UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

TÍTULO

"ANTÍGENOS ALIMENTARIOS MÁS FRECUENTES E IgE EN PACIENTES CON URTICARIA EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERÍODO DE MARZO - AGOSTO DEL 2014"

Tesis previa a la obtención del título de Médico General

AUTORA: MARCIA STEFANIA ALVAREZ MERCHÁN

DIRECTOR: Dr. MIGUEL ANTONIO MARÍN GÓMEZ, Mg Sc.

LOJA – ECUADOR

2015

CERTIFICACIÓN

Dr. Miguel Antonio Marín Gómez, Mg Sc.
DOCENTE DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA.

C E R T I F I C A:

Que el presente trabajo de tesis, previo a la obtención del título de Médico General sobre el tema "ANTÍGENOS ALIMENTARIOS MÁS FRECUENTES E IgE EN PACIENTES CON URTICARIA EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERÍODO DE MARZO-AGOSTO DEL 2014", realizado por el estudiante: MARCIA STEFANIA ALVAREZ MERCHÁN, ha sido dirigido, revisado y orientado bajo mi dirección; por lo tanto autorizo su presentación, sustentación y defensa ante el tribunal de grado.

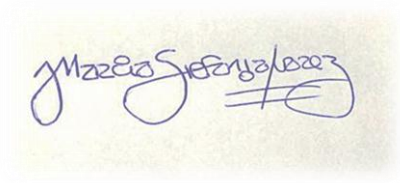
Atentamente:

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

AUTORÍA

Yo, **Marcia Stefania Álvarez Merchán**, declaro ser la autora 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: *Marcia Stefanía Álvarez Merchán*

Firma: 

Cédula: 1105148116

Fecha: 05/11/2015

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

Yo, Marcia Stefania Alvarez Merchán, declaro ser la autora de la tesis titulada: **"ANTÍGENOS ALIMENTARIOS MÁS FRECUENTES E IgE EN PACIENTES CON URTICARIA EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO DE 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, al quinto día del mes de Noviembre del dos mil quince, firma el autor.

Firma:

AUTOR: Marcia Stefania Alvarez Merchán

Cédula: 1105148116

Dirección: Sucre y Miguel Riofrío

Correo Electrónico: march-alvarez@hotmail.com

Teléfono Celular: 098606540 - 02582567

DATOS COMPLEMENTARIOS

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

Tribunal de Grado: Dra. Alba Pesantez González. (Presidenta)
Dr. Héctor Velepucha Velepucha.
Dra. Tania Cabrera Parra.

AGRADECIMIENTO

A Dios por ser mi fortaleza y guía en los momentos más importantes de mi vida.

A cada uno de los que conforman mi familia, en especial a mis padres que siempre han sido el pilar fundamental en mi vida, además de brindarme su apoyo incondicional.

A mi director de tesis Dr. Miguel Marín Gómez, quien a lo largo de éste tiempo me ha orientado con sus capacidades y conocimientos en el desarrollo de mi trabajo, la cual ha finalizado llenando todas nuestras expectativas.

A la Universidad Nacional de Loja, por ser el centro que me brindó el saber para mi desarrollo profesional, preparándonos para un futuro competitivo.

Por último agradezco inmensamente a la Clínica Abendaño por abrirme sus puertas y colaborar con la presente investigación.

DEDICATORIA

Con todo mi amor para mis padres quienes a lo largo de toda mi vida me han apoyado y motivado en mi formación académica, creyendo en mi capacidad en todo momento sin dudar en mis habilidades; a ustedes por siempre mi corazón agradecido.

MARCIA STEFANIA ALVAREZ MERCHÁN

a. TÍTULO

“ANTÍGENOS ALIMENTARIOS MÁS FRECUENTES E IgE EN PACIENTES CON URTICARIA EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERÍODO DE MARZO-AGOSTO DEL 2014”

b. RESUMEN

Entre el 30 y 40% de la población mundial está afectada por una o más enfermedades alérgicas. La alergia se considera una reacción exagerada al contacto con alergenos. Son múltiples las enfermedades de hipersensibilidad tipo I entre ellas tenemos: asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica y urticaria entre otras. La urticaria es uno de los motivos de consulta más frecuente en la práctica médica, los niños y adultos jóvenes son los más afectados por la urticaria de origen alimentario con un incidencia del 25 a 33%. Es más común encontrar a la IgE como principal medidor de la reacción alérgica.

El presente trabajo de investigación incluyo a 75 pacientes que en base a la historia clínica fueron diagnosticados de urticaria, se les realizo Prick Test (Test cutáneo) con 7 antígenos de tipo alimentario (naranja, maní, huevo, leche, tomate, camarón y frutilla) y luego se procedió a la determinación de los niveles de IgE sérica. Los resultados fueron los siguientes: el alimento más sensibilizante y causante de urticaria fue la naranja, seguido del camarón y en tercer lugar el tomate y la frutilla. Los niveles de IgE en los pacientes de todas las edades mostraron valores altos en relación a los rangos normales. Al correlacionar la sensibilización de los antígenos alimentarios en relación con los niveles de IgE, se observó que la mayoría de ellos presentaron valores elevados de IgE. El camarón fue el alimento que indujo los niveles más altos de IgE, en algunos casos se pudo observar valores de inmunoglobulina E que superan las 1000 UI/ml. La mayoría de los pacientes con diagnóstico de urticaria tuvieron edades comprendidas entre los 16 y 20 años.

Palabras claves*: Antígenos alimentarios, IgE, urticaria.*

ABSTRACT

Between 30 and 40% of the world population is affected by one or more allergic diseases. The allergy is considered an overreaction to contact with allergens. Are multiple diseases including allergies have asthma, allergic rhinitis, atopic dermatitis and urticaria among others.

The urticaria are one of the most frequent reasons for consultation in medical practice, children and young adults are the most affected by urticaria foodborne with incidence of 25-33%. It is more common to find the main meter IgE allergic reaction.

This research included 75 patients based on clinical history were diagnosed with urticaria, underwent Prick Test (Skin Test) with 7 antigens food type (orange, peanuts, eggs, milk, tomato, shrimp and strawberry) and then proceeded to the determination of serum IgE. The results were: the food and causing sensitizing urticaria was orange, followed by shrimp and thirdly tomato and strawberry. IgE levels in patients of all ages showed higher values in relation to the normal range. By correlating the awareness of food antigens in relation to levels of IgE, it was observed that most of them had high levels of IgE. The shrimp feed was that induced the highest levels of IgE, in some cases it was observed immunoglobulin E levels that exceed 1000 IU / ml. Most patients diagnosed with urticaria were aged between 16 and 20 years.

Keywords: *food antigens, IgE, urticaria.*

c. INTRODUCCIÓN

La urticaria es uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica médica, es fundamental conocer la causa exacta que originó el cuadro clínico, para un tratamiento más específico del problema alérgico.

La urticaria se caracteriza por una erupción evanescente en forma de habones, que se acompaña de prurito y en algunas ocasiones por angioedema. La reacción cutánea es producida por la vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular con el consiguiente edema dérmico.

Los niños y los adultos jóvenes son los más afectados por la urticaria de origen alimentario, y es más frecuente encontrar reacciones cruzadas entre alimentos y niveles de IgE elevados. Cada vez es más frecuente encontrar a la IgE como principal medidor de la reacción que desencadena la urticaria. Muchos alimentos como huevo, mariscos, productos lácteos, frutos secos, colorantes, gaseosas oscuras y productos con preservantes pueden producir urticaria.

Existen pocas investigaciones relacionadas con el tema especialmente que comparen las reacciones alérgicas con el nivel de IgE sérica en estos pacientes.

A nivel mundial, la urticaria se presenta con una prevalencia del 20%, donde su etiología alimentaria ocupa el segundo lugar en frecuencia. Según una investigación de la Academia Americana de Asma, Alergia e Inmunología, realizada en el 2009-2010 en 38 480 personas menores de 18 años; muestra que solo el 8% de estos presentaban alergia a los alimentos; y que el grupo de edad en donde se encontró con más frecuencia este tipo de alergia comprende los 3 a 5 años; además el 38,7% de personas con alergias alimentarias tienen una historia de reacciones graves y el 30,4% tienen múltiples alergias a los alimentos. El maní fue el alérgeno más frecuente, seguido de la leche y luego el marisco.[1]

En la ciudad de México en el año 2004, se realizó un estudio con 2 613 personas de las cuales 788 personas refirieron padecer o haber padecido urticaria alguna vez en su vida. Además se registró que los posibles desencadenantes fueron los

alimentos en un 10%; los medicamentos en un 8,9%; mientras que un 81,1% de las personas desconocían la causa.[2]

En el Ecuador en el año 2003 se realizó una investigación en el Hospital Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil; donde se encontró 56 casos de urticaria; en el 40% de los casos no se encontró su etiología, el resto de pacientes presentaba urticaria de tipo medicamentosa o por alimentos.[3]

Por lo mencionado anteriormente investigue: ¿Cuál es el grado de sensibilidad a los alimentos y niveles de IgE sérica en pacientes con urticaria, atendidos en la Clínica Abendaño de la ciudad de Loja en el periodo de marzo - agosto del 2014?. Para la realización de esta investigación me planteé primero determinar la sensibilidad de los alimentos y niveles de IgE sérica en pacientes con urticaria, identificando el antígeno alimentario más frecuente y niveles de IgE sérica de cada uno de los pacientes. Posteriormente se realizo la comparación del tipo de alimento sensibilizante con los niveles de IgE sérica, y por ultimo establecí la edad más frecuente de presentación de urticaria.

Los resultados fueron los siguientes: el antígeno alimentario más frecuente que induce que los pacientes presentes cuadro clínico compatible con urticaria es la naranja, seguido del camarón y en tercer lugar el tomate riñón y la frutilla.
Los niveles de IgE sérica en los pacientes con diagnóstico de urticaria, presentaron valores altos en la mayoría de ellos.
La mayoría de los pacientes con valores altos de IgE corresponden a los que son sensibles al antígeno alimentario naranja y camarón, seguidos de los que presenta sintomatología de urticaria al tomate y a la frutilla.
La edad más frecuente de paciente afectados con urticaria en este estudio corresponde al rango comprendido entre los 16 a 20 años; seguido de las edades de 6 a 10, 26 a 30 y 46 a 50 años, a los que les corresponde el mismo número de pacientes.

d. REVISIÓN DE LITERATURA

URTICARIA

1. INTRODUCCIÓN.

La urticaria constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica médica, afectando posiblemente al 10-20% de la población en algún momento de su vida.

La urticaria se caracteriza por la aparición de pápulas o ronchas de aspecto eritematoso y es característica la presencia de prurito. El angioedema puede considerarse como la misma manifestación que la urticaria pero su localización es distinta puesto que afecta la dermis profunda y al tejido subcutáneo, es precisamente su localización, la que hace que el angioedema no suele presentar el síntoma prurito, sin embargo suele acompañarse de una sensación de opresión.

El angioedema puede presentarse aislado o asociado a urticaria, aproximadamente en el 50% de los casos suelen coexistir, en el 40% suele presentarse la urticaria como fenómeno único y en el 10% de los casos angioedema aislado[4].

2. DEFINICIÓN.

La urticaria es un tipo de reacción cutánea caracterizada por una erupción evanescente en forma de habones, producidas por vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular con el consiguiente edema dérmico.

El angioedema es un proceso relacionado, en el que el edema se extiende también al tejido celular subcutáneo y la submucosa adquiriendo clínicamente un aspecto de tumefacción o empastamiento [5].

3. CLASIFICACIÓN.

No existe una unanimidad de criterio a la hora de clasificar los distintos tipos de urticarias. La clasificación de la urticaria se basa en su posible causa principal, de ahí que la mayoría recibe su segundo nombre[6].

