

# ALERGIA A LOS ALIMENTOS

## ALERGIA A ANISAKIS



*Dra. de la Hoz Caballer*  
Servicio de Alergia Hospital Ramón y Cajal de Madrid

### DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La complejidad de las reacciones adversas a alimentos ha generado una gran confusión en la terminología aplicada a las reacciones alérgicas y no alérgicas.

Siguiendo las directrices revisadas de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (1) (Fig. 1) se puede definir, reacción adversa a un alimento, como una respuesta clínica anormal atribuida a la exposición a un alimento o aditivo alimentario. Dentro de las reacciones adversas se establecen dos grandes apartados:

- A.-** Reacciones a los alimentos tóxicas: Derivan de la toxicidad general que producen en los humanos ciertas sustancias, que contaminan los alimentos o están presentes en ellos de forma natural, y pueden afectar a cualquier individuo.
- B.-** Reacciones a los alimentos no tóxicas o de hipersensibilidad: Dependen de una susceptibilidad individual y por lo tanto sólo afectan a una parte de la población. Se repiten siempre que se produce la exposición a este alimento. En relación con el mecanismo patogénico que las ocasiona se dividen en:
  - B.1.-** Alergia a los alimentos: reacción a un alimento de naturaleza no tóxica con un mecanismo patogénico inmunológico demostrado. Las reacciones alérgicas a los alimentos se subdividen en:
    - B.1.a.-** Alergia a los alimentos *mediada por IgE*: afectan a individuos atópicos que presentan anticuerpos IgE, confirmados por pruebas “in vivo” o “in vitro”, específicos a alimentos que se relacionan significativamente con los síntomas y/o con las pruebas de provocación o de exposición al alimento.
    - B.1.b.-** Alergia a los alimentos *no mediada por IgE*: incluye las reacciones inmunológicas causadas por otras inmunoglobulinas específicas a alérgenos alimentarios diferentes a la IgE, por inmuno-complejos o por reacciones inmunológicas específicas frente a alimentos mediadas por células. También son posibles

formas mixtas parcialmente mediadas por anticuerpos de clase IgE y por células, cuyas manifestaciones clínicas suelen ser digestivas.

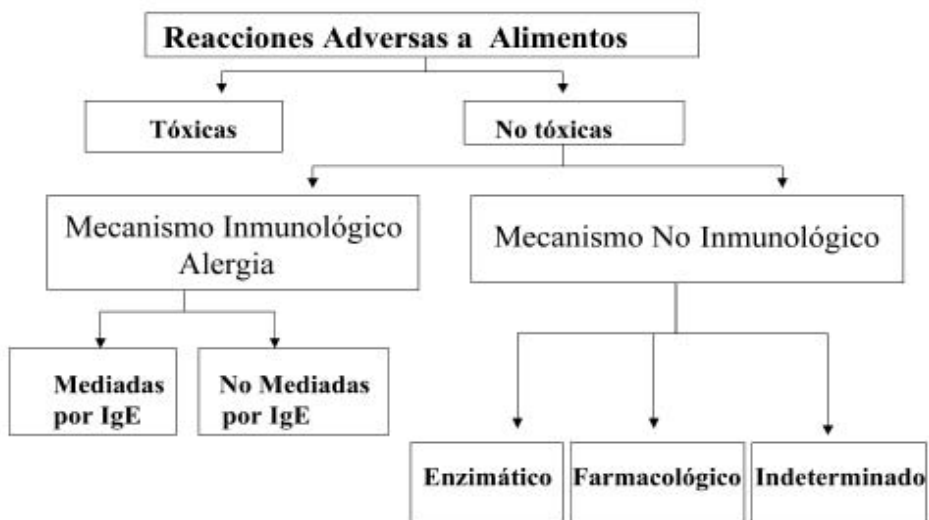
**B.2.-** Intolerancia a los alimentos o hipersensibilidad no alérgica: reacción a los alimentos no tóxica en la que no se demuestra un mecanismo patogénico inmunológico.

El término intolerancia debe ser utilizado exclusivamente en estos cuadros. Estas reacciones se subdividen en:

**B.2.a.-** Intolerancia a los alimentos enzimática: las que resultan de un déficit enzimático (Ej.: déficit de disacaridasas, galactosemia, favismo, etcétera)

**B.2.b.-** Intolerancia a los alimentos farmacológica: por el efecto de agentes farmacológicos vehiculados por los alimentos, que dan lugar preferentemente a reacciones de urticaria, trastornos digestivos o neurológicos tipo cefalea. Entre estos agentes farmacológicos están las aminas vasoactivas presentes en los alimentos (histamina, tiramina, feniletilamina serotonina, etcétera). La ingestión de grandes cantidades de alimentos que contengan estas aminas daría lugar a síntomas tóxicos, pero algunos individuos susceptibles pueden tener síntomas tras la ingestión de cantidades muy pequeñas de estas sustancias.

