

# DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DEL ASMA

Mar Duelo Marcos

Pediatra de Atención Primaria

Centro de Salud Guayaba. Área 11 SERMAS

Olga Cortés Rico

Pediatra de Atención Primaria

Centro de Salud Canillejas. Área 4 SERMAS

## ¿POR QUÉ ES IMPORTANTE REALIZAR EXPLORACIÓN ALERGOLÓGICA EN EL NIÑO/A CON ASMA?

- Por la alta prevalencia de las enfermedades alérgicas en la infancia, que ha aumentado en los países desarrollados en los últimos 20-30 años<sup>1,2,3</sup>. La prevalencia acumulada en la niñez está alrededor del 25-30%, dermatitis atópica el 15-20%, asma el 7-10% y la rinitis y conjuntivitis alérgicas el 15-20%. Cifras muy variables según la región geográfica. Dos tercios de los niños con asma demuestran sensibilización alérgica<sup>4</sup>.
- Para disponer de criterios pronósticos de asma persistente al identificar precozmente a los lactantes con riesgo elevado de desarrollar enfermedades alérgicas. La atopia es el principal factor de riesgo para el desarrollo de asma en individuos genéticamente predispuestos. Los niños que presentan sensibilización alérgica antes de los tres años tienen mayor riesgo de asma posterior<sup>5</sup>. La presencia de IgE frente a alimentos (clara de huevo, leche de vaca) en lactantes predice el desarrollo de sensibilización a inhalantes y mayor prevalencia de rinitis y asma en la edad escolar.
- La exposición a alérgenos y las infecciones respiratorias virales son los desencadenantes más importantes de crisis de asma en la edad pediátrica. Cada niño y adolescente tiene sus propios factores desencadenantes, y van variando a lo largo de los años. La exposición a un alérgeno en individuos sensibilizados además de inducir crisis de asma, contribuye a la persistencia de los síntomas de asma. El asma se asocia frecuentemente con rinitis perenne o estacional. Para conseguir un buen control de la enfermedad hay que identificar, a través de la historia clínica aquellos síntomas que puedan ser causados por alergia; sospecha que se debe confirmar mediante pruebas objetivas para evitar en lo posible, si se confirma, los factores desencadenantes de asma. Se ha comprobado que existe una mejoría clínica y funcional del asma si se consigue eliminar la exposición al alérgeno causante.

- Para decidir la actitud terapéutica específica en cada niño: medidas de evitación del alérgeno, educación, farmacoterapia según el nivel de control del asma y desensibilización específica si está indicada.
- La ausencia de alergia en un niño escolar debe hacernos considerar otros diagnósticos distintos de asma<sup>6</sup>.

El pediatra de Atención Primaria a través de la historia clínica puede sospechar el posible alérgeno, y tiene a su disposición unos métodos de tamizaje de alergia y pruebas objetivas para confirmar los alérgenos implicados. Pero siempre tener presente que una prueba positiva no es diagnóstica de alergia si no hay correlación con la clínica, solo indica sensibilización al alérgeno.

## **LOS ALÉRGENOS COMO DESENCADENANTES DE ASMA**

La atopia es la predisposición genética a responder con anticuerpos de tipo IgE ante el contacto con determinados alérgenos. Según el órgano diana sobre el que se produce el proceso inflamatorio, se manifiesta clínicamente como eccema dermatitis, conjuntivitis y/o rinitis, o asma bronquial. El término de marcha atópica define la historia natural de las manifestaciones de la atopia, y hace referencia a un orden cronológico de aparición de las enfermedades atópicas: dermatitis atópica primero, y asma y/rinitis en edades posteriores, que a su vez corresponde con una secuencia típica de sensibilización a alérgenos<sup>7,8</sup>, en primer lugar alimentarios, que suele ocurrir en el lactante, con o sin sintomatología, mientras que la sensibilización a neumoaérgenos requiere mayor tiempo de exposición y los síntomas de rinoconjuntivitis y asma alérgicas aparecen más tarde, entre el año y los 10 años, aumentando especialmente a partir de los 3 años de edad<sup>9</sup>. No todos los niños con asma persistente presentan esta secuencia completa, y son muchos los individuos con sensibilización alérgica que no presentan síntomas. En la Tabla 1 se recogen los principales neumoaérgenos.

