

Prevalencia de sensibilizaciones a neumoaérgenos en madres de atópicos

ANSELMO SÁNCHEZ PALACIOS

RESUMEN

Las enfermedades alérgicas tienen su importancia por el aumento progresivo con sus grandes repercusiones socioeconómicas. Actualmente constituyen la primera patología como causa de absentismo laboral y escolar con un coste anual que se cifra en 100 millones de pesetas. En nuestra región canaria la precoz aparición de los síntomas alérgicos respiratorios, la monosensibilización predominante a los ácaros, el mayor número de reacciones adversas a analgésicos y de animales domésticos son las características más diferenciales con el resto de España. El presente trabajo, resumen de la Tesis Doctoral de su autor, estudia la influencia de la madre en el niño en la provincia de Las Palmas, en cuanto a sus alergias y entorno vital. De esta manera, se pueden establecer las medidas preventivas oportunas

ABSTRACT

Prevalence of sensitivity to pneumoallergens in atopic mothers

Allergic diseases are progressively increasing and may entail major socioeconomic repercussions. They are currently the first pathology causing absence from work and school with an annual cost estimated of 100 million pesetas. In the Canarian region the early presentation of allergic respiratory symptoms, the predominant monosensibility to mites, the high number of adverse reactions to analgesics and to domestic pets are the most differential characteristics compared to the rest of Spain. The current research, summary of the author's doctoral thesis, studies the mother's influence on her child in the province of Las Palmas, regarding allergies and surroundings. In this way, the most appropriate preventative measures may be established.

INTRODUCCIÓN

Justificación del presente estudio

Las enfermedades alérgicas son importantes por su condicionamiento genético y morbilidad. Morbilidad que va en aumento en proporción al nivel de vida y como consecuencia también de la presencia creciente en el aire, agua, alimentos, etc. de nuevos alergen.

En nuestra región canaria, especialmente el asma constituye una patología de primer orden en cuanto a su incidencia con su consecuente morbilidad. La precoz aparición de los síntomas alérgicos respiratorios, la monosensibilización predominante a los ácaros dermatofagoides y la consanguinidad constituyen aspectos singulares de las alergopatías en nuestra comunidad.

Las repercusiones socioeconómicas por el absentismo laboral y escolar no están estudiadas en nuestro medio mediante un libro blanco. Pero sí están recogidas a nivel nacional, donde la pérdida de escolaridad, por ejemplo, en niños menores de 7 años se sitúa en 20 días al año y el coste económico por bajas laborales se estima en 32.760.000 millones de pesetas.

En relación con los estudios de consanguinidad y herencia, sabemos desde 1975 que si ningún miembro de la familia tiene historial de enfermedad alérgica, hay un riesgo del 5% de que un niño sea atópico. Sin embargo, si ambos padres tienen enfermedad alérgica, sobre todo si



Ácaro (detalle).

es desde hace mucho tiempo, e incluye varios procesos como asma, eczemas y rinitis, entonces el riesgo se aproxima al 75%. La incidencia de las enfermedades alérgicas en la infancia está aumentando.

Uno de los problemas que se les plantea a los alergólogos es cómo identificar los factores genéticos. En el futuro, la identificación del niño predispuesto permitirá a los médicos interferir sobre el efecto del ambiente, o incluso con las mismas células inmunes, para prevenir la enfermedad alérgica. Pero todavía faltan muchas respuestas antes de que se pueda entender la función del gen específico.

En el desencadenamiento de la enfermedad alérgica, aparte de

los factores genéticos, existen factores ambientales de riesgo.

La concentración de ácaros en el microambiente del paciente, lo mismo con otros neuroalergenos como la presencia de animales en el hogar (especialmente el gato), clase social, intervenciones quirúrgicas (amigdalectomía), estenosis pilórica, contaminación ambiental, clima, edad, sexo, infecciones respiratorias, hábito tabáquico, fumadores pasivos, factores durante el embarazo (alimentos, medicamentos), fecha de nacimiento, alimentos con alto poder alergénico e inmigración son factores desencadenantes exógenos que se han relacionado con las enfermedades alérgicas. Dentro de los factores endógenos genéticos está la herencia

y dentro de ella hay autores que encuentran y defienden la idea de que se hereda más la atopía por parte de la madre que del padre.

Se sabe que los niveles de IgE en la sangre del cordón umbilical tienen un valor predictivo para la enfermedad alérgica. La Dra. Magnusson, presentando los resultados de un estudio longitudinal de 11 años sobre 1.701 niños que tenían niveles altos de IgE en el cordón al nacer, dijo que el 97% habían desarrollado la enfermedad alérgica. La dieta materna es importante durante la lactancia; esta misma autora demuestra que durante el período de lactancia materna y durante unos meses posteriores hay una reducción en la incidencia de eczema si se limita la ingesta de leche y huevo. Se ha demostrado que el tabaquismo de la madre (no del padre) está asociado con altos niveles de IgE en la sangre del cordón umbilical y con una mayor incidencia de enfermedad atópica a los 18 meses.

Existen múltiples estudios de sensibilizaciones cutáneas en estudios epidemiológicos en sujetos normales alérgicos o población general. Las enfermedades alérgicas tienen una base genética, sin embargo no existen estudios que relacionen sensibilizaciones cutáneas a neuroalergenos entre madres e hijos. Con estas consideraciones previas, nos hemos planteado el presente trabajo de investigación con los siguientes:

Objetivos

- a) Conocer el número de madres sensibilizadas a neuroalergenos.

