

En esta sección se publican los trabajos presentados en las reuniones científicas organizadas por Sociedades Autonómicas o Regionales de Alergología e Inmunología Clínica. En este número se publican las comunicaciones presentadas en la XXI Reunión de Alergonorte, celebrada en Mogro (Cantabria), del 15 al 16 de junio de 2001.

Punto de Encuentro

XXI REUNIÓN DE ALERGONORTE

GLUTARALDEHIDO. AGENTE SOSPECHOSO DE PATOLOGÍA OCUPACIONAL

M. Anda, E. Lasa, B. E. García, M. T. Lizaso,
S. Echechipia, B. Gómez, N. Labarta, A. I. Tabar

Sección de Alergología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

El glutaraldehido (GA) es un aldehido alifático de bajo peso molecular.

Su amplia utilización en el ámbito sanitario se debe a su alta capacidad germicida, con mínimo deterioro del material esterilizado.

La exposición a glutaraldehido puede producir sintomatología, tanto por mecanismo inmunológico como por mecanismo irritativo.

Se presentan 4 casos enviados desde Salud Laboral para descartar patología ocupacional por glutaraldehido. Todos los casos correspondían a mujeres con edades comprendidas entre los 47 y 55 años.

Observaciones clínicas

Una paciente (caso 1) presentaba clínica de rinitis y opresión torácica así como cefalea y pesadez gástrica en su lugar de trabajo, con mejoría de síntomas en períodos vacacionales. Trabajaba desde hace 15 años en la Unidad de Ecocardiografía.

Otra paciente (caso 2) presentaba clínica nasojuntival perenne con empeoramiento en lugar de trabajo (planta de hospitalización desde hace 30 años).

La tercera paciente presentaba episodios de dermatitis desde hacía 2 años, con mejoría fuera del ámbito laboral. Ubicada desde hacía 10 años en endoscopias.

La paciente correspondiente al caso 4 presentaba episodios de disnea y sibilancias con empeoramiento nocturno coincidiendo con período laboral y mejoraba durante la baja laboral y las vacaciones. Trabajo habitual en la Unidad de Endoscopias desde hace 30 años.

Estudio alergológico. Pruebas cutáneas: batería de neuroalergenos habituales, látex y glutaraldehido. Prueba de función respiratoria con test broncodilatador. Test de metacolina. Mediciones ambientales de GA. Test epicutáneos estándar, agentes antimicrobianos y glutaraldehido (caso 3). Seguimiento de pico de flujo (caso 4). IgE total y específica para formaldehido.

Resultados

En ningún caso se detectaron pruebas cutáneas positivas ni IgE específica para glutaraldehido. Tampoco se obtuvo positividad para GA en los test epicutáneos, aunque sí se obtuvieron para otros antimicrobianos (clorhexidina y clorocresol) en el caso 3.

En el caso 4, el seguimiento de pico-flujo se correspondía con un asma ocupacional.

Los niveles de exposición a glutaraldehido en los lugares de trabajo de dos pacientes (casos 1 y 4) se encontraban muy por encima de los niveles recomendados.

Una paciente (caso 1) se diagnosticó de cuadro de intoxicación por glutaraldehido.

En el caso 2, el juicio clínico fue rinitis intrínseca con exacerbación tras exposición a irritantes (GA).

La paciente correspondiente al caso 3, presentaba una dermatitis alérgica de contacto por sensibilización a clorhexidina y clorocresol.

En el caso 4 se llegó al diagnóstico de asma ocupacional por GA.

Conclusiones

A la vista de estos 4 casos, queremos resaltar la importancia del glutaraldehído como agente sospechoso de patología ocupacional. Debe hacerse especial mención a los casos producidos por mecanismo irritativo-tóxico, por lo que resulta fundamental el mantener su concentración dentro de los niveles permitidos.

Referencias bibliográficas

1. Chan-Yeung M, McMurren T, Catonio-Begley F, Lam S. Occupational asthma in a technologist exposed to glutaraldehído. *J Allergy Clin Immunol* 1993;91(5):974-978.
2. Gannon PFG, Bright P, Campbell M, O'Hickey SP, Burge PS. Occupational asthma due to glutaraldehído and formaldehído in endoscopy and x-ray departments. *Thorax* 1995;50:156-159.
3. Shaffer MP, Belsito DV. Allergic contact dermatitis from glutaraldehído in health-care workers. *Contact Dermatitis* 2000;43(3):150-156.
4. Curran AD, Burge PS, Wiley K. Clinical and immunologic evaluation of workers exposed to glutaraldehído. *Allergy* 1996;51:826-832.
5. Di Stefano, Siriruttanapruck S, McCoach J, Sherwood Burge P. Glutaraldehído: an occupational hazard in the hospital setting. *Allergy* 1999;54:1105-1109.

ALERGIA A PIÑÓN

M. A. Añó, J. P. Maselli, M. L. Sanz,
M. Fernández

Departamento de Alergología e Inmunología Clínica.
Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

Observación clínica

Varón de 10 años, diagnosticado previamente de rinoconjuntivitis estacional con sensibilización frente a polen de gramíneas y oleáceas. En tratamiento con inmunoterapia sublingual frente a polen de gramíneas desde septiembre del 2000 con buena evolución persistiendo asintomático de la clínica nasosinusal.

Acudió para estudio alérgico. Refería que tras la ingesta de un piñón caramelizado comenzó a presentar dolor abdominal, prurito faríngeo, retroauricular, axilar y de dedos de pies, angioedema labial y peri orbicular, con buena respuesta al tratamiento en urgencias con corticoides y antihistamínicos por vía parenteral.

Se realizó un hemograma y VSG sin encontrar anomalías. Cultivo de secreción nasal con crecimiento de *Staphylococcus aureus* (moderado desarrollo). Pruebas cutáneas (*prick test*) frente a grupo de frutos secos: almendra 3,5 mm y cacahuete 4 mm; avellana, semilla de girasol, nuez (nogal) y pistacho negativos; pino (*Pinus* spp)-; *prick by prick* frente a piñón 12 mm. Se realizó IgE específica mediante CAP FEIA (Pharmacia, Uppsala, Sweden) frente a *Pinus edulis* C-3 (8,32 KU/L), *Pinus strobus* C-0 (<0,35 kU/l)-, *Lolium* C-3 (19,35 kU/l), *Olea* C-3 (7,32 kU/l). IgE total 64,5 KU/L. Test de activación de basófilos: positivo para piñón 84,78% y cacahuete 88,55%, negativo para pino 0,42% y almendra 0,21%. Test de liberación de histamina frente a piñón 38,3%, cacahuete 40,43%, almendra 2,13%, *Pinus* sp 0%, histamina basal 2,88 ng/ml, Histamina total 78,21 ng/ml. AntiIgE 38,38%. En *immunoblotting* realizado mediante SDS – PAGE se observaron bandas de precipitación de 30 y 44 KDa, no descritas anteriormente en la literatura.

Discusión

Koepke et al¹, demostraron a través de electroforesis 30 bandas proteicas de las cuales 3 estaban en el rango de 66 a 68 KDa. Jansen et al², describieron por primera vez la existencia de reactividad cruzada entre dos especies de pino: *Pinus pinea* y *Pinus cembra*. De las Marinas et al³ describieron la existencia de 12 bandas antigénicas de pesos moleculares comprendidos entre 17 y 133 KDa con una especial en 50 KDa, comunes entre piñón y almendra a través de *blotting* de inhibición y confirmado por CAP de inhibición. Senna et al⁴, demostraron reactividad cruzada entre piñón y las proteínas del polen de pino. Se describen varias bandas en un rango entre 8 y 90 KDa de peso molecular, así como dos bandas marcadas en 25 y 32 KDa y una banda de 8 a 11 KDa. García Menaya et al⁵, describieron una nueva banda de 17 KDa.

Conclusiones

Existen varios determinantes antigénicos que pueden provocar respuesta en pacientes sensibilizados a frutos secos. Se describen bandas de precipitación de 30 y 44 KDa no descritas anteriormente en la literatura. Se debe destacar que las bandas que se encuentran en común pueden funcionar como panalérgicos y ser responsables de la re-

actividad cruzada en este grupo de alimentos. No hemos encontrado descritas reacciones cruzadas entre cacahuete y piñón; si bien nuestro paciente no presenta clínica tras la ingesta de mismo, los hallazgos analíticos nos hacen seguir investigando acerca de la existencia de antígenos comunes.

Ante la observación de determinados fenotipos en pacientes polínicos, debemos estar expectantes ante la posible aparición de reacciones de diversa gravedad e intensidad frente a frutos secos con mayor frecuencia que en otros individuos.

Referencias bibliográficas

1. Koepke JW, Williams PB, Osa SR, Dolen WK, Selner JC. Anaphylaxis to pinon nuts. *Ann Allergy* 1990;65:473-476
2. Jansen A, Vermeulen A, Dieges PH, van Toorenenbergen AW. Allergy to pine nuts in a bird fancier. *Allergy* 1996;51:741-744.
3. De las Marinas D, Vila L, Sanz ML. Allergy to pine nuts. *Allergy* 1998;53:220-222.
4. Senna G, Roncarolo D, Dama A, Mistrello G. Anaphylaxis to pine nuts and immunological cross-reactivity with pine pollen proteins. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2000;10:44-46.
5. García-Menaya JM, Gonzalo-Garijo MA, Moneo I, Fernández B, García-González F, Moreno F. A 17 kDa allergen detected in pine nuts. *Allergy* 2000;55:291-293.
6. Moneret-Vautrin DA, Blain H, Kanny G, Bloch Y. Anaphylaxis to walnuts and pine nuts induced by ACE. *Allergy* 1998;53:1233.
7. Nubira N, Botey J, Eserverri JL, Marin A. Allergy to pine nuts in children. *Allergie et Immunologie-Volume XXX n° 7-1998*;212-216.
8. Roux N, Hogendijk S, Hauser C. Severe anaphylaxis to pine nuts. *Allergy* 1998;53:213-214.

ALERGIA A *PLANTAGO OVATA*: ESTUDIO DE PREVALENCIA EN PERSONAL SANITARIO

N. Bernedo, I. González, E. Fernández, G. Gastaminza, M. T. Audicana y D. Muñoz

Servicio de Alergología e Inmunología. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria-Gasteiz.

Fundamento

Las semillas de *Plantago ovata* (*psyllium*, *ispághula*) son utilizadas en la preparación de laxantes de volumen. La *ispághula* es causa conocida de rinitis, asma

ocupacional y anafilaxia, especialmente en personal expuesto como son los operarios de empresas farmacéuticas durante la elaboración de los laxantes y en personal sanitario que los manipula. Se han publicado diferentes estudios epidemiológicos en cuanto a la sensibilización a semillas de *Plantago ovata*; la prevalencia oscila entre el 5% (test cutáneo) y el 12% (IgE específica). El principal objetivo de nuestro estudio es conocer la prevalencia de alergia clínica y sensibilización a semillas de *P. ovata* en personal sanitario.