### **Alimentos**

La presencia de sensibilización a alérgenos alimentarios en los primeros años de vida es un marcador de atopia, aunque esta sensibilización no llegue a dar síntomas clínicos, y constituye un factor pronóstico para el desarrollo posterior de alergia con síntomas respiratorios y un mayor riesgo de persistencia de asma en el futuro<sup>10</sup>. Esto convierte a los alérgenos alimentarios en posibles marcadores de riesgo de asma atópica en el lactante.

La sensibilización a leche y huevo suele aparecer en el primer año de vida, y tiende a desaparecer con la edad<sup>11</sup>. La sensibilización a frutos secos, pescado, marisco, legumbres y algunas frutas suele darse en edades posteriores y tiene mayor tendencia a persistir en el tiempo.

Por otra parte, la alergia alimentaria puede ser desencadenante de síntomas de asma, pero la proporción de casos de asma o rinitis inducida por alimentos es muy baja (3-5% niños y 1% adultos)<sup>12</sup>. Las manifestaciones respiratorias pueden aparecer por la inhalación de partículas volátiles (durante la cocción o preparación).

### **Ácaros**

Son los alérgenos de interior más frecuentemente asociados a asma en todo el mundo. Crecen en el polvo doméstico y se alimentan de escamas humanas o animales. Proliferan en ambientes con temperaturas templadas (22-26 grados) y con una humedad superior al 55% (próximos al mar, ríos, lagos). Los síntomas de asma están presentes todo el año, aunque mejoran en verano y reaparecen en otoño. Los síntomas empeoran por la noche o al despertar. Existen reagudizaciones al entrar en casas cerradas durante tiempo o durante las tareas de limpieza. Puede asociarse a rinitis perenne.

### **Pólenes**

Son la causa principal de enfermedad alérgica en conjunto (rinitis, conjuntivitis y asma) y el alérgeno de exterior que más sensibilización produce. En nuestro país, con evidentes diferencias geográficas, ocupan el segundo lugar tras los ácaros.

Los más relevantes son las gramíneas, árboles y malezas. La característica clínica es la estacionalidad de los síntomas que dependerá de latitud geográfica y de las especies predominantes en la zona. Las condiciones atmosféricas de temperatura, humedad y viento también influyen en su concentración ambiental. Los síntomas aumentan en los días secos, soleados y ventosos, disminuyen durante la noche y en los días lluviosos. Crisis desencadenadas por exposición brusca al polen (salidas al campo, viajes en coche con las ventanillas abiertas). Conviene conocer el calendario polínico de la región y consultar la información proporcionada por la Red Española de Aerobiología sobre el nivel de polen local diario<sup>13</sup>. Puede haber pólenes en el ambiente durante todo el año, ya que los periodos de polinización siguen una secuencia que se inicia con los árboles, siguen las gramíneas en primavera y verano, y termina con algunas malezas en el otoño. Un paciente polisensibilizado puede presentar síntomas durante muchos meses al año, no solo en primavera. Es frecuente que se asocie rinoconjuntivitis.

Las gramíneas son la causa más frecuente de polinosis. Su sensibilización predomina en Madrid, Castilla La Mancha y Extremadura<sup>14</sup>. Su periodo de polinización es entre abril y julio por la variedad de especies. La sintomatología es sobre todo nasal o naso ocular y un tercio presentan asma.

Los árboles (abedul, aliso, avellano, castaño y roble) causan alergia en zonas templadas del norte, el abedul tiene gran importancia en Galicia y en la cornisa cantábrica. Presentan reactividad cruzada con otros alérgenos, sobre todo alimentos (manzana, melocotón). En amplias zonas del sur y del levante español el polen de olivo es la primera causa de alergia. Algunos árboles ornamentales habituales en las ciudades (ciprés, plátano de sombra) tienen una importancia creciente como alérgenos.

Las malezas (artemisa, parietaria, quenopodio, salsola) polinizan al final del verano y en otoño.