**Fig. 1.-** Clasificación de las reacciones adversas a los alimentos de acuerdo a los mecanismos que las producen (EAACI) cita 1.



## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de alergia a los alimentos se estima en la población general entre el 1 al 3% (2,3). Esta prevalencia es mayor en los niños pequeños, en que puede alcanzar hasta un 6%, y disminuye con la edad (4). Hay una percepción general de que la frecuencia y gravedad de la alergia a los alimentos está aumentando, si bien sólo se ha confirmado fehacientemente con la alergia al cacahuete. En España, un estudio epidemiológico multicéntrico realizado en 1992 y posteriormente repetido con similar metodología en 2005 ha constatado que la alergia a los alimentos como motivo de consulta se ha duplicado (del 3,6% de pacientes al 7,4%) en trece años (5,6).

Respecto al sexo, en algunos estudios en niños existe mayor prevalencia en el sexo masculino respecto al femenino y a la inversa en adultos (3,5,6,7).

Los niños con dermatitis atópica tienen más probabilidad de presentar una alergia a los alimentos. Para algunos autores hasta el 40 % de los lactantes y niños pequeños con dermatitis atópica moderada-grave presentan alergia a los alimentos comprobada mediante pruebas de provocación doble ciego (8).

Los alimentos más frecuentemente implicados dependen del grupo de edad, localización geográfica y los hábitos de consumo. En nuestro medio son fundamentalmente y por orden de importancia: huevo, leche de vaca, pescado, leguminosas y frutas-frutos secos (6,9). La incidencia de alergia a los alimentos sólo se conoce frente a algunos alimentos. Se ha observado una incidencia acumulada en los dos primeros años de vida de alergia a huevo de un 2,4 % (10) y los estudios publicados en nuestro país muestran una incidencia tan variable como del 0,36 % al 1,9% de alergia a la leche de vaca en el primer año de vida (11,12).

La alergia a la leche de vaca se inicia en los primeros meses de vida, incluso en ocasiones tras la primera toma de fórmula adaptada de leche de vaca y generalmente dentro de la primera semana de su introducción en la dieta. La alergia a huevo se manifiesta con la clínica coincidiendo con su introducción pautada en la dieta infantil sobre los doce meses de vida y son muy pocos los casos que se inician posteriormente. Es habitual la buena tolerancia a yema y la aparición de síntomas con huevo completo. La alergia a pescados se inicia también en relación con su introducción y en la mayor parte de los casos aparece en los dos primeros años de edad. (8).

En los adultos, en Europa, son las frutas, frutos secos y verduras los alimentos implicados más frecuentemente en las reacciones alérgicas. En general, se comienza en la adolescencia y se asocian una alergia respiratoria al polen (5,6). A los alimentos vegetales le siguen en frecuencia los mariscos y pescados. Así, en España más del 90% de alergia a los mariscos, hortalizas y especias se producen en mayores de 15 años (6).

## CUADROS CLÍNICOS

La alergia a los alimentos puede dar lugar a diversos cuadros clínicos que en función de su patogénesis inmunológica quedan resumidos en la Tabla 1.

**Tabla 1.-** Clasificación de las enfermedades por hipersensibilidad (H) a los alimentos según el mecanismo inmunológico implicado.

<b>Mecanismo</b>	<b>Cuadro Clínico</b>
<b>H. mediada</b> <b>AC*, clase IgE</b> <u>Clinica Cutánea</u> <u>Clinica Gastrointestinal</u> <u>Clinica Respiratoria</u> <u>Clinica Generalizada</u>	Urticaria. Angioedema. Exantema. Eritema Sd. Oral. Clínica Gastrointestinal Rinoconjuntivitis aguda. Asma (Broncoespasmo) Anafilaxia. Choque anafiláctico
<b>H. mediada</b> <b>AC*, clase IgE y células</b> <u>Clinica Cutánea</u> <u>Clinica Gastrointestinal</u> <u>Clinica Respiratoria</u>	Dermatitis Atópica Esofagitis Eosinofílica. Gastroenteritis Eosinofílica. Asma
<b>H. no mediada</b> <b>AC* clase IgE (mediada por células)</b> <u>Clinica Cutánea</u> <u>Clinica Gastrointestinal</u> <u>Clinica Respiratoria</u>	Dermatitis de Contacto Enterocolitis. Proctocolitis. Enfermedad Celíaca Hemosiderosis pulmonar (Heiner syndrome)

\*AC: Anticuerpos

(Adaptado cita nº 13)

En las reacciones de hipersensibilidad mediada por anticuerpos de la clase IgE se tienen suficientes pruebas que permiten reconocer el alimento y el mecanismo inmunológico. En el caso de las reacciones no mediadas por IgE, el conocimiento actual sobre su patogénesis es incompleto. En algunas entidades, como las enteropatías inducidas por proteínas de los alimentos se describe un mecanismo celular, pero la asociación con el alimento es exclusivamente clínica. En otras entidades como la esofagitis eosinofílica o la dermatitis atópica parecen existir mecanismos patogénicos superpuestos en los que, se puede establecer una sensibilización por anticuerpos de clase IgE frente a los alimentos y un mecanismo celular, si bien, sólo se puede implicar al alimento por la observación clínica (1,13).

