁹.

Con lo mencionado anteriormente, se puede afirmar que las enfermedades respiratorias por hipersensibilidad tipo I (rinitis alérgica y asma) son de gran importancia clínica y epidemiológica en Latinoamérica y el mundo e incrementan anualmente los costos en salud. Esto genera una invitación a desarrollar nuevos estudios que promuevan medidas preventivas con el fin de disminuir la incidencia de este tipo de enfermedades y así contribuir positivamente en la calidad de vida de los individuos.

En nuestra ciudad existe probablemente una alta incidencia de enfermedades de origen alérgico, que es demostrable por el número de pacientes que acuden a la consulta de alergología manifestando síntomas compatibles con patología alérgica respiratoria, sin embargo no hay publicaciones locales que corroboren este fenómeno, ni estudios que identifiquen los alérgenos a los que más comúnmente esta sensibilizada la población.

Es de mucha importancia diagnosticar los pacientes que presenten sintomatología compatible con alergias respiratorias en la zona y realizar estudios que contribuyan al reconocimiento de los agentes etiológicos más comunes, esto nos permitirá establecer un perfil epidemiológico de causalidad de estas patologías.

4. REVISIÓN DE LITERATURA

1. ASMA

1.1 INTRODUCCION

Es una enfermedad crónica que se caracteriza por ataques recurrentes de disnea y sibilancias, que varían en severidad y frecuencia de una persona a otra. Los síntomas pueden sobrevenir varias veces al día y/o semana, y en algunas personas se agravan durante la actividad física o por la noche.

Durante un ataque de asma, el revestimiento de los bronquios se inflama, lo que provoca un estrechamiento de las vías respiratorias y una disminución del flujo de aire que entra y sale de los pulmones. Los síntomas recurrentes causan con frecuencia insomnio, fatiga diurna, ausentismo escolar y laboral. La tasa de letalidad del asma es relativamente baja en comparación con otras enfermedades crónicas; no obstante, en 2005 fallecieron 255 000 personas por esa causa¹⁰.

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

La OMS calcula que en la actualidad hay 235 millones de pacientes con asma. El asma es la enfermedad crónica más frecuente en los niños. Está presente en todos los países, independientemente de su grado de desarrollo. Más del 80% de las muertes por asma tienen lugar en países de ingresos bajos y medios-bajos. A menudo el asma no se diagnostica correctamente ni recibe el tratamiento adecuado, creando así una importante carga tanto para los pacientes como sus familias, pudiendo limitar la actividad del paciente durante toda su vida¹¹.

1.3 CLASIFICACIÓN DEL ASMA¹²

	Exacerbaciones	Síntomas con ejercicio	Función pulmonar
Persistente Severa	Frecuentes. Síntomas continuos. Actividad diaria y sueño muy alterados	Sibilancias frecuentes ante esfuerzo mínimo	FEV ₁ < 70% Variabilidad PEF >30%
Persistente Moderada	Frecuentes. Intercrisis afectan actividad diaria y sueño	Sibilancias >1 vez a la semana tras ejercicio mínimo	FEV ₁ 70-80% Variabilidad PEF 20-30%
Persistente Leve	Frecuentes > 1 cada 4-6 semanas	Sibilancias >1 vez a la semana tras ejercicio moderado	FEV ₁ 80% Variabilidad PEF <20% Prueba ejercicio positivo
Intermitente Leve	Infrecuentes 1 cada 4-6 semanas	Sibilancias leves ocasionales tras ejercicio intenso	FEV ₁ 80% Variabilidad PEF <20%

1.4 CUADRO CLÍNICO

El síntoma más común es la sibilancia. Se acompaña también con:

- Disnea
- Opresión en el pecho o dolor
- Tos crónica

Los síntomas de asma, también llamados brotes o ataques de asma, a menudo son causados por las alergias y la exposición a alérgenos como caspa animal, ácaros de polvo, polen o moho. Los disparadores no alérgicos incluyen humo, contaminación o aire frío o cambios en el clima. Los síntomas de asma pueden ser graves durante el ejercicio, cuando se tiene un resfrío o en momentos de mucho estrés. Los niños que padecen de asma pueden mostrar los mismos síntomas de los adultos con asma: tos, sibilancias o disnea. En algunos niños, la tos crónica puede ser el único síntoma.

1.5 DIAGNÓSTICO

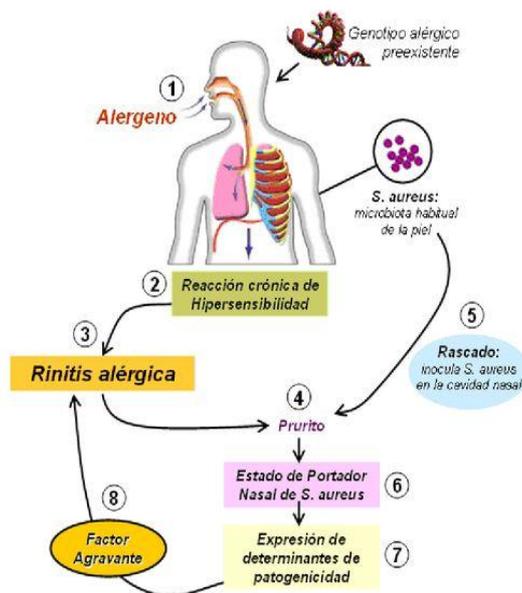
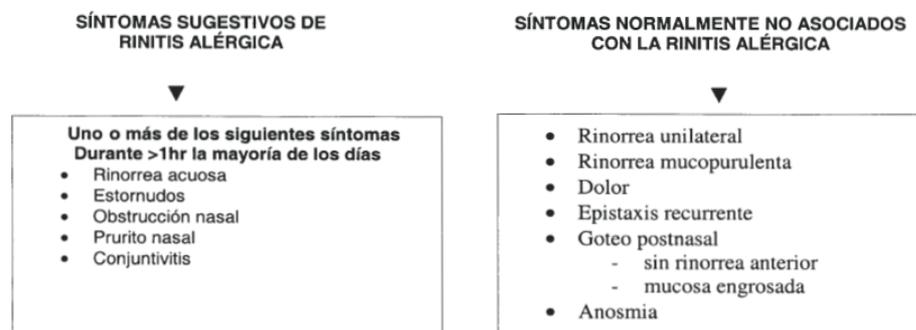
Se lo realiza haciendo una evaluación completa de los antecedentes médicos y realizando pruebas cutáneas¹².

2. RINITIS ALÉRGICA

2.1 INTRODUCCION

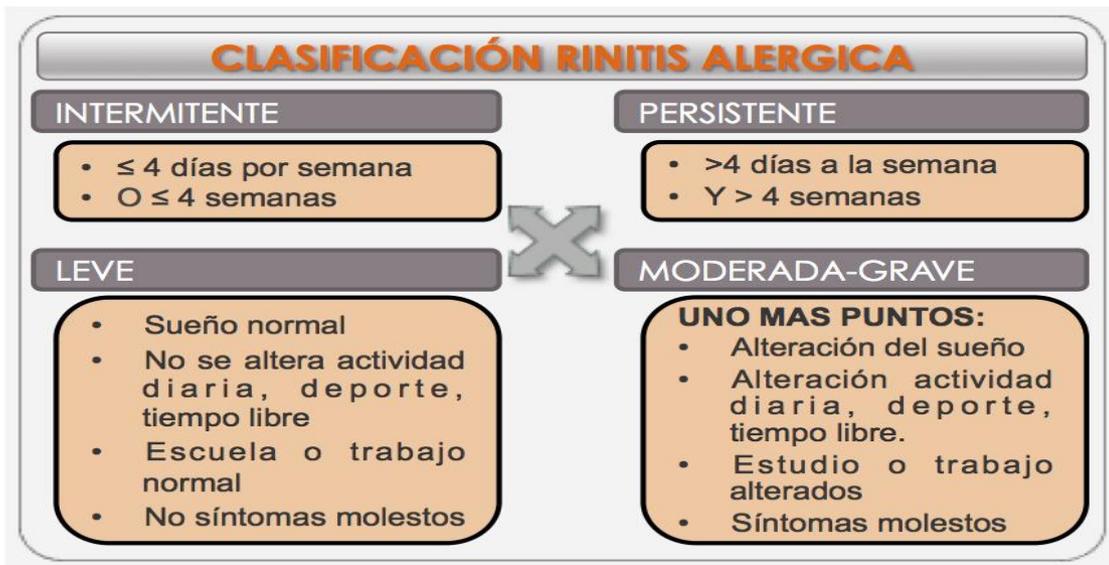
Es una afección muy común, que afecta la calidad de vida de aproximadamente una de cada cinco personas. Existen dos clases de rinitis: alérgica y no alérgica (vasomotoras)¹³.

SINTOMAS DE RINITIS ALERGICA Y NO ALERGICA. Modificada de ARIA 2001.



El sistema inmunológico, por error, identifica como invasora una sustancia que normalmente es inofensiva. Dicha sustancia se llama “alérgeno”. El sistema inmunológico responde a los alérgenos secretando histamina y mediadores químicos que normalmente provocan síntomas en la nariz, garganta, ojos, oídos, piel y techo de la boca.

La rinitis alérgica estacional (fiebre de heno) es casi siempre causada por el polen transportado por aire en distintas épocas del año, en distintas partes del país. Es desencadenada por alérgenos comunes de interiores, como la caspa (capas secas de la piel) y saliva animal, el moho, los desechos de los ácaros de polvo y los restos de cucarachas. Se llama “rinitis alérgica perenne” dado que los síntomas por lo general ocurren a lo largo de todo el año.



Además de los alérgenos desencadenantes, los síntomas pueden producirse por irritantes como el humo y los olores fuertes, o por cambios en la temperatura y humedad del aire. Esto se debe a que la rinitis alérgica causa una inflamación en el revestimiento nasal, lo que aumenta la sensibilidad a las sustancias que se inhalan. Muchas personas que padecen de rinitis alérgica tienen tendencia a la conjuntivitis alérgica. Además, la rinitis alérgica puede empeorar los síntomas de asma en quienes tienen ambas afecciones.

2. 2 CUADRO CLINICO

Estos son algunos de los síntomas de rinitis alérgica:

- Prurito, techo de la boca, garganta y ojos
- Estornudos
- Congestión nasal
- Rinorrea
- Ojos llorosos
- Círculos oscuros alrededor de los ojos

2.3 DIAGNÓSTICO

Se lo realiza de acuerdo con la historia médica completa seguida de pruebas para evaluar la alergia. Las pruebas cutáneas o análisis de sangre son los métodos más comunes para determinar los desencadenantes de la rinitis alérgica.

3. ALERGIA A ACAROS.

Los ácaros son unos pequeños artrópodos (parásitos de la clase arácnida) que no se pueden ver a simple vista. Viven en el polvo y su vida es corta (menos de 120 días).

3.1 PARÁSITOS DEL POLVO DOMÉSTICO

Desde principios del pasado siglo se han relacionado los síntomas de pacientes que padecen alergia respiratoria con exposición al polvo doméstico. En este se encuentra una mezcla heterogénea de sustancias con potencial alergénico: ácaros, granos de polen, esporas de hongos, epitelios de animales, partículas de insectos, partículas de alimentos y fibras textiles.

Los ácaros constituyen el principal alérgeno presente en el polvo doméstico. Linnaeus en 1758 describió el primer ácaro (*Acarus siro*), aunque fue Voorhorst en 1964 quien por primera vez los relaciona como causa de alergia. Se han encontrado 13 especies de ácaros en el polvo de las casas, tres de los cuales son los más frecuentes y de distribución universal: *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* y *Euroglyphus maynei*, los cuales se encuentran en los climas templados. Diversas especies de ácaros pueden coexistir en una misma casa, aunque una de ellas suele ser dominante constituyendo más del 70% de la población total de ácaros. Hay diferencias geográficas en cuanto al predominio de determinadas especies de ácaros, aunque en la mayoría de hogares suelen cohabitar *D. farinae* y *D. pteronyssinus* y a veces puede llegar a predominar el *E. maynei* en zonas templadas. Es poco frecuente que en una casa se encuentre una sola especie de ácaro, pero quizás es más importante conocer que en una misma región geográfica las poblaciones de ácaros pueden variar de una vivienda a otra.

