



BUAP

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA
“DR. EDUARDO VÁZQUEZ NAVARRO”

“ALERGIA ALIMENTARIA COMO
FACTOR ASOCIADO EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA”

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA



PRESENTA:
DR. OCTAVIO SÁNCHEZ GÓMEZ
RESIDENTE DE PEDIATRÍA

DIRECTOR:
DRA. MARÍA DEL ROCÍO HERNÁNDEZ MORALES.

ASESOR:
DR. JORGE MANUEL RAMÍREZ SÁNCHEZ

PUEBLA DE ZARAGOZA, PUEBLA, MÉXICO.
NOVIEMBRE 2017.

**HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA
DR. EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**


FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

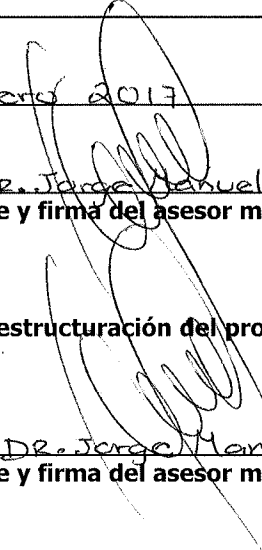
INSTRUCTIVO: Este formato será elaborado en original y copia, permaneciendo el original en la Jefatura de Enseñanza y la copia en poder del autor. Conforme avance la investigación, irán apareciendo las firmas de autorización. De faltar algunas firmas no podrá imprimirse la investigación.

- 1) Por medio de la presente me dirijo al comité de investigación del Hospital General "Dr. Eduardo Vázquez Navarro", para informar que me comprometo a dirigir el protocolo denominado "Alergia alimentaria como factor asociado a dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de alergología de un hospital de segundo nivel."


Del DR. OCTAVIO SÁNCHEZ GÓMEZ

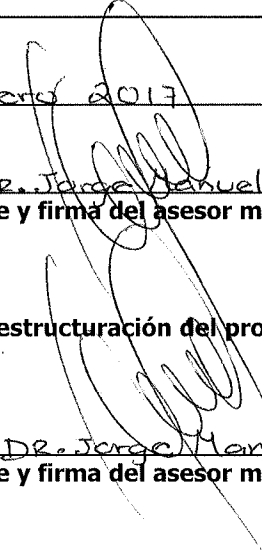
Fecha: Febrero 2017


DRA. María del Rocío Hernández Morales
Nombre y firma del asesor experto de tesis


DR. Jorge Manuel Ramírez Sánchez
Nombre y firma del asesor metodológico

II) Estoy de acuerdo en el contenido, planteamiento y estructuración del protocolo de tesis ya mencionado.


DRA. María del Rocío Hernández Morales
Nombre y firma del asesor experto de tesis


DR. Jorge Manuel Ramírez Sánchez
Nombre y firma del asesor metodológico

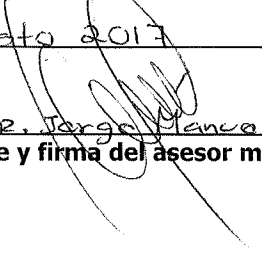
III) Estoy de acuerdo en la estructuración y contenido de la tesis titulada. "Alergia alimentaria como factor asociado a dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de alergología de un hospital de segundo nivel."

del DR. OCTAVIO SÁNCHEZ GÓMEZ

Una vez ya habiendo revisado las correcciones pertinentes hechas:

Fecha Agosto 2017


DRA. María del Rocío Hernández Morales
Nombre y firma del asesor experto de tesis


DR. Jorge Manuel Ramírez Sánchez
Nombre y firma del asesor metodológico

IV) Se autoriza impresión de tesis.

Fecha: Noviembre 2017


DRA. SANDRA MALDONADO CASTAÑEDA
JEFA DE ENSEÑANZA



INDICE

TITULO DE LA INVESTIGACIÓN	1
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. ANTECEDENTES	2
2.1. Generales	2
2.2. Específicos.....	12
3. JUSTIFICACIÓN	27
4. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.....	27
4.1. Párrafo de presentación.....	27
4.2. Pregunta.....	28
5. HIPÓTESIS	28
5.1. Hipótesis de investigación	28
5.2. Hipótesis nula	28
6. OBJETIVOS	29
6.1. General	29
6.2. Específicos	29
7. MATERIAL Y MÉTODOS	29
7.1. Tipo de diseño del proyecto y características del estudio... 29	
7.2. Definición del universo de trabajo	29
7.3. Población fuente	30
7.4. Población elegible	30
7.5. Definición de unidades de observación y del grupo control	30
7.5.1. Criterios de inclusión	30
7.5.2. Criterios de Exclusión	30
7.5.3. Criterios de Eliminación	30
7.6. Estrategia de muestreo	30
7.6.1. Tamaño de la muestra.....	30
7.6.2. Tipo de muestreo	30
7.7. Definición de variables y unidades de medición	31
7.7.1. Nombre de la variable	31
7.7.2. Definición conceptual	31
7.7.3. Definición operacional	31
7.7.4. Tipo, escala, medición	31
7.8. Recolección de la información.....	32
7.9. Prueba piloto	32
7.10. Procesamiento y presentación de información.....	32
7.10.1. Cuadros y gráficas	32

7.10.2. Tratamiento estadístico	45
7.10.2.1. Estadística descriptiva	45
7.10.2.2. Estadística Inferencial	45
7.11. Resultados y discusión	59
7.12. Conclusiones y recomendaciones.....	61
7.13. Bioética	62
7.13.1. Consentimiento informado	62
8. ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	62
8.1. Programa de trabajo	62
8.1.1. Cronograma de trabajo (cuadro de Gantl)	62
8.2. Recursos	63
8.2.1. Humanos	63
8.2.2. Materiales	64
8.2.3. Financieros	65
9. ANEXOS	65
9.1. Instrumento de recolección de información	65
9.2. Instructivos	65
9.3. Hoja de consentimiento informado	65
9.4. Identificación del proyecto	70
9.4.1. Título	70
9.4.2. Nombre del tesista	70
9.4.3. Adscripción del tesista	70
9.4.3.1. Unidad	70
9.4.3.2. Departamento	70
9.4.3.3. Servicio	70
9.4.4. Sede de la investigación	70
9.4.4.1. Institución	70
9.4.4.2. Unidad	70
9.4.4.3. Departamento	70
9.4.4.4. Servicio	70
10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	71

TITULO DE LA INVESTIGACIÓN.

Alergia alimentaria como factor asociado a dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de Alergología de un Hospital de segundo nivel.

1. INTRODUCCIÓN.

Aunque hasta dos tercios de los pacientes con dermatitis atópica no muestran sensibilización a los alérgenos o alimentos ambientales, la dermatitis atópica se asocia a menudo con enfermedades de orden atópico, como la alergia alimentaria mediada por IgE, y alrededor de un tercio de todos los niños con progreso temprano del anuncio a través de la llamada marcha atópica.

La leche de vaca, el huevo de gallina, el cacahuete, el trigo, la soya, las nueces y el pescado son responsables de más del 90% de las alergias alimentarias en niños con dermatitis atópica.

La prevalencia de alergia alimentaria en la dermatitis atópica es mucho menor en adultos que en niños, aunque todavía faltan estudios con un número suficiente de pacientes. La prevalencia exacta varía entre los estudios y no puede definirse claramente.

Las pruebas cutáneas se realizan habitualmente como pruebas de primera línea y permiten detectar la presencia de IgE específica en diversos alimentos, tienen un excelente valor predictivo negativo, en general mayor del 95%, pero un valor predictivo positivo bajo de aproximadamente el 40%.

También se han estudiado pruebas epicutáneas o prueba de parches de atopia (APT) para validez en el diagnóstico de alergia alimentaria en pacientes con dermatitis atópica, y podría ser una herramienta adicional en casos seleccionados en los que las pruebas cutáneas o las IgE específicas no identifican un alimento sospechado, así como en niños con sensibilidades múltiples, en su mayoría no pertinentes, para identificar el alimento relevante.

Adicionalmente, la desnutrición debida a la evitación de alimentos resulta en pérdida de peso y daños en el sistema inmunomodulador, lo que posteriormente ejerce un efecto negativo en el progreso, tratamiento y pronóstico de la enfermedad. Siendo así que algunos pacientes pediátricos con dermatitis atópica son de baja estatura, y se ha reportado con retraso en el crecimiento, como lo es talla baja o bajo peso corporal.

En el siguiente trabajo de investigación se darán a conocer diversos temas de interés, tales como: asociación de alergia alimentaria en pacientes con dermatitis atópica, alérgenos alimentarios identificados de mayor prevalencia en pacientes con dermatitis atópica, alérgenos alimentarios diagnosticados por pruebas cutáneas asociados en pacientes con dermatitis atópica, asociación de alergia alimentaria con severidad y tratamiento de dermatitis atópica, factor protector de la alimentación con seno materno en los primeros meses de vida asociada a la alergia alimentaria en pacientes con dermatitis atópica y entre otros aspectos los cuales serán explicados de una manera clara y precisa en el desarrollo del mismo.

2. ANTECEDENTES.

2.1 ANTECEDENTES GENERALES.

DERMATITIS ATÓPICA.

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria de la piel, que se distingue por episodios recurrentes de prurito cutáneo, eccema y xerosis en sitios específicos que varían con la edad del paciente, por lo general inicia temprano en la vida, alrededor de los seis meses de edad en 45% de los casos, en el primer año de vida en 60% de los niños y en 85% de los casos antes de los cinco años de edad. Afecta un 10-30% de los niños en países industrializados, por lo general a los que tienen una susceptibilidad genética, como la deficiencia de filagrina por una mutación en el gen 1q2 que provoca un defecto en la barrera epitelial. **1***

La barrera epitelial está conformada por una barrera química, una barrera física y una barrera inmunológica. El defecto en la barrera epitelial crea: pH cutáneo inadecuado, flora cutánea anormal, expresión inadecuada de péptidos antibacterianos y permeabilidad inadecuada de la piel, lo que favorece la pérdida transepitelial de agua y mayor penetrancia de los antígenos al interior de la piel. La introducción de antígenos al interior de la piel provoca el reconocimiento de éstos por células presentadoras de antígeno, lo que lleva a la presentación de los antígenos a linfocitos T y a su activación y diferenciación. De acuerdo con el microambiente de citocinas en que se efectúe la diferenciación del linfocito T inmaduro, se provocará una respuesta reguladora tipo Th0 (IL-10 y TGF-B), tipo Th1 (IL-12 y TNF-g) o Th2 (IL-4, IL-5 e IL-13). Esta última favorece la síntesis de IL-4 e IL-13, provocando la sobreexpresión de linfoproteína estromal del timo por los queratinocitos, que favorece la activación de células dendríticas OX40L positivo y aumenta la actividad de los linfocitos Th2. La IL-5, producida por la activación de los linfocitos Th2 diferencia el linfocito B inmaduro a una célula plasmática productora de IgE específica que provoca la sensibilización del individuo. **1***

Se ha informado de la coexistencia de trastornos inmunológicos, la fase aguda de la enfermedad está dominada por la respuesta Th2, mientras que la fase crónica por respuesta Th1, trastornos neurovegetativos y deterioro funcional de la barrera epidérmica. El papel clave en el desarrollo de dermatitis atópica es el de las predisposiciones genéticas y factores ambientales (incluyendo microorganismos, cuyos antígenos contribuyen al desarrollo, intensificación y persistencia de lesiones cutáneas típicas de la dermatitis atópica). **2***

La dermatitis atópica tiene una distribución topográfica específica según la edad del paciente y se caracteriza por placas eritematoescamosas y pruriginosas que aparecen por brotes, tiene una fisiopatogenia en donde se ve afectada la barrera cutánea, por lo que la base del tratamiento es la educación y el uso de emoliente y esteroides tópicos de baja y mediana potencia, sin embargo, existen formas graves, recalcitrantes o con mala respuesta al tratamiento habitual ante las cuales es necesario el uso de un tratamiento sistémico teniendo como objetivo controlar la enfermedad y mejorar su calidad de vida. **3***

En la actualidad, la inmunoterapia representa el único tratamiento para las enfermedades alérgicas dirigidas a la sensibilización. Varios estudios han demostrado que la inmunoterapia puede ser una opción en pacientes con dermatitis atópica y un meta-análisis respalda estos resultados, sin embargo, hay menos estudios que evalúen los mecanismos inmunológicos subyacentes. **4***

TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS ATÓPICA.

ELIMINACIÓN DE FACTORES QUE EXACERBAN LA DERMATITIS ATÓPICA.

En la dermatitis atópica, los factores que interrumpen la barrera epidérmica normal o que pueden agravarla incluyen baño excesivo sin hidratación posterior, ambientes con baja humedad, el estrés, el incremento en la temperatura de la piel y la exposición a disolventes y detergentes. Es útil evitar estas situaciones para los brotes agudos, así como para el tratamiento a largo plazo. **5***

CREMAS HIDRATANTES.

Las cremas hidratantes pueden ser el principal tratamiento para la enfermedad leve y debe ser parte del régimen en pacientes con enfermedad moderada y grave. Son también un componente importante en la prevención de exacerbaciones. Las cremas hidratantes son por lo tanto una piedra angular de la dermatitis atópica, y esta terapia debe ser incluida en todos los pacientes, independientemente de la asociación con otros tratamientos, ya sean tópicos o sistémicos. **5***

CONTROL DEL PRURITO.

Los antihistamínicos se usan ampliamente como un complemento terapéutico en pacientes con dermatitis atópica para tratar tanto el prurito y la irritación de los ojos. Los antihistamínicos sedantes parecen ser los más eficaces; algunos ejemplos son: difenhidramina, hidroxicina, y ciproheptadina. **5***

ESTEROIDES TÓPICOS.

Son el tratamiento de primera línea en dermatitis atópica, se utilizan tanto para la enfermedad inflamatoria activa como para la prevención de recaídas. Para los pacientes con dermatitis atópica leve se sugieren esteroides de potencia baja (grupos V/VI), los cuales se aplican una o dos veces al día durante dos a cuatro semanas. Los corticosteroides tópicos de alta y muy alta potencia, se pueden absorber en un grado suficiente para causar efectos sistémicos secundarios. El riesgo de supresión del eje hipotalámico-hipófisis-adrenal es bajo, pero aumenta con el uso prolongado, siendo los niños más susceptibles a estas alteraciones. **5***

CUADRO 1. CLASIFICACIÓN DE CORTICOESTEROIDES TÓPICOS CON BASE A SU POTENCIA.

Clase	Medicamento	Presentación	Potencia (%)
I muy alta potencia	Dipropionato de betametasona	Ungüento	0.05
		Crema, espuma, ungüento	0.05
	Propionato de clobetasol	Crema, ungüento	0.05
	Propionato de halobetasol	Ungüento	0.05
	Diacetato de diflorasona	Crema	0.05
II Alta potencia	Dipropionato de betametasona	Crema	0.05
		Crema, ungüento	0.25
	Desoximetasona	Crema	0.05
	Diacetato de diflorasona	Crema, gel, ungüento, solución	0.05
	Flucicnolida	Crema, ungüento	0.1
	Halcinonida	Ungüento	0.1
	Furoato de mometasona	Crema, ungüento	0.05
Acetonido de triamcinolona	Crema		
III y IV mediana potencia	Valerato de betametasona	Crema, espuma, loción, ungüento	0.1
	Pivalato de cicortolona	Crema	0.1
	Desoximetasona	Crema	0.05
	Acetonido de flucicnolona	Crema, ungüento	0.025
	Propionato de fluticasona	Crema	0.05
	Furoato de mometasona	Crema	0.1
	Acetonido de triamcinolona	Crema, ungüento	0.1
V Baja mediana potencia	Butirato de hidrocortisona	Crema, ungüento, solución	0.1
	Probutato de hidrocortisona	Crema	0.1
	Valerato de hidrocortisona	Crema, ungüento	0.2
	Prednicarbalato	Crema	0.1
VI Baja potencia	Dipropionato de alclometasona	Crema, ungüento	0.5
		Crema, gel, ungüento	0.05
	Desonida	Crema, solución	0.01
	Acetonido de flucicnolona	Crema	0.01
VII Muy baja potencia	Dexametasona	Crema	0.01
	Hidrocortisona	Crema, ungüento, loción	0.25, 0.5 y 1
	Acetato de hidrocortisona	Crema, ungüento	0.5-1

FUENTE: GARNICA-CRUZ P, ZUÑIGA-LAGUNES CG, HUERTA LÓPEZ JG. ACTUALIDADES EN EL TRATAMIENTO SISTÉMICO DE DERMATITIS ATÓPICA EN PACIENTE PEDIÁTRICO. ALERGIA, ASMA E INMUNOLOGÍA PEDIÁTRICAS. 2015 ENE-ABR; 24(1): PP 18-28. 5*

INHIBIDORES DE CALCINEURINA.

Estos son medicamentos de segunda clase en la terapia antiinflamatoria y este grupo de medicamentos fueron introducidos en el año 2000. Las presentaciones disponibles de inhibidores de calcineurina son: tacrolimus en ungüento al 0.03 y 0.1%, y pimecrolimus en crema al 1%. Ambos agentes han demostrado ser eficaces a corto plazo de 3 a 12 semanas y a largo plazo hasta 12 meses en niños y adultos con enfermedad activa. El tacrolimus ha sido aprobado para la dermatitis atópica moderada a grave, mientras que el pimecrolimus es indicado para los casos leves a moderados. El tacrolimus a la concentración 0.03% y pimecrolimus están indicados para su uso en personas de mas de 2 años de edad, mientras que tacrolimus a la concentración del 0.1%, está aprobado en mayores de 15 años. Sin embargo, la evidencia de los ensayos clínicos soporta el uso seguro y eficaz de tacrolimus tópico 0.03% y pimecrolimus en niños menores de dos años, incluso en lactantes. 5*

TRATAMIENTO SISTÉMICO.

La dermatitis atópica moderada y grave, que no responde al tratamiento de primera elección, requiere de tratamiento sistémico. La evidencia sobre la eficacia y seguridad de la fototerapia e inmunosupresores sistémicos para los niños es limitada, por lo que debemos usarlos ya que otras opciones de manejo han fracasado y cuando la enfermedad tiene un impacto significativo en la calidad de vida. **5***

FOTOTERAPIA.

El nivel de evidencia que existe para el tratamiento con fototerapia es nivel II B. Morison y colaboradores notaron que la dermatitis mejoraba en climas soleados, y así intentaron tratar a estos pacientes con psoraleno oral y luz UV y los pacientes presentaron mejoría clínica. **5***

INMUNOMODULADORES SISTÉMICOS.

La literatura sugiere que la ciclosporina (CSA), el metotrexato (MTX), el micofenolato mofetil (MMF) y la azatioprina (AZA) son fármacos que se utilizan frecuentemente y que son eficaces en el tratamiento de la dermatitis atópica. Los fármacos biológicos son relativamente nuevos y la falta de datos disponibles impide una recomendación para su uso en dermatitis atópica. **5***

CICLOSPORINA: Fue descubierta en la década de los 70's como un inmunosupresor eficaz de la producción de las células T y de IL-2. En los niños mayores y adolescentes, el uso de la ciclosporina debe reservarse para los casos más graves que no respondieron al tratamiento tópico y donde hay un impacto negativo significativo en la calidad de vida. Se administra en dosis de 2.5 a 5 mg/kg/día dividida en dos dosis durante seis semanas, después la dosis se ajusta de acuerdo con la respuesta a la dosis efectiva más baja. **5***

METOTREXATO: En la dermatitis atópica actúa como inmunosupresor mediante la inhibición de síntesis de DNA en células inmunológicamente competentes además de presentar un efecto antiinflamatorio mediado por incremento en la producción de adenosina. La dosis recomendada es de 0.5 a 1 mg/kg/día. En general, los expertos sugieren la administración de 1 mg/día con posibilidad de incrementar hasta 5 mg/día, en función de la necesidad del paciente. **5***

MOFETIL MICOFENOLATO: Su mecanismo de acción es suprimir de manera selectiva la proliferación de linfocitos T y B. La respuesta inicial se observó a las ocho semanas con un efecto máximo a las 8 a 12 semanas posteriores a la administración. Se sugiere la dosis en adolescentes sea de 30 a 40 mg/kg/día y en niños de 40 a 50 mg/kg/día. **5***

AZATRIOPINA: Es un análogo de purina, se incorpora al DNA y al RNA, inhibiendo el metabolismo de las purinas y la división celular. En general, se encontró una alta efectividad para mejorar la severidad de la dermatitis atópica en niños. El efecto óptimo se presenta entre la cuarta y sexta semanas del tratamiento. **5***

ESTEROIDES SISTÉMICOS: Las formulaciones más utilizadas de los esteroides sistémicos en pacientes con dermatitis atópica son: prednisona y prednisolona. La

dosis de los esteroides se basa en el peso y en general se utiliza a dosis de 0.5 a 1.0 mg/kg/día y es importante realizar una disminución progresiva y gradual. **5***

AGENTES BIOLÓGICOS: Con respecto al tratamiento de la dermatitis atópica con agentes biológicos, los estudios son limitados y se refieren a un grupo de fármacos nuevos designados a un receptor específico de la superficie celular, citocinas u otra molécula importante en la patogenia de una enfermedad. **5***

La inmunopatología de la dermatitis atópica depende del momento evolutivo de la enfermedad, por lo que el omalizumab, al tener un mecanismo de acción multifactorial, disminuye la IgE y la degranulación de los mastocitos y los macrófagos, así como una gran cantidad de mediadores de la inflamación implicados en ella (IL-13, IL-5, IL-8, TFN, leucotrienos, prostaglandinas); además, bloquea la cascada de eventos Th2, punto clave en la fisiopatología de la atopia. Un último aspecto, pero no menos importante, es que los anticuerpos anti-IgE inhiben el proceso de presentación de antígenos, por lo que es un tratamiento prometedor contra este padecimiento. La terapia biológica con anticuerpos monoclonales anti-IgE debe considerarse en el tratamiento de la dermatitis atópica, sobre todo los casos con IgE elevada que no han respondido a los tratamientos convencionales. **6***

SITUACIONES ESPECIALES.

Embarazo: La dermatitis atópica es la enfermedad cutánea más frecuente durante el embarazo (36-49%). Por lo general, durante la segunda mitad de la gestación, el 66% de las pacientes presenta exacerbación de los síntomas. El tratamiento en pacientes embarazadas es el mismo que en el resto de los pacientes. **7***

Amamantamiento: Durante la lactancia, es necesario señalar que la madre debe restringir de su dieta de alimentos a los que el niño es alérgico, ya que algunas proteínas pueden pasar a la leche materna y perpetuar los síntomas en los niños. Esto debe hacerse sólo en casos de enfermedad grave que no se controlan con la terapia de primera línea. La lactancia materna parece tener un efecto beneficioso que induce una respuesta tolerogénica a diferentes alérgenos de la dieta, por lo que no debe suspenderse. **7***

ALERGIA ALIMENTARIA.

