

Alergia alimentaria

FOOD HYPERSENSITIVITY

KATIA HENOSTROZA ANTÚNEZ¹, MARCO RONCAL GÓMEZ²

RESUMEN

La alergia alimentaria constituye un tipo de reacción adversa a los alimentos, con un espectro clínico amplio, mediada por mecanismos inmunológicos diversos, en cuya etiología están implicados pocos de ellos. Su diagnóstico y manejo constituyen desafíos para el médico, mientras que su prevención comprende medidas que apenas están avaladas por opiniones de expertos en el tema.

Palabras clave: Alergia alimentaria.

ABSTRACT

Food hypersensitivity is a kind of adverse reaction to food. It has different clinical features and its pathophysiology includes different immune mechanisms. There are not many foods that cause it. Both, its diagnosis and its management are challenging and its prevention is hardly based on experts' opinions.

Key words: Food hypersensitivity.

INTRODUCCIÓN

Las reacciones adversas a los alimentos se refieren a cualquier reacción anormal después de la ingestión de uno de ellos. Pueden resultar de deficiencias enzimáticas (por ejemplo, intolerancia a la lactosa), de respuestas farmacológicas exageradas a aditivos químicos

o a componentes naturales de los alimentos (por ejemplo, a aminas vasoactivas presentes en los vinos) o de respuestas inmunológicas (alergia alimentaria) ¹.

DEFINICIÓN

La alergia alimentaria es una reacción inmunológica anormal a las proteínas de los alimentos, la cual causa reacciones clínicas adversas ².

EPIDEMIOLOGÍA

La alergia alimentaria se presenta en hasta un 6% de niños menores de 3 años ². Su prevalencia disminuye con la edad, llegando a ser de 1,5% en adultos; siendo ésta más alta en pacientes con una enfermedad atópica concomitante (por ejemplo, se presenta en 30% de niños con dermatitis atópica y en 10% de niños con asma bronquial) ³.

Los alimentos causantes de alergia alimentaria en un 90% de casos son: leche de vaca, huevo de gallina, soya, trigo, maní, frutos secos, pescados y mariscos ². De todos ellos, la leche de vaca es la causante más común en comparación con los otros alimentos ⁴. Sin embargo, el maní es la causa más común de anafilaxia fatal relacionada a alimentos ¹.

FISIOPATOLOGÍA

Los alérgenos alimentarios son glicoproteínas solubles en agua, con un peso molecular de 10 a 70 kD, resistentes al calor, a la acción enzimática de las proteasas y a los ácidos;

¹ Residente de III año Universidad nacional Mayor de San Marcos, Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima, Perú.

² Residente de III año Universidad nacional Mayor de San Marcos, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Lima, Perú.

algunos ejemplos son la caseína de la leche, la vicilina presente en el maní, el ovomucoide del huevo, etc. ⁵.

Dichos alérgenos pueden desencadenar respuestas inmunológicas mediadas por anticuerpos específicos de tipo Ig E, por células (linfocitos T) o por ambos ².

El desarrollo y la mayor incidencia de alergia alimentaria en lactantes, especialmente a la leche de vaca, se debe a que estos poseen una barrera intestinal mucosa con una permeabilidad incrementada a moléculas grandes debido a una inmadurez de las uniones estrechas entre los enterocitos ⁶. También poseen inmadurez en su sistema inmunológico con una escasa producción de Ig A, cuyo rol consiste en unirse a los antígenos proteicos en el intestino evitando su absorción sistémica en forma intacta y por consiguiente, la estimulación del sistema inmunológico ³. La producción de Ig A secretoria se encuentra totalmente madura a los 4 años de edad ⁷.

Por otro lado, las respuestas inmune e inflamatoria inducidas localmente por los alérgenos alimentarios dañan la barrera intestinal, incrementando aún más su permeabilidad ⁸.

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas de alergia alimentaria pueden comprometer la piel, el tracto gastrointestinal y el tracto respiratorio ¹. La mayoría de los lactantes con alergia a la leche de vaca presentan síntomas digestivos, 50 a 70% tienen manifestaciones cutáneas y 20 a 30% tienen síntomas respiratorios ¹. En el caso de la alergia al huevo, más del 85% de niños afectados desarrollan manifestaciones cutáneas, 60% tienen síntomas digestivos y 40% tienen síntomas respiratorios asociados ¹.

Por otro lado, los signos y síntomas de alergia alimentaria pueden agruparse en síndromes clínicos que, a su vez, pueden clasificarse de acuerdo al mecanismo fisiopatológico subyacente en ⁹:

1. Mediados por Ig E: síndrome de alergia oral, anafilaxia, urticaria y angioedema.
2. Mediados por células: enterocolitis, proctocolitis y enteropatía inducidas por proteína alimentaria.
3. Mediados por Ig E y células: esofagitis eosinofílica, gastroenteritis eosinofílica, dermatitis atópica.