Las especies que con mayor frecuencia producen alergia son las del género *Dermatophagoides* y deben su nombre al hecho de su fuente predilecta de alimento son las escamas de la piel humana (del griego *dermatos* = piel; *phagos* = comer , es decir: "comedores de piel"). Por ello, donde más suele haber porque es donde más alimento encuentran es en los colchones. Pero también pueden alimentarse de esporas de hongos, granos y harinas de

cereales, etc. Se encuentran especialmente confortables cuando la temperatura es alrededor de 25°C y la humedad relativa es por encima del 70-80%. Un ambiente con una humedad inferior al 50% limita extraordinariamente su presencia. Por ello son muy abundantes en regiones templadas costeras, y su presencia es rara en zonas montañosas y secas, especialmente por encima de 1500 m. de altitud.



Es por ello también que la concentración de ácaros en las casas aumenta durante las épocas de cambio estacional (primavera y otoño), con lluvias y temperaturas suaves, y suele disminuir durante los veranos (clima seco y caluroso) e inviernos (clima seco y

frío). Ello explica que los pacientes alérgicos a los ácaros se pongan peor precisamente en las épocas de cambio estacional. En España, son más abundantes en zonas costeras del Cantábrico y Mediterráneo y en Canarias. Por contra, en la zona centro, con un clima seco y grandes oscilaciones de temperatura a lo largo del año, su supervivencia es más dificultosa.

Los alérgenos de los ácaros que con más frecuencia producen alergia se encuentran en las heces de estos animales, y también en el cuerpo. Las heces tienen un tamaño de 10 a 40 micras y cada ácaro efectúa alrededor de 20 deposiciones al día. Los ácaros se reproducen sexualmente. La hembra almacena el esperma en una vesícula seminal y lo transporta al oviducto para fertilizar el huevo durante la ovulación. La estructura de la bolsa copulatriz y la vesícula seminal es específica de especie. El ciclo vital de *D. pteronyssinus* consta de cinco estadios: huevo, larva, protoninfa, tritoinfa y adulto. La duración de estas fases y el crecimiento de la población de ácaros están estrechamente ligados a la temperatura y al grado de humedad ambiental. En el caso del *D. pteronyssinus* el mayor crecimiento de la población tiene lugar a una temperatura de 25°C, retardándose el crecimiento a temperaturas más bajas (entre 10 y 20°C) o más altas (30-35°C)¹⁴.

Clasificación taxonómica de los principales ácaros productores de alergia

Familia	Genero	Especie
<i>Acarida</i>	<i>Acarus</i>	<i>A. siro</i>
	<i>Aleuroglyphus</i>	<i>A. ovatus</i>
	<i>Tyrophagus</i>	<i>T. putrescentiae</i>
<i>Chortoglyphidae</i>	<i>Chortoglyphus</i>	<i>C. arcuatus</i>
<i>Glycyphagidae</i>	<i>Glycyphagus</i>	<i>G. dometicus</i>
	<i>Lepidoglyphus</i>	<i>L. destructor</i>
	<i>Blomia</i>	<i>B. kulagini</i>
		<i>B. tropicalis</i>
		<i>B. freemani</i>
<i>Gohieria</i>	<i>G. fusca</i>	
<i>Pyroglyphidae</i>	<i>Dermatophagoides</i>	<i>D. pteronyssinus</i>
		<i>D. farinae</i>
		<i>D. microceras</i>
		<i>D. siboney</i>
	<i>Europhyphus</i>	<i>E. maynei</i>
<i>Tetranychidae</i>	<i>Tetranychus</i>	<i>T. urticae</i>

3.2 DERMATOPHAGOIDES PTERONYSSINUS (TROUESSART, 1897).

Familia: Pyroglyphidae.

Ubicación habitual: muy frecuente y abundante en domicilios (colchones, almohadas, alfombras, etc.). Suele ser el ácaro dominante en estos biotopos.

Distribución: Es la especie más abundante, y parece ser más abundante en Europa que en América.

Tamaño: 350 μ longitud de la hembra, 285 μ el macho.

Datos biológicos: (25oC y 75%HR)

- Duración ciclo huevo-adulto: 31 días
- Longevidad hembra: 70 días
- Fecundidad: 120 huevos/hembra

Datos epidemiológicos: induce sensibilización alérgica (rinitis, conjuntivitis, asma, dermatitis) en pacientes por inhalación o contacto de sus alérgenos. Hasta la fecha se han caracterizado 11 alérgenos, aunque los principales son Der p1 (glicoproteína procedente de las excretas del ácaro) y Der p2 (proteína procedente del cuerpo del ácaro). Presenta una reactividad cruzada alta con *D. farinae*, *D. microceras* y *E. maynei*.

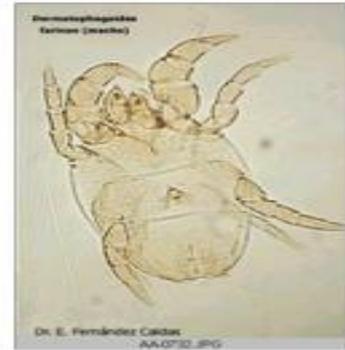


3.3 DERMATOPHAGOIDES FARINAE (HUGHES, 1961)

Familia: Pyroglyphidae.

Ubicación habitual: muy frecuente y abundante en el interior de domicilios (alfombras, colchones, etc.).

Distribución: Es la segunda especie más abundante globalmente, aunque es más abundante y frecuente en América del Norte que en Europa. Parece preferir climas más continentales y áridos que *D. pteronyssinus*.



Tamaño: 360-400 μ longitud de la hembra, 260-360 μ el macho.

Datos biológicos: (25°C y 75%HR)

- Duración ciclo huevo-adulto: 35 días
- Longevidad hembra: aprox. 70 días
- Fecundidad: 80 huevos/hembra

Datos epidemiológicos: induce sensibilización alérgica (rinitis, conjuntivitis, asma, dermatitis) en pacientes por inhalación de sus alergenos, de los que se han caracterizado 7, siendo los principales Der f1 (glicoproteína procedente de las excretas del ácaro) y Der p2 (proteína procedente del cuerpo del ácaro). Presenta una reactividad cruzada alta con *D. pteronyssinus*, *D. microceras* y *E. maynei*.

3.4 BLOMIA TROPICALIS BRONWIJK, COCK Y OSHIMA, 1973¹⁵

Familia: Astigmata; Glycyphagidae.

Ubicación habitual: productos almacenados y polvo doméstico.

Distribución mundial: muy abundante en regiones tropicales y subtropicales.

Tamaño: 320-457 μ longitud de la hembra, 246-406 μ el macho.

Datos biológicos: (25°C y 75%HR)

- Duración ciclo huevo-adulto: 23 días
- Longevidad hembra: 58 días
- Fecundidad: 28 huevos/hembra



Datos epidemiológicos: B. Tropicalis en regiones tropicales y subtropicales puede ser el ácaro doméstico más abundante, siendo el principal causante de enfermedades alérgicas como asma, rinitis y dermatitis atópica.

4. INMUNOGLOBULINAS

Los primeros en proponer la teoría de la inmunidad humoral fueron los científicos Behring y Kitasato; los cuales los primeros en pensar de la existencia de los anticuerpos. En el año del 1904, Almroth Wright sugirió que los anticuerpos cubrían las bacterias para señalarlas para su fagocitosis y destrucción (opsonización). En 1937 Tiselius descubre la electroforesis y aplica este nuevo método al fraccionamiento de proteínas plasmáticas, identificando así los anticuerpos como las proteínas del suero que se desplazan más lentamente¹⁶.

En 1948, Astrid Fagreaus descubrió que los linfocitos B, eran los encargados de la producción de los anticuerpos. Fue entonces en el año de 1960 Gerald M. Edelman, cuando se dio el descubrimiento de que los anticuerpos estaban compuestos por cadenas ligeras y pesadas unidas por enlaces disulfuro. Por lo tanto se concluye entonces, designar a todas las sustancias con capacidad de anticuerpo, con el nombre de inmunoglobulinas. Hoy se conocen cinco tipos de inmunoglobulinas: IgM, IgA, IgG, IgD e IgE, cada una de ellas con ciertas características distintas.

5. INMUNOGLOBULINA E.

5.1 INTRODUCCIÓN.

La Inmunoglobulina E (IgE) fue descubierta en 1967 por Johansson e Ishizaka. La mayoría de las reacciones de hipersensibilidad a sustancias inhaladas o ingeridas son reacciones de hipersensibilidad tipo I mediadas por la IgE. Los niveles de IgE suelen estar aumentados en personas atópicas. Sin embargo, aproximadamente el 50% de los pacientes alérgicos tienen valores normales, por ello no es posible descartar una alergia únicamente basándose en los resultados de esta prueba¹⁷.

5.2 DEFINICIÓN Y FISIOLOGÍA.

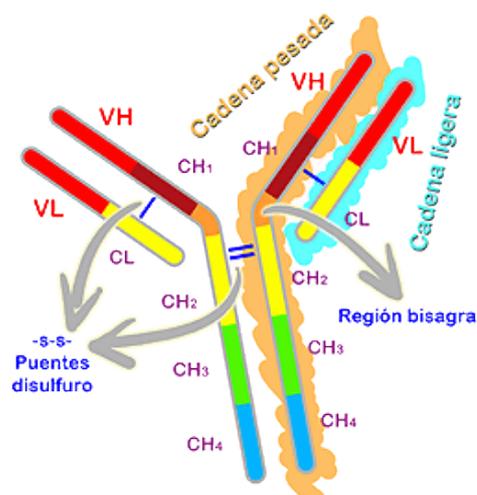
Es un tipo de anticuerpo presente únicamente en mamíferos. La IgE es producido específicamente en los linfocitos B que integran el sistema inmunológico. La IgE se puede acumular en los pulmones, la piel y las

membranas mucosas. Se une a receptores encontrados en mastocitos, eosinófilos, y basófilos, induciendo la liberación de citocinas y moléculas proinflamatorias cuando la inmunoglobulina reconoce su antígeno específico.

La producción de IgE es estimulada por antígenos presentes en los ácaros del polvo doméstico, polen, caspa de animales, alimentos y algunos parásitos. Por ello se la relaciona principalmente con las reacciones alérgicas y, en los niños, con las infecciones parasitarias.

La IgE circula como un anticuerpo bivalente y su concentración en plasma de sujetos normales es inferior a $1\mu\text{g/mL}$, cifra que en condiciones patológicas alcanzan cifras superiores a $1000\mu\text{g/mL}$. Esta inmunoglobulina, presenta valores séricos prácticamente indetectables en el nacimiento, dado que carece de la propiedad de atravesar la barrera placentaria. Sin embargo, en la undécima semana de vida fetal se detectaron linfocitos B portadores de membrana sIgE. A partir del nacimiento, los valores séricos de IgE aumenta hasta llegar a un máximo entre los 10-15 años, disminuyendo luego directamente y manteniéndose constantes durante toda la vida adulta. El dosaje de niveles de IgE en sangre es una prueba más entre las que se solicitan para estudiar atopía y otras las alergias respiratorias¹⁸.