### **Epitelios de animales**

De importancia creciente por el hábito de tener animales como mascotas en el hogar. El alérgeno más frecuente y sensibilizante es el epitelio de gato, que puede encontrarse incluso en sitios libres de gatos (aviones) por la capacidad que tienen de adherirse a la ropa. Eliminar los alérgenos de gato es difícil, y no ocurre hasta meses después de la ausencia del animal del domicilio.

En la historia clínica se encuentra contacto con animales de compañía o de granja, síntomas de asma durante todo el año, con escasa mejoría en verano. Los síntomas empeoran al entrar en contacto con el animal, en forma de síntomas naso oculares y/o asma. Se asocia con frecuencia a rinoconjuntivitis perenne. Mejoran si se evita el contacto con el animal.

## **Hongos**

Son alérgenos tanto de interior (especialmente en sótanos) como de exterior. Ubicuos en el medio ambiente. Las necesidades ambientales de los hongos son parecidas a las de los ácaros, y es frecuente la sensibilización a ambos alérgenos en la misma persona. Los más frecuentes son la Alternaria, Cladosporium, Aspergillus y Penicillium. En España están implicados en un 5-15% de enfermedades alérgicas, generalmente en pacientes polisensibilizados a otros neumoaérgenos. La Alternaria se asocia a formas de asma grave<sup>15</sup>. En la historia clínica se encuentran: vivienda en zona húmeda o templada, los síntomas de asma están presentes todo el año, con mejoría variable en verano, no existe predominio horario de síntomas, ni se asocia a rinoconjuntivitis, y mejoría en ambientes secos.

## **MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE ALERGIA**

La historia clínica es la herramienta fundamental para el diagnóstico alergológico del asma. Nos permite identificar factores de riesgo (familiares y/o personales) y establecer la sospecha entre la exposición a un alérgeno o alérgenos y la presencia de síntomas. La sospecha de alergia debe confirmarse mediante pruebas objetivas que comprueben la sensibilización frente al alérgeno sospechado, a través de la demostración de anticuerpos IgE específicos. No obstante, una prueba positiva no es diagnóstica de enfermedad

alérgica si no existe clara correlación con la clínica, solo indica sensibilización al alérgeno.

### **Historia clínica y exploración física**

Existen una serie de datos clínicos que identifican al niño de “alto riesgo alérgico”<sup>16,17</sup>. La existencia de varios aumenta la sospecha, aunque ninguno es patognomónico ni necesario, y su existencia hace más probable que el asma persista.

- Antecedentes familiares de atopia (dermatitis, rinitis, asma)
- Antecedentes personales de rinitis y/o dermatitis atópica
- Inicio del asma después de los 2 años
- Sibilancias sin infecciones respiratorias virales
- Estacionalidad de los síntomas de asma
- Sensibilización alérgica a al menos un aeroalérgeno
- Influencia en la clínica de los cambios ambientales (humedad, animales, viajes...)

Hay que interrogar sobre el patrón temporal de los síntomas, buscando un posible alérgeno causal. El calendario polínico de la zona geográfica ayuda a interpretar la clínica y las nuevas tecnologías (teletexto, internet) permiten conocer el nivel de polen casi a tiempo real.

Conocer el entorno en el que vive el niño permite descubrir focos de alérgenos y otros irritantes aéreos: vivienda (humedad, soleada), humo de tabaco, mascotas, viajes a segunda vivienda, alfombras, moqueta, libros, peluches..., tipo de limpieza de la casa (escoba, aspiradora), productos irritantes, ¿limpian en presencia del niño?, ¿cambian los síntomas al viajar?, existencia de jardín, setos, plantas...

En la exploración física buscar signos de atopia: dermatitis, rinoconjuntivitis y asma, y los signos que ayuden a descartar otras patologías diferentes del asma (acropaquias, patología cardíaca, retraso ponderoestatural...)

Hay diversos índices, que mediante combinación de antecedentes personales, familiares y hallazgos clínicos, tratan de identificar a aquellos niños con mayor probabilidad de desarrollar asma persistente, así el índice de Castro-Rodriguez modificado<sup>18</sup>. Tabla 2

## **Pruebas alergológicas**

La elección de las pruebas más adecuadas se realizará en función de la edad del niño y de la disponibilidad de las mismas.