- b) Valorar el grado de herencia y la patología alérgica más frecuente.
- c) Conocer los factores ambientales que más frecuentemente influyen en los síntomas alérgicos.
- d) Determinar en qué porcentajes se presentan reacciones adversas a medicamentos.
- e) Valorar el entorno vital de la madre y su influencia en las sensibilizaciones cutáneas.
- f) Conocer la influencia del tiempo de estancia en Canarias o la movilización en las sensibilizaciones cutáneas en las madres de nuestros pacientes.
- g) Valorar la influencia de las sensibilizaciones cutáneas de las madres en los niveles de IgE sérica total y específicas de los hijos.

Conociendo los factores desencadenantes de atopía descritos en la literatura intentamos corroborar o descubrir a alguno que pueda estar influyendo por parte de la Madre, en nuestro medio, para establecer las medidas preventivas oportunas.

MARCADORES ATÓPICOS Y FACTORES DE RIESGO

1. Marcadores atópicos

Ante la incidencia y repercusiones socioeconómicas de las enfermedades alérgicas, se debe valorar la trascendencia que tiene la prevención de dichas patologías mediante un diagnóstico precoz.

Se disponen actualmente de varios marcadores que permiten detectar si existe riesgo de padecer alguna enfermedad alérgica antes de que ésta se manifieste y por tanto, la posibilidad de ejercer algún tipo de prevención.

En la actualidad existen diversos parámetros que podemos valorar de forma prenatal o en el momento del nacimiento. Estos parámetros son los siguientes:

- A. Historia familiar de atopía
- B. Técnicas in vitro
 1. IgE de cordón elevada
 2. Alteraciones de la población linfocitaria
 3. Aumento de la actividad de la fosfodiesterasa en la sangre
- C. Tests cutáneos

A. Historia familiar de atopía

En el siguiente cuadro podemos observar el aumento de la probabilidad de padecer enfermedades alérgicas según los antecedentes familiares.

ANTECEDENTES FAMILIARES	%
Ambos progenitores alérgicos	40-60
Ambos progenitores alérgicos con la misma enfermedad	50-80
Un solo progenitor alérgico	20-40
Un hermano alérgico	25-35
Sin historia familiar de alergia	5-15

B. IgE de cordón elevada

Se ha demostrado que los niños con predisposición a padecer algún tipo de enfermedad alérgica presentan una IgE de cordón elevada en el momento del nacimiento. Para la cuantificación de la IgE debe extraerse sangre de cordón venoso en el momento del parto. La sangre debe proceder de cordón venoso ya que es de origen fetal. Dicha IgE no es detectable hasta la 36ª semana de gestación e indica una sensibilización intrauterina.

Se barajan varios factores que pueden influir en la IgE de cordón, aunque algunos de ellos no han conseguido demostrarse:

- Sexo
- Edad gestacional (no detectable hasta la 36ª semana)
- Mes de nacimiento
- Raza
- IgE materna
- Tabaquismo
- Progesterona en embarazo (se cree que la progesterona no modifica la permeabilidad placentaria y por lo tanto no modifica la IgE)
- Factores genéticos

Croner, Kjellman y cols. han medido la IgE de cordón en 1.650 recién nacidos y han encontrado uno niveles de IgE elevados por encima de 0,9 UI/L en el 8% de estos niños. Realizaron un seguimiento de estos niños y en los primeros 7 años de vida el 85% presentó algún tipo de enfermedad alérgica (4,5).

En otro estudio de Smits y Ent Vand Der se midió la IgE de cordón en 189 recién nacidos. Los resultados eran de 0,5 a 96 μ /L (2,4 g=IKU).

Se tomaron 32 niños para el estudio, 16 con IgE de cordón

superior a 2,2 μ /L y 16 niños con una IgE de cordón menor a 2,2 μ /L y se siguió la evolución de 22 niños valorándose la existencia de enfermedad atópica entre los 18 y 30 meses de edad. Se consideraron no atópicos, aquéllos que no relataban síntomas por historia clínica ni se observaba ningún signo atópico objetivo. Posiblemente atópicos, aquéllos que referían síntomas pero en los que no se observaba signo alguno objetivo y obviamente atópicos, aquéllos que referían síntomas y presentaban además signos objetivos.

De diez sujetos con IgE de cordón mayor de 2,2 cinco eran atópicos, dos posiblemente atópicos y tres obviamente atópicos y de doce sujetos control con IgE de cordón menor de 2,2, seis eran atópicos, dos posiblemente atópicos y cuatro obviamente atópicos.

Ese estudio confirma que la IgE de cordón como marcador único, sobre todo en patologías poco severas, no es en absoluto predictivo ni por tanto fiable (6,7).