## **1.- Alergia a los alimentos mediada por anticuerpos de clase IgE**

No existen signos clínicos patognomónicos de alergia a alimentos y el paciente puede presentar un amplio abanico de síntomas, que van desde un leve eritema perioral a un cuadro grave de choque anafiláctico.

La reacción alérgica se produce habitualmente por la ingestión del alimento, pero puede ser provocada por el contacto cutáneo o por la inhalación de productos o vapores de cocción del alimento (pescados y leguminosas).

Las manifestaciones clínicas se inician generalmente entre pocos minutos a una hora de la exposición al alimento y su expresión clínica más frecuente es la cutánea seguida de los síntomas gastrointestinales agudos (vómitos, diarrea) y respiratorios (rinoconjuntivitis, broncoespasmo) (14,15).

### **Síntomas cutáneos:**

La piel es un órgano diana que se afecta en la mayoría de las reacciones alérgicas a los alimentos. La urticaria aguda puede acompañarse de edema localizado, generalmente en cara y extremidades. La urticaria y el angiodema constituyen la clínica que con más frecuencia aparece en relación a la alergia a los alimentos, aunque es un síntoma muy inespecífico y con múltiples desencadenantes. La urticaria por alimentos no es un cuadro grave, pero resulta muy alarmante para los pacientes y sus familias en función de la extensión de las lesiones y del tiempo que persistan los síntomas.

La alergia a los alimentos es una causa frecuente de urticaria aguda en niños (16), pero si se considera globalmente la urticaria, los alimentos juegan un papel desencadenante muy limitado.

Una fuente de contactos cutáneos accidentales con alimentos en alérgicos son los contactos entre personas sobre todo en niños pequeños, a través de besos, caricias, contacto con ojos, nariz o partes expuestas por la persona que cocina o manipula alimentos, o en ocasiones, por juegos entre niños o por contacto con vómitos o regurgitaciones de alimento entre hermanos de poca edad, contactos que provocan en general sintomatología restringida a la zona de contacto.

### **Los síntomas gastrointestinales (15):**

Cubren un amplio espectro de trastornos que pueden abarcar a toda la extensión del tubo digestivo, o a alguna de sus partes y considerados de forma aislada son indistinguibles de los causados por otras etiologías. Ni los vómitos, ni la diarrea tienen características clínicas especiales, que permitan diferenciarlas de los desencadenados por otras causas salvo la sistemática repetición de los síntomas tras la ingestión del alimento y su ausencia al evitarlo. En los intervalos el paciente se encuentra asintomático.

## **Síntomas respiratorios (15):**

### ***Manifestaciones respiratorias de vías altas:***

La rinitis aguda con prurito e hidrorrea son síntomas raramente referidos de forma espontánea por los pacientes o sus familiares, pero se observan con mucha frecuencia en las pruebas de provocación controlada, se acompaña de conjuntivitis, que se manifiesta como aumento de la secreción lagrimal e hiperemia conjuntival (17). Estos síntomas que suelen ser muy precoces y resulta útil un entrenamiento del paciente y de sus familiares en su reconocimiento ya que se siguen habitualmente de patología más grave. (18).

### ***Manifestaciones respiratorias de vías bajas:***

El concepto muy difundido hace unos años de que la alergia a alimentos es una causa de asma no se confirma en estudios epidemiológicos 15. Lo que sí resulta cierto es que los niños con alergia a alimentos son un grupo de riesgo para padecer asma en edades posteriores de la vida (marcha atópica) (19).

La dificultad respiratoria por edema de glotis, broncoespasmo, o ambos, es infrecuente como presentación aislada (20) y suele asociarse a afectación grave multisistémica (21).

Los alimentos también pueden producir síntomas respiratorios por inhalación de proteínas volátiles (vapores de cocción, olor, pulverización...) en ámbitos domésticos (22).