CLASIFICACION DE URTICARIA

Tipo de urticaria	Duración
▲ Urticaria espontanea	
– Urticaria aguda	Menos de 6 semanas
– Urticaria crónica	Más de 6 semanas
• Urticaria crónica continua	Lesiones diarias
• Urticaria crónica recurrente	Lesiones con intervalos libre días o semanas
▲ Urticaria fisica	
– Urticaria demográfica	Fuerza mecánica sobre una zona determinada
– Urticaria retardada por presión	Presión vertical sobre una zona determinada
– Urticaria por frío	Contacto con agua o aire frío
– Urticaria por calor	Contacto por calor local
– Urticaria solar	Contacto con luz ultravioleta y luz visible
– Urticaria/angioedema vibratorio	Contacto con fuerza vibratoria
▲ Tipos especiales de urticaria	
– Urticaria colinérgica	
– Urticaria adrenérgica	
– Urticaria por contacto	
– Urticaria acuagénica	
▲ Enfermedades relacionadas con urticaria	
– Urticaria pigmentosa (mastocitosis)	
– Vasculitis urticariana	
– Urticaria familiar por frío (vasculitis)	

Tomado: Honeyman-Muro J. Urticaria y angioedema. En: Tincopa-Wong O. Dermatología. UPAO, 2011.

CLASIFICACION DE URTICARIA
Según su mecanismo etiopatológico

- Mediada por Ig E
  - Alimentos
  - Medicamentos
  - Aeroalérgenos
  - Látex
  - Insectos
- Física
  - Dermografismo
  - Ejercicio físico
  - Térmico: frío, calor
  - Vibratoria
  - Colinérgicas
  - Solar
  - Presión
  - Urticaria tardía por presión mayor de dos horas
  - Acuagénicas
- Inducida por infecciones
  - Virus
  - Bacterias
  - Parásitos
- Alteraciones del metabolismo del ácido araquidónico
  - Ácido acetilsalicílico y otros AINE
  - Colorantes y conservantes
- Mediadas por complemento
  - Angioedema hereditario
  - Déficit adquirido de C1 inhibidor
  - Enfermedad del suero
  - Reacciones a hemoderivados
  - Vasculitis
- Agentes degranuladores del mastocito
  - Contrastes radiológicos
  - Opiáceos
  - Polimixina B
  - Cumarínicos
  - Antibióticos polianiónicos
- Urticaria angioedema crónico
  - Idiopático
  - Autoinmune
- Sintomático o secundario
  - Enfermedad tiroidea
  - Alteraciones hepáticas
  - Procesos malignos
  - Mastocitosis
  - Enfermedades sistémicas
- Otros
  - Urticaria papulosa (prúrigo escrófulo)
  - Por contacto con irritantes

Tomado: Honeyman-Muro J. Urticaria y angioedema. En: Tincopa-Wong O. Dermatología. UPAO. 2011.

Urticaria espontánea:

3.1.1 Urticaria Aguda: aquellas que se presentan de manera brusca o inmediata ante el insulto de un agente bien sea específico o inespecífico. En este tipo de urticarias puede detectarse en la mayoría de los casos un mecanismo inmunológico bien sea mediado por IgE, por activación de las distintas vías del complemento o por un mecanismo de tipo celular.

3.1.2 Urticaria Crónica: serían aquellas que se mantienen en el tiempo, habiéndose establecido un mínimo de seis semanas para ser consideradas como tal. Varias hipótesis intentan explicar su origen y mecanismo, aproximadamente el 40% de los pacientes con urticaria crónica producen autoanticuerpos IgG con acción directa contra la IgE y su receptor de alta afinidad en la superficie del mastocito propiciando la liberación de histamina.

4 URTICARIA AGUDA.

4.1 Definición

La urticaria (del latín urticarie o urtica: ortiga o hierba irritante), es una reacción limitada a la piel que se caracteriza por la rápida aparición de elevaciones cutáneas eritematosas o blanquecinas, edematosas, pruriginosas y transitorias denominadas ronchas o habones, que pueden localizarse en cualquier parte de la superficie cutánea o en las mucosas; las cuales se acompañan por edema o angioedema; y duran menos de seis semanas.

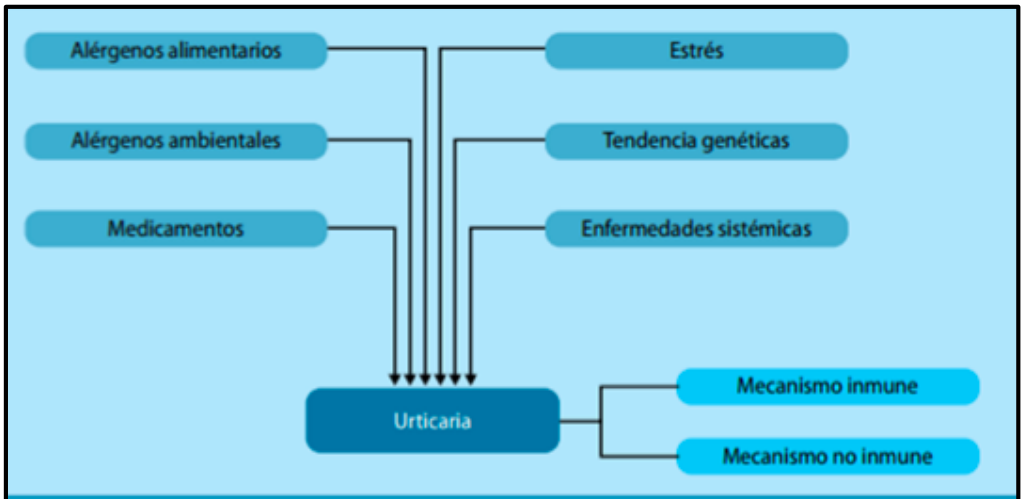
4.2 Epidemiología

La urticaria es un proceso frecuente. La incidencia real no se conoce. Se estima que de 15% a 25% de la población general puede presentar este cuadro en algún momento de su vida. La mayoría de los casos es leve, aunque recurrente.

Afecta a todos los grupos de edad. Las formas agudas se observan con más frecuencia en los niños y adultos jóvenes. Es un poco más frecuente en mujeres que en hombres. En la urticaria aguda es frecuente el antecedente de atopia.

4.3 Etiología

Las causas de la urticaria son innumerables y en muchas ocasiones es difícil saber cuál fue la causa que originó el cuadro clínico. En la población general son en primer lugar los medicamentos y con menor incidencia los alimentos, picadura de insectos y determinados antígenos tanto inhalados, ingeridos o de contacto.



Tomado: Honeyman-Muro J. Urticaria y angioedema. En: Tincopa-Wong O. Dermatología. UPAO, 2011.

En los niños son los alimentos los principales responsables de la urticaria aguda seguida de los medicamentos y el resto de alérgenos. Pueden producir liberación directa de los mediadores de los mastocitos y otras pueden contener aminas vasoactivas que desencadenan reacciones cutáneas. La aparición de urticaria como manifestación de alergia a alimentos mediada por la IgE es cada vez más frecuente.

CAUSAS DE URTICARIA

- Fármacos
  - Ácido acetilsalicílico
  - Penicilina
  - Sulfonamidas
  - Antiinflamatorios no esteroideos
  - Analgésicos, morfina, codeína
  - Aditivos: salicilatos, ácidos benzoico, tartracina
  - Sustancias de contraste
  - Sedantes, tranquilizantes
  - Diuréticos
  - Anticonceptivos, vitaminas.
- Alimentos
  - Leche y derivado
  - Huevo y derivados
  - Derivados de cacao: chocolates
  - Pescado, mariscos, camarones
  - Carne de cerdo y derivados
  - Cereales
  - Café, té
  - Frutas y frutos secos
  - Plátano, aguacate, castaña o kiwi
  - Gaseosas oscuras y refrescos con colorantes y levaduras
- Infecciones
  - Enterovirus: Coxsackie y echovirus, mononucleosis
  - Hepatitis A
  - Infecciones bacterianas
- Otros
  - Picadura de insectos:
  - Aeroalérgenos por inhalación
  - Factores físicos: luz solar, frío

Tomado: Honeyman-Muro J. Urticaria y angioedema. En: Tincopa-Wong O. Dermatología. UPAO, 2011.

Alimentos que contiene aminas vasoactivas capaces de provocar urticaria por mecanismo no inmune.

- Histamina (elevado contenido)
  - Tomate, espinaca, crustáceos, col fermentada, conservas, vino, cerveza, queso añejo, embutidos, zumo de frutas.
- Histamina (liberación inespecífica)
  - Leguminosas, cereales, papaya, fresa, tomate clara de huevo, mariscos, frutos secos, chocolate, bebidas alcohólicas.
- Feniltilamina
  - Chocolate, vinos tinto, quesos añejos
- Tiramina
  - Quesos añejos, conservas de pescado, vino, cerveza, bebidas alcohólicas fermentadas, chocolates, embutidos, tomate, habas, aguacate, plátanos, legumbres, carne adobada.
- Serotonina
  - Plátano, aguacate, zumo de piña, ciruelas, avellanas, tomate, chocolate, vino tinto.
- Noradrenalina
  - Plátano.
- Fenilalanina
  - Chocolate.
- Putrecina y cadaverina
  - Quesos añejos
- Dihidroxifenialanina
  - Habas.
- Dopamina

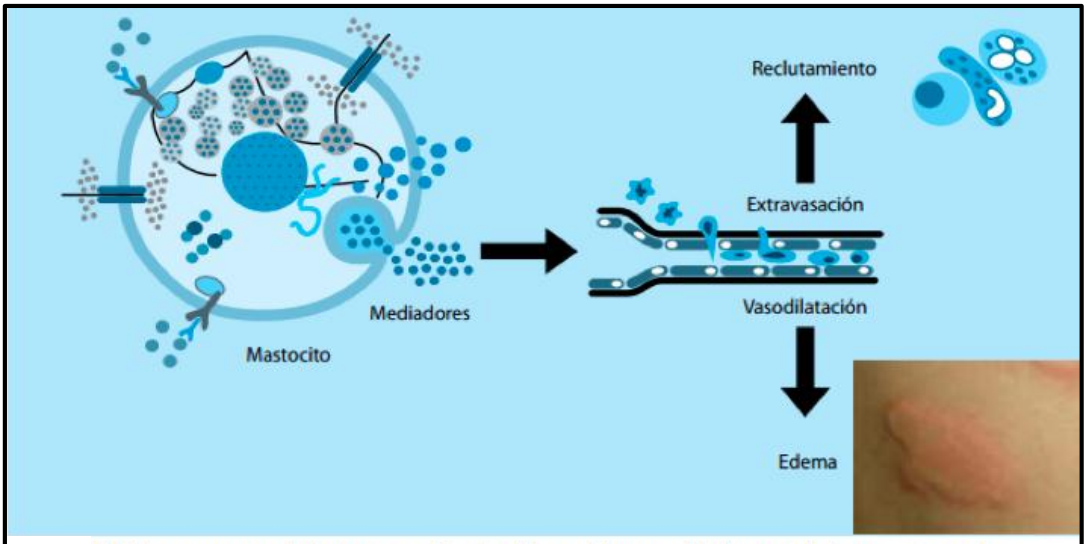
Estímulos para la liberación del mastocito

- Mediadores preformados:
  - Histamina
  - Factor quimiotáctico de eosinófilos anafilácticos FQE-A
  - Quimiotáctico de neutrófilos (FQN)
  - Aniones superóxido
  - Exoglicosadasas
- Preformados por gránulos: permanecen en el tejido por horas
  - Heparina
  - Proteasas
  - Arilsulfatasa
  - Factor inflamatorio
- Neoformados: generados de novo
  - Prostaglandinas
  - Tromboxanos
  - Leucotrienos (LT): LTC, LTD, LTE
  - Factor generador de prostaglandina en anafilaxia (PGF-A)
  - Ácidos monohidroxieicosatetranoicos (HETE)
  - Ácidos hidroperoxidoseicosatetranoicos (HPETE)
  - Factor activador plaquetario

Tomado: Honeyman-Muro J. Urticaria y angioedema. En: Tincopa-Wong O. Dermatología. UPAO, 2011.