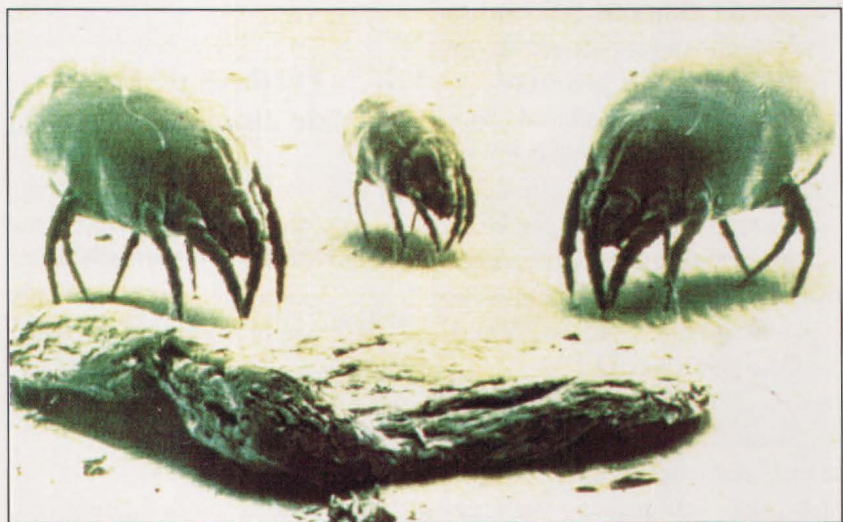
En un estudio de Zeiger sobre el valor predictivo de los niveles de IgE de cordón en el desarrollo de la atopia en 237 niños de padres atópicos, este autor confirma que una IgE de cordón alta es altamente predictiva en el caso de alergia alimentaria, dermatitis atópica y urticaria, pero de escasa utilidad en patologías como la rinitis y el asma bronquial.

C. Tests cutáneos

Por último, se pueden realizar tests cutáneos al lactante de alto riesgo alérgico en los primeros meses de vida.

Existe una serie de factores post-natales que pueden influir en el desarrollo de enfermedad atópica como son la duración de la lactancia materna, la dieta seguida por la madre, la presencia de animales domésticos en el hábitat normal del niño, el tabaquismo familiar, etc.

Las manifestaciones alérgicas que puede presentar un lactante en los primeros meses de la vida son muy variadas: dermatitis atópica, gastroenteritis, rinitis, otitis serosa, bronquio-



Ácaros alimentándose de escamas de piel humana.



Ácaro de la familia de los dermatofagoides.

litis recidivante, bronquitis asmática, asma. Sampson, puntualiza que hay que intentar saber si alguna de estas manifestaciones son causadas por virus o ya son debidas a factores alérgicos.

Kjellman realizó un estudio sobre los parámetros de valoración de alergia en el primer año de vida y consideraron los siguientes:

- Dermatitis atópica.
- Alergia a la proteína de leche de vaca con IgE específica en sangre positiva y/o tests cutáneos positivos.
- Bronquitis con sibilancias e IgE más elevada que en niños normales. Se considera normal la cifra de 50 UI al año de vida, sugestivo de alergia 100 UI y altamente sugestivo si existe una cifra de 150 UI.
- Otitis serosa.

Si estas manifestaciones descritas son recidivantes o persistentes, los autores consideran que se debe plantear la existencia de un factor alérgico.

En el primer año de la vida, los tests cutáneos a neumolérgenos raramente son positivos. Por contra, los tests cutáneos alimentarios en lactantes con manifestaciones cutáneas, digestivas y/o respiratorias son frecuentemente positivos. En los primeros seis meses de vida se pueden ya realizar tests cutáneos. Las cuestiones a plantear son: cómo es de reactiva la piel del lactante, qué técnica de tests cutáneos es la ideal y qué tipo de alérgeno deben testarse.

2. Factores de riesgo de atopia

Los factores que influyen en el desencadenamiento de las enfermedades alérgicas se han clasificado de la siguiente manera:

1. Factores endógenos

- * Herencia.
- * Determinantes genéticos: HLA.
- * IgE en sangre de cordón

= marcador atópico.

- * Raza.

Organo de choque:

- * Tubo digestivo:
 - Inmunidad local (IgA - S - IgE).
 - Absorción (déficit enzimáticos).
- * Vías aéreas:
 - Inmunidad local.
 - Hiperreactividad bronquial.

2. Factores prenatales

- * Dieta de la embarazada.
- * Medicamentos administrados.
- * Infecciones.
- * Tabaco.
- * Lactancia.

3. Factores exógenos

- * Piel: diversas agresiones
- * Tubo digestivo:
 - Infecciones.
 - Transgresiones alimenticias.
 - Desequilibrio entre capacidad digestiva y calidad del alimento ofrecido.
- * Vías aéreas:
 - Infecciones víricas:
 - Hiperreactividad bronquial.
 - Desequilibrio control IgE-
 - Ambientales específicos:
 - Exceso de alérgenos.
 - Ambientales inespecíficos.
 - Humo de tabaco.

4. Factores personales

- * Edad
- * Sexo
- * Movilidad y emigración
- * Nivel socioeconómico

La **herencia** es un factor endógeno desencadenante de atopia,

desde los trabajos de Cooke en 1916 donde encuentra un mayor predominio de antecedentes familiares atópicos en personas alérgicas que no alérgicas hasta la actualidad, se considera a la herencia, como un marcador atópico.