Aproximadamente de 220 a 550 millones de personas en el mundo presentan alergia a algún alimento, afectando la calidad de vida tanto en el paciente como en sus familiares. El cuadro clínico es muy variado, dependiendo del mecanismo inmunológico involucrado. El diagnóstico es clínico, pero auxiliándonos también de pruebas *in vitro* e *in vivo* para su confirmación. El tratamiento consiste en eliminar de la dieta el alimento agresor, además de otras nuevas terapias. **8***

Historicamente, en 1921, O. Prausnitz y H. Kustner demostraron que la sustancia responsable de la reacción alérgica al pescado podía ser transferida de un sujeto sensible a un individuo no sensible. Este descubrimiento abrió una ventana a la investigación sobre la búsqueda de esta sustancia llamada en un inicio «reagina», que era la responsable de estos mecanismos de hipersensibilidad, y a mediados de la década de 1960 se descubre la IgE. Estos avances en el entendimiento de las enfermedades alérgicas involucran a todos los campos, entre ellos, la presencia de

reacciones adversas ante la ingestión de alimentos, estimulando la búsqueda de medios diagnósticos y terapéuticos más eficaces. Por ello, a mediados del siglo pasado se inician las pruebas de reto controladas con alimentos para establecer el diagnóstico. Subsecuentemente, Goldman, et al. proponen una ruta diagnóstica para reproducir los síntomas existentes durante tres retos sucesivos con proteína de leche, y en 1976, May introdujo el uso de retos orales doble ciego placebo controlados. Este recurso es considerado hasta la actualidad como el más apropiado para el diagnóstico de las enfermedades alérgicas inducidas por alimentos. **9***

No hay duda de que la alergia alimentaria y la anafilaxia mediadas por IgE fueron raramente reportadas hace 50 años, pero ahora se describen comúnmente. Los impulsores de esta epidemia de hoy en día son poco conocidos, y de hecho no está claro si este fenómeno es parte de una segunda ola de epidemia de alergia a raíz del aumento general de la enfermedad alérgica que se observó en todo el mundo a finales del siglo XXI o si la nueva epidemia de alergia alimentaria se debe a un nuevo conjunto de factores únicos. **10***

La alergia alimentaria se define como la reacción de hipersensibilidad tipo 1 mediada por anticuerpos IgE específicos contra proteínas alimentarias, sin embargo diferentes mecanismos alérgicos distintos de los anticuerpos IgE específicos también pueden ser responsables. Generalmente, la alergia alimentaria es más común en los primeros 2 años de edad. Además, la alergia alimentaria se observa comúnmente en niños con dermatitis atópica, empeorando el cuadro clínico. A medida que avanza la edad, se desarrolla tolerancia contra los alimentos alérgicos. **11***

Es conocido que la frecuencia con que diversos alimentos inducen alergia varía de un país a otro; el fenómeno depende de la frecuencia de consumo de ese alimento. No es que el alimento sea más o menos alergénico en uno u otro lugar, sino cuando la exposición de la población aumenta, la probabilidad de gatillar la reacción alérgica en las personas susceptibles aumenta. En un informe del Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos, el 2008 se publicó que había un 18% de aumento del número de niños con alergias alimentarias. **12***

La evidencia acumulada en la última década sugiere que la alergia alimentaria, lejos de ser autolimitada y de corta duración, se resuelve espontáneamente dentro de los primeros tres años de vida, teniendo una evolución más lenta. Estudios de Savage y de Skripak muestran que a los 4 años de edad sólo el 11% de las alergias al huevo y 19% de las alergias a la leche que cursan con IgE altas se habían resuelto, de éstas el 80% había desaparecido a los 16 años. Algunos autores han intentado explicar este aumento de las alergias por los cambios de la dieta; el uso de antiácidos también puede jugar un rol, ya que producen un aumento de la exposición a proteínas más complejas. Son interesantes los datos que sugieren que el retraso de introducción de ciertos alimentos pudiera ser más perjudicial que beneficioso. **12***

TOLERANCIA ORAL, RESPUESTA INMUNE Y ALIMENTOS.

El fenómeno de nacer implica un enorme cambio para el recién nacido, quien deberá desarrollar su sistema inmune mucosal hasta alcanzar un equilibrio entre las respuestas Th1 y Th2, y si lo logra, evitará montar respuestas inmunológicas contra antígenos dietarios que darían origen al fenómeno alérgico. Al inicio de la vida

postnatal la lactancia materna es relevante porque provee los componentes que favorecen los cambios adaptativos y funcionales para la transición a la vida extrauterina, facilitando el establecimiento de una flora intestinal más segura para activar el sistema inmune de la mucosa. La alimentación implica ingresar una gran cantidad de antígenos varias veces al día, por lo que el sistema debe aprender, y al mismo tiempo, realizar los procesos de digestión y absorción, y suprimir la reactividad inmune a las proteínas de la dieta y a los comensales inofensivos, esto es lo que se denomina el desarrollo de la “tolerancia oral”. **12***

ALERGENICIDAD DE LAS PROTEÍNAS.

Es interesante analizar las características de las proteínas que son alergénicas. Los principales alérgenos dietarios para seres humanos comparten numerosas características: son glicoproteínas solubles en agua, su tamaño es entre 10 a 70 kd, son relativamente estables al calor, al ácido y a las proteasas. **12***

REACCIONES INMUNOLÓGICAS Y MANIFESTACIONES ALÉRGICAS.

Las manifestaciones clínicas son enormemente variables y deben guiar el estudio del paciente. Para diagnosticar alergia alimentaria debemos generar la convicción de que se trata de una reacción mediada por un mecanismo inmunológico y que no es una reacción adversa a alimentos, para esto es necesario identificar el tipo de reacción inmune que está en la base de las manifestaciones clínicas observadas. Existen más de 170 alimentos que se sabe pueden causar alergia alimentaria. En la bibliografía se han reportado alergias alimentarias a un solo alimento, pero también alergias alimentarias múltiples. Los alimentos responsables de 90% de las alergias alimentarias son: leche, huevo, cacahuete, trigo, frutos secos, soya, pescado, crustáceos y moluscos. **12***

Tomemos como ejemplo la alergia a la proteína de leche de vaca (APLV), en donde las manifestaciones pueden o no estar mediadas por IgE. La reacción por IgE (reacción de tipo I) se produce cuando existen antígenos que se unen a anticuerpos IgE de los mastocitos. Esta unión hace que el mastocito libere histamina, un potente mediador inflamatorio, responsable de la sintomatología aguda que. En la APLV no mediada por IgE se desarrolla un fenómeno multifactorial, que incluye la unión de complejos de anticuerpos IgA o IgG con antígenos de la leche (reacción tipo III) y/o la estimulación directa de linfocitos T por antígenos de la leche (reacción tipo IV). **13***

La evidencia reciente sugiere que entre 70% y 80% de los niños con alergia a la leche de vaca mediada por IgE tolerará los productos lácteos horneados. Además, los niños con alergia a la leche que toleran productos lácteos horneados pueden superar sus alergias a la leche más rápido que los que no puede tolerar la leche cocida al horno, posiblemente mediante la inducción de las células T reguladoras milkspecific. **14***

La leche de vaca es una de las causas más comunes de alergia alimentaria, con un 2-3% de los niños menores de 3 años de edad. Alrededor del 70-80% de los niños afectados muestran una sensibilización a los 3 años de edad, mientras que el otro 20-30% no la presentan. **15***

Uno de cada cinco niños con alergia al huevo mantendrá su alergia en el futuro y sus reacciones serán más severas, según una publicación del consenso de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergia y Asma Pediátrica (SEICAP). En este sentido, la cifra de niños que no la superan ha aumentado en los últimos años y la única opción para conseguirlo es la inducción oral a la tolerancia (ITO), una terapia que consiste en la ingesta de cantidades crecientes de manera progresiva de proteínas de este alimento. **16***

Recientes trabajos han clasificado alérgenos alimenticios animales en 3 familias principales: tropomiosinas, proteínas de mano EF y caseínas. En las 3 familias de alérgenos analizados las proteínas cuentan con identidad de secuencia a los homólogos humanos en aproximadamente el 54% siendo todas alergénicas, mientras que aquellas con una identidad de secuencia superior al 63% a los homólogos humanos rara vez eran alergénicas. **17***

Las alergias al cacahuete (PN, 0,4% a 1,4%) y frutos secos (TN, 0,2% a 1,1%), tienden a resultar en reacciones alérgicas más severas, y tienen un aumento de 3 a 4 veces; la alergia a semillas de sésamo (SS), se asocia con alergia a cacahuete y frutos secos, presentándose en los Estados Unidos con una prevalencia estimada entre 0,1% y 0,2%. **18***

Los brotes de enfermedades alérgicas transmitidas por los mariscos afectan a consumidores por una inflamación de la garganta, pulso rápido, mareos y shock, causando asma. Existe una alta reactividad alérgica cruzada entre diferentes tipos de peces. Esto se debe a una proteína (Parvalbúmina) que está presente en muchos peces. **19***

La mayoría de los casos de alergia a la cerveza informados hasta ahora se han asociado con hipersensibilidad a la proteína de transferencia de lípidos no específica (LTP). **20***

La prueba de punción de la piel (SPTs) y/o la IgE sérica (ssIgE) al extracto de huevo o de clara de huevo no son particularmente útiles para predecir la tolerancia al huevo al horno en un individuo alérgico al huevo. En la actualidad, la única forma segura y eficaz de determinar si un niño alérgico al huevo puede tolerar el huevo al horno es a través de un desafío abierto supervisado de alimentos (OFC). **21***

Con el desarrollo de la tecnología de microarrays y la evolución en las técnicas de síntesis de péptidos, los inmunoensayos basados en microarrays de péptidos para el mapeo de epítopes de alérgenos pueden ser el siguiente paso. En el futuro, podría ser útil para predecir el resultado de la alergia alimentaria y para identificar a los pacientes en riesgo de alergia persistente como potenciales candidatos para un tratamiento proactivo. **22***

Los estudios sobre epítopes y la tecnología de microarrays prometen mejorar la precisión de las pruebas diagnósticas y permiten la predicción de la severidad de la reacción y la probabilidad de resolución de la alergia. Sin embargo, un subconjunto de pacientes ha desarrollado síntomas gastrointestinales significativos que requieren la interrupción del tratamiento. **23***

El diagnóstico de alergia alimentaria utiliza una combinación de la historia clínica, dietas de eliminación, desafíos alimentarios orales (OFCs) y pruebas de sensibilización para detectar la presencia de alérgenos específicos IgE, como la prueba de pinchazo cutáneo (SPT). Los desafíos alimentarios orales son el estándar de oro para el diagnóstico de la alergia alimentaria, pero son costosos, implican tiempo y son potencialmente peligrosos. La prueba de pinchazo cutáneo por el otro lado es barata, segura y fácil de llevar a cabo, pero tienen especificidad a la alergia alimentaria. **24***

Después de una historia detallada y examen físico, el estudio de la alergia puede ser completado por pruebas de alergia in vivo y/o in vitro, y/o medición de anticuerpos de inmunoglobulina E (IgE) específicos de los alimentos. Sin embargo, ninguno de estos parámetros diagnósticos ha alcanzado valores predictivos suficientemente altos, por lo que la mayoría de los pacientes aún deben someterse a los retos alimentarios orales supervisados por los clínicos. **25***

Se puede predecir la alergia alimentaria por la historia del paciente y/o pruebas de diagnóstico, el número de ocasiones consumidos, y a veces disminuyendo los desafíos alimentarios arriesgados. **26***

Durante más de 100 años, se utilizaron extractos totales obtenidos de fuentes alérgicas. Es bien sabido que estos extractos no están muy bien estandarizados y pueden carecer de ciertos alérgenos, por ej. debido a la actividad enzimática. **27***

Aunque la normalización de las pruebas de desafío alimentario se ha intentado durante muchos años, varios protocolos se siguen utilizando en todo el mundo, con una amplia gama de intervalos de tiempo, incrementando los pasos y cantidad de alérgenos como dosis inicial. Varios investigadores han correlacionado los resultados de las pruebas de inmunoglobulina E (IgE) en suero con los resultados de las pruebas de desafío alimentario para generar curvas que representan la probabilidad de que los pacientes reaccionen a un alimento específico. **28***

La medición de la inmunoglobulina E específica (sIgE) y la prueba cutánea (SPT) son herramientas aceptadas en el diagnóstico de la alergia alimentaria sospechada. A menudo, sólo uno de los métodos se utiliza para determinar la sensibilización; sin embargo, todavía está en discusión si estos dos métodos se pueden utilizar indistintamente. **29***

La mayoría de las alergias alimentarias en los niños están mediadas por la inmunoglobulina E (IgE). Por lo tanto, uno de los primeros pasos en el diagnóstico de los niños con sospecha de alergia a los alimentos es la determinación de la presencia de anticuerpos IgE a alimentos específicos mediante pruebas cutáneas (SPT) o análisis de suero. Ambas técnicas son herramientas de diagnóstico ampliamente aceptadas. Sin embargo, sólo detectan la sensibilización y no indican necesariamente relevancia clínica. **30***

El objetivo de la Academia Americana de Pediatría (AAP) en el año 2000 fue el amamantamiento de las madres a niños de alto riesgo evitando estrictamente el maní y los frutos secos, y considerando la eliminación de leche, huevo, pescado y posiblemente otros alimentos durante la lactancia. La AAP recomendó que los alimentos sólidos no se inicien hasta los 6 meses de edad, los productos lácteos

hasta la edad de 1 año, huevo hasta los 2 años, maní, nueces y pescado hasta los 3 años de edad. **31***

Los pilares del tratamiento de niños con alergia alimentaria mediada por inmunoglobulina E son la identificación y la evitación correctas de los alérgenos, la educación sobre el manejo de una reacción aguda y el tratamiento óptimo de otras afecciones atópicas. Los tratamientos futuros pueden incluir la desensibilización oral. **32***

En la actualidad, una investigación en profundidad se lleva a cabo para evaluar el posible uso de la inmunoterapia específica al alérgeno (SIT) como una opción terapéutica activa para la alergia alimentaria. Existen varias vías de administración para la inmunoterapia, incluyendo subcutánea, oral, sublingual y epicutánea, y algunas parecen tener éxito en la inducción de un estado de tolerancia temporal. La implementación de este enfoque de inmunoterapia tiene el potencial de no sólo aumentar las posibilidades de lograr un estado permanente de tolerancia, sino también mejorar la seguridad y la tolerabilidad de la terapia. **33***

POBIÓTICOS EN ALERGIA ALIMENTARIA.

Los mecanismos potenciales de la inmunomodulación probiótica incluyen aumento de la síntesis de IgA e IL-10, supresión del TNF- α , inhibición de la activación de células T inducida por caseína y CD4 soluble en circulación y señalización del receptor Toll-like 4. Los ensayos clínicos de probióticos se han centrado en la prevención y tratamiento de la dermatitis atópica, que incluye un gran subconjunto de niños con alergia alimentaria. **34***

PREBIÓTICOS EN ALERGIA ALIMENTARIA.

Los prebióticos son oligosacáridos que promueven la colonización probiótica del tracto gastrointestinal. En un gran ensayo clínico de 830 lactantes sanos de bajo riesgo de atopia, la prevalencia acumulada de dermatitis atópica al año de edad fue de 5.7% de los niños con prebióticos en comparación con el 9.7% de los del grupo de control. **34***

En las últimas 5 décadas se han llevado a cabo una plétora de estudios respecto al efecto del procesamiento térmico tiene sobre la estructura de las proteínas de los alimentos y sus efectos posteriores sobre la alergenicidad. **35***

El subtratamiento de reacciones graves con epinefrina fue un problema sustancial. Áreas para mejorar la educación, una vigilancia constante, una lectura precisa de las etiquetas, evitar exposición no accidental, prevenir la contaminación cruzada, la administración apropiada de epinefrina y la educación de todos los cuidadores. **36***

La prueba cutánea más utilizada es la prueba de escarificación ("skin prick test"), con VPN superior al 95% y un VPP inferior al 50%, sirve para descartar reacciones de anticuerpos específicos, y para el diagnóstico etiológico de asma bronquial, rinitis alérgica y alergia alimentaria. **37***

2.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.

Aunque hasta dos tercios de los pacientes con dermatitis atópica no muestran sensibilización a los alérgenos o alimentos ambientales, la dermatitis atópica se asocia a menudo con enfermedades de orden atópico, como la alergia alimentaria mediada por IgE, y alrededor de un tercio de todos los niños con progreso temprano del anuncio a través de la llamada marcha atópica. Se ha sugerido que el reconocimiento del alérgeno alimentario a través de las células presentadoras de antígeno en la piel eccematosa podría actuar como un mediador importante de la sensibilización de los alimentos y alergia alimentaria. **38***

En un estudio se utilizó un diseño de casos y controles dentro de la cohorte de nacimientos consecutivamente reclutada por Barn (Children's) Allergy Milieu Estocolmo Epidemiology (BAMSE), informando que el 27% de los pacientes con alergia alimentaria a los 2 años tenían respuestas a pruebas cutáneas positivas a los alimentos (huevo 21%, maní 15%, leche 8% y bacalao 2%). Sin embargo, los investigadores no compararon esto con la sensibilización entre los niños sin dermatitis atópica. **38***

Otro estudio investigó la sensibilización de pruebas cutáneas entre 1501 niños mayores de 12 a 16 años que participaban en la Cohorte Danesa Odense Adolescente (TOACS), demostrándose una asociación fuertemente positiva entre la dermatitis atópica actual y la sensibilización al cacahuete (16.2% de los pacientes con dermatitis atópica vs 0.5% de los sujetos control, $p < 0,05$) durante la adolescencia, no se observaron diferencias significativas en la sensibilización a la leche y al huevo. **38***

Dos artículos de alta calidad basados en la población se basaron en la cohorte de nacimientos alérgicos de la Isla de Wight, con Arshad et al informando que a los 4 años de edad, el factor de riesgo independiente más alto para dermatitis atópica era la sensibilización de pruebas cutáneas al cacahuete (Odds Ratio, 4.65; Intervalo de Confianza del 95%, 1.02 – 21.34). También hubo una asociación positiva con la sensibilización al huevo del que apenas se perdió importancia estadística (OR, 6.08; IC del 95%, 0.88-42.01), probablemente debido a una falta de fuerza, mientras que una proporción de niños estaban superando su alergia al huevo. **38***

Mientras tanto, el estudio transversal realizado por Peroni y cols. de 1402 niños de 3 a 5 años de edad, encontró que la sensibilización al huevo en las pruebas cutáneas fue muy asociada con dermatitis atópica (OR, 9.53; IC del 95%, 2.40-37.82), mientras que la sensibilidad a la leche no lo fue (OR, 1.26; IC del 95%, 0.27- 6.00). **38***

La Cohorte Danesa de Investigación sobre Alergias (DARC) monitoreó a niños desde los 3 meses hasta los 6 años, realizando desafíos alimentarios en niños con respuestas de pruebas cutáneas específicas a alimentos de 3 mm o más, niveles de IgE de clase 1 o mayores y también en niños con reacciones adversas notificadas por los padres a los alimentos. Los investigadores informaron que 18 (15%) de 122 niños con dermatitis atópica mostraban síntomas en desafío alimenticio, y que el 52% del resto estaban sensibilizados a los alimentos. **38***

Benedictis et al compararon los patrones de sensibilización alérgica asociados a la dermatitis atópica entre 12 países, informando que los niveles de IgE positivos al huevo predominaron en cada país (53% en el Reino Unido), mientras que la sensibilización a la leche fue más alta en Italia (48%) y la sensibilización del cacahuete fue más alta en Australia (45%). **38***

Uno de los estudios más grandes en la categoría fue realizado en Finlandia y reportó una prevalencia del 54% para la alergia a la leche entre 183 niños con dermatitis atópica hasta los 3 años de edad. **38***

Burks et al propusieron un panel estándar de pruebas cutáneas de alimentos para pacientes con dermatitis atópica reclutados en una clínica de alergia pediátrica en los Estados Unidos. Este grupo informó que de 165 participantes de edades comprendidas entre los 4 meses y los 22 años de edad, el 60% tenía al menos una respuesta positiva para pruebas cutáneas. **38***

Gray et. al. investigaron a 100 niños negros o de raza mixta que asistieron a una clínica urbana de Ciudad del Cabo con dermatitis atópica moderada a grave. Los autores reportaron altos índices de sensibilización alimenticia (66%) y alergia alimentaria confirmada por desafío (44%), siendo el huevo y el cacahuete los alérgenos más comunes. **38***

Independientemente de la presencia de dermatitis atópica, la prevalencia de sensibilización a los alérgenos alimentarios predomina en la infancia, mientras que los anticuerpos IgE a los alérgenos inhalantes aparece más tarde. En la dermatitis atópica, aproximadamente la mitad de los niños con enfermedad moderada a grave tendrán anticuerpos IgE clínicamente relevantes para los alérgenos alimentarios. **39***

Esto es, en parte atribuible a las limitaciones de los estudios longitudinales que requieren la inscripción de grandes cohortes de niños con dermatitis atópica para seguir las tendencias específicas de la edad de IgE. Por otra parte, los grandes estudios suelen determinar la presencia o ausencia de dermatitis atópica por cuestionario. **39***

En un estudio realizado, aunque la co-sensibilización al cacahuete y al gato fue un factor de riesgo para asma, el riesgo fue equivalente al del gato solo. Curiosamente, la mayoría de los sujetos sensibles a los gatos (95% de los sujetos sibilantes no sensibles a los gatos y 86% de los sibilantes sensibilizados por los gatos) también se sensibilizaron al maní. Estos hallazgos plantean cuestiones importantes acerca de cómo el alérgeno del gato y el cacahuete pueden interactuar en la enfermedad. **39***

Varios estudios han demostrado que los alérgenos participan activamente para causar inflamación después de la ingestión de alimentos específicos en los niños con dermatitis atópica. De hecho, la alergia alimentaria ha sido bien documentada en aproximadamente un tercio de los niños con dermatitis atópica moderada a grave como un participante desencadenante de la inflamación, por lo tanto, influyen en la gravedad de la enfermedad. La leche de vaca, el huevo de gallina, la soya y el cacahuete son los alérgenos más comúnmente asociados en niños pequeños. Parecen desempeñar una menor asociación los alimentos relacionados principalmente a la manzana, la zanahoria, el apio y la avellana, los cuales están más frecuentemente involucrados como factores desencadenantes. **40***

Las primeras observaciones que relacionan los alimentos con las enfermedades de la piel se remontan a la antigüedad. Sin embargo, en 1978 Atherton et. al. mostraron por primera vez en un ensayo bien diseñado una mejoría en el eccema después de una dieta de eliminación de leche de vaca y huevo de gallina en 14 de 20 niños con dermatitis atópica. **40***