## **Anafilaxia.**

La alergia a los alimentos es la primera causa de anafilaxia en niños en que la alergia a los medicamentos es poco frecuente y la sensibilización a himenópteros excepcional. En el caso de los adultos después de los fármacos es la segunda causa de anafilaxia. El riesgo de una reacción grave es compartido por todos los alimentos, los frutos secos en general, el cacahuete y los mariscos son la causa más frecuente de anafilaxia grave o mortal. En segundo lugar se refieren, la leche, el huevo y los pescados (15).

Los síntomas se inician entre segundos a 30 minutos después de la exposición al alimento, generalmente con la aparición de síntomas cutáneos de urticaria-angioedema, aunque en ocasiones puede iniciarse por síntomas orales y abdominales (sensación de picor en la lengua, de estrechamiento de la garganta, dolor abdominal y vómitos) que pueden seguirse de clínica digestiva (vómitos, dolor abdominal, diarrea) y en los cuadros graves, de clínica respiratoria y/o cardíaca o circulatoria, que pueden poner en peligro la vida del paciente por broncoespasmo grave, edema laríngeo o choque anafiláctico (23).

En algunos casos el alimento y el ejercicio se asocian para desencadenar la anafilaxia.

### **Otros cuadros:**

Un síntoma muy frecuente, provocado sobre todo por frutas frescas, es el síndrome alérgico oral (SAO), (24) caracterizado por síntomas localizados en la mucosa oral (prurito bucal u orofaríngeo que se puede acompañar de edema labial) y que corresponde a un patrón característico de sensibilización a alérgenos de los alimentos lábiles al tratamiento térmico, al pH gástrico, y a las enzimas digestivas, por lo que sólo producen reacción con el alimento en fresco y limitadas a su entrada en el aparato digestivo.

Menos frecuente es un cuadro de urticaria-angioedema y anafilaxia por ejercicio asociados a alimentos. Ocurre sobre todo en adolescentes y el paciente tolera el alimento estando en reposo, pero se produce la reacción cuando después de su ingestión realiza un ejercicio intenso o incluso, en alguna ocasión puede ocurrir, al tomar el alimento después de realizar el ejercicio (15,25).

### **2.- Alergia a los alimentos mediada por células y/o anticuerpos de clase IgE**

La alergia a los alimentos se asocia con frecuencia a la *dermatitis atópica*, en pocos casos puede demostrarse la implicación etiológica de los alimentos en las exacerbaciones de las lesiones cutáneas (26).

*Las enteropatías eosinofílicas* se presentan con una gran variedad de síntomas, que van a depender del segmento del tubo digestivo afecto (27). Son cuadros poco frecuentes a excepción de la *esofagitis eosinofílica*, que se trata de una patología emergente (27, 28, 29). Afecta a cualquier edad, siendo muy poco frecuente en los lactantes. Los síntomas en los niños son vómitos, regurgitación, rechazo del alimento, dolor esofágico o abdominal, y pérdida de peso. En los adolescentes y adultos lo más frecuente es la disfagia con atragantamiento. Puede evolucionar a estenosis esofágica e incluso impactan los alimentos en el esófago. El 50% de los pacientes con esofagitis muestran otra patología alérgica como asma, rinitis o eccema. Es habitual el hallazgo de IgE específica para múltiples alimentos sin clara relación causal en los adultos y con resultados diversos en los estudios en niños. El diagnóstico se establece mediante endoscopia y biopsia por la infiltración eosinófila de la pared del esófago (más de 20 eosinófilos/campo en microscopia de alta resolución, en ausencia de reflujo gastro-esofágico). Su historia natural a largo plazo es mal conocida (28).

Las gastritis y gastroenteritis eosinofílicas se diagnostican mediante estudio histológico y siempre es necesario llevar a cabo un diagnóstico diferencial con otras causas de eosinofilia como infección por *Helicobacter pylori* en el caso del estómago, una parasitosis y sobretodo, una enfermedad inflamatoria intestinal en el caso de enteropatía (27)

### 3.- Alergia a los alimentos no mediadas por Anticuerpos de clase IgE

Las enteropatías, enterocolitis y proctocolitis inducidas por proteínas a los alimentos son cuadros digestivos que se inician generalmente en los primeros seis meses de vida, y son de carácter autolimitado resolviéndose espontáneamente en el primero o segundo año de edad (27).

Los alimentos más frecuentemente implicados son en nuestro medio son la leche, pescado, y huevo, pero pueden producirse por otras proteínas a los alimentos que se introduzcan precozmente en la alimentación del lactante. Son reacciones tardías que se inician después de una hora de la ingestión del alimento (27).

La proctocolitis o colitis benigna del lactante cursa con sangre roja mezclada con las heces en lactantes generalmente con alimentación materna y con excelente estado general. Su pronóstico es habitualmente bueno y remiten con retirada de las proteínas de leche de vaca de la dieta materna o su sustitución con fórmulas especiales. El cuadro remite a partir del año de edad (30).