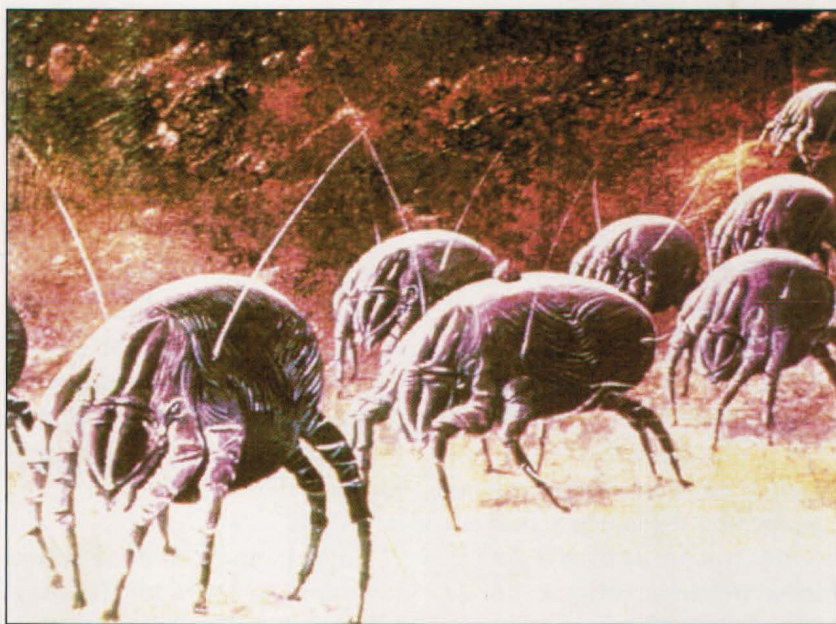
Los factores genéticos condicionantes de la atopia son: Hiperproducción global de IgE, síntesis de IgE específica, déficit de la inmunidad celular (déficit T_h) y déficit de IgA.

Ishizaka y cols. demuestran el papel de la IgE en la atopia humana. Se descubre en el ratón, el control de la respuesta inmuno-específica a partir de los genes Irrigados al complejo mayor de histocompatibilidad. La aportación de estos dos descubrimientos ha llevado a relacionar el sistema HLA en pacientes que sufren procesos alérgicos.

3. Determinantes genéticos

La raza es otro factor a considerar. La frecuencia de las enfermedades alérgicas depende también, en gran parte, de los grupos étnicos estudiados. Godfrey llamó la atención sobre la baja incidencia de asma en Gambia, Anderson en Nueva Guinea, en los esquimales y en los indios americanos.

Llama la atención la baja incidencia de enfermedades alérgicas en poblaciones subdesarrolladas, con menores recursos económicos y sanitarios. En estas poblaciones existen unos niveles muy altos de IgE y una gran incidencia de parasitosis provocadas por helmintos.



Rebaño de ácaros.

Estos hechos le hacen sugerir a Marsh la hipótesis de que la capacidad genética de hiperproducción de IgE muy desarrollada en las poblaciones expuestas a la parasitosis, en ausencia de éstas, incide en la mayor morbilidad de las enfermedades alérgicas.

Esta hipótesis podría explicarnos el aumento que se viene observando en los últimos años de la incidencia de las enfermedades alérgicas, pues irían aparejadas la mayor morbilidad con la mejoría de las condiciones económicas y sanitarias.

La Exposición Alérgica ambiental facilita la sensibilización cutáneo-mucosa. En este sentido hay que destacar los trabajos de LAU donde demuestra que concentraciones mayores a 200 mg de ácaros por grano de polvo doméstico aumentan el riesgo de sensibilización y 500 ácaros por grano de polvo son capaces de desencadenar broncoespasmos.

Platts-Mills demuestra que

2 mg de alérgeno de ácaros de polvo (equivalente a 100 ácaros/grano de polvo) deberían considerarse como factor de riesgo para el desarrollo de sensibilidad y de hiperreactividad bronquial.

La presencia de animales domésticos (perros, gatos) en el domicilio incrementa espectacularmente hasta 4.000 veces la cantidad de alérgenos de origen epidérmico detectables en el polvo.

Los Contaminantes Ambientales como el Ozono, SO₂ y NO₂ pueden aumentar los niveles séricos de IgE, al menos en animales de experimentación. Recientemente se ha demostrado que la hiperreactividad bronquial como la alergia al polen era más frecuente en niños que vivían en un área forestal no industrializada.

La edificación moderna puede ser parte de la explicación de por qué la alergia parece estar aumentando en los países industrializados. Los edificios modernos y bien aislados con poca

ventilación, también pueden representar un factor de riesgo para la sensibilización alérgica. Las influencias ambientales tienen especial importancia en los individuos susceptibles genéticamente para padecer enfermedad alérgica.

El árbol respiratorio se puede ver afectado por una exposición ocupacional originándose el asma profesional que está en aumento encontrándose nuevas sustancias que pueden actuar por un mecanismo IgE, por acción farmacológica, liberación de histamina o alteración de los receptores β adrenérgicos (jardineros, panaderos, cuidadores de animales, etc.).

El humo del tabaco es el principal contaminante del aire interior. Actualmente se ha confirmado una clara relación entre tabaco y alergia. Esto se confirma en adultos fumadores, pues muchos estudios han demostrado niveles aumentados de IgE y un aumento de la prevalencia de pruebas cutáneas positivas hacia alérgenos profesionales. El humo del tabaco actúa como irritante de las mucosas respiratorias facilitando la penetración de alérgenos y de la infección vírica.