5.3 ESTRUCTURA QUÍMICA.



La IgE es una glicoproteína con coeficiente de sedimentación de 8S y un peso molecular de aproximadamente 190 kDa; contiene un alto contenido de

carbohidratos en aproximadamente 18% pues tiene unidos 6 oligosacáridos (tres a CH1, uno a CH2 y dos a CH3). Las moléculas de IgE, al igual que las otras inmunoglobulinas, están constituidas por dos cadenas pesadas y dos cadenas ligeras con dominios constantes (C) y variables (V) como las otras inmunoglobulinas. Las regiones V son producto de los mismos genes que las de otras inmunoglobulinas las regiones C de la cadena pesada están codificadas por el gen ϵ localizado en el grupo de genes de cadenas pesadas de inmunoglobulinas (Ig).

Mediante proteólisis con papaína, la IgE se escinde en los fragmentos Fc y Fab. Bajo condiciones óptimas, adecuadas para la mejor producción de fragmentos Fc, estos contienen determinantes antigénicos de al menos dos especificidades diferentes (ϵ_1 , ϵ_2), ambos determinantes son característicos para la clase IgE de inmunoglobulinas y uno de ellos (ϵ_1) es compartido por diferentes fragmentos Fc'. El fragmento Fab está formado por una cadena ligera y una porción de la cadena pesada (Fd) que contiene el determinante antigénico idiotípico (ϵ_0) característico de la IgE.

Como otras inmunoglobulinas, la IgE es también susceptible a la proteólisis con pepsina, que da lugar a la producción de un gran fragmento denominado F(ab')₂, formado por las dos cadenas ligeras, una fracción de una cadena pesada que incluye el Fd, y por el tercio aminoterminal de Fc. La estructura proteica primaria de IgE contiene 40 medios residuos de cisteína por molécula, de los cuales 30 se encuentran en las dos cadenas ϵ y los 10 restantes en las cadenas ligeras.

La reducción de la molécula a pH neutro, en ausencia de agentes desnaturalizantes rompe 8 de los 20 puentes disulfuro. Estructuralmente las cadenas ϵ se agrupan en 5 dominios dos en la porción Fd y tres en la porción Fc y están unidas por dos puentes disulfuro intercatenarios: Además, la cada cadena ϵ posee un puente disulfuro entre la porción bisagra y la Fd¹⁹.

5.4 FUNCIONES.

La de IgE es una inmunoglobulina que se caracteriza por su capacidad para establecer uniones de alta afinidad con los receptores FcεRI para la IgE ubicados en la membrana de los mastocitos y basófilos y en algunas otras células como las de Langerhans y monocitos de pacientes atópicos. Con menor afinidad y al formar complejos, se une a los receptor FcεRII de más amplia distribución que los primeros.

Los anticuerpos IgE poseen una actividad hemaglutinante comparable a la de IgG, lo que indica que son anticuerpos polivalentes. Los agregados de IgE no fijan el complemento por la vía clásica, pero sí por la vía alternativa. Los agregados de Fc tienen una mayor actividad de fijación del complemento que los agregados de IgE y los agregados de F(ab')₂ son menos activos. Por lo que parece que la estructura fundamental para la fijación del complemento está presente en el tercio aminoterminal de la porción Fc, aunque alguna porción adicional presente en los otros dos tercios carboxiterminales podría también estar implicada en esta actividad.

Pero la propiedad biológica más importante y conocida, aunque adversa, de la IgE es su capacidad de sensibilizar tejidos homólogos como consecuencia directa de la unión al receptor de alta afinidad. El hecho de que la sensibilización de la piel humana se deba a IgE y no a otras inmunoglobulinas, se confirma mediante las denominadas reacciones inversas del tipo P-K, en las que una inyección intracutánea del anticuerpo específico contra la IgE en individuos normales induce una reacción papuloeritematosa. Esta reacción, no se puede inducir con anticuerpos anti IgG, IgA, IgM o IgD, ni siquiera a elevadas concentraciones. El periodo de latencia óptimo para la sensibilización de la piel es de uno a tres días y la sensibilización persiste durante mucho tiempo, ello se debe a que la IgE tiene una alta afinidad por sus receptores en el mastocito.

Hoy se sabe que IgE puede mediar la presentación antigénica y ejercer una función benéfica importante sobre la eliminación de parásitos, constituyendo la que podría ser su acción fisiológica fundamental y que podría justificar, al

menos en parte, la existencia de esta inmunoglobulina. Así, junto con la IgA, es la responsable de las reacciones ADCC llevadas a cabo por los eosinófilos contra parásitos del tipo de los helmintos que resisten a la acción de otras células citotóxicas. Sin embargo, como se ha señalado anteriormente, la función más conocida de la inmunoglobulina E, se debe a su habilidad para activar los mastocitos y basófilos, a través de su interacción con el receptor de alta afinidad (FcεRI) mediando así las reacciones de hipersensibilidad. La formación del complejo antígeno-IgE-receptor provoca la activación de estas células y la liberación de sustancias inflamatorias y vasoactivas al medio, cuya consecuencia final es la elaboración de una respuesta de hipersensibilidad inmediata.

Además del control íntimo que se ejerce sobre el proceso de transcripción, la secreción de IgE, está también controlado por la interacción de diversas moléculas que se inducen por la acción de citoquinas. Entre las más estudiadas figuran algunas interleuquinas, IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL-13, IFN-γ y TNF-α y moléculas de adhesión, como CD23, CD40 y sus ligandos. Estas moléculas pueden tener efectos inductores o inhibidores.

Principales moléculas reguladoras de la síntesis de IgE	
Efecto inductor	Efecto inhibidor
IL-4	IFN-g
IL-13	IL-8
IL-5	IL-10
IL-6	IL-12
CD23	CD14
CD14	
CD40	
CD58	
CD80	
EVB	
Hidrocortisona	

CD, grupo de diferenciación de antígenos leucocitarios, proviene del inglés cluster of differentiation. EVB, virus de Epstein-Barr.

Se conocen dos receptores de esta inmunoglobulina, cuya principal diferencia es su grado de afinidad por IgE, pero también se diferencian en otros aspectos. Receptor de alta afinidad: FcεRI Tanto los mastocitos como los basófilos poseen receptores específicos para el fragmento Fc de las cadenas pesadas ε de IgE, estos receptores poseen alta afinidad por la IgE y se han denominado como FcεRI. Además de en estas células, también se han podido identificar en la superficie de células de Langerhans epidérmicas, en eosinófilos y en algunos macrófagos dérmicos, aunque en estas células no se ha podido probar su función.

Receptor de baja afinidad: FcεRII/CD23 Más reciente, es la descripción de la existencia de otros receptores específicos para IgE en células hematopoyéticas humanas y en algunos tipos de células epiteliales en humanos y roedores. Estos receptores, denominados FcεRII, presenta una afinidad por IgE unas 100 veces inferior y son estructuralmente diferentes de los receptores clásicos de los mastocitos y basófilos (FcεRI)²⁶. En principio, se observó que los anticuerpos frente a este receptor no presentaban reacción cruzada con los FcεRI de mastocitos y basófilos, lo que llevó a la caracterización de un segundo receptor para IgE (FcεRII). Actualmente se sabe que este tipo de receptor se corresponde con la molécula de CD23 y que FcεRII/CD23, está ampliamente expresado en varios tipos de células hematopoyéticas que incluyen: linfocitos, monocitos, plaquetas y eosinófilos y otros tipos celulares como macrófagos, células NK y las células de Langerhans²⁰.

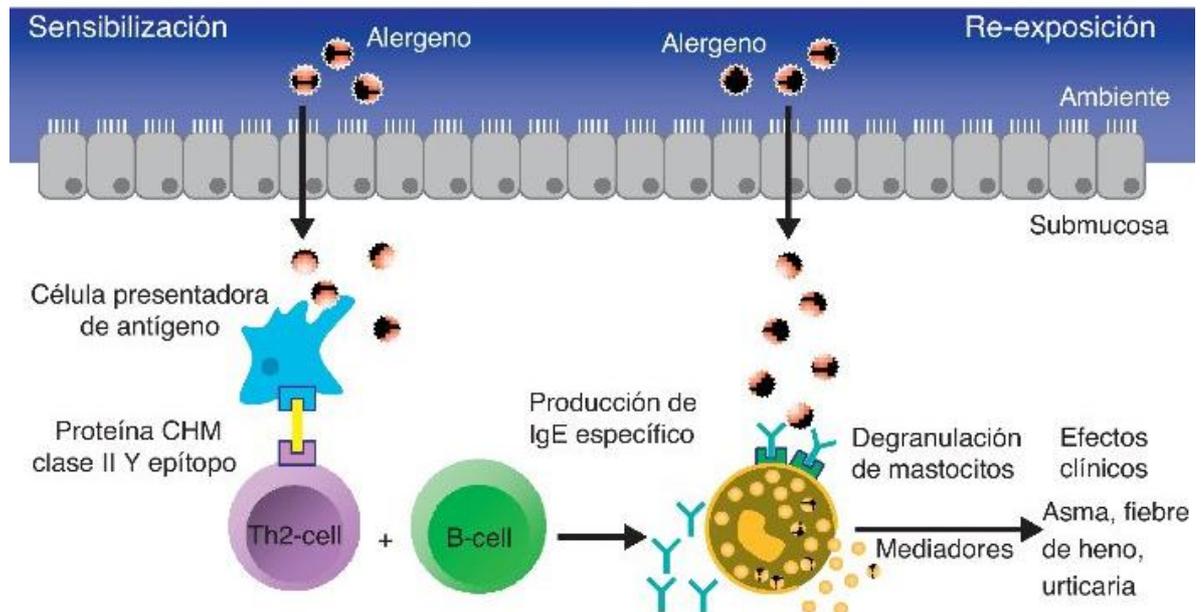
5.5 CAUSAS DE ELEVACIÓN DE IgE.

Atopia

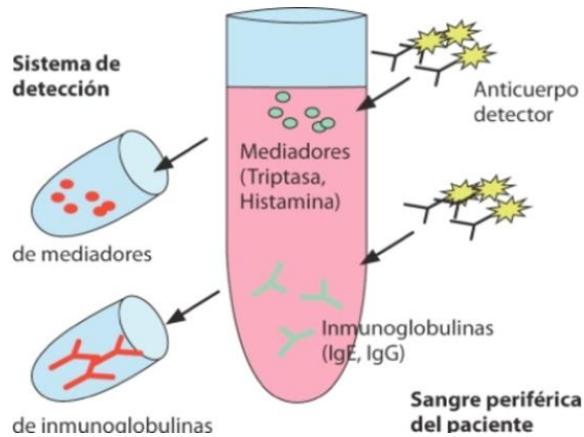
- Parasitosis
- Algunas enfermedades infecciosas (aspergilosis broncopulmonar alérgica, coccidiomycosis, infección por el virus de Epstein-Barr, por HIV o por citomegalovirus, lepra, etc.)
- Neoplasias (enfermedad de Hodgkin, mieloma IgE, postransplante de médula ósea, etc.)
- 5. Inmunodeficiencias (síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome hiper-IgE, síndrome de Di George, etc.)
- Algunas enfermedades cutáneas (penfigoide ampoloso, dermatitis acra crónica, eritema nodoso estreptocócico, etc.)

Otras: síndrome nefrótico con cambios mínimos, nefritis intersticial por fármacos, mucoviscidosis, enfermedad de Kawasaki, poliarteritis nodosa infantil, etc²¹.

5.6 MECANISMOS INMUNOLOGICOS EN LA ENFERMEDAD ALÉRGICA²²



6. PRICK TEST.



6.1 INTRODUCCIÓN

La técnica del prick-test fue introducida por Blackley a finales del siglo XIX y descrita por primera vez por Lewis y Grant en 1924 pero no fue hasta 1975 cuando, tras las modificaciones realizadas por Pepys, se generalizó su uso. Es una prueba rápida, sencilla, de elevada especificidad y sensibilidad, de alta fiabilidad y de bajo coste, que resulta muy útil para confirmar una sospecha diagnóstica de alergia.

