



# Alergia alimentaria

Carlos Reyes<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Pediatra reyesc@telcel.net.ve

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 31 de Diciembre del 2000 a la Revista Vitae Academia Biomédica Digital.

## RESUMEN

Uno de cada cuatro adultos refiere ser alérgico a algún alimento y los representantes de un tercio de los niños que asisten a la consulta de puericultura creen que sus hijos son alérgicos a algún elemento de la dieta. La prevalencia real de esta enfermedad descrita en las series más extensas es de 0,3% en adultos (0,1 a 1,0%) y 1,4% en niños (0,5 a 3,8%).

## INTRODUCCIÓN

Uno de cada cuatro adultos refiere ser alérgico a algún alimento y los representantes de un tercio de los niños que asisten a la consulta de puericultura creen que sus hijos son alérgicos a algún elemento de la dieta. La prevalencia real de esta enfermedad descrita en las series más extensas es de 0,3% en adultos (0,1 a 1,0%) y 1,4% en niños (0,5 a 3,8%). Un diagnóstico errado de alergia a una proteína de la dieta, conduciría a la exclusión de todas las preparaciones culinarias que incluyan dicho antígeno, comprometiendo en algunos pacientes, sobre todo en los países en vías de desarrollo, el aporte de aminoácidos diario recomendado. Por otra parte, un diagnóstico tardío de alergia alimentaria en un paciente con manifestaciones previas a un shock anafiláctico, podría costar la vida del individuo.

Las reacciones adversas a los alimentos, incriminadas por la mayoría a una alergia, pueden ser secundarias a: 1. la presencia de toxinas o bacterias patógenas en la preparación, 2. Defectos enzimáticos del individuo que impiden la digestión adecuada del alimento, 3. Intolerancia farmacológica a alguna sustancia de la preparación ingerida, 4. Aversión psicológica, o 5. Reacciones idiosincráticas.

El ejemplo clásico de reacción adversa a alimentos de tipo "no alérgico" secundaria a déficit enzimático, es la intolerancia a la lactosa, por disminución de la actividad de la lactasa. Algunos individuos son más sensibles a múltiples toxinas descritas en alimentos preparados: proteasas, muscarina, oxalatos, preservativos, antioxidantes, estabilizantes, emulsificantes, o sabores

artificiales. Otro tanto, no tolera aminas vasoactivas presentes en la salsa de soya, quesos, peces, vinos y chocolates, las cuales pueden provocar síntomas alarmantes al ser ingeridas.

### Compuestos vasoactivos en alimentos

Compuesto Vasoactivo	Alimentos
Histamina	Vino, quesos fermentados, sardinas, anchoas, espinaca
Tiramina	Vino, cervezas, quesos
Glutamato	Salsa de Soya
Feniletilamina	Chocolate, queso, vino
Nitritos	Salchichas

La alergia alimentaria se define como una reacción adversa a uno o varios alimentos, mediada por mecanismos inmunes, en la cual un polipéptido genera un fenómeno antigénico reproducible en el organismo. La mayoría de las manifestaciones clínicas descritas de alergia alimentaria son del tipo de hipersensibilidad inmediata (tipo I) o de hipersensibilidad tardía (tipo IV).

El riesgo de sufrir manifestaciones de alergia en la población general se calcula en un 4% si los padres no son alérgicos, 30% si uno de los padres tiene manifestaciones de atopía y 60% si ambos padres son alérgicos. La predisposición genética-familiar para el desarrollo de atopía clínica puede ser potenciada por la exposición temprana a antígenos (lactancia artificial, maní, etc.). Motivo por el cual, si uno de los padres es alérgico se recomienda evitar durante la ablactación el suministro de huevo, pescado, mariscos y cítricos hasta cumplir el año de edad. Eximiendo al paciente del maní durante los tres primeros años de vida.

Las hipótesis que intentan explicar la patogenia del desarrollo de atopias, implican además de la predisposición genética, líneas de defensa alteradas a nivel de las mucosas (uniones estrechas), función linfocitaria deficiente (linfocitos T supresores) y actividad de Inmunoglobulinas E (IgE) sobre el promedio.

La alergia alimentaria ha sido asociada a manifestaciones gastrointestinales (colitis, enteropatía inflamatoria), dermatológicas (urticaria, angioedema, eczema), respiratorias (rinitis, asma) y multiorgánicas (shock anafiláctico). Uno de cada cuatro pacientes asmáticos refieren exacerbaciones clínicas con la ingesta de un alimento, de estos sólo un 25% son positivos a la prueba doble ciego controlada con placebo. Al someter a la prueba los pacientes asmáticos sin

asociación de síntomas respiratorios con la ingesta, sólo el 4% presenta broncoespasmo ([Monteleone C, Sherman A](#)). Por lo tanto el diagnóstico de atopía respiratoria no conduce a la indicación de dietas restrictivas, a menos que se confirme en forma objetiva la provocación de la crisis.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de alergia alimentaria se inicia con una historia detallada, el diario de ingesta más registro de síntomas precisa con frecuencia los alimentos incriminados que conducirán a una dieta de exclusión (diagnóstica y terapéutica), sin embargo el éxito de la misma no precisa el diagnóstico definitivo. La prueba dérmica del pinchazo (prick test) y la determinación serológica de anticuerpos IgE (RAST) específicos contra los antígenos incriminados orientan el diagnóstico, el cual debe ser precisado con la Prueba Cruzada Doble Ciego con Placebo (PCDCP), regla dorada por convención internacional para el diagnóstico de alergia alimentaria.

