

Caso Clínico

Deficiencia específica de IgA y tos crónica húmeda: Presentación de caso

SPECIFIC DEFICIENCY OF IgA AND CHRONIC WET COUGH: CASE PRESENTATION

Dr. Edgar Beltetón¹ ; Dra. Alicia Chang²

Paciente masculino de 3 años de edad, nacido a término de un embarazo gemelar del cual solo él nace vivo, consulta en la clínica con una historia de infecciones recurrentes del tracto respiratorio desde que nació, muchas veces ha sido diagnosticado con bronquitis y ha tenido múltiples tratamientos con antibióticos. En esta ocasión también con tos húmeda de una semana de evolución. Al examen físico paciente luce cansado. Signos vitales: T: 38.5°C; FR: 28 rpm; FC: 110 lpm; Saturación O₂: 95% en aire ambiente.

Pulmones se auscultan con estertores basales bilaterales, el resto del examen físico no es significativo. Se realiza hematología: $9.73 > 4.72 / 13.20 < 282$; N:30.4%, L:58.7%, M:7.8%, ANC: 2,957, ALC:5,711.

Radiografía de tórax revela broncogramas basales bilaterales más marcados en el lado derecho, se decide ingresar en el hospital para tratamiento de neumonía con antibiótico intravenoso y estudio de posible inmunocompromiso.

NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS:

Inmunoglobulina	Resultado (mg/dL)
IgG	1,215
IgM	93.10
IgA	0.10
IgE	213.40

¹ Médico Intensivista, Pediatra.

² Infectóloga, Pediatra.

Como los niveles de IgA bajos se decide repetir 48 horas después y el resultado fue 1mg/dL, confirmando el diagnóstico de deficiencia de IgA. Se consulta el caso con Inmunología quien decide que se deben realizar estudios de subclases de IgG y niveles de anticuerpos para neumococo. El paciente terminó

curso de antibióticos por vía oral por 3 semanas y se recuperó sin complicaciones, ahora completará estudios de inmunología para decidir si necesitará profilaxia con antibióticos y asegurar que el resto de su respuesta humoral y celular está conservada.

Conclusión:

En niños que acuden a atención médica con historia de infecciones recurrentes es importante descartar inmunocompromiso humoral, celular o mixto.

La deficiencia selectiva de inmunoglobulina A (SIgAD) es la deficiencia primaria de anticuerpos más frecuente. Aunque la mayoría de pacientes con SIgAD son asintomáticos, algunos padecen diferentes complicaciones clínicas como infecciones pulmonares, alergias, enfermedades autoinmunes, trastornos gastrointestinales y malignidad. La patogénesis de SIgAD es todavía desconocida; sin embargo se presume que son responsables una terminal defectuosa en la diferenciación de las células B y un defecto en cambiar a células plasmáticas productoras de IgA. Además, algunos defectos citogénicos y mutaciones monogénicas se asocian a SIgAD. No existe ningún tratamiento específico para pacientes con deficiencia de IgA sintomático, aunque la terapia antibiótica profiláctica junto con el reemplazo de la inmunoglobulina con justificación y cuidado de apoyo (uso de un producto que contiene IgA mínimo) puede ser útil para los pacientes con un fenotipo severo.



Referencias:

1. Abolhassani H, Gharib B, Shahinpour S, et al. Autoimmunity in patients with selective IgA deficiency. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2015;25(2):112-9.
2. Binek A, Jarosz-Chobot P. Selective immunoglobulin A deficiency. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab*. 2012;18(2):76-8.
3. Yazdani R, Azizi G, Abolhassani H, Aghamohammadi A. Selective IgA Deficiency: Epidemiology, Pathogenesis, Clinical Phenotype, Diagnosis, Prognosis and Management. *Scand J Immunol*. 2017 Jan;85(1):3-12.