Se basa en la reproducción de la reacción de HS tipo I IgE mediada, al introducir en la epidermis con una lanceta adecuada, un extracto del alérgeno sospechoso (Figura 1) que desencadenara la liberación de histamina de los mastocitos de la piel provocando una pápula y eritema en la zona de punción.

TABLA 2 ATOPIC PRICK	
ÁCAROS DE POLVO	Dermatophagoides pteronyssinus Dermatophagoides farinae
MOHO	Alternaria alternata Cladosporium álbum
ANIMALES	Gato (Felixdomesticus) Perro (Canisfamiliaris)
	Árboles: olea (olea europea), ciprés

PÓLENES	(cupressusserpervirens), platano (Platanusoccidentalis), Abedul (Betulaverrucosa) Gramíneas: Phleumpratensis, o mezcla de gramíneas Malezas: Parietaria(P. officinalis), Artemisia (A.vulgaris) Ambrosia eliator
INSECTOS	Cucaracha (Blatellasp)
OCUPACIONALES	Látex
PANALERGENOS	LTP, Profilina
ALIMENTOS	Leche, huevo, frutos secos, trigo, frutas frescas, marisco, pescado, anisakis, etc

6.2 MATERIALES

Se deben utilizar extractos alérgicos de calidad que reúnan unos requisitos mínimos como:

- Estar estandarizados, preferentemente en unidades biológicas o microgramos de los alérgenos principales.
- Contener todos los alérgenos de la fuente natural y en la misma proporción.
- No ser irritantes ni tóxicos.
- Mantener la potencia alérgica de lote a lote.
- Ser estables en el tiempo al menos hasta su fecha de caducidad, para lo cual deben ser almacenados en nevera entre 4 y 8°C.

Los extractos utilizados para prick-test están preparados en una solución fenolada al 0.5%, con glicerina y suero fisiológico al 50%. La glicerina aumenta la estabilidad y viscosidad del preparado, formando gotas que se mantienen en la piel sin esparcirse, permitiendo una técnica de punción correcta. Se dispensan en botellas con aplicador o cuentagotas.

Lancetas deben tener unas características especiales para que la prueba se realice en condiciones idóneas, con una punta de 1 mm y unas hombreras o

topes laterales para que sólo se introduzca la punta en las capas superficiales de la piel.

6.3 CONTROLES

Para poder realizar una correcta interpretación de las pruebas del prick test se deben utilizar, además de los extractos alérgicos, controles negativos y positivos que nos permitan detectar errores en los resultados, falsos positivos y negativos, relacionados con la técnica o la variabilidad individual de respuesta de la piel de los pacientes.

El diluyente y la conservación de los controles es la misma que la de los extractos de alérgenos. El control positivo (CP) más utilizado en las pruebas intraepidérmicas en Europa es clorhidrato de histamina a 10 mg/ml. El valor óptimo de la histamina, debe mostrar una pápula ≥ 3 mm de diámetro. Su resultado evalúa la reactividad de la piel a los mediadores inflamatorios de la reacción alérgica. Si es < 3 mm o no hay reacción, indica una menor o falta de reactividad cutánea, bien por toma previa de determinados medicamentos, o por enfermedad concomitante, por pobre respuesta a la histamina en algunos individuos o por errores en la ejecución de la prueba. Si esto ocurre el resultado negativo de los extractos podría corresponder a un falso negativo.

Como control negativo (CN) se recomienda utilizar el disolvente utilizado en la preparación del extracto o en su defecto suero fisiológico. No debe producir pápula, ni eritema. Un resultado positivo del control negativo dificulta la interpretación de los resultados; puede deberse a una hiperreactividad cutánea por dermatografismo o a una prueba traumática con sangrado, bien por uso de lancetas inadecuadas o por un exceso de presión ejercida por el técnico. Un resultado positivo de un prick test con el extracto de alérgeno debe tener una pápula de ≥ 3 mm superior al control negativo²³.

5. MATERIALES Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO

Es de tipo experimental, prospectivo, transversal y analítico.

UNIVERSO Y MUESTRA

El Universo estuvo constituido por 60 pacientes que acudieron a consulta de especialidad, en la Clínica Abendaño de la Ciudad de Loja – Ecuador.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Serán tomado en cuenta los pacientes diagnosticados de asma y rinitis alérgica, que firmen el consentimiento informado, y que no hayan recibido tratamiento farmacológico previo para su problema alérgico.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que tengan síntomas de otras manifestaciones alérgicas (urticaria, dermatitis alérgica).

VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES: Dermatophagoies e IgE.

VARIABLES DEPENDIENTES: Asma y Rinitis Alérgica.

TECNICA E INSTRUMENTOS

El método y la técnica de esta investigación fue la observación directa del resultado de la reacción antígeno – anticuerpo (pápula y eritema), contrastación con la sintomatología de los pacientes e IgE sérica.

PROCEDIMIENTO:

A cada uno de los pacientes se les realizó:

1. Conocer el contenido del consentimiento informado y su autorización. (anexo 1).
2. Elaborar una ficha clínica en base a la sintomatología de cada paciente (anexo 2 - 2a - 3 - 3a).

3. Extracción de la muestra de sangre por veno-punción para realizar el test de IgE sérica (anexo 4).
4. Para la determinación del género de dermatophagoides en los pacientes, se procedió a realizar el Prick Test (test cutáneo) utilizando kits comerciales (extractos purificados de Dermatophagoides pteronyssinus, farinae y Blomia Tropicalis), mismos que fueron comprados en el laboratorio de Inmunología de la Ciudad de Quito – Ecuador. Posteriormente se realizó la medición de la pápula y eritema (anexo 5)

TABULACIÓN DE DATOS

La tabulación se realizó con el programa de Microsoft Excel, y los resultados fueron presentados en tablas y gráficos.

RECURSOS HUMANOS

Investigador.
Director de Tesis.
Población estudiada.

RECURSOS MATERIALES

Extracto de antígenos de dermatophagoides.
Agujas para prick test.
Algodón con alcohol.
Cámara fotográfica.
Hojas-impresiones.
Otros (toallas de papel absorbentes, regla, reloj).

PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

Para la ejecución del proyecto se estableció el presupuesto, mismo que fue financiado por el autor.

MATERIALES	PRECIO (dólares)
EXTRACTOS DE DERMATOPHAGOIDES	88
AGUJAS PARA PRICK TEST	8
ALGODÓN	2
ALCOHOL	5
CAMARA FOTOGRAFICA	200
DETERMINACION DE IgE SERICA	750
HOJAS – IMPRESIONES	170
OTROS	5
TOTAL	1228

6. RESULTADOS

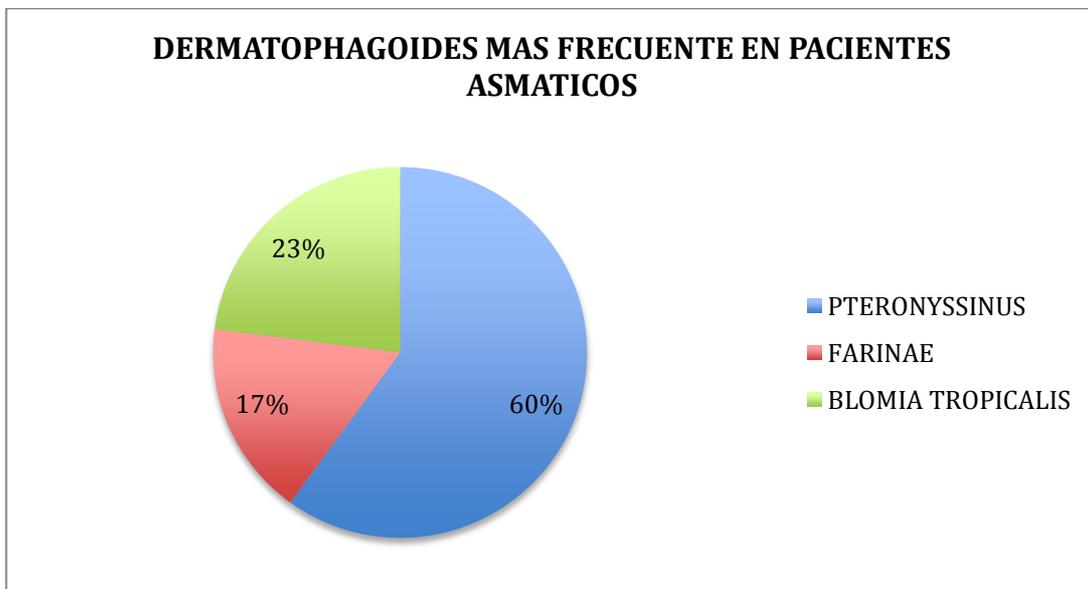
Tabla 1.- Determinación del género de Dermatophagoides más frecuente en pacientes asmáticos.

GENERO DE DERMATOPHAGOIDES	ASMATICOS	
	f	%
PTERONYSSINUS	18	60
FARINAE	5	17
BLOMIA TROPICALIS	7	23
TOTAL	30	100

Fuente: Historias Clínicas y pruebas cutáneas
Elaborado por: Boris M. Marín S.

NOTA: Más de un paciente presentó resultado positivo para más de un Dermatophagoides. Por este motivo, y con fines de tabulación se tomó en cuenta el resultado más intenso (positivo +++).

Gráfico 1



Interpretación de los resultados:

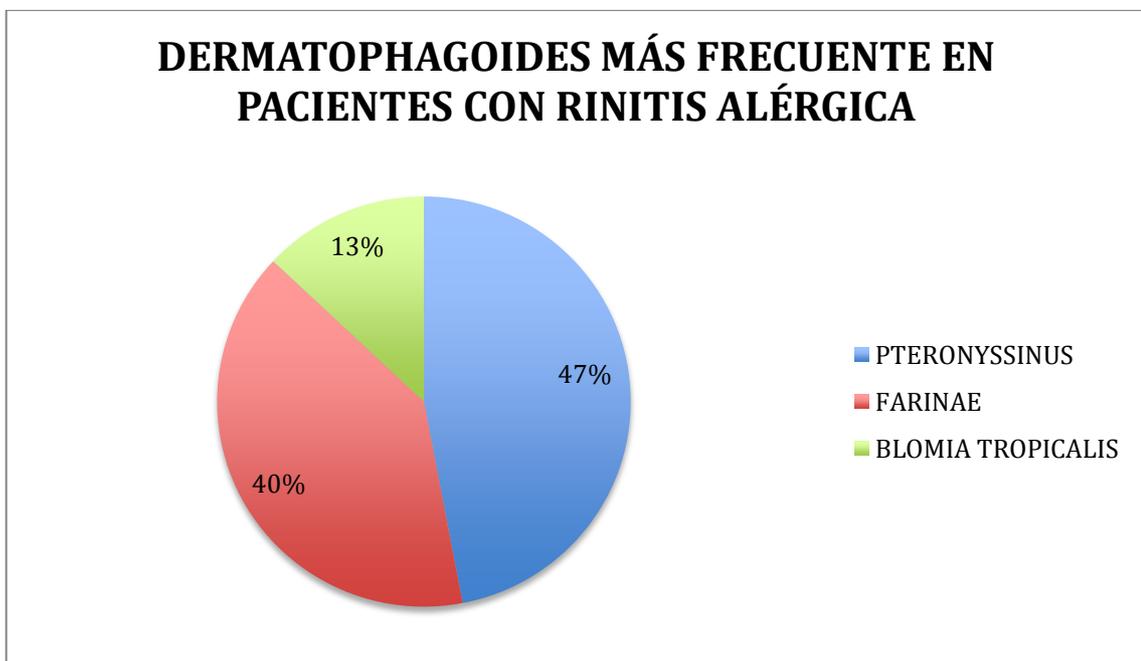
Del 100% de pacientes asmáticos a los que se les realizó el prick test para la determinación de Dermatophagoides mas frecuente, el 60% (n=18) muestran sensibilidad a Dermatophagoides pteronyssinus, seguido del 23% (n=7) sensibles a Dermatophagoides Blomia tropicalis y por ultimo el 17% (n=5) denotan sensibilidad a Dermatophagoides farinae.

