

ALERGIAS ALIMENTARIAS: MITOS Y REALIDADES.

A. D. Sánchez-Capilla

Hospital Virgen de las Nieves, Granada.

Resumen

La importancia de las alergias alimentarias ha ido en aumento a lo largo de los últimos años y aunque se conocen desde principios del siglo pasado aún existen dudas tanto en la población como en la comunidad médica que pueden llevar a un error de diagnóstico o a realizar dietas de exclusión innecesarias o no tan restrictivas como debieran serlo con el consiguiente peligro para la persona que las padece.

Las alergias alimentarias son un tipo de reacción adversa a los alimentos que están mediadas por un mecanismo inmune (asociado o no a IgE), suelen ocurrir con mayor frecuencia en niños habitualmente por leche de vaca o huevos y la sintomatología depende en parte del mecanismo inmunológico implicado (síntomas de rápida aparición y con participación de otros órganos además del tubo digestivo en las mediadas por IgE o síntomas más tardíos /crónicos con lesión orgánica establecida en algún tramo del tubo digestivo en las no mediadas por IgE). Para el diagnóstico es fundamental realizar una buena historia clínica para seleccionar los pacientes con alta probabilidad de tener alergia alimentaria y posteriormente intentar identificar el alimento responsable apoyándose en pruebas serológicas o cutáneas.

Uno de los principales errores es considerar como alergia alimentaria situaciones que no lo son (intoxicaciones o intolerancias alimentarias, síndrome de intestino irritable, etc). Otro gran error

es realizar de forma indiscriminada estudios serológicos (niveles específicos de IgE) o pruebas cutáneas (prick test) como screening de una posible alergia alimentaria.

Palabras clave: alergia alimentaria, mitos, errores

Introducción

La alergia alimentaria se conoce desde la época de Hipócrates, el cual ya escribió “Cuanto más nutras un organismo impuro e intoxicado, más daño le producirás”. Sin embargo, no es hasta comienzos del s. XX cuando se inicia y desarrolla el estudio de la misma con la publicación en The Lancet de el caso de un paciente que sufría un ataque de asma tras comer huevos; posteriormente en 1921 Prausnitz inició la investigación científica y estableció el mecanismo inmunitario subyacente.

Sin embargo, y a pesar de todos estos años de estudio, en la actualidad aún surgen dudas tanto para el médico como para la población general, derivadas en parte de la terminología empleada así como de la información errónea a la que se puede tener acceso en internet. De esta forma, es frecuente encontrar en la práctica clínica diaria pacientes que quieren identificar que alimento es el responsable de su sintomatología o que creen tener una alergia alimentaria ya que empeoran al ingerir algunos alimentos, mientras que por otro lado en ocasiones se realizan estudios analíticos (o de otro tipo) en pacientes con sintomatología inespecífica (o compatible con patología funcional como síndrome intestino irritable) para descartar una dudosa alergia alimentaria.

El objeto de este texto es repasar la información disponible respecto a las alergias alimentarias para aclarar la terminología empleada y dar respuesta a las preguntas más habituales en la práctica clínica diaria.

CORRESPONDENCIA

Antonio Damián Sánchez Capilla
adasanca@hotmail.com

Prevalencia

(Mito: son muy frecuentes en la población)

Aunque aproximadamente una quinta parte de la población cree que tiene una alergia alimentaria sólo el 6-8% de los niños y al 3-4% de los adultos¹⁻⁴ la tienen. Tradicionalmente se ha dicho que en los últimos años ha aumentado la prevalencia de las alergias alimentarias, pero en realidad la verdadera prevalencia es desconocida ya que habitualmente los estudios que analizan la misma no incluyen el gold-estándar de definición de alergia alimentaria (prueba de provocación alimentaria oral controlada con placebo doble ciego o PACCDC) usando habitualmente la percepción, en la presencia de inmunoglobulina E específica (Ig E) a alimentos o demostrando sensibilización mediante prick test (PT) que habitualmente sobreestiman la verdadera prevalencia de alergia alimentaria. En este punto destaca un reciente meta-análisis⁵ donde la prevalencia acumulada de alergia alimentaria basada en la autopercepción es del 17,3% (mayor en niños que en adultos), del 10,1% si hay positividad de IgE específica para al menos un alimento y del 2,7% si hay positividad en las pruebas cutáneas (PT) para al menos un alimento.