El papel de los alérgenos alimenticios en la dermatitis atópica, basado en pruebas de provocación oral estandarizadas, fue establecido por primera vez por Sampson en 1983. Veintiséis niños de 16 meses a 19 años fueron probados y aquellos con un diagnóstico claro fueron puestos en una dieta de eliminación. Los alimentos más probados fueron la leche de vaca, el huevo de gallina, la soya y el maní. De este grupo, 15 niños tuvieron 23 días de gestación positivos, caracterizados principalmente por erupciones eritematosas o maculopapulares 2 horas después de la ingestión del alimento. La confirmación de un mecanismo alérgico fue reforzada por los mismos investigadores al mostrar niveles crecientes de histamina plasmática en un grupo similar de pacientes. Además, se demostró una liberación espontánea de histamina basófila en niños que ingerían crónicamente alimentos alérgicos comparados con sujetos de control. Los estudios han examinado la prevalencia de alergia alimentaria en la dermatitis atópica. **40***

En 1988, Burks et. al. estudiaron a 46 pacientes con eccema remitido para un tratamiento de alergia. Los pacientes fueron sometidos a pruebas cutáneas y se sometieron a desafíos orales con un 33% reaccionando a los alérgenos alimentarios, más frecuentemente la leche de vaca, el huevo de gallina y el cacahuete. **40***

La primera evaluación de la prevalencia "verdadera e imparcial" de alergia alimentaria en pacientes con eccema no referido a un alergólogo, se publicó en 1998 y mostró que el 37% de los niños con dermatitis atópica moderada a grave tenían alergia a los alimentos, confirmada por desafío alimentario oral (OFC). Una prevalencia similar se encontró 2 años más tarde en Europa entre 74 niños suizos. Rowlands et al realizaron 91 desafíos alimenticios en 17 niños hospitalizados con dermatitis atópica grave, refractarios a múltiples terapias después de una dieta de eliminación estricta. Los desafíos incluyen alimentos altamente sospechosos (huevo de gallina, leche de vaca, trigo, soya), así como otros alimentos con una baja alergenicidad potencial. Sólo se observaron 3 OFCs positivos con reacción inmediata y no hubo retrasos en las reacciones de tipo eccematoso, lo que sugiere una baja incidencia de alergia alimentaria ligada a la dermatitis atópica. **40***

La leche de vaca, el huevo de gallina, el cacahuete, el trigo, la soya, las nueces y el pescado son responsables de más del 90% de las alergias alimentarias en niños con dermatitis atópica, con variaciones dependientes del alimento clásicamente incriminado. **40***

La prevalencia de alergia alimentaria en la dermatitis atópica es mucho menor en adultos que en niños, aunque todavía faltan estudios con un número suficiente de pacientes. La prevalencia exacta varía entre los estudios y no puede definirse claramente. **40***

En un estudio multicéntrico internacional que incluyó a una gran cohorte de niños, Hill et. al. mostraron que cuanto más temprano el inicio de la dermatitis atópica,

mayor era la frecuencia de altos niveles asociados de IgE a los alimentos, en particular la leche, el huevo y el cacahuete. De hecho, la frecuencia de positividad de la IgE en los alimentos fue más alta en los lactantes cuyo eccema se desarrolló en los primeros 3 meses de edad (64%) y menor en aquellos cuyo eccema se desarrolló después de los 12 meses de edad. La misma asociación se encontró entre la gravedad del eccema y la positividad a las pruebas de IgE específicas de los alimentos. La elección de los alimentos probados debe hacerse de acuerdo con la historia clínica y con la alergia alimentaria más prevalente en una población dada, ya que las pruebas positivas de IgE específicas a múltiples alérgenos alimentarios se encuentran comúnmente en los lactantes con dermatitis atópica, la mayoría de ellos sin relevancia clínica y sólo relacionado con la atopía. **40***

Las pruebas cutáneas se realizan habitualmente como pruebas de primera línea y permiten detectar la presencia de IgE específica en diversos alimentos. Tienen un excelente valor predictivo negativo, dependiendo del alimento, en general > de 95%, pero un valor predictivo positivo bajo de aproximadamente el 40%. Lemon-Mule et. al. encontraron que < 40% de los pacientes con pruebas cutáneas positivas o las IgE específicas de los alimentos tenían alergia alimentaria confirmada por OFC. De acuerdo con estas observaciones, las pruebas de punción negativas pueden ser útiles para descartar la alergia alimentaria, pero una prueba positiva a menudo necesita ser confirmada por una dieta de eliminación seguida por un OFC para confirmar el diagnóstico de alergia alimentaria. **40***

También se han estudiado pruebas epicutáneas o prueba de parches de atopía (APT) para validez en el diagnóstico de alergia alimentaria en pacientes con dermatitis atópica, y podría ser una herramienta adicional en casos seleccionados en los que las pruebas cutáneas o las IgE específicas no identifican un alimento sospechado, así como en niños con sensibilidades múltiples, en su mayoría no pertinentes, para identificar el alimento relevante. Mehl et. al. compararon, en un estudio bien diseñado, la sensibilidad y especificidad de APT frente a pruebas cutáneas y la medición de anticuerpos IgE específicos a determinados alimentos (leche de vaca, huevo de gallina, trigo y soya) en 873 niños con dermatitis atópica moderada a severa sin antecedentes de reacciones inmediatas en relación con una OFC positiva. APT mostró mayor sensibilidad que las pruebas cutáneas y la IgE específica en casos de reacciones eccematosas retardadas y mejoró tanto la sensibilidad como la especificidad, así como el valor predictivo cuando se combinó con pruebas cutáneas e IgE específica. **40***

Encontrado en la población, es el diagnóstico de "alergia alimentaria múltiple" el que se basa en la sensibilización alérgica a múltiples alimentos, a menudo el resultado de una respuesta diagnóstica excesivamente celosa a los resultados clínicos subóptimos. Esto puede conducir a un ciclo de frustración y restricciones alimenticias nutricionalmente deficientes. Un estudio retrospectivo evaluó a 125 niños de 1 a 19 años de edad (mediana de edad de 4 años) que fueron evaluados para alergia alimentaria y que se sometieron a un OFC. El 96% de este cohorte diagnosticado con dermatitis atópica, clasificó un total de 364 OFCs en alimentos evitados, antes de la evaluación, de los cuales 325 (89%) fueron negativos. En esta población, la leche de vaca, el huevo de gallina, el cacahuete, la soya, el trigo, las nueces de árbol y el pez cáscara representaron la mayoría de las alergias

alimentarias clínicamente relevantes. El 95% de los puntos de decisión predictiva de la IgE específica de los alimentos fueron para la leche, el huevo y el cacahuete. En este sentido, se realizó un análisis prospectivo en pacientes sin antecedentes de reacciones anafilácticas y la naturaleza de los síntomas no indicados para los alimentos probados. **40***

En Japón, el 70% de todos los pacientes que necesitaban tratamiento para reacciones alérgicas agudas tenían alergia al huevo, la leche o el trigo. Ellman et. al. informó en los EE.UU., que las alergias al huevo, leche, trigo, soya, cacahuetes, frutos secos y mariscos representan hasta el 90% de las alergias alimentarias en los niños con dermatitis atópica. En Corea, la prevalencia de alergias alimentarias mediante pruebas de desafío alimentario oral en pacientes con dermatitis atópica fue la siguiente: leche 67.3%, pollo 64.2%, cerdo 62.8%, huevo 61%, carne de res 55.4%, trigo 52% y soya 45.2%. Poco se ha realizado en investigación sobre estos 7 alimentos específicos que han demostrado ser los principales alérgenos alimentarios en Corea. **41***

El eccema en los lactantes suele asociarse con la sensibilización a los alérgenos alimentarios, las proteínas de la leche de vaca en particular. A menudo indica una predisposición a la alergia también más adelante en la vida. El eccema, por otro lado, es un síntoma predominante de la alergia a la leche de vaca (CMA), que afecta del 2 al 3% de los lactantes. **42***

La relación entre la dermatitis atópica y la alergia alimentaria es multidireccional y compleja. El eccema, particularmente de inicio temprano, es un factor de riesgo conocido de alergia alimentaria. La mayoría (90%) de las reacciones alimenticias en pacientes con dermatitis atópica son mediadas por inmunoglobulina E (IgE). **43***

La prevalencia de la alergia alimentaria en la dermatitis atópica depende de la gravedad de la dermatitis atópica, el grupo de edad evaluado, el establecimiento clínico (centro primario vs centro de referencia) y la ubicación geográfica. Varios estudios de países de altos ingresos han demostrado un alto grado de sensibilización (60%), así como alergias probadas (30-40%) a los alimentos comunes en niños con dermatitis atópica de tipo moderada a grave. **43***

Gray et. al. realizaron por tanto el primer estudio que investiga la tasa de alergia a los alimentos probada en los niños del sur de África, dirigiéndose a los niños con dermatitis atópica moderada a grave con alto riesgo de alergia a los alimentos. Se observó una alta proporción de niños sensibilizados y alérgicos a alérgenos alimentarios comunes, con tasas equivalentes a las reportadas en cohortes seleccionadas similares en países occidentalizados. Este hallazgo es significativo, ya que la prevalencia de las alergias alimenticias en Sudáfrica se ha considerado previamente baja, especialmente en los africanos negros. **43***

La leche de vaca, el huevo de gallina, el cacahuete, el trigo, la soya, las nueces y el pescado son responsables de más del 90% de los casos de alergia a alimentos con dermatitis atópica. La incidencia y el tipo de alimento pueden variar con la edad. En los lactantes, la leche de vaca, el huevo de gallina, el cacahuete y la soya, y en los niños mayores, el trigo, el pescado y los frutos secos son los alérgenos alimentarios más comunes. El diagnóstico de la alergia alimentaria en la dermatitis

atópica se basa actualmente en la historia clínica, pruebas cutáneas, o pruebas de sangre de detección, seguido de una dieta de eliminación y/o desafío oral alimentario estandarizado. Una vez que se confirma una alergia alimentaria subyacente, generalmente se recomienda evitar el alimento incriminado y generalmente conduce a una mejoría de la dermatitis atópica. **44***

Aunque se ha destacado el papel de los aeroalérgenos en varios estudios, los alérgenos alimentarios han sido identificados como los principales desencadenantes externos en la dermatitis atópica, contribuyendo definitivamente a la respuesta inflamatoria en pacientes seleccionados. La sensibilización ocurre clásicamente a través del tracto gastrointestinal, debido a la disfunción de la barrera intestinal y la absorción facilitada consecutiva de la proteína del alimento, conduciendo al desarrollo de alergia alimentaria en pacientes con dermatitis atópica. **44***

Aproximadamente un tercio de los niños con dermatitis atópica superará su hipersensibilidad alimentaria de 1 a 3 años después del diagnóstico, dependiendo del alimento causal. La alergia a la leche de vaca, huevo de gallina, trigo o soya es de corta duración en la mayoría. Los datos recientes muestran que la tasa de resolución de algunas alergias alimentarias puede ser más lenta de lo que se informó inicialmente. **44***

Pueden ser necesarias visitas regulares de seguimiento a intervalos de 12 a 18 meses. Los niveles de IgE específicos de los alimentos son útiles para determinar la probabilidad de que el niño haya superado la alergia alimentaria, pero debido a que la reactividad clínica se pierde con el tiempo más rápidamente que las pruebas de IgE específicas del suero, a menudo se necesitan desafíos alimentarios orales para evaluar el estado actual de la reactividad clínica. **44***

Los skin prick test no son tan útiles en el seguimiento de pacientes con alergia alimentaria, porque pueden permanecer positivos durante varios años después de que el niño haya superado la alergia. Sin embargo, las pruebas negativas debidamente realizadas tendrían un alto valor predictivo. **44***

Las enfermedades alérgicas son multifactoriales e inducidas por una combinación de factores genéticos y ambientales. La dermatitis atópica está más fuertemente relacionada con alérgenos alimentarios en niños que en adultos. En los pacientes pediátricos con dermatitis atópica, los principales alérgenos alimentarios incluyen la clara de huevo, la leche de vaca, la soya, el trigo y el cacahuete. **45***

Las alergias alimentarias manifiestan varios síntomas en la piel, el tracto gastrointestinal y las vías respiratorias como resultado de respuestas adversas a una proteína alimenticia a través de mecanismos inmunes mediados por IgE o no mediados por IgE. Las reacciones alérgicas a los alimentos se presentan como inflamación aguda y crónica debido a las respuestas celulares activadas a través de IgE específica contra el alérgeno alimentario. **45***

El principio básico en el tratamiento de las alergias alimentarias es evitar el alérgeno. La dermatitis atópica asociada a la alergia alimentaria puede ser controlada con éxito mediante un meticuloso cuidado de la piel, la terapia con fármacos y la restricción de los alimentos que contienen alérgenos sensibilizados. Sin embargo, la restricción del consumo de alimentos puede conducir a deficiencias nutricionales y

enfermedades, por lo que debe lograrse un equilibrio nutricional a través de la ingesta de alimentos alternativos. **45***

Adicionalmente, la desnutrición debida a la evitación de alimentos resulta en pérdida de peso y daños en el sistema inmunomodulador, lo que posteriormente ejerce un efecto negativo en el progreso, tratamiento y pronóstico de la enfermedad. Que algunos pacientes pediátricos con dermatitis atópica son de baja estatura, y se ha reportado retraso en el crecimiento, como altura baja o bajo peso corporal en pacientes con dermatitis atópica. **45***

Estudios anteriores han reportado la aparición de problemas nutricionales relacionados con alergias alimentarias, incluyendo kwashiorkor, raquitismo, y marasmo, en lactantes con dermatitis atópica, después de la restricción de alimentos. Además, debido a que se encuentran en una fase de crecimiento activo, los pacientes pediátricos de dermatitis atópica con alergias alimentarias tienen un riesgo particularmente alto de desarrollar retraso en el crecimiento y deficiencia nutricional. **45***

La alergia al cacahuete mediada por IgE es un rasgo complejo con heredabilidad fuerte, pero su base genética es actualmente desconocida. Las mutaciones de pérdida de función dentro del gen del filagrina están asociadas con dermatitis atópica y otras enfermedades atópicas; por lo tanto, las mutaciones de filagrina representan un factor de riesgo significativo para la alergia al cacahuete mediada por IgE, lo que indica un papel de la disfunción de la barrera epitelial en la patogénesis de esta enfermedad. **46***

Una respuesta inmune adversa a la ingestión de maní puede ser grave y potencialmente mortal. La prevalencia de alergia al cacahuete mediada por IgE en el Reino Unido y los Estados Unidos ha aumentado significativamente en las últimas décadas, pero por ahora puede haberse estabilizado en Reino Unido y Canadá. La prevalencia de la alergia al maní en niños en edad preescolar y en edad escolar es de aproximadamente 1,2% a 1,6%, mientras que la prevalencia en adultos estadounidenses se estima en 0,6%. La alergia al cacahuete es fuertemente hereditaria, con una concordancia en gemelos monozygóticos del 64% en comparación con el 7% en ambos gemelos dizigóticos y otros hermanos. Una asociación previamente reportada con los genes HLA de clase IIB no se ha replicado y la base genética de este trastorno sigue siendo mal entendido. **46***

El análisis realizado por Brown et. al. de 71 pacientes con alergia al cacahuete que se definen por desafío oral positivo, comparado con 1.000 controles no sensibilizados al cacahuete, muestra una asociación muy significativa de mutaciones de pérdida de función de la filagrina con la alergia al cacahuete (odds ratio [OR], 5.3; IC del 95% 2.8-10.2). **46***

Sin embargo, a pesar de la importancia clínica de la alergia al cacahuete y su fuerte heredabilidad, ningún factor de riesgo genético significativo ha sido previamente confirmado por los estudios de replicación. Tomados en conjunto, nuestros datos experimentales de las poblaciones europeas, se muestra una asociación fuerte y significativa de mutaciones de pérdida de la función dentro del gen FLG con alergia al cacahuete clínicamente significativa. **46***

Por otra parte, hemos confirmado, mediante el análisis de covarianza en los pacientes con reto alimenticio positivo, que esta asociación no representa una asociación con la dermatitis atópica. El genotipo con alergia al maní persiste incluso después de controlar la dermatitis atópica. **46***

A menudo la dermatitis atópica aparece durante los primeros años de la vida; afectando a alrededor de 10 a 20% de los niños, la mayoría de los cuales supera la enfermedad en unos años. En adultos, la prevalencia de dermatitis atópica es mucho menor (2 a 9%). En Latinoamérica, la prevalencia en niños es en promedio de 11.3% y varía de 3.2% en Ciudad Victoria (México) hasta 25% en Barranquilla (Colombia). En los adolescentes, la prevalencia se situó entre 3.4% en Santo André (Brasil) y 30.2% en Barranquilla (prevalencia media 10.6%). La prevalencia de eccema grave en escolares es de 1.5% y en adolescentes es de 1.4%. **47***

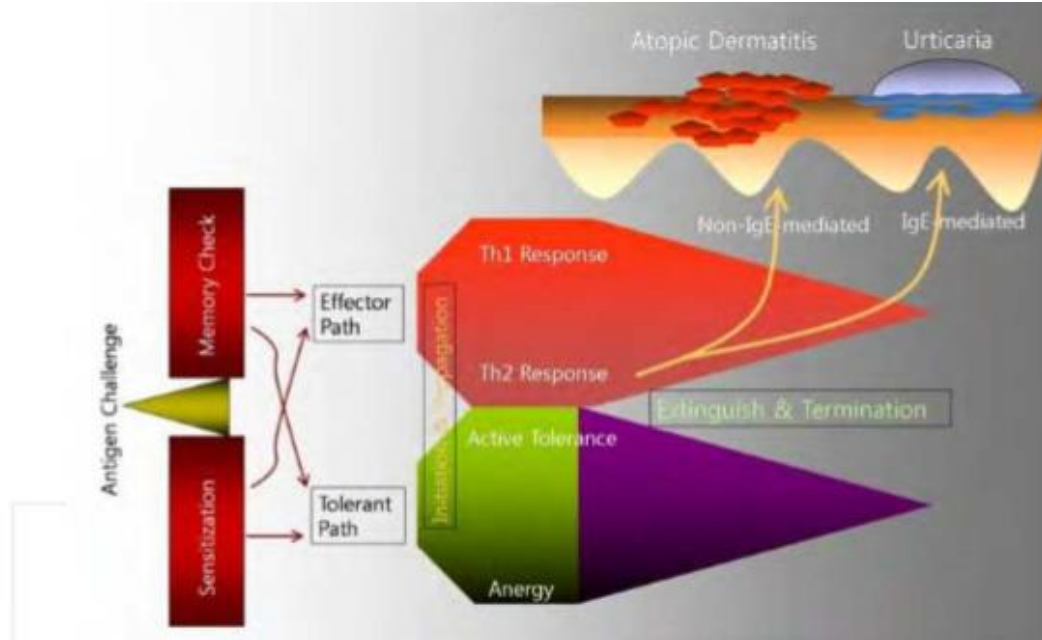
Aunque muchos pacientes con DA creían que los alimentos podían agravar su condición de piel, la historia no era confiable para el diagnóstico. Se han utilizado muchas pruebas para identificar el papel de la alergia alimentaria en la dermatitis atópica. Las prueba cutáneas y prueba RAST son útiles para el cribado. Algunos autores encontraron la prueba del remiendo del alimento útil. **47***

Tradicionalmente se describen dos hipótesis para explicar la patogénesis de la dermatitis atópica: la intrínseca sugiere que un defecto inmunológico predispone a la atopia y que ésta es mediada por sensibilización inducida por IgE, y la extrínseca propone que un defecto de la barrera cutánea ocasionado por una alteración genética desencadena la sensibilización y, por tanto, la enfermedad atópica. **47***

La corrección del desequilibrio Th1/Th2 y el desarrollo de la alergia alimenticia están relacionados con el estado inmune desviado de Th2 en la fase de sensibilización de la dermatitis atópica. Aunque el IFN- γ tiene efectos tolerogénicos sobre la alergia alimentaria preexistente, el desarrollo o la prevención de una alergia alimentaria se asocia principalmente con la sensibilización. El IFN- γ desempeña un papel en la prevención de la alergia alimentaria mediante la corrección del desequilibrio Th1/Th2. **48***

La inmunopatogenia de la dermatitis atópica con la alergia alimenticia incluye una fase de sensibilización y una fase efectora (Fig. 1). Durante la fase de sensibilización, se determina la tolerancia de un sujeto a un alérgeno específico. La respuesta a ese alérgeno, ya sea alérgico o tolerante, se produce en la fase efectora. **48***

FIGURA 1. ESQUEMA DE INMUNOPATOGENÉISIS DE LA ALERGIA ALIMENTARIA EN LA DERMATITIS ATÓPICA.



FUENTE: GEUNWOONG N, AND HO LEE J. FOOD ALLERGY IN ATOPIC DERMATITIS. ATOPIC DERMATITIS: DISEASE ETIOLOGY AND CLINICAL MANAGEMENT. 2012 FEBRUARY; PP 231-250. 48*

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ALERGIA ALIMENTARIA EN LA DERMATITIS ATÓPICA.

Las manifestaciones clínicas de la alergia alimentaria mediada por IgE (IFA) son uniformes en la dermatitis atópica y en ausencia de esta, incluyen manifestaciones dermatológicas, como urticaria inmediata y erupciones cutáneas, así como otros síntomas y signos cardiovasculares y respiratorios. Las manifestaciones clínicas de la alergia alimentaria no mediada por IgE (NFA) no son uniformes. Aunque la IFA se ha descrito como una inmunopatogénesis central de la dermatitis atópica, los síntomas y signos de IFA no corresponden a los de la dermatitis atópica. Más bien, los síntomas y signos de NFA son los de la dermatitis atópica en sí. Las alergias alimentarias tienen manifestaciones clínicas en la piel, así como en los sistemas gastrointestinal y respiratorio. Las reacciones cutáneas se han clasificado como no eccematosas vs eccematosas, y tempranas frente a finales. Las reacciones no eccematosas tienden a ocurrir inmediatamente después de la exposición al alimento, generalmente inmediatamente o dentro de menos de una hora. Las reacciones típicas incluyen prurito, urticaria, angioedema y eritema morbiliforme difuso. Estas reacciones no causan exacerbaciones inmediatas de la dermatitis atópica, y se asocian comúnmente con síntomas gastrointestinales o respiratorios. La urticaria aguda y el angioedema están entre los síntomas más comunes, y la urticaria aguda del contacto o la alergia puede también ocurrir. 48*

Se ha considerado que las reacciones eccematosas ocurren con menor frecuencia, generalmente se manifiestan como un evento tardío, ocurriendo de 2 a 6 horas o más después de la exposición al alimento. Como ya se ha demostrado, las reacciones eccematosas pueden desarrollarse con poca frecuencia como un evento temprano o en combinación con reacciones no eccematosas. Los síntomas y signos de NFA no son uniformes, varían según los sujetos y los alimentos. Además, en un sujeto, varios síntomas y signos a menudo se desarrollan de acuerdo con los

alimentos ingeridos. El tiempo de inicio de los síntomas y signos de NFA oscila entre 2 horas a varios días, hasta una semana, después de la ingesta. Debido a que es muy difícil predecir el tiempo de inicio de los síntomas de NFA, los médicos deben observar a los pacientes lo suficiente para cubrir el tiempo máximo de inicio después del desafío o la ingesta durante la vida diaria. Las manifestaciones clínicas de la NFA muestran patrones propios con respecto al tiempo de inicio, la gravedad de las manifestaciones clínicas y el tipo de alergia. Debe tenerse en cuenta que los pacientes con dermatitis atópica, al igual que otros pacientes con alergia a los alimentos, pueden ser alérgicos a múltiples alérgenos alimentarios. Estos pacientes también pueden tener múltiples tipos de alergia a los alimentos, tales como IFA y NFA, juntos. Sin embargo, cuando este es el caso, los pacientes no necesariamente tendrán IFA y NFA simultáneamente al mismo alimento. **48***

TIPOS DE ALIMENTOS QUE CAUSAN DERMATITIS ATÓPICA.

