

Artículos Originales

Enfermedades alérgicas. Asma. Dermatitis atópica.

Dr. RUBÉN RODRÍGUEZ GAVALDÁ*

*** Doctor en Ciencias. Profesor de Mérito. Asesor del Sitio Web “Policlínico Universitario Vedado”**

CONCEPTO DE “ALERGIA”

INTRODUCCION

En 1893 Louis Pasteur observó que las gallinas inyectadas con un cultivo viejo del vibrión del cólera aviario, no sólo sobrevivieron sino que adquirieron un estado de inmunidad que las protegió contra la inyección del germen vivo. El propio Pasteur le puso el nombre de vacunación al procedimiento, en honor a Eduardo Jenner, que un siglo antes había utilizado la linfa de la viruela vacuna para proteger a la población.

En 1902 los franceses Richet y Portier, en busca de una vacuna contra la toxina de una anémona de mar encontraron que al inyectársela por segunda vez al perro “Neptuno”, el animal murió súbitamente y crearon el término “anafilaxia”, que significa “sin protección”. Era evidente que el perro había adquirido un estado de hipersensibilidad a la toxina.

En 1906 el pediatra vienés Clemens von Pirquet se percató de que las gallinas y el perro habían cambiado la respuesta ante el producto inyectado y propuso el término “alergia”, que procede del griego y significa “otra manera de reaccionar”. Por ello, el adjetivo calificativo “alérgica” se refiere a la enfermedad y también a la persona enferma.

En 1931, En los Estados Unidos, Coca y Sultzberger, crean el término “atopia” que significa “sin ubicación conocida” para designar enfermedades tales como el asma, la rinitis la dermatitis y otras que ya en Europa se identificaban como de mecanismo alérgico.

En 1963, los profesores ingleses Gell y Coombs, tomando en cuenta los antecedentes históricos mencionados hacen un aporte histórico al conocimiento de la Alergia con su esclarecedora “Clasificación de las Reacciones Alérgicas” en los cuatro tipos que se exponen a continuación.

Tipo 1 o anafiláctica. A este tipo pertenecen las llamadas "enfermedades atópicas", entre ellas: el asma, la rinoconjuntivitis, la dermatitis atópica, y otras menos frecuentes. En este tipo de reacción alérgica un anticuerpo del tipo IgE de las inmunoglobulinas, se fija a los receptores de superficie de los mastocitos y cuando penetra el alérgeno la célula libera los mediadores químicos que provocan una reacción inmediata, broncoespástica y una tardía, inflamatoria que, en el caso del asma, causa la remodelación de las vías aéreas y conduce gradualmente, a la cronicidad.

Tipo II o citolítica o citotóxica. En este tipo, un anticuerpo específico, al unirse a un antígeno fijado a la superficie de una célula o a una célula que se haya hecho antigénica por alteración de su estructura química, provoca una grave reacción de autoagresión con severo daño tisular. Pertenecen a este tipo de reacción alérgica las llamadas "enfermedades autoinmunes"; las reacciones transfusionales; la enfermedad hemolítica del recién nacido, la tiroiditis de Hashimoto y otras.

Tipo III o enfermedad de los complejos tóxicos. En este tipo, el antígeno y el anticuerpo se unen en el torrente sanguíneo o en el líquido intercelular, precipitan en los tejidos y activan el sistema del complemento, cuyas enzimas proteolíticas causan daño secundario en el órgano o sistema donde se depositen, menos graves que el daño primario del tipo II.

Tipo IV o de sensibilidad retardada. Este tipo de reacción difiere de las anteriores en que la hipersensibilidad no se manifiesta en los tejidos, sino en la célula inmunocompetente misma, en el linfocito T auxiliador o en el macrófago en cuya superficie se fija un anticuerpo citofílico. El principal correlato clínico de este tipo es la dermatitis de contacto.

PATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS

Las enfermedades alérgicas comienzan obligadamente, por una primera fase de sensibilización del niño alérgico a factores etiopatogénicos (alérgenos) que le rodean. Esa primera fase transcurre durante los tres o cuatro primeros años de la vida.

Simultáneamente con la sensibilización, comienza la segunda fase, de incubación, que no es silente como en las infecciones, sino prodrómica, con manifestaciones clínicas equivalentes o precursoras de la enfermedad.

LA ALERGIA DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS 6 MESES

Alrededor de un 30% de los niños nacidos de madres asmáticas tienen, los siguientes estigmas alérgicos: obstrucción nasal al nacer y cólicos en las primeras semanas. Más adelante los lactantes pueden presentar erupciones pápulo-eritematosas y rashes transitorios, debidos a la unión de anticuerpos maternos transplacentarios con antígenos ambientales transmamarios.

LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

Las enfermedades alérgicas del niño y del adolescente constituyen un serio problema epidemiológico de salud, por su alta prevalencia, afectación de la calidad de vida del paciente y su familia, alto costo para la familia y el Estado y complejidad operacional de su manejo. Los procesos alérgicos que con mayor frecuencia afectan a la población infantil. son: el asma, la rino-conjuntivitis y la dermatitis atópica,

ASMA

DEFINICIÓN.

La única verdadera definición del asma es la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1975:

".....una condición crónica caracterizada por un broncoespasmo recurrente, resultante de una tendencia a desarrollar estrechamiento reversible de la luz de las vías aéreas en respuesta a estímulos de un nivel o intensidad que no provoca tal estrechamiento en la mayoría de los individuos.

Han aparecido varias supuestas "definiciones" que son descripciones clínicas y ninguna señala, la cronicidad y la predisposición a padecerla cuyo conocimiento es imprescindible para comprender la enfermedad en toda su magnitud.

PATOGENIA

La patogenia del asma, y de todas las enfermedades de mecanismo alérgico es la sensibilización previa del paciente a un alérgeno. Todo lo que se derive de ese hecho es fisiopatología. .

FISIOPATOLOGIA

El espasmo bronquial, el estrechamiento resultante de la luz de las vías aéreas, y el aumento del trabajo respiratorio (elastancia) necesario para vencer la resistencia al flujo aéreo, son los elementos fundamentales de la fisiopatología del asma. Es bueno recordar que aunque se ha definido al asma como una "bradipnea espiratoria", son los músculos inspiratorios los que se vencen y paran en los casos extremos. La espiración siempre es pasiva.

DIAGNOSTICO

Se acepta que el asma infantil es subdiagnosticada y subtratada. La causa es el desconocimiento sobre alergia con que nos graduamos los médicos. Mientras la Pediatría la diagnostica a los 5 años, la Alergología Pediátrica la sospecha en el útero de la embarazada alérgica o de aquella cuyo cónyuge lo sea. En tal caso lo que debe identificarse y tratarse es el Síndrome Respiratorio Alérgico del menor de cinco años, que consta de los siguientes componentes.

- a. NASAL: (rinitis, conjuntivitis, otitis media, "catarros")
- b. LARINGEO: (tos perruna, pseudo-croup nocturno)
- c. TRAQUEAL: (tos seca, nocturna, pertinaz)

TRATAMIENTO

El tratamiento del asma debe comenzar desde que aparezcan los primeros síntomas prodrómicos del lactante alérgico y debe tener como objetivos centrales el alivio de los síntomas y la prevención de la fase tardía, inflamatoria antes mencionada. Es en el lactante y aun antes, en la embarazada asmática, donde únicamente se puede concebir una prevención primaria.

En todo proceso respiratorio de un niño alérgico, tanto viral como bacteriano, además del tratamiento específico que requiera, se indicarán los siguientes medicamentos durante la fase aguda del proceso y por una semana adicional de convalecencia:

1. Broncodilatadores a demanda, como medicación sintomática.
2. Cromoglicato de sodio spray o aerosol, tres veces al día y ketotifeno como estabilizadores de membrana.
3. Corticosteroides inhalados dos veces al día o por vía oral a la dosis de 1.5 a 2 mg por kilo, en toma única, antes del mediodía y en días alternos.

MANEJO

El manejo es una estrategia de prevención orientada y periódicamente controlada por un especialista en Alergología Pediátrica y de la Adolescencia, cuya aplicación es responsabilidad profesional, ética y deontológica, tanto del especialista como de los siguientes profesionales además, de que involucra a médicos y enfermeras de la familia, pediatras, obstetras, psicólogos, psicopedagogos, fisiatras y MGI del nivel primario de salud.

La estrategia se basa en los siguientes principios:

1. Educación de la familia y del paciente cuando tenga la edad apropiada.
2. Control de los factores ambientales de riesgo (incluyendo alimentos).
3. Medicación controlada, a veces continua, según criterio clínico.
4. Inmunoterapia específica.
5. Rehabilitación física y psicológica, según criterio especializado
6. Medidas de intervención en la embarazada asmática. y en el neonato.

Los dos primeros están muy vinculados y son difíciles de aplicar por la falta de unanimidad de criterio sobre el asma que existe en el variado personal que contacta con el paciente y, el segundo, por cuestiones materiales, de costo y dificultades de vivienda. El tercero se explica por sí solo.

El cuarto sólo el alergólogo infantil puede indicarlo y controlar sus resultados periódicamente.