Existen 2 tipos de pruebas: pruebas de tamizaje (IgE total, Phadiatop®) y pruebas que detectan IgE in vivo (pruebas cutáneas: prick test) o in vitro (IgE específica sérica, ImmunoCap® Rapid.)

### **A- Pruebas de tamizaje**

#### **Cuantificación de IgE total**

Valores de IgE total por encima de 100 KU/L son sugestivos de atopia, pero aunque es una prueba sensible, tiene muy poca especificidad<sup>16</sup>. Solo en la mitad de los pacientes con asma alérgica, rinitis y/o dermatitis atópica está elevada, y en muchas enfermedades e incluso en individuos sanos también puede estarlo.

#### **Phadiatop®**

Test cualitativo, in vitro, que confirma o excluye la presencia de sensibilización mediada por IgE ante determinados alérgenos, tras la extracción de una muestra de sangre. Tiene una mezcla de neumoaérgenos responsables de más del 90% de los casos de atopia. El phadiatop infant® contiene una mezcla de alérgenos aéreos y alimentarios responsables de más del 98% de los síntomas de alergia en menores de 5 años. Tabla 3

El phadiatop tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 89%, por tanto, un phadiatop negativo identifica muy baja probabilidad de que los síntomas sean causados por alérgenos ambientales. Es pues un test válido como primer escalón ante la sospecha de atopia. En una segunda fase, si la

prueba ha sido positiva, el laboratorio cuantificará la IgE específica frente a los alérgenos que contiene el Phadiatop®, en la misma muestra inicial. Con esta estrategia mejora el coste – beneficio de la determinación de IgE específicas y permite obtener información objetiva sobre la presencia de sensibilización en niños con sospecha clínica de enfermedad alérgica.

## **B- Pruebas que detectan IgE in vivo: pruebas cutáneas**

Se utiliza de forma habitual el Prick Test: técnica sencilla, segura, de bajo coste, rápida de realizar y con elevada sensibilidad y especificidad. Se aplica una gota de extracto alérgico sobre la piel sana del niño y se punciona a su través con una lanceta para introducir una parte mínima del extracto en la piel. Cuando el paciente está sensibilizado a un determinado alérgeno la introducción del mismo en la dermis provoca la interacción alérgeno-IgE específica que estimula a los mastocitos y provoca su degranulación liberando mediadores químicos que ponen en marcha la cascada inflamatoria. La respuesta dérmica es la formación de una pápula con un halo de eritema valorable a los 15-20 minutos. Una pápula (no el eritema) con diámetro perpendicular igual o mayor a 3 mm es una respuesta positiva e indica que el sujeto está sensibilizado a dicho alérgeno. Deben utilizarse extractos de alérgenos estandarizados, de potencia y estabilidad conocida. La elección de los alérgenos se realiza por la historia clínica, pero hay que incluir los principales neumoaérgenos: ácaros, pólenes, epitelio de animales y hongos. Incluir un control positivo (histamina) y otro negativo (suero glicerosalino al 50%), para valorar la diferente reactividad cutánea de cada persona. Se considera la técnica correctamente realizada cuando el control negativo no provoca reacción y el control positivo presenta una pápula de 3 o más mm. Las pruebas cutáneas pueden realizarse a cualquier edad. El dermatografismo provoca falsos positivos, y el tamaño de la reacción atribuible al dermatografismo sería el obtenido en el control negativo. Su principal indicación es el estudio de los pacientes de edad superior a 5 años con asma de cualquier intensidad o ante una discordancia entre la clínica y la cuantificación sérica de IgE específica.

Diversos fármacos pueden suprimir la respuesta al prick (Tabla 4).

El riesgo de reacción sistémica es mínimo. Puede aparecer prurito leve en la zona de punción que se resuelve espontáneamente en unas horas. Advertir del riesgo excepcional de reacciones tardías leves (prurito, cefalea, asma leve).

No existen contraindicaciones absolutas, y hay que valorar cada caso: desaconsejar si existe antecedente de reacción grave previa a un prick o una situación clínica inestable (por la posibilidad de presentar una reacción grave) y en caso de urticaria activa o dermatografismo grave (riesgo de obtener un resultado falso positivo). Las dermatitis pueden interferir con el prick.

Obtener el permiso informado del tutor legal del niño para realizar el prick y tener preparado material para solucionar una reacción sistémica y/o anafiláctica.

### **C- Técnicas que demuestran IgE específica in vitro**

Constan de tres fases: se acopla el alérgeno a un soporte (celulosa, plástico), se añade suero del paciente, si existe IgE específica ésta se une al alérgeno. A continuación se añade anticuerpos anti-IgE marcados (isótopos radiactivos, enzimas) que se unen al complejo alérgeno-IgE y pueden cuantificarse al estar marcados.

**La determinación cuantitativa del nivel de IgE específica en suero** frente a distintos alérgenos se considera el patrón oro del diagnóstico de la alergia, por su elevada sensibilidad y especificidad (ambas en torno al 85-95%), y porque permite cuantificar la respuesta y conocer el grado de sensibilización según el nivel de anticuerpos. La técnica habitualmente utilizada es la UniCAP®. Los resultados se expresan en clases (de 0 a 6) y en Ku/L, un resultado positivo es el que se detecta valores superiores a 0.35Ku/L de IgE específica. Valores superiores a 3.5 Ku/L se considera niveles altos de sensibilización.

La correlación entre el prick y IgE sérica específica es muy buena, aunque se admite que la sensibilidad del prick es mayor, pero hay que tener en cuenta que no es un método cuantitativo y esto dificulta la comparación de sucesivos resultados. Ventajas de la determinación sérica son la ausencia de riesgos para

el paciente, la no interferencia por fármacos y que solo requiere una pequeña muestra de suero. El inconveniente principal es su coste elevado.

Sus principales indicaciones en pediatría de Atención Primaria<sup>19,20</sup> son el asma del lactante y preescolar y en general en el niño menor de 5 años con clínica compatible de enfermedad alérgica, para conocer su grado de sensibilización. La presencia y la cuantificación de IgE específicas tiene valor pronóstico en el asma persistente y en los lactantes y niños pequeños en los que se sospecha una marcha atópica. Puede utilizarse como segundo paso tras una prueba de tamizaje positiva, o inicialmente si ésta no está disponible. En mayores de esta edad, es de elección si no pueden realizarse el prick test, ni el ImmunoCap® Rapid, por contraindicación o falta de disponibilidad. Finalmente, se practicará siempre que exista discordancia entre la clínica y el resultado de otras pruebas.

### **ImmunoCap® Rapid**

Técnica de diagnóstico in vitro para detección rápida de sensibilización Ig E frente a determinados alérgenos con una muestra de sangre capilar. Es un método cualitativo, ya que informa del resultado positivo o negativo frente a cada alérgeno, y también semicuantitativo al variar la intensidad de la coloración según la cantidad de Ig E presente frente a cada alérgeno.

Existen dos perfiles para pediatría según la mezcla de alérgenos: (Tabla 5)

- Perfil sibilancias/rinitis infantil, incluye 10 alérgenos, 8 neumoaérgenos (gato, perro, abedul, olivo, artemisa, parietaria, hierba timotea, ácaro) y 2 alérgenos alimentarios (huevo y leche).
- Perfil eccema, con más alérgenos alimentarios que neumoaérgenos.

La ventaja principal es la sencillez de realización y la rapidez de los resultados (20 minutos).

### **INDICACIONES DE ESTUDIO ALERGOLÓGICO EN NIÑOS/AS**

En la Tabla 6 se recogen las recomendaciones de estudio alergológico en la infancia de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica.

En general, todos los niños/as con datos clínicos sospechosos de alergia persistente, recurrente o grave, o que precisen tratamiento preventivo continuo, deberían ser explorados alergológicamente.

El estudio alergológico permitirá la detección precoz de la marcha atópica en aquellos lactantes con mayor riesgo de desarrollar asma en etapas posteriores de la vida, y permitirá la instauración precoz de medidas de evitación alérgica, tratamiento farmacológico y/o inmunoterapia específica.

De gran utilidad en la práctica clínica son los algoritmos de pruebas a realizar en niños/as con sospecha de atopia según la edad, recomendados por el Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap<sup>21</sup>. Tabla 7

## Bibliografía

---

<sup>1</sup> Sly RM. Changing prevalence of allergic rhinitis and asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1999; 82:233-248.

- 
- <sup>2</sup> Downs SH, Marks GB, Sporik R, Belosouva EG, Car NG, Peat JK. Continued increase in the prevalence of asthma and atopy. Arch Dis Child. 2001; 84:20-23.
- <sup>3</sup> Schultz LF, Diepgen T, Svensson A. The occurrence of atopic dermatitis in north Europe: an international questionnaire study. J Am Acad Dermatol. 1996; 34:760-764.
- <sup>4</sup> Illi S, Von Mutius E, Lau S, Nickel R, Nigaemann B, Sommerfeld C et al. The pattern of atopic sensitization is associated with the development of asthma in childhood . J Allergy Clin Immunol. 2001; 108:709-14.
- <sup>5</sup> Global Initiative for asthma (GINA). Global Initiatives for asthma Management and Prevention 2007 (update). NHLBI/WHO Workshop report national Heart, Lung and Blood Institute. National Institutes of Health. Bethesda, MD, U.S. 2007. [consultado 20/06/2008]. Disponible en: <http://www.Ginasthma.com>
- <sup>6</sup> Scottish Intercollegiate Guidelines Network and British Thoracic Society. British Guideline on the Management of Asthma. ISBN 978 1 905813 28 5 First published 2003 Revised edition published 2008. [consultado 16/06/2008]. Disponible en: <http://www.brit-thoracic.org.uk/ClinicalInformation/Asthma/AsthmaGuidelines/tabid/83/Default.aspx>
- <sup>7</sup> Whan U. What drives the allergic march? Allergy. 2000; 55:591-9.
- <sup>8</sup> Hofer MF. Atopic dermatitis: the first allergic step in children. Rev Med Suisse Romande. 2000; 120:263-7.
- <sup>9</sup> Whan U, Von Mutius E. Childhood risk factors for atopy and the importance of early intervention. J Allergy Clin Immunol. 2001; 107:567-74.
- <sup>10</sup> Guía de Práctica Clínica sobre asma. Servicio Vasco de Salud 2005. [consultado 18/06/2008]. Disponible en: <http://www.respirar.org/pdf/gpcpv.pdf>
- <sup>11</sup> Kulig M, Bergmann U, Wahn V, Tacke U, Wahn U. Natural course of sensitization to food and inhalant allergens during the first 6 years of life. J Allergy Clin Immunol. 1999; 103:1173-9.
- <sup>12</sup> Bousquet J. Prevalence of food allergy in asthma. Pediatr Allergy Immunol. 1992; 3:206-13.
- <sup>13</sup> Red Española de Aerobiología. [consultado 18/06/2008]. Disponible en: <http://www.uco.es/rea/>
- <sup>14</sup> Comité de Aerobiología Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica. [consultado 18/06/2008]. Disponible en: <http://www.polenes.com>
- <sup>15</sup> Zureik K, Neukirch C, Leynaert B, Liard R, Bousquet J, Neukirch F. Sensitization to airborne moulds and severity of asthma: cross sectional study from European Community Respiratory Health Survey. BMJ. 2002; 325:411-4.
- <sup>16</sup> Host A, Andrae S, Charkin S, Díaz-Vázquez C, Dreborg S, Eigenmann PA et al. Allergy testing in children: why, who, when and how? Allergy. 2003; 58: 559-69.
- <sup>17</sup> Eigenmann PA. Diagnosis of allergy syndromes: do symptoms always mean allergy?. Allergy. 2005; 60 (suppl. 79): 6-9.
- <sup>18</sup> Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in Young children with recurrent wheezing. Am J Respir Crit Care Med. 2000; 162(4Pt1):1403-1406.

---

<sup>19</sup> Díaz C. El impacto de la patología alérgica en la pediatría de atención primaria. Simposio Satélite. Congreso Asociación Española de Pediatría 2004. Madrid.

<sup>20</sup> Duran-Tauleria E, Vignati G, Guedan MJ, Petersson CJ. The utility of specific immunoglobulin E measurements in primary care. *Allergy* 2004; 59 (Suppl. 78): 35-41.

<sup>21</sup> Jiménez Cortés A, Mora Gandarillas I y Grupo de Vías Respiratorias. *Protocolo de Identificación de la Alergia. El Pediatra de Atención Primaria y la Identificación de la Alergia*. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-3) [consultado 20/06/2008]. Disponible en: [www.aepap.org/gvr/protocolos.htm](http://www.aepap.org/gvr/protocolos.htm)

**Tabla 1. Principales neumoaergenos**

<b>Ácaros</b>	Dermatophagoides pteronyssinus Dermatophagoides farinae
<b>Pólenes</b>	
<b>Gramíneas</b>	Lolium perenne Dactylis glomerata Phleum pratense (hierba timotea) Poa pratensis (espiguilla) Secale cereale (centeno) Hordeum vulgare (cebada)
<b>Árboles</b>	Olea Europea (olivo) Betula verrucosa (abedul)
<b>Malezas</b>	Parietaria judaica y officinalis Artemisa vulgaris Chenopodium álbum (cenizo) Ambrosia artemisifolia
<b>Epitelio de animales</b>	Gato Perro
<b>Hongos</b>	Alternaria alternata Aspergillus fumigatus Cladosporium herbarum

**Tabla 2. Índice de Castro-Rodríguez modificado**

<b>Criterios mayores</b>	<b>Criterios menores</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Historia de asma en alguno de los padres</li><li>▪ Dermatitis atópica diagnosticada por un médico</li><li>▪ Sensibilización alérgica a al menos un aeroalergeno</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Sibilancias no relacionadas con resfriados</li><li>▪ Eosinófilos en sangre &gt; 4%</li><li>▪ Sensibilización alérgica a proteínas de leche, huevo o frutos secos</li></ul>

**Se considera un índice de predicción de asma positivo en un niño menor de 3 años si cumple un criterio mayor o dos menores, y ha presentado más de 3 episodios de sibilancias durante el año anterior.**

**Tabla 3. Composición del phadiatop infant.**

<b>Neumoalergenos</b>	<b>Alérgenos alimentarios</b>
Ácaros	Leche
Gato	Huevo
Perro	Cacahuete
Caballo	Soja
Alternaria	gamba
Parietaria	
Phleum	
Abedul	
Plátano	
Olivo	

**Tabla 4. Fármacos que interfieren en el resultado del Prick test**

<b>Antihistamínicos</b>	
Hidroxicina, Ketotifeno	10-15 días
Cetirizina, Loratadina, Ebastina	4-10 días
Dexclorfeniramina	3-4 días
Ranitidina	24 horas
<b>Corticoides</b>	
Inhalados	No influyen
Pautas orales cortas (<1 semana)	No influyen
Pautas prolongadas	+ / ++
Tópicos	2-3 semanas
<b>Inmunoterapia específica</b>	+ / ++
<b>Otros</b>	
Teofilina, beta <sub>2</sub> agonistas sistémicos	12-24 horas
Antibióticos, cromonas, beta <sub>2</sub> agonistas inhalados	No influyen

**Tabla 5. Composición de ImmunoCap® Rapid**

<b>Perfil sibilancias/rinitis infantil</b>	<b>Perfil eccema</b>
--	----------------------

Gato	Bacalao
Abedul	Avellana
Artemisa	Gamba
Hierba Timotea	Soja
Huevo	Cacahuete
Perro	Huevo
Olivo	Leche
Parietaria	Ácaros
Ácaro	Gato
Leche	Perro