Tabla 2.- Género de Dermatophagoides más frecuente en pacientes con rinitis alérgica.

GENERO DE DERMATOPHAGOIDES	RINITICOS	
	f	%
PTERONYSSINUS	14	47
FARINAE	12	40
BLOMIA TROPICALIS	4	13
TOTAL	30	100

Fuente: Historias Clínicas y pruebas cutáneas
Elaborado por: Boris M. Marín S.

Gráfico 2



Interpretación de resultados:

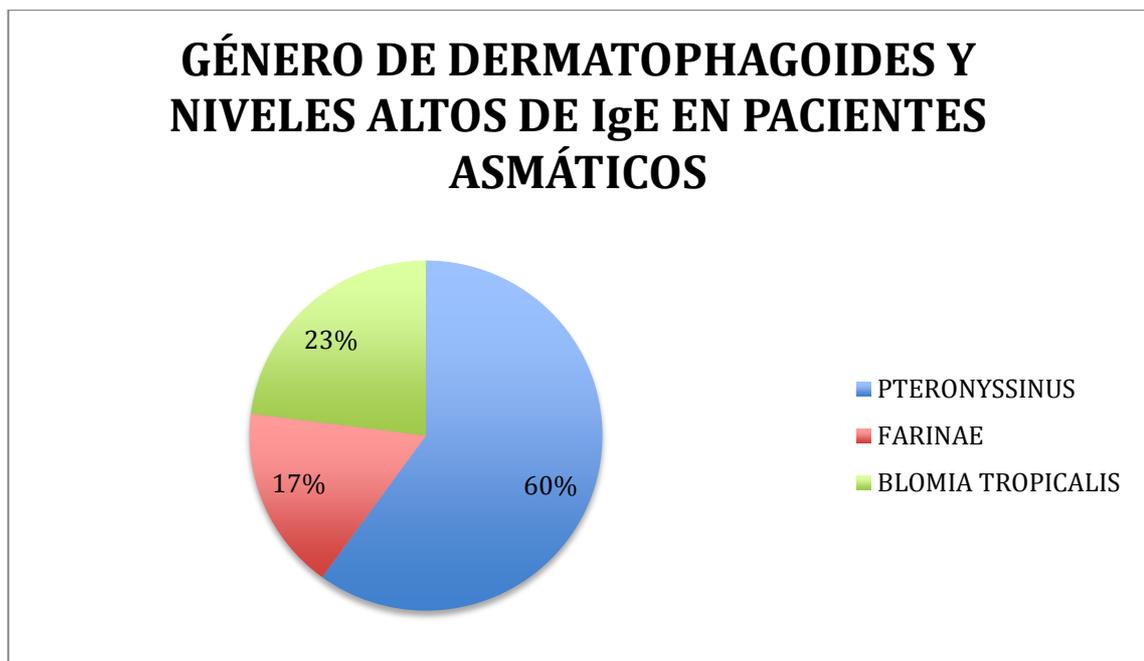
Del total de pacientes riniticos 47% (n=14) muestra sensibilidad a Dermatophagoides pteronyssinus, 40% (n=12) a Dermatophagoides farinae y 13% (n=4) a Dermatophagoides Blomia tropicalis.

3.- Relación entre el género de Dermatophagoides y niveles de IgE en pacientes asmáticos.

	NIVELES DE IgE EN ASMÁTICOS			
	NORMAL		ALTO	
DERMATOPHAGOIDES	f	%	f	%
PTERONYSSINUS	0	0	18	60
FARINAE	0	0	5	17
BLOMIA TROPICALIS	0	0	7	23
TOTAL	0	0	30	100

Fuente: Pruebas cutáneas y resultados de laboratorio (IgE).
Elaborado por: Boris M. Marín S.

Gráfico 3



Interpretación de Resultados:

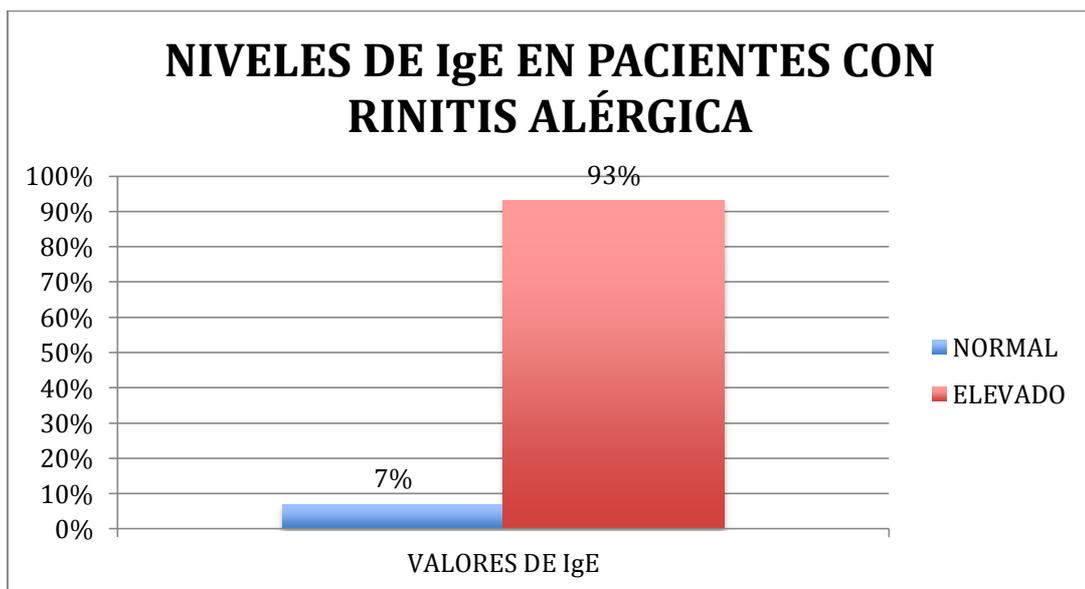
Del 100% de pacientes asmáticos todos tienen valores elevados de IgE. De estos, el 60% (n=18) son sensibles a Dermatophagoides pteronyssinus, 23% (n=7) a Dermatophagoides Blomia tropicalis y 17% (n=5) al Dermatophagoides farinae.

4.- Género de Dermatophagoides y niveles de IgE en pacientes con rinitis alérgica.

NIVELES DE IgE EN RINITICOS				
	NORMAL		ALTO	
DERMATOPHAGOIDES	f	%	f	%
PTERONYSSINUS	1	3	13	43
FARINAE	1	3	11	37
BLOMIA TROPICALIS	0	0	4	13
TOTAL	2	7	28	93

Fuente: Pruebas cutáneas y resultados de laboratorio (IgE).
Elaborado por: Boris M. Marín S.

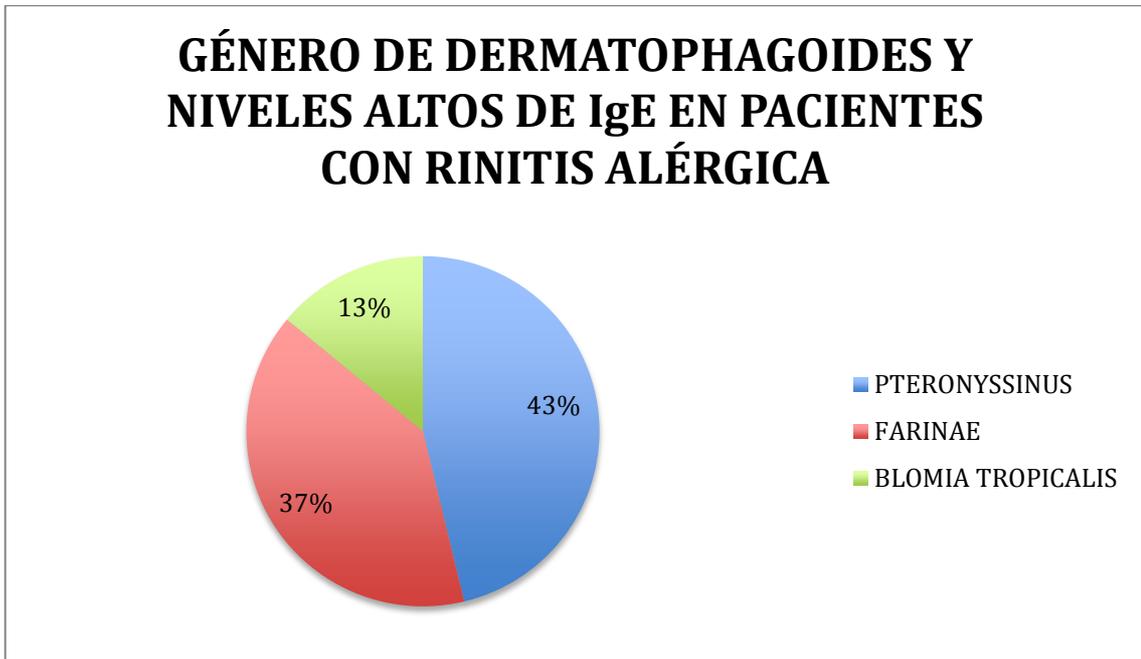
Gráfico 4



Interpretación de resultados:

Del 100% de pacientes riniticos, el 7% (n=2) tienen valores normales de IgE y 93% (n=28) tienen valores altos de IgE.

Gráfico 5



Interpretación de resultados:

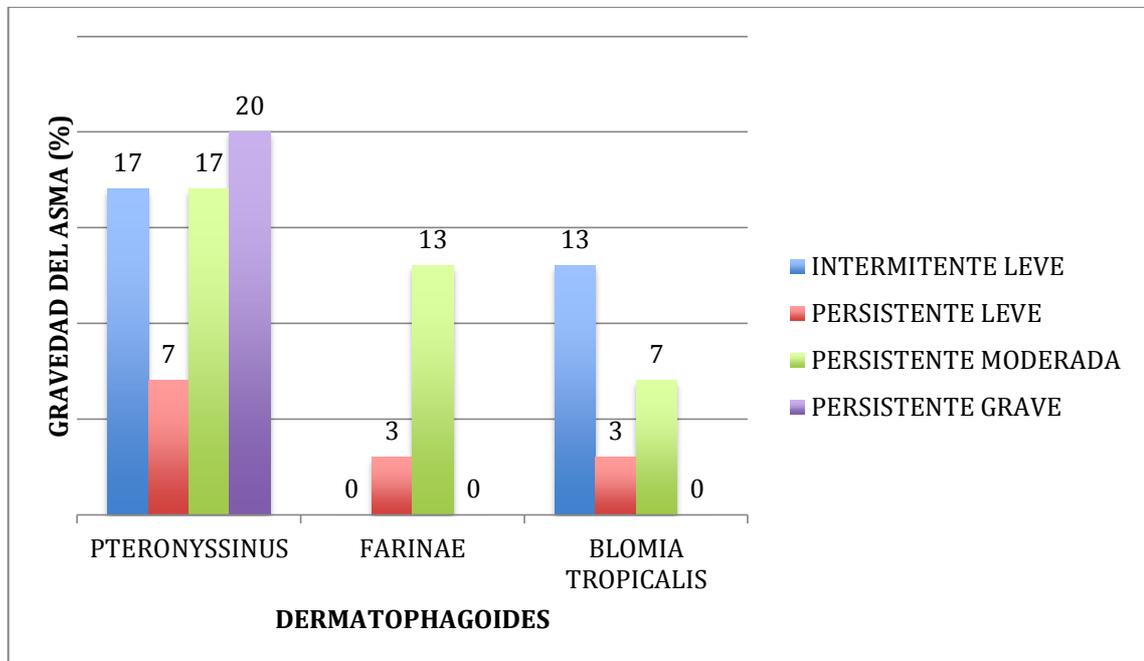
De los pacientes con valores altos de IgE el 43% (n=13) tienen sensibilidad al Dermatophagoides pteronyssinus, 37% (n=11) al Dermatophagoides farinae y 13% (n=4) al Dermatophagoides Blomia tropicalis.