Material y métodos

Se escogió una muestra aleatoria de 58 trabajadores de residencias geriátricas de Vitoria. En primer lugar se realizó una entrevista clínica en el Servicio de Alergología en lo que se hizo hincapié en antecedentes personales de atopia, síntomas presentados con la manipulación de los laxantes y tiempo de exposición a dichos laxantes en su lugar de trabajo. Posteriormente se realizaron unas pruebas cutáneas (*prick test*) con extracto de semilla de *P. ovata*, y productos comerciales que lo contenían (Plantabén®, Metamucil® y Cenat®) además de otros alérgenos relevantes en nuestro medio como ácaros, pólenes, epitelios, látex y frutos secos. A todos ellos se les realizó posteriormente una determinación de IgE específica (CAP SYSTEM) a látex, *Plantago ovata* y polen de *Plantago lanceolata*.

Resultados

Se obtuvo una prevalencia de sensibilización global (prueba cutánea y/o IgE) a semillas de *P. ovata* de siete casos, lo que supone el 12,06% (IC 95%= 4-23%). La prevalencia de sensibilización con prueba cutánea positiva (*Plantago ovata*, Plantabén®) fue de seis casos (10,34%, con IC 95%= 3-21%). La prevalencia de sensibilización con IgE mayor de 0,35 kU/l fue de cuatro casos (6,89%, IC 95%= 1-16%). Cinco de los siete pacientes sensibilizados presentaban clínica al manipular los laxantes, lo que supone el 8,62% (IC 95%= 2-18%) de alergia clínica. En cuanto al látex, la prevalencia de sensibilización fue menor (4 casos, 6,89%, IC 95%= 1-16%). Existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcentaje de pacientes atópicos de la muestra seleccionada y el del grupo de sensibilizados (18,96% frente al 57,14%).

Conclusiones

Las sensibilización a semillas de *P. ovata* es relativamente frecuente en personal sanitario que manipula laxantes que lo contienen, siendo casi el doble que la sensibilización a látex. Las semillas de *P. ovata* son la segunda causa de sensibilización en la muestra seleccionada. Esta sensibilización es más frecuente en personas atópicas.

DETECCIÓN DE CD63 EN BASÓFILOS ACTIVADOS MEDIANTE CITOMETRÍA DE FLUJO EN EL DIAGNÓSTICO *IN VITRO* DE ALERGIA A METAMIZOL

R. Caballero, M. L. Sanz, C. García-Avilés, P. M. Gamboa^a, I. Jauregui^a e I. Diéguez

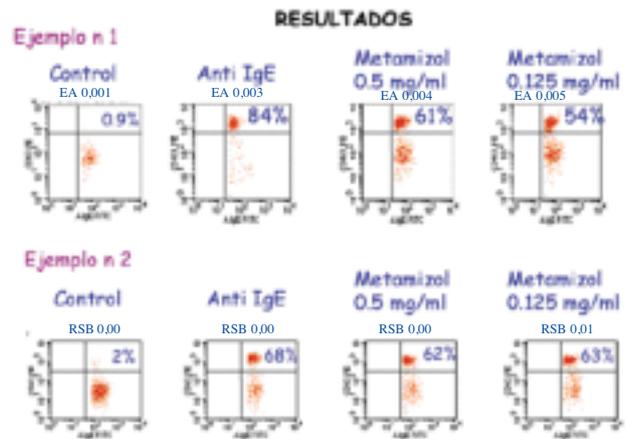
Departamento de Alergología e Inmunología Clínica. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona. ^aUnidad de Alergología, Hospital de Basurto. Bilbao.

Tras la estimulación alérgeno-específica, los basófilos pueden activarse y expresar en su membrana un marcador llamado CD63. Éstos pueden ser detectados mediante citometría de flujo utilizando anticuerpos monoclonales, anti-CD63-PE y anti-IgE-FITC¹⁻⁴.

Hemos investigado si esta técnica podría ser útil en diagnóstico *in vitro* en pacientes alérgicos al metamizol. Como material para estudio se consiguió reunir 23 pacientes (40,1±16,2 años), todos ellos con una historia clara de reacción alérgica (urticaria y/o angioedema y/o anafilaxia o shock) tras la administración de metamizol. Debía de existir tolerancia a otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos, como ácido acetilsalicílico y diclofenaco. Se estudiaron, asimismo, 13 controles sanos (40,5±16,2 años).

Los métodos utilizados para el estudio fueron pruebas cutáneas (*prick test* y prueba intradérmica con metamizol) y el test de activación de basófilos (TAB)⁵⁻⁸. Se utilizó un protocolo estándar: se incubaron leucocitos aislados durante 40 minutos a 37°C con diferentes concentraciones de metamizol (20, 0,5, 0,125 mg/ml). Al mismo tiempo, se midió la respuesta basal (control negativo) y la respuesta anti-IgE (control positivo). El resultado se consideró positivo cuando el índice de activación (porcentaje de basófilos activados tras el contacto con el metamizol/porcentaje de basófilos activados en condiciones basales) era igual o ma-

yor que 2. Aquí se presentan dos ejemplos de pacientes alérgicos a metamizol y los resultados obtenidos tras estudiarlos mediante citometría de flujo "FACScan" y analizarlos con el programa CellQuest software:



De los 23 pacientes, 13 presentaron pruebas cutáneas positivas (dos en *prick* y once en intradérmica) y 8 presentaron TAB positivo. De los 14 sujetos controles, sólo uno de ellos presentó TAB positivo.

La sensibilidad del test de activación de basófilos para el diagnóstico *in vitro* de alergia a metamizol fue del 35% y la especificidad del 93%. El valor predictivo positivo del TAB en alergia a metamizol es del 89%. Por lo que hemos podido observar, al utilizar en conjunto las pruebas cutáneas y el TAB, se diagnosticó a 16 de los 23 pacientes, con lo que la sensibilidad aumentó hasta el 69,6%.

El test de activación de basófilos es un método seguro, no invasivo y fiable de diagnóstico *in vitro* de pacientes alérgicos a metamizol.

Referencias bibliográficas

- Gane P, Pecquet C, Crespeau H, Lambin P, Abuaf N, Leynadier F, et al. Flow cytometric monitoring of allergen induced basophil activation. *Cytometry* 1995;19:361-365.
- Knol EF, Mul FP, Jansen H, Calafat J, Roos D. Monitoring human basophil activation via CD63 monoclonal antibody 435. *J Allergy Clin Immunol* 1991;88:328-338.
- Sainte-Laudy J, Vallon C, Guerin JC. Analysis of membrane expression of the Cd63 human basophil activation marker. Applications to allergologic diagnosis. *Allerg Immunol (Paris)* 1994;26:211-214.
- Sabbah A, Sainte Laudy J. Flow cytometry applied to the analysis of lymphocyte and basophil activation. *ACI International* 1996;8/4: 116-120.
- De Weck AL, Sanz María L, Sánchez G, Uasuf C, Chazot M. De-

termination by flow cytometry of activated basophils in patients sensitized to *Dermatophagoides pteronyssinus* and *Lolium perenne*. Int Arch Allergy Immunol 2001;124:299-300.

6. Sanz María L, de Weck AL, Uasuf C, Gamboa PM, Chazot M. Use of flow cytometry to assess basophil activation in patients allergic to betalactam antibiotics. Correlation between Flow cytometric Allergen Stimulation Test (FAST) and other *in vivo* and *in vitro* tests. Int Arch Allergy Immunol 2001;124:307-308.

7. Sanz María L, Sánchez G, Gamboa PM, Vila L, Uasuf C, Chazot M, et al. Ag-induced basophil activation: CD63 cell expression detected by flow cytometry in patients allergic to *Dermatophagoides pteronyssinus* and *Lolium perenne*. Clin Exp Allergy 2001;31:1007-1013.

8. Sanz ML, Gamboa PM, Antépara I, Uasuf C, Vila L, García-Avilés C, et al. Flow cytometric basophil activation test by detection of CD63 expression in patients with immediate-type reactions to Beta-lactam antibiotics. Clin Exp Allergy 2001 (en prensa).

RINOCONJUNTIVITIS, ASMA Y URTICARIA DE CONTACTO POR ALERGIA A CEBO DE PESCA (LOMBRIZ DE TIERRA)

E. Camino, G. Bernaola y B. Bartolomé^a

Sección de Alergología. Hospital de Galdakao. Vizcaya.

^aLaboratorio Bial-Arístegui. Bilbao.

Introducción

Existe una gran variedad de cebos de pesca que pueden dividirse según su origen en: comercial o artesano, natural o artificial, animal o vegetal, animal vivo o muerto, etc. La exposición a estos cebos puede inducir diferentes tipos de respuesta inmunológicas que dan lugar, según el mecanismo de hipersensibilidad implicado, a cuadros de rinoconjuntivitis, asma, urticaria, anafilaxia, dermatitis de contacto e incluso alveolitis alérgica extrínseca, aunque existe escasa documentación bibliográfica al respecto.

Se han descrito algunos casos de alergia a cebos vivos de pesca con síntomas respiratorios (asma y rinoconjuntivitis) y urticaria en pescadores y otros trabajadores profesionalmente expuestos. Los cebos estudiados eran tanto insectos (larvas de moscas) como gusanos. La atopia parecía jugar un papel importante en el desarrollo de la sensibilización a estos agentes.

Presentamos un caso de asma, rinoconjuntivitis y urticaria de contacto en un pescador de agua dulce que utilizaba un gusano terrestre (familia *Lumbricidae*) como cebo.

Caso clínico

Varón de 30 años, sin antecedentes personales de interés y sin historia de atopia. Presentaba desde hacía aproximadamente 6 años clínica oculonasal en forma de estornudos en salvas, hidrorrea, prurito nasocular, lagrimeo e hiperemia conjuntival, junto con prurito y lesiones cutáneas maculoeritematosas en dedos de manos, cara y cuello durante los meses de primavera-verano y en relación con salidas al campo cuando iba a pescar y utilizaba como cebo una lombriz de tierra. En el último año se habían añadido episodios recortados de tos seca, disnea y sibilancias al llegar a casa después de pescar que cedían en poco tiempo con broncodilatadores. Al día siguiente persistían síntomas respiratorios y oculares más leves que cedían espontáneamente en unos días.

Se encontraba asintomático cuando no salía a pescar y cuando utilizaba otros tipos de cebos (diferentes gusanos de mar).

La exploración física realizada estaba dentro de la normalidad en el momento de la consulta, así como la espirometría basal.

Estudio alérgico

La lombriz de tierra utilizada como cebo se identificó en la Facultad de Biología de la Universidad del País Vasco como perteneciente a la familia *Lumbricidae*, estando pendiente catalogar género y especie.