Con respecto al síndrome de alergia oral, el cual también se denomina alergia alimentaria asociada al polen, se presenta de manera inmediata tras la ingesta de frutas y vegetales frescos en un paciente alérgico al polen ⁹. Este síndrome ocurre debido a que las Ig E producidas frente al polen, reconocen epítopes homólogos en proteínas de alimentos de origen vegetal ⁵. Como su nombre lo dice, los síntomas y signos (edema, enrojecimiento, prurito, sensación de quemazón) están confinados a la cavidad oral y a la orofaringe ⁹.

En cuanto a los síndromes clínicos mediados por células, la enterocolitis inducida por proteína alimentaria se manifiesta con vómitos y diarrea que inclusive pueden llevar al paciente a la deshidratación; la enteropatía inducida por proteína alimentaria se caracteriza por la presencia de diarrea, malabsorción y falla de medro; en la proctocolitis inducida por proteína alimentaria, el paciente puede presentar deposiciones con rasgos de sangre o simplemente sangrado oculto en heces ⁴.

En relación a la esofagitis eosinofílica, el paciente presenta síntomas y signos similares a los de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, pero estos no mejoran con el tratamiento médico habitual de éste ⁴. Por su parte, la gastroenteritis eosinofílica se caracteriza por la presencia de anorexia, dolor abdominal, diarrea y pérdida de peso, pudiendo inclusive haber melena ⁴.

DIAGNÓSTICO

El enfoque diagnóstico debe partir de la elaboración cuidadosa de la historia clínica ⁵. La anamnesis debe incluir la descripción

detallada de la dieta del paciente, los signos y síntomas que éste presenta, su relación temporal con la ingesta del alimento supuestamente implicado, la frecuencia con la que ha ocurrido el cuadro clínico, el último episodio de reacción alérgica, la cantidad de alimento requerida para desencadenar las manifestaciones clínicas, la reproducibilidad o no del cuadro clínico cada vez que el paciente ingiere el alimento supuestamente implicado, los factores asociados (existe un tipo de anafilaxia inducida por ejercicio, la cual ocurre cuando éste se realiza 2 a 4 horas luego de ingerir el alimento) ⁷, la medicación empleada para aliviar los síntomas, así como los antecedentes personales y familiares de atopía (por ejemplo, cuando un lactante padece de dermatitis atópica moderada a severa de difícil manejo, en el 35 a 40% de los casos puede estar involucrada una alergia alimentaria) ^{4,10,11}.

Si bien la elaboración adecuada de la historia clínica es importante, el diagnóstico de alergia alimentaria puede ser confirmado en menos del 50% de casos en base a ésta solamente ¹³.

Los exámenes auxiliares que forman parte de la evaluación de la alergia alimentaria, incluyen: el test cutáneo, el cual se usa como parte del estudio de los cuadros clínicos mediados por Ig E, aunque no permite diferenciar si el sujeto evaluado está únicamente sensibilizado o realmente tiene alergia alimentaria; tiene una sensibilidad de 75 a 95%, una especificidad de 30 a 60%, un valor predictivo positivo de 60% y un valor predictivo negativo de 95% ^{3,5,12}.

El test cutáneo se realiza, por lo general, en la cara anterior del antebrazo, debiendo estar la zona libre de lesiones; se procede a aplicar una gota que contiene el alérgeno a evaluar, una de gota de histamina (la cual es el control positivo) y una gota de suero fisiológico (el cual es el control negativo), luego, a través de cada gota, se realiza una punzada de 1 mm. de profundidad en la piel subyacente con una lanceta, esperando 15 a 20 minutos para la lectura correspondiente ¹². Se considera una reacción positiva cuando se forma un habón con un diámetro 3 mm. mayor al control ¹².

Para evitar falsos negativos con el test cutáneo, se debe indicar al paciente la suspensión de la ingesta de antihistamínicos, como la clorfeniramina, desde 3 a 6 días antes de la prueba, y en el caso de cetirizina, hidroxicina, loratadina, desloratadina y fexofenadina, la suspensión de su uso debe ser desde 7 a 10 días antes de la prueba inclusive ¹⁰.

Otro examen auxiliar que forma parte del estudio de los cuadros clínicos mediados por Ig E, es el dosaje de los niveles séricos de dicha inmunoglobulina contra un alérgeno específico; tampoco permite diferenciar si el sujeto evaluado está únicamente sensibilizado o realmente tiene alergia alimentaria e inclusive se pueden encontrar niveles bajos de dichos anticuerpos en personas saludables ¹³.