4.4 Patogenia

La roncha o habón de la urticaria, es consecuencia de la extravasación plasmática y celular a nivel de la dermis papilar, expresión de un patrón de respuesta vascular. Este patrón de respuesta es el resultado de estímulos inmunológicos y no inmunológicos.



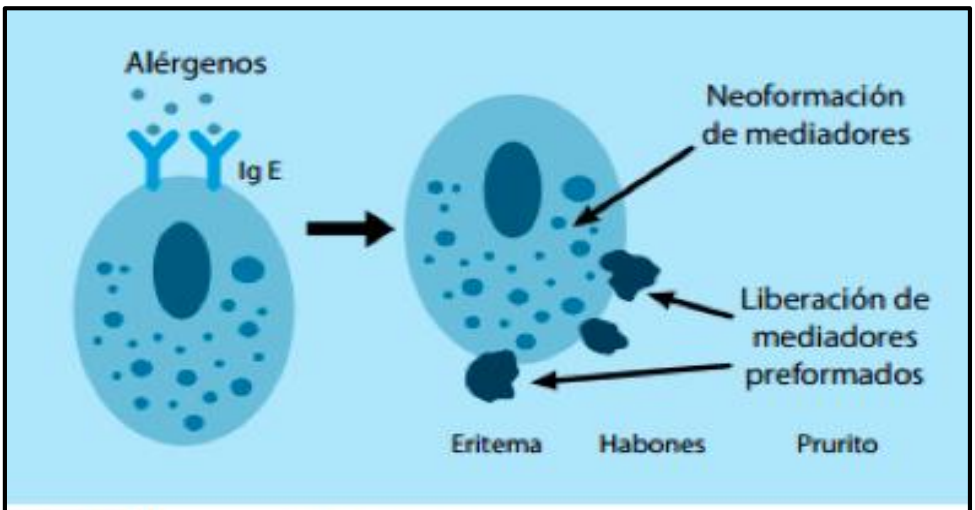
El habón es consecuencia de la extravasación plasmática y celular expresión de un patrón de respuesta vascular.

Fuente: Sánchez-Saldaña, L., Ponce-Rodríguez, M., & Cabanillas-Becerra, J. J. (2012). Urticaria aguda. Dermatol. Perú, 22(1), 54-65. http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?pid=S1028-71752012000100011&script=sci_arttext

La célula efectora primaria en la fisiopatología de la urticaria es el mastocito, productor de los mediadores de la inflamación que dan respuesta tisular urticariana. Estos pueden ser mediadores preformados, o de síntesis de novo. También participan los basófilos, monocitos y los linfocitos Th2.

Los neutrófilos y los eosinófilos participan en menor extensión. La presencia de la IgE adherida a la pared del mastocito y su activación corresponde al mecanismo inmunológico. Gran variedad de elementos han sido descritos como capaces de activar el mastocito sin la presencia de la IgE (mecanismo no inmunológico de la urticaria).

El mastocito (Mc), es una célula secretora inmune inespecífica; se origina en las células hemocitopoyéticas pluripotenciales CD34+ (stem cells) de la médula ósea.



. Patogenia de la urticaria aguda.

Fuente: Sánchez-Saldaña, L., Ponce-Rodríguez, M., & Cabanillas-Becerra, J. J. (2012). Urticaria aguda. Dermatol. Perú, 22(1), 54-65. http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?pid=S1028-71752012000100011&script=sci_arttext

Su mecanismo de diferenciación no es bien conocido. Se localizan en su mayoría en el tejido conectivo, siendo abundante en la piel y en las mucosas del tracto gastrointestinal y respiratorio.

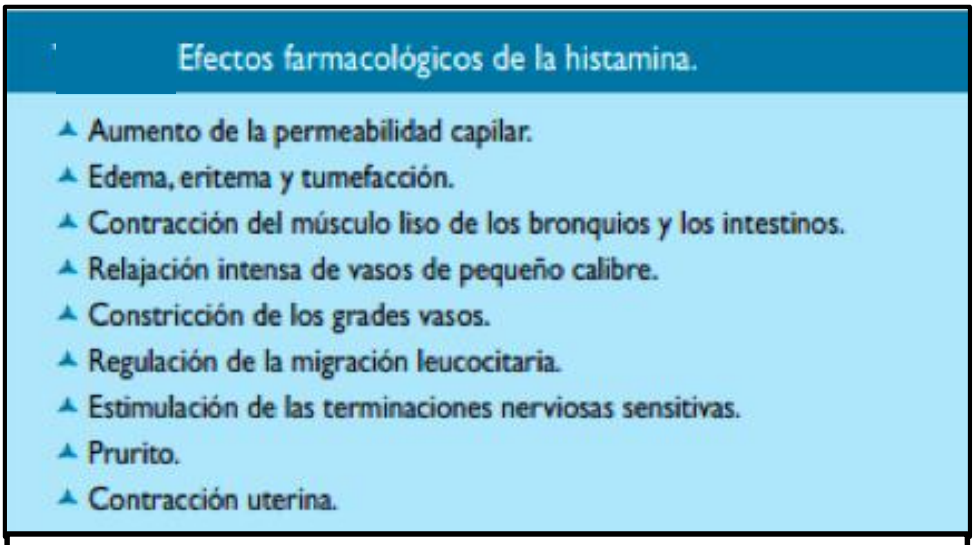
La piel humana en condiciones normales contiene aproximadamente 7 000 Mc/mm3. Contiene en su citoplasma gránulos metacromáticos intracitoplasmáticos con mediadores de la inflamación preformados. Cuando se activa, libera estos factores, junto con otros de carácter lipídico que son sintetizados de novo.

El desarrollo del habón se inicia con la activación del mastocito y la liberación de numerosos mediadores preformados, siendo la histamina el más importante, “el responsable de la expresión cutánea” y el factor activador de plaquetas (PAF) actúa directamente sobre las plaquetas, para la liberación de serotonina, que podría ser uno de los responsables de la urticaria crónica.

Un segundo grupo de mediadores (mediadores secundarios) son sintetizados por las células o tejidos circundantes, por acción directa de los mediadores primarios. Son de aparición tardía y su acción se prolonga con el tiempo. Son metabolitos del

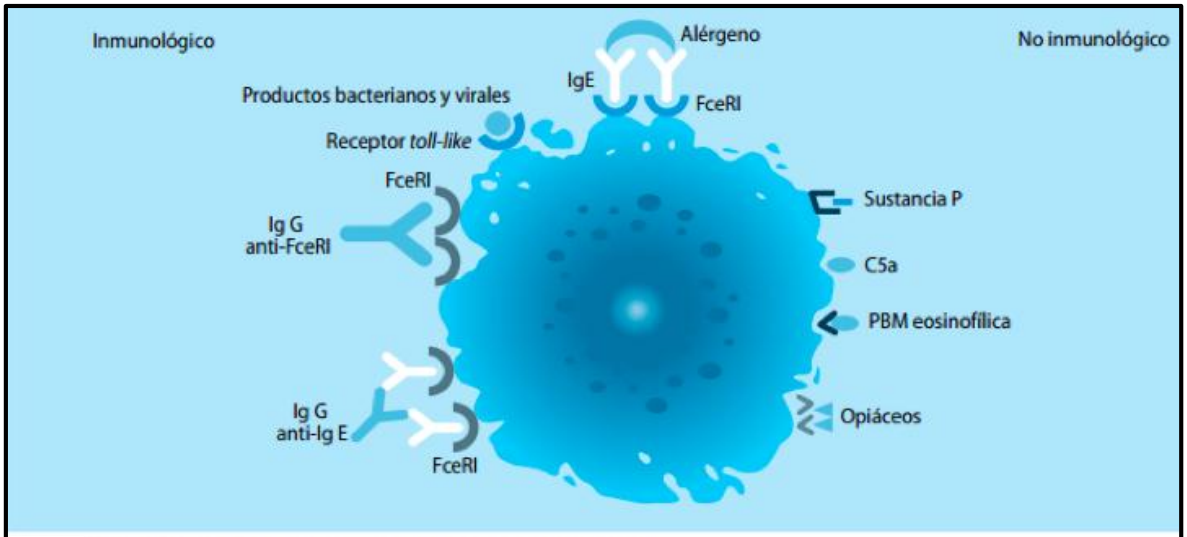
ácido araquidónico, los leucotrienos C y D. Los metabolitos del ácido araquidónico que derivan del mastocito contribuyen en la lesión del habón o roncha y el eritema. Los derivados de los linfocitos, eosinófilos, monocitos y neutrófilos amplifican el proceso inflamatorio posterior. De las prostaglandinas, la más importante es la PGD2 y de los leucotrienos, el derivado del mastocito (LTC4).

Diversos factores pueden provocar la degranulación del mastocito y la consecuente liberación de mediadores, entre estos figuran los opiáceos, algunos neuropéptidos, las anafilotoxinas C3a y C5a, los alérgenos ligando específicos de IgE, y los anticuerpos liberadores de histamina.



Fuente: Sánchez-Saldaña, L., Ponce-Rodríguez, M., & Cabanillas-Becerra, J. J. (2012). Urticaria aguda. Dermatol. Perú, 22(1), 54-65. http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?pid=S1028-71752012000100011&script=sci_arttext

La activación del complemento da lugar a la producción de anafilotoxinas C3a, C4a, C5a y su acción directa sobre la superficie celular es capaz de liberar histamina. El factor C5a es el más activo sobre la permeabilidad vascular.



. El mastocito. Patrón de respuesta inmunológico y no inmunológico.

Fuente: Sánchez-Saldaña, L., Ponce-Rodríguez, M., & Cabanillas-Becerra, J. J. (2012). Urticaria aguda. Dermatol. Perú, 22(1), 54-65. http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?pid=S1028-71752012000100011&script=sci_arttext

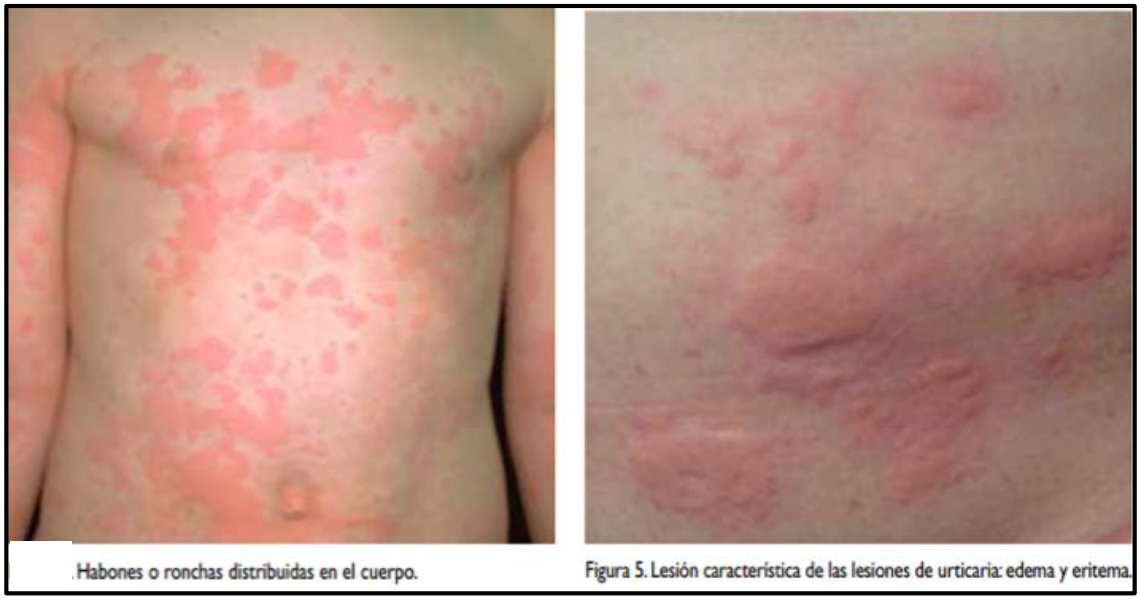
4.5 Manifestaciones Clínicas

La lesión primaria de la urticaria es la roncha o habón, una elevación de la piel, edematosa y firme de color rosado o blanco, que se blanquea a la vitropresión y provoca prurito. Los habones varían de tamaño entre milímetros a varios centímetros.