La enterocolitis da lugar a vómitos profusos y repetidos con o sin diarrea, con afectación importante del estado general y puede dar signos clínicos de hipotensión por deshidratación. Una vez transcurridas unas horas, y si no vuelve a tener contacto con el alimento, el paciente queda asintomático (31). Para algunos alimentos como la leche de vaca desaparece a partir del primer año de vida y en el caso de otros alimentos como los pescados tiende a persistir durante años (32).

La enteropatía cursa con diarrea crónica, distensión abdominal y escasa ganancia ponderal y es una entidad que ha disminuido en frecuencia. La celiaca, enteropatía por hipersensibilidad al gluten, cursa como las enteropatías inducidas por proteínas de los alimentos, con diarrea crónica, distensión abdominal y escasa ganancia ponderal, pero a diferencia de estas persiste toda la vida.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico correcto en la alergia a los alimentos es crucial no sólo para realizar un adecuado tratamiento sino también para evitar dietas innecesarias que ocasiona trastornos sociales, familiares y nutricionales. Además, la alergia a los alimentos en muchas ocasiones es una situación clínica dinámica, el resultado de las pruebas disponibles se deben interpretar según el momento evolutivo de la enfermedad (33).

Para el diagnóstico de alergia a los alimentos por hipersensibilidad tipo I se cuenta con pruebas específicas de diagnóstico a través de la historia clínica, exploración física y complementaria, además, se lleva a cabo la identificación del alimento/s implicado/s y el



mecanismo inmunológico subyacente, mediante la exploración alergológica, con pruebas de diagnóstico útiles y validadas como son las pruebas cutáneas, la determinación de IgE sérica específica y prueba de provocación/tolerancia.

En primer lugar es imprescindible, una historia clínica bien dirigida que permita identificar los alimentos implicados (relación causa efecto con la exposición a un alimento) y orienta sobre el mecanismo inmunológico subyacente. En la anamnesis deben recogerse los síntomas, datos acerca de la gravedad, dosis umbral y tiempo transcurrido desde el episodio (Tabla II).

**Tabla II.-** Datos clínicos que sugieren una alergia a alimentos.

- 1.-Relación temporal de los síntomas con un determinado alimento.
- 2.-Mejoría de los síntomas tras la eliminación de la dieta del alimento
- 3.- Síntomas similares a los que aparecen en los mecanismos de hipersensibilidad
- 4.-Síntomas digestivos que permanecen a pesar de haber excluido una causa anatómica, metabólica, infecciosa y otras enfermedades inflamatorias. O bien, fallo clínico tras el tratamiento con terapias convencionales de dichas causas.
- 5.-Presencia de dermatitis atópica, asma o rinitis
- 6.- Evidencia de eosinofilia, elevación IgE total, presencia de anticuerpos específicos de clase IgE en suero.
- 7.-Respuesta clínica con el tratamiento con corticoides

Las pruebas de diagnóstico incluyen las pruebas cutáneas por punción “prick” y la determinación de IgE específica en suero. Las pruebas cutáneas tienen un valor predictivo negativo alto (> 95 %), pero su valor predictivo positivo de reacción clínica es bajo (> 50%) (34). Es decir, que una prueba cutánea negativa es muy útil para excluir una alergia a los alimentos mediada por IgE, pero su positividad debe interpretarse de acuerdo con la historia clínica.

La determinación y cuantificación de los niveles IgE sérica específica, aunque no es más sensible que las pruebas cutáneas, la evolución de sus valores se ha utilizado como un índice útil, para el seguimiento de pacientes alérgicos a algunos alimentos, en particular niños alérgicos a leche y huevo (35, 36,37).

La positividad de las pruebas cutáneas o de la IgE sérica específica solamente indica sensibilización a un alérgeno alimentario y su relevancia clínica debe valorarse por la historia clínica y confirmarse mediante la prueba de provocación o de exposición. La eliminación en la dieta de un alimento bien tolerado por observar una sensibilización (positividad de pruebas cutáneas o IgE específica) puede llevar a la pérdida de tolerancia y producir reacción clínica al reintroducirlo en la alimentación, ocasionando un perjuicio grave al paciente (39).

El valor de la IgE total es poco sensible y poco específico y por tanto no resulta fiable para llegar al diagnóstico de alergia a alimentos.

La utilización de la prueba de exposición controlada o prueba de provocación/tolerancia en particular la realizada a doble ciego controlada con placebo han mejorado de forma muy importante la precisión del diagnóstico, y se considera el “**patrón oro**” del diagnóstico etiológico de la alergia a los alimentos. Su utilización no está indicada en caso de anafilaxia grave en la que se ha identificado un alimento, y en episodios recientes de reacción con la exposición a ese alimento, si el paciente tiene una contraindicación para la administración de adrenalina (18,33).