Dentro de los **factores personales** hay que destacar la Edad donde la mayor incidencia de enfermedades alérgicas se da en los primeros años de la vida y en la juventud, disminuyendo sensiblemente a partir de la segunda década y aumentando, ligeramente, hacia los 30 y 40 años. En nuestro medio la precoz aparición de los síntomas respiratorios es un hecho constatado en estudios epidemiológicos realizados.

En relación con el **sexo** son los varones, hasta los 10 años, los que se ven más afectados, doblando en frecuencia a las hembras. Estas diferencias se van reduciendo con la edad hasta lograr un equilibrio hombre/mujer hacia los 30 años. Hacia los 65 años se produce el fenómeno contrario, doblando las mujeres a los hombres.

La movilidad y emigración en nuestro país, se demostró como la incidencia de las enfermedades alérgicas. Aumentan progresivamente de los pueblos a las ciudades y de éstas a las grandes urbes. En nuestro medio llama la atención cómo los inmigrantes peninsulares y extranjeros adquieren en poco tiempo enfermedades alérgicas

respiratorias con monosensibilización a los ácaros del polvo doméstico, como si el factor climatológico, humedad relativa alta, fuese «perse» desencadenante.

El nivel socioeconómico constituye también un factor personal desencadenante de atopia, así, Rhyne realizó un interesante estudio demostrando que las reacciones cutáneas debidas a diferentes alérgenos en niños, eran más positivas a medida que se iba ascendiendo en el nivel socioeconómico familiar.

Aunque hay autores, que no encuentran diferencias con respecto a esto, existe un hecho indiscutible, que es la menor incidencia en países subdesarrollados en relación con los países de mayor renta per cápita.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Material

- Características de la población.
- Criterios de selección.

2. Métodos

- Cuestionario.
- Neumoalérgenos.
- Pruebas cutáneas mediante PHAZET.
- Planimetría Computerizada.
- Determinación de IgE Total e IgE Específica, CAP-SYSTEM RAST-FEIA.
- Tratamiento estadístico de los datos obtenidos.

TABLA 1 Características de la población infantil			
	GRUPO MA	GRUPO MC	TOTAL
Edad Media	7.17	4.7	5.93
DS	4.17	2.4	3.28
Rango	12-101 meses	8-55 meses	8-101 meses
Sexo	329 ♂ (71,7%) 130 ♀ (28,3%)	376 ♂ (66,1%) 193 ♀ (33,9%)	705 ♂ (68,9%) 323 ♀ (31,1%)
TOTAL	459	459	459

RESULTADOS

1. Población infantil

Características de la población infantil

En la tabla I se muestran las características de la población infantil con una edad media de 5 años, 93 meses distribuidos en 7,17 para el grupo MA (madres de atópicos) y 4,7 del grupo MC (control, madres de no atópicos).

Existía un predominio del sexo masculino 705 (68%) sobre el femenino 323 (31%) sobre un total de 1.028 pacientes.

Procedencia de nuestros pacientes

En la tabla II se expresan las procedencias de nuestros pacientes por municipios del 1 al 20 en la isla de Gran Canaria, de Las Palmas, Lanzarote y Fuerteventura. Figura la población de derecho según el padrón municipal de 1988 los valores absolutos y porcentuales. La procedencia mayor de nuestros pacientes fue del municipio de Las Palmas 774 (77.1%), siguiéndole el de Telde 85 (8.3%) siendo el 2.1% para Lanzarote y el 2.5% para Fuerteventura.

Características de la población materna

En la tabla III se recogen los datos referentes a las características de la población materna.

Diagnósticos y Patologías alérgicas

En la tabla IV se recoge el

TABLA 2 Procedencia de nuestros pacientes

Procedencia Municipio/isla	Poblacion de derecho 1988	Número Municipio	Pacientes	Porcentaje
Agaeta	4.457	1	0	0,0
Aguimes	13.801	2	13	1,3
Artenara	1.016	3	2	0,2
Arucas	25.827	4	15	1,5
Firgas	5.351	5	0	0,0
Gáldar	18.830	6	10	1,0
Ingenio	20.624	7	13	1,3
Mogán	6.608	8	8	0,8
Moya	7.516	9	6	0,6
San Bartolomé	17.739	10	10	1,0
San Nicolás	7.454	11	1	0,1
Santa Brígida	11.219	12	1	0,1
Santa Lucía	22.628	13	13	1,3
S ^a M ^a de Guía	12.160	14	6	0,6
Tejeda	2.314	15	0	0,0
Telde	62.509	16	85	8,5
Teror	9.520	17	3	0,3
Valleseco	4.006	18	0	0,0
Valsequillo	6.171	19	0	0,0
Vega de San Mateo	7.054	20	0	0,0
Ciudad Capital	437.458	21	774	77,1
Lanzarote	65.503	22	22	2,1
Fuerteventura	34.617	23	26	2,5
Total	784.382	23	1.028	100,0

TABLA 3 Características de la población materna

	GRUPO MA	GRUPO MC	TOTAL
Edad Media	33,44	30,02	31,74
DS	6,59	6,70	9,94
Rango	13-60	19-47	13-60
TOTAL	459	569	1.028

número de madres diagnosticadas de alergia. El 20.3% de madres de atópicos estaban diagnosticadas de alergia a diferencia del grupo control, donde sólo aparece el 12.3%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

En la tabla V se recogen los diagnósticos alérgicos de las madres diagnosticadas siendo el asma la patología más frecuentemente implicada en los dos grupos. Le sigue la rinitis, dermatitis urticaria, alergia medicamentosa y alimentaria.

