

MISCELÁNEA

SENSIBILIZACIÓN CUTÁNEA A AEREOALERGENOS, Y DISTRIBUCIÓN POR EDADES

G. Ares Mateos, C. Vela Valldecabres, L. Echeverría Zudaire, T. Bracamonte Bermejo y M.L. García García

Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

Objetivo: Describir el patrón de sensibilización cutánea a aereoalergenos en nuestra área, así como su distribución en grupos de edad.

Material y métodos: Se analizan los resultados de pruebas cutáneas por método *prick* realizadas en un período de 4 años en la consulta de alergia infantil con los aereoalergenos habituales (ácaros, hongos, pólenes, epitelios, cucarachas, *Platanus* y *Cupressus*), a niños que fueron remitidos por diferentes procesos.

Resultados: Se obtuvieron un total de 1.835 niños menores de 16 años (56 % varones y 44 % mujeres). Fueron distribuidos en 4 grupos de edad: menores de 2 años (29), de 2 a 5 años (526), de 6 a 10 años (826), y mayores de 10 años (454). De todos ellos tuvieron alguna prueba positiva el 55 %. En la tabla siguiente se muestran los resultados distribuidos por edades:

	Ácaros	Hongos	Pólenes	Epitelios	Cucaracha	<i>Platanus</i>	<i>Cupressus</i>
0-2 años	0	0	2	0	0	1 (50 %)	0
2-5 años	19	37	116	52	1	1 (0,6 %)	1 (0,6 %)
6-10 años	78	129	415	205	17	26 (5 %)	15 (3 %)
> 10 años	63	83	273	132	15	20 (6 %)	15 (4 %)

Conclusiones: 1) La sensibilización cutánea es rara antes de los 2 años de edad. 2) En todos los grupos de edad el alérgeno más frecuente es el polen. 3) Llama la atención el inicio de sensibilización a cucaracha, *Platanus* y *Cupressus* a partir de los 6 años, siendo ésta excepcional a edades más tempranas, aumentando su frecuencia a partir de los 10 años. 4) Está por determinar la repercusión clínica de la sensibilización frente a polen de *Cupressus* y *Platanus*.

DÉFICIT DE ALFA-1-ANTITRIPSINA Y ENFERMEDAD ALÉRGICA. CORRELACIÓN Y PREVALENCIA EN NUESTRO MEDIO

F. Bandrés Sánchez-Cruza*, J.I. García Burriel**, C. Molins Suárez*** y P. González Sueiro***

*Unidad de Alergia. **Unidad de Gastroenterología.

***Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Xeral-Cies. Vigo.

Objetivos: El déficit de alfa-1-antitripsina es una de las enfermedades genéticas mas frecuentes y generalmente infradiagnosticada. Nos propusimos evaluar su incidencia, y si existía correlación con la atopía.

Material y métodos: Estudio prospectivo de 5 años de duración de todos los pacientes de una consulta de alergia pediátrica.

Determinación de alfa-1-antitripsina por inmunofluorescencia. Fenotipo Pi para los alelos Z, S, y M por isoelectroforesis e in-

munofijación. *Prick test* con extractos ALK-Abelló. IgE específicas por CAP de Pharmacia. Diversas técnicas para confirmar cada diagnóstico. Bioestadística con SPSS v 9 para Windows.

Resultado: Se estudiaron 3.091 pacientes, 2.098 (67,87 %) atópicos, con déficit de alfa-1-antitripsina 17 (0,81 %), fenotipo PiSZ 4, (0,19 %), PiMZ 6 (0,28 %), y PiZ*, PiS* o PiM*, con un alelo no identificable 7 (0,33 %). No atópicos 993 (32,13 %), con déficit de alfa-1-antitripsina 14 (1,40 %), fenotipo PiZZ 1 (0,10 %), PiSZ 2 (0,20 %), PiMZ 9 (0,90 %), y PiZ* y PiS* 2 (0,20 %).

De los atópicos presentaban asma y/o rinitis 2.001 (64,76 %), con déficit de alfa-1-antitripsina 9 (0,44 %), fenotipo PiMZ 6 (0,29 %), y PiZ*, PiS* y PiM* 3 (0,14 %). De los no atópicos, con asma intrínseca 256 (8,29 %), con déficit de alfa-1-antitripsina 8 (3,12 %), fenotipos PiSZ 2 (0,78 %), PiMZ 5 (1,95 %), y PiZ* 1 (0,39 %).