Estas lesiones pueden aparecer en cualquier zona de la piel, son polimorfos, forman placas de tamaño y forma (redondeada, oval, ameboide, circinada, marcinada, anular.

Cada roncha hace un relieve de 1 a 2 mm; si es mayor tiende a aplanarse en el centro y rosa en la periferia (urticaria alba o porcelámica) o rojo liláceo, a veces eritematoso (urticaria roja). A la palpación es firme y desplazable entre los dedos.

El habón o roncha se debe a la acumulación de líquido en la matriz extracelular dérmica. Si la exoserosis es masiva, puede determinar la formación de vesículas o ampollas, que luego se desecan dejando costra o cicatrices.



Fuente: Sánchez-Saldaña, L., Ponce-Rodríguez, M., & Cabanillas-Becerra, J. J. (2012). Urticaria aguda. Dermatol. peru, 22(1), 54-65. http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?pid=S1028-71752012000100011&script=sci_arttext

En zonas donde el tejido celular subcutáneo es laxo (párpados, cuello, región genital), los habones son de gran tamaño, mal delimitadas y con marcado edema. En regiones donde el tejido celular subcutáneo es más compacto (en el dorso y cara de extensión de los miembros), las ronchas son menos salientes, más firmes, elástica y a veces duras, como sucede en el cuero cabelludo, las palmas y las plantas.

La roncha o el habón de la urticaria puede ser: localizada, regional o generalizada, con cambios diarios, aún en el mismo día, de un momento a otro. La duración de la roncha es habitualmente de breve duración, de minutos a cuatro horas y en la forma común desaparece sin dejar rastro o más raramente persiste una púrpura residual.

El prurito es variable, a veces está ausente, en otras es intenso y paroxístico al comienzo para atenuarse y desaparecer con la evolución. La sensación varía desde un cosquilleo, la picazón intensa o el dolor, este último en palmas y plantas.

4.6 Diagnóstico

La anamnesis es la herramienta más útil para diagnosticar la causa de la urticaria. Las pruebas complementarias se basan siempre en la meticulosa historia clínica.

El diagnóstico clínico es sencillo y se basa en la duración, distribución y morfología de las lesiones. La exploración de la lesión es fundamental para distinguir de otras enfermedades. El habón se blanquea a la digitopresión y esto lo diferencia de la púrpura.

Los episodios de urticaria aguda son autolimitados y benignos y no precisan la realización de pruebas complementarias para su diagnóstico.

Si se realiza siempre estará en función a los datos clínicos. Si se sospecha urticaria por infección habrá que realizar un hemograma, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular, investigación de foco infeccioso respiratoria, otorrinolaringológico y orina.
El estudio alergológico está indicado si existe sospecha de que un alimento, medicamento, látex o insecto es la causa de la urticaria aguda.
Se puede realizar medición de IgE sérica debido a que la mayoría de las reacciones están mediadas por esta inmunoglobulina; además se puede utilizar pruebas cutáneas (prick test) el cual es útil para investigar el antígeno que provoca la reacción alérgica.

4.7 Diagnóstico Diferencial

Debe realizarse con otras lesiones cutáneas que morfológicamente pueden ser similares a la urticaria. El eritema multiforme, vasculitis urticarial, urticaria papular, penfigoide ampollar, dermatitis herpetiforme y urticaria pigmentosa tienen una presentación similar a la urticaria.

En el eritema multiforme son típicas las lesiones en diana y más duraderas que la urticaria. La vasculitis urticarial es una alteración autoinmune en la que las lesiones habonosas duran más de 24 horas, en ocasiones son purpúricas,

dolorosas, la distribución es generalizada y puede afectar las palmas y plantas y cuando se resuelve dejan hiperpigmentación.

La urticaria papular, puede producirse por hipersensibilidad a la picadura de insectos, suele localizarse en la parte baja de las extremidades inferiores y suele durar más que la urticaria.

La dermatitis herpetiforme es una enfermedad autoinmune vesico-ampollar y con lesiones similares a la urticaria. Las lesiones son simétricas y la biopsia con inmunofluorescencia directa muestra depósitos de IgA.

La urticaria pigmentosa, cuando no está urticariada, se muestra como una pápula hiperpigmentada, el signo de Darier es positivo y la biopsia muestra aumento de Mastocitos[7].

5. URTICARIA PAPULAR

5.1 Definición

Se caracteriza por la presencia de pápulas pruriginosas y bastante persistentes, que por lo general se deben a picaduras de insectos, como mosquitos, chinches, arañas y pulgas. Las lesiones están condicionadas por una reacción bifásica a la saliva o bien a restos bucales que quedan en la piel tras la picadura. El habón inmediato puede deberse a una reacción de hipersensibilidad de tipo I, mientras que el componente tardío puede corresponder a una reacción de tipo IV.

5.2 Manifestaciones Clínicas

Afecta a niños menores de 10 años (ocasionalmente a adultos). Se caracteriza por cursar con lesiones papulares, a menudo con una vesícula en su superficie, muy pruriginosas, eritematosas y de tamaño variable.

Fuente: Clínica Subiza . (2013). Urticaria Papular. Retrieved May 18, 2015, from http://www.clinicasubiza.com/es-es/enfermedades/espec%C3%ADficas/dermatol%C3%B3gicas/urticariapapular.aspx.

Cada elemento tiende a ser persistente (> 48 horas), en contraste con la mayor parte de las urticarias. Las pápulas pueden estar escoriadas por el rascado distribuyéndose por muslos, antebrazos y brazos, parte inferior del tronco, respetando el área anogenital y axilas.

5.3 Diagnóstico

Se realiza por la clínica. La presencia de tests cutáneos positivos a un extracto de cuerpo entero del insecto presumiblemente responsable apoya más el diagnóstico.

5.4 Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse con los demás tipos de urticaria. Además, habones seguidos de pápulas, aunque si bien con un cuadro clínico diferente, también puede ocurrir con enfermedades tan variadas como las vasculitis alérgicas (Púrpura de Schönlein-Henoch), dermatitis herpetiforme y penfigoide. Las vesículas pruriginosas en los niños, deben diferenciarse de la varicela[8].

6. URTICARIA PIGMENTOSA

6.1. Definición

Es una enfermedad de la piel que produce parches de piel más oscura (lesiones) y prurito. La urticaria puede desarrollarse cuando se frotan las zonas de la piel.

La urticaria pigmentosa se produce en las zonas donde hay demasiadas células inflamatorias (mastocitos) en la piel. La urticaria pigmentosa es más común en los niños, pero también puede ocurrir en adultos.

6.2. Manifestaciones clínicas

El síntoma principal son las manchas de color marrón en la piel. Frotar sobre la lesión causa dolor y una protuberancia de tipo colmena. Los niños más pequeños pueden desarrollar una ampolla que está llena de líquido. Se puede observar eritema a nivel facial.

Fuente: NYTIMES. (2013). Urticaria Pigmentosa - Symptoms, Diagnosis, Treatment of ... Retrieved May 18, 2015, from http://www.nytimes.com/health/guides/disease/urticaria-pigmentosa/overview.html.

En los casos graves, se pueden presentar los siguientes síntomas:

- Diarrea
- Lipotimia
- Cefalea
- Taquicardia

6.3. Diagnóstico

La biopsia de piel puede ser útil al visualizar un mayor número de mastocitos. Los exámenes de sangre para recuento de células sanguíneas y los niveles de triptasa en sangre pueden ser útiles[9].

INMUNOGLOBULINAS

1. INTRODUCCIÓN

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 lentamente.

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. La inmunoglobulina E (IgE) es la encargada de mediar la respuesta de hipersensibilidad tipo I la responsable de la fisiopatología de la urticaria [10].

Propiedades de las inmunoglobulinas

Clase	Fija C'	Transferencia placenta	Presencia LCR	Sensibilización cutánea	Secreción mucosa	Síntesis feto	Opsonización
IgG	+	+	+	+	-	-	+
IgA	-	-	+	-	+	-	-
IgM	+	-	-	-	-	+	-
IgD	-	-	-	-	-	-	-
IgE	-	-	-	+	-	-	-

Fuente: Vennera, MC. Picado, C. (2005). 03 Inmunoglobulinas. Retrieved August 22, 2014, from: http://www.uco.es/grupos/inmunologia-molecular/inmunologia/tema03/tabla01.htm

Algunas características bioquímicas de las inmunoglobulinas					
Clase	PM	Coeficiente* sedimentación	Velocidad síntesis**	Vida media (días)	(%) Contenido carbohidratos
IgG	150.000	6,5	28	30	2,5
IgA	160.000	7,7	10	8	10
IgM	900.000	19	7	10	11
IgD	180.000	7	0,016	0,4	10
IgE	280.000	8	0,0005	---	10
*(S),Unidad svedberg ** (mg/Kg/día)					

Fuente: Vennera, MC. Picado, C. (2005). 03 Inmunoglobulinas. Retrieved August 22, 2014, from:http://www.uco.es/grupos/inmunologia-molecular/figuras_inmuno/figc03/paginas/Diapositiva15.htm

2. INMUNOGLOBULINA E

2.1. 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 prueba[11].

2.2. 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 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 membranas IgE. A partir del nacimiento, los valores séricos de IgE aumentan 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 respiratorias[12].

2.3. 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 (ε1, ε2), ambos determinantes son característicos para la clase IgE de inmunoglobulinas y uno de ellos (ε1) 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 (ε0) 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 (porción de la cadena pesada), y por el tercio aminoterminal de Fc (porción de la cadena ligera).

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 (porción de la cadena pesada) y tres en la porción Fc (porción de la cadena ligera) y están unidas por dos puentes disulfuro intercatenarios.

Además, la cada cadena ε posee un puente disulfuro entre la porción bisagra y la Fd (porción de la cadena pesada)[13].

2.4. 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 receptores 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 papulo-eritematosa. 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	
Fuente: UMH (2011). Inmunologia. (Colección de apuntes) - Scribd. Retrieved August 22, 2014, from http://es.scribd.com/doc/22719437/Inmunologia-UMH-Coleccion-de-apuntes.	

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 cadena 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 Langerhans[14].

2.5. Causas de elevación de IgE

- Atopia
- Parasitosis
- Algunas enfermedades infecciosas (aspergilosis broncopulmonar alérgica, coccidiomicosis, infección por el virus de Epstein-Barr, por HIV o por citomegalovirus, lepra, etc.)
- Neoplasias (enfermedad de Hodgkin, mieloma IgE, pos-transplante de médula ósea, etc.) 5. Inmunodeficiencias (síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome hiper-IgE, síndrome de Di George, etc.)
- Algunas enfermedades cutáneas (penfigoide ampolloso, dermatitis acra crónica, eritema nodoso estreptocócico, etc.)
- Otras: síndrome nefrótico con cambios mínimos, nefritis intersticial por fármacos, mucoviscidosis, enfermedad de Kawasaki, poliarteritis nodosa infantil, etc[15].