Se prepararon dos extractos a partir de la materia prima con la colaboración del Lab. Bial-Arístegui: extracto de lombriz de tierra entera (extracto preparado a partir del animal entero macerándolo en tampón fosfato) y extracto de lombriz de tierra triturada (extracto preparado tras haber homogeneizado –triturado– el cuerpo del animal y macerándolo en tampón fosfato).

Pruebas *in vivo*

- Se realizaron pruebas cutáneas en *prick* con una batería amplia de neuroalergenos (ácaros, hongos, pólenes de gramíneas, malezas y árboles, epitelios de animales y látex) con resultado positivo exclusivamente frente a ácaros del polvo, con una pápula de 3 x 3 mm de diámetro; el control positivo (histamina) fue de 6 x 6 y el de suero fisiológico, negativo.

- *Prick by prick* con lombriz de tierra aportada por el paciente. Resultó positivo, apareciendo una pápula de 10 x 6 mm de diámetro.

- *Prick test* con extracto de lombriz de tierra entera (10 mg/ml). Resultó positivo, produciendo una pápula de 5 x 5 mm de diámetro.

- Los *prick test* realizados con el extracto de lombriz en 20 controles (10 atópicos y 10 no atópicos) resultaron negativos.

Pruebas in vitro

- IgE total, 164 UI/ml.

- IgE específica frente a *Dermatophagoides pterorysinus* (CAP), 5,2 KU/l.

- La detección de Ig E específica frente a proteínas presentes en los extractos utilizados en el estudio por el método EAST (*Enzyme Allergosorbent test*) fue positiva 0,51 KU/L (clase 1) con el extracto de lombriz de tierra entera y < 0,35 con el extracto triturado (nivel muy bajo pero mayor que el detectado en el control negativo con el conjunto de sueros de personas no alérgicas).

- SDS-PAGE/*Immunoblotting*

Mediante técnica de SDS-PAGE/*Immunoblotting* se realizó la inmunodetección de las proteínas de nuestros extractos de lombriz con capacidad de unir Ig E específica del suero del paciente. El estudio se realizó con las muestras tratadas y sin tratar con β -mercaptoetanol, condiciones reductoras y no reductoras. Se obtuvo como resultado la presencia de dos bandas alérgicas de 15 y 18 KDa de masa molecular en el ensayo realizado con el extracto de lombriz entera hervida y tratada con el agente reductor (condiciones estándar en la comparación del ensayo SDS-PAGE, según Laemli).

Discusión

La lombriz de tierra es un anélido oligoqueto de distribución casi cosmopolita que vive en tierra húmeda y se alimenta de materia orgánica que se encuentra en la tierra. Se utilizan como cebos de pesca y algunas especies como productoras de humus, siendo cada vez mayor su uso en agricultura para aumentar la velocidad de crecimiento de las cosechas.

Las glándulas que poseen en el clitelo y a lo largo de todo el cuerpo producen moco y otro tipo de sustancias que pueden ser las causantes de alergia al atomizarse y ser fácilmente inhaladas.

Valero (1989), McMorro (1994) y Gómez (2001) han descrito casos de alergia a lombrices de tierra en pescadores, que se manifestaban como síntomas respiratorios y cutáneos y no han detectado reactividad cruzada con otros gusanos.

Conclusiones

Se aporta un nuevo caso de hipersensibilidad inmediata a lombriz de tierra utilizada como cebo de pesca, detectada tanto en pruebas *in vivo* como *in vitro*.

Se han detectado 2 proteínas fijadoras de Ig E específica por medio de técnicas de SDS-PAGE/*Immunoblotting* de 15 y 18 KDa de masa molecular, respectivamente.

La rareza del alérgeno (lombriz de tierra) responsable del cuadro dermo-respiratorio nos debe inducir a ampliar los estudios alergoinmunológicos cuando la historia clínica no concuerde con el resultado de las pruebas alérgicas habituales.

Referencias bibliográficas

- Gómez E, Bartolomé B, Galindo PA, Borja J, Feo F, Mur P, et al. Anaphylaxis from sensitization to fishing bait (*Lumbricus terrestris*). (póster) XX Congreso de la EAACI. Berlín, mayo 2001.
- McMorro N, Goodman G, Moeller K, Knutsen A, Salvin R, Dykewicz M. Fisherman's rhinitis: IgE mediated sensitivity to earthworms (*Lumbricus terrestris*). J Allergy Clin Immunol 1993; 93: 301.
- Pérez-Santos C. Alergia a animales (edición española). Barcelona: Iatro Edicions SL, 1995.
- Siracusa A, Bettini P, Bacoccoli R, Severini C, Verga A, Abbriti G. Asthma caused by live fish bait. J Allergy Clin Immunol 1994; 93:424-430.
- Valero A, Huguet J, Sanosa J, Malet A, García Calderón PA. Angioedema rhinitis and asthma provoked by fishing bait (*Eisenia foetida*). Allergol Immunopathol 1989;17:331-335.
- Valero A, Huguet J, Sanosa J, Malet A, García Calderón PA. Dermato-respiratory allergy induced by a marine worm (*Marphysa sanguinea*) used as fishing bait. Ann Allerg 1989;62:514-517.
- Valero A, Pérez-Santos C, Martínez A. Alergia a cebos de pesca. UCB Pharma 1994.

REACTIVIDAD CRUZADA ENTRE INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

M. Garmendia, R. Kraemer, I. Liarte, C. Cid de Rivera, A. Núñez

Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya.

El omeprazol y sus análogos, o inhibidores de la bomba H/P ATPasa (bomba de protones) son fármacos antiulcerosos con intensa acción antisecretora ácida gástrica. Actúan bloqueando la bomba de protones en las células parietales del es-

tómago, reduciendo la secreción ácida inducida por cualquier tipo de estimulación. Actualmente únicamente son cuatro los disponibles en el mercado: omeprazol, lansoprazol, pantoprazol y rabeprazol. Pertenecen a una familia de benzimidazoles sustitutivos; todos ellos contienen un grupo sulfinil en un puente entre los anillos benzimidazol sustitutivo y piridina, lo que les proporciona una estructura muy similar, variando únicamente en ciertos radicales libres.

Son fármacos eficaces en el tratamiento de la úlcera gástrica y duodenal, incluyéndose junto con otros antibióticos en la terapia de erradicación de *Helicobacter pylori*. Suponen en la actualidad el tratamiento de elección de la esofagitis severa por reflujo. Se dispone ya de una amplia experiencia de uso a lo largo del tiempo, desde su introducción en el mercado en el año 1988.

Por lo general, son medicamentos bien tolerados, y sus reacciones adversas son leves y reversibles. Entre el 1,5 y el 3% de los pacientes experimentan efectos gastrointestinales (náuseas, diarreas, cólicos...), siendo éste el efecto adverso más frecuente. Por orden de frecuencia se han descrito efectos en el sistema nervioso central (cefalea, mareos, somnolencia), elevación de enzimas hepáticas y erupciones cutáneas^{1,2}. Se ha descrito la oposición de *rash*, prurito, fotosensibilidad, eritema multiforme, alopecia,...

La base de datos del Sistema de Farmacovigilancia (FEDRA) contiene, hasta la fecha (27 septiembre 2000), 541 notificaciones de omeprazol y sospecha de reacción adversa, de las que 159 afectan a la piel, siendo la más frecuente la urticaria^{2,9}. Las notificaciones de angioedema asociado con estos fármacos son excepcionales.

En la base de datos del Programa Internacional de la OMS en Uppsala hemos hallado 121 registros de omeprazol y angioedema.

En la literatura médica, hemos encontrado un caso de angioedema asociado a la toma de omeprazol, que se achacó a otros componentes de la cápsula y no al principio activo³. Otro caso de angioedema y urticaria por omeprazol se comprobó con un test de provocación oral⁵.

Respecto a otras publicaciones referidas a efectos adversos de los inhibidores de la bomba H/K ATPasa con sospecha de etiología alérgica, se encontró en total tres casos de urticaria^{4,6,9}, cuatro casos de anafilaxia^{5,6,8,9} y un caso de edema de glotis⁷; en varios de los mencionados casos se han realizado estudios con pruebas alérgicas *in vivo*^{5,6,8,9}.

Se expone un caso de angioedema y urticaria tras la toma de omeprazol, con pruebas cutáneas positivas, no únicamente para dicho fármaco sino también para varios de sus análogos.

Observación clínica

Se trata de una mujer de 24 años, que presentaba reflujo gastroesofágico de varios años de evolución, sin ningún otro antecedente medicoquirúrgico de interés.

En el transcurso de una agudización de su trastorno digestivo, tomó una cápsula de omeprazol FG (20 mg), por vía oral. Tras 2-3 horas, empezó a notar prurito palmoplantar, que seguidamente se hizo generalizado. En pocos minutos presentó un brote de urticaria generalizado y angioedema facial, más intenso en labios y párpados. El cuadro no contó con otra sintomatología acompañante (disnea, disfagia o hipotensión arterial). Acudió a un Servicio de Urgencias Médicas y el cuadro cedió en unas horas con tratamiento (corticoides y antihistamínicos).

Al cabo de un mes y medio, volvió a tomar otra cápsula de omeprazol FG y tras un intervalo de tiempo de 1-2 horas comenzó con un cuadro de similares características (urticaria generalizada y angioedema) a lo que se añadió sensación de cuerpo extraño en la garganta.

En ninguna de las dos ocasiones había tomado algún otro medicamento acompañante.

Anteriormente, la paciente había tolerado omeprazol; lo toma hace aproximadamente cuatro años en un tratamiento de una semana de duración y, posteriormente, de forma intermitente (automedicación).

Estudio alergológico

El estudio alergológico llevado a cabo consistió en pruebas cutáneas en *prick* e intradérmicas, realizadas en antebrazo, en personas de entre 20 y 40 años.

Se utilizó como control positivo fosfato de histamina y como control negativo, suero fisiológico al 0,9%. Igualmente fue este suero el utilizado como diluyente para los preparados de los fármacos.

La interpretación de las pruebas cutáneas se realizó considerando como positiva una pápula superior o igual a 3 mm respecto del control negativo, en lectura *prick* a los 15 minutos.

La prueba cutánea intradérmica se realizó tras evidenciar un *prick* negativo. La lectura también se realizó a los 15 minutos, estimando como positivo un aumento del diámetro de 2 mm respecto de la pápula inicial. Todas las pruebas se realizaron, además, en otros seis pacientes que sirvieron como controles negativos.

Las pruebas llevadas a cabo y los resultados obtenidos fueron los siguientes:

– Batería estándar de pruebas cutáneas en *prick* con neumoalergenos, alimentos, látex y *Anisakis*: negativo.

– Test cutáneo en *prick* e intradermorreacción con omeprazol (Mopral®) a 20 mg/ml: *prick* negativo; intradermorreacción positiva.