5.- Correlación entre género de Dermatophagoides con la gravedad del asma.

GENERO DE DERMATOPHAGOIDES	GRAVEDAD DEL ASMA							
	INTERMITENTE LEVE		PERSISTENTE LEVE		PERSISTENTE MODERADA		PERSISTENTE GRAVE	
	f	%	f	%	f	%	f	%
PTERONYSSINUS	5	17	2	7	5	17	6	20
FARINAE	0	0	1	3	4	13	0	0
BLOMIA TROPICALIS	4	13	1	3	2	7	0	0
TOTAL	9	30	4	13	11	37	6	20

Fuente: Pruebas cutáneas e historias clínicas (IgE).
Elaborado por: Boris M. Marín S.

Gráfico 6



Interpretación de resultados:

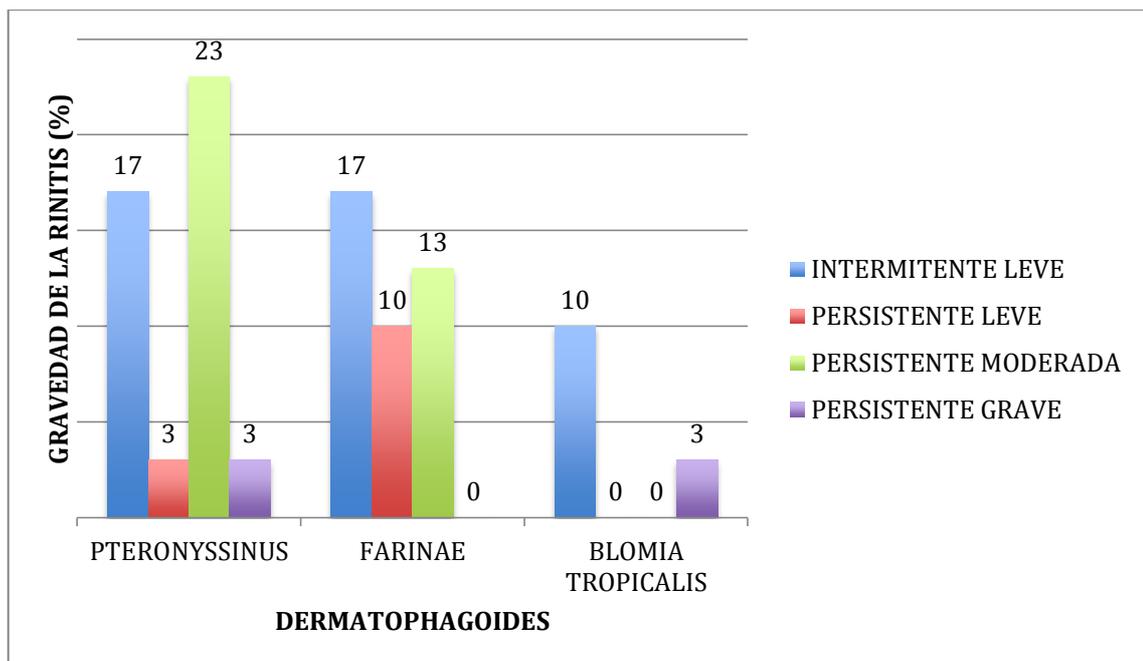
En cuanto a la gravedad del asma en relación al género de Dermatophagoides se obtuvieron los siguientes resultados: del 100% (n=30); el género Dermatophagoides pteronyssinus afecta al 20% (n=6) de pacientes con diagnóstico de asma persistente grave, en menor porcentaje 17% (n=5) a pacientes con diagnóstico de asma intermitente leve y asma persistente moderada. El Dermatophagoides farinae es la causa de asma persistente moderada en un 13% (n=4) de los pacientes. Blomia tropicalis es la causa de asma persistente leve en el 13% (n=4) de los pacientes.

6.- Correlación entre el género de Dermatophagoides con la gravedad de la rinitis alérgica.

	GRAVEDAD DE LA RINITIS ALERGICA							
	INTERMITENTE LEVE		PERSISTENTE LEVE		PERSISTENTE MODERADA		PERSISTENTE GRAVE	
DERMATOPHAGOIDES	f	%	f	%	f	%	f	%
PTERONYSSINUS	5	17	1	3	7	23	1	3
FARINAE	5	17	3	10	4	13	0	0
BLOMIA TROPICALIS	3	10	0	0	0	0	1	3
TOTAL	13	43	4	13	11	37	2	7

Fuente: Pruebas cutáneas y resultados de laboratorio.
Elaborado por: Boris M. Marín S.

Gráfico 7



Interpretación de resultados:

En cuanto a gravedad de la rinitis y su relación con el género de Dermatophagoides, el 23% (n=7) con rinitis persistente moderada, y el 17% (n=5) con diagnóstico de rinitis intermitente leve son sensibles a D. pteronyssinus. El 17% (n=5) con diagnóstico de rinitis intermitente leve y 13% (n=4) con diagnóstico de rinitis persistente moderada están sensibilizados a Dermatophagoides farinae. Y por último, el 10% (n=3) con diagnóstico de rinitis intermitente leve son sensibles a Blomia tropicalis.

7. DISCUSION

La Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica (EAACI) promueve la realización de ensayos en el tema de sensibilizaciones alérgicas para identificar los factores de riesgo de las hipersensibilidades tipo I, para prevenirlas o tratarlas²⁴. En este sentido, el estudio de los ácaros de polvo doméstico obtiene especial interés, ya que *Dermatophagoides* spp y *B. tropicalis* son los alérgenos que ocasionan rinitis alérgica con mayor frecuencia y, precisamente son los más estudiados en América Latina²⁵⁻²⁶⁻²⁷.

La sensibilización a los ácaros del polvo juega, sin lugar a dudas, un papel fundamental en la enfermedad alérgica. Diversos estudios han comprobado reacciones cutáneas positivas a diferentes especies de ácaros, siendo los más importantes en Estados Unidos el *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Chortoglyphus arcuatus*, *Blomia tropicalis* y *Lepidoglyphus destructor*²⁸⁻²⁹. Estas especies se encuentran frecuentemente en el polvo de la mayoría de los hogares en diferentes ciudades, con variaciones de acuerdo con la altitud y la humedad del ambiente. Dentro de los mencionados, los ácaros de la especie *Dermatophagoides* representan alrededor del 90%³⁰.

Cavazos y colaboradores³¹ caracterizaron el perfil de consulta del niño alérgico proveniente de familias mexicanas; se observó que las enfermedades alérgicas más frecuentes fueron el asma (64%) y la rinitis (30%); el 77% estaban sensibilizados contra *D. farinae* y el 60% contra *D. pteronyssinus*³², lo cual coincide con lo hallado por otros investigadores mexicanos³³. Por otra parte, se ha observado que en pacientes mexicanos alérgicos, ya sean con asma, rinitis o ambas, la frecuencia de sensibilización contra *B. tropicalis* es del 28%³⁴.

En Cuba, *D. pteronyssinus*, *D. siboney* y *B. tropicalis* son algunos de los alérgenos más importantes y se ha determinado la prevalencia de la sensibilización a estos ácaros mediante pruebas por punción. En adultos, la sensibilización más común es contra *Dermatophagoides* spp³⁵⁻³⁶, en especial

D. siboney y D. pteronyssinus³⁷⁻³⁸, cuya frecuencia es superior al 80% en individuos con antecedentes de alergias respiratorias, como el asma y la rinitis alérgica. Aproximadamente el 68% están sensibilizados contra Blomia Tropicalis³⁹⁻⁴⁰.

En Chile, alrededor del 50% de los individuos con atopía respiratoria (asma o rinitis) están sensibilizados contra ácaros del género Dermatophagoides⁴¹. Meyer y colaboradores evaluaron la sensibilización a alérgenos de ácaros del polvo de habitación en la población pediátrica, mediante determinaciones de IgE específica contra D. pteronyssinus (30,6%) y D. farinae (23,7%)⁴².

En cuanto a la sensibilización contra ácaros de polvo doméstico, en Cartagena, Puerta y colaboradores, mediante detección de IgE específica por radioalergoadsorción (RAST), evaluaron el perfil de sensibilización de individuos con síntomas de asma, rinitis alérgica o ambas, y con prueba cutánea intraepidérmica positiva para D. farinae o D. pteronyssinus; se observó que el 89,6% de los individuos incluidos en el estudio estaban sensibilizados contra D. farinae, el 80,5% contra B. tropicalis y el 75,3% contra D. pteronyssinus, lo cual refleja que la sensibilización a estos ácaros es frecuente entre los individuos alérgicos de Cartagena⁴³.

En el Ecuador en un estudio realizado en la ciudad de Quito (Valdivieso R y cols, 2011) se determinó la prevalencia de los diferentes alérgenos, reportando que los más prevalentes fueron D. pteronyssinus y D. farinae.

En el presente estudio se evidenció que del 100% de pacientes con hipersensibilidad tipo I, 60% asmáticos y 47% riniticos, tienen sensibilidad al género Dermatophagoides pteronyssinus (60%), seguidos del Dermatophagoides farinae (23%) y Blomia tropicalis (17%), esto concuerda con otras investigaciones como los del grupo de Norteamérica²⁸⁻³⁰, Chile⁴¹⁻⁴², Cuba³⁵⁻⁴⁰ y Ecuador; hay ciertas diferencias en estos resultados con los grupos de México y Cartagena donde ocupa el segundo y tercer lugar respectivamente.

En relación a los niveles séricos de IgE AQUILES⁴⁴ en su investigación manifiesta que la IgE está elevada en un 65-90% de los atópicos; de igual manera GAMEROS⁴⁵ reporta que de los pacientes asmáticos el 54% tienen IgE elevada. Mis resultados indican que únicamente la IgE total guarda relación con la severidad del asma (100%) y rinitis alérgica (93%), hallazgo que *no se relaciona* con lo reportado por investigaciones previas que no evidenciaron correlación de IgE total con la severidad de los síntomas de asma y rinitis alérgica.

Es importante señalar que el agente causal (Dermatophagoides) tiene que ver con la gravedad de la enfermedad alérgica. En el caso del asma y la rinitis alérgica es el *Dermatophagoides pteronyssinus* el que provoca agravamiento de la enfermedad; en el caso del asma es la persistente grave y para la rinitis la persistente moderada como más frecuentes. No existen estudios relacionados con esta variable.