2.6. 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

ALÉRGENOS ALIMENTARIOS

1. INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la prevalencia de las alergias alimentarias ha despertado un gran interés. Actualmente, se estima que el 2-4% de los adultos y el 6% de los niños sufren algún tipo de alergia alimentaria.

La percepción de la prevalencia de la alergia alimentaria (AA) es a menudo subestimada por la población general, llegando a cifras de 25 a 33% según los diferentes estudios basados en encuestas realizados en E.E.U.U. e Inglaterra respectivamente. Un estudio realizado en Chile mostró que la percepción de la AA en población pediátrica alcanza el 38,5%.

La AA se manifiesta principalmente durante la infancia. Estudios realizados en E.E.U.U. muestran que la prevalencia de la AA alcanza un 8% en la población infantil menor de dos años, la frecuencia de los alérgenos involucrados varía con la edad del niño y los hábitos alimentarios de la población estudiada. Dentro de los alérgenos alimentarios de la infancia distinguimos el huevo, la leche, el maní, el trigo, la soya y el pescado.

Se ha estimado que un 2.5 % de los niños presentan una alergia a la proteína de leche de vaca durante el primer año de vida. La AA remite en aproximadamente el 80% de estos niños a los cinco años. Sin embargo, cuando la alergia a la proteína de leche de vaca está mediada por IgE (60% de los casos), ésta tiende a persistir hasta la segunda década de la vida en un 25% y a adquirir otras alergias alimentarias en un 35%. El alérgeno alimentario más prevalente durante la infancia es el huevo, alcanzando un 31 % del total de las AA. Su prevalencia en población infantil general alcanza un 1,3%. Sin embargo, el maní sería el principal alérgeno en niños mayores de tres años.

En adultos la prevalencia de la AA sería menos frecuente. En E.E.U.U. alcanza un 2% y en Francia se ha estimado su prevalencia general de entre un 2,1 y 3,8%. Los alérgenos involucrados varían ampliamente según la población estudiada: en Francia el grupo de las rosáceas (manzana, durazno, pera, etc.), el grupo de las

ombelíferas (apio, zanahoria, perejil, etc.) las frutas y verduras del grupo que cruza con el látex (palta, kiwi, plátano, pimentón, etc.), el maní y otros frutos secos, y el huevo constituyen los principales alérgenos. Por otra parte en E.E.U.U. el maní, el pescado, los crustáceos y otros frutos secos dan cuenta aproximadamente del 85% de las alergias alimentarias.

Los aditivos alimentarios constituyen a menudo fuente de sospecha en reacciones alimentarias. Sin embargo, su real prevalencia se desconoce. Los aditivos alimentarios son diversos entre los que destacan los colorantes azoicos (tartrazina, rojo de cochenilo), los sulfitos (E220 a E228), los nitritos (E249 a 252) etc. El mecanismo por el cual producen las reacciones es poco claros, en algunos casos sería mediado por IgE y en otras se trataría de una intolerancia.
Las especies también pueden producir alergia alimentaria, se ha estimado que representan el 6,4% de la AA en adultos[16].

2. DEFINICIÓN

Las verdaderas reacciones alérgicas se dan poco tiempo después de haber ingerido el alimento el cual activan el sistema inmunológico, produciendo IgE.

2.1. Intolerancia alimentaria: se puede definir como una condición en la que se producen efectos adversos tras ingerir un alimento en concreto o un ingrediente culinario. La carencia o la deficiencia de las enzimas responsables de la digestión alimentaria pueden causar muchas clases de intolerancia alimentaria. Por ejemplo, una deficiencia de lactasa, la enzima responsable de la digestión de la leche, causa intolerancia a la leche.

La enfermedad celíaca es una intolerancia del intestino a una proteína que se encuentra en el trigo, llamada gluten; no debería considerarse una alergia. Los síntomas de la enfermedad celíaca se controlan siguiendo una dieta sin gluten. Se desconoce exactamente cómo y porqué el gluten daña el intestino, aunque en la actualidad se cree que se trata más bien de una respuesta inmunológica anormal y no de una deficiencia de la enzima.

Tampoco se considera una alergia alimentaria en el sentido estricto de la definición.

2.2. **Alergia alimentaria:** se produce cuando tiene lugar una reacción inmunológica determinada en el cuerpo como respuesta a la ingestión de un alimento determinado. Las alergias se manifiestan en grupo, de manera que las personas que son alérgicas a determinados alimentos también pueden ser alérgicos a otros factores medioambientales, como por ejemplo, al polvo, al pelo de los animales o al polen.

Una respuesta alérgica verdadera implica una reacción anormal o alterada del tejido a un antígeno. Un antígeno puede ser una proteína, una sustancia unida a una proteína, un aditivo añadido a un alimento, o menos comúnmente, un polisacárido. El antígeno se combina con un anticuerpo y produce una respuesta inmunitaria, que acaba en un daño celular y la liberación de histamina[17].

3. FISIOPATOLOGÍA

La mucosa intestinal está sometida fisiológicamente a agresiones antigénicas de origen alimentario o infecciosos. Esta mucosa posee mecanismos fisiológicos de defensa de tipo no inmunológicos como el epitelio columnar recubierto de glicocalix, las microvellosidades del intestino, las *tight junctions* de los enterocitos, la peristalsis intestinal, las enzimas digestivas y la acidez gástrica.

Además existen mecanismos inmunológicos como la presencia de inmunoglobulina A (IgA) secretora en el lumen intestinal y el sistema monocito-macrófago.

Los alérgenos alimentarios que ingresan a nuestro organismo son generalmente glicoproteínas de origen animal o vegetal que el organismo puede tolerar gracias al tejido linfoide asociado a la mucosa digestiva o GALT.

El intestino tiene la capacidad de responder a estímulos infecciosos y de no reaccionar frente a los antígenos alimentarios que atraviesan la mucosa intestinal, lo que es considerado como un fenómeno activo denominado *tolerancia oral*. En este proceso existiría una inducción de linfocitos T anérgicos, deleción de linfocitos T reactivos y generación de linfocitos T supresores.

Para que el organismo sea capaz de discriminar entre las noxas y los alimentos (los cuales debe tolerar), se ha postulado que existe un procesamiento antigénico diferente para cada tipo de estímulo, a cargo de células distintas. Así, en modelos animales se ha observado que las células M serían las responsables del procesamiento de los antígenos infecciosos y las células intestinales epiteliales (actuando como células presentadoras de antígeno no profesionales) procesarán los antígenos alimentarios induciendo un estado de no respuesta.

Los linfocitos T supresores presentes en el epitelio son secretores de grandes cantidades de factor transformante beta, citoquina supresora, que además induce el swicht de linfocitos B hacia la producción de inmunoglobulina A. Además, estos linfocitos producirían otras citoquinas que jugarían un rol en el quiebre de la tolerancia y en la inducción de hipersensibilidad tales como el interferón gamma y la interleuquina 2 (T helper tipo 1 o Th1) y la interleuquina 4 (T helper tipo 2 o Th2).

Cuando las respuestas Th2 predominan, se desarrollan mecanismos inmunológicos de hipersensibilidad dependientes de IgE. Esta se une a los receptores de alta afinidad de los mastocitos y basófilos y sobre los receptores de baja afinidad de los linfocitos B, monocitos, macrófagos y células de Langerhans.
El entrecruzamiento de dos IgE específicas para el alérgeno determinado conlleva a la degranulación de mastocitos y basófilos y a la liberación de mediadores preformados como la histamina y la síntesis de novo de mediadores como los citoquinas, leucotrienos, factor activador de plaquetas (PAF) y prostaglandinas.

Los efectos de la histamina son los responsables de las manifestaciones de tipo inmediato de la alergia IgE dependiente como el prurito, urticaria, edema de Quinke, conjuntivitis, rinitis y shock anafiláctico. En un segundo tiempo la síntesis de los metabolitos derivados del ácido araquidónico, el influjo de células inflamatorias

como linfocitos y eosinófilos y la liberación de citoquinas junto a otros mediadores celulares dan cuenta de la fase tardía de la inflamación.

4. FACTORES PREDISPONENTES

Se han considerado algunos factores predisponentes para el desarrollo de alergia alimentaria, a saber: antecedentes de atopia, inmunodeficiencias prolongadas de anticuerpos IgA - IgG, alteración en la función opsónica y células T CD8+, niveles de IgE en cordón umbilical al momento del nacimiento, eosinofília en sangre periférica, proteína catiónica de los eosinófilos, determinación de linfocitos IgE específicos a proteínas, inicio de ablactación antes del cuarto mes de vida e introducción de alimentos potencialmente antigénicos en etapas no acordes durante la lactancia.

La sensibilización depende básicamente de factores genéticos, naturaleza del antígeno (solubilidad, partícula, reproducción), dosis del antígeno, frecuencia de administración del mismo, edad de exposición (madurez vs inmadurez), estado inmunológico (gastroenteropatía), manipulación dietética de la madre y la subsecuente transmisión ó eliminación de los antígenos potenciales vía lactancia materna[18].

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

MANIFESTACIONES DE HIPERSENSIBILIDAD ALIMENTARIA	
CUTÁNEAS	Urticaria - angioedema, dermatitis atópica, dermatitis por contacto.
GASTROINTESTINAL	Vómito, diarrea, dolor abdominal, reflujo G-E.

RESPIRATORIAS	Rinitis, broncoespasmo, estridor laríngeo, otitis media.
NEUROLÓGICAS	Migraña, hiperreactividad, trastornos del sueño.
GENITO-URINARIAS	Enuresis, Sd. Nefrótico, Proteinuria Ortostática.
Fuente: Olmos, C. (2011). Dieta complementaria y desarrollo de alergias. CCAP. Volumen 7 Número 4. Retrieved from: https://scp.com.co/precop/precop_files/modulo_7_vin_4/PrecopVol7N4_3.pdf	

6. DIAGNÓSTICO

Existe una gama de técnicas in vitro e in vivo que van de la mano de una historia clínica por demás acorde que pueden llegar a orientar ó bien confirmar el diagnóstico de alergia alimentaria; cabe resaltar que son las técnicas más confiables y comunes que resultan de utilidad.

6.1. **Historia clínica y exploración física**: determinar antecedentes atópicos, inicio, tiempo y exacerbación de signos y síntomas en relación a un alimento especifico, así como las diversas manifestaciones clínicas observadas a nivel gastrointestinal, cutáneo, respiratorio, etc.

6.2. **IgE total**: permite orientar a la identificación de paciente atópico, sin incriminar a algún alérgeno especifico.

6.3. **RAST**: determina in vitro, la presencia de anticuerpos IgE específicos.

6.4. **Eosinofília**: indica posible atopia, teniendo en cuenta que una determinación elevada puede de igual manera ser secundaria a procesos mielo- linfoproliferativos, helmintiasis, intoxicación por triptófano, etc.

6.5. **Prueba de reto oral doble ciego controlado**: consiste en determinar con exactitud la alimentación cotidiana del individuo con sospecha de reacción alimentaria, en forma posterior se elimina de la dieta y se reintroduce, tratando de determinar con exactitud las manifestaciones clínicas que se presenten.

La prueba de oro para el diagnóstico de alergia alimentaria es la eliminación y reto doble ciego con placebo, sin embargo, esta condición no siempre es fácil de realizar, por lo que se sugiere lo siguiente en lactantes con sospecha de la enfermedad:

- No introducir ningún alimento sólido.
- Seno materno exclusivo, sugiriendo a la mamá disminuir durante este periodo la ingesta de alimentos altamente alergénicos.
- En caso de no ser posible la alimentación al seno materno se sugiere el uso de fórmulas altamente hidrolizadas.
- Con esto existe remisión de los síntomas en dos semanas, reaparición de los síntomas al retar con el alimento en cuestión.
- Se repite el procedimiento para la confirmación.

6.6. **Pruebas cutáneas**

Determinan la hipersensibilidad inmediata, consiste en aplicar extracto del alérgeno (en este caso alimento) sobre la piel por medio de una punción (prick).

6.6.1. 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 que desencadenara la liberación de histamina de los mastocitos de la piel provocando una pápula y eritema en la zona de punción[19].

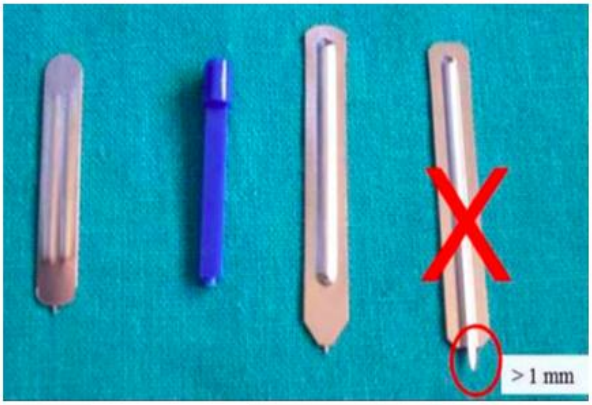
ATOPIC PRICK	
ÁCAROS DE POLVO	Dermatophagoides pteronyssinus Dermatophagoides farinae
MOHO	Alternaria alternata Cladosporium álbum
ANIMALES	Gato (Felixdomesticus) Perro (Canisfamiliaris)
PÓLENES	Arboles: olea (olea europea), ciprés (cupressus serpervirens), plátano (Platanus occidentalis), Abedul (Betulaverrucosa) 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
Fuente: Martínez, R. (2012). Prick-test en el diagnostico de alergia cutánea - Dialnet. Retrieved from http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4175707.pdf.	

6.6.2. Materiales

Se deben utilizar extractos alergénicos 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 alergénica 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 8oC.



Tipos de lancetas.

Fuente: Andreu, O. Badiola, J. Díez. Anadón, A. (2007). AESAN-2007-001. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre Alergias Alimentarias. Retrieved September 16, 2015, from http://aesan.msssi.gob.es/AESAN/docs/docs/evaluacion_riesgos/comite_cientifico/ALERGIAS_ALIMENTARIAS.pdf

Material de Prick.

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.

2.6.1. Controles

Para poder realizar una correcta interpretación de las pruebas del prick test se deben utilizar, además de los extractos alergénicos, controles negativos y positivos que nos permitan detectar errores en los resultados, falsos positivos y negativos.
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 ≥ 3mm 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 dermografismo 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 negativo.

2.6.2. Medicamentos que pueden interferir en el resultado

A continuación se presenta un listado de los medicamentos que deben evitarse al realizar el prick test; además se indica el tiempo de inhibición que estos pueden producir estos en la respuesta cutánea[20].

Medicamento	Evitar antes de la prueba Inhibición de la respuesta cutánea
Antihistamínico H1 oral Cetirizina, Levocetirizina, Loratadina, Desloratadina Ebastina, Rupatadina Bilastina, Terfenadina, Hidroxicina, otros	**De 2 a7 días** ++++
Antidepresivos tricíclicos Imipramina Doxepina	**De 10 a 21 días** ++++
Neurolépticos Fenotiazina Clorpromazina	**Hasta 10 días** + a ++
β-adrenérgicos oral/parenteral	**Retirar 6 a 72 horas antes**
Corticoides tópicos cutáneos	**De 7 a 21 días** + a ++
Corticoides sistémicos	**No es necesario suspenderlos**
Dosis bajas (<10 mg/día) o hasta dosis equivalentes a 30 mg de prednisona/día durante 7 días	

Fuente: Andreu, O. Badiola, J. Díez. Anadón, A. (2007). AESAN-2007-001. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre Alergias Alimentarias. Retrieved September 16, 2015, from http://aesan.msssi.gob.es/AESAN/docs/docs/evaluacion_riesgos/comite_cientifico/ALERGIAS_ALIMENTARIAS.pdf

e. MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

El estudio es de tipo experimental, prospectivo, transversal y analítico.

ÁREA DE ESTUDIO

Pacientes atendidos en la Clínica Abendaño que se localiza en las calles Olmedo y Leopoldo Palacios de la ciudad de Loja.

UNIVERSO Y MUESTRA

La presente investigación se llevó a cabo en 75 pacientes atendidos en la Clínica Abendaño que cumplieron con los criterios tanto de inclusión y exclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes con diagnóstico de urticaria de origen alimentario.

Pacientes que den su consentimiento informado.

Pacientes que no han recibido tratamiento previo para su problema alérgico.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que tengan más de un problema alérgico.

Pacientes que no firmen el consentimiento informado.

Pacientes diagnosticados de patologías autoinmunes.

VARIABLE DEPENDIENTE: Urticaria

VARIABLE INDEPENDIENTE: IgE y antígenos alimentarios

TECNICAS E INSTRUMENTOS

La técnica de la investigación fue la observación directa del resultado de la reacción antígeno-anticuerpo (pápula-eritema) y contrastación con la sintomatología de los pacientes e IgE sérica.

PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS

Previo consentimiento informado (anexo 1), se procedió a realizar la historia clínica (anexo 2) que fue aplicada a cada paciente estableciendo el diagnóstico clínico de urticaria.

Luego se procedió a realizar la inclusión y exclusión de los pacientes con urticaria de acuerdo a los criterios propuestos anteriormente.

Además se procedió a determinar la IgE sérica mediante la técnica de cuantificación "Electroquimioluminiscencia" (anexo 3A); tomando en cuenta que los valores normales de inmunoglobulina son los siguientes:

- 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

Por último se realizó a cada uno de los pacientes el PRICK TEST (test cutáneo) (anexo 4). En el presente estudio se utilizó 7 antígenos de tipo alimentario (de producción nacional) comprados para el efecto así como el correspondiente control negativo y positivo.

Para el control negativo se utilizo el disolvente en el que se preparo el extracto en este caso Solución Salina al 0,9%. Este no debe producir pápula, ni eritema. En el control positivo se utilizo clorhidrato de histamina a 10 mg/ml, este debe producir una pápula ≥ 3mm de diámetro. Este resultado evaluará la reactividad de la piel a los mediadores inflamatorios.

Por lo tanto un resultado positivo de un prick test con el extracto de alérgeno debe tener una pápula de ≥3 mm superior al control negativo.

Los extractos que se utilizaron para realizar el Prick Test fueron:

- Naranja
- Camarón
- Maní
- Huevo

- Tomate riñón
- Leche
- Frutilla

TABULACIÓN DE DATOS

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

f. RESULTADOS

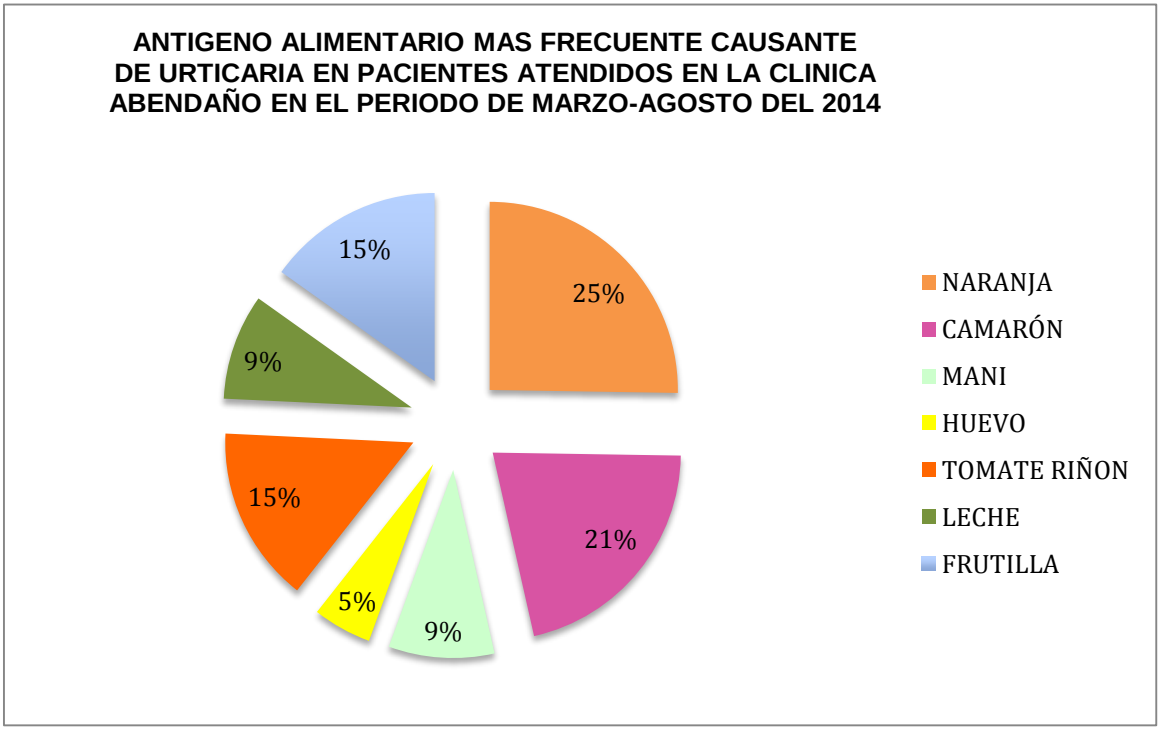
Tabla 1.- Alimento más frecuente causante de urticaria en pacientes atendidos en la Clínica Abendaño en el Periodo de Marzo-Agosto del 2014

ANTIGENO ALIMENTARIO	URTICARIA	
	f	%
NARANJA	19	25,3
CAMARÓN	16	21,3
MANÍ	7	9,3
HUEVO	4	5,3
TOMATE RIÑON	11	15,3
LECHE	7	9,3
FRUTILLA	11	15,3
TOTAL	**75**	**100**

Fuente: Historias Clínicas y pruebas cutáneas de pacientes con diagnostico de Urticaria atendidos en la Clínica Abendaño
Elaborado por: Marcia Stefania Álvarez Merchán

NOTA: Debo aclarar que más de un paciente presentó resultado positivo para más de un antígeno alimentario. Por este motivo, y con fines de tabulación se tomó en cuenta el resultado más positivo.