Definición y clasificación

(Mito: la mayoría de los síntomas producidos por los alimentos se deben a una alergia alimentaria)

Cada vez es más frecuente encontrar pacientes que consultan porque creen que pueden tener una alergia alimentaria, en ocasiones esta creencia es fundada (al haber tenido una urticaria, por ejemplo, al ingerir un determinado alimento) pero en otras se basa en información errónea al confundir ciertos términos; así podemos encontrar personas que creen tener una alergia alimentaria cuando en realidad tienen una intolerancia alimentaria o han sufrido una intoxicación alimentaria. En la actualidad la terminología empleada es (Figura 1).

Reacción adversa a alimentos: es un término genérico que indica la presencia de una reacción desfavorable tras ingerir un alimento y se puede deber a una reacción tóxica o no. Las reacciones tóxicas dependen de la presencia de una toxina en el alimento ingerido y aparecen en cualquier persona siempre que la dosis sea suficiente; por otro lado, las reacciones adversas no tóxicas dependen de la susceptibilidad de cada persona y se clasifican según haya o no un mecanismo inmune subyacente:

- **Alergia alimentaria:** es una respuesta adversa, mediada por el sistema inmune, que ocurre tras la exposición a un alimento y desaparece en ausencia del mismo. Para su diagnóstico es necesario que haya sensibilización al alimento responsable y presencia de síntomas específicos al exponerse al mismo. Esta respuesta inmune puede clasificarse en:

Mediada por IgE específica: requiere que haya una sensibilización previa a un alérgeno alimentario (que desarrollará IgE específico) y la aparición de signos y síntomas tras la exposición a la comida

No mediada por IgE: en este caso el mecanismo inmune subyacente está mediado por células T y para su diagnóstico es necesario que haya cambios histológicos secundarios a este mecanismo inmune. La enfermedad celíaca es una enfermedad mediada por linfocitos T (reacción hipersensibilidad tipo IV) que habitualmente no se clasifica en esta sección

Intolerancia alimentaria: es una respuesta adversa a la ingestión de un alimento en la que no existe un mecanismo inmune que la justifique. Se pueden deber a:

- un mecanismo fisiopatológico subyacente: como la intolerancia que acontece en las diferentes deficiencias enzimáticas (lactosa, fructosa) o un efecto farmacológico (cafeína, tiramina)
- o bien no tener una explicación mediante un proceso orgánico como en las múltiples intolerancias alimentarias que describen los pacientes con patología funcional digestiva (dispepsia, síndrome intestino irritable).

Clínica

(Mito: la lactosa es el principal responsable, la sintomatología es sobre todo local, la alergia alimentaria es para siempre o siempre se supera, las personas con alergia alimentaria tienen alergias a muchos alimentos, la alergia alimentaria no es peligrosa)

En primer lugar, para comprender la sintomatología que puede aparecer en los diferentes tipos de alergias alimentarias debemos repasar brevemente la fisiopatología de las mismas:

En el tubo digestivo se localizan grandes cantidades de proteínas alimentarias que normalmente son procesadas y absorbidas para proporcionar energía y permitir el crecimiento celular. Durante este proceso los mecanismos defensivos (inmunitarios o no) ayudan a eliminar los antígenos extraños; pero a pesar de ellos, una pequeña parte de estas proteínas alimentarias,

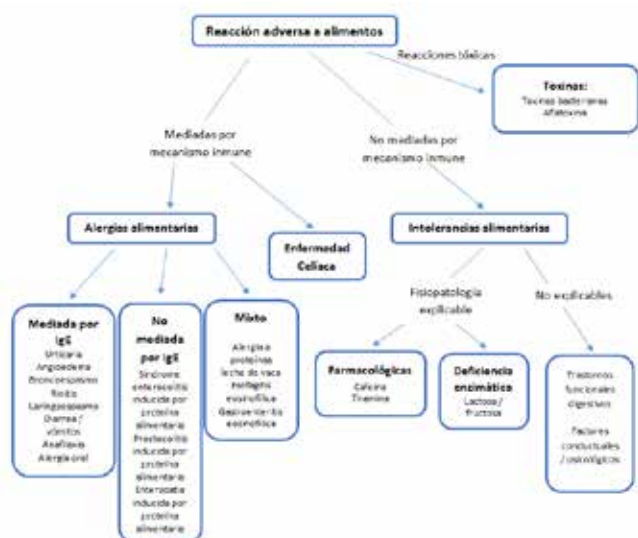


Figura 1 Clasificación reacciones adversas a alimentos*:
*Tomado de Turnbull JL et al. Aliment Pharmacol Ther 2014.