Los alérgenos alimentarios más comunes en los Estados Unidos, que representan la gran mayoría de las alergias alimentarias en pacientes, son la leche de vaca, huevos de gallina, cacahuetes, soya, trigo, nueces y mariscos. Aunque algunos niños demuestran ser realmente alérgicos a las carnes, las frutas, u otros granos, la mayoría extensa tiene OFCs negativos para estos alimentos. Como se confirmó en varios estudios, la leche de vaca, los huevos de gallina, el trigo, la soya y el maní son responsables de aproximadamente el 75% de las dermatitis atópicas asociadas a los alimentos en la IFA, mientras que para la NFA, las carnes así como la leche de vaca, la soya y el trigo fueron las principales causas de dermatitis atópica. En el país occidental, los huevos de gallina y la leche de vaca son significativamente más propensos a resultar en IFA y se asocian con elevados de alimentos específicos de IgE. Es más probable que la soya y el trigo causen bengalas eccematosas tardías, pero también se observaron reacciones a la leche de vaca. Aunque algunas de estas reacciones se observan en el contexto de la elevada IgE específica para los alimentos, algunas también se producen en ausencia de IgE específica para los alimentos. El mismo alimento puede provocar IFA y NFA. En estudios recientes, los alimentos se mapearon de acuerdo con los tipos de alergia a los alimentos (IFA o NFA) y la gravedad. Dicha cartografía es necesaria para el manejo adecuado de la alergia alimentaria en la dermatitis atópica. **48***

ALERGIA DE TIPO MIXTO: LA PRESENCIA SIMULTÁNEA DE DOS TIPOS DIFERENTES DE ALERGIA ALIMENTARIA, IFA Y NFA, EN LA DERMATITIS ATÓPICA.

Debido a que IFA y NFA están presentes juntos en la dermatitis atópica, las características de la dermatitis atópica que resultan de cada uno de estos dos tipos de alergia alimentaria deben ser aclaradas. Generalmente se entiende que IFA, en lugar de NFA, desempeña un papel central en la inmunopatogénesis de la dermatitis atópica hasta hace poco. Las reacciones inmediatas en IFA a menudo conducen a un mayor rascado y, finalmente, a la exacerbación secundaria de lesiones eccematosas, mientras que la exacerbación directa de la dermatitis atópica con el desarrollo de nuevos brotes eccematosos tiende a ocurrir como reacción tardía e infrecuentemente como reacción temprana. Sin embargo, en sus aspectos clínicos e inmunopatogénicos, NFA es similar a la dermatitis atópica. Con el advenimiento de tratamientos exitosos para la alergia alimentaria, IFA es menos. **48***

SENSIBILIZACIÓN MÚLTIPLE A LOS ALIMENTOS EN IFA.

La sensibilización múltiple con alimentos no se ha considerado generalmente como una posible causa de dermatitis atópica, este es otro punto que fácilmente puede confundir a los clínicos y los pacientes. La prevalencia de los datos que describen múltiples alergias alimentarias en los estudios publicados proporciona una estimación de la prevalencia de múltiples alergias alimentarias. En un estudio sobre alergias alimentarias en un grupo altamente atópico de niños, todos ellos con dermatitis atópica, el 50% de ellos tenían asma recurrente o rinitis alérgica, el 57% reaccionó a dos o tres alimentos durante los retos alimentarios doble ciego y controlados con placebo. La mayoría de los niños de este subconjunto tuvieron pruebas cutáneas positivas (SPT) a varios alimentos, aunque sólo aproximadamente un tercio de las pruebas positivas se correlacionaron con el desafío alimentario positivo. Sin embargo, pocos niños reaccionaron a más de tres alimentos. Cinco alimentos (huevos, cacahuets, leche, trigo y soya) representaron aproximadamente el 60% de las respuestas clínicas positivas en este estudio. Se evaluaron más de 500 muestras de suero al azar para IgE específica contra seis alérgenos alimentarios comunes (leche, huevos, trigo, soya, cacahuets y bacalao). Ellos dijeron que tener pruebas de sensibilización mediada por IgE a un alimento no implica necesariamente una verdadera alergia alimentaria. Este estudio encontró que el 27% de los niños estaban sensibilizados a más de uno de los seis alimentos. La principal limitación de este estudio retrospectivo fue que no se disponía de información sobre la reactividad clínica a los alimentos. Por lo tanto, no se sabe cuántos de estos pacientes eran realmente alérgicos a más de un alimento. Un estudio reciente que examinó la prevalencia de múltiples alergias alimentarias, encontró que la mayoría (> 70%) de los niños eran alérgicos o estaban evitando múltiples alimentos. En promedio, cada niño estaba evitando tres o cuatro alimentos o grupos de alimentos. Estos niños eran generalmente muy atópicos, 56% mostrando dermatitis atópica, 47% con rinitis alérgica y 38% con asma. Por lo tanto, los niños altamente atópicos pueden estar en mayor riesgo de alergias a múltiples alimentos. **48***

SENSIBILIZACIÓN A MÚLTIPLES ALIMENTOS EN LA DERMATITIS ATÓPICA.

Aunque las alergias alimentarias no son la única causa de la dermatitis atópica, en muchos casos la dermatitis atópica es causada por múltiples alergias alimentarias. Más del 50% de los pacientes con dermatitis atópica también exhibieron NFA a una media de 2.8 alimentos. Además, IFA coexiste simultáneamente con dermatitis atópica y NFA. Curiosamente, en la mayoría de los casos, los pacientes con IFA aislados no tenían dermatitis atópica. A partir de estos resultados, parece claro que la NFA es el principal tipo de alergia alimentaria en la dermatitis atópica, aunque la IFA es la causa agravante de la dermatitis atópica. **48***

DIAGNÓSTICO DE LA ALERGIA ALIMENTARIA EN LA DERMATITIS ATÓPICA.

El diagnóstico de alergia alimentaria debe hacerse siguiendo la discriminación de las alergias mediadas por IgE y no IgE. Los protocolos diagnósticos de IFA han sido propuestos por varios investigadores, institutos y sociedades académicas; sin embargo, el concepto de cuantificación de dosis, junto con la medición de los cambios de gravedad clínica sobre la base de la discriminación de la IgE y la alergia alimentaria no mediada por IgE, se ha convertido claramente en el punto más

importante en la inmunoterapia exitosa. Debido a que tanto el diagnóstico como los protocolos terapéuticos para las alergias alimentarias mediadas por IgE y no IgE difieren grandemente, los puntos principales en estos protocolos deben ser revisados. Los dos puntos más importantes en cuanto al diagnóstico de la alergia alimentaria en la dermatitis atópica son los siguientes: 1) se debe hacer distinción entre IFA y NFA y 2) la dosis de tratamiento debe calibrarse y la gravedad clínica evaluada con fines terapéuticos y de seguimiento. **48***

ENFOQUES DE LABORATORIO PARA ALERGIA ALIMENTARIA EN LA DERMATITIS ATÓPICA.

Número de eosinófilos en la sangre. Se han demostrado aumentos en los recuentos de eosinófilos en sangre debido a la provocación de NFA por OFC y la eosinofilia en sangre es simplemente una pista para el diagnóstico de alergia. El nivel de eosinófilos en sangre tiene importancia clínica como predictor de la eficacia de la terapia con IFN-gama en la dermatitis atópica.

IgE total. Aunque no todos los pacientes con dermatitis atópica tienen IgE elevada, se ha encontrado que hasta un 40% a un 80% tienen altos niveles de IgE específicos para los alimentos. La IgE total no parece estar asociada con la actividad actual de la enfermedad alérgica.

Proteína catiónica eosinofílica (ECP). Es producida por eosinófilos activados. Se demostró que los aditivos alimentarios elevan la ECP sanguínea en la dermatitis atópica. Curiosamente, ECP es elevado sin la elevación del número de eosinófilos en sangre en pacientes con dermatitis atópica e incluso en sujetos normales en estudios recientes realizados. En este informe, se demostró que los aditivos alimentarios provocan xerosis (piel seca) y el prurito resultante consistente con dermatitis atópica. Entre los pacientes con sospecha de tener dermatitis atópica, más del 30% presentaron pseudoalergias a los aditivos alimentarios. Los signos y síntomas causados por los aditivos alimentarios pueden interferir con la interpretación del OFC y con el proceso terapéutico. La ECP está específicamente elevada en pacientes que ingieren aditivos alimentarios químicos artificiales y la ECP elevada se ha utilizado como marcador de reacciones pseudoalérgicas debido a aditivos alimentarios, particularmente cuando los números de eosinófilos en sangre son normales.

Prueba de picadura cutánea e IgE específicas en IFA. IFA se aborda inicialmente mediante pruebas de IgE específicas de alérgenos. La prueba de punción de la piel (SPT) tiene un alto valor predictivo negativo (aproximadamente el 95%) y es más informativa cuando es negativa, el valor predictivo positivo oscila entre el 30% y el 50%. Por lo tanto, SPT es útil para excluir IFA, pero un resultado positivo sólo puede ser sugestivo de IFA. Las pruebas de laboratorio para las IgE específicas de alimentos también tienen un alto valor predictivo negativo, estimado en un 75%, pero su valor predictivo positivo es bajo, oscilando entre 20% y 60%. Recientemente, se han determinado los niveles diagnósticos de las IgE específicas de los alimentos. La presencia de IgEs específicas en o por encima de estos niveles ofrece un valor predictivo positivo de aproximadamente 95% para IFA. Aunque las pruebas cutáneas y las mediciones de IgE sérica pueden confirmar la sensibilización, ninguna de estas pruebas puede por sí sola probar alergia clínica a un alimento específico con fiabilidad o consistencia. Además, las pruebas de laboratorio basadas en IgE sólo

predicen IFA; pruebas basadas en IgE no son útiles para el diagnóstico de NFA en la dermatitis atópica. A pesar de la alta IgE específica y del SPT fuerte generalmente asociado con HDM, HDM rara vez induce reacciones anafilácticas después de la exposición. Por el contrario, las alergias mediadas por IgE inducidas por alimentos, incluyendo urticaria sistémica y reacciones alérgicas anafilácticas, pueden ocurrir cuando un paciente tiene altos niveles específicos de IgE o una fuerte reactividad de la piel para un alérgeno alimentario.

Interpretación de la polisensibilización a partir de los resultados de SPT o IgE específica de alérgenos. La polisensibilización a múltiples alérgenos como resultado de la IgE específica de alérgenos y las pruebas cutáneas, especialmente a múltiples alérgenos alimentarios, puede ser embarazoso para el médico. La sensibilización de la piel causada por la prueba cutánea y la presencia de IgE específica no indican la presencia de alergia. En los casos de sensibilización de la piel, los pacientes suelen presentar reacciones similares (picazón, erupción cutánea o urticaria) al contacto con alérgenos en la prueba cutánea. Por lo tanto, los pacientes deben evitar los alérgenos que son positivos por la prueba de pinchazo de la piel. La sensibilización a alérgenos específicos por IgE específica alérgica no siempre provoca alergia. En base al nivel de IgE alérgica específica, se puede predecir la alergia mediada por IgE, especialmente para alérgenos alimentarios. Por lo tanto, los médicos deberían considerar la alergia a los alimentos mediada por IgE si los pacientes tienen alta IgE específica de los alimentos.

Prueba de parche de alergia. La inmunopatogénesis de las reacciones alérgicas ecematosas a los alimentos que ocurre en la alergia alimentaria no mediada por IgE es similar a la de la dermatitis alérgica de contacto en que es mediada y asociada por linfocitos T específicos de los alimentos. Por estas razones, la prueba de parche atópico (APT) se ha utilizado para investigar el eccema inducido por alimentos. **48***

HISTORIA NATURAL DE LA ALERGIA ALIMENTARIA.

La historia natural de la resolución de la alergia alimentaria es variable y puede diferir en aquellos con y sin dermatitis atópica. Varía entre los alérgenos, con la leche, el huevo, la soya y el trigo resolviéndose antes, y más comúnmente que las alergias a los cacahuetes o frutos secos. La alergia a los peces y mariscos, que más comúnmente se desarrolla más tarde, puede durar toda la vida. En la dermatitis atópica, aproximadamente el 25% de los pacientes superará su alergia alimentaria al cabo de un año. Los pacientes con alergia/anafilaxia alimentaria mediada por IgE concomitante deben ser seguidos con mucha frecuencia, pero todos los pacientes deben ser reevaluados después de 12 meses. Las pruebas repetidas deben ser seguidas por la reintroducción de alimentos en forma de reto alimentario formal para reducir el riesgo de reacciones inmediatas que pueden estar presentes o que pueden haberse desarrollado, con el fin de restaurar una dieta normal siempre que sea posible. **49***

FACTORES DE RIESGO PARA LA ALERGIA ALIMENTARIA.

La edad más joven, el eccema más severo y la edad temprana de inicio del eccema, son factores de riesgo importantes para la alergia alimentaria y deben tenerse en cuenta a la hora de seleccionar a los pacientes para la detección de alergia alimentaria.

El estudio EPAAC, es un estudio de la prevención de la alergia en niños pequeños, el cual mostró que la dermatitis atópica temprana era un factor de riesgo para la sensibilización alimentaria. La edad en el momento de la evaluación también influye en las tasas de alergia alimentaria, que alcanzan pico en niños menores de 2 años de edad, caen hacia la infancia tardía y la adultez, reflejando la adquisición natural de tolerancia en una proporción de pacientes. En el estudio sobre el eccema alérgico alimentario en Sudáfrica, la edad de inicio de la dermatitis atópica por debajo de los 6 meses fue un factor de riesgo significativo para la alergia alimentaria, con una prevalencia mucho mayor de sensibilización alimentaria (86%) y alergia alimentaria (66%) en niños con dermatitis atópica. El estudio confirmó que en nuestra población local, la edad de evaluación afecta la prevalencia de la alergia con el 50% de los pacientes menores de 2 años, en el momento del estudio que tiene una alergia a los alimentos, en comparación con el 25% de los pacientes mayores de 4 años. La mayor gravedad de la dermatitis atópica también se asocia con un mayor riesgo de alergia alimentaria. **49***

Algunos estudios también sugieren que las dietas de eliminación de alimentos maternos también se han asociado con una menor ganancia media de peso gestacional, menor peso al nacer y aumento del riesgo para el parto prematuro. El panel de expertos no recomienda restringir la dieta materna durante el embarazo o la lactancia como una estrategia para prevenir la dermatitis atópica o alergia alimentaria en este momento. **50***

PRONÓSTICO Y RESULTADO A LARGO PLAZO.

Rystedt realizó un estudio de seguimiento a largo plazo y encontró que aproximadamente el 60% de los pacientes con dermatitis atópica en la infancia estaban libres de síntomas en la adolescencia, aunque sí ocurrieron recidivas o flacios. Los individuos con mutaciones FLG son más propensos a tener persistencia de la enfermedad. De manera similar, las alergias alimentarias en los niños pueden resolverse con la edad. La mayoría de los niños toleran la leche, el huevo, la soya y el trigo en la adolescencia. En un estudio, aquellos con dermatitis atópica como su único síntoma de alergia alimentaria fueron los que más probabilidades tuvieron de superarla con el tiempo. Sampson y Scanlon realizaron un estudio en niños con dermatitis atópica y alergia alimentaria colocados en dietas de eliminación de alimentos. En el redesafío de alimentos, el 25% de los pacientes perdió todos los signos de hipersensibilidad clínica alimenticia después del primer año, y un 11% adicional ya no eran hipersensibles después de 2 años. **50***

Con la alergia alimentaria documentada y la dermatitis atópica, es razonable evitar los alérgenos alimentarios específicos. Al igual que con todas las personas con alergia alimentaria, el asesoramiento nutricional y el monitoreo regular del crecimiento pueden ser una parte importante de la gestión. **51***

Por lo que se ha descrito un vínculo entre la alergia alimentaria y la dermatitis atópica, aunque posible en los lactantes, es cuestionable en adultos. Además, en los adultos, la ingestión de alimentos que liberan histamina puede confundir el diagnóstico exacto de la verdadera alergia alimentaria. Sin embargo, la agravación de la dermatitis atópica por alérgenos cruzados asociados a polen y por mecanismos

no típicos (por ejemplo, los aditivos alimentarios) no debe ser descartada fácilmente en este grupo de edad. **51***

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

Las pruebas diagnósticas las podemos dividir según el tipo de reacción de hipersensibilidad inmunológica: mediadas por anticuerpos específicos IgE y no mediadas por anticuerpos IgE. **52***

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS MEDIADAS POR IgE.

1. Pruebas cutáneas (Skin Prick Test). Tienen una sensibilidad 69% y especificidad de 91% con la presencia de una pápula mayor de 3 mm. Los resultados en lactantes menores de 1 año son negativos debido a su inmadurez inmunológica y que no son mediadas por anticuerpos IgE.

2. Radioalergosorbent Test (RAST). Detección serológica de anticuerpos específicos IgE contra las proteínas de la leche de vaca: alfa-lactoalbúmina, beta-lactoglobulina y caseína. ej: CAP-System FEIA. con valores de corte estandarizados > 2.5 KUA/L, se reportan con una sensibilidad 58% y especificidad 88-90%, con valores predictivos positivos 95%. **52***

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS NO MEDIADAS POR IgE.

Los métodos diagnósticos los podemos dividir en no invasivos e invasivos:

Métodos no invasivos:

- Prueba de parche atópico.
- Pruebas de función celular.
- Precipitinas y anticuerpos aglutinantes.
- Eosinófilos y FNT.

Métodos invasivos:

- Endoscopia y toma de biopsias. **52***

Una reciente revisión sistemática y metaanálisis de la alergia alimentaria en Europa identificó un 17,3% de prevalencia durante toda la vida de alergia alimentaria autoinformada y una prevalencia puntual del 5,9%. En contraste, la prevalencia puntual del diagnóstico de alergia alimentaria (FA) basada en desafíos alimentarios fue de alrededor del 0,9%, sin embargo, difiriendo en la fuente de alérgenos alimentarios y dependiendo de la edad. **52***

En la consulta externa de alergología de un Hospital de segundo nivel. En el año 2016 se atendieron 275 consultas por motivos dermatológicos, correspondientes al 10.2% del total de consultas médicas que acudieron a la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur "Eduardo Vazquez Navarro", de las cuales el 33.8% se diagnosticaron con dermatitis atópica.

3. JUSTIFICACIÓN.

- ✓ Con esta investigación se determinará la población con asociación entre alergia alimentaria y dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de alergología de un Hospital de segundo nivel. En el año 2016 se atendieron 275 consultas por motivos dermatológicos, correspondientes al 10.2% del total de consultas médicas que acudieron a la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Eduardo Vazquez Navarro” de las cuales el 33.8% se diagnosticaron con dermatitis atópica, por lo que es determinante establecer la asociación existente entre estos pacientes y sus comorbilidades, destacando entre estas la presencia de alergias alimentarias, motivo de interés en este estudio.
- ✓ La dermatitis atópica es una enfermedad que la presenta alrededor del 5-20% de los niños en países industrializados, por lo general a los que tienen una susceptibilidad genética, siendo así que se estima su evolución hacia la remisión hasta en un 90% de los casos en la etapa escolar, sin embargo hay pacientes dentro de esta población donde no hay una evolución esperada, presentando exacerbaciones y persistencia del cuadro clínico, siendo un factor causal determinante la asociación con alérgenos alimentarios, motivo por el cual este estudio de investigación pretende identificar por medio de pruebas cutáneas de prick, prick by prick y pruebas de parches las alergias alimentarias asociadas en pacientes con dermatitis atópica, permitiéndonos establecer a partir de dicha información obtenida y su análisis diagnosticar y tratar oportunamente a dichos pacientes, y lograr un mejor control y seguimiento de dicha enfermedad.
- ✓ El gran aumento de población de nuestra unidad hospitalaria de segundo nivel que presenta una asociación entre alergia alimentaria y dermatitis atópica, siendo esta considerada en la actualidad una problemática a nivel mundial para los servicios de salud, debido al impacto a nivel emocional, social, psicológico, médico y económico que esta implica.
- ✓ Anteriormente no se ha realizado una investigación de este tipo, por lo que será la primera que establezca una asociación entre la alergia alimentaria y la dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Eduardo Vazquez Navarro”, estando dentro de los fines y utilidades de esta investigación ser considerada una pauta para la elaboración de futuras acciones y realización de las medidas pertinentes para un adecuado seguimiento y manejo de esta población.

4. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

La incidencia de dermatitis atópica está aumentando en los últimos años, sobre todo en los países desarrollados, en los que están aumentando también todas las enfermedades atópicas. En ellos tenemos cifras de prevalencia por encima del 15%; mientras que, en países en vías de desarrollo, están por debajo del 5%. Estos datos se asocian a los estilos de vida, pues, cuando estos niños emigran, presentan prevalencias en los rangos del país de acogida.

En Latinoamérica, la prevalencia de dermatitis atópica en niños es en promedio de 11.3% y varía de 3.2% en Ciudad Victoria (México) hasta 25% en Barranquilla (Colombia). En los adolescentes, la prevalencia se situó entre 3.4% en Santo André (Brasil) y 30.2% en Barranquilla (prevalencia media 10.6%). La prevalencia de eccema grave en escolares es 1.5% y en adolescentes de 1.4%.

La prevalencia de la dermatitis atópica en niños escolares de Estados Unidos de América es del 17%, oscilando desde 8.7 hasta 18% por estados. Lo anterior sugiere que existen factores ambientales que influyen en la expresión de la enfermedad. La dermatitis atópica afecta del 1% al 3% de la población adulta. En México, la dermatitis atópica figura entre las 10 dermatosis más comunes.