– Test cutáneo en *prick* e intradermorreacción con lansoprazol (Opiren®) a 30 mg/ml: *prick* negativo; intradermorreacción positiva.

– Test cutáneo en *prick* e intradermorreacción con pantoprazol (Pantocarm®) a 20 mg/ml: *prick* negativo; intradermorreacción positiva.

Discusión

El primer caso publicado que hemos hallado en la literatura médica que relaciona los inhibidores de la bomba de protones, concretamente el omeprazol, con una reacción adversa de tipo alérgico data de 1992³; se trataba de cuadro de angioedema y urticaria tras la toma de cápsulas de omeprazol, en que tras la toma de dichas cápsulas desprovistas del principio activo, el cuadro clínico se reproducía, por lo que es dudoso que éste sea la causa de la reacción.

En 1994, Scneider⁴ describió un caso de urticaria tras la toma de omeprazol; el paciente toleró perfectamente lansoprazol en tomas posteriores. No se realizaron pruebas cutáneas.

Bowlby y Dikens⁵ publicaron un cuadro de anafilaxia por omeprazol confirmado posteriormente por una prueba de provocación oral con omeprazol, con lo que se desechó la causalidad de los excipientes en la reacción.

En 1996, se realizó el primer estudio en el que se comprobó la hipersensibilidad al fármaco mediante prueba cutánea. Se trata de un caso de urticaria seguida de anafilaxia, que presentó prueba cutánea en *prick* positiva con un preparado de omeprazol a 4 mg/ml⁶.

En 1999, Pérez Roldán⁷ publicó un caso de edema de glotis por lansoprazol, sin realizarse pruebas *in vivo* en dicho estudio.

Galindo⁸ describió otro caso de anafilaxia por omeprazol, con pruebas cutáneas intradérmicas positivas para omeprazol, con un preparado a 20 mg/ml, y lansoprazol, con un preparado a 30 mg/ml.

Natsch⁹ publicó en el año 2000 un cuadro de urticaria por omeprazol y shock anafiláctico por lansoprazol en el mismo paciente, además de otro caso de urticaria por

pantoprazol. No presenta estudio de laboratorio en su trabajo.

Nosotros hemos descrito un cuadro clínico de urticaria y angioedema tras toma de omeprazol, ocurrido en dos ocasiones en la misma paciente, con pruebas cutáneas positivas a omeprazol, lansoprazol, y pantoprazol. Con el estudio alergológico llevado a cabo, se pudo comprobar una hipersensibilidad cutánea de la paciente a omeprazol, con la positividad de la prueba cutánea intradérmica con una solución de omeprazol a 20 mg/ml. Dicha hipersensibilidad fue también evidenciada con otras dos pruebas cutáneas intradérmicas realizadas con dos preparados de lansoprazol a 30 mg/ml y pantoprazol a 20 mg/ml.

Se descartó la existencia de atopia en la paciente mediante la realización de una batería estándar con neumoalergenos, con resultado negativo.

Los excipientes utilizados en la composición y fórmula de los medicamentos no se consideraron susceptibles de ser los causantes de la reacción en la paciente, por varias razones. La paciente tuvo los dos cuadros clínicos tras la toma de una cápsula de omeprazol FG® por vía oral. Las pruebas cutáneas con dicho fármaco se realizaron con un preparado a partir de Mopral® vial, para uso intravenoso. Los dos compuestos fueron capaces de desencadenar una reacción de tipo alérgico en la paciente y únicamente poseen en común su principio activo, el omeprazol; no hay ningún excipiente que coincida en las dos composiciones.

Por otro lado, no hay referencias bibliográficas de que los excipientes contenidos en Mopral® (edetato sódico e hidróxido sódico) dirigidos a ajustar el pH de la solución para uso parenteral, provoquen reacciones cutáneas.

Los otros dos preparados, obtenidos a partir de Opiren® (lansoprazol) en cápsulas, y Pantocarm® (Pantoprazol) vial, tampoco cuentan con ningún excipiente en común. Pantocarm® vial, indicado para inyección intravenosa, no contiene ningún excipiente en su composición, por lo que el pantoprazol, su único componente, es el responsable de la positividad de la prueba cutánea intradérmica.

Siendo considerada en este momento la positividad de las pruebas cutáneas como válidas, hemos podido entonces confirmar con nuestro estudio alergológico la reactividad cruzada entre omeprazol y sus análogos.

Dicha reactividad cruzada ha sido descrita clínicamente en una sola ocasión en la literatura médica, cuando Natsch⁹ publicó un caso de urticaria por omeprazol en un

paciente que sufrió después un cuadro de anafilaxia con la inyección intravenosa de lansoprazol. No se realizaron pruebas cutáneas en dicho paciente.

Únicamente hay otro estudio realizado por Galindo⁸, donde se comprobó la reactividad cruzada entre inhibidores de la bomba de protones mediante pruebas *in vivo*. En un paciente que había sufrido anafilaxia tras la inyección intravenosa de omeprazol, se obtuvieron pruebas cutáneas intradérmicas positivas para omeprazol, con un preparado a 20 mg/ml y para lansoprazol, con un preparado a 30 mg/ml.

En nuestro caso hemos demostrado la existencia de reactividad cruzada entre tres inhibidores de la bomba H/K ATPasa: omeprazol, lansoprazol y pantoprazol. La similitud en la estructura química de esta familia de medicamentos, puede explicar este fenómeno, común entre los cuadros de hipersensibilidad inmediata de otras familias de medicamentos, como los betalactámicos.

La existencia de reactividad cruzada entre el omeprazol y sus análogos es un dato importante a tener en cuenta en la práctica clínica diaria. Son fármacos de amplísima utilización en la actualidad. Por otra parte, se están introduciendo cada vez más principios activos al mercado, con el mismo perfil en su estructura química (rabeprazol, esomeprazol) y por tanto, no exentos de producir también reacciones en pacientes sensibilizados a estos medicamentos.

Referencias bibliográficas

1. Nelis GF. Safety profile of omeprazol. Adverse effects with short term treatment. *Digestion* 1989;44 (suppl 1):68-76.
2. Mc Tavish D, Buckley MM, Heel RC. Omeprazole. An updated review of its pharmacology and therapeutic use in acid-related disorders. *Drugs* 1991;42:138-170.
3. Haeney MR. Angiedema and urticaria associated with Omeprazol. *BMJ* 1992;305:870.
4. Schneider S. Urticaire liée à l'omeprazole. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;18:534.
5. Bowlby HA, Dickens GR. Angioedema and urticaria associated with omeprazole confirmed by drug rechallenge. *Pharmacotherapy* 1993;14:119-122.
6. Ottervanger JP. Anaphylaxis to omeprazole. *J Allergy Clin Immunol* 1996;97:14413-14414.
7. Pérez Roldán F. Lansoprazole and glottis edema. *Am J Gastroenterol* 1999;94.
8. Galindo PA. Anaphylaxis to omeprazole. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;82:52-54.
9. Natsch S. Anaphylactic reactions to proton pump inhibitors. *Ann Pharmacoter* 2000;34:474-476.

ECZEMA ALÉRGICO DE CONTACTO POR CALZADO

I. González, N. Bernedo, M. T. Audicana, G. Gastaminza, E. Fernández, D. Muñoz

Servicio de Alergología e Inmunología. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria-Gasteiz.

La dermatitis alérgica de contacto (DAC) debida al calzado se ha descrito principalmente en adultos¹. Es un proceso cada vez más frecuente y en parte se ha relacionado con el incremento del uso de zapatos deportivos. La combinación de la oclusión con el consiguiente resultado de calor y sudor, la fricción y presión dentro del zapato y la presencia de múltiples alérgenos son elementos claves que se combinan en la generación de un episodio de dermatitis de los pies.

En cuanto a los factores etiológicos, el dicromato potásico se ha considerado el alérgeno más frecuente en este tipo de eczema de contacto². Sin embargo, Marcussen³ (en los años 40) fue el primero en apuntar la importancia de los productos derivados de la goma como causas de alergia al calzado, que en la actualidad son más frecuentes que el cromo⁴.

La dermatitis en los pies se puede convertir en una enfermedad crónica y recalcitrante, apareciendo fisuras y excoriaciones muy dolorosas, que a menudo conducen a infecciones secundarias. Si, además, estos pacientes no responden al tratamiento habitual y persisten los brotes, la alergia al calzado debería tenerse en cuenta como una causa, dado que este diagnóstico puede producir una mejoría significativa de los síntomas en la mayoría de los pacientes⁵.

Llegar al diagnóstico es difícil, dado que a menudo se añade la sensibilización de contacto a una enfermedad endógena en los pies como dishidrosis o dermatitis atópica.

Como diagnóstico diferencial de la dermatitis en pies baste citar los más frecuentes: dermatitis mecánica irritativa, dermatitis plantar juvenil, eczema atópico, *Tinea pedis*, psoriasis pustuloso y liquen plano.

Material y métodos

Se han estudiado una serie de ocho pacientes (6 varones/2 mujeres) de edades comprendidas entre 5 y 35 años

(\bar{X} : 21,3 años) con la sospecha clínica de dermatitis por calzado, que fueron vistos en la consulta en los últimos dos años, por mala respuesta al tratamiento. En la mayoría se había descartado el diagnóstico de tiña.

Se recogió la siguiente información: antecedentes personales y familiares de atopía, (presencia de sensibilización por prueba cutánea y/o IgE frente a los principales neuroalergenos y/o la presencia de dermatitis atópica), registro de su profesión, estado general de salud, presencia de hiperhidrosis, lugar de inicio de la dermatitis y su duración, evolución y respuesta al tratamiento, calzado implicado y resultados de los *patch test*.

Se realizaron pruebas epicutáneas con la serie estándar del Grupo Europeo de Investigación de Dermatitis de Contacto (GEIDC) TRUE-TEST® en todos los pacientes, así como con los medicamentos utilizados y otros alérgenos sugeridos por la historia. En dos de ellos se probó, además, el propio calzado implicado (fig. 1).

Resultados

Cinco pacientes tenían antecedentes personales de atopía, 4 pacientes habían sido diagnosticados de dishidrosis y tres de dermatitis atópica.

La dermatitis a su inicio fue bilateral en 7 casos; el único paciente con comienzo unilateral acabó con afectación de los dos pies.

El dorso de los dedos y la superficie dorsal del pie fueron las localizaciones más típicas de las lesiones (7

pacientes), afectando a otras regiones como planta (ante-*pie*, talón) y maleolos en tres pacientes a lo largo del tiempo.

De las sensibilizaciones de contacto encontradas en las pruebas epicutáneas, las más frecuentes corresponden a los compuestos de la goma (4 pacientes: 2 mezcla de mercapto, 1 mezcla de gomas negras, 1 cloruro de etilendiamina), el dicromato potásico en 3 pacientes y la resina paraterciario butylphenol-formaldehído en 2 casos (tabla I).