con capacidad antigénica, puede atravesar la barrera intestinal y entrar en la circulación donde el sistema inmune de una persona sana las “ignora” debido al proceso de tolerancia acontecido durante el desarrollo y crecimiento del sujeto. En personas con alergias alimentarias, este paso de antígenos alimentarios desencadena respuestas inmunes que producirán en primer lugar “sensibilización” y posteriormente una reacción inmunológica con signos y síntomas específicos.

En los casos en los que se produce una participación de IgE, se produce una activación de las células B productoras de IgE específica para el alimento en cuestión, estos anticuerpos IgE se unen a los mastocitos que liberarán histamina y otros mediadores inflamatorios al unirse de nuevo con el antígeno que inició la respuesta (hipersensibilidad tipo 1, en la que participan células TH2). En los casos en los que no participan IgE (respuesta celular), el antígeno activa las células presentadoras de antígeno y/o células T que segregan TNF- α o IL-4, IL-5, que entre otras acciones atraen eosinófilos y producen una respuesta inflamatoria más diferida en el tiempo⁷.

Por ello estas vías diferentes de provocar la respuesta inmune e inflamatoria (mediada o no por IgE) son las responsables de producir una determinada sintomatología dando lugar a los diferentes cuadros clínicos (Figura 1, Tabla 1):

Respuesta IgE: estos trastornos se caracterizan por una rápida aparición de la sintomatología, por lo general entre minutos y 1-2 horas tras ingerir el alimento, que pueden incluir

una combinación de síntomas orales, cutáneos, digestivos y respiratorios. Los síntomas cutáneos son los más frecuentes, encontrados en el 80% de los casos, mientras que los síntomas respiratorios suelen ocurrir como parte de una reacción generalizada. Los alimentos implicados con mayor frecuencia en adultos son marisco (2%), cacahuete (0,6%), frutos secos (0,5%) y pescado (0,4%) mientras que en niños son leche de vaca (2,5%), huevo (1,3%), cacahuete (0,8%), soja 0,4%, frutos secos (0,2%) y marisco (0,1%) (6). En estos casos suelen ser útiles los estudios de laboratorio y para detectar anticuerpos IgE, los test cutáneos y las pruebas in vitro para determinar cuál es el alimento responsable. Incluyen:

- Síndrome de alergia a polen-alimentos (síndrome de alergia oral): es una reacción alérgica (más frecuente en adultos) por contacto limitada a orofaringe (boca, lengua, labios, paladar y garganta), aunque en el 2% puede haber síntomas sistémicos e incluso anafilaxia⁸. Es de inicio rápido y desaparición igualmente rápida de los síntomas, habitualmente se produce con frutas y verduras frescas sin cocinar, en concreto con proteínas homólogas conservadas (secuencia de aminoácidos termolábiles que son compartidos por algunos pólenes, frutas y verduras), lo que se traduce en una alergia cruzada a estos alimentos y pólenes: hasta el 50% de los paciente con rinitis alérgica por ortigas tienen síntomas al comer melón y plátano, mientras que pacientes con alergia a polen de abedul los desarrollan al ingerir patatas, zanahoria, apio, manzanas, avellanas o kiwis crudos⁹. Otro tipo de alergia cruzada es con látex, ya que el 30-50% de personas con

Tabla 1. Tipos de alergias alimentarias y características principales.