*Indicaciones:*

- a) Para establecer o excluir el diagnóstico de hipersensibilidad a alimentos antes de instaurar una dieta de exclusión prolongada. Se llevará a cabo cuando existan dudas razonables y la reacción no haya sido grave (anafilaxia), o en caso de discrepancia entre las pruebas de diagnóstico y la reacción.
- b) Para valorar la aparición de tolerancia a lo largo de la evolución de la enfermedad. Hay que tener en cuenta que, al menos en niños, es frecuente la evolución a la tolerancia en el tiempo y por lo tanto el diagnóstico debe reconsiderarse periódicamente.

Se pueden utilizar otras pruebas de diagnóstico Tabla III necesarias en general, para los cuadros no mediados por IgE o en el diagnóstico diferencial con otras entidades.

**Tabla III.-** Métodos de Diagnóstico en la Alergia Alimentos

Historia Clínica  
 Dietario cronológico  
 Dieta de eliminación  
 Pruebas cutáneas  
 Determinación de IgE específica  
 Determinación de otras Inmunoglobulinas Séricas (Celiaca)  
 Liberación de Histamina de Basófilos  
 Prueba de Provocación oral con Alimentos  
 Técnicas de Imagen Radiografía, Ecografía, TAC-RESONANCIA  
 Endoscopia digestiva  
 Biopsia (diagnóstico histológico)

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la alergia a los alimentos se esquematiza en la tabla IV.

**Tabla IV.-** Métodos de Diagnóstico en la Alergia Alimentos

### **Alteraciones gastrointestinales**

*Alteraciones estructurales:* Hernia de hiato, estenosis pilórica, fistula traqueobronquial, enfermedad de Hirschsprung's

*Deficiencias enzimáticas:* deficiencias de disacaridasas, galactosemia, fenilcetonuria.

### **Tumores.**

*Otras:* insuficiencia pancreática, úlcera péptica.

### **Contaminantes y aditivos.**

*Saborizantes y conservantes:* metabisulfito sódico, glutamato monosódico, nitritos/nitratos.

*Colorantes:* tartracina, y otros colorantes azo.

*Toxinas:* bacterias (*Clostridium botulinum*, *Staphylococcus aureus*), hongos (aflatoxinas), pescados (veneno de escombroides).

### **Microorganismos.**

*Bacterias:* *Shalmonella*, *Shigella*, *Escherichia coli*.

*Parasitos:* *Giardia*, *Trichinella*, *Anisakis simples*.

*Virus:* hepatitis, rotavirus, enterovirus.

### **Contaminantes accidentales.**

**Metales pesados** (mercurio, cobre)

### **Pesticidas.**

**Antibióticos:** (penicilina)

### **Agentes farmacológicos.**

Cafeína, teobromida, histamina, triptamina, alcaloides glicosilados de la solanina, alcohol.

### **Reacciones psicológicas.**

Adaptado cita nº 34

## PRONÓSTICO

Con el tiempo muchos pacientes alcanzan la tolerancia, pero no ocurre en todos los casos.

En la evolución natural de la alergia a los alimentos, al periodo de sensibilización clínica le sigue otro de sensibilización asintomática, hasta conseguir la tolerancia total con la desaparición de los anticuerpos IgE específicos.

Este es un proceso en el tiempo que entre otros factores depende del alimento implicado. A los 4 años pueden alcanzar la tolerancia hasta el 83 % de alérgicos a leche de vaca (40,41) y el 57 % de los alérgicos a huevo (38), pero la alergia a pescado, leguminosas y frutos secos tiende a persistir durante muchos años.

No todos los pacientes alérgicos a alimentos alcanzan la tolerancia siendo un índice de mal pronóstico evolutivo la persistencia de la reactividad clínica a los 5 años de edad en la alergia a la leche de vaca, a los 9 años en la alergia a huevo, a los 10 años en la alergia a las legumbres o frutos secos y a los 12 años en la alergia al pescado (42).

## TRATAMIENTO

En la actualidad el tratamiento recomendado en la alergia a los alimentos se basa en:

1. La eliminación del alimento responsable y de otros alimentos con reacción clínica cruzada hasta que se lleve a cabo diagnóstico definitivo.
2. Educación del paciente y su familia, acerca de la dieta de eliminación y posibles fuentes ocultas para evitar su ingestión accidental.
3. Tratamiento de los síntomas ante su ingestión accidental.

Es imprescindible establecer un diagnóstico exacto y actualizado para evitar restricciones dietéticas innecesarias que puedan comprometer la calidad de vida y nutrición del niño.