Existe diferencia significativa entre los dos grupos en el diagnóstico de asma, siendo mayor en el grupo de madres de atópicos.

En la tabla VI se expresa el tiempo de evolución y tratamiento de las enfermedades alérgicas que refieren las madres de nuestros pacientes.

El 75.1% del total de las madres diagnosticadas presentaban una evolución clínica superior a los 5 años y el 93.85 referían no recibir tratamiento. El 3.85% recibían tratamiento sintomático y vacunas antialérgicas exclusivamente el 0.1%. No existen diferencias estadísticamente significativas para ambos grupos en cuanto al tiempo de evolución y tratamiento.

Relación causal

En la tabla VII figuran la relación causal y los distintos factores desencadenantes en las madres de nuestros pacientes.

El 38.5% del total habían relacionado algún factor causal distribuidos en 39% para el

TABLA 4 Madres diagnosticadas de alergia

	GRUPO MA		GRUPO MC	
Si	93	(20,3%)	70	(12,3%)
No	366	(79,7%)	499	(87,7%)
TOTAL	459		569	

TABLA 5 Tipos de alergias de la población materna

	GRUPO MA		GRUPO MC		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Rinitis y/o Conjuntivitis	23	5,0	26	4,5	49	4,75
Asma	54	11,7	29	5,1	83	8,39
Dermatitis urticaria	12	2,6	9	1,5	21	2,05
Alergia medicamentosa	3	0,6	5	0,8	8	0,70
Alergia alimentaria	1	0,2	1	0,1	2	0,15
Ninguna	366	79,7	499	87,6	865	83,65
TOTAL	459	100,0	569	100,0	1.028	100,0

TABLA 6 Tiempos de evolución y tratamiento de madres diagnosticadas de alergia

	GRUPO MA		GRUPO MC		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
TIEMPOS DE EVOLUCIÓN						
Ninguno	366	79,7	499	87,6	865	83,65
< 3 años	5	5,0	4	5,0	9	5,00
> 3 años	16	17,2	15	21,4	31	19,30
> 5 años	72	77,4	51	72,8	123	75,10
TRATAMIENTOS						
Ninguno	418	91,0	550	96,6	968	93,85
Sintomático	26	5,6	12	2,1	38	3,85
Vacunas	1	0,2	0	0,0	1	0,10
Ambos	5	1,0	7	1,2	12	1,10
Otros	9	1,9	0	0,0	9	0,95

Relación causal. Factores desencadenantes						
	GRUPO MA		GRUPO MC		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Si	184	24,9	220	38,6	404	31,7
No	285	62,0	339	59,5	624	60,7
FACTORES						
Polvo	46		57		103	25,4
Siroco	16		32		48	11,8
Alimentos	9		17		26	6,4
Olores fuertes	36		14		50	12,3
Ambientadores	12		9		21	5,1
Picaduras insect.	8		11		19	4,7
Otros	12		4		16	3,9
Total	139		144		283	

Grupo de MA y 38% para el grupo MC.

La relación causal como factor desencadenante de los síntomas de mayor a menor, en las madres de nuestros pacientes han sido: exposición al polvo doméstico (25.49%), olores fuertes (12.3%), siroco (11.8%), alimentos (6.4%), ambientadores (5.1%) y picadura de insectos (4.7%).

En la tabla VIII se relaciona la profesión de las madres. El 78.8% desarrollan sus labores domésticas, seguidas de estudios en un 10.6%, empleadas 5.3%, profesión media un 3.9% y otras aisladas no clasificables en un 1.4%.

Profesión de la población materna		
	Nº CASOS	PORCENTAJE
Sus labores (hogar)	819	78,8
Estudios	110	10,6
Empleadas	55	5,3
Profesión media	41	3,9
Otras	15	1,4
TOTAL	1.040	100,0

Movilización y Tiempo de Estancia

En la tabla IX figura la movilización y el tiempo de estancia de nuestros pacientes.

El 89.85% del total de las madres encuestadas han vivido en Canarias. Llevan menos de 5 años el 0.32% y más de 5 el 6.85%.

El 89.2% vivían anteriormente en Canarias, el 5.65% en la Península y el 4.1% en el extranjero.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de madres de atópicos y de «no atópicos».

En relación con la presencia de animales en la tabla X se recogen los siguientes datos:

1. El 32.10% del total (1.028) refieren tener animales en casa.

2. El grupo MC tiene más

Movilización y tiempos de estancia						
	GRUPO MA		GRUPO MC		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
ESTANCIA EN CANARIAS						
Siempre	403	87,7	523	9,19	926	89,85
< 5 años	21	0,4	11	0,19	32	0,32
> 5 años	35	0,1	35	6,10	70	6,85
VIVIENDA ANTERIOR						
Aquí	417	90,8	499	87,60	916	89,20
Península	33	7,1	24	4,20	57	5,65
Extranjero	9	1,9	36	6,30	45	4,10

TABLA 10

Animales en casa

	GRUPO MA		GRUPO MC		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Gato	13	2,8	52	9,1	65	6,3
Perro	34	7,4	48	8,4	82	7,9
Pájaro	42	9,1	20	3,5	62	6,0
Hamster	8	1,7	6	1,0	14	1,3
Cabra	0	0,0	5	0,8	5	0,4
Conejo	2	0,4	2	0,3	4	0,3
Paloma	3	0,6	6	1,0	9	0,8
Más de uno	25	5,4	64	11,2	89	8,6
No animales	332	72,0	366	64,3	648	63,0
TOTAL	127	38,0	253	44,0	380	36,9

TABLA 11

Hábito tabáquico

	GRUPO MA		GRUPO MC		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
ES FUMADOR:						
Sí	169	36,8	188	33,0	357	34,9
No	290	63,0	381	67,0	671	65,0
FUE FUMADOR:						
Sí	34	7,4	45	7,9	79	7,6
No	425	92,5	524	92,1	949	92,3
Nº DE CIGARRILLOS AL DÍA						
Hasta 10	56	12,2	75	13,1	131	12,6
Entre 10 y 20	88	19,1	94	16,5	182	17,8
Más de 20	25	5,4	19	3,3	44	4,3

animales en casa (35.6%), sobre el (27.6%) de MA siendo esta diferencia significativa.

3. El perro es el que más se encuentra en el domicilio de nuestros pacientes (82) 7.9%, le sigue el gato (65) 6.3%, pájaros (62) 6%, hamster (14) 1.3%. En menor proporción se encuentran palomas (9) 0.8%, conejos y cabras.

4. Refieren tener más de un animal 89 (8.6%).

5. No existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con respecto a los diferentes animales.

Hábito tabáquico

En la tabla XI se expresa el hábito tabáquico de nuestras madres.

El 34.9% del total son fumadoras, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Lo fueron el 7.6% del total.

El 17.8% del total fuman entre 10 y 20 cigarrillos diarios y no existen diferencias entre ambos grupos.

Sensibilizaciones cutáneas

En la tabla XII figura el número de madres sensibilizadas a neuroalergenos.

1. Para el grupo MA fue de 126 (27.5%) y de 54 (9.5%) para el MC. El total fue de 180 que representa el 17.5%.

2. Las madres de niños atópicos presentan más sensibilizaciones cutáneas a neuroalergenos que las madres de «no atópicos» siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

3. El D.Pteronyssinus estuvo presente en 97 casos (77.%) en el grupo MA frente a 30 (55.6%) del grupo MC.

4. El D. Farinae estuvo presente en 67 casos (53.2%) del grupo MA frente al grupo MC de 42 casos (77.8%).

5. El Lolium Perenne lo encontramos en 11 casos (8.7%) del grupo MA, lo mismo que en el grupo MC, 11 (20.4%).

6. La Artemisia estuvo presente en 4 casos para el grupo MA (3.2%) y 5 (9.3%).

7. El Cladosporium H. sólo se encontró en 2 casos/1.2%) en el grupo MA.

8. El epitelio de gato en 27 casos (21.4%) para MA y 1 caso (1.9%) para MC.

CONCLUSIONES

1. El número total de madres con sensibilizaciones a neuroalérgenos fue de 180 (17.5%), distribuidas en madres de atópicos, 126 (27.4%) y de no atópicos, 54 (9.5%).

2. El número de madres diagnosticadas de alergias es mayor en el grupo de atópicos. Asma 8.39%, Rinitis 4.75% y Dermatitis 2.05%.

3. Mayor número de antecedentes familiares atópicos en el grupo de madres de atópicos (66.9%) que en el grupo control (58.7%). Los más afectados fueron: padres, primos, ambos progenitores y madre.

4. El 53.31% de nuestra población vive en la costa, el 51.45% refieren la existencia de moho en la vivienda (mayor en el grupo de madres de atópicos). El 31% tiene animales y el 34.9% son fumadoras sin que existan diferencias entre ambos grupos.

5. El grupo de madres de atópicos referían presentar más reacciones adversas a medicamentos que en el grupo control.

TABLA 12	Madres sensibilizadas a neuroalérgenos					
	GRUPO MA		GRUPO MC		TOTAL	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
MADRES SENSIBILIZADAS:						
Si	126	27,4	54	9,5	180	17,50
No	333	72,5	515	90,5	848	82,49
SENSIBILIZACIONES A NEUROALÉRGENOS						
D. Pteronyssinus	97	77,0	30	55,6	127	66,30
D. Farinae	67	53,2	42	77,8	109	65,50
Lolium P.	11	8,7	11	20,4	22	14,55
Artemisia V.	4	3,2	5	9,3	9	6,25
Cladosporium H.	2	1,2	0	0,0	2	0,60
Gato	27	21,4	1	1,9	28	11,60

6. En 180 madres con sensibilizaciones cutáneas, lo fueron para: Dermatofagoides Pteronyssinus 66.3%, Dermatofagoides Farinae 65.5%, Lolium Perenne 14.55%, Epitelio de gato 11.6% (cuya reactividad es mayor en el grupo de madres de atópicos). Artemisia Vulgaris 6.25% y Cladosporium Herbarum 0.6%.

7. En las madres de nuestros pacientes no parece influir la presencia de animales en las sensibilizaciones cutáneas.

8. El tiempo de residencia en nuestra provincia, parece constituir un factor de riesgo en la sensibilización cutánea

(> a 5 años se correlaciona con significación estadística en las madres sensibilizadas).