Es importante señalar que ninguno de los tests antes descritos permite predecir la severidad de la reacción alérgica ¹⁴.

Por otro lado, para la evaluación de cuadros clínicos mediados por células, se plantea la aplicación del test del parche, el cual consiste en depositar sobre la piel sana (por ejemplo, en la espalda o en la cara anterior del antebrazo) el alérgeno a evaluar bajo la oclusión de un sello adhesivo, realizándose la lectura correspondiente a las 48 y 96 horas; lamentablemente aún no se han estandarizado ni su aplicación ni su interpretación, y carece de adecuada confiabilidad ¹⁰.

Otra herramienta diagnóstica útil es el test de eliminación, el cual consiste en eliminar el alimento supuestamente implicado de la dieta del paciente durante 1 a 6 semanas con el objetivo de evidenciar la resolución del cuadro clínico; no obstante, esto puede tomar hasta 8 semanas en el caso de la gastroenteritis y esofagitis eosinofílicas, en las cuales, la resolución histológica demora hasta 12 semanas después de la suspensión del alimento de la dieta del paciente ¹⁵.

Además del test de eliminación y luego del retiro del alimento supuestamente implicado de la dieta del paciente durante por lo menos 2 semanas, se puede realizar el reto alimentario,

el cual consiste en la administración oral del alérgeno alimentario en dosis crecientes y a intervalos determinados hasta que se presenten los signos y síntomas correspondientes al cuadro alérgico; antes de la realización de la prueba, el paciente debe suspender el uso de antihistamínicos de manera similar a lo descrito para el test cutáneo ^{12,15}.

El gold standard para el diagnóstico de alergia alimentaria es el reto alimentario realizado en forma de doble ciego y placebo controlado, en el cual ni el paciente ni el médico tratante tienen conocimiento de la exposición al alérgeno durante la prueba ¹². Este test tiene falsos negativos de 3% ¹⁵. Se recomienda su realización en un hospital debido a que existe un riesgo de reacción anafiláctica severa de 1%, especialmente en pacientes con el antecedente de una reacción severa reciente y en aquellos con asma inestable o severa ¹³. Se debe esperar un año antes de ejecutar este test si el paciente ha experimentado una reacción anafiláctica recientemente al alérgeno alimentario a evaluar ^{4,16}.

Como parte del estudio de la esofagitis y gastroenteritis eosinofílicas, se pueden realizar biopsias endoscópicas con el fin de evidenciar el infiltrado eosinofílico en los órganos afectados, pero se deben realizar antes de retirar el alimento implicado de la dieta del paciente y de iniciar corticoterapia ^{2,10}. También puede haber eosinofilia periférica en hasta 50% de pacientes afectados con estas patologías ¹⁷.

Es importante señalar que el diagnóstico de alergia alimentaria debe ser reevaluado anualmente para ver si el paciente ha superado dicha alergia ¹⁷.

MANEJO

Lo más importante es retirar el alimento responsable de la dieta del niño o de la madre que da de lactar en el caso de lactantes con lactancia materna exclusiva, aunado a la consejería nutricional para evitar las deficiencias nutricionales que puedan resultar de ello y para evitar la exposición accidental al alérgeno ^{2,9,18}.

En el caso de la alergia a la leche de vaca, se recomienda la administración de fórmulas hidrolizadas o semielementales, las cuales contienen caseína hidrolizada (Alimentum®, Pregestimil®, Nutramigen®; esta última no contiene triglicéridos de cadena media a diferencia de las dos primeras); sin embargo, hasta 10% de pacientes pueden no tolerar fórmulas hidrolizadas y requerir incluso fórmulas elementales, las cuales contienen aminoácidos (EleCare®, NeoCate Infant®; esta última no contiene triglicéridos de cadena media a diferencia de la primera) ^{2,9}. El uso alternativo de fórmulas de soya ya no se recomienda debido que el 15% de pacientes con alergia a la leche de vaca, desarrollan de manera concomitante alergia a la soya ¹.

Por otro lado, en países desarrollados, los pacientes con alto riesgo de reacción anafiláctica (antecedente de una reacción severa previa o de asma inestable o severa) portan dispositivos con dosis estandarizadas de adrenalina (EpiPen®), los cuales se pueden autoadministrar o pueden ser administrados por vía intramuscular por personas a cargo de su cuidado en el caso de presentar reacciones de hipersensibilidad moderadas y severas ⁹.