Sólo se testó el propio calzado en dos de los pacientes y se obtuvo un resultado positivo en uno de ellos.

Entre los pacientes que usaban zapatillas deportivas y botas de goma (4 pacientes), la sensibilización más común fue a los compuestos de la goma, mientras que en los que empleaban zapatos, náuticos y/o botines de piel (4 pacientes), el contactante más frecuente fue el cromo.

La evitación del contactante resultó efectiva, excepto en un paciente que continuó con brotes. Cuatro pacientes que tuvieron posteriormente contacto ocasional con el alérgeno sufrieron rebrote de los síntomas.

Discusión

La dermatitis en relación con el calzado es una enfermedad cada vez más frecuente, y su prevalencia entre casos de dermatitis de contacto oscila desde el 3% al 6,3%⁶.

Los alérgenos causantes incluyen los constituyentes de la goma (especialmente el mercaptobenzotiazol), los adhesivos (resina de fenolformaldehído) y los cromatos (dicromato potásico), utilizados en el curtido de pieles²⁻⁵. Menos frecuentes son los colorantes de calcetines y medicamentos tópicos^{7,8}.

El cuadro clínico depende del alérgeno sensibilizante y refleja los cambios en la moda a la hora de la fabricación del calzado. Así, cuando la goma comenzó a añadirse como un refuerzo a la puntera del calzado, la dermatitis se localizaba en la superficie dorsal de los dedos y más concretamente en el primer dedo. Cuando son los adhesivos los que dan problemas, la dermatitis se localiza en toda la superficie dorsal del pie (*empeine*), que corresponde a la zona del forro del zapato que es encolada y puesta contra la piel. El cromo y los taninos vegetales utilizados para curtir el cuero también ocasio-



Fig. 1. Caso 1. Pruebas epicutáneas con batería estándar True-Test y muestra de zapatilla. M. mercapto ++, M. carba+, zapatilla: ++.

Tabla I. Características de los 8 casos estudiados

Caso	Sexo	Edad años	Antecedentes personales	Pacht-text propio	Estándar	Topografía		Duración (años)	Evolución	Calzado implicado
						Inicial	Posterior			
1	V	20	Dishidrosis Atopia	M.Mercapt++ M.Carba+	Plantilla, forro++	Dedo 1º bilateral planta	Unilateral, plantilla	15	A 8 meses evitación.OK	Deportivas
2	M	9	Dishidrosis DA	Dicromato K+++ Co y Ni +	NT	Talón y dorso pies	Empeine, dorso de dedos	1	A 3 meses, brote	Cuero de zapatos?
3	V	5	DCA mercuriales	M.gomas negras + PPD +	NT	Dorso dedos, bilateral		2		Botas goma
4	V	24	Atopia	PTBPF resina +++	plantilla, forro -	Dorso dedo 1.º bilateral	Talón, dedo 1º y E. interdigital	7		Deportivas y Botas de goma
5	V	12	DA Dishidrosis?	M.Mercapto ++	NT	Dorso dedo 1º, unilateral	Talón bilateral, palmar	3	Brote, Evita contacto?	Zapatos
6	V	31	Dishidrosis? Montaje automóvil	C. etiléndiamina ++	NT	P. manos, P. Pies	Empeine, maleolos	2	Sí vacaciones mejora	Deportivas y botas de goma
7	M	35	DA Química	Cr ++	NT	Dorso pies		??	??	Botines cuero
8	V	35	Cocinero	Co+++ Dicromato k ++ PTBPF+	NT	Empeine bilateral		1	Más brotes	Náuticos Zuecos

DA: dermatitis atópica; PFR: p-tert-butylphenol-formaldehido res.; PPD: parafenilendiamina; NT: no testado; DCA: dermatitis de contacto aguda.

naban esta distribución dorsal. Posteriormente la propia goma se utilizó bajo la plantilla del zapato, con lo que el patrón de la dermatitis cambió a la planta del pie⁴.

La forma simétrica es más frecuente, sobre todo unida a una historia de hiperhidrosis⁵, pero la dermatitis puede presentarse de inicio como lesiones parcheadas e, incluso, permanecer unilateral⁴. Puede extenderse a otras áreas secundariamente como las piernas y manos.

Una vez alcanzado el diagnóstico etiológico, el alérgeno sensibilizante debería ser reemplazado, buscando calzados hipoalérgicos que son difíciles de conseguir de forma comercial. Se puede recomendar a estos pacientes el uso de otros materiales como el poliuretano, cuero, corcho, madera o textil, según convenga^{5,9}.

En nuestra serie, seis pacientes eran varones y dos mujeres, lo cual concuerda con la idea de que la DAC por calzado es más frecuente en varones, al igual que en otros estudios, lo que podría explicarse por que estos suelen utilizar calzado más oclusivo⁶.

Los antecedentes de atopía en forma de dermatitis atópica y/o sensibilización a los principales neuroalérgenos presentada en nuestra serie es el 62,5% (5/8) de los casos y de dishidrosis en la mitad de ellos. Podría-

mos considerar tanto la atopía como la hiperhidrosis como factores favorecedores de este tipo de dermatitis alérgica de contacto, lo que coincide con otros estudios⁶. La frecuente consecuencia de ambas patologías en los pies conlleva una pérdida de la integridad de la piel en la atopía y de sudoración en la hiperhidrosis, lo que contribuye a la entrada del alérgeno sensibilizante, y convierte a la dermatitis en un proceso crónico donde no se sabe si es la propia enfermedad endógena la que empeora o es la sensibilización la que la hace empeorar dificultando el diagnóstico; ello ensombrece el pronóstico, dado que retrasa en años la realización de las pruebas epicutáneas⁵. En nuestra casuística, el tiempo de evolución varió entre 1 y 15 años (\bar{X} : 3,5 años).

El cuadro clínico predominante, sobre todo en su inicio, consistió en un eczema agudo limitado al dorso de los dedos, en 7 casos (especialmente el primer dedo) (fig. 2), pudiendo afectar en su evolución a la planta (parte anterior del pie) (fig. 3), talón (fig. 4) o palmas de las manos, lo cual concuerda con otros trabajos⁶. Aunque esta afección dorsal del pie puede ser un patrón típico, ciertos estudios publicados refieren que a menudo es inútil para establecer el diagnóstico¹⁰.



Fig. 2. Caso 7. Afección del dorso de ambos pies.



Fig. 3. Caso 1. Afección unilateral. Planta del pie, zona de apoyo.



Fig. 4. Caso 4. Afección del talón.

De nuestros casos, el 37,5% (3/8) de los pacientes tuvieron afección plantar (antepie, talón) a lo largo de su evolución. En el estudio publicado por Freeman⁵ la afección plantar estuvo en segundo lugar (el 27,3% 15/55 pacientes), dato sorprendente, dado el grosor del estrato córneo de esta zona⁵.

La dermatitis se presentó, de forma bilateral tanto al comienzo como en su evolución en 7 casos. En la literatura está descrita la presentación simétrica como la más frecuente, sobre todo cuando va unida a una historia de hiperhidrosis (en nuestra serie, 4/8 casos).

En ocasiones, la dermatitis puede ser unilateral. Nosotros presentamos un caso de 15 años de evolución que fue predominantemente unilateral⁴, lo cual puede retrasar la sospecha clínica de DAC por calzado.

Los alérgenos más implicados en nuestra serie han sido en orden decreciente, goma, cromo y adhesivos.

El 50% (4/8) de los pacientes estaban sensibilizados frente a algún componente de la goma, especialmente frente a los agentes utilizados como acelerantes (mercaptobenzotiazol) (en 2/4 casos), cifra similar a la de otros trabajos publicados en donde este vulcanizante es el más frecuente²⁻⁵.

En el 31% (3/8) de los casos se demostró sensibilización predominante al cromo, coincidiendo con otras series, donde el cromo también ocupa el segundo lugar⁵.

Existe un estudio publicado por Freeman⁵ realizado en 55 pacientes, donde el PTBF ocupa el tercer lugar en frecuencia como sensibilizante para la DAC por calzado¹¹⁻¹², como en nuestra serie (2/8 casos).

Coincidiendo con la mayoría de estudios, estos tres alérgenos son los más sensibilizantes tanto en adultos como en los niños, cuando generan dermatitis de los pies inducidas por el calzado^{5,13,14}.

Conclusiones

Parece existir un predominio de la DAC por calzado en varones.

Se ha encontrado un predominio en pacientes atópicos, coincidiendo con otras series.

Ante una dermatitis crónica de pies se debe sospechar una sensibilización por componentes del calzado.

Los alérgenos más implicados en nuestra serie han sido, en orden decreciente: goma, cromo y adhesivos.

Referencias bibliográficas

1. Shaw C. Dermatitis due to shoes. Arch Dermatol 1944;49:191-193.
2. Romaguera C. Dermatitis de contacto al calzado. En: Grimalt F, Romaguera C. Dermatitis de contacto. 1980 1ª edición. Capítulo 23:341-353.
3. Marcussen P. Rubber footwear as a cause of foot eczema. Acta Dermato-venereol 1942-1943;23:331-342.
4. Fisher A. Shoe contact dermatitis, fourth edition. 1995;392-408.
5. Susanne Freeman. Shoe Dermatitis. Contact dermatitis 1997;36: 247-251.
6. Saha M, Srinivas CR, Shenoy SD, Balachandran C, Acharya S. Footwear dermatitis. Contact Dermatitis 1993;28:260-264.
7. Wilkinson SM, Thomson FK. Foot dermatitis due to non-disperse azo dyes. Contact Dermatitis 2000;42:162-185.
8. Saha M, Srinivas CR, Shenoi D, Balachandran C, Acharya S. Sensitivity to topical medicaments among suspected cases of footwear dermatitis. Contact Dermatitis 1993;28:45.
9. Gaul LE, Underwood GB. Primary irritant and sensitizers used in fabrication of footwear. Arch Dermatol 1949;60:649.
10. Podmore P. Shoes. En Rycroft RJG, Menné T, Frosch PJ ed. Textbook of contact dermatitis, 2nd edition. Berlin: Springer-Verlag, 1995;516-526.
11. Massone L, Anonide A, Borghi S, Usiglio D. Sensitization to para-tertiary-butylphenolformaldehyde resin. Int J Dermatol 1996;35:177-180.
12. Downs AMR, Sansom JE. Palmoplantar dermatitis may be due to phenol-formaldehyde resin contact dermatitis. Contact Dermatitis 1997;39:147.
13. SCockayneS E, Shah M, Messenger AG, Gawkrödger DJ. Foot dermatitis in children: causative allergens and follow-up. Contact Dermatitis 1998;38:203-206.
14. Roul S, Ducombs G, Leaute-Labreze C, Labbe L, Taïeb A. Footwear contact dermatitis in children. Contact Dermatitis 1996;35: 334-336.