9. Las sensibilizaciones cutáneas a pólenes se correlacionan con la estancia anterior en el extranjero.

10. No parece influir la sensibilización cutánea materna en los niveles de IgE Total de sus hijos.

11. La media de las pápulas de Histamina en las 1.028 madres fue de 50.56 mm², no encontrándose diferencias entre ambos grupos y entre madres e hijos.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson, H.R.: *The epidemiological and allergic features of asthma in the New Guinea Highlands*. Clin Allergy, 4: 171; 1974.
- Cooke, R.A. y Vander Veer, A.: *Humoral sensitization*. J. Immunol, 1: 1916.
- Croner, S.; Kjellman, N.I.M.; Ericksson, B.; Roth, A.: *IgE screening in 1.701 newborn infants and the development of atopic disease during infancy*. Arch. dis. Child, 57: 364; 1982.
- Ent Van Der, C.K.; Smits, E. J. G. M. y cols.: *Acta pediatr* Escand, 79: 960-963; 1990.
- Godfrey, R.C.; Griffiths, M.: *The prevalence of immediate positive skin tests to dermatophagoides pteronyssinus and grass pollen in schoolchildren*. Clinical Allergy, 6: 79-82; 1976.

- **Ishizaka, T.; Soto, C.S.; Ishizaka, K.:** *Mechanism of passive sensitization B. Number of IgE molecules and their receptor site of human basophilic granulocyte.* Academic Press New York; 1972.
- **Kjellman, N.I.M.:** *Predictive value of high IgE levels in children.* Acta Paediatr Scand, 65: 465; 1976.
- *Effect of parental smoking on IgE levels in children.* Lancet, 1: 993; 1981.
- **Lau, S.; Wahn, U.:** *Indoor environments and the development of allergy.* Allergy Clin Immunol News, 2(6): 179-182; 1990.
- **Magnusson, C.G.M.:** *Maternal smoking influence cord serum IgE and IgD levels and increases the risk for subsequent infant allergy.* J. Allergy Clin. Immunol, 78: 898-904; 1986.
- **Marsh, D.G.:** *A model for studying the genetics of human immune response. Molecular and biological aspects of the acute allergic reaction.* Johansson, Strandlerg, J vnas. Edit Plenum Pres 23; 1976.
- **Mrazec, D.:** *American Academy of Allergy and Immunology.* 46 Annual Meeting. Baltimore; 1990.
- **Platts-Mills, T.A.E.; Pollart, S.M.; Luczynska, C.M.; Chapman, M.D.; Heymann, P.W.:** *Indoor-allergens, quantification and characterization in relation to asthma.* Allergologic, 12: 63-67; 1989.
- **Rhyne, M.B.; Nathanson, C.A.; Mellits, D.; Rodman, A.C.:** *Determination of the prevalence and special needs of children with bronchial asthma or atopic dermatitis.* Project report to U.S. Department of health, education and welfare. Washington, D.C.U.S. Department of labor; 1971.
- **Sampson, H.A.:** *Role of immediate food hypersensitivity in pathogenesis of atopic dermatitis.* J. Aller Clin Imm, 71: 473; 1983.
- **Smith, J.M.:** *Epidemiology and natural history of asthma allergic rhinitis and atopic dermatitis.* Middleton, E., Redd, C.H.; Ellis, E.F. Edit. Allergy principles and practice Saint Louis. Mosby Co. 633-658; 1978.
- **Zeiger, R.S.:** *Prevention of food allergy in infancy.* Ann Allerg, 65: 430-441; 1990.

BIOGRAFÍA

Anselmo Sánchez Palacios

Nació en Teror en 1952. Licenciado en Medicina por la Universidad de La Laguna y Grado de Licenciatura en el Colegio de Medicina de Las Palmas (1976). Obtiene por Concurso-Oposición la plaza de Médico Residente de Alergología e Inmunología en la Clínica Universitaria de Navarra. Obtiene el título de Especialista en Alergología por el M.E.C. (1982).

El Rector de la Universidad de Navarra le otorga el título de Especialista en Medicina Interna al cumplir sus 4 años de formación como discípulo del Profesor D. Eduardo Ortiz de Landazuri (1983).

Obtiene por Concurso-Oposición la plaza de Médico Adjunto por la Unidad de Alergología de la Residencia Sanitaria de Valladolid donde ejerce durante 8 años.

En 1987, obtiene la plaza de Médico Adjunto de la Sección de Alergología del Hospital Insu-

lar de Las Palmas de Gran Canaria. Realizó la presente Tesis bajo la dirección del Profesor D. Pedro Betancor León en el Departamento de Ciencias Clínicas.

Es autor de las monografías «*Reacciones Adversas a Cosméticos y Reacciones alérgicas y Pseudoalérgicas a Medicamentos*».

Ha publicado más de 40 trabajos en revistas nacionales e internacionales y participando con más de 20 ponencias en Congresos.

Actualmente ejerce en la Unidad de Alergología del Hospital Insular de Las Palmas de Gran Canaria.

Dirección:

Hospital Insular de Gran Canaria
Servicio de Alergología
Plaza Dr. Pasteur, s/n
35016 - Las Palmas de Gran Canaria
Tfn: 44 41 99

Este trabajo ha sido patrocinado por el

COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS DE LAS PALMAS