Periódicamente, cada uno o más años, según el alimento implicado, los datos de la historia clínica y la evolución de la sensibilización alérgica valorada por el estudio inmunoalérgico, hay que comprobar la instauración de tolerancia mediante la prueba de exposición controlada con el alimento.

### *Inducción de Tolerancia.*

Recientemente, y todavía de forma restringida a alergia persistente, se están iniciando en la infancia procedimientos de desensibilización o inducción de tolerancia

que permiten la tolerancia total del alimento y la superación de la enfermedad o al menos elevar el umbral de reactividad evitándose el peligro de reacciones graves por ingesta inadvertida (43).

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Johansson SG, Hourihane JO, Bousquet J, Bruijnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T, Kowalski ML, Mygind N, Ring J, van Cauwenberge P, van Hage-Hamsten M, Wuthrich B A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56:813-824.
- 2.- Kanny G, Moneret-Vautrin DA, Flabbee J, Beaudouin E, Morisset M, Thevenin F. Population study of food allergy in France. *J Allergy Clin Immunol*. 2001 Jul;108(1):133-40.
- 3.- Zuberbier T, Edenharter G, Worm M, Ehlers I, Reimann S, Hantke T, Roehr CC, Bergmann KE, Niggemann B. Prevalence of adverse reactions to food in Germany - a population study. *Allergy*. 2004 Mar;59(3):338-45.
- 4.- Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life. *Pediatrics* 1987; 79:683-8.
- 5.- Alergia a los alimentos. En: *Alergológica 1992. Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España en 1992*. Ed. SEAIC-Abelló, SA. 1995.p.165-183.
- 6.- Alergia a los alimentos. En: *Alergológica 2005 Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España en 2005*. Ed. SEAIC-Schering –Plough 2006 ISBN: 84-7989-428-8; 372-7.
- 7.- Moneret-Vautrin DA, Morisset M. Adult food allergy. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2005;5(1):80-5.
- 8.- Leung DYM. Atopic dermatitis: new insights and opportunities for therapeutic intervention. *J Allergy Clin Immunol*.2000;105:860-76.
- 9.- Crespo JF, Pascual C, Burks AW, Helm RM, Martin Esteban M. Frequency of food allergy in a pediatric population from Spain. *Pediatr Allergy Immunol* 1995; 6: 39-43.
- 10.- Tariq SM, Matthews SM, Hakim EA, Arshad SH. Egg allergy in infancy predicts respiratory allergic disease by 4 years of age. *Pediatr Allergy Immunol* 2000; 11: 162-167.

- 11.- Sanz J, Martorell A, Michavila A, Nieto A y Grupo de Trabajo para Alergia Alimentaria Estudio de la incidencia mediada por IgE frente a la proteína de leche de vaca en el primer año de vida. *An Pediatr* 2001; 53: 536-539.
- 12.- Garcia Ara MC, Boyado MT, Diaz Pena JM, Martín Muñoz F, Pascual C Garcia Sánchez G, Martín Esteban M. Incidencia de Alergia a leche de vaca y su repercusión en el consumo de hidrolizados. *An Pediatr* 2003; 58:100-105.
- 13.- Sampson HA. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 113(5):805-19
- 14.- Comité de Reacciones Adversas a alimentos. Ibañez M D, Alonso E, Blanco C, Cisteró A M, Cuesta J, Fernández-Rivas M, Florido JF, G<sup>a</sup> Figueroa B, Laffond E, Martín F, Nieto A, Rico M A, Rodríguez J. Metodología diagnóstica en la alergia a alimentos. *Alergol. Inmunol Clin*. 1999; 14: 2: 50-62.
- 15.- Alonso E, Fernández Moya L, Laffond Yges E, Ojeda Fernández P. Manifestaciones clínicas de la alergia a los alimentos mediada por IgE. En: *Tratado de Alergología*. Eds: Peláez A, Dávila I. Ergon Madrid 2007. p.831-855.
- 16.- Burks W. Skin Manifestations Of Food Allergy. *Pediatrics* .2003; 111:6:1617-1624.
- 17.- James JM, Bernhisel-Beoadbent J, Sampson HA. Respiratory reactions provoked by double-blind food challenge in children. *Am. J Respir Crit Care Med*. 1994;149:59-64
- 18.- Ibañez MD, Martínez M, Muñoz MC, Rosales MJ, Alonso E, Laso MT. Valoración de las pruebas diagnósticas en alergia a alimentos. *Allergol et Immunopathol* 1996; 24:6-17.
- 19.- Kulig M, Bergmann R, Tacke U, Wahn U, Guggenmoos-Holzmann I, MAS Study Group. Long-lasting sensitization to food during the first two years precedes allergic airway disease. *Pediatr Allergy Immunol* 1998; 9: 61-7
- 20.- Novembre E, de Martino M, Vierucci A Foods and respiratory allergy *J Allergy Clin Immunol* 1988 ;81; 1059-1065.
- 21.- Sampson HA Fatal and near fatal food anaphylaxis reactions in children. *N Engl. J med*.1992;327:380-384
- 22.- Crespo J F, Pascual C, Dominguez C, Ojeda I, Muñoz FM, Esteban MM. Allergic reactions associated with airborne fish particles in IgE-mediated fish hypersensitive patients. *Allergy* 1995;50:257-261.
- 23.- Bock S A, Muñoz-Furlong A Sampson H A. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allerg. Clin Immunol* 2001 :107; 191-3