Gráfico 1



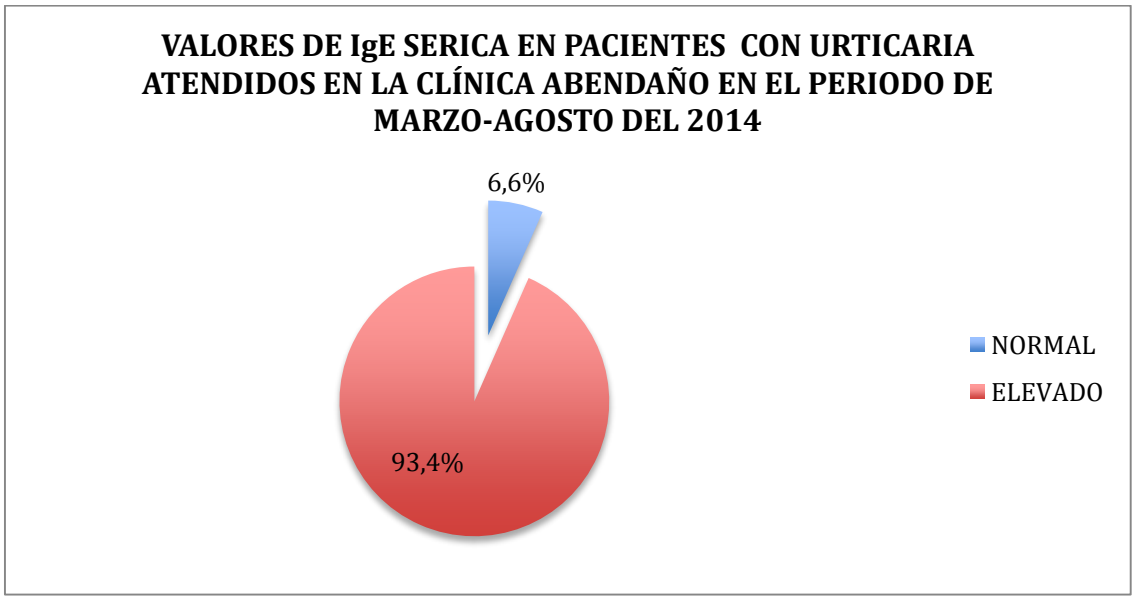
Interpretación: En los 75 pacientes con diagnóstico de urticaria a los que se les realizó Prick Test, el antígeno alimentario más frecuente fue la naranja con un 25,3% (n=19), seguido del camarón en un 21,3% (n=16) y en tercer lugar el tomate riñón y frutilla con un 15,3% (n=11) cada uno. Debo aclarar que de todos los pacientes el 81,3% (n=61) presentaron sensibilidad a más de un alérgeno. **Tabla**

2.- Valores de IgE sérica en pacientes con urticaria atendidos en la Clínica Abendaño en el Periodo de Marzo-Agosto del 2014

NIVELES DE IgE SÉRICA 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	**PACIENTES CON URTICARIA**	
	f	**%**
NORMAL	5	6,6
ELEVADO	70	93,4
TOTAL	**75**	**100**

Fuente: Historias Clínicas y determinación de IgE sérica en pacientes con diagnostico de Urticaria atendidos en la Clínica Abendaño
Elaborado por: Marcia Stefania Álvarez Merchán

Gráfico 2



Interpretación: De los 75 pacientes con diagnóstico de urticaria, la mayoría de ellos 93,4% (n= 70) presentaron valores elevados de IgE y un 6,6% (n=5) presentaron valores normales de esta inmunoglobulina.

Tabla 3.- Valores de IgE sérica y su relación con los antígenos alimentarios en pacientes con atendidos en la Clínica Abendaño en el Periodo de Marzo-Agosto del 2014

ANTIGENO ALIMENTARIO	VALORES DE IgE			
	NORMAL	%	ALTO	%
NARANJA	1	1,3	18	24
CAMARON	1	1,3	15	20
MANI	0	0	7	9,3
HUEVO	1	1,3	3	4
TOMATE RIÑON	0	0	11	14,6
LECHE	1	1,3	6	8
FRUTILLA	1	1,3	10	13,3
TOTAL	**5**	**6,6**	**70**	**93,4**

Fuente: Pruebas cutáneas y resultados de laboratorio de pacientes con diagnostico de Urticaria atendidos en la Clínica Abendaño
Elaborado por: Marcia Stefania Álvarez Merchán

Interpretación: De los 70 pacientes con valores altos de IgE la mayoría de ellos corresponden a los que son sensibles al antígeno alimentario naranja con un 24% (n=18) y camarón con un 20% (n=15), seguidos de los que son sensibles al tomate 14,6% (n=11) y a la frutilla 13,3% (n=10).

Tabla 4.- Edad más frecuente de presentación de urticaria en pacientes atendidos en la Clínica Abendaño en el Periodo de Marzo-Agosto del 2014

EDAD (años)	PACIENTES CON URTICARIA					
	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%
0 - 5	4	5,4	2	2,6	6	8
6 - 10	6	8	2	2,6	8	10,6
11 - 15	2	2,6	2	2,6	4	5,2
16 - 20	5	6,6	5	6,6	10	13,3
21 -25	1	1,3	2	2,7	3	3,9
26 -30	3	4	5	6,6	8	10,6
31 -35	3	4	2	2,6	5	6,6
36 - 40	2	2,6	3	4	5	6,6
41 -45	2	2,6	2	2,6	4	5,2
46 - 50	2	2,6	6	8	8	10,6
51 -55	4	5,4	1	1,3	5	6,6
56 - 60	4	5,3	1	1,3	5	6,6
> 61	2	2,6	2	2,6%	4	5,2
TOTAL	40	53,4	35	46,6	75	100

Fuente: Historias Clínicas y pruebas cutáneas de pacientes con diagnostico de Urticaria atendidos en la Clínica Abendaño
Elaborado por: Marcia Stefania Álvarez Merchán

Interpretación: De los 75 pacientes con diagnóstico de urticaria el 13,3% (n=10) representa a la edad comprendida entre los 16 a 20 años; seguido del 10,6% (n=8) entre las edades de 6 a 10 años, 26 a 30 años y 46 a 50 años respectivamente. Como dato adicional se puede describir que el género masculino es el más frecuente afectado de urticaria con un porcentaje de 53,4% (n=40).

g. DISCUSIÓN

La urticaria de origen alimentario es un problema que ha aumentado su prevalencia y juega un papel importante dentro de las enfermedades alérgicas. Todos los alimentos pueden ser potencialmente sensibilizantes. La urticaria se relaciona con factores asociados a la exposición de los alérgenos y fundamentalmente, a procesos de maduración inmunológica y fisiológica. El diagnóstico definitivo de urticaria se lo realiza mediante la determinación de IgE antígeno específica.

Existen muy pocos estudios donde se establezca los valores de inmunoglobulinas con el tipo de alérgeno alimentario. Según Lennart y Gunnar en 1969 realizaron la investigación de valores de IgE en un grupo de 34 pacientes con urticaria tanto aguda como crónica, los resultados de la IgE reportaban valores normales en la mayoría de los casos[23]. Mi investigación demuestra todo lo contrario ya que la mayoría de pacientes (93,4%) con esta patología tienen valores elevados de IgE. Siendo la urticaria una enfermedad de tipo alérgico, la IgE debería estar elevada en este tipo de pacientes; por lo tanto creo necesario evaluar los componentes del complemento para estar seguros de la fisiopatología de la urticaria en ciertos pacientes con valores normales de esta inmunoglobulina.

La Academia Americana de Asma, Alergia e Inmunología, en un estudio realizado en el 2009-2010 con 38 480 personas menores de 18 años; muestra que solo el 8% de estos presentaban alergia a los alimentos; y que el grupo de edad en donde se encontró con más frecuencia este tipo de alergia comprende los 3 a 5 años; además el 38,7% de personas con alergias alimentarias tienen una historia de reacciones graves y el 30,4% tienen múltiples alergias a los alimentos[1]. No obstante en mi investigación se evidenció que la urticaria afecta a todos los grupos de edad, sin embargo las edades comprendidas entre los 16 y 20 años presentaron según este estudio el porcentaje más elevado con un 13,3%. Además el 81,3% de los pacientes presentaron sensibilidad a más de un alérgeno.

En el 2002 un estudio realizado en Madrid - España sobre la alergia a la proteína de la leche de vaca con sensibilización comprobada por mecanismo IgE se estima que afecta a un 2-5% de la población infantil. Al realizar el análisis sólo en el primer año de vida, se sospechó alergia en 3,3% de los niños participantes, y se confirmó únicamente en 0,36% del total[24]. Por lo tanto se determinó que la leche de este animal tiene baja sensibilización, estos resultados concuerdan con mi investigación debido a que solo el 9,3% de los pacientes con urticaria estudiados presentaron sensibilización a este tipo de antígeno alimentario.

En la ciudad de México para el año 2012 se realizó las pruebas de hipersensibilidad inmediata con alimentos frescos (prick-to-prick) fueron positivas en 135 casos. La leche de la vaca resulto positiva en 28,8% seguida de la clara de huevo con un 20,1% y el plátano con 19,4%[25]. Sin embargo mis resultados indican que el antígeno alimentario más frecuente es la naranja (25%), seguido del camarón (21%) y el tomate y la frutilla (15%). No existe una similitud en cuanto al tipo de sensibilidad alimentaria en los diferentes países ya que por ejemplo en mi estudio el camarón es uno de los antígenos más importantes y en otros no tienen una importancia alergénica; igual ocurre con el maní donde con mi investigación encontré que es muy poco frecuente, mientras que en otros países es uno de los alimentos con alta frecuencia de sensibilización.

h. CONCLUSIONES

De la presente investigación concluyo que:

- El antígeno alimentario más frecuente que induce que los pacientes presenten cuadro clínico compatible con urticaria es la naranja, seguido del camarón y en tercer lugar el tomate riñón y la frutilla.
- Los niveles de IgE sérica en los pacientes con diagnóstico de urticaria, presentaron valores altos en un 93,4% de ellos.
- Del 93,4% de los pacientes con valores altos de IgE corresponden a los que son sensibles al antígeno alimentario naranja y camarón, seguidos de los que presenta sintomatología de urticaria al tomate y a la frutilla.
- La edad más frecuente de paciente afectados con urticaria en este estudio corresponde al rango comprendido entre los 16 a 20 años; seguido de las edades de 6 a 10, 26 a 30 y 46 a 50 años, a los que les corresponde el mismo número de pacientes.

i. RECOMENDACIONES

Se recomienda lo siguiente:

- Informar a la comunidad médica cuales son los antígenos de tipo alimentario más frecuentes como agentes causantes de urticaria, esto será de beneficio ya que ellos podrían aconsejan a sus pacientes con este tipo de sintomatología que alimentos pueden no ingerir a fin de evitar cuadros clínicos compatibles con urticaria. El diagnóstico preciso lo determinaría la determinación de IgE antígeno específica.
- Todos los pacientes con cuadro clínico compatible con urticaria se les pida examen de laboratorio que se refiere a IgE total, ya que esto puede ayudarnos para el diagnóstico diferencial de otro tipo de enfermedades dermatológicas.
- Ampliar este tipo de investigaciones utilizando otros tipos de antígenos alimentarios y otros sustancias como inhalantes o fármacos para establecer un perfil de causalidad de la urticaria en nuestra ciudad. Además de realizar más investigaciones enfocadas en la urticaria de tipo aguda y crónica; como también el estudio de la alteración del complemento como posible mecanismo de patogenia para la presentación de urticaria.
- La distribución de los pacientes con cuadro clínico de urticaria es similar en todas las edades, por lo tanto no debe restarse importancia de una atención oportuna de los mismos sobre todo en los niños.

j. BIBLIOGRAFÍA

1. Allergy Statistics - The American Academy of Allergy Asthma ... (2011). Retrieved September 16, 2015, from http://www.aaaai.org/about-the-aaaai/newsroom/allergy-statistics.aspx.

2. Vega-Robledo, G. (2012).Revista México - CMICA Colegio Mexicano de Inmunología ... Retrieved from http://www.cmica.org.mx/revista2013/Alergia_4_12.pdf.

3. Revista "Médicos Ecuador". (2004). Urticaria Asociado a Enfermedad Tiroidea - Médicos Ecuador. Retrieved September 16, 2015, from http://www.medicosecuador.com/espanol/articulos_medicos/87.htm.

4. Asociación Española de Pediatría. (2012). Urticaria. Retrieved May 18, 2015, from https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/urticaria.pdf.

5. Grupo Menarini. (2013). Tema 151 URTICARIA Y ANGIOEDEMA. Retrieved May 18, 2015, from http://menarini.es/images/dermatopatologia/Derma151.pdf.

6. Asociación Española de Pediatría. (2012). Urticaria. Retrieved May 18, 2015, from https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/urticaria.pdf.

7. Sánchez-Saldaña, L., Ponce-Rodríguez, M., & Cabanillas-Becerra, J. J. (2012). Urticaria aguda. Dermatol. Perú, 22(1), 54-65. http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?pid=S1028-71752012000100011&script=sci_arttext

8. Clínica Subiza. (2013). Urticaria Papular. Retrieved May 18, 2015, from http://www.clinicasubiza.com/es-es/enfermedades/espec%C3%ADficas/dermatol%C3%B3gicas/urticariapapular.aspx.

9. Bolognia JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. (2013). Urticaria Pigmentosa - Symptoms, Diagnosis, Treatment of ... Retrieved May 18, 2015, from http://www.nytimes.com/health/guides/disease/urticaria-pigmentosa/overview.html.

10. Revista Médica Mexicana. (2005). 03 Inmunoglobulinas. Retrieved August 22, 2014, from http://www.uco.es/grupos/inmunologia-molecular/inmunologia/tema03/etexto03.htm.

11. Vennera, MC. Picado, C. (2015). Patologías mediadas por la inmunoglobulina E - Retrieved September 16, 2015, from http://www.elsevier.es/es-revista-inmunologia-322-articulo-patologias-mediadas-por-inmunoglobulina-e-90166292.

12.UMH. (2011). Inmunologia. (Colección de apuntes) - Scribd. Retrieved August 22, 2014, from http://es.scribd.com/doc/22719437/Inmunologia-UMH-Coleccion-de-apuntes.

13. Revista Médica Mexicana. (2005). 03 Inmunoglobulinas. Retrieved August 22, 2014, fromhttp://www.uco.es/grupos/inmunologia-molecular/inmunologia/tema03/etexto03.htm.

14. Álvarez M. López R. Muro M. (2015). INMUNOGLOBULINA E - Documents - Docslide.net. Retrieved September 16, 2015, from http://docslide.net/documents/inmunoglobulina-e-559dfd64787e9.html.

15. Iborra, M. I., Montaner, A. E., Gómez, J. S., Hernández, G. G., Gimeno, A. M., & Benítez, M. F. (2003). Protocolos diagnósticos en asma bronquial. Neumología y Alergia. Retrieved September 16, 2015, from https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/diagnostico-asma-aep.pdf

16. EUFIC. (2009). Los alérgenos alimentarios Retrieved May 18, 2015, from http://www.eufic.org/article/es/artid/Los-alergenos-alimentarios/.

17. Thermo Fisher Scientific Inc. (2013). Alérgenos de alimentos - Phadia - Setting the Standard ... Retrieved May 18, 2015, from http://www.phadia.com/es/2/Quien-debe-someterse-a-un-test/Alergenos-habituales/Alergenos-de-alimentos/.

18. Toche, P. (2004). Alergia a alimentos y aditivos. Alergia, 15(3). Retrieved September 16, 2015, from http://www.clinicalascondes.com/area_academica/Revista_Medica_Julio_2004/articulo_003.htm

19. Martínez, R. (2012). Prick-test en el diagnostico de alergia cutánea - Dialnet. Retrieved from http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4175707.pdf.

21. Andreu, O. Badiola, J. Díez. Anadón, A. (2007). AESAN-2007-001. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre Alergias Alimentarias. Retrieved September 16, 2015, from http://aesan.msssi.gob.es/AESAN/docs/docs/evaluacion_riesgos/comite_cientifico/ALERGIAS_ALIMENTARIAS.pdf

22 Gell GH, Coombs RRA. Clinical aspects of inmunology. 2nd ed. Oxford: Blackwell; 1968. p.575-96.

23. Lennart Juhlin, MD; S. Gunnar O. Johansson, MD; Hans Bennich, MD; Claes Högman, MD; Nils Thyresson, MD (1969). Immunoglobulin E in DermatosesLevels in Atopic Dermatitis and Urticaria. Retrieved from http://archderm.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=530999#References

24. Pedrón G. Alonso, L. (2002). Reacciones adversas a las proteínas de la vaca. Retrieved from http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol26_6_lechevaca.pdf

25. Maya, J. Rosas, M. Ríos, B. (2012). Frecuencia de sensibilización a alimentos por pruebas cutáneas Prick-to-Prick y de parche en niños con enfermedades alérgicas.
Retrieved from http://www.medigraphic.com/pdfs/revalemex/ram-2012/ram123d.pdf

k. ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,.....dejo expresa constancia de que he sido claramente informado (a) de la afección que padezco y del estudio al cual mis datos serán utilizados. Se me informó también de los riesgos de las pruebas cutáneas, así como las posibles complicaciones propias de la técnica a emplear. Asumo dicho riesgo y doy mi consentimiento para que mis datos clínicos y de laboratorio sean utilizados en esta investigación.

Firma del Paciente
CI:

Firma del Familiar o acompañante.
CI:

ANEXO 2

FICHA CLÍNICA
CODIGO N°
1. DATOS FILIACIÓN • **Nombres y Apellidos:** • **Edad:** • **Género:**
2. MOTIVO DE CONSULTA • •

3. ENFERMEDAD ACTUAL
• **Inicio:**
• **Pápulas:**
  ○ **Localización:**
  ○ **Forma de las lesiones:**
Prurito:
• **Otras patologías**
• **Medicación recibida:**

4. ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES:
5. EXAMEN FISICO:
6. DIAGNOSTICO:

ANEXO 3

IgE SÉRICA
CODIGO N°
RESULTADOS: • **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

ANEXO 3A

IgE SÉRICA
TECNICA DE CUANTIFICACION **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.** • **Primera incubación: la IgE de 10 ul de muestra, un anticuerpo monoclonal biotinilado específico anti-IgE y un anticuerpo monoclonal especifico anti-IgE marcado con un quelato de ruterio[a] forman un complejo de sándwich.** • **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.** • **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.**

ANEXO 4

PRICK TEST	
CODIGO N°	
	1. LECHE
	2. CAMARÓN
	3. TOMATE RIÑON
	4. MANÍ
	5. NARANJA
	6. HUEVO
	7. FRUTILLA
	8. CONTROL POSITIVO HISTAMINA
	9. CONTROL NEGATIVO SUERO FISIOLÓGICO

ANEXO 4A

PRICK TEST
1. PROCEDIMIENTO Comprobar la disponibilidad de: • El material básico para realizar las pruebas. • Medicación y material para tratar posibles reacciones. • Presencia del personal médico. Precauciones con el paciente: • Explicar el procedimiento al paciente y solicitar su consentimiento. • Comprobar que no tiene síntomas agudos en ese momento. • Valorar el estado de la piel para detectar dermografismo 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.
2. LOCALIZACION Se puede utilizar la piel del antebrazo o de la espalda. Actualmente se realizan, preferentemente en la superficie de la cara de flexión del antebrazo, por comodidad para el paciente y el técnico; además nos permite explicar al paciente, que pruebas se le van a realizar y la reacción esperada. 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. La piel del lado cubital del antebrazo también es más reactiva.
3. 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 con números, al lado de donde se van a colocar las gotas de los extracto.

Se debe disponer de hojas para recoger los resultados, donde estén impresos los nombres de los distintos extractos alergénicos disponibles en la consulta, los controles y algunos espacios en blanco para poder añadir alérgenos no estandarizados o naturales sospechosos por la clínica.

4. TÉCNICA

- Colocar al paciente en una posición cómoda, sentado y con el antebrazo apoyado o en decúbito prono cuando se tengan que realizar en la piel de la espalda.
- Se deposita una gota del extracto alergénico en estudio sobre la piel de la cara anterior del antebrazo previamente marcada con los números correspondientes a los extractos seleccionados para estudio, en el mismo orden que se encuentren en la hoja de recogida de los resultados. Para dar mayor agilidad a la prueba, se colocan todas las gotas de una tira, se realiza la punción de toda la tira.
- A través de la gota se punciona con una lanceta durante un segundo, en posición perpendicular a la piel con un ángulo de 90o, cuya punta introduce una pequeña cantidad de la solución en la epidermis.
- Se debe ejercer la presión adecuada de la lanceta en la piel, evitando presionar demasiado y producir sangrado, que daría falsos positivos, o presionar poco dando falsos negativos. Utilizar una lanceta por cada extracto para no mezclarlos.
- Después de la punción de toda una tira se retiran las gotas con papel secante, sin friccionar ni arrastrar las gotas.
- Siempre deben hacerse prick con control positivo y negativo, para valorar el resultado.
- Esperar 15-20 minutos para la lectura del resultado.

5. 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, con o sin relevancia clínica a valorar por la historia clínica.

MÉTODO DE CUANTIFICACION (método escandinavo) (-) Mismo tamaño que el control negativo (+) 25% del control positivo (++) 50% del control positivo (+++) 100% igual del control positivo (++++) 200% del control positivo

ANEXO 6

ANTÍGENOS ALIMENTARIOS

Antígenos alimentarios de producción nacional por la empresa “LABALERGIA S.A.” Quito-Ecuador.

Lesiones urticariantes encontradas en pacientes que se atendieron en la Clínica Abendaño. Se observan pápulas de color rosáceo de varios tamaños y polimorfas.

ANEXO 6

Maquinaria utilizada para procesar las muestras y cuantificar la IgE.

Test “ECLIA” donde se utiliza la técnica “SANDWICH”.

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN..... ii
AUTORÍA..... iii
AGRADECIMIENTO..... iv
DEDICATORIA..... vi
a. TÍTULO..... 01
b. RESUMEN..... 02
ABSTRACT..... 03
c. INTRODUCCIÓN..... 04
d. REVISIÓN DE LITERATURA..... 06
URTICARIA..... 06
INTRODUCCIÓN..... 06
DEFINICIÓN..... 06
CLASIFICACIÓN..... 07
URTICARIA AGUDA..... 08
URTICARIA CRÓNICA..... 08
URTICARIA AGUDA..... 09
DEFINICIÓN..... 09
EPIDEMIOLOGÍA..... 09
ETIOLOGÍA 09
PATOGENIA..... 12
MANIFESTACIONES CLÍNICAS..... 15
DIAGNÓSTICO..... 16
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL..... 17
URTICARIA PAPULAR..... 18
DEFINICIÓN..... 18
MANIFESTACIONES CLÍNICAS..... 18
DIAGNÓSTICO..... 19
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL..... 19
URTICARIA PIGMENTOSA..... 20
DEFINICIÓN..... 20
MANIFESTACIONES CLÍNICAS..... 20
DIAGNÓSTICO..... 21

INMUNOGLOBULINAS…… 22
INTRODUCCIÓN…….. 22
INMUNOGLOBULINA E……... 23
INTRODUCCIÓN……... 23
DEFINICIÓN Y FISIOLOGÍA……... 23
ESTRUCTURA QUÍMICA…… 24
FUNCIONES……... 25
CAUSAS DE ELEVACION DE IgE……... 28
VALORES NORMALES…… 28
ALERGENOS ALIMENTARIOS…….. 30
INTRODUCCIÓN…… 30
DEFINICIÓN…….. 31
INTOLERANCIA ALIMENTARIA……... 31
ALERGIA ALIMENTARIA……... 32
FISIOPATOLOGÍA……... 32
FACTORES PREDISPONENTES…….. 34
MANIFESTACIONES CLÍNICAS……... 34
DIAGNÓSTICO……... 35
HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO……... 35
IgE TOTAL…… 35
RAST…… 35
EOSINOFILIA…….. 36
PRUEBA DE RETO ORAL DOBLE CIEGO CONTROLADO…… 36
PRUEBAS CUTÁNEAS……... 36
INTRODUCCIÓN……... 37
MATERIALES…… 38
CONTROLES……... 39
MEDICAMENTOS QUE PUEDEN INTERFERIR CON
EL RESULTADO…… 40
e. MATERIALES Y MÉTODOS……..…….. 41
f. RESULTADOS……... 44
g. DISCUSIÓN……... 48
h. CONCLUSIONES…… 50

i. RECOMENDACIONES…….…….. 51
j. BIBLIOGRAFÍA……..……... 52
k. ANEXOS…….. 55