La dermatitis atópica se asocia a menudo con enfermedades de orden atópico, como la alergia alimentaria mediada por IgE, y alrededor de un tercio de todos los niños con progreso temprano del anuncio a través de la llamada marcha atópica. La leche de vaca, el huevo de gallina, el cacahuete, el trigo, la soya, las nueces y el pescado son responsables de más del 90% de las alergias alimentarias en niños con dermatitis atópica, con variaciones dependientes del alimento clásicamente incriminado.

Siendo así que las pruebas cutáneas se realizan habitualmente como pruebas de primera línea y permiten detectar la presencia de IgE específica en diversos alimentos. Teniendo un excelente valor predictivo negativo, dependiendo del alimento, en general mayor de 95%, con un valor predictivo positivo bajo de aproximadamente el 40%.

¿Es la alergia alimentaria un factor asociado a dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de Alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017?

5. HIPÓTESIS.

5.1 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN.

- ✓ La alergia alimentaria es un factor asociado a dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de Alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017.

5.2 HIPÓTESIS NULA.

- ✓ La alergia alimentaria no es un factor asociado a dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de Alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017.

6. OBJETIVOS.

6.1 OBJETIVO GENERAL.

- ❖ Determinar si la alergia alimentaria es un factor asociado a dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017.

6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- ❖ Determinar las características sociodemográficas de las alergias alimentarias asociada en pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología.
- ❖ Valorar si las alergias alimentarias asociadas son detectables mediante pruebas de prick en los pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología.
- ❖ Valorar si las alergias alimentarias asociadas son detectables mediante pruebas de prick by prick en los pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología.
- ❖ Valorar si las alergias alimentarias asociadas son detectables mediante pruebas de parches en los pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología.
- ❖ Establecer los tipos de alergias alimentarias asociadas de mayor incidencia en pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología.
- ❖ Determinar si la alergia alimentaria se asocia en pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología de acuerdo a severidad actual.
- ❖ Determinar si la alergia alimentaria se asocia en pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología de acuerdo a tratamiento actual.
- ❖ Establecer si la alergia alimentaria se asocia en pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología alimentados con seno materno durante los primeros seis meses de vida.

7. MATERIAL Y MÉTODOS.

7.1 TIPO DE DISEÑO DEL PROYECTO Y CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.

- ✓ Es un estudio ***prospectivo descriptivo transversal unicéntrico***.

7.2 DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DE TRABAJO.

- ✓ Pacientes de la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017.

7.3 POBLACIÓN FUENTE.

- ✓ Pacientes de la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017.

7.4 POBLACIÓN ELEGIBLE.

- ✓ Pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017.

7.5 DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN Y DEL GRUPO CONTROL.

- ✓ Pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017.

7.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Paciente de cualquier sexo y estrato socioeconómico de la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017 con diagnóstico previo de dermatitis atópica y alergia(s) alimentaria(s).
- Paciente de cualquier sexo y estrato socioeconómico de la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017 con diagnóstico previo de dermatitis atópica y sin diagnóstico previo de alergia(s) alimentaria(s).

7.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Paciente que no acepta participar en el estudio a realizar.

7.5.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

- Paciente con expediente incompleto de la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017.
- Paciente no perteneciente a la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017.

7.6 ESTRATEGIA DE MUESTREO.

7.6.1 TAMAÑO DE LA MUESTRA.

- Del total de la población de 60 pacientes de dermatitis atópica a estudiar solo 36 cumplen con todos los criterios de inclusión por lo que se decide estudiar a los mismos sin requerir una estrategia de muestreo.

7.6.2 TIPO DE MUESTREO.

- Ninguna estrategia de muestreo.

7.7 DEFINICIÓN DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDICIÓN.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	TIPO DE ESCALA	UNIDAD DE MEDIDA
DERMATITIS ATÓPICA	ENFERMEDAD DE LA PIEL CARACTERIZADA POR MANIFESTACIONES DE INFLAMACIÓN CRÓNICA, QUE AFECTA PREDOMINANTEMENTE A LAS SUPERFICIES DE FLEXIÓN.	CUALITATIVA	NOMINAL / POLITOMICA	*LEVE. *MODERADA. *SEVERA.
ALERGIA ALIMENTARIA	REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD INICIADAS POR UN MECANISMO INMUNITARIO ESPECÍFICO SECUNDARIO A LA INGESTA DE UN ALERGENO ALIMENTARIO.	CUALITATIVA	NOMINAL / POLITOMICA	*POSITIVA. *NEGATIVA.
SEXO	CONJUNTO DE CARACTERÍSTICAS FÍSICAS, BIOLÓGICAS, ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DE LOS SERES HUMANOS, QUE LOS DEFINEN COMO HOMBRE O MUJER.	CUALITATIVA	NOMINAL / DICOTOMICA	* MASCULINO. * FEMENINO.
EDAD	TIEMPO TRANSCURRIDO A PARTIR DEL NACIMIENTO DE UN INDIVIDUO.	CUANTITATIVA	CONTINUA	*AÑOS.
ESTRATO SOCIOECONÓMICO	FORMA DE ESTRATIFICACIÓN SOCIAL BASADA EN LAS REMUNERACIONES QUE RECIBEN O LOS IMPUESTOS QUE PAGAN LAS PERSONAS.	CUALITATIVA	ORDINAL	*BAJO. *MEDIO. *ALTO.
COMORBILIDADES DE RIESGO	PATOLOGÍAS O ENFERMEDADES CONSIDERADAS DESENCADENANTES O ASOCIADAS A OTRA PATOLOGIA O ENFERMEDAD.	CUALITATIVA	NOMINAL / POLITOMICA	*RINITIS ALERGICA. *RINISTIS ALERGICA + ALERGIA A MEDICAMENTOS. *RINITIS ALERGICA + ALERGIA A MEDICAMENTOS + ARTRITIS REUMATOIDE. *RINITIS ALERGICA + ASMA BRONQUIAL. *RINITIS ALERGICA + CONJUNTIVITIS ALERGICA. *ALERGIA A MEDICAMENTOS. *ALERGIA A MEDICAMENTOS + CONJUNTIVITIS ALERGICA. *ALERGIA A MEDICAMENTOS + ARTRITIS REUMATOIDE. *ASMA BRONQUIAL. *ASMA BRONQUIAL + RINITIS ALERGICA + ALERGIA A MEDICAMENTOS. *NINGUNA.
TRATAMIENTO	CONJUNTO DE MEDIOS QUE SE UTILIZAN PARA CURAR Y/O CONTROLAR UNA ENFERMEDAD.	CUALITATIVA	NOMINAL / POLITOMICA	*HIDRATACIÓN. *HIDRATACIÓN + ANTIHISTAMINICO. *HIDRATACIÓN + ANTIHISTAMINICO + ESTEROIDES TÓPICOS. *HIDRATACIÓN + ANTIHISTAMINICO + AGENTE BIOLÓGICO. *ANTIHISTAMINICO. *INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA.. *INMUNOMODULADORES SISTÉMICOS. *AGENTES BIOLÓGICOS. *NINGUNO.
LACTANCIA MATERNA	ALIMENTACIÓN QUE CONSISTE EN QUE EL RECIÉN NACIDO O LACTANTE SEA ALIMENTADO CON LECHE DE LA MADRE.	CUALITATIVA	NOMINAL / DICOTOMICA	*POSITIVA. *NEGATIVA.
PRUEBA DE PRICK	MÉTODO DIAGNÓSTICO QUE SE REALIZA SOBRE LA PIEL CON OBJETO DE IDENTIFICAR LA SUSTANCIA (ANTÍGENO) QUE PUEDE DESENCADENAR UNA REACCIÓN ALÉRGICA O DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I (INMEDIATA) EN EL PACIENTE.	CUALITATIVA	NOMINAL / DICOTOMICA	*POSITIVA. *NEGATIVA.

PRUEBA DE PRICK BY PRICK	MÉTODO DIAGNÓSTICO QUE SE REALIZA SOBRE LA PIEL CON OBJETO DE IDENTIFICAR LA SUSTANCIA QUE PUEDE DESENCADENAR UNA REACCIÓN ALÉRGICA O DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I (INMEDIATA) EN EL PACIENTE.	CUALITATIVA	NOMINAL / DICOTOMICA	*POSITIVA. *NEGATIVA.
PRUEBA DE PARCHES	MÉTODO DIAGNÓSTICO QUE SE REALIZA SOBRE LA PIEL CON OBJETO DE IDENTIFICAR LA SUSTANCIA (ANTÍGENO) QUE PUEDE DESENCADENAR UNA REACCIÓN NO ALÉRGICA O DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV (RETARDADA) EN EL PACIENTE.	CUALITATIVA	NOMINAL / DICOTOMICA	*POSITIVA. *NEGATIVA.

7.8 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.

- Mediante la aplicación de entrevistas y encuestas a pacientes de la consulta externa de alergología que cumplan con los criterios de inclusión señalados, y posterior realización de pruebas cutáneas (prick, prick by prick y de parches).

7.9 PRUEBA PILOTO.

- Ninguna.

7.10 PROCESAMIENTO Y PRESENTACIÓN DE INFORMACIÓN.

7.10.1 CUADROS Y GRÁFICAS.

		SEXO			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	MASCULINO	15	41.7	41.7	41.7
	FEMENINO	21	58.3	58.3	100.0
	Total	36	100.0	100.0	

CUADRO 1. DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA DE ACUERDO A SEXO.

		ESTRATO SOCIOECONÓMICO			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	BAJO	2	5.6	5.6	5.6
	MEDIO	31	86.1	86.1	91.7
	ALTO	3	8.3	8.3	100.0
	Total	36	100.0	100.0	

CUADRO 2. DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA DE ACUERDO A ESTRATO SOCIOECONÓMICO.

EDAD (AÑOS)					
		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	.58	1	2.8	2.8	2.8
	1.00	3	8.3	8.3	11.1
	2.00	4	11.1	11.1	22.2
	3.00	5	13.9	13.9	36.1
	4.00	2	5.6	5.6	41.7
	5.00	4	11.1	11.1	52.8
	6.00	3	8.3	8.3	61.1
	7.00	1	2.8	2.8	63.9
	9.00	2	5.6	5.6	69.4
	10.00	1	2.8	2.8	72.2
	13.00	1	2.8	2.8	75.0
	15.00	1	2.8	2.8	77.8
	16.00	2	5.6	5.6	83.3
	18.00	1	2.8	2.8	86.1
	19.00	1	2.8	2.8	88.9
	20.00	1	2.8	2.8	91.7
	41.00	1	2.8	2.8	94.4
	50.00	1	2.8	2.8	97.2
	69.00	1	2.8	2.8	100.0
	Total	36	100.0	100.0	

CUADRO 3. DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA DE ACUERDO A EDAD (EN AÑOS).

Estadísticos

EDAD (AÑOS)		
N	Válido	36
	Perdidos	0
Media		10.6828
Error estándar de la media		2.42996
Mediana		5.0000
Moda		3.00
Desviación estándar		14.57978
Varianza		212.570
Rango		68.42
Mínimo		.58
Máximo		69.00

CUADRO 4. MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL Y DISPERSIÓN DE PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA DE ACUERDO A EDAD (EN AÑOS).

SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA

		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	LEVE	25	69.4	69.4	69.4
	MODERADA	9	25.0	25.0	94.4
	SEVERA	2	5.6	5.6	100.0
	Total	36	100.0	100.0	

CUADRO 5. DISTRIBUCION DE PACIENTES DE ACUERDO A SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA.

COMORBILIDADES ASOCIADAS

		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	RINITIS ALERGICA	7	19.4	19.4	19.4
	RINITIS ALERGICA + ALERGIA A MEDICAMENTOS	2	5.6	5.6	25.0
	RINITIS ALERGICA + ALERGIA A MEDICAMENTOS + ARTRITIS REUMATOIDE	1	2.8	2.8	27.8
	ALERGIA A MEDICAMENTOS + CONJUNTIVITIS ALERGICA	1	2.8	2.8	30.6
	RINITIS ALERGICA + ASMA BRONQUIAL	2	5.6	5.6	36.1
	RINITIS ALERGICA + CONJUNTIVITIS ALERGICA	3	8.3	8.3	44.4
	ALERGIA A MEDICAMENTOS	4	11.1	11.1	55.6
	ALERGIA A MEDICAMENTOS + ARTRITIS REUMATOIDE	1	2.8	2.8	58.3
	ASMA BRONQUIAL	3	8.3	8.3	66.7
	ASMA BRONQUIAL + RINITIS ALERGICA + ALERGIA A MEDICAMENTOS	2	5.6	5.6	72.2
	NINGUNA	10	27.8	27.8	100.0
	Total	36	100.0	100.0	

CUADRO 6. DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA DE ACUERDO A COMORBILIDADES ASOCIADAS.

ALIMENTACIÓN CON SENO MATERNO

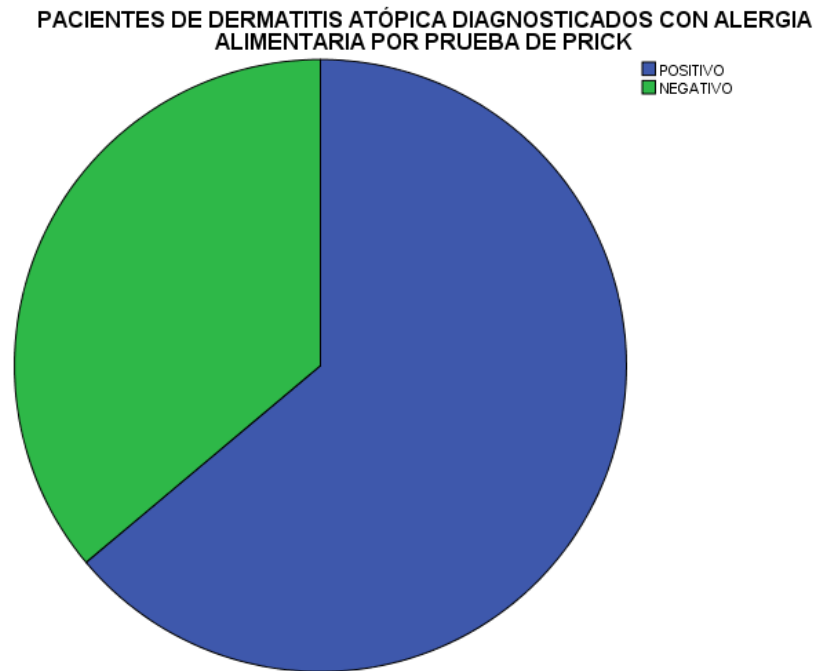
		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	POSITIVO	20	55.6	55.6	55.6
	NEGATIVO	16	44.4	44.4	100.0
	Total	36	100.0	100.0	

CUADRO 7. DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA DE ACUERDO A ALIMENTACIÓN CON SENO MATERNO EN LOS PRIMEROS 6 MESES DE VIDA .

TRATAMIENTO DE DERMATITIS ATÓPICA ACTUAL

		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	HUMECTACIÓN	14	38.9	38.9	38.9
	HUMECTACION + ANTIHISTAMINICO	15	41.7	41.7	80.6
	HUMECTACION + ANTIHISTAMINICO + ESTEROIDE TOPICO	3	8.3	8.3	88.9
	HUMECTACION + ANTIHISTAMINICO + AGENTE BIOLÓGICO	2	5.6	5.6	94.4
	ANTIISTAMINICO	2	5.6	5.6	100.0
	Total	36	100.0	100.0	

CUADRO 8. DISTRIBUCION DE PACIENTES DE ACUERDO A TRATAMIENTO DE DERMATITIS ATÓPICA ACTUAL.



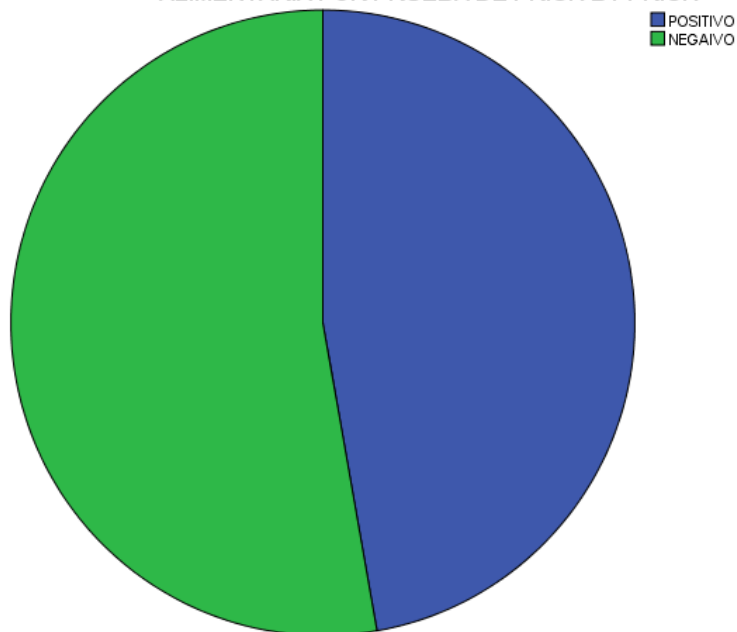
GRÁFICA 1. DISTRIBUCION EN GRÁFICA DE PASTEL DE PACIENTES DE DERMATITIS ATÓPICA DIAGNOSTICADOS CON ALERGIA ALIMENTARIA POR PRUEBA DE PRICK.

PACIENTES DE DERMATITIS ATÓPICA DIAGNOSTICADOS CON ALERGIA ALIMENTARIA POR PRUEBA DE PRICK

		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	POSITIVO	23	63.9	63.9	63.9
	NEGATIVO	13	36.1	36.1	100.0
	Total	36	100.0	100.0	

CUADRO 9. DISTRIBUCION DE PACIENTES DE DERMATITIS ATÓPICA DIAGNOSTICADOS CON ALERGIA ALIMENTARIA POR PRUEBA DE PRICK.

PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA DIAGNOSTICADOS CON ALERGIA ALIMENTARIA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK



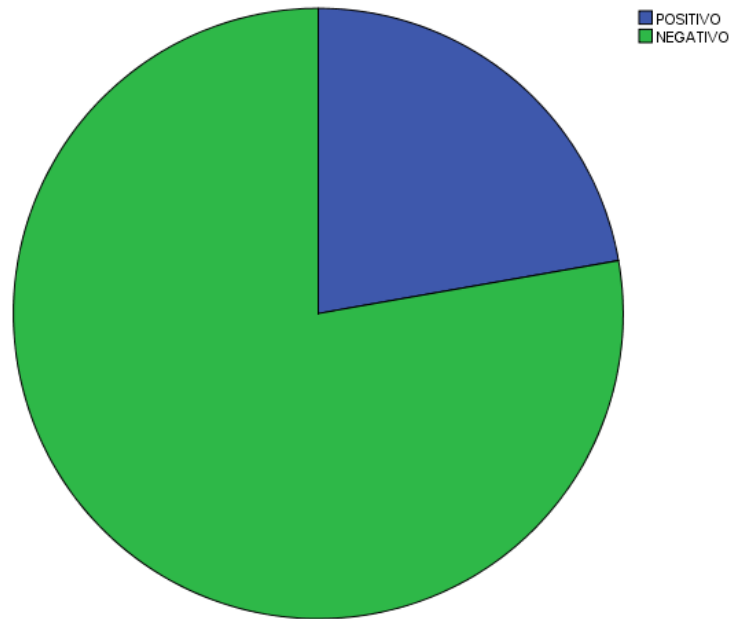
GRÁFICA 2. DISTRIBUCION EN GRÁFICA DE PASTEL DE PACIENTES DE DERMATITIS ATÓPICA DIAGNOSTICADOS CON ALERGIA ALIMENTARIA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA DIAGNOSTICADOS CON ALERGIA ALIMENTARIA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK

		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	POSITIVO	17	47.2	47.2	47.2
	NEGAIVO	19	52.8	52.8	100.0
	Total	36	100.0	100.0	

CUADRO 10. DISTRIBUCION DE PACIENTES DE DERMATITIS ATÓPICA DIAGNOSTICADOS CON ALERGIA ALIMENTARIA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA DIAGNOSTICADOS CON ALERGIA ALIMENTARIA POR PRUEBA DE PARCHES



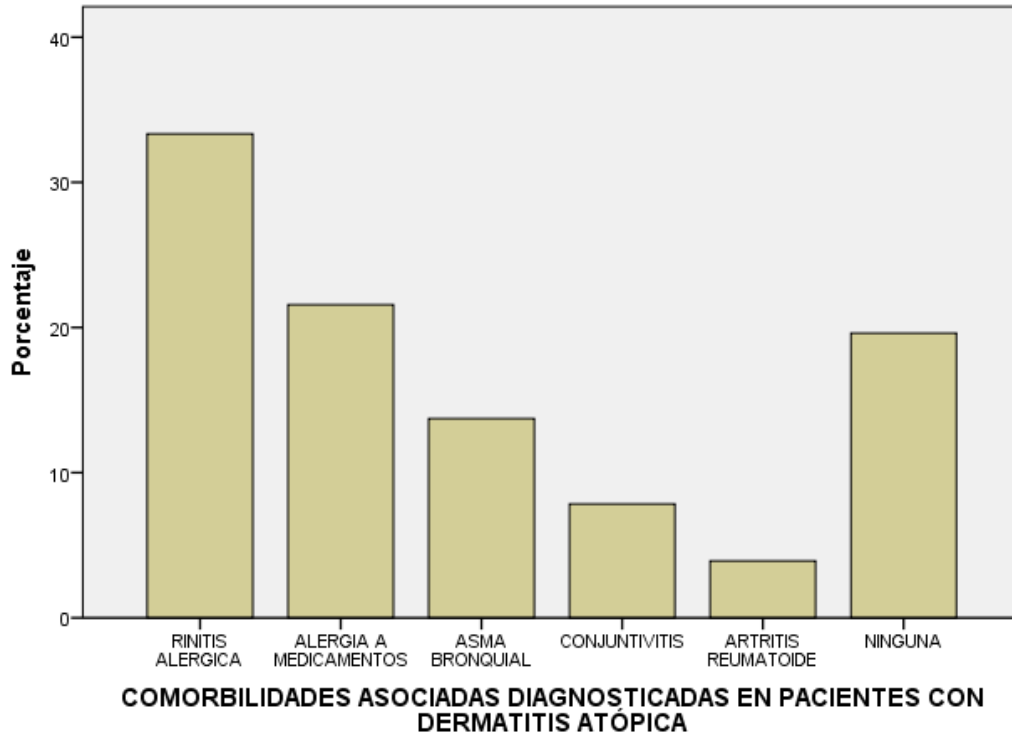
GRÁFICA 3. DISTRIBUCION EN GRÁFICA DE PASTEL DE PACIENTES DE DERMATITIS ATÓPICA DIAGNOSTICADOS CON ALERGIA ALIMENTARIA POR PRUEBA DE PARCHES.

PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA DIAGNOSTICADOS CON ALERGI A ALIMENTARIA POR PRUEBA DE PARCHES

		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	POSITIVO	8	22.2	22.2	22.2
	NEGATIVO	28	77.8	77.8	100.0
	Total	36	100.0	100.0	

CUADRO 11. DISTRIBUCION DE PACIENTES DE DERMATITIS ATÓPICA DIAGNOSTICADOS CON ALERGI A ALIMENTARIA POR PRUEBA DE PARCHES.

COMORBILIDADES ASOCIADAS DIAGNOSTICADAS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA

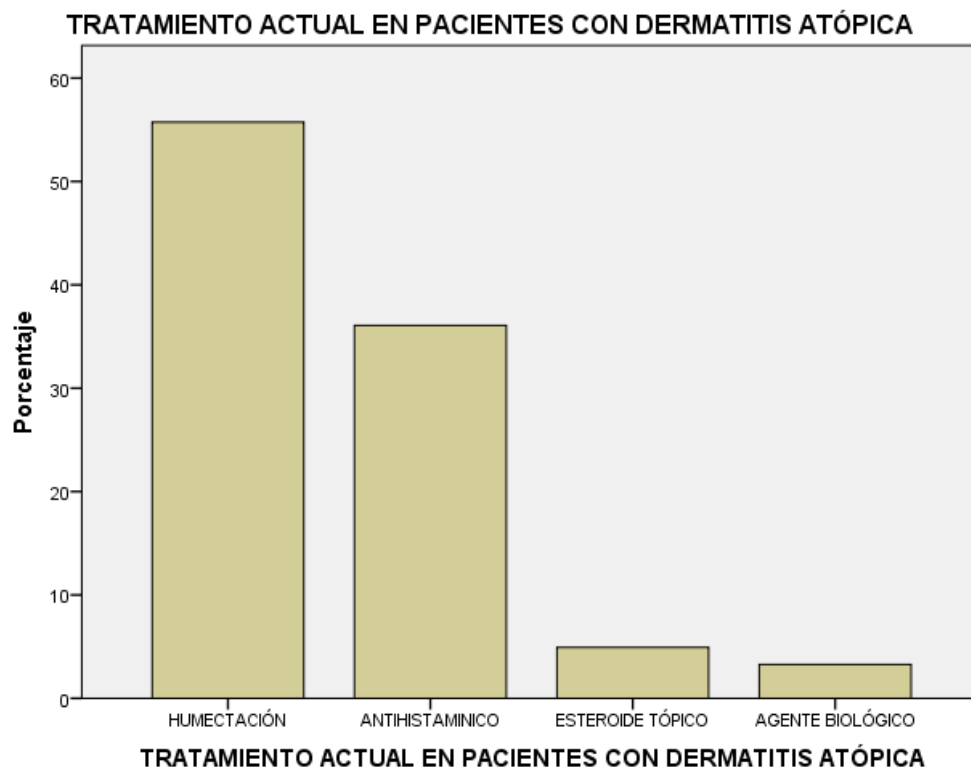


GRÁFICA 4. DISTRIBUCION EN GRÁFICA DE BARRAS DE COMORBILIDADES ASOCIADAS DIAGNOSTICADAS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA.

COMORBILIDADES ASOCIADAS DIAGNOSTICADAS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA

		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	RINITIS ALERGICA	17	33.3	33.3	33.3
	ALERGIA A MEDICAMENTOS	11	21.6	21.6	54.9
	ASMA BRONQUIAL	7	13.7	13.7	68.6
	CONJUNTIVITIS	4	7.8	7.8	76.5
	ARTRITIS REUMATOIDE	2	3.9	3.9	80.4
	NINGUNA	10	19.6	19.6	100.0
	Total	51	100.0	100.0	

CUADRO 12. DISTRIBUCION DE COMORBILIDADES ASOCIADAS DIAGNOSTICADAS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA.



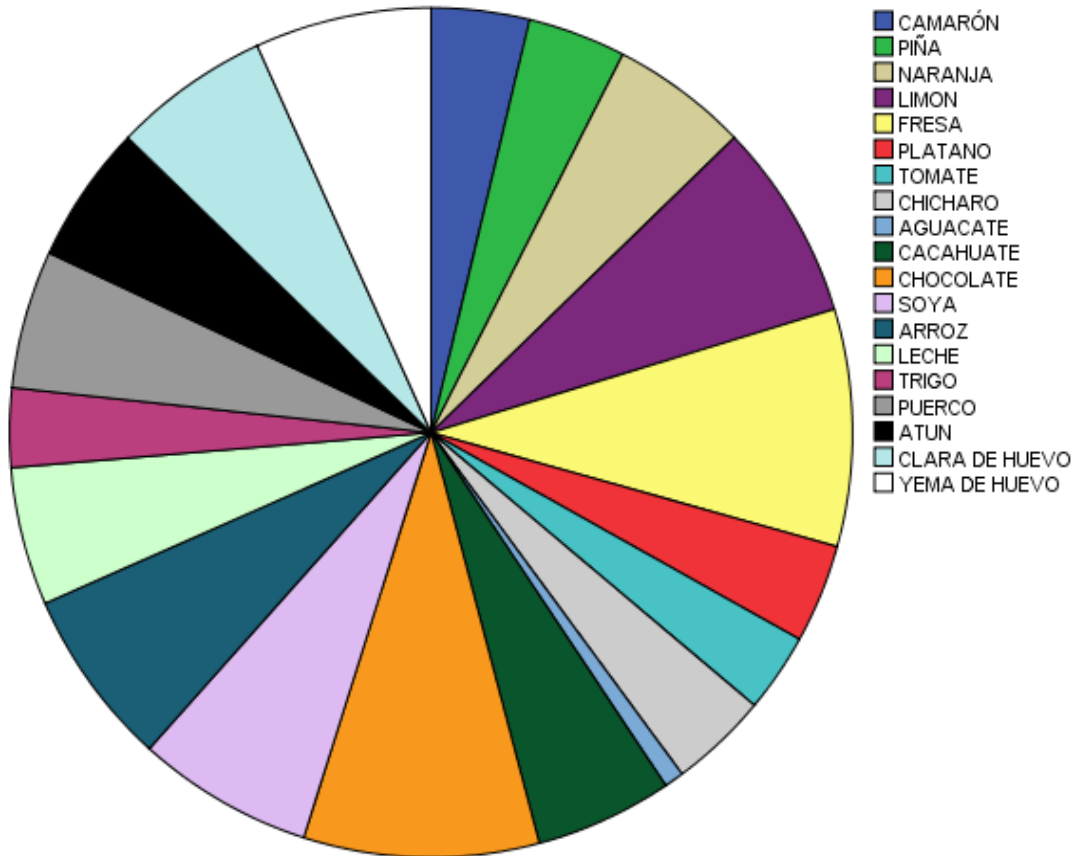
GRÁFICA 5. DISTRIBUCION EN GRÁFICA DE BARRAS DE TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA.

TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA

		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	HUMECTACIÓN	34	55.7	55.7	55.7
	ANTIISTAMINICO	22	36.1	36.1	91.8
	ESTEROIDE TÓPICO	3	4.9	4.9	96.7
	AGENTE BIOLÓGICO	2	3.3	3.3	100.0
	Total	61	100.0	100.0	

CUADRO 13. DISTRIBUCION DE TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA.

ALERGENOS ALIMENTARIOS DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PRICK



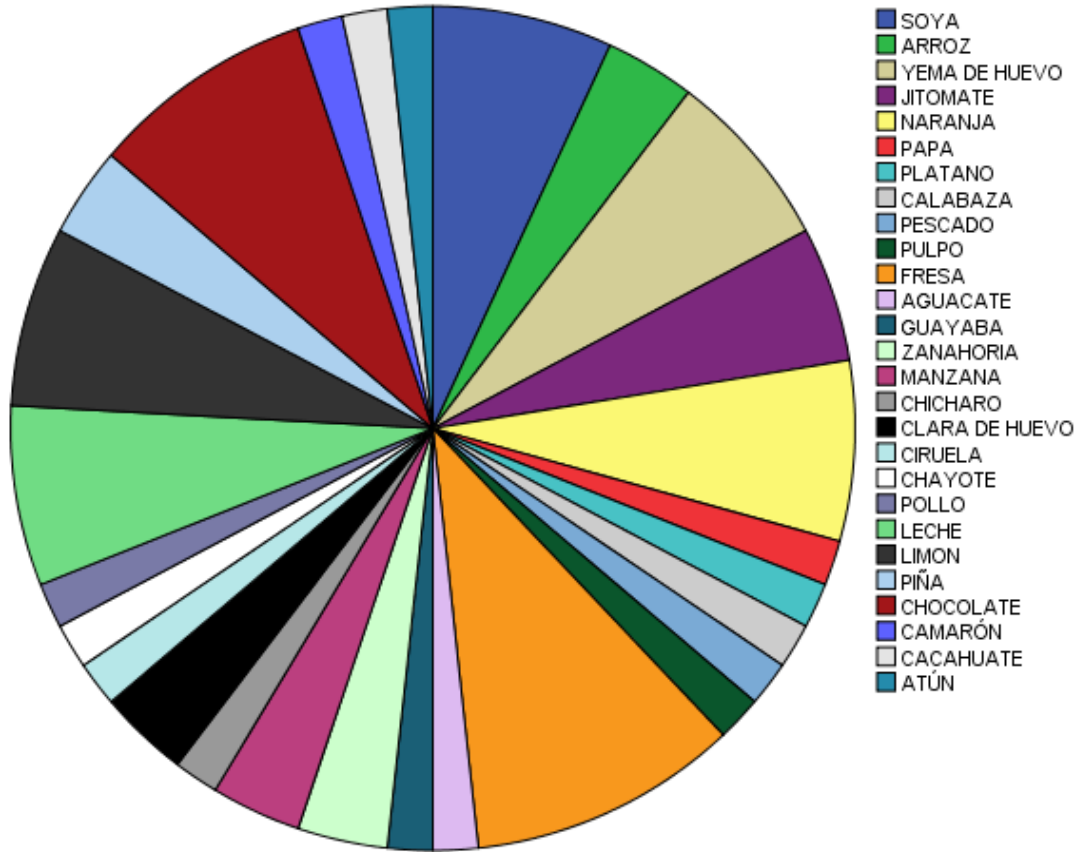
GRÁFICA 6. DISTRIBUCION EN GRÁFICA DE PASTEL DE ALERGENOS ALIMENTARIOS DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PRICK.

**ALERGENOS ALIMENTARIOS DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES CON
DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PRICK**

		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	CAMARÓN	5	3.8	3.8	3.8
	PIÑA	5	3.8	3.8	7.5
	NARANJA	7	5.3	5.3	12.8
	LIMON	10	7.5	7.5	20.3
	FRESA	12	9.0	9.0	29.3
	PLATANO	5	3.8	3.8	33.1
	TOMATE	4	3.0	3.0	36.1
	CHICHARO	5	3.8	3.8	39.8
	AGUACATE	1	.8	.8	40.6
	CACAHUATE	7	5.3	5.3	45.9
	CHOCOLATE	12	9.0	9.0	54.9
	SOYA	9	6.8	6.8	61.7
	ARROZ	9	6.8	6.8	68.4
	LECHE	7	5.3	5.3	73.7
	TRIGO	4	3.0	3.0	76.7
	PUERCO	7	5.3	5.3	82.0
	ATUN	7	5.3	5.3	87.2
	CLARA DE HUEVO	8	6.0	6.0	93.2
	YEMA DE HUEVO	9	6.8	6.8	100.0
	Total	133	100.0	100.0	

CUADRO 14. DISTRIBUCION DE ALERGENOS ALIMENTARIOS DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PRICK.

ALERGENOS ALIMENTARIOS DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK



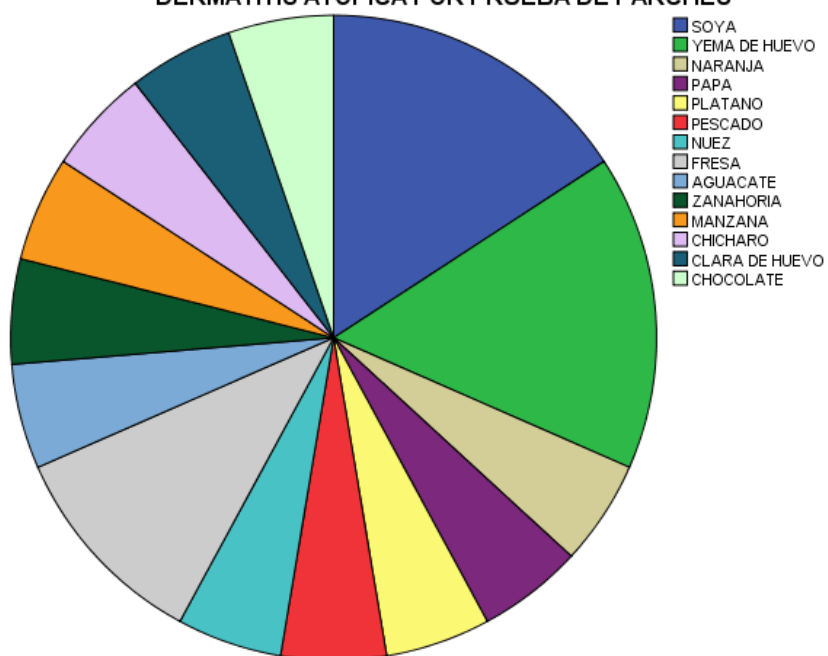
GRÁFICA 7. DISTRIBUCION EN GRÁFICA DE PASTEL DE ALERGENOS ALIMENTARIOS DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

**ALERGENOS ALIMENTARIOS DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES CON
DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK**

		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	SOYA	4	6.9	6.9	6.9
	ARROZ	2	3.4	3.4	10.3
	YEMA DE HUEVO	4	6.9	6.9	17.2
	JITOMATE	3	5.2	5.2	22.4
	NARANJA	4	6.9	6.9	29.3
	PAPA	1	1.7	1.7	31.0
	PLATANO	1	1.7	1.7	32.8
	CALABAZA	1	1.7	1.7	34.5
	PESCADO	1	1.7	1.7	36.2
	PULPO	1	1.7	1.7	37.9
	FRESA	6	10.3	10.3	48.3
	AGUACATE	1	1.7	1.7	50.0
	GUAYABA	1	1.7	1.7	51.7
	ZANAHORIA	2	3.4	3.4	55.2
	MANZANA	2	3.4	3.4	58.6
	CHICHARO	1	1.7	1.7	60.3
	CLARA DE HUEVO	2	3.4	3.4	63.8
	CIRUELA	1	1.7	1.7	65.5
	CHAYOTE	1	1.7	1.7	67.2
	POLLO	1	1.7	1.7	69.0
	LECHE	4	6.9	6.9	75.9
	LIMON	4	6.9	6.9	82.8
	PIÑA	2	3.4	3.4	86.2
	CHOCOLATE	5	8.6	8.6	94.8
	CAMARÓN	1	1.7	1.7	96.6
	CACAHUATE	1	1.7	1.7	98.3
	ATÚN	1	1.7	1.7	100.0
	Total	58	100.0	100.0	

CUADRO 15. DISTRIBUCION DE ALERGENOS ALIMENTARIOS DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

ALERGENOS ALIMENTARIOS DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PARCHES



GRÁFICA 8. DISTRIBUCION EN GRÁFICA DE PASTEL DE ALERGENOS ALIMENTARIOS DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PARCHES.

ALERGENOS ALIMENTARIOS DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PARCHES

		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válido	SOYA	3	15.8	15.8	15.8
	YEMA DE HUEVO	3	15.8	15.8	31.6
	NARANJA	1	5.3	5.3	36.8
	PAPA	1	5.3	5.3	42.1
	PLATANO	1	5.3	5.3	47.4
	PESCADO	1	5.3	5.3	52.6
	NUEZ	1	5.3	5.3	57.9
	FRESA	2	10.5	10.5	68.4
	AGUACATE	1	5.3	5.3	73.7
	ZANAHORIA	1	5.3	5.3	78.9
	MANZANA	1	5.3	5.3	84.2
	CHICHARO	1	5.3	5.3	89.5
	CLARA DE HUEVO	1	5.3	5.3	94.7
	CHOCOLATE	1	5.3	5.3	100.0
	Total	19	100.0	100.0	

CUADRO 16. DISTRIBUCION DE ALERGENOS ALIMENTARIOS DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PARCHES.

7.10.2 TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.242 ^a	1	.265		
Corrección de continuidad ^b	.581	1	.446		
Razón de verosimilitud	1.237	1	.266		
Prueba exacta de Fisher				.310	.223
Asociación lineal por lineal	1.207	1	.272		
N de casos válidos	36				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5.42.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 1. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE SEXO Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	15.556 ^a	18	.624
Razón de verosimilitud	19.907	18	.338
Asociación lineal por lineal	.083	1	.773
N de casos válidos	36		

a. 38 casillas (100.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .36.

TABLA 2. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE EDAD Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5.239 ^a	2	.073
Razón de verosimilitud	6.768	2	.034
Asociación lineal por lineal	4.725	1	.030
N de casos válidos	36		

a. 4 casillas (66.7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .72.

TABLA 3. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE ESTRATO SOCIOECONÓMICO Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.003 ^a	1	.955		
Corrección de continuidad ^b	.000	1	1.000		
Razón de verosimilitud	.003	1	.955		
Prueba exacta de Fisher				1.000	.611
Asociación lineal por lineal	.003	1	.956		
N de casos válidos	36				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 7.08.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 4. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE SEXO Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14.467 ^a	18	.698
Razón de verosimilitud	19.838	18	.342
Asociación lineal por lineal	.703	1	.402
N de casos válidos	36		

a. 38 casillas (100.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .47.

TABLA 5. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE EDAD Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5.195 ^a	2	.074
Razón de verosimilitud	7.111	2	.029
Asociación lineal por lineal	5.013	1	.025
N de casos válidos	36		

a. 4 casillas (66.7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .94.

TABLA 6. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE ESTRATO SOCIOECONÓMICO Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.837 ^a	1	.175		
Corrección de continuidad ^b	.900	1	.343		
Razón de verosimilitud	1.819	1	.177		
Prueba exacta de Fisher				.236	.171
Asociación lineal por lineal	1.786	1	.181		
N de casos válidos	36				

a. 2 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3.33.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 7. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE SEXO Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	16.907 ^a	18	.529
Razón de verosimilitud	18.592	18	.417
Asociación lineal por lineal	.205	1	.651
N de casos válidos	36		

a. 38 casillas (100.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .22.

TABLA 8. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE EDAD Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4.147 ^a	2	.126
Razón de verosimilitud	3.857	2	.145
Asociación lineal por lineal	3.575	1	.059
N de casos válidos	36		

a. 4 casillas (66.7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .44.

TABLA 9. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE ESTRATO SOCIOECONÓMICO Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES.

**Tabla cruzada SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA*ALERGIA ALIMENTARIA
DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK**

		ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK		Total	
		POSITIVA	NEGATIVA		
SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA	LEVE	Recuento	12	13	25
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	52.2%	100.0%	69.4%
	MODERADA	Recuento	9	0	9
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	39.1%	0.0%	25.0%
	SEVERA	Recuento	2	0	2
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	8.7%	0.0%	5.6%
Total		Recuento	23	13	36
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	100.0%	100.0%	100.0%

TABLA 10. TABLA CRUZADA PARA ASOCIACIÓN DE SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8.953 ^a	2	.011
Razón de verosimilitud	12.475	2	.002
Asociación lineal por lineal	7.547	1	.006
N de casos válidos	36		

a. 3 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .72.

TABLA 11. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK.

**Tabla cruzada SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA*ALERGIA ALIMENTARIA
DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK**

		ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK		Total	
		POSITIVA	NEGATIVA		
SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA	LEVE	Recuento	9	16	25
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	52.9%	84.2%	69.4%
	MODERADA	Recuento	7	2	9
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	41.2%	10.5%	25.0%
	SEVERA	Recuento	1	1	2
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	5.9%	5.3%	5.6%
Total		Recuento	17	19	36
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	100.0%	100.0%	100.0%

TABLA 12. TABLA CRUZADA PARA ASOCIACIÓN DE SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4.641 ^a	2	.098
Razón de verosimilitud	4.817	2	.090
Asociación lineal por lineal	2.595	1	.107
N de casos válidos	36		

a. 4 casillas (66.7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .94.

TABLA 13. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

**Tabla cruzada SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA*ALERGIA ALIMENTARIA
DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES**

		ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES		Total	
		POSITIVA	NEGATIVA		
SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA	LEVE	Recuento	5	20	25
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	62.5%	71.4%	69.4%
	MODERADA	Recuento	3	6	9
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	37.5%	21.4%	25.0%
	SEVERA	Recuento	0	2	2
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	0.0%	7.1%	5.6%
Total	Recuento	8	28	36	
	% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	100.0%	100.0%	100.0%	

TABLA 14. TABLA CRUZADA PARA ASOCIACIÓN DE SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.286 ^a	2	.526
Razón de verosimilitud	1.661	2	.436
Asociación lineal por lineal	.006	1	.940
N de casos válidos	36		

a. 3 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .44.

TABLA 15. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES.

Tabla cruzada TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA*ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK

			ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK		Total
			POSITIVA	NEGATIVA	
TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA	HUMECTACION	Recuento	4	10	14
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	17.4%	76.9%	38.9%
	HUMECTACION + ANTIHISTAMINICO	Recuento	12	3	15
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	52.2%	23.1%	41.7%
	HUMECTACION + ANTIHISTAMINICO + ESTEROIDE TOPICO	Recuento	3	0	3
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	13.0%	0.0%	8.3%
	HUMECTACION + ANTIHISTAMINICO + AGENTE BIOLOGICO	Recuento	2	0	2
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	8.7%	0.0%	5.6%
	ANTIHIHISTAMINICO	Recuento	2	0	2
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	8.7%	0.0%	5.6%
Total		Recuento	23	13	36
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	100.0%	100.0%	100.0%

TABLA 16. TABLA CRUZADA PARA ASOCIACIÓN DE TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13.213 ^a	4	.010
Razón de verosimilitud	15.328	4	.004
Asociación lineal por lineal	9.111	1	.003
N de casos válidos	36		

a. 6 casillas (60.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .72.

TABLA 17. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK.

Tabla cruzada TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA*ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK

			ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK		Total
			POSITIVA	NEGATIVA	
TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA	HUMECTACION	Recuento	2	12	14
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	11.8%	63.2%	38.9%
	HUMECTACION + ANTIISTAMINICO	Recuento	10	5	15
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	58.8%	26.3%	41.7%
	HUMECTACION + ANTIISTAMINICO + ESTEROIDE TOPICO	Recuento	1	2	3
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	5.9%	10.5%	8.3%
	HUMECTACION + ANTIISTAMINICO + AGENTE BIOLOGICO	Recuento	2	0	2
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	11.8%	0.0%	5.6%
	ANTIISTAMINICO	Recuento	2	0	2
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	11.8%	0.0%	5.6%
Total	Recuento	17	19	36	
	% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	100.0%	100.0%	100.0%	

TABLA 18. TABLA CRUZADA PARA ASOCIACIÓN DE TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13.072 ^a	4	.011
Razón de verosimilitud	15.398	4	.004
Asociación lineal por lineal	8.145	1	.004
N de casos válidos	36		

a. 6 casillas (60.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .94.

TABLA 19. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

Tabla cruzada TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA*ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES

TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA	HUMECTACION	Recuento	ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES		Total
			POSITIVA	NEGATIVA	
		1	13		14
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	12.5%	46.4%	38.9%
	HUMECTACION + ANTIHISTAMINICO	Recuento	3	12	15
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	37.5%	42.9%	41.7%
	HUMECTACION + ANTIHISTAMINICO + ESTEROIDE TOPICO	Recuento	1	2	3
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	12.5%	7.1%	8.3%
	HUMECTACION + ANTIHISTAMINICO + AGENTE BIOLÓGICO	Recuento	1	1	2
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	12.5%	3.6%	5.6%
	ANTI-HISTAMINICO	Recuento	2	0	2
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	25.0%	0.0%	5.6%
Total		Recuento	8	28	36
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	100.0%	100.0%	100.0%

TABLA 20. TABLA CRUZADA PARA ASOCIACIÓN DE TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9.992 ^a	4	.041
Razón de verosimilitud	9.330	4	.053
Asociación lineal por lineal	8.849	1	.003
N de casos válidos	36		

a. 8 casillas (80.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .44.

TABLA 21. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES.

Tabla cruzada ALIMENTACION CON SENO MATERNO EN LOS PRIMEROS 6 MESES DE VIDA*SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA

			SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA			Total
			LEVE	MODERAD A	SEVERA	
ALIMENTACION CON SENO MATERNO EN LOS PRIMEROS 6 MESES DE VIDA	POSITIVA	Recuento	13	6	1	20
		% dentro de SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA	52.0%	66.7%	50.0%	55.6%
	NEGATIVA	Recuento	12	3	1	16
		% dentro de SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA	48.0%	33.3%	50.0%	44.4%
Total	Recuento	25	9	2	36	
	% dentro de SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	

TABLA 22. TABLA CRUZADA DE ASOCIACIÓN ENTRE ALIMENTACIÓN CON SENO MATERNO POR MÁS DE 6 MESES Y SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.603 ^a	2	.740
Razón de verosimilitud	.614	2	.736
Asociación lineal por lineal	.194	1	.660
N de casos válidos	36		

a. 3 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .89.

TABLA 23. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE ALIMENTACIÓN CON SENO MATERNO POR MÁS DE 6 MESES Y SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA.

Tabla cruzada ALIMENTACION CON SENO MATERNO LOS PRIMEROS 6 MESES DE VIDA*ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK

		ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK		Total	
		POSITIVA	NEGATIVA		
ALIMENTACION CON SENO MATERNO LOS PRIMEROS 6 MESES DE VIDA	POSITIVA	Recuento	14	6	20
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	60.9%	46.2%	55.6%
	NEGATIVA	Recuento	9	7	16
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	39.1%	53.8%	44.4%
Total	Recuento	23	13	36	
	% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	100.0%	100.0%	100.0%	

TABLA 24. TABLA CRUZADA DE ASOCIACIÓN ENTRE ALIMENTACIÓN CON SENO MATERNO POR MÁS DE 6 MESES Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.728 ^a	1	.393		
Corrección de continuidad ^b	.254	1	.614		
Razón de verosimilitud	.727	1	.394		
Prueba exacta de Fisher				.493	.307
Asociación lineal por lineal	.708	1	.400		
N de casos válidos	36				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5.78.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 25. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE ALIMENTACIÓN CON SENO MATERNO POR MÁS DE 6 MESES Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK.

Tabla cruzada ALIMENTACION CON SENO MATERNO LOS PRIMEROS 6 MESES DE VIDA*ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK

		ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK		Total	
		POSITIVA	NEGATIVA		
ALIMENTACION CON SENO MATERNO LOS PRIMEROS 6 MESES DE VIDA	POSITIVA	Recuento	11	9	20
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	64.7%	47.4%	55.6%
	NEGATIVA	Recuento	6	10	16
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	35.3%	52.6%	44.4%
Total	Recuento	17	19	36	
	% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK	100.0%	100.0%	100.0%	

TABLA 26. TABLA CRUZADA DE ASOCIACIÓN ENTRE ALIMENTACIÓN CON SENO MATERNO POR MÁS DE 6 MESES Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.092 ^a	1	.296		
Corrección de continuidad ^b	.503	1	.478		
Razón de verosimilitud	1.100	1	.294		
Prueba exacta de Fisher				.335	.240
Asociación lineal por lineal	1.062	1	.303		
N de casos válidos	36				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 7.56.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 27. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE ALIMENTACIÓN CON SENO MATERNO POR MÁS DE 6 MESES Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK.

Tabla cruzada ALIMENTACION CON SENO MATERNO LOS PRIMEROS 6 MESES DE VIDA*ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES

		ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES		Total	
		POSITIVA	NEGATIVA		
ALIMENTACION CON SENO MATERNO LOS PRIMEROS 6 MESES DE VIDA	POSITIVA	Recuento	5	15	20
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	62.5%	53.6%	55.6%
	NEGATIVA	Recuento	3	13	16
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	37.5%	46.4%	44.4%
Total		Recuento	8	28	36
		% dentro de ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES	100.0%	100.0%	100.0%

TABLA 28. TABLA CRUZADA DE ASOCIACIÓN ENTRE ALIMENTACIÓN CON SENO MATERNO POR MÁS DE 6 MESES Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.201 ^a	1	.654		
Corrección de continuidad ^b	.002	1	.964		
Razón de verosimilitud	.203	1	.652		
Prueba exacta de Fisher				.709	.486
Asociación lineal por lineal	.195	1	.659		
N de casos válidos	36				

a. 2 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3.56.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 29. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA ASOCIACIÓN DE ALIMENTACIÓN CON SENO MATERNO POR MÁS DE 6 MESES Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PARCHES.

INDICE DE KAPPA DE COHEN.

Tabla cruzada ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK*ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK

		ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK		Total	
		POSITIVA	NEGATIVA		
ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK	POSITIVA	Recuento	17	6	23
		% del total	47.2%	16.7%	63.9%
	NEGATIVA	Recuento	0	13	13
		% del total	0.0%	36.1%	36.1%
Total		Recuento	17	19	36
		% del total	47.2%	52.8%	100.0%

TABLA 30. TABLA CRUZADA DE ASOCIACIÓN ENTRE ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	18.206 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	15.361	1	.000		
Razón de verosimilitud	23.393	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	17.700	1	.000		
N de casos válidos	36				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6.14.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 31. TABLA DE PRUEBAS DE CHI-CUADRADO DE ASOCIACIÓN ENTRE ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

Medidas simétricas

		Valor	Error estándar asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	.672	.116	4.267	.000
N de casos válidos		36			

a. No se presupone la hipótesis nula.

b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.

TABLA 33. TABLA DE INDICE DE KAPPA DE COHEN ENTRE ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK Y ALERGIA ALIMENTARIA DIAGNOSTICADA POR PRUEBA DE PRICK BY PRICK.

7.11 RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Se realizó este estudio de investigación en una muestra de 36 pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología de nuestro hospital de segundo nivel, de los cuales el 58.3% correspondieron al sexo femenino y 41.7% al sexo masculino, siendo el estrato socioeconómico medio el de mayor predominio con un 86.1%. De acuerdo con la distribución por edad se presentó un rango de 7 meses a 69 años de edad, con una media de 10 años y 8 meses de edad, una mediana de 5 años de edad y una moda de 3 años de edad.

Dentro de dicha muestra se estableció un predominio de pacientes con dermatitis leve con un 69.4%, el 27.8% no presentaban comorbilidades con dermatitis atópica, y el 55.6% de los pacientes con dermatitis atópica fueron alimentados con seno materno al menos los primeros 6 meses de vida. Además de que el 41.7% de los pacientes con dermatitis atópica estaban en tratamiento con humectantes y antihistamínico.

Al realizarse las pruebas cutáneas correspondientes a cada uno de los pacientes con dermatitis atópica se obtuvo que el 63.9% de los pacientes presentaron prueba de prick positiva, 47.2% prueba de prick by prick positiva y 22.2% prueba de parches positiva.

En este estudio de investigación se determinó que la comorbilidad asociada de mayor incidencia fue la rinitis alérgica con un 33.3%, seguida de la alergia a medicamentos en un 21.6% y asma bronquial en un 13.7%.

De igual manera se estableció que el tratamiento de mayor predominio en dichos pacientes con dermatitis atópica fue la humectación con un 55.7%, antihistamínicos en un 36.1% y esteroide tópico en un 4.9%.

En las pruebas de prick realizadas los principales alérgenos alimentarios positivos fueron chocolate 9%, fresa 9%, limón 7.5%, yema de huevo 6.8%, soya 6.8% y arroz 6.8%; en pruebas de prick by prick fresa 10.3%, chocolate 8.6%, leche 6.9%, limón 6.9%, yema de huevo 6.9%, naranja 6.9% y soya 6.9%; y en pruebas de parches yema de huevo 15.8%, soya 15.8% y fresa 10.5%.

Se estableció que es mayor la asociación existente entre el estrato socioeconómico y la alergia alimentaria diagnosticada por pruebas de prick, prick by prick y de parches, a diferencia de la existente con la edad y sexo de los pacientes que forman parte de este estudio de investigación.

De igual forma se determinó estadísticamente que existe mayor asociación entre la severidad de la dermatitis atópica y alergia alimentaria al diagnosticarse por prueba de prick y prueba de prick by prick en comparación con prueba de parches. Además se concluyó que existe asociación significativa entre el tratamiento actual en pacientes con dermatitis atópica y alergia alimentaria diagnosticada por prueba de prick, prueba de prick by prick y prueba de parches.

No existió asociación significativa entre la alimentación con seno materno por al menos 6 meses y la alergia alimentaria diagnosticada por pruebas de prick, pruebas de prick by prick y pruebas de parches.

Siendo así que se concluya que las pruebas de prick y prick by prick sean determinantes para identificar y establecer alérgenos alimentarios, existiendo una asociación significativa para diagnosticar alergia alimentarias entre estas, además de que existe estadísticamente una buena concordancia para establecer dicho diagnóstico.

A partir de los hallazgos encontrados, aceptamos la hipótesis alternativa general que establece que la alergia alimentaria es un factor asociado a dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de Alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017.

Nuestros resultados guardan relación con los estudios realizados por Peroni donde no existe predominio en sensibilización a la leche dentro de la población estudiada.

De igual forma nuestro estudio coincide con el realizado por Burks en el que del total de la población participante alrededor del 60% tenía al menos una respuesta positiva para pruebas cutáneas, mientras que en el nuestro correspondió a un 63% de la población participante.

En un estudio sobre alergias alimentarias en un grupo altamente atópico de niños, todos ellos con dermatitis atópica, el 50% de ellos tenían como comorbilidades asociadas asma bronquial y/o rinitis alérgica, mientras que en nuestro estudio se reportó una asociación con dichas comorbilidades de hasta el 47% de nuestra población.

Pero en lo que no concuerdan dichos estudios realizados con el presente, es que no guardan relación respecto a los alérgenos alimentarios más frecuentemente encontrados, ya que Arshad estableció una mayor sensibilización al cacahuate, mientras que Peroni estableció una mayor sensibilización al huevo, siendo así que en uno de los estudios más grandes de la categoría, que fue realizado en Finlandia, se reportó una prevalencia de hasta el 54% para alergia a la leche de vaca entre 183 pacientes con dermatitis atópica, no siendo el caso en nuestro estudio realizado, donde se presentó en tan solo un 5.3%.

Los alérgenos alimentarios más comunes en los Estados Unidos, que representan la gran mayoría de las alergias alimentarias en los pacientes, son la leche de vaca, huevos de gallina, cacahuates, soya, trigo, nueces y mariscos, mientras que en el estudio que realizamos los alérgenos alimentarios mayormente encontrados en dichos pacientes fueron las fresas, el chocolate, el limón, la soya, el arroz y la yema de huevo.

7.12 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

En esta tesis se determinó que la alergia alimentaria es un factor asociado a dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” de enero del año 2016 a agosto del año 2017.

Estableciéndose que no existe asociación significativa entre las características sociodemográficas de la alergia alimentaria y los pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología.

Se valoraron las pruebas diagnosticas cutáneas de prick, prick by prick y de parches realizadas en pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología, siendo así que estas presenten una asociación significativa para identificar y diagnosticar alergias alimentarias.

Por medio de dichas pruebas cutáneas se estableció el tipo de alergia alimentaria asociada de mayor incidencia en pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología, siendo los principales alérgenos alimentarios identificados en nuestra población la fresa, el chocolate, el limón, la yema de huevo y la soya.

Se determinó la existencia de una asociación significativa entre la alergia alimentaria detectada y la severidad y el tratamiento actual en los pacientes con dermatitis atópica de la consulta externa de alergología.

Se estableció la ausencia de una asociación significativa entre la alimentación al seno materno y los pacientes de dermatitis atópica de la consulta externa de alergología diagnosticados con alergia alimentaria.

Se logró establecer la detección de alergias alimentarias en pacientes con dermatitis atópica por medio de pruebas cutáneas en un 47.2 a 63.9% de los casos, siendo estas principalmente compatibles a la identificación de una respuesta inmunológica de tipo temprana o inmediata.

Siendo así que esta tesis nos permitá percatarnos de la relevancia de este tema en la actualidad, ya que existe un gran aumento de población en nuestra unidad hospitalaria de segundo nivel con asociación entre alergia alimentaria y dermatitis atópica, la cual esta conllevando a exacerbaciones e inadecuado seguimiento de nuestros pacientes con dermatitis atópica, considerándose en la actualidad una problemática a nivel mundial para los servicios de salud, debido al impacto a nivel emocional, social, psicológico, médico y económico que esta implica. De igual forma esta investigación, siendo la primera que establezca una asociación entre la alergia alimentaria y la dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de alergología de nuestro Hospital de segundo nivel, pretende dentro de sus fines y utilidades ser considerada una pauta para la elaboración de futuras acciones y realización de medidas pertinentes para un adecuado seguimiento y manejo de esta población, sugiriendo por tanto establecer un manejo multidisciplinario con los servicios de nutrición y pediatría, para proporcionar un adecuado seguimiento en el estado nutricional y en el crecimiento y desarrollo de nuestros pacientes.

7.13 BIOÉTICA.

7.13.1 CONSENTIMIENTO INFORMADO.

- Se aplicarán los siguientes criterios:

Se solicitará consentimiento informado a los pacientes que participarán en el estudio a realizar de acuerdo a las normatividades de CONBIOÉTICA.

8. ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

8.1 PROGRAMA DE TRABAJO.

Para llevar a cabo esta investigación se realizará de la siguiente manera:

- ✓ Se recolectará información de los pacientes candidatos a ser incluidos en el estudio de la base de datos perteneciente al módulo de consulta externa de alergología del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”.
- ✓ Se solicitarán expedientes clínicos, se corroborarán y analizarán los historiales clínicos correspondientes de los pacientes.
- ✓ Se citará a aquellos pacientes para informar respecto al estudio a realizarse y para autorización de consentimiento informado.
- ✓ Se aplicarán entrevistas y encuestas a aquellos pacientes que autorizaron consentimiento informado del estudio a realizar.
- ✓ Se realizarán pruebas de confirmación mediante test de pruebas cutáneas en pacientes con dermatitis atópica con sospecha de diagnóstico de alergia alimentaria.
- ✓ Se analizará en que pacientes se presentó diagnóstico confirmatorio de alergia alimentaria con dermatitis atópica asociada y se recolectarán datos de dichos instrumentos de trabajo empleados.
- ✓ Se realizará análisis estadístico correspondiente mediante programa SPSS- versión número 24.
- ✓ Se realizará emisión de resultados y conclusiones correspondientes de estudio realizado.

8.1.1 CRONOGRAMA DE TRABAJO (CUADRO DE GANTL).

Título:

“Alergia alimentaria como factor asociado a dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de Alergología de un Hospital de segundo nivel”.

Fecha de inicio:

Enero del 2016.

Fecha de terminación:

Agosto del 2017.

N°	Actividad	Ene-Mar 2016	Abr-Jun 2016	Jul-Sept 2016	Oct-Dic 2017	Ene-Mar 2017	Abr-Jun 2017	Julio 2017	Agosto 2017	Septiemb 2017
1	Diseño y desarrollo técnico	■								
2	Protocolo de estudio		■							
3	Validación de instrumentos			■						
4	Recolección de información				■					
5	Revisión de expedientes clínicos					■				
6	Autorización de consentimiento informado						■			
7	Realización de entrevistas y encuestas							■		
8	Realización de pruebas cutáneas								■	
9	Recolección de datos y análisis estadístico									■
10	Resultados y conclusiones									■

8.2 RECURSOS.

8.2.1 HUMANOS.

- ✓ Residente de la especialidad de pediatría del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”.
- ✓ Alergóloga e inmunóloga pediatra de la consulta externa del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”.

8.2.2 MATERIALES.

- ✓ 60 Folders.
- ✓ 60 Copias de consentimiento informado.
- ✓ 60 Lápices.
- ✓ 10 Borradores.
- ✓ 10 Sacapuntas.
- ✓ 10 Plumas.
- ✓ 5 plumones negros permanentes.
- ✓ 2 Engrapadoras.
- ✓ 2 Correctores.
- ✓ 1 Paquete con 100 grapas.
- ✓ 2 Computadoras.
- ✓ 2 Impresoras.
- ✓ 1 Paquete de 100 hojas tamaño carta blancas.
- ✓ 2 Calculadoras científicas.
- ✓ 19 Antígenos de alérgenos alimentarios distintos.
- ✓ 1 Gradilla.
- ✓ 250 Lancetas desechables.
- ✓ 250 Torundas.
- ✓ 1 Frasco de 500 ml de Alcohol.
- ✓ 500 sanitas.
- ✓ 3 frascos de 50 gramos de vaselina.
- ✓ 800 Abatelenguas.
- ✓ 1 Cinta micropore.
- ✓ 1 Cinta adhesiva.
- ✓ 1 Mesa.
- ✓ 4 Sillas.

8.2.3 FINANCIEROS.

- ✓ Aproximadamente \$5000.00 pesos.

9. ANEXOS.

9.1 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.

9.2 INSTRUCTIVOS.

9.3 HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DEL SUR
"EDUARDO VÁZQUEZ NAVARRO"
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPANTES DE INVESTIGACIÓN

EL PROPÓSITO DE ESTA FICHA DE CONSENTIMIENTO ES PROVEER A LOS PARTICIPANTES EN ESTA INVESTIGACIÓN CON UNA CLARA EXPLICACIÓN DE LA NATURALEZA DE LA MISMA, ASÍ COMO DE SU ROL EN ELLA COMO PARTICIPANTES.

LA PRESENTE INVESTIGACIÓN ES CONDUCTA POR _____
DE LA UNIVERSIDAD _____ LA META DE ESTE ESTUDIO ES _____

SI USTED ACCEDE Ó EN DADO CASO ACEPTA LA PARTICIPACIÓN DE SU HIJO EN ESTE ESTUDIO, SE LE PEDIRÁ DE LA MANERA MÁS ATENTA RESPONDER UNA SERIE DE PREGUNTAS EN UNA ENTREVISTA Y POSTERIORMENTE SE LE REALIZARAN UNA SERIE DE PRUEBAS CUTÁNEAS A ALIMENTOS DIVERSOS (PRICK, PRICK BY PRICK Y PRUEBAS DE PARCHES). ESTO EN EL AREA CORRESPONDIENTE DE CONSULTA EXTERNA DE ALERGOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DEL SUR "DR. EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO" EL DÍA EN QUE SE REVISE ESTE CONSENTIMIENTO INFORMADO, ESTO TOMARÁ APROXIMADAMENTE 20 MINUTOS DE SU TIEMPO.

LAS REACCIONES ADVERSAS QUE PUDIERAN PRESENTARSE POR LA REALIZACIÓN DE ESTE PROCEDIMIENTO PUEDEN SER DE TIPO LOCAL, COMO HINCHAZON, COMEZON, O INFLAMACION EN EL SITIO DE APLICACIÓN, MISMOS QUE NO PONEN EN RIESGO LA VIDA.

LA PARTICIPACIÓN EN ESTE ESTUDIO ES ESTRICTAMENTE VOLUNTARIA. LA INFORMACIÓN QUE SE RECOJA SERÁ CONFIDENCIAL Y NO SE USARÁ PARA NINGÚN OTRO PROPÓSITO FUERA DE LOS DE ESTA INVESTIGACIÓN. SUS RESPUESTAS A LA ENTREVISTA SERÁN CODIFICADAS USANDO UN NÚMERO DE IDENTIFICACIÓN Y POR LO TANTO, SERÁN ANÓNIMAS.

SI TIENE ALGUNA DUDA SOBRE ESTE PROYECTO, PUEDE HACER PREGUNTAS EN CUALQUIER MOMENTO DURANTE SU PARTICIPACIÓN EN ÉL. IGUALMENTE, PUEDE RETIRARSE O RETIRAR A SU HIJO DEL PROYECTO EN CUALQUIER MOMENTO SIN QUE ESO LO PERJUDIQUE EN NINGUNA FORMA. SI ALGUNA DE LAS PREGUNTAS DURANTE LA ENTREVISTA LE PARECEN INCÓMODAS O NO ESTA DE ACUERDO CON LA CONTINUACIÓN DE LA REALIZACIÓN DE LAS PRUEBAS CUTÁNEAS YA COMENTADAS, TIENE USTED EL DERECHO DE HACÉRSELO SABER AL INVESTIGADOR O DE NO RESPONDERLAS.

DESDE YA LE AGRADECEMOS SU PARTICIPACIÓN.

_____ ACEPTO PARTICIPAR VOLUNTARIAMENTE EN ESTA INVESTIGACIÓN, CONDUCTA
POR _____ HE SIDO INFORMADO (A) DE QUE LA META DE ESTE ESTUDIO
ES _____

ME HAN INDICADO TAMBIÉN QUE TENDRÉ QUE RESPONDER PREGUNTAS EN UNA ENTREVISTA Y SE ME REALIZARÁN O SE LE REALIZARÁN A MI HIJO UNA SERIE DE PRUEBAS CUTÁNEAS A ALIMENTOS DIVERSOS, LO CUAL TOMARÁ APROXIMADAMENTE 20 MINUTOS.