8. CONCLUSIONES

- El género *Dermatophagoides pteronyssinus* es el agente causal más frecuente en pacientes diagnosticados con asma, en menor porcentaje el *D. Blomia tropicalis* y en ultima instancia el *Dermatophagoides farinae*.
- En los pacientes con diagnóstico de rinitis alérgica, el género *Dermatophagoides pteronyssinus* es el agente sensibilizante mas frecuente, en menor porcentaje encontramos al *Dermatophagoides farinae* y *Blomia tropicalis* responsables de desencadenar las manifestaciones clinicas compatibles con diagnostico de rinitis alergica.
- Todos los pacientes diagnosticados de asma tienen niveles elevados de IgE sérica. La mayoría de pacientes asmáticos están sensibilizados a *Dermatophagoides pteronyssinus*, y son pocos los pacientes que reaccionan a *Blomia tropicalis* y *Dermatophagoides farinae* para desencadenar su sintomatología.
- La mayor parte de pacientes diagnosticados de rinitis alérgica tienen valores altos de IgE. De estos, la gran mayoría (n=24 de 28) son sensibles a *Dermatophagoides pteronyssinus* y *farinae*, muy pocos pacientes (n=4 de 28) responde a *Blomia tropicalis*.
- El género *Dermatophagoides pteronyssinus* es el causante de asma en cualquiera de sus formas (intermitente leve, persistente leve, moderada y grave), así como también, pero en menor frecuencia el *Dermatophagoides farinae* provoca asma persistente moderada, y por último el género *Blomia tropicalis* es el agente desencadenante de asma Intermitente leve.
- El *Dermatophagoides pteronyssinus* es el factor desencadenante de rinitis persistente moderada e intermitente leve. Por otro lado, el *Dermatophagoides farinae* estimula a que los pacientes presenten

sintomatología de rinitis alérgica intermitente leve y persistente moderada; y en última instancia *Blomia tropicalis* es el responsable de la rinitis intermitente leve.

9. RECOMENDACIONES

De acuerdo a este estudio realizado recomiendo que:

- Ampliar este tipo de investigaciones utilizando extratos alergenicos de otros géneros de Dermatophagoides como por ejemplo: siboney, Chortoglyphus arcuatus, Lepidoglyphus destructor y otros tipos existentes en otros paises para establecer sensibilidad de nuestra población a estos alergenosen.
- Incentivar a que se utilicen otros indicadores como por ejemplo edad, género etc., para establecer de mejor forma el perfil epidemiológico de estas patologías en relación a su causalidad.
- Creo muy importante que el medico especialista tome en cuenta este estudio ya que se evidencia que el Dermatophagoides pteronyssinus es el principal agente etiológico de rinitis y asma; los niveles de IgE son altos, para lo cual desensibilizaría a este acaro directamente para un mejor pronóstico.
- A todos los pacientes con sintomatología compatible con asma y rinitis, dentro de su abordaje médico se proceda a solicitar IgE sérica total, recalcando la importancia de tener en cuenta que la IgE es antígeno específica para Dermatophagoides pteroyssinus.
- La detección del Dermatophagoides mediante prick test es muy importante, para ello se deberia usar extractos alergénicos, propios de la región en la cuál se desenvuelve la persona.
- El tratamiento debería ir orientado al uso de una vacuna desensibilizante directamente con el ácaro mas frecuente.

- Para complementar esta línea de investigación, creo necesario, se planteen otras que manejen parámetros como: edad, género, lugar de residencia, etc., con el fin de completar la información epidemiológica no existente en nuestro medio.

9. BIBLIOGRAFIA

- 1) Prevalencia de la sensibilización a *Blomia tropicalis* y *Dematophagoides pteronyssinus*, *farinae* en pacientes con rinitis o asma alérgica (o ambas) en una población de la zona metropolitana de la ciudad de México. Martínez Jiménez, Norma E, Aguilar Angeles, Daniel I. Rojas Ramos, Enrique. 1, 2010, *Revista Alergia México*, Vol 57, Pag 3-10.
- 2) ARIA Report. Allergic Rhinitis and its impact on Asthma. 2008 Update.
- 3) Global Initiative for Asthma. Global strategy for Asthma Management and treatment. Cape Town: s.n., 2010 Update
- 4) Estudio Internacional de Asma y Alergia en la Infancia. (Estudio ISAAC). [Fecha de acceso: 4 de abril de 2011]. Disponible en: <http://www.respirar.org/isaac/index.htm> .
- 5) http://web.udl.es/usuarios/w4137451/webresp_vell/teoria/t6/tema.htm
- 6) <http://www.dmedicina.com/enfermedades/alergias/rinitis.html>
- 7) Ishizaka K: IgE-Binding factors and regulation of the IgE antibody response. *Ann Rev Immunol* 1988;6:513
- 8) <http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol58-98/2/relacionentre.htm>
- 9) ARIA Report. Allergic Rhinitis and its impact on Asthma. 2008 Update.
- 10) <http://www.slideshare.net/chelitoluce/clasificacin-y-tratamiento-del-asma-gina-2012>
- 11) <http://www.who.int/respiratory/asthma/es/>
- 12) <http://www.aaaai.org/global/spanish-materials/conditions-treatments/asthma.aspx>
- 13) <http://www.aaaai.org/global/spanish-materials/conditions-treatments/allergies/rhinitis.aspx>
- 14) <http://www.alergiainfantillafe.org/blomia.htm>
- 15) http://alergomurcia.com/pdf/Alergia_a_acaros.pdf
- 16) (2005). 03 Inmunoglobulinas. Retrieved August 22, 2014, from <http://www.uco.es/grupos/inmunologia-molecular/inmunologia/tema03/etexto03.htm>
- 17) (2015). Patologías mediadas por la inmunoglobulina E - Elsevier.es. Retrieved September 16, 2015, from <http://www.elsevier.es/es-revista-inmunologia-322-articulo-patologias-mediadas-por-inmunoglobulina-e-90166292>.

- 18)1 "03 Inmunoglobulinas." 2005. 24 Aug. 2014
<<http://www.uco.es/grupos/inmunologia-molecular/inmunologia/tema03/etexto03.htm>>
- 19)(2013). Inmunoglobulina E - Fundación Argentina del Tórax. Retrieved September 16, 2015, from <http://www.fundaciontorax.org.ar/page/index.php/metodos-de-diagnostico/769-inmunoglobulina-e>.
- 20)(2015). INMUNOGLOBULINA E - Documents - Docslide.net. Retrieved September 16, 2015, from <http://docslide.net/documents/inmunoglobulina-e-559dfd64787e9.html>.
- 21)Iborra, M. I., Montaner, A. E., Gómez, J. S., Hernández, G. G., Gimeno, A. M., & Benítez, M. F. (2003). Protocolos diagnósticos en asma bronquial. Protocolos Diagnóstico-terapéuticos AEP. Neumología y Alergia, 171-186.
- 22)Martínez, R. (2012). Prick-test en el diagnostico de alergia cutánea - Dialnet. Retrieved from <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4175707.pdf>.
- 23)http://kidshealth.org/parent/en_espanol/medicos/test_immunoglobulin_e_esp.html#
- 24)Tsai JJ, Shen HD, Chua KY. Purification of group 2 Dermatophagoides pteronyssinus allergen and prevalence of its specific IgE in asthmatics. Int Arch Allergy Immunol 2000; 121: 205-210.
- 25)Rondon C, Campo P, Galindo L, Blanca-Lopez N, Cassinello MS, Rodriguez-Bada JL, et al. Prevalence and clinical relevance of local allergic rhinitis. Allergy 2012.
- 26)Sánchez-Borges M, Capriles-Hulett A, Malka S. Inhalant allergens clinically significant in Latin American. Allergy Clin Immunol Int-J World Allergy Org 2004; 16: 28-32.
- 27)Rodríguez-Orozco AR, Huato MS, Ponce H. Perfil de consulta en niños alérgicos provenientes de familias de bajos ingresos. Rev Cubana Pediatr 2007; 79.
- 28)Mandhane SN, Shah JH, Thennati R. Allergic rhinitis: an update on disease, present treatments and future prospects. Int Immunopharmacol 2011; 11: 1646-1662.
- 29)Linneberg A, Jorgensen T, Nielsen NH, Madsen F, Frolund L, Dirksen A. The prevalence of skin-test-positive allergic rhinitis in Danish adults: two cross-

- sectional surveys 8 years apart. The Copenhagen Allergy Study. *Allergy* 2000; 55: 767-772.
- 30) Linneberg A, Nielsen NH, Madsen F, Frolund L, Dirksen A, Jorgensen T. Increasing prevalence of allergic rhinitis symptoms in an adult Danish population. *Allergy* 1999; 54: 1194-1198.
- 31) Cavazos GM, Guerrero NB, Ramírez AD. Estudio comparativo de sensibilización a ácaros y cucarachas en tres ciudades de México. *Rev Mex Alerg* 2008; 55: 234-239.
- 32) Castro-Almarales RL, Alern A, Batista A. Pros y contras de la Inmunoterapia alérgeno-específica en el tratamiento y prevención del asma. In: Sociedad-Cubana-de-Inmunología ed. V Congreso Nacional de Inmunología y Bodiagnóstico 2006 en honor al Prof A Béguez; 2006.
- 33) Castro-Almarales RL, Alern A, Batista A. Correlación entre pruebas cutáneas para *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides siboney* y *Blomia tropicalis* en asmáticos cubanos. In: Sociedad-Cubana-de-Inmunología ed. V Congreso Nacional de Inmunología y Bodiagnóstico 2006 en honor al Prof A Béguez; 2006.
- 34) Castro-Almarales RL, González-León M, Labrada-Rosado A, Navarro-Viltre BI, Alvarez -Castelló M, García-Gómez I. Sensibilización a *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides siboney* y *Blomia tropicalis* en niños de tres Consultorios. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2005; 21.
- 35) Moreno MAR, Sánchez RA, Yrarragorri TC, Abdo RA. Asociación entre el *Dermatophagoides pteronyssinus* y la rinitis alérgica. *Alerg Asma Inmunol Pediatr* 1999; 8: 21-24.
- 36) Águila CR, García RRG, Torre MF, Fernández-Caldás RE, Martínez A. Sensibilización a diferentes ácaros en niños asmáticos atendidos en el Hospital Pediátrico Docente del Cerro. 2001. *Alerg Asma Inmunol Pediatr* 2002; 11: 83-87.
- 37) Castro-Almarales RL, Mateo-Morejon M, Naranjo-Robalino RM, Navarro-Viltre BI, Alvarez-Castello M, Ronquillo-Diaz M, et al. Correlation between skin tests to *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides siboney* and *Blomia tropicalis* in Cuban asthmatics. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2006; 34: 23-26.
- 38) Castro-Almarales RL, Alvarez -Castelló M, Ronquillo-Díaz M, Rodríguez-Canosa JS, García-Gómez I, González-León M, et al. Sensibilización a tres

- especies de ácaros en pacientes alérgicos de la zona costera de la ciudad de La Habana. *Rev Mex Alerg* 2009; 56: 31-35.
- 39) Muñoz V, Reyes H, Fuentes E, Vicherat L. Acaros del polvo de habitaciones: sensibilización a *Dermaphagoides* sp y presencia de estos ácaros en el dormitorio de personas con o sin atopia respiratoria. *Parasitol día* 1989; 13: 10-14.
- 40) Meyer A, Barrera T, Hidalgo H. Determinación de sensibilización alérgica a dermatofagoides en niños de 5 años y menores por fluoroinmuno ensayo-UniCAP. *Rev chil enferm respir* 2007; 23: 94-98.
- 41) Martínez J, Méndez C, Talesnik E, Campos E, Viviani P, Sánchez I. Pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata en una población pediátrica seleccionada. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 195-201.
- 42) Dennis R, Caraballo L, Garcia E, Caballero A, Aristizabal G, Cordoba H, et al. Asthma and other allergic conditions in Colombia: a study in 6 cities. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004; 93: 568-574.
- 43) Dennis RJ, Caraballo L, Garcia E, Rojas MX, Rondon MA, Perez A, et al. Prevalence of asthma and other allergic conditions in Colombia 2009-2010: a cross-sectional study. *BMC Pulm Med* 2012; 12: 17.
- 44) AQUILES J. RONCORONI - Relación entre asma, atopía, IgE e hiperreactividad bronquial - Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Argentina.
- 45) RENÉ A GAMEROS GARDEA, MARTHA CÉSPEDES DE GÓMEZ, LUZ HELENA SANIN, SALVADOR PIZARRO CHÁVEZ, JORGE JIMÉNEZ - Relación entre concentraciones de IgE e infecciones en pacientes con rinitis y asma alérgica - Hospital General Regional, Chihuahua, Facultad de Medicina, México.

11. ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO DE INGRESO A PROYECTO.

Yo,.....dejo constancia que he sido claramente informado (a) que los datos proporcionados por mi persona y resultados de mis exámenes (pruebas cutáneas y otros de sangre) serán utilizados con fines de investigación. Como es de mi interés, autorizo a llevar a cabo la práctica alergológica (Prick Test).

Por lo tanto, dejo constancia de mi libre voluntad para que mi información (historia clínica y resultados de laboratorio) sea utilizada con este fin.

Loja,

Firma del Paciente o familiar acompañante.

CI:

ANEXO 2

INFORMACION OBTENIDA DE LOS PACIENTES CON SINTOMATOLOGIA DE ASMA.

CODIFICACION:

NOMBRE:

EDAD:

CADA QUE TIEMPO SE PRESENTAN SUS MOLESTIAS:

Menos de una vez por semana:

Más de una vez por semana, pero menos de una vez al día:

Son diarios:

QUE TIEMPO DURAN LAS MOLESTIAS:

Son de corta duración:

Pueden afectar la actividad y el sueño:

Afectan la actividad y el sueño:

Son frecuentes:

SE PRESENTAN EN LA NOCHE:

No más de dos veces al mes:

Más de dos veces al mes:

Más de una vez a la semana:

Son frecuentes en la noche:

DEJA DE HACER EJERCICIO POR LAS MOLESTIAS:

Sí:

No:

EN RELACION A LOS MEDICAMENTOS:

Usa inhaladores: Si:

No:

ANEXO 2a

PARAMETROS PARA UBICAR A LOS PACIENTES EN EL TIPO DE ASMA, DE ACUERDO A SU SINTOMATOLOGIA.

Intermitente

Síntomas menos de una vez por semana

Exacerbaciones de corta duración

Síntomas Nocturnos no más de dos veces al mes

Persistente leve

Síntomas más de una vez por semana pero menos de una vez al día

Exacerbaciones pueden afectar la actividad y el sueño

Síntomas Nocturnos más de dos veces por mes

Persistente Moderada

Síntomas diarios

Exacerbaciones afectan la actividad y el sueño

Síntomas Nocturnos más de una vez a la semana

Uso diario de inhaladores con _2 agonistas de acción corta

Persistente Severa

Síntomas Diarios

Exacerbaciones frecuentes

Síntomas frecuentes de asma nocturna

Limitación de realizar actividades físicas.

ANEXO 3

INFORMACION OBTENIDA DE LOS PACIENTES CON SINTOMATOLOGIA DE RINITIS ALERGICA.

CODIFICACION:

NOMBRE:

EDAD:

CADA QUE TIEMPO SE PRESENTAN SUS MOLESTIAS:

Menos de una vez por semana:

Más de una vez por semana, pero menos de una vez al día:

Son diarios:

QUE TIEMPO DURAN LAS MOLESTIAS:

Son de corta duración:

Pueden afectar la actividad y el sueño:

Afectan la actividad y el sueño:

Son frecuentes:

SE PRESENTAN EN LA NOCHE:

No más de dos veces al mes:

Más de dos veces al mes:

Más de una vez a la semana:

Son frecuentes en la noche:

DEJA DE HACER EJERCICIO POR LAS MOLESTIAS:

Sí:

No:

EN RELACION A LOS MEDICAMENTOS:

Usa inhaladores: Si:

No:

ANEXO 3a

PARAMETROS PARA UBICAR A LOS PACIENTES EN EL TIPO DE RINITIS, DE ACUERDO A SU SINTOMATOLOGIA.

Intermitente

Síntomas menos de una vez por semana

Exacerbaciones de corta duración

Síntomas Nocturnos no más de dos veces al mes

Persistente leve

Síntomas más de una vez por semana pero menos de una vez al día

Exacerbaciones pueden afectar la actividad y el sueño

Síntomas Nocturnos más de dos veces por mes

Persistente Moderada

Síntomas diarios

Exacerbaciones afectan la actividad y el sueño

Síntomas Nocturnos más de una vez a la semana

Uso diario de inhaladores con β_2 agonistas de acción corta

Persistente Severa

Síntomas Diarios

Exacerbaciones frecuentes

Síntomas frecuentes de asma nocturna

Limitación de realizar actividades físicas.

ANEXO 4

IgE SÉRICA
CODIGO N°
RESULTADO: IgE sérica:UI/ml
VALORES NORMALES Neonatos 1,5 UI/ml < 1 año 15 UI/ml 1-5 años 60 UI/ml 6-9 años 90 UI/ml 10 -15 años 200 UI/ml Adultos 100 UI/ml

TECNICA DE CUANTIFICACION DE IgE SÉRICA
<p>Se utiliza el test "ECLIA" (electrochemiluminescence immunoassay) de electroquimioluminiscencia donde se utiliza el principio de la técnica denominada "SANDWICH" con una duración en total de 18 minutos.</p> <p>Primera incubación: la IgE de 10 uL de muestra, un anticuerpo monoclonal biotinilado específico anti-IgE y un anticuerpo monoclonal específico anti-IgE marcado con un quelato de ruterio forman un complejo de sándwich.</p> <p>Segunda incubación: después de incorporar las micropartículas recubiertas de estreptavidina, el complejo formado se fija a la base sólida por interacción entre la biotina y la estreptavidina.</p> <p>La mezcla de la reacción es trasladada a la célula de lectura donde, por magnetismo las micropartículas se fijan a la superficie del electrodo. Los elementos no fijados se eliminan posteriormente con reactivo Procell. Al aplicar una corriente eléctrica definida se produce una reacción quimioluminiscente cuya emisión de luz se mide directamente con un fotomultiplicador. Los resultados se obtienen mediante una curva de calibración generada por el sistema a partir de una calibración a 2 puntos y una curva master incluida en el código de barras del reactivo.</p>

ANEXO 5

PRICK TEST	
Código:	
Resultado:	
	DERMATOPHAGOIDES PTERONYSSINUS
	DERMATOPHAGOIDES FARINAE
	DERMATOPHAGOIDES BLOMIA TROPICALIS

PROCEDIMIENTO

Comprobar la disponibilidad de:

Material básico para realizar las pruebas.

Medicación y material para tratar posibles reacciones.

Precauciones con el paciente:

Explicar el procedimiento al paciente.

Valorar el estado de la piel para detectar dermatografismo y evitar zonas lesionadas.

Realizar las pruebas en piel sana, evita resultados falsos.

Interrogar sobre la medicación que toma y comprobar que no hay ningún fármaco que pueda enmascarar el resultado.

LOCALIZACION

Utilizar la piel de la cara anterior del antebrazo.

Si la piel del antebrazo esta alterada por otras afecciones cutáneas o tatuajes, se puede utilizar como alternativa la piel en la zona para-vertebral de la espalda, cuya reactividad es algo mayor que la epidermis del antebrazo, aunque su importancia clínica es irrelevante.

Se deben separar las gotas entre sí 2 cm como mínimo, evitando la zona próxima a la muñeca unos 5 cm por ser esta zona de la piel menos reactiva y a la flexura del codo aproximadamente 3 cm, por ser esta zona de la piel más reactiva.

PREPARACION Y SEÑALIZACION

En primer lugar se limpia la piel con algodón o gasa y alcohol. No es

imprescindible, pero elimina la grasa de la propia piel o de productos hidratantes cosméticos.

Se señala la piel con un marcador de punta fina, preferentemente, al lado de donde se van a colocar las gotas de los extracto.

TÉCNICA

Colocar al paciente en decúbito dorsal.

Se deposita una gota del extracto alergénico.

A través de la gota se punciona con una aguja, en posición perpendicular a la piel con un ángulo de 90°.

Se debe ejercer la presión adecuada de la aguja en la piel, evitando presionar demasiado, que daría falsos positivos, o presionar poco dando falsos negativos. Utilizar una aguja por cada extracto para no mezclarlos.

Siempre deben hacerse prick con control positivo y negativo, para valorar el resultado.

Esperar 15-20 minutos para la lectura del resultado.

LECTURA DEL PRICK TEST

La reacción inmediata se produce entre 15 y 20 minutos y se caracteriza por un habón o pápula rodeado por un halo eritematoso. Hay veces que el habón no es redondeado y presenta unas prolongaciones que se denominan pseudópodos.

Los resultados se comparan con el control negativo, considerando una prueba positiva si la pápula tiene un diámetro ≥ 3 mm de dicho control. Si el habón es 1-2 mm de diámetro, con eritema y picor, pueden considerarse que hay reacción inmunológica o sensibilización.

INTERPRETACION DE RESULTADOS

MÉTODO DE DOAN T ZEISS	
GRADO	ASPECTO DE LA PIEL
0	NINGUNA REACCIÓN O SIMILAR A LA DEL CONTROL NEGATIVO
1	ERITEMA > 21 mm Y $>$ QUE EL DE CONTROL NEGATIVO
2	ERITEMA > 21 mm E INFLAMACIÓN $>$ QUE EL CONTROL NEGATIVO PERO < 3 mm
3	ERITEMA E INFLAMACIÓN DE 3mm SIN PSEUDÓPODOS
4	ERITEMAS E INFLAMACIÓN DE 3mm O MÁS CON PSEUDÓPODOS

ANEXO 6



Equipo utilizado para procesar las muestras y cuantificar la IgE.



Test "ECLIA" donde se utiliza la técnica "SANDWICH".

ANEXO 7

REACTIVOS DE DERMATOPHAGOIDES



ANEXO 7

TEST CUTÁNEO









INDICE

CERTIFICACION.....	ii
AUTORIA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	iv
AGRADECIMIENTO.....	v
DEDICATORIA.....	vi
TITULO.....	1
RESUMEN.....	2
ABSTRACT.....	3
INTRODUCCION.....	4
REVISIÓN DE LITERATURA	6
1. ASMA.....	6
1.1 INTRODUCCION.....	6
1.2 EPIDEMIOLOGIA.....	6
1.3 CLASIFICACION DEL ASMA.....	7
1.4 CUADRO CLINICO.....	7
1.5 DIAGNOSTICO.....	7
2. RINITIS ALERGICA.....	8
2.1 INTRODUCCION.....	8
2.2 CUADRO CLINICO.....	9
2.3 DIAGNOSTICO.....	10
3. ALERGIA A ACAROS.....	11
3.1 PARASITOS DE POLVO DOMESTICOS.....	11
3.2 DERMATOPHAGOIDES PTERONYSSINUS.....	13
3.3 DERMATOPHAGOIDES FARINAE.....	14
3.4 BLOMIA TROPICALIS BRONWIJK.....	14
4. INMUNOGLOBULINAS.....	16
5. INMUNOGLOBULINAS E.....	16
5.1 INTRODUCCION.....	16
5.2 DEFINICION Y FISIOLOGIA.....	16
5.3 ESTRUCTURA QUIMICA.....	17
5.4 FUNCIONES.....	19
5.5 CAUSAS DE ELEVACION DE IgE.....	21

5.6 MECANISMOS INMUNOLOGICOS EN LA ENFERMEDAD	
ALERGICA.....	22
6. PRICK TEST.....	23
6.1 INTRODUCCION.....	23
6.2 MATERIALES.....	24
6.3 CONTROLES.....	25
MATERIALES Y METODOS.....	26
RESULTADOS.....	29
DISCUSION.....	36
CONCLUSIONES.....	39
RECOMENDACIONES.....	41
BIBLIOGRAFIA.....	43
ANEXOS.....	47