El sexto, consiste en indicarle a la embarazada asmática, 24 mg de betametasona en la semana 27 del embarazo, prohibirle fumar y tomar leche de vaca en el último trimestre y durante la lactancia la cual debe ser exclusiva por cuatro meses como mínimo (idealmente 6). Estas tareas deben ser responsabilidad del obstetra, el neonatólogo y el médico y la enfermera de la familia.

El cuadro siguiente puede facilitar parte de la difícil tarea de la educación de la familia y del control de riesgos ambientales.

FACTORES AMBIENTALES DE RIESGO EN EL DOMICILIO DE NIÑOS ALERGICOS, SU LOCALIZACIÓN Y MEDIDAS DE CONTROL.

RIESGO	LOCALIZACIÓN	MEDIDAS DE CONTROL
Polvo de casa	Flotando en el aire y acumulado en la cama y las ropas; en los libreros y acúmulos de papeles y juguetes, lechada en paredes y <u>cielo raso</u> .	Forro hermético de nailon en todos los colchones y almohadas del cuarto; limpiar con paño húmedo; no trajar en el momento de acostarse.
Hongos (moho, "humedad")	Cortinas de baño, juntas de refrigeradores, zapateras, ropa usada y guardada sin lavar, lugares húmedos y oscuros, sótanos, patios y jardines con hojas y maderas viejas.	Limpieza frecuente de cortinas y juntas, sacar al sol ropas y zapatos y cepillar enérgicamente, ventilar escaparates y closets y limpiar su interior.
Pelo, caspa y proteínas de origen animal.	Flotando en el aire y acumulados en la cama y ropas, las proteínas proceden de la saliva y orinas de animales domésticos y de las excretas y cuerpos muertos de artrópodos (cucarachas, ácaros, etc.)	Igual que para el polvo de casa. NO TENER ANIMALES EN LA CASA. Evitar contacto con ellos en el exterior (particularmente gatos y caballos) combatir cucarachas, insectos y roedores.
Olores fuertes	Perfumes, cosméticos, ambientadores, líquidos de limpieza, pinturas y barnices, insecticidas.	No usarlos en presencia del niño; mantener los frascos bien tapados.
Kerosene (luz brillante)	Cocinas y quinqués, limpieza de piezas mecánicas, ropas de trabajo impregnadas.	Alejarse de la cocina y de las lámparas, cambiarse de ropa antes de aproximarse al niño.

Humo de tabaco y cigarro (extremadamente riesgoso)	FUMADORES	ERRADICAR EL HABITO DE FUMAR NO PERMITIR QUE SE FUME EN PRESENCIA DEL NIÑO NI EN SU DORMITORIO.
Tensión psicológica (especialmente nociva para el niño)	CONFLICTOS FAMILIARES	Identificar su naturaleza, discutirlos en el seno de la familia con orientación del psicólogo o psicopedagogo.
Infecciones bacterianas y virales	Enfermos en la casa, lugares cerrados y con hacinamiento, poca higiene en el hogar.	No besar al niño las personas con gripe o catarro, evitar lugares con mucho público, lavado frecuente de las manos.
Cambios de tiempo	Atmósfera	Medicarse preventivamente cuando se anuncie el cambio o tan pronto comiencen los síntomas.

DERMATITIS ATOPICA

De las enfermedades alérgicas del niño le dermatitis atópica (DA) le sigue al asma en importancia por su frecuencia y por el sufrimiento individual y familiar que ocasiona.

Su tasa de prevalencia en el menor de 10 años es del 8% al 10% y aunque tiende a desaparecer en la adolescencia, en ocasiones persiste en la adultez donde también se le conoce como prurigo de Besnier, prurigo diatésico y neurodermitis.

Comienza habitualmente en la lactancia, a los 6 o 7 meses, por erupciones papulo-vesiculosas en: la cara, que cambiar gradualmente hacia las flexuras antecubitales y poplíteas, el cuello, las muñecas y los tobillos. En algunos casos estas manifestaciones son precedidas por eczema retroauricular desde las primeras semanas o por zonas depigmentadas llamadas "pitiriasis alba".

El síntoma más característico de la DA es el prurito, a veces intenso y pertinaz, particularmente cuando se infecta la piel secundariamente por un estafilococo.

Con frecuencia, en el niño con DA, se observa el fenómeno conocido como “alternancia mórbida”, en el que el asma y la dermatitis se alternan, de modo que cuando el paciente mejora de la piel, comienza, o empeora, el asma, y viceversa. En la entrevista con las madres el médico debe siempre hacerse esta pregunta que tiene gran valor diagnóstico.

PATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA

La lectura cuidadosa de este epígrafe tiene mucha importancia para comprender las íntimas y necesarias relaciones entre la clínica y la ciencia básica.

La patogenia de la DA no estaba totalmente esclarecida hasta muy recientemente.

Se sabía que existe un reclutamiento de células inflamatorias (linfocitos, eosinófilos y macrófagos) que infiltran la piel y provocan un estado de hiperreactividad cutánea, tal como ocurre en los bronquios con el asma y ello, aparentemente, justificaría el calificativo de “atópica”.

Sin embargo, en 1943, los pioneros de la Alergología Erich Urbach, dermatólogo y Philip Gottlieb, internista, de la universidad de Pennsylvania, propusieron el nombre de “dermatitis infantil” como término puramente descriptivo y clínico, no comprometido con ningún mecanismo de los que se conocían entonces y porque no podían comprender cómo siendo atópica, igual que el asma, mantenía con ésta una relación inversa, casi antagónica; como tampoco podían explicarse entonces los cambios migratorios de las lesiones cutáneas, características de la enfermedad.

Estas contradicciones se explican hoy con la identificación de dos estirpes de linfocitos conocidos como Th1 y Th2 que forman un eje regulador de las respuestas de tolerancia y de hipersensibilidad.

El binomio asma-dermatitis “atópica” y el eje Th1-Th2 son fuertes instrumentos para restaurarle al término “alergia” el valor que le dio von Pirquet y para comprender cuánta razón tenían Urbach y Gottlieb cuando propusieron eliminar el término atopia de la literatura médica y del pensamiento de los médicos.

En efecto, los dos tipos de respuesta reguladas por el eje expresan un cambio de la manera de reaccionar del individuo y por consiguiente las dos son respuestas alérgicas como lo expresó el pediatra von Pirquet hace cerca de cien años,

Vista con esta óptica “alergológica” la llamada DA, por su alternancia con el asma y por la típica migración de sus lesiones, puede considerarse como una más de las enfermedad de autoagresión (mal llamadas “auto inmunes”) y que el niño alérgico, de inicio, no reconoce su piel como propia y tiende a rechazarla por un mecanismo Th1 hasta que alcance un grado de maduración tolerable, regido por la estirpe Th2

Existe una forma clínica de la DA en la que coexisten en el paciente: la DA, el asma y la rinitis. Esta forma clínica se conoce como “Complejo de Stokes”, es muy severa y difícil de manejar.

TRATAMIENTO Y MANEJO

Se entiende por tratamiento el de las exacerbaciones agudas y por manejo, una estrategia dirigida a evitar las exsacerbaciones o reducir su frecuewncia e intensidad para mejorar la calidad de vida de paciente y su familia.

TRATAMIENTO

En las fases agudas, con exudación y costras, se aplicarán compresas o baños de inmersión a fin de remover las costras y dejar una superficie húmeda, no irritante, para facilitar la absorción de cualquier aplicación tópico La más usada a ese fin es la solución de Burows, diluida al 1:20, en compresas (la solución de Burows es de acetato de aluminio al 0.5%).El acetato de aluminio es un astringente, muy efectivo para reducir la exudación pero no debe usarse en las lesiones secas, descamativas, donde podría provocar fisuras.

Son muy útiles los corticosteroide tópicos en cremas pero con la precaución de no usar los fluorinados, que tienden a afinar excesivamente la piel y a producir estrías, principalmente en la cara, cuello y en las áreas flexurales, principalmente en los lactantes.

Cuando hay señales de infección secundaria, generalmente por estafilococo (la DA predispone a la infección por este germen y por el herpes virus) se usarán antibióticos sistémicos y tópicos, en

Cremas. Como tratamiento antibacteriano pueden también usarse compresas de permanganato de potasio , al 1X5000 y también de povidona yodada o de cloruro de benzalconio.

MANEJO

El objetivo principal o meta del manejo es prevenir las exacerbaciones agudas de la enfermedad debidas a alguna de las siguientes incidencias:

- Infecciones bacterianas, virales o micóticas, para las cuales la DA es predisponente: frío o calor excesivos; tejidos irritantes (lana seda, ropa áspera, nailon); ejercicios fuertes, retozos, exceso de calor o de frío ambiental o del agua de baño; detergentes y otros

En el manejo de la DA se han usado algunos supuestos moduladores de la respuesta alérgica, tales como el interferón gamma, y la ciclosporina A, la cual tiene acción antipruriginosa, con resultados variables y transitorios.

En el hospital William Soler se han visto resultados alentadores con la inmunoterapia sublingual meta específica y adyuvante.

Entregado por el autor: 30 de septiembre de 2005.