- 24.- Ortolani C, Hispano M, Pastorello E, Bigi A, Ansaloni R The oral allergy syndrome. *Annals of Allergy* 1988. 61: 47- 52 .
- 25.- Guinépain MT, Eloit C, Raffard M, Brunet-Moret MJ, Rassemont R, Laurent J Exercise-induced anaphylaxis: useful screening of food sensitization. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996;77(6):491-6
- 26.- Martorell A, García C, Febrer I, Rodríguez M , de la Cuadra J. Implicación de la alergia a alimentos en la dermatitis atópica . *Alergología e Inmunopatología Clínica* 2001;6:extr.2: 86-94
- 27.- De la Hoz B, Ibáñez MD, Camarero C, Martínez MJ, Dieguez MC. Reacciones no mediadas por IgE frente a alimentos. En: *Tratado de Alergología*. Eds: Peláez A, Dávila I. Ergon Madrid 2007.p. 991-1006.
- 28.- Assa'ad A , Putnam P, Collins M, Akers R, Jameson S, Kirby C et al. Pediatric patients with eosinophilic esophagitis: An 8-year follow-up. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 19:731-8.
- 29.- Lucendo AJ, Carrión G, Navarro M, Pascual JM, González P, Castillo P, Erdozain JC. Eosinophilic esophagitis in adults: an emerging disease. *Dig Dis Sci*. 2004 Nov-Dec;49(11-12):1884-8
- 30.- Lake A.. Food –induced eosinophilic proctocolitis. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2000; 30: S58-S60
- 31.- Sicherer S. Food protein-induced enterocolitis syndrome: Case presentations and management lessons. *J Aller.Clin Immunol* 2005;115; 1 : 149-156.
- 32.- Zapatero Remón L, Alonso Lebrero E, Martin Fernandez E, Martinez Molero MI. Food protein-induced Enterocolitis Syndrome Caused by Fish . *Allergol et Immunopatol* 2005; 33 (6) 312-316
- 33.- Ibáñez MD, de la Hoz B, Escudero C, Cuesta J. Metodología diagnóstica en la alergia a alimentos. En:*Tratado de Alergología*. Eds: Peláez A, Dávila I. Ergon Madrid 2007.p. 939-964.
- 34.- Sampson HA. Food allergy. Part 2: diagnosis and management. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:981-99.
- 35.- Sampson HA. Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:891-6.
- 36.- Garcia-Ara C, Boyano-Martínez T, Díaz-Pena JM, Martin-Muñoz F, Reche-Frutos M, Martin-Esteban M. Specific IgE levels in the diagnosis of immediate

hypersensitivity to cows' milk protein in the infant. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:185-90.

- 37.- Dieguez MC; Cerecedo I; Muriel A; Zamora J; VAbraira , B. de la Hoz. Utility of diagnostic tests in the follow up of egg allergic children. *Clin Exp Allergy*. 2009; in press.
- 38.- Boyano- Martínez T, Garcia-Ara C, Díaz-Pena JM, Martin-Esteban M. Prediction of tolerance on the basis of quantification of egg white-specific IgE antibodies in children with egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110: 304-9.
- 39.- Larramendi CH, Martin Esteban M, Pascual Marcos C, Fiandor A, Díaz Pena JM. Possible consequences of elimination diets in asymptomatic immediate hypersensitivity to fish. *Allergy* 1992;47:490-4.
- 40.- Martorell A. Historia natural de la alergia a las proteínas de leche de vaca en la infancia. *Allergol Immunopathol* 2005; 33 (supl 1): 8-17.
- 41.- Alonso E, Fernández L, Somoza MI. Alergia a alimentos en niños. *Alergol Inmunol Clin* 2001;16 (extraordinario núm 2): 96-115.
- 42.- Alonso Lebrero E . Pronóstico de la alergia a alimentos en la infancia *Alergol e Inmunol Clin* 2004 ; 19 (extraordinario 2 )87-91
- 43.- Zapatero L, Alonso E, Fuentes V, Martínez MI. Oral desensitization in children with cow's milk allergy. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2008;18(5):389-96.