Conclusiones: Aunque no existe correlación estadísticamente significativa entre ambas enfermedades, dada su prevalencia, del 1 %, y la importancia de instaurar medidas preventivas a edad temprana, para que lleguen a adultos con una función pulmonar normal, el déficit de alfa-1-antitripsina debe ser siempre descartado.

SÍNDROME AURICULOTEMPORAL EN 6 NIÑOS

N. Bernedo, M.J. Martínez González, A. García Ribes, C. Garaizar, A. Bilbao, J.M. Prats y J.M. García

Departamento de Pediatría. Hospital de Cruces. Bilbao.

Introducción y objetivos: El síndrome de Frey (auriculotemporal) se caracteriza por episodios recurrentes de eritema facial, limitados al territorio del nervio auriculotemporal, rama del trigémino. La salivación parece ser el desencadenante del proceso, por inervación aberrante tras lesión traumática del nervio. Relativamente común en el adulto tras lesión del nervio o afectación de la parótida, ha sido rara vez descrito en niños. Revisamos 6 casos vistos en los últimos 16 meses.

Pacientes y métodos: Niños remitidos por presentar eritema facial unilateral recurrente (un caso bilateral), desde la comisura bucal hasta la base de la zona temporal, inmediato tras la ingesta, desapareciendo desde minutos a horas después. El cuadro se inició tras la introducción de frutas en la alimentación (5 casos), o a los 2 años. Los alimentos más frecuentemente implicados fueron las frutas, y en menor medida verduras, cereales y dulces. No asociaban dolor ni sudoración, sí lagrimeo ocular unilateral en un caso. En 4 de ellos se habían utilizado fórceps y en uno ventosa durante el parto.

Resultados: *Prick* e IgE específica negativos a los alimentos implicados en 5 casos, provocación positiva en 3 y remisión en el resto.

Comentarios y conclusiones: Conviene evitar diagnosticar el proceso como reacción alérgica o crisis comicial. Quizá pase desapercibido y sea relativamente frecuente. Su conocimiento evitaría estudios innecesarios.

ANTECEDENTES ALÉRGICOS EN LOS PADRES E IGE EN SANGRE DE CORDÓN

S. Lapeña, J. Mallo, A. Díez, L. Castañón, J.P. Martínez y E. Casquete*

*Unidad de Alergia Infantil. *Servicio de Bioquímica. Hospital de León.*

Objetivo: Estudiar la asociación entre antecedentes familiares alérgicos e IgE en sangre de cordón (IgE SC).

Material y métodos: Se diseña un estudio observacional descriptivo, seleccionando todos los recién nacidos de nuestra maternidad entre 1-12-00 y 31-5-01; se registran datos sobre antecedentes familiares, perinatales y ambientales. En aquellos pacientes con antecedentes familiares alérgicos positivos y en un grupo control se determina IgE SC.

Resultados: Forman parte de nuestro estudio 976 neonatos: 505 varones (51,7 %) y 471 mujeres (48,3 %). Se encuentran antecedentes familiares alérgicos en 183 recién nacidos (18,7 %): sólo el padre, 78; sólo la madre, 90, y ambos padres, 15. Se realizan 291 determinaciones de IgE SC: $0,49 \pm 0,58$ kU/l; según que esté sensibilizado sólo el padre o la madre o ambos se obtienen unos valores medios de $0,54 \pm 0,80$; $0,53 \pm 0,60$, y $0,55 \pm 0,57$, respectivamente (no significativo); se determinó IgE en 108 neonatos sin padres alérgicos: $0,43 \pm 0,38$ kU/l. Encontramos valores superiores a 0,9 kU/l en 27 neonatos (9,3 %): sin padres alérgicos, 8 (6,7 %); sólo el padre, 6 (8,2 %); sólo la madre, 11 (13,1 %), y los dos padres, 2 (14,3 %); con $p < 0,0001$. No se encuentran resultados significativos entre IgE SC y resto de variables analizadas.

Conclusiones: 1) Existen antecedentes familiares alérgicos (padre, madre o ambos) en el 18,7 % de los recién nacidos. 2) Se encuentran valores de IgE SC superior a 0,9 kU/l en el 9,3 % de las determinaciones. 3) Ambos padres alérgicos o sólo madre alérgica se asocia con valor de IgE superior a 0,9 kU/l ($p < 0,0001$).

ANAFILAXIA POR SENSIBILIZACIÓN A VENENO DE ABEJA EN UN NIÑO DE 6 AÑOS

P. las Heras Almazán, A. Fiandor Román y A. Vega Castro

Hospital General y Universitario de Guadalajara.

Exponemos este caso clínico para dar a conocer nuestra experiencia en el manejo de un niño en el que se ha demostrado sensibilización a veneno de abeja y en el que se ha realizado inmunoterapia específica.

Se trata de un varón de 6 años, sin antecedentes atópicos, que tras la picadura de una abeja en el pie, presenta a los pocos minutos náuseas, vómitos, angioedema facial, habones generalizados y pérdida de conciencia.

Se demostró IgE específica mediante pruebas cutáneas y CAP. Pruebas cutáneas positivas en ID a 0,0001 μ g/ml IgE específica > 100 kU/L.

Ante estos resultados y dada la gravedad del cuadro clínico se decidió inmunoterapia con veneno puro de abeja. En la actualidad lleva un año en dosis de mantenimiento.

La anafilaxia severa tras picadura de insectos puede aparecer a cualquier edad. Estudios previos refieren que la posibilidad de reacción grave en una picadura posterior es menor en niños. Pero si reaparece la reacción, tiende a reproducir los mismos síntomas, lo que justifica el uso de esta inmunoterapia en población infantil.

URTICARIA INMEDIATA POR CALOR EN UNA NIÑA: INVESTIGACIÓN DE SU MECANISMO PATOGENÉTICO

M.F. Martín Muñoz, E. Sierra Maestro, M.L. Muñoz-Robles, P. González y M. Martín Esteban

Servicio de Alergia. Hospital Infantil La Paz. Madrid.

La urticaria por calor es una forma rara de urticaria física, que ocasionalmente asocia manifestaciones sistémicas. Hay pocos casos recogidos en la literatura médica y ninguno en niños.

Presentamos el caso de una niña de 5 años de edad con antecedentes de urticaria y angioedema por hipersensibilidad a huevo, pescado y nuez y dermatitis atópica. Desde los 4 años presenta episodios súbitos de prurito, enrojecimiento y edema localizados en áreas cutáneas expuestas al calor o al contacto con objetos o agua caliente. Con la ingestión de alimentos calientes presenta prurito oral y nasal con estornudos sin otros síntomas.

Material y métodos: Se realizó exploración física, determinación de parámetros bioquímicos, hemograma y VSG y estudio de complemento (CH50, C3, C4). Tras consentimiento informado de los padres, se llevó a cabo test de exposición controlada con agua caliente (40 °C) de la mano derecha tomando como control la mano izquierda, con determinación de niveles sanguíneos de histamina

y triptasa (enzimoinmunoensayo) y, complemento (nefelometría) basales y en 1, 3, 5, 30, 60 y 120 min del inicio de la exposición. **Resultados:** La exploración física y las pruebas complementarias fueron normales.

A los 3 min de exposición al agua caliente, la paciente presentó prurito y eritema local (finalizando la exposición); en los 10 min siguientes, desarrolló edema afectando únicamente a la zona de exposición.

Los niveles de histamina, triptasa y complemento obtenidos en la prueba de exposición, se detallan en la tabla:

		TIEMPO						
		Basal	1 min	3 min	5 min	30 min	60 min	120 min
C3 mg/dl	D	67,4		70,5	69,4	67		67,2 67,1
	I	68,2		72	71,2	65,6		
C4 mg/dl	D	13,8		14	14	15,2		13,9 12,9
	I	13,5		14,2	13,7	13,1		
CH50 U/ml	D	270		256	263	263		270 270
	I	263		270	270	263		
Histamina	D	3,52	3,51	8,33	5,14	4,73		
	I	3,62	4,31	5,46	4,66	2,92		
Triptasa	D	3,92				3,37	3,75	3,65 3,31
	I	3,79				3,29	3,58	

Conclusión: El cuadro clínico desarrollado tras la exposición al calor y el aumento de niveles de histamina coincidiendo con este hecho confirman el diagnóstico de urticaria por calor. No hemos encontrado, en la literatura, ningún caso de urticaria por calor en niños.

SÍNDROME DE BABOON: UNA ENTIDAD NO TAN EXTRAÑA EN PEDIATRÍA

R. Pamies, R. Almero, E. Ligero, N. Colomer, A. Nieto, A. Mazón y L. Caballero

Unidad de Alergia Infantil. Hospital La Fe. Valencia.

Introducción: El síndrome de Baboon es una dermatitis de contacto sistémica caracterizada por un exantema rojo intenso simétrico de predominio en flexuras y glúteos. La inhalación de vapores de mercurio, principalmente tras rotura de termómetros, es la causa más frecuente.

Casos clínicos:

Caso 1: Niña de 14 años con diabetes mellitus tipo I que hace 2 años, coincidiendo con el debut de su enfermedad y durante su ingreso, presenta exantema generalizado. Etiquetada desde entonces de alérgica a insulina. En un ingreso posterior por descompensación, experimenta un nuevo brote de exantema característico, coincidiendo con rotura de termómetro en la sala 24 h antes. Refiere antecedentes previos de eczema de contacto por mercromina®.

Caso 2: Niño de 12 años ingresado por sufrir amputación traumática de varios dedos. Durante el tratamiento antibiótico y antiinflamatorio posquirúrgico se observa la aparición de un exantema generalizado típico. Catalogado inicialmente de sospecha de reacción adversa medicamentosa, se modifica medicación y se solicita consulta a alergología infantil. Se confirma rotura de termómetro en la habitación 48 h antes. Así mismo existían antecedentes de eczema de contacto por mercromina.

Material y métodos: Pruebas epicutáneas con True-test® y mercurio 0,5 % en petrolato (Bial-Aristegui).

Resultados:

	Lectura 48 h	Lectura 96 h
Paciente 1	Tiomersal: ++ Mercurio: +++	Tiomersal: ++ Mercurio: +++
Paciente 2	Tiomersal: Ø Mercurio: +++	Tiomersal: Ø Mercurio: +++

Conclusiones: El síndrome de Baboon debe de tenerse más en cuenta como diagnóstico diferencial de exantemas cutáneos en pediatría, sobre todo entre pacientes hospitalizados.

SENSIBILIZACIÓN A PROCECIONARIA DEL PINO (*THAUMATOPOEA PITYOCAMPA*)

P. Rico, B. Bartolomé*, J.M. Beitia, L. Zapatero y M.I. Martínez

Sección de Alergia Infantil. Hospital General Universitario

Gregorio Marañón. Madrid. *Departamento I + D.

Bial-Aristegui, Bilbao.

Las urticarias por contacto con procesionaria son bastante frecuentes y se atribuyen a la exposición a la sustancia urticante de los pelos de la oruga, aunque en los últimos años se han descrito algunos casos mediados por IgE. Presentamos varios niños con clínica cutánea y respiratoria, con sospecha de mecanismo desencadenante alérgico que relacionamos con este insecto.

Pacientes y métodos: Estudiamos cuatro pacientes con rango de edad entre los 8 y los 14 años, con historia clínica de urticaria y/o asma al acudir a zonas con pinos. Se realizaron pruebas cutáneas en *prick* a extracto de *Thaumatopeoa pityocampa* (laboratorios Bial-Aristegui), determinación de IgE específica (EAST por laboratorios Bial-Aristegui) en dos de los pacientes y SDS-PAGE en uno de los casos. Se realizaron 5 controles.

Resultados: La clínica y el estudio inmunológico se resume en la siguiente tabla:

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Urticaria	+	-	-	+
Asma	+	+	+	-
Prick	+	+	+	+
IgE específica	2,74	0,56	Pendiente	No realizado

En el SDS-PAGE *immunoblotting* realizado con el suero del paciente número 1 aparecen bandas fijadoras de IgE específica de 90 kDa, 36 kDa y 18 kDa (muestra sin tratar con β-mercaptoetanol); de 55 kDa, 22 kDa, 20,5 kDa 15-16 kDa y 13,7 kDa (muestra tratado con β-mercaptoetanol-condiciones reductoras). Los *prick* en los controles fueron negativos.

Conclusiones: Encontramos una sensibilización cutánea a *Thaumatopeoa pityocampa* en todos los pacientes. La detección de IgE específica frente al extracto de *Thaumatopeoa pityocampa* en el suero de dos de ellos así como la aparición de proteínas fijadoras de IgE implica un mecanismo mediado por IgE como causante de los síntomas.