PRESENTACIÓN DE UNA PÁGINA WEB EN ALERGOLOGÍA

J. Kothny

San Sebastián.

Cualquier usuario de Internet habrá podido observar que no existen prácticamente páginas web, ni nacionales ni extranjeras, con directorios de médicos y en nuestro caso de alergólogos, en las que se pueden encontrar profesionales con unos datos personales míni-

mos, que no sean puramente comerciales, que cumplan con el código deontológico y que además no supongan un gasto a los médicos interesados en aparecer en la página.

El plan era crear una página web con un sistema de búsqueda de médicos alergólogos en España, de ejercicio libre o privado, que es el único que garantiza la libre elección de facultativo. Además, brinda a sus profesionales darse a conocer sin coste a todo navegante de Internet.

Al existir en la Red muchos y muy buenos portales y páginas de salud, con capítulos de especial dedicación a la Alergia y el Asma, el principal objetivo era crear una base de datos y un directorio, dejando solamente algunos aspectos someros para la patología alérgica y asmática.

En primavera de 2000 se inició el proyecto con la inestimable ayuda de un espónsor de la Industria Farmacéutica (Federico Grego) así como el soporte técnico de Ediciones Pulso (Jordi Pérez). Después de conseguir el dominio de www.alergianet.com, se realizaron las páginas con los programas Macromedia Dreamweaver 3 y GIF Construction SET 32.

Después de una labor de muchas horas durante meses, con los consabidos problemas que la informática siempre trae y algunos problemas con el servidor que por fin se hizo estable y ganó en velocidad, se obtuvo un resultado satisfactorio que se refleja en el número de visitantes y en la cantidad de países que contactan.

Existe un acceso desde la portada para comprobar



Fig. 1. Portada de la página [alergianet.com](http://www.alergianet.com)

los contactos y la estadística, mediante un enlace a nedstatbasic.net, clicando al botón:



Fig. 2. Introducción y página de contacto tanto para el público en general como para los alergólogos interesados en insertarse.

Esta página web se dirige al público en general para facilitar la búsqueda de médicos especialistas en Alergología de ejercicio libre en España, pudiendo apuntarse todos aquellos que estén en posesión del título de especialista.

Lo más interesante de toda la página web es el Directorio (fig. 3) que es un sistema de búsqueda, basado en una base de datos.mdb (Access 97 y 2000). La búsqueda se puede hacer o por provincias o por orden alfabético.

Hay que destacar dos tipos de respuestas por parte de los alergólogos a anunciar: un grupo que facilitaba con prontitud los datos y otro grupo más reactivo en aceptar la idea.

Además, la página web cuenta con una información breve para el público en general, sobre los temas: enfermedades alérgicas, alérgenos, pólenes, enlaces a otras páginas web de interés y consejos.

En primavera de 2001 la web de www.alergonorte.org y dos portales de salud comenzaron a insertar un banner de "¿Busca Alergólogo?", concretamente la www.tuotromedico.com del grupo Sanitas y la www.ahorasalud.com del grupo Pulso, aumentando sensiblemente el número de visitas.

Finalmente, se insiste que esta página web está en transformación continua, intentando mejorarla constantemente. Sigue abierta a cualquier colaboración y cualquier alergólogo de ejercicio libre puede insertarse en ella.



Fig. 3. Búsqueda por provincia.

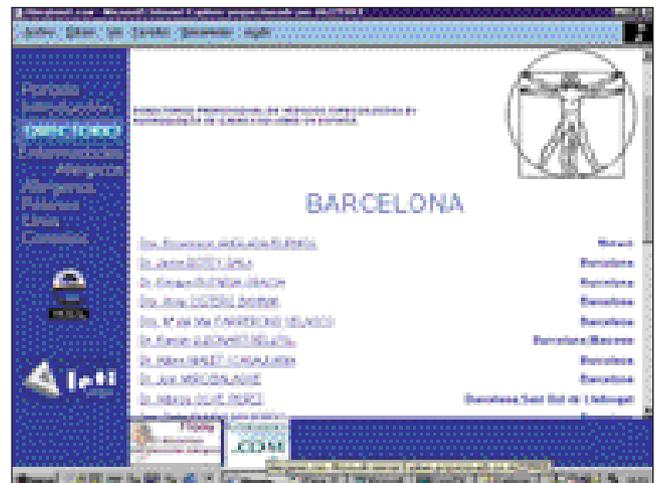


Fig. 4. Lista de médicos alergólogos, en el ejemplo de Barcelona.



Fig. 5. Ficha con los datos personales.

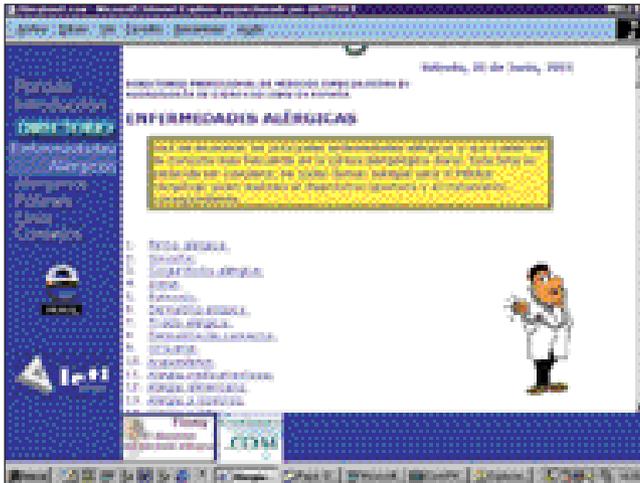


Fig. 6. El capítulo de Enfermedades Alérgicas con un sistema de búsqueda mediante hipervínculo.



Fig. 9. El capítulo de enlaces a las páginas web de mayor interés y dirigidos al público en general. Se procura que el nivel sea accesible a todos.



Fig. 7. El capítulo Pólenes con enlaces a otras páginas similares de interés.



Fig. 10. El capítulo Consejos, que trata los temas de inmunoterapia y de control ambiental.



Fig. 8. El subcapítulo de Polinosis con información detallada.

URTICARIA CRÓNICA EXACERBADA POR ANTIHISTAMÍNICOS

R. Kraemer, M. Garmendia, I. Liarte, C. Cid de Rivera, A. Núñez

Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya

Los antihistamínicos constituyen una de las bases del tratamiento de la urticaria crónica idiopática. La sensibilización a los antihistamínicos es rara, aunque son ya conocidas las reacciones de fotosensibilización después de su uso

tópico. Se han descrito también, casos de dermatitis de contacto y exantema fijo por antihistamínicos que parecen ligados a la fenotiazina, derivados de la piperazina y a la etilendiamina. Estos compuestos presentan estructuras muy relacionadas entre sí químicamente.

Se presentan tres casos de urticaria crónica exacerbada por antihistamínicos.

Observaciones clínicas

Caso 1

Se trata de una mujer de 30 años, entre cuyos antecedentes personales constan fiebre reumática en la infancia e intervención por un absceso cervical. La paciente presenta un cuadro de urticaria crónica de 6 años de evolución acompañada ocasionalmente de episodios de angioedema facial. Los brotes urticariales tienen una duración de unos cinco meses. No se acompañan de disnea, disfagia ni cuadro vegetativo. La paciente no relaciona los brotes con alimentos o fármacos; sí percibe, en cambio, empeoramiento de las lesiones con el calor y tras la ducha (urticaria colinérgica). Presenta buena tolerancia a antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Ha recibido tratamiento con distintos antihistamínicos y con todos ellos la paciente refiere haber presentado un claro empeoramiento de las lesiones urticariales, tras un período de latencia de unas 6-8 horas. Los antihistamínicos implicados fueron: cetirizina, ebastina, dexclorfeniramina, hidroxicina, clemastina y fexofenadina.

Se le realiza un estudio alergológico en el que se obtuvieron los siguientes resultados:

Prick test con batería de inhalantes positivo para *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* y *Lepidoglyphus*; *prick test* con batería de alimentos, *Anisakis* y látex negativo; pruebas epicutáneas con *True Test* negativas; analítica general normal; pruebas epicutáneas con dexclorfeniramina 5%, cetirizina 5% e hidroxicina 5%, negativas, y *prick* e intradermoreacción con los tres antihistamínicos anteriormente citados, a diluciones 1/100 y 1/1000 negativas.

Dados estos resultados y basándose en los datos de la historia clínica, se realizaron provocaciones orales controladas con los antihistamínicos implicados y con otros de distintos grupos farmacológicos, con el fin de hallar tolerancia a alguno de ellos. La provocación oral controlada con placebo fue negativa y fue positiva

con clemastina, ebastina, mizolastina, hidroxicina, dexclorfeniramina, cetirizina, fexofenadina y ketotifeno. Se realizaron *prick test* con histamina tras las provocaciones con antihistamínicos, en función del tiempo en alcanzar la máxima concentración plasmática de cada uno de ellos. En todos los casos fueron negativos.

La respuesta terapéutica fue nula con montelukast y efectiva con corticoides orales a dosis bajas.

Caso 2

Mujer de 47 años, con antecedentes de artritis reumatoide. Presentaba clínica de urticaria crónica idiopática de larga evolución y refería un aumento de los brotes de urticaria tras la ingesta de los distintos antihistamínicos que ha recibido como tratamiento, con un período de latencia de unas 4-6 horas. En su caso los antihistamínicos responsables fueron la cetirizina, terfenadina, clemastina y mizolastina.

En el estudio alergológico, se obtuvo un resultado negativo en las pruebas en *prick* con la batería de alimentos, *Anisakis* y látex y una analítica general normal. La provocación oral con placebo fue negativa y con ebastina positiva. No se continuó el estudio por negativa de la paciente a realizar más provocaciones, ya que refería un claro aumento de las lesiones cutáneas.

Caso 3

Mujer de 21 años, diagnosticada de urticaria crónica idiopática, además de una rinitis colinérgica e idiosincrasia a AINEs. Refería empeoramiento de la urticaria con los antihistamínicos recibidos: mizolastina y astemizol. El período de latencia era de unas 4-6 horas. En su caso no se obtuvo buena respuesta terapéutica con el montelukast. La paciente se negó a la realización de provocaciones orales.

Discusión

Los excipientes contenidos en los antihistamínicos responsables en los tres casos previos fueron los siguientes:

- Tavegil®: etanol, sacarina sódica, aroma de limón, aroma de melocotón, fosfato disódico, fosfato monopotásico, p-oxibenzoato de metilo, p-oxibenzoato de propilo, propilenglicol, sorbitol.

- Atarax®: sacarosa, benzoato sódico, esencia de avellana, mentol, etanol.

- Zyrtec®: sorbitol, glicerol, propilenglicol, sacarina, parahidroxibenzoato de metilo, parahidroxibenzoato de propilo, aroma de plátano, acetato de sodio, ácido acético.