En la historia médica deben registrarse todos los alimentos de los cuales el paciente o su representante sospecha como etiología de los síntomas, precisar si esas manifestaciones subjetivas pueden reproducirse, si los signos evidenciables son atribuibles a clínica de alergia, si tienen alguna asociación proporcional con la cantidad ingerida, cuánto tiempo transcurre entre la ingesta y la aparición de la clínica, además de conocer si hay historia de ingesta previa sin manifestaciones similares y si posterior a la última reacción ha vuelto a ingerir el alimento sin consecuencias. Deben identificarse factores asociados a la ingesta seguida de síntomas o signos (ej. Ejercicio).

La prueba del pinchazo debe solicitarse cuando sospechamos que las manifestaciones clínicas son mediadas por IgE. Se utilizan extractos del antígeno a estudiar (1/10 o 1/20) inóculándose en la piel, simultáneamente con la administración de volúmenes similares (en otras áreas de la piel) de histamina y de solución salina normal (NaCl 0,9%). Si en el lugar de administración del antígeno no se forma habón alguno o es inferior a 3 mm, se considera que la prueba es negativa y esto nos permite inferir que el paciente no es alérgico a esa sustancia con una certeza de 10 a 1 (valor predictivo negativo 95%). Si el habón es mayor o igual a 3 mm de diámetro (con su respectivo control negativo) se registra la prueba como positiva, la cual tiene un valor predictivo positivo del 50%. Además de su baja sensibilidad, la prueba tiene una eficacia limitada en los niños menores de 1 año. En los niños de 1 a 2 años las reacciones son menos evidentes.

La prueba terapéutica de la dieta de exclusión utilizada como método diagnóstico, generalmente es iniciada eliminando la ingesta de uno o dos alimentos sospechosos, o en caso de no incriminar un alimento específico eliminamos a aquellos asociados a alergia con mayor frecuencia en la infancia: proteína de leche de vaca y huevo. Si el paciente persiste con la clínica pasamos a la dieta hiperalergénica, eximiéndolo de la ingesta de: leche de vaca, soya, huevo, pescado, chocolate, citricos, carne de res, pollo, trigo, nueces, colorantes y preservativos. En caso de no mejorar, continuamos con la dieta oligoantigénica, y por último dieta elemental.

### Dieta Oligoantigénica

"A"	"B"
-----	-----

Pavo o Pollo	Cordero o Conejo
Papa	Arroz
Coliflor, brócoli, pepino	Zanahoria, Lechuga
Cambur, duraznos	Manzana, pera
Aceite de maíz	Aceite de girasol

Nota: suplementar calcio, polivitamínico e hidrolizado de caseína, si es lactante

La dieta de exclusión (diagnóstica) la mantenemos durante tres semanas e iniciamos la reintroducción de los antígenos sospechosos, uno por semana. Luego de incriminar a uno o más alimentos como causales de la reaparición de la clínica se lleva a cabo la Prueba Cruzada Doble Ciego con Placebo, para confirmar el diagnóstico. Los alimentos que decidimos eliminar por asociación con la clínica o diagnóstico definitivo pueden ser reintroducidos cada 6 meses, para probar tolerancia y por supuesto debe vigilarse la adecuación de la dieta durante todo el proceso.

La Prueba Cruzada Doble Ciego con Placebo (PCDCP) se realiza con los alimentos incriminados con la historia, prueba del pinchazo o serología cuantitativa de anticuerpos IgE específicos (RAST), para precisar el diagnóstico de alergia alimentaria. El paciente se exime del alimento 7 a 14 días antes y de los anti-histamínicos, al menos 5 días antes. La PCDCP se realiza en un lugar acondicionado para atender un posible shock anafiláctico, con el paciente en ayuno, se inicia la administración de 125 a 500 mgrs de la proteína liofilizada o el Placebo. La cantidad del antígeno suministrado se duplica cada 15 a 60 minutos, vigilando al paciente de 4 a 8 horas. Si el paciente tolera 10 gramos sin manifestaciones alérgicas, se estudia entonces la tolerancia al alimento incriminado en la presentación usual ingerida, descartándose la reactividad clínica si no hay signos de alergia.

## TRATAMIENTO

En caso de establecer el diagnóstico de alergia alimentaria el tratamiento es la eliminación del alimento de la dieta. Durante todo el periodo de exclusión debe vigilarse la adecuación de la ingesta, e intenta reintroducir el alimento cada 6 a 12 meses. Las técnicas de des-sensibilización para provocar tolerancia no han sido estandarizadas debido a la baja incidencia de esta patología, además de que la mayoría de los casos son en edades tempranas de la vida y nuestros pequeños pacientes en pocos meses o años, maduran inmunológicamente confirmándose curación o tolerancia en el 95% de los casos.

## PREVENCIÓN

La lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses de la vida ha demostrado ser un factor de protección para el desarrollo de alergias, así como la introducción tardía de alimentos alergénicos en los hijos de padres alérgicos. Aunque el uso de fórmulas hiperalergénicas durante los primeros meses de la vida, en múltiples poblaciones no ha demostrado disminución significativa del desarrollo de clínica de atopía, Ranjit Chandra demuestra que las fórmulas de

inicio semi-hidrolizadas en hijos de padres alérgicos que no fueron amamantados, presentan una prevalencia de atopía (dermatitis y asma) significativamente inferior a los pacientes controles alimentados con fórmulas de inicio que contienen proteínas derivadas de la leche de vaca o soya (J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997 Apr;24(4):380-8). Los trabajos controlados donde se exime a la madre embarazada o lactando, de los alérgenos más frecuentes de la dieta, han mostrado resultados controversiales.

Vitae Academia Biomédica Digital | Facultad de Medicina-Universidad Central de Venezuela  
Noviembre-Enero 2000 N° 2 DOI:10.70024 / ISSN 1317-987X