	Mediadas por IgE	No mediadas por IgE	Mixtas
Aparición y curso clínico	Rapidez de aparición de los síntomas (minutos-horas). No hay tolerancia.	Aparición en horas o días. Evolución crónica. Tolerancia habitual (no siempre)	Síntomas y curso evolutivo similar a las no mediadas por IgE (curso crónico, con síntomas dependientes del tramo digestivo afectado) pero en ocasiones pueden haber episodios de anafilaxia (mediados por IgE). Tolerancia sólo en alergia a proteínas de leche de vaca
Afectación	Compromiso de varios órganos (cutáneos en 80%, los respiratorios marcan la gravedad)	Compromiso de tubo digestivo (los síntomas dependen del tramo afectado)	
Diagnóstico	Útiles niveles de IgE específica y Prick test	No útiles IgE ni prick test. Retirada de alimento 2-6 semanas seguida de reintroducción. Útil endoscopia con toma de biopsias, parche de atopia	Niveles IgE y prick test no siempre útiles.
Tratamiento	Eliminar alimento responsable. Adrenalina.	Eliminar alimento responsable.	Eliminar alimento responsable útil en sólo algunos casos. Corticoides
Subtipos	*Síndrome alergia oral *Anafilaxia *Anafilaxia inducida por ejercicio comida dependiente	*Proctocolitis inducida por proteínas alimentarias *Enterocolitis inducida por proteínas alimentarias *Enteropatía inducida por proteínas alimentarias	*Alergia a proteína de leche de vaca *Esofagitis eosinofílica *Gastroenteritis eosinofílica 8,75%

esta alergia son alérgicos a banana, kiwi, tomate, aguacate, castañas y pimiento. Por último, cuando no hay alergia cruzada los alérgenos implicados más probables son proteínas inespecíficas portadoras de lípidos.

El diagnóstico se confirma con pruebas cutáneas positivas "pinchazo y pinchazo".

- Anafilaxia: suele aparecer entre minutos y 2 horas tras ingerir alimento y afectar a varios órganos diana. Se diferencia de la anafilaxia inducida por veneno o drogas en que la afectación respiratoria severa suele marcar la gravedad del cuadro clínico, además la afectación gastrointestinal es más frecuente y aparece en el 41% de los casos¹⁰. En el tubo digestivo produce dolor abdominal, vómitos y/o diarrea (en algunos casos hay respuestas subclínicas). En general, la muerte por este tipo de alergia es rara llegando a 1,8 por millón de personas-año, siendo el cacahuete el alimento implicado con más frecuencia y en pacientes con historia previa de asma¹¹. El diagnóstico se confirma con detección de anticuerpos IgE específicos, desaparición de los síntomas tras la eliminación del alimento y reaparición con las pruebas de provocación.
- Anafilaxia inducida por ejercicio comida dependiente: es una situación en la que los síntomas alérgicos aparecen (en niños o adultos) durante o tras el ejercicio, y consisten en urticaria, angioedema, signos respiratorios y digestivos de shock anafiláctico. En un tercio de los pacientes hay una relación con un alérgeno alimentario apareciendo los síntomas 2 horas tras la ingesta y durante el respectivo ejercicio físico¹². Los alimentos implicados con mayor frecuencia son el marisco y el trigo, pero alcohol, tomate, queso, cacahuete y apio a menudo también se han implicado. Factores implicados en el desarrollo de esta situación son el procesamiento de alimentos, la presencia de alérgenos proteicos sin digerir en el tubo digestivo mientras se realiza ejercicio, así como el uso de antiinflamatorios no esteroideos (ANIEs), historia de atopia y el consumo de alcohol.

Respuesta No-IgE: habitualmente se da en niños y suele producir un trastorno crónico, en cuyo mecanismo parecen estar implicadas diferentes anomalías en el procesamiento de antígenos alimentarios, mediadas por células. Por ello en estos casos no suelen ser útiles las pruebas para detectar IgE específicos. Incluyen:

- Proctocolitis eosinófila inducida por proteínas de la dieta: trastorno benigno habitualmente secundario a la proteína de leche de vaca o soja, suele aparecer en los primeros meses de vida (el 50% en lactantes, por paso de antígenos por la leche materna). Se manifiesta con sangrado con las heces (visible o no) que puede llegar a provocar anemia, por lesiones inflamatorias (infiltrado linfocítico y eosinófilo) que por lo general se limitan al intestino grueso distal. Mejora de forma precoz al retirar el alimento responsable aunque las lesiones pueden tardar hasta 1 mes en desaparecer. Se suele desarrollar tolerancia entre los 6 meses y 2 años.
- Enterocolitis inducida por proteínas de la dieta: suele darse en niños entre 1 semana y 3 meses, habitualmente por proteínas de leche de vaca o soja (aunque también se han descrito

con huevo, trigo, arroz, avena, cacