

significativo ($p=0.002$), con un intervalo de confianza del 95% para la diferencia media de edad entre el grupo con síndrome oral y el grupo sin síndrome oral (-15,71, -3,52).

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de edad de los otros grupos clínicos.

26 pacientes con asma bronquica atópica refieren presentar síntomas con la inhalación de los vapores de cocción. 7 pacientes que referían síntomas con la inhalación de los vapores de cocción no eran asmáticos.

Sólo 4 pacientes habían iniciado inmunoterapia para ácaros antes del inicio de la alergia alimentaria a mariscos.

Con respecto a la tolerancia posterior de crustáceos nos encontramos que los toleran un gran porcentaje aunque generalmente con limitación en cuanto a la cantidad, el 28,5%, el 15,8% nos los han vuelto a comer y el 55,5% no lo toleran.

De los pacientes que referían Síndrome oral el 61,3% toleran de nuevo la ingesta.

De los que referían Urticaria y angioedema toleran 74,2% (en este grupo van incluidos pacientes que sólo

refieren angioedema de labios sin picor bucal y que no fueron englobados dentro del grupo con síndrome oral).

De los que referían Rinitis toleran crustáceos el 16%.

De los que referían conjuntivitis, toleran 32,3%.

De los que referían clínica de asma con la ingesta de marisco toleran la ingesta posterior el 16,1%.

De los que referían síntomas gastrointestinales la tolerancia posterior es del 12,9%.

De los que habían presentado un cuadro de anafilaxia, muestran tolerancia posterior el 16%.

En conclusión podemos decir que el prototipo de nuestros pacientes alérgicos a marisco es un adolescente, con clínica respiratoria por inhalantes: ácaros y con síndrome oral por ingesta de crustáceos con una elevada tolerancia posterior a los mismos, aunque limitada en su cantidad, destaca la insistencia de los pacientes en la autoprovocación, quizás por lo que supone este alimento de acontecimiento social.

La reactividad cruzada entre crustáceos es clara por resultados de test cutáneos aunque no se corresponde clínicamente.

Reactividad Cruzada entre Ácaros y Crustáceos

VIRGINIA RODRIGUEZ VASQUEZ

Se estudia una población de pacientes con rinitis y/o asma por sensibilización a ácaros (*Dermatophagoides pteronyssinus*), que presentan síntomas tras la ingestión de crustáceos, con pruebas cutáneas e IgE específica sérica positivas a los extractos probados (gamba, cangrejo y langosta). Mediante estudios de inhibición de CAP e Immunoblotting, se demuestra la existencia de reactividad cruzada entre ácaros y crustáceos y se sugieren el/los alérgeno(s) comúne(s).

MATERIAL Y METODOS

Las pruebas «*in vitro*» se realizaron sobre «*pool*» de sueros.

POOL A: 5 pacientes (3 mujeres, 2 varones $x=16$ años), seleccionados por tener valores de IgE específica a *Dermatophagoides pteronyssinus* (Dpt) mas altos que las determinaciones de crustáceos (tabla 1). En 4 de ellos la rinitis y asma precedía a los síntomas de alergia alimentaria, y en el 5º, los síntomas comenzaron en el mismo año.

POOL B: 6 pacientes (4 varones, 2 mujeres $x=16$ años). En estos pacientes la IgE específica a crustáceos era mas alta que a Dpt (tabla 1). En tres de ellos los síntomas de

alergia respiratoria precedieron a los de alergia alimentaria, en uno fueron primeros los síntomas de alergia alimentaria, y en los dos restantes, ocurrieron en el mismo año.

Se utilizaron extractos comerciales de Dpt (DHS), C y L (Stallergens) y se preparó un extracto de G al 20% p/v, a partir de material crudo.

Los estudios de inhibición se realizaron por CAP (Pharmacia) e Immunoblotting (método de Towbin), pre-incubando el suero con el alérgeno inhibidor.

RESULTADOS

POOL A

Inhibición de CAP

Utilizamos en fase sólida Dpt, y en fase líquida Dpt, G, C, y L. La inhibición homóloga (Dpt inhibido por Dpt) es superior al 90%; Sólo el C produce una inhibición del 23% en la unión a Dpt.

Utilizando en fase sólida G y G obtuvimos una inhibición por el ácaro (fase líquida) del 80%. No observamos inhibición de la L por Dpt.

TABLA 1

KU/L	Dpt	G	C	L
pool A	110	5.7	4.9	3.8
pool B	8.6	126	133	283

G=gamba; C=cangrejo de mar; L=langosta

Immunoblotting e inhibicion de Immunoblotting

En el immunoblotting (Ib) de *Dpt*, se observan dos bandas predominantes de 25 y 18 Kda y otras de menor intensidad (28, 37.5, 60-70). Sólo obtenemos inhibición homóloga y no heteróloga (G, C, L).

En el Ib de gamba se observan dos bandas de peso molecular 26-28 Kda y otra de 18 Kda que se inhiben parcialmente por *Dpt*. No se inhiben las otras fracciones (37.5, 70).

No encontramos una inhibición significativa de L por *Dpt*.

Por lo tanto, en el grupo de pacientes con valores de IgE específica a *Dpt* mayor que a crustáceos, las dos técnicas de inhibición empleadas muestran inhibición de los crustáceos (G, C) por *Dpt* y no a la inversa. No observamos inhibición de la L por el ácaro.

POOL B

Inhibicion de CAP

Utilizando en fase sólida *Dpt*, obtenemos inhibiciones superiores al 85% con los tres crustáceos empleados. La inhibición homóloga está próxima al 100%.

Las inhibiciones del CAP de G, C, y L por *Dpt* (fase líquida) son del 52%, 61% y 41%, respectivamente.

Inhibicion de IB

En el Ib de *Dpt*, aparecen dos bandas predominantes de 37.5 y 77.5 Kda que se inhiben totalmente por G, C, y parcialmente por *Dpt*. Otras bandas mas tenues de 28, 24, 18 y 14 no son inhibidas. La L no produce inhibición.

En el Ib de langosta, aparecen múltiples bandas (85, 65, 30, 20, 22 Kda). La incubación del suero con *Dpt* sólo inhibe parcialmente las bandas de bajo P.M.

En el extracto de G también se observan varias bandas (78, 45, 28, 26). Sólo observamos inhibición homóloga de G.

En este pool (pacientes con IgE a crustáceos mayor que a *Dpt*), los extractos de crustáceos producen una inhibición casi completa de la unión de IgE al extracto de *Dpt*, mientras que el ácaro sólo produce una inhibición de la unión a crustáceos.

CONCLUSIONES

1. En el pool A, el ácaro parece ser el agente sensibilizante, basándonos en los resultados de las pruebas «*in vitro*» realizadas (se demuestra inhibición de los crustáceos por el ácaro) y en la presentación de la enfermedad (los síntomas que primero aparecen son los respiratorios precediendo a los de alergia alimentaria).

Los alergenos causantes de reactividad cruzada tienen un P.M. <30 Kda.

2. En este grupo se sugiere que los alergenos de crustáceos son los alergenos sensibilizantes y entre ellos, uno de P.M. 37.5 Kda que podría tratarse de la ya descrita tropomiosina. Sin embargo, en este grupo, no siempre esta es la evolución de la enfermedad, ya que en el 50% de los casos, la alergia respiratoria precede a los síntomas de alergia alimentaria).

3. Estos datos confirman la existencia de determinantes antígenos comunes a diferentes artrópodos causantes de REACTIVIDAD CRUZADA entre ellos, en la que:

- existen diferentes grupos en función del o los alergenos que induzcan la respuesta inmune
- parece existir mas de un alergeno responsable.