- Alerlisin®: almidón de maíz, lactosa, polivinilpirrolidona, estearato magnésico, hidroxipropilmetilcelulosa, propilenglicol, dióxido de titanio, talco.

- Ebastel®: lactosa, carboximetilalmidón de sodio, povidona reticulada, estearato de magnesio, hipromelosa, talco, dióxido de titanio (E-171), glicerol (E-422).

- Telfast®: celulosa microcristalina, almidón pregelatinizado, cros-carmelosa sódica, estearato magnésico, povidona, dióxido de titanio, sílice coloidal, macrogol, óxido de hierro rosa y amarillo.

- Polaramine®: etanol, sacarosa, citrato sódico, cloruro sódico, sorbitol, metilparabeno, propilparabeno, mentol, saborizantes, colorante Ponceau 4 R.

- Zolistan®: lactosa, aceite de ricino hidrogenado, celulosa microcristalina, ácido tartárico, polividona, sílice coloidal, estearato magnésico, metilhidropropil celulosa, dióxido de titanio, propilenglicol.

Muchos de los excipientes previos son comunes entre los distintos antihistamínicos, y otros de ellos no lo son. Aún así, muchos de estos excipientes están contenidos también en otras fórmulas farmacéuticas que fueron toleradas por los pacientes, como es el caso del diclofenaco, paracetamol, amoxicilina-clavulánico, naproxeno o prednisona.

Este hecho, nos ayudaría a descartar la posibilidad de que fuesen los excipientes, los agentes implicados en los rebotes de urticaria en nuestros pacientes.

En la bibliografía existen descritos casos de dermatitis de contacto y exantema fijo por antihistamínicos, aunque muy raramente se citan casos de exantema y urticaria. Los antihistamínicos responsables de éstos cuadros son fundamentalmente la hidroxicina y la cetirizina. En algunos de estos trabajos, se obtienen positividades en las pruebas epicutáneas, *prick* e intradermoreacciones con estos compuestos. También, algunos encuentran reactividad cruzada con la etilendiamina, la cual se positiviza en las pruebas epicutáneas. Así, parece que la sensibilización a estos dos antihistamínicos aparece con el uso de etilendiamina y fenotiazina, dado que presentan estructuras químicas íntimamente relacionadas. La etilendiamina es un estabilizante común

en medicaciones tópicas, fundamentalmente antifúngicos, aunque también lo contienen analgésicos, antipsicóticos, antiparasitarios o antivertiginosos. Sería a partir del uso de estos medicamentos como se iniciaría la sensibilización.

En los casos que presentamos, no se obtuvo ningún resultado positivo en las pruebas cutáneas con antihistamínicos, y tampoco se halló positividad a la etilendiamina. Pero sí se obtuvo, en cambio, la reproducción del cuadro clínico tras las provocaciones orales con los antihistamínicos.

En una publicación de la SEAIC de 1997, se presentan casos de urticaria generalizada dos horas después de la toma de ebastina, con tolerancia posterior a la loratadina, clemastina y cetirizina. Constan casos también con dexclorfeniramina, hidroxicina, cetirizina y mequitazina. En estos casos, también las pruebas cutáneas son negativas con antihistamínicos y las provocaciones orales positivas.

Conclusiones

- Parece que los antihistamínicos orales pueden producir sensibilización.
- Son raros los casos de sensibilización tras el uso sistémico de antihistamínicos.
- Habría que considerar la posibilidad de alergia a antihistamínicos en el caso de lesiones cutáneas que empeoran tras el tratamiento con dichos fármacos.

Referencias bibliográficas

- Cetirizine-induced urticarial reaction. *Br Dermatol* 1999;140:963-991.
- Maculopapular and urticarial eruption from cetirizine. *Contact Dermatitis* 1997;37:249-50.
- Skin reactions to hydroxyzine. *Contact Dermatitis* 1997;36:147-149.
- Systemic contact dermatitis to hydroxyzine. *Am J Contact Dermatitis* 1997;2-5.
- Fixed drug eruption of the scrotum due to hydroxyzine hydrochloride (Atarax). *Cutis* 57:431-432.
- Urticaria inducida por ebastina. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin* 1997;12 (extraordinario Núm 2).
- Reacción adversa a antihistamínicos. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin* 1997;12 (extraordinario Núm 2).

CUMPLIMENTACIÓN DE INMUNOTERAPIA SUBLINGUAL FRENTE A INMUNOTERAPIA INYECTABLE EN PAUTAS PERENNES CONVENCIONALES

T. Lobera, Á. Blasco, M.^a D. del Pozo y M. Etxenagusía

Servicio de Alergología. Hospital de San Pedro. Logroño.

La inmunoterapia es el tratamiento fundamental para ciertos procesos respiratorios. En orden a lograr una mayor eficacia e intentando reducir el riesgo, se están ensayando diversas pautas o cambios en el tipo de inmunoterapia que se pueden utilizar en los pacientes susceptibles de dichos tratamientos. Una de ellas es la inmunoterapia sublingual, de la que diversidad de estudios han demostrado una clara eficacia.

Se pretende comparar la cumplimentación o seguimiento de una pauta de inmunoterapia inyectable, en pauta de tratamiento clásica, perenne, en relación con una pauta de inmunoterapia sublingual, también en pauta de tratamiento perenne.

Material y método

Se recogen los datos de aquellos pacientes diagnosticados de polinosis (rinoconjuntivitis estacional), que iniciaron inmunoterapia sublingual frente a polen de gramíneas (*Phelum* y *Secale*) o inmunoterapia con extracto *depot* inyectable, con similar composición. Los citados tratamientos se iniciaron entre septiembre de 1998 y febrero de 1999.

El grupo de pacientes de inmunoterapia sublingual fue revisado con periodicidad bimensual desde el inicio del tratamiento hasta el mes de julio de 1999; con posterioridad se controlaron en febrero de 2000 y con periodicidad aproximada anual.

El grupo de pacientes con inmunoterapia perenne se controló al alcanzar dosis de mantenimiento, de acuerdo con los criterios habituales en el servicio y con una frecuencia aproximadamente anual.

Todos los pacientes tenían una edad superior a los 18 años.

Resultados

Se recogen 33 pacientes con inmunoterapia sublingual y 45 pacientes a los que se indicó inmunoterapia inyectable.

Del grupo de pacientes con inmunoterapia sublingual, al año de inicio del tratamiento, éste se había suspendido en 15 casos (45,5%): en 8 casos fue suspendido por falta de eficacia, en 6 sin motivo aparente por el propio paciente (abandono) y en uno por comenzar tratamiento bloqueante betadrenérgico.

Del grupo de pacientes con inmunoterapia inyectable, en 7 casos no volvieron a la primera revisión, por lo que no consta que hayan iniciado el tratamiento; en 3 casos se suspendió: en un caso por reacción general, en otro por ausencia de eficacia siendo sustituido por otra inmunoterapia inyectable y en el otro caso se suspendió sin motivo aparente (abandono).

Tomado de forma global cada grupo de pacientes, haciendo el estudio por la intención de tratar y considerando la totalidad de suspensiones de tratamientos, se objetiva una diferencia significativamente estadística $p = 0,02$ (χ^2 4,72, $p = 0,02$). En el caso de tomar como grupo global sólo el de aquellos pacientes de los que hay constancia real de que iniciaron el tratamiento (33 inmunoterapia sublingual y 38 de inmunoterapia inyectable), se objetiva una diferencia significativamente estadística de $p < 0,001$ (χ^2 13,17, $p < 0,001$).

Conclusiones

Se aprecia un elevado porcentaje de abandonos de la inmunoterapia sublingual en aquellos pacientes mayores de 18 años, lo que sugiere dificultades para cumplimentación del tratamiento en terapias largas. De hecho, dicho grupo de pacientes había seguido un control de tratamiento y adiestramiento más cuidadoso que el grupo de pacientes con la terapia convencional, debido a que formaban parte de un estudio de seguimiento con inmunoterapia sublingual y fue en la primera visita, al pasar el control del tratamiento rutinario en consulta, cuando se produjeron todos los abandonos (6 del total).

El motivo del presente estudio no es realizar una comparación de eficacia ni de seguridad de dichos tratamientos, por lo que no deseamos sacar conclusiones de dichas referencias, sino que quedan reseñadas para realizar los estudios comparativos.

UNIDADES DE INMUNOTERAPIA. ORGANIZACIÓN EN LA RIOJA

T. Lobera, A. Blasco, M^a D. Del Pozo

Servicio de Alergología. Hospital de San Pedro. Logroño.

La inmunoterapia constituye un tratamiento fundamental en determinados procesos alérgicos. Debido a la importancia de conseguir extractos más eficaces, se puede potenciar el aumento de presencia de reacciones adversas, motivo por el cual es necesario un control directo de dicho tipo de tratamientos.

El sistema de control de todos los tratamientos dentro de los propios Servicios, en lo que se denominan Unidad de Inmunoterapia, puede llegar a ser inoperante con el tiempo, debido al volumen de pacientes que se genera, tiempos necesarios para control, necesidad de nuevo personal e incomodidades para desplazamiento y espera del propio paciente.

Por dicho motivo nos planteamos un modelo de Unidades de Inmunoterapia satélites, en los propios Centros de Salud, en los que hubiera un grupo de Diplomados Universitarios de Enfermería (DUE) especialmente aleccionado en el propio Servicio, en número aproximado de 3 DUE, que controlara de forma específica dicho tipo de tratamientos.

De esta manera se consigue mayor comodidad para el paciente, seguridad en el manejo cotidiano de la inmunoterapia y mayor facilidad desde los centros de salud para el caso de existencia de reacciones. La asistencia directa en el Servicio quedaría limitada a los casos de inmunoterapia con venenos de himenópteros, pautas *cluster* de iniciación para continuar el mantenimiento en las citadas Unidades, casos con previsible dificultad para su control y reacciones en las distintas unidades que sugieren dificultad para su control allí.

La inmunoterapia es el tratamiento fundamental en aquellos procesos respiratorios producidos por mecanismo IgE, fundamentalmente rinitis, rinoconjuntivitis y asma, así como en anafilaxias por venenos de himenópteros. La obtención de extractos más potentes y purificados por los diversos laboratorios, potencia una mayor eficacia del tratamiento, pero, asimismo, conlleva un mayor riesgo de reacciones anafilácticas y/o sindrómicas con los mismos. Con el fin de obviar la presencia de dichas reacciones co-

mo el de potenciar una mayor eficacia en el tratamiento se ha propugnado desde hace años la creación de Unidades de Inmunoterapia para el control de dicho tipo de tratamientos, unidades dentro de cada servicio como podrían ser la unidad de alergia a medicamentos, unidad de asma, unidad de contacto, etc.