PREVENCIÓN

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda postergar la introducción de la leche de vaca en la dieta del niño hasta los 12 meses de edad, la introducción del huevo hasta los 2 años y la introducción del pescado, maní y frutos secos hasta los 3 años, a diferencia de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN), la cual recomienda la postergación hasta los 4 meses de edad tanto para la leche de vaca como para el huevo ¹⁹. Ambas organizaciones tampoco concuerdan en cuanto a la dieta ideal de la madre lactante, según la AAP no debe incluir alimentos alérgicos (por ejemplo, maní) y según la ESPGHAN debe ser normal ¹⁹. En lo que si concuerdan ambos es en el uso de fórmulas hidrolizadas en lactantes de riesgo (aquellos con un familiar de primer grado

portador de alguna enfermedad alérgica como asma bronquial, rinoconjuntivitis, dermatitis atópica, alergia alimentaria) en el caso de que no puedan recibir lactancia materna exclusiva por algún motivo ¹⁹.

Sin embargo, de acuerdo a una revisión sistemática indexada en Cochrane en el 2006, hay evidencia limitada sobre el beneficio del uso prolongado de fórmulas hidrolizadas versus fórmulas en base a leche de vaca para la prevención de alergias y de alergia a la proteína de leche de vaca en lactantes de alto riesgo ²⁰. Tampoco hay estudios que avalen las demás recomendaciones de la AAP y de la ESPGHAN ⁵.

Por otro lado, no existen estudios que recomienden una dieta especial durante la gestación en caso de madres con antecedentes familiares de atopía ^{2,18}; lo que si está recomendado es la lactancia materna exclusiva hasta los 4 meses de edad y la introducción de alimentos complementarios a los 4 a 6 meses de edad ^{2,3,6}.

En cuanto a la administración de probióticos que contienen *Lactobacillus GG*, no se ha demostrado que esta medida prevenga la alergia alimentaria ⁵.

PRONÓSTICO

En el caso de la alergia a la leche de vaca, 90% de los niños afectados la superan para los 3 años de edad; lo mismo sucede con el 45% de niños alérgicos al huevo. Por el contrario, en el caso de alergia al pescado y al maní, 80% de niños continúan siendo alérgicos en la adultez ^{1,21}.

No se cuentan aún con protocolos de desensibilización (inmunoterapia) que hayan mostrado ser consistentemente efectivos y seguros, inclusive el Colegio Americano de Alergia, Asma e Inmunología califica a la inmunoterapia como experimental, aconsejando que no sea usada como una opción clínica ²¹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kagan R. Food allergy: An overview. *Environ Health Perspect.* 2003; 111: 223 – 225.
2. Allen K., Hill D., Heine R. Food allergy in childhood. *MJA.* 2006; 185: 394 – 400.
3. Braganza S. Food allergy. *Pediatr Rev.* 2003; 24: 393 – 394.
4. Spergel J., Pawlowski N. Food allergy: Mechanisms, diagnosis and management in children. *Pediatr Clin North Am.* 2002; 49: 73 – 96.
5. Sicherer S., Sampson H. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2006; 117: 470 – 475.
6. Host A., Halken S. Primary prevention of food allergy in infants who are at risk. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2005; 5: 255 – 259.
7. Sampson H. Update in food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 113: 805 – 819.
8. Laitinen K., Isolauri E. Management of food allergy: vitamins, fatty acids or probiotics? *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2005; 17: 1305 – 1311.
9. Scurlock A., Lee L., Burks W. Food allergy in children. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2005; 25: 369 – 388.
10. Knight A., Bahna S. Diagnosis of food allergy. *Pediatr Ann.* 2006; 35: 709 – 714.
11. Bock S. Diagnostic evaluation. *Pediatrics.* 2003; 111: 1638 – 1644.
12. Baral V., Hourihane J. Food allergy in children. *Posgrad Med J.* 2004; 81: 693 – 701.
13. Roberts S. Challenging times for food allergy tests. *Arch Dis Child.* 2005; 90: 564 – 566.
14. Colver A., Hourihane J. Are the dangers of childhood food allergy exaggerated? *BMJ.* 2006; 333: 494 – 496.
15. Sicherer S. Food allergy. *Lancet.* 2002; 360: 701 – 710.
16. Du Toit G., Fox A., Morris A. Managing food allergy in children. *Practitioner.* 2006; 250: 45 – 46, 49 – 52.
17. Bindslev-Jensen C. ABC of allergies: Food allergy. *BMJ.* 1998; 316: 1299 – 1302.
18. Cox H. Food allergy in infants: Practical and clinical considerations. *Community Pract.* 2006; 79: 406 – 407.
19. Björkstén B. Genetic and environmental risk factors for the development of food allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2005; 5: 249 – 253.
20. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Oct 18;(4):CD003664.
21. Fiocchi A., Martelli A. Dietary Management of Food Allergy. *Pediatr Ann.* 2006; 35: 755 – 763.

Correspondencia:

Dra. Katia Henostroza Antunez

E-mail: katia_giuliana@yahoo.es