RECONOZCO QUE LA INFORMACIÓN QUE YO PROVEA EN EL CURSO DE ESTA INVESTIGACIÓN ES ESTRICTAMENTE CONFIDENCIAL Y NO SERÁ USADA PARA NINGÚN OTRO PROPÓSITO FUERA DE LOS DE ESTE ESTUDIO SIN MI CONSENTIMIENTO. HE SIDO INFORMADO DE QUE PUEDO HACER PREGUNTAS SOBRE EL PROYECTO EN CUALQUIER MOMENTO Y QUE PUEDO RETIRARME O RETIRAR A MI HIJO DEL MISMO CUANDO ASÍ LO DECIDA. SIN QUE ESTO ACARREE PERJUICIO ALGUNO PARA MI PERSONA. DE TENER PREGUNTAS SOBRE MI PARTICIPACIÓN EN ESTE ESTUDIO, PUEDO CONTACTAR A _____ AL TELÉFONO _____

YO _____ HE LEÍDO Y DISCUTIDO LA INFORMACIÓN ANTERIOR CON EL INVESTIGADOR RESPONSABLE DEL ESTUDIO Y MIS PREGUNTAS HAN SIDO RESPONDIDAS DE MANERA SATISFATORIA. PUEDO REALIZAR PREGUNTAS EN CUALQUIER MOMENTO DE LA INVESTIGACIÓN.

HE SIDO INFORMADO QUE SE INTENTA AVERIGUAR POR MEDIO DEL ESTUDIO.

HE SIDO INFORMADO DE LOS DISTINTOS (PROCEDIMIENTOS, ACTIVIDADES,) CONTEMPLADOS EN LA INVESTIGACIÓN Y QUE ME INDIQUEN SI ALGUNO DE ELLOS ES DISTINTO AL QUE SE UTILIZA HABITUALMENTE.

LA PARTICIPACIÓN DE MI HIJO(A) EN ESTE ESTUDIO ES VOLUNTARIA, PODRÁ RENUNCIAR A PARTICIPAR EN CUALQUIER MOMENTO, SIN CAUSA Y SIN RESPONSABILIDAD ALGUNA. ESTA DECISIÓN NO AFECTARÁ A MI HIJO(A) NI A LA RELACIÓN QUE TENGO CON _____ O CON ESTA INSTITUCIÓN DE NINGUNA OTRA FORMA.

SI DURANTE EL TRANSCURSO DE LA INVESTIGACIÓN, SURGE INFORMACIÓN RELEVANTE PARA CONTINUAR PARTICIPANDO EN EL ESTUDIO, EL INVESTIGADOR DEBERÁ ENTREGAR ESTÁ INFORMACIÓN.

HE SIDO INFORMADO DE TODOS LOS RIESGOS, LÁS MOLESTIAS O LOS EFECTOS SECUNDARIOS QUE PODRÍAN PRODUCIRSE RAZONABLEMENTE COMO CONSECUENCIA DE LA INVESTIGACIÓN.

HE RECIBIDO INFORMACIÓN SOBRE LAS DISTINTAS ALTERNATIVAS QUE TIENE MI HIJO(A) Y EN QUÉ MEDIDA SON MEJORES O PEORES QUE LA ALTERNATIVA PLANTEADA EN EL ESTUDIO.

HE SIDO INFORMADO SOBRE EL TIPO DE TRATAMIENTO QUE TENDRÉ DISPONIBLE SI SE PRODUCEN COMPLICACIONES A CAUSA DE LA INVESTIGACIÓN.

HE SIDO INFORMADO Y ENTIENDO QUE LOS DATOS OBTENIDOS EN EL ESTUDIO PUEDEN SER PUBLICADOS O DIFUNDIDOS CON FINES CIENTÍFICOS Y/O EDUCATIVOS.

TENGO DERECHO A ESTAR LIBRE DE PRESIÓN PARA DECIDIR MI PARTICIPACIÓN O LA DE MI HIJO EN EL ESTUDIO YA COMENTADO.

FINALIZADA LA INVESTIGACIÓN TENDRÉ DERECHO A UN DOCUMENTO CON LOS PRINCIPALES HALLAZGOS DEL ESTUDIO.

ENTIENDO QUE UNA COPIA DE ESTA FICHA DE CONSENTIMIENTO ME SERÁ ENTREGADA, Y QUE PUEDO PEDIR INFORMACIÓN SOBRE LOS RESULTADOS DE ESTE ESTUDIO CUANDO ÉSTE HAYA CONCLUIDO. PARA ESTO, PUEDO CONTACTAR A _____ AL TELÉFONO ANTERIORMENTE MENCIONADO.

NOMBRE DEL PARTICIPANTE

FIRMA DEL PARTICIPANTE O DEL PADRE O TUTOR

FECHA

**SISTEMA DE CUOTAS DE RECUPERACIÓN
NIVEL NACIONAL**

INGRESO FAMILIAR (PROMEDIO MENSUAL)	
JEFE DE FAMILIA	\$
ESPOSO (A)	\$
HIJO (A)	\$
OTRO	\$
TOTAL	\$

EGRESO FAMILIAR (PROMEDIO MENSUAL)	
ALIMENTACIÓN	\$
RENTA O PREDIO	\$
AGUA	\$
LUZ	\$
COMBUSTIBLE	\$
TRANSPORTE	\$
EDUCACIÓN	\$
CONSUMOS ADICIONALES	\$
TOTAL	\$

SALARIO	CALIF.
SIN SALARIO	0
< SALARIO MÍNIMO	1
SALARIO MÍNIMO	2
> SALARIO MÍNIMO	3
2-3 VECES EL SALARIO MÍNIMO	4
4-5 VECES EL SALARIO MÍNIMO	5

SITUACIÓN ECONÓMICA	CALIF.
INDIGENCIA	0
DEFICIT	1
EQUILIBRIO	2
SOLVENTE	3
EXCEDENTE	4

TIPO DE VIVIENDA	CALIF.
SIN VIVIENDA	0
JACAL/CHOZA	1
VECINDAD/CUARTOS IMPROVISADOS	2
CASA/DEPTO. POPULAR	3
CASA/DEPTO. RESIDENCIAL	4

NÚMERO DE DORMITORIOS	CALIF.
VIVIENDA DE UN CUARTO	0
VIVIENDA CON UN DORMITORIO	1
VIVIENDA CON 2 DORMITORIOS	2
VIVIENDA CON 3 DORMITORIOS	3
VIVIENDA CON 4 Y + DORMITORIOS	4

DIAGNÓSTICO SOCIAL:


SUMA DE CALIFICACIONES	
GRUPO FAMILIAR	
OCUPACIÓN	
SALARIO	
SITUACIÓN ECONÓMICA	
TIPO DE VIVIENDA	
NÚMERO DE DORMITORIOS	
TOTAL DE PUNTOS	

ESCALA DE CLASIFICACIÓN						
0-3	4-6	7-9	10-12	13-17	18-21	22-25
EXCENTO	1	2	3	4	5	6


NOMBRE Y FIRMA DEL TRABAJADOR SOCIAL

POEM

Patient-Oriented Eczema Measure



The University of Nottingham
UNITED KINGDOM · CHINA · MALAYSIA



POEM for self-completion and/or proxy completion (en Español)

Patient Details: _____

Date: _____

Por favor, marque con un círculo su respuesta para cada una de las siete preguntas. Si su hijo es suficientemente mayor para entender las preguntas, rellenen el cuestionario juntos. Por favor, deje en blanco cualquier pregunta que no sea capaz de responder.

- En la última semana, ¿cuántos días usted/su hijo **ha tenido picor** a causa del eccema?

Ningún día	1-2 días	3-4 días	5-6 días	Todos los días
------------	----------	----------	----------	----------------
- En la última semana, ¿cuántas noches **se ha alterado el sueño** de usted/su hijo a causa del eccema?

Ningún día	1-2 días	3-4 días	5-6 días	Todos los días
------------	----------	----------	----------	----------------
- En la última semana, ¿cuántos días **ha sangrado** la piel de usted/su hijo a causa del eccema?

Ningún día	1-2 días	3-4 días	5-6 días	Todos los días
------------	----------	----------	----------	----------------
- En la última semana, ¿cuántos días el eccema de usted/su hijo está **húmedo o moja la ropa**?

Ningún día	1-2 días	3-4 días	5-6 días	Todos los días
------------	----------	----------	----------	----------------
- En la última semana, ¿cuántos días **se ha agrietado** la piel de usted/su hijo a causa del eccema?

Ningún día	1-2 días	3-4 días	5-6 días	Todos los días
------------	----------	----------	----------	----------------
- En la última semana, ¿cuántos días **se ha descamado** la piel de usted/su hijo a causa del eccema?

Ningún día	1-2 días	3-4 días	5-6 días	Todos los días
------------	----------	----------	----------	----------------
- En la última semana, ¿cuántos días **ha estado seca o áspera** la piel de usted/su hijo a causa del eccema?


Ningún día	1-2 días	3-4 días	5-6 días	Todos los días
------------	----------	----------	----------	----------------

Total POEM Score (Maximum 28): _____


© The University of Nottingham

POEM

Patient-Oriented Eczema Measure



The University of Nottingham
UNITED KINGDOM · CHINA · MALAYSIA



POEM for self-completion and/or proxy completion (En Español)

How is the scoring done?

Each of the seven questions carries equal weight and is scored from 0 to 4 as follows:

No days	= 0
1-2 days	= 1
3-4 days	= 2
5-6 days	= 3
Every day	= 4

Note:

- If one question is left unanswered this is scored 0 and the scores are summed and expressed as usual out of a maximum of 28.
- If two or more questions are left unanswered the questionnaire is not scored
- If two or more response options are selected, the response option with the highest score should be recorded

What does a poem score mean?

To help patients and clinicians to understand their POEM scores, the following bandings have been established (see references below).

0 to 2	= Clear or almost clear
3 to 7	= Mild eczema
8 to 16	= Moderate eczema
17 to 24	= Severe eczema
25 to 28	= Very severe eczema

Do I need permission to use the scale?

Whilst the POEM scale is protected by copyright, it is freely available for use and can be downloaded from: www.nottingham.ac.uk/dermatology
 We do however ask that you register your use of the POEM by e-mailing ceb@nottingham.ac.uk with details of how you would like to use the scale, and which countries the scale will be used in.

References

Charman CR, Venn AJ, Williams HC. The Patient-Oriented Eczema Measure: Development and Initial Validation of a New Tool for Measuring Atopic Eczema Severity From the Patients' Perspective. *Arch Dermatol.* 2004;140:1513-1519

Charman CR, Venn AJ, Ravenscroft JC, Williams HC. Translating Patient-Oriented Eczema Measure (POEM) scores into clinical practice by suggesting severity strata derived using anchor-based methods. *Br J Dermatol.* Dec 2013; 169(6): 1326-1332.

© The University of Nottingham. The Patient-Oriented Eczema Measure (POEM) scale is free to use. Permission is granted to reproduce and/or redistribute this material in its entirety without modification. Any use which falls outside this remit requires the express consent of the copyright owner.

9.4 IDENTIFICACIÓN DEL PROYECTO.

9.4.1. TITULO.

Alergia alimentaria como factor asociado a dermatitis atópica en pacientes de la consulta externa de Alergología de un Hospital de segundo nivel.

9.4.2. NOMBRE DEL TESISISTA.

DR. OCTAVIO SÁNCHEZ GÓMEZ

9.4.3. ADSCRIPCIÓN DEL TESISISTA.

RESIDENTE DE PEDIATRÍA DE TERCER AÑO.

9.4.3.1. UNIDAD.

HOSPITAL GENERAL DEL SUR “DR. EDUARDO VÁZQUEZ NAVARRO”.

9.4.3.2. DEPARTAMENTO.

PEDIATRÍA.

9.4.3.3. SERVICIO.

CONSULTA EXTERNA DE ALERGOLOGÍA E INMUNOLOGÍA PEDIÁTRICA.

9.4.4. SEDE DE LA INVESTIGACIÓN.

9.4.4.1. INSTITUCIÓN.

SECRETARÍA DE SALUD.

9.4.4.2. UNIDAD.

HOSPITAL GENERAL DEL SUR “DR. EDUARDO VÁZQUEZ NAVARRO”.

9.4.4.3. DEPARTAMENTO.

PEDIATRÍA.

9.4.4.4. SERVICIO.

CONSULTA EXTERNA DE ALERGOLOGÍA E INMUNOLOGÍA PEDIÁTRICA.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Yong R.A., Macias W.A., et. al.; Perfil de sensibilización a alérgenos en niños con dermatitis atópica atendidos en el servicio de Alergología del Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León, México; Revista Alergia México; 2015; Vol. 62; pp 98-108.
2. Sapan N., Demir E. et. al.; Guideline for diagnosis and treatment of food allergy in children by the “academia of pediatric allergy and asma society”; Turk arch Ped; 2013; pp 270-274
3. Tsakok T., Mars T., et. al.; Does atopic dermatitis cause food allergy? A systematic review; J. Allergy Clin Immunol; 2016; pp 1-7.
4. Wisniewski J.A., Agrawai R., et. al.; Sensitization to food and inhalant allergens in relation to age and wheeze among children with atopic dermatitis; Clinical Experimental Allergy; 2013, Vol. 43; pp1160-1170.
5. Rosell Maureen, Araya M., et. al.; Alergia alimentaria en la infancia; Rev. Med. Clin. Condes; 2011; Vol. 22; Número 2; pp 184-189.
6. Tan J.W.L., Campbell D.E., et. al.; Baked egg food challenges – clinical utility of skin test to baked egg and ovomucoid in children with egg allergy; Clinical et Experimental Allergy; 2013; Vol. 43; pp 1189-1195.
7. Pastuska M., Matych M., et. al.; Microorganisms in the etiopathogenesis of atopic dermatitis; Pasted Derm Alergol; 2012; Vol. 3; pp 215-221.
8. Rolick-Werninghaus C., Niggeman B., et. al.; Outcome of oral food challenges in children in relation to symptom-eliciting allergen dose and allergen-specific IgE; Allergy; 2012; Vol. 67; pp 951-957.
9. Caubet J.C., Sampson H.A., et. al.; Beyond skin testing: state of the art and new horizons in food allergy diagnostic testing; Immunol Allergy Clin NAM; 2012; Vol. 32; pp 97-109.
10. Jarvien K. M.; Fleisher D.M.; Can we prevent food allergy by manipulating the timing of food exposure?; Immunol Allergy Clin NAM; 2012; Vol. 32; pp 51-65.
11. Zomer K., Sliker M., et.al.; A prediction rule for food challenge outcome in children; Pediatric Allergy and Immunology; 2012; Vol. 23; pp 353-359.
12. Bergmann M., Caubet J.C., et. al.; Evaluation of food Allergy in patients with atopic dermatitis; J. Allergy Clin Immunology: in practice; January 2013; Vol. 1; Número 1; pp 22-28.
13. Kostadinova A. I., Willemsen L. E. M., et. al.; Immunotherapy-risk/benefit in food allergy; Pediatric Allergy and Immunology; 2013; Vol. 24; pp 633-645.
14. Mehl A., Niggemann B., et. al.; Skin prick test and specific serum IgE in the diagnostic evaluation of suspected cow’s milk and hen’s egg allergy in children: does one replace the other?; Clinical Et experimental Allergy; 2012; Vol. 42; pp 1266-1272.
15. Sánchez J., Cardona R.; Effect of immunotherapy on basophil activation induced by allergens in patients with atopic dermatitis; Revista Alergia México; 2014; Vol. 61; pp 168-177.
16. Joshi P., Frith Katie; Assessing and managing: IgE-mediated food allergies in children; Medicine today; March 2017; Vol. 18; Núm. 3; pp 37-43.

17. Hajeb P., Selamat J.; A Contemporary review of seafood allergy; *Clinic Rev Allergy Immunol*; 2012; Vol. 42; pp 365-385.
18. Bartnikas L.M., Sheehan W.J., et. al.; Predicting food challenge outcomes for baked milk: role of specific IgE and skin prick testing; *Ann Allergy Asthma Immunol*; 2012; Vol. 109; pp 309-313.
19. Garnica P., Zuñiga C.G., et. al.; Actualidades en el tratamiento sistémico de la dermatitis atópica en el paciente pediátrico; *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas*; Vol. 24; Núm. 1; enero-abril 2015; pp 18-28.
20. Savilahti E. M., Viljanen M., et. al.; Cow's milk and ovalbumin-specific IgG and IgA in children with eczema: low B-lactoglobulin-specific IgG4 levels are associated with cow's milk allergy; *Pediatric Allergy and Immunology*; 2012; Vol. 23; pp 590-596.
21. Gray C.L.; Levin M.E., et. al.; Food allergy in south african children with atopic dermatitis; *Pediatric Allergy and Immunology*; 2014; Vol. 25; pp 572-579.
22. Huerta R.E., Huerta J.G., et. al.; Actualidades en alergia a alimentos; *Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica*; mayo-agosto 2013; Vol. 22; Núm. 2; pp 43-60.
23. Sienna J.J.L.; Alergia a alimentos; *Gaceta Médica de México*; 2011; Vol. 147; Núm. 1; pp 57-66.
24. Lee J.M., Seo J. Y., et. al.; Sensitization patterns of cow's milk and major components in Young children with atopic dermatitis; *Asia Pacific Allergy*; 2013; Vol. 3; Núm. 3; pp 179-185.
25. Kim E.H, Burks W.; Managing food allergy in childhood; *Gastroenterology and Nutrition*; October 2012; Vol. 24; Núm. 5; pp 615-620.
26. Cho H.N., Hong S., et. al.; Nutritional status according to sensitized food allergens in children with atopic dermatitis; *Allergy Asthma Immunol Res*; January 2011; Vol. 3; pp 53-57.
27. Hoffmann K., Pfeifer S., et. al.; Applications of molecular diagnostic testing in food allergy; *Curr Allergy Asthma Rep*; 2015; Vol. 15; pp 1-8.
28. Brown S.J., Asai Y., et. al.; Loss-of-function variants in the filaggrin gene are a significant risk factor for peanut allergy; *J. Allergy Clin Immunol*; March 2011; Vol. 127; Núm. 3; pp 661-667.
29. Almero R., Colomet N., et. al.; Alergia alimentaria; *Allergol et Immunology*; 2012; Vol. 30; Núm. 3; pp 171-183.
30. Allen K.J., Koplin J.J.; Prospect for prevention of food allergy; *J. Allergy Clin Immunol Pract*; 2016; Vol. 4; Núm. 2; pp 215-220.
31. Yu W.K.; The role of food allergy in atopic dermatitis in children; *Review articles of allergy*; 2012; Vol. 12; pp1-7.
32. Masilamani M., Commins S., et. al.; Determinats of food allergy; *Immunol Allergy Clin NAM*; 2012; Vol. 32, pp 11-33.
33. Staines A.T., Piña A.K., et. al.; Dermatitis atópica resistente en tratamiento con omalizumab; *Dermatol Rev Mex*; 2013; Vol. 57; pp 192-195.
34. Noh G., Ho J.,; Food allergy in atopic dermatitis; *Atopic dermatitis disease etiology and Clinical Management*; 2012; pp 229-250.
35. Gray C.L., Levin M.E.; Food allergy in atopic dermatitis: how, when and why do we test?; *Current Allergy and Clinical Immunology*; June 2014; Vol. 27; Núm. 2; pp 82-86.

36. Quercia O., Zoccatelli G., et. al.; Allergy to beer in LTP-sensitized patients: beers are not all the same; *Allergy*; 2012; Vol. 67; pp 1186-1189.
37. Nowak A., Sampson H.; Future therapies for food allergies; *Clinical reviews in allergy and immunology*; 2011; Vol. 127; Núm. 3; pp 558-573.
38. Sánchez J., Páez B., et. al.; Atopic dermatitis guideline: Position paper from the latin american society of allergy, asthma and immunology; *Revista de Alergia México*; 2014; Vol. 61; pp 178-211.
39. Nguyen T. Leonard S.A., et. al.; An update on pediatric atopic dermatitis and food allergies; *The Journal of Pediatrics*; Septiembre 2015; Vol. 167; Núm. 3; pp 752-756.
40. Medina A., Huerta R.E., et. al.; Perfil clinic-epidemiológico de pacientes con sospecha de alergia alimentaria en México. Estudio Mexipreval; *Revista Alergia México*; 2015; Vol. 62; pp 28-40.
41. Guibas G., Makris M., et. al.; Atopic dermatitis, food allergy and dietary interventions. A tale of controversy; *An Bras Dermatol*; 2013; Vol. 38; Núm. 5; pp 839-841.
42. Fleischer D.M., Perry T.T., et. al.; Allergic reactions to foods in preschool-aged children in a prospective observational food allergy study; *Pediatrics*; 2012; Vol. 130; pp 25-32.
43. Konstantinou G.N., Kim J.S.; Paradigm shift in the management of milk and egg allergy: baked milk and egg diet; *Immunol Allergy Clin NAM*; 2012; Vol. 32; pp 151-164.
44. Hsu J.T., Missmer S.A., et. al.; Prenatal food allergen exposures and odds of childhood peanut, tree nut, or sesame seed sensitization; *Ann Allergy Asthma Immunology*; 2013; pp 391-396.
45. Patel A., Shan N.; Potentials of probiotics in the treatment of food allergy – a review; *Czech J. Food Sci.*; Vol. 32; Núm. 3; pp 205-212.
46. Guerrero G.L., et. al.; Dermatitis atópica y vitamina D2; *Alergia, asma, e inmunología pediátricas*; 2014; Vol. 23; Núm. 3; pp 65-70.
47. Beck L.A., et. al.; Dupilumab treatment in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis; *The New England Journal of medicine*; July 2014; Vol. 371; Núm. 2; pp 130-139.
48. López X.C., et. al.; Evaluación del estado nutricional en niños con dermatitis atópica; *Revista de alergia de México*; 2011; Vol. 58; Núm. 2; pp 99-106.
49. Pérez Z.M., et. al.; Magnetoterapia en la dermatitis atópica; *Revista de Hospital Universitario de La Habana, Cuba*; abril 2012; pp 1-11.
50. Sánchez K.A., et. al.; Vitamina D3 en dermatitis atópica: ¿Una nueva opción terapéutica?; *Dermatología cosmética, médica y quirúrgica*; Enero-marzo 2013; Vol. 11; Núm. 1; pp 22-28.
51. Vandenplas Y., et. al.; Extensive protein hydrolysate formula effectively reduces regurgitación in infans with positive and negative challenge tests for cow's milk allergy; *Acta pediátrica*; 2014; Vol. 103; pp 243-250.
52. Pedrero O.I., et. al.; Hallazgos histopatológicos en niños con alergia a las proteínas de la leche (APLV); *Revista de Enfermedades infecciosas en Pediatría*; 2013; Vol. 26; Núm. 104; pp 294-299.