La idea general es controlar el mayor porcentaje de pacientes dentro de los propios Servicios de Alergología, en lo que se ha dado en llamar Unidades de Inmunoterapia. La absorción de la mayoría de pacientes susceptibles de inmunoterapia, crea un número creciente y desmesurado de atención clínica, que choca con el concepto gerencial de eficiencia por el que se tiende a limitar las dotaciones de personal de cada Servicio. Esa dificultad en la ampliación en el personal dedicado al control de inmunoterapia llevó a la necesidad de crear Unidades de Inmunoterapia, reales, satélites del propio Servicio.

Material y métodos

Se contacta con los diversos Ambulatorios o Centros de Primaria de mayor entidad de la Comunidad de La Rioja, programando los siguientes pasos:

1) Charlas con los médicos de Atención Primaria sobre el manejo de la inmunoterapia, con principal referencia a variaciones de dosificación y tratamiento inmediato en caso de reacciones. Una por centro.

2) Charlas con DUE de los Centros de Primaria sobre el manejo de la inmunoterapia, con principal referencia a variaciones de dosificación y tratamiento inmediato en caso de reacciones. Una por centro.

3) Formación más específica a grupos de DUE más limitados, 3 por centro, sobre alergia, técnicas diagnósticas y tratamientos, así como sobre manejo y control de inmunoterapia. Para tal fin, dicho grupo asistiría a nuestro Servicio, dos días por semana durante 1 mes. Dicho grupo de DUE constituirían la Unidad de Inmunoterapia del Centro.

Resultados

Se contacta con 10 Centros: los 5 del área metropolitana de Logroño y otros 5 de distintas zonas de La Rioja con referencia al mayor volumen de población atendidos (Calahorra, Nájera, Santo Domingo, Haro y Alberite).

Debido a las características de control de pacientes de cada cupo de cada centro, se instauran únicamente Unida-

des de Inmunoterapia en un centro de la comunidad y en 2 centros de la capital.

En los 10 años que lleva en funcionamiento dicho sistema no ha habido ninguna reacción fatal y en todos los casos en los que ha existido algún tipo de reacción en el centro, el paciente ha sido enviado a nuestro Servicio para control directo.

Conclusiones

1. Las Unidades de Inmunoterapia en Centros de Primaria mejora la calidad de vida del paciente al resultarle más cómodo el seguimiento del tratamiento.

2. Facilita el contacto entre los Centros de Primaria y el propio Servicio en el caso de dudas en el seguimiento del tratamiento.

3. No ha hecho aparecer ninguna reacción fatal.

4. La asistencia directa en el Servicio quedaría limitada a los casos de inmunoterapia con venenos de himenópteros, pautas *cluster* de iniciación para continuar el mantenimiento en las citadas Unidades, casos con previsible dificultad para su control y reacciones en las distintas unidades que sugieren dificultad para su control allí.

5. Dificultades a tener en cuenta:

a) En la mayoría de centros, el sistema de seguimiento por cupos de pacientes dificulta la creación de una Unidad, lo que hace que se resienta el seguimiento global de los tratamientos.

b) Requiere períodos de formación periódica del personal adscrito a la Unidad, tanto por el interés de puesta al día como por la renovación del personal.

TEST CUTÁNEOS EN LA ALERGIA AL LÁTEX. NUESTRA EXPERIENCIA

R. Eiró, A. Suárez, R. López, P. Usamentiaga,
F. Rodríguez, D. Martín-Gil, I. Jiménez,
E. Antón, J. Jerez

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

En el diagnóstico de alergia a las proteínas del látex

se utilizan métodos *in vitro* e *in vivo*, fundamentalmente IgE específica y *prick* como test cutáneo.

El material utilizado para la realización de los test cutáneos ha evolucionado con el tiempo. Se han utilizado eluciones del guante con Tampón y suero fisiológico y extractos de látex, midiendo el contenido de proteínas.

La estandarización de los extractos del látex ha sido difícil por la complejidad de las proteínas antigénicas y las variaciones que presentan según el método de obtención.

Hoy el diagnóstico debe hacerse con extractos estandarizados (ALK-Abelló, Stallergenes...)

Los materiales que contienen látex presentan distinto contenido antigénico o por lo menos en algunos se libera más fácilmente; por este motivo, en la práctica se pueden tolerar mejor unas determinadas marcas de guantes o de preservativos.

Lavar los guantes repetidamente y la esterilización con autoclave, es decir, el reciclaje, disminuyen el contenido en alergen¹.

Nosotros para el diagnóstico, antes de disponer de extractos comerciales, introdujimos un *prick* modificado: (*prick-prick*)+*prick* invertido con guantes de diferentes marcas².

Hoy lo seguimos utilizando para valorar el grado de reactividad de los materiales con látex.

Se presenta un grupo de pacientes diagnosticados de alergia al látex y en los que se ha valorado esta técnica cutánea.

Pacientes y método

Se han estudiado 20 pacientes (15 mujeres y 5 varones). Cinco eran sanitarios, 9 amas de casa, 2 estudiantes y 2 albañiles. En 19 se había practicado cirugía previa y en uno, no.

Pruebas cutáneas: *prick* con extracto comercial de látex. (*Prick-prick*)+ *prick* invertido. Este método lo realizamos impregnando la lanceta por raspado del material de látex; puncionando la piel, y colocando encima una gota de glicerosalino y dicho material de látex. Se utilizaron distintos tipos de guantes.

Resultados

Cuadro clínico: Se apreció urticaria de contacto en 6

pacientes, edema palpebral en uno, urticaria y rinoconjuntivitis en cuatro, urticaria y broncoespasmo en uno, urticaria-angioedema en cuatro y urticaria con broncoespasmo e hipotensión en 2 pacientes.

Pruebas cutáneas: Todos los casos mostraron positividad en el *prick* con extracto de látex.

El (*prick-prick*)+*prick* invertido, realizado con guantes de la misma marca comercial, mostró: guante quirúrgico (con látex) 19 positivos y un negativo; guante de fregar (con látex), 16 positivos y 4 negativos; guante PVC vinilo (sin látex), 3 positivos y 17 negativos, y guante Neolón (sin látex), 2 positivos y 18 negativos.

Las positivities a los guantes sin látex fueron muy débiles, con pápulas entre 3 y 5 mm.

IgE específica: Los valores de IgE específica fueron: clase 0, 2 casos; clase 1, 4 casos; clase 2, 5 casos; clase 3, 4 casos; clase 4, 3 casos; clase 5, un caso, y clase 6, un caso.

Conclusiones

El (*prick-prick*)+*prick* invertido es un método sencillo y barato para diagnóstico de alergia al látex y determinar el grado de reactividad de los materiales con látex.

Esta metodología probablemente pueda sustituir a la prueba de uso o de provocación, al relacionar la positividad con el tipo de material.

Aparecen positivities, aunque no muy intensas, a guantes sin látex, por posible contaminación en el proceso de fabricación al utilizar las mismas máquinas.

No se ha encontrado relación entre los valores IgE-látex y el grado de reactividad en el *prick*, existiendo IgE clase baja con reactividad importante en el *prick* y viceversa.

Referencias bibliográficas

1. Conde-Salazar Gómez L, Guimaraens Juanena D. Urticaria alérgica de contacto al látex. *Dermatosis profesionales* 2000; 133-138.
2. Iriarte P, García Abujeta JL, Duque S, Martín-Gil D, Rodríguez F, Jiménez I, et al. Anafilaxia por goma: a propósito de seis casos. XVIII Congreso Nacional de la SEAIC (Sevilla), 1992; 7(sup 2): 114.

PRUEBAS CUTÁNEAS EN ALERGIA A HIMENÓPTEROS

A. Suárez, R. Eiró, R. López, P. Usamentiaga, F. Rodríguez, D. Martín-Gil, I. Jiménez, E. Antón, J. Jerez

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Objetivos

1) Determinar la rentabilidad del *prick test*. 2) Relacionar la gravedad clínica con la intensidad de la sensibilización. 3) Establecer si la atopia es un factor predisponente de reacciones sistémicas.

Pacientes y metodología

Se incluyeron en este estudio 70 casos de alergia a himenópteros en los que se había practicado para su diagnóstico *prick test* con las diluciones de 0,01 a 1 mg/ml e intradermo reacción con las diluciones de 0,0001 a 1 µg/ml, utilizando extractos de *Apis mellifera*, *Vespula* spp y *Polistes* spp (DHS, ALK- Abelló).

Resultados

Edad: media 42 años (rango comprendido entre 11 y 73 años). Sexo: 43 varones y 27 mujeres. Insecto responsable: *Apis mellifera* en 60 pacientes, *Vespula* y *Polistes* en 10 pacientes. Atopia: 10 pacientes. Picaduras previas: 63 pacientes. Gravedad clínica: 10 pacientes reacciones locales extensas y 60 sistémicas, según la clasificación de Müller: 13 de grado I, 17 de grado II, 15 de grado III y 15 de grado IV. *Prick test*: 100% resultado negativo.

Conclusiones

1) Himenóptero más frecuente en nuestro medio: abeja. 2) La atopia no es más frecuente en los pacientes alér-

Tabla I. Correlación, gravedad clínica con concentración de intracutánea con la que se llega al diagnóstico

Gravedad clínica	Nº de casos	IC 0,0001	IC 0,001	IC 0,01	IC 0,1	IC 1
Reacción local extensa	10	0	5	0	4	1
Anafilaxia grado I	13	2	1	2	4	4
Anafilaxia grado II	17	2	3	3	5	4
Anafilaxia grado III	15	3	2	4	3	3
Anafilaxia grado IV	15	2	3	1	6	4
Total	70	8	14	10	22	16

gicos a veneno de himenópteros. 3) Concentración de intracutánea con más positividad: 0,1 µg/ml. 4) Presencia de picaduras previas en la mayoría de alérgicos. 5) No existe correlación entre la gravedad clínica y la intensidad de la sensibilización medida tanto con test *in vivo* como *in vitro*, para los cuales hay una buena concordancia. 6) Rentabilidad del *prick test*: nula.

Referencias bibliográficas

- Day JH. A comparison of venom concentrations of 0,1 µg/ml and 1,0 µg/ml as indicator of sensitivity to honey-bee stings. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 77:142.
- Przybilla B, Ring J, Grieshammer B. Association of features of atopy and diagnostic parameters in hymenoptera venom allergy. *Allergy* 1991; 46:570-576.

Tabla II. Correlación, gravedad clínica con niveles de IgE específica (CAP Pharmacia)

	Correlación		
	Baja	Moderada	Alta
Reacción local extensa	3	4	3
Anafilaxia grado I	1	5	7
Anafilaxia grado II	5	6	6
Anafilaxia grado III	3	4	8
Anafilaxia grado IV	4	6	5

Concordancia test *in vivo* con test *in vitro*: 63 pacientes positiva, 7 pacientes negativa.

- Hunt KJ, Valentine MD, Sbotka AK, Lichtenstein LM. Diagnosis of allergy stinging insects by skin testing with hymenoptera venoms. *Ann Intern Med* 1976; 85:56-59.