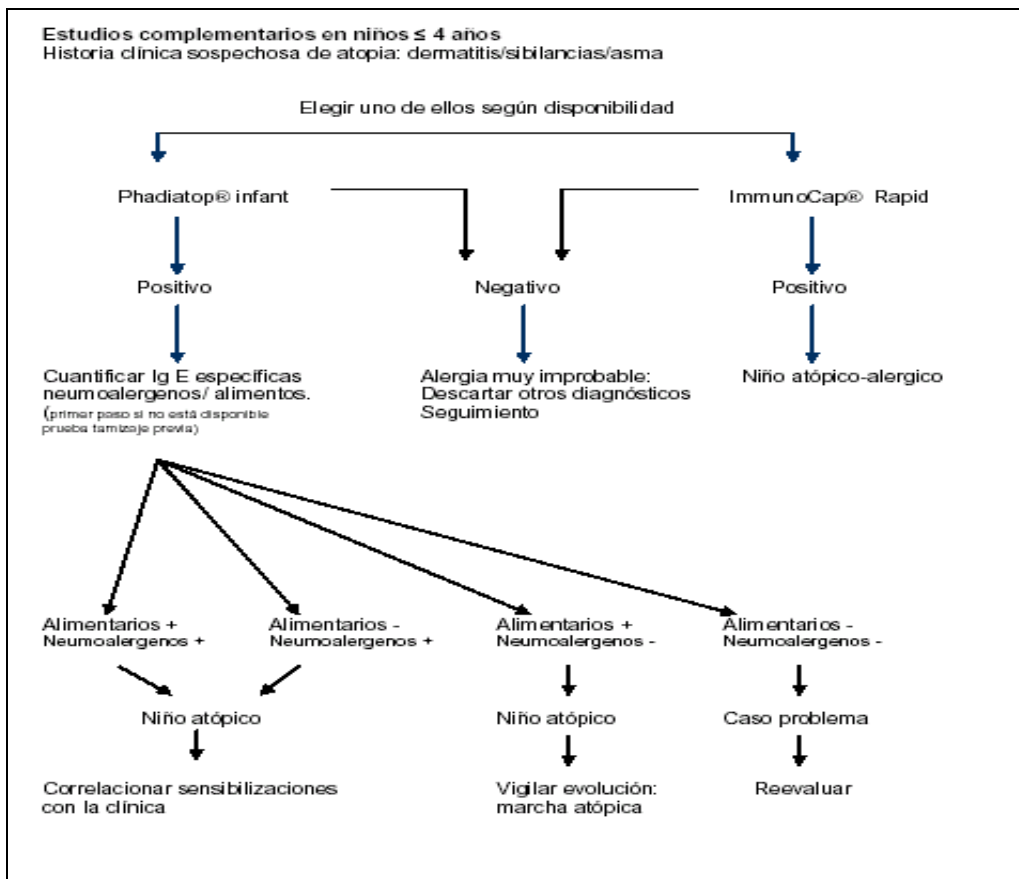
**Tabla 6. Indicaciones de estudio alergológico en niños/as indicado por la Academia Europea de Alergia e Inmunología clínica**

Síntomas gastrointestinales: vómitos, diarrea, cólico o fallo de medro	Síntomas intermitentes o persistentes sin ninguna otra razón conocida, especialmente en caso de otros síntomas atópicos concurrentes
Dermatitis atópica	Síntomas intermitentes o relacionados a alérgenos, especialmente en caso de otros síntomas atópicos concurrentes
Urticaria aguda / angioedema	Casos graves y/o ante la sospecha de alergia específica
Urticaria crónica	Urticaria de larga duración (mayor o igual a 6 semanas)
< 3-4 años de edad con sibilancias recurrentes/asma	Síntomas graves persistentes y necesidad de tratamiento diario Los niños con tos/sibilancias/disnea de larga duración, especialmente durante el juego o la actividad física y durante la noche, y los niños con niveles reducidos de actividad o neumonías frecuentes sin otra causa conocida, deberían ser estudiados desde el punto de vista alergológico

> 3-4 años de edad con asma	Deberían siempre estudiarse en ellos los alérgenos relevantes y debería descartarse la presencia de rinitis
Rinitis	Casos resistentes al tratamiento. Debería investigarse la coexistencia de asma
Conjuntivitis	Casos resistentes al tratamiento
Reacciones a picadura de insecto	Deberían estudiarse sólo aquellas reacciones sistémicas graves grado III-IV Las reacciones locales/urticaria no son indicación de estudio alergológico
Anafilaxia	Deberían ser siempre estudiados desde el punto de vista alergológico, abajo estrecha supervisión

Host A, et al. Allergy testing in children: why, who, when and how? Allergy 2003; 58:559-569.

**Tabla 7. Algoritmo del Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap de estudio alergológico en niños según la edad**



Estudios complementarios en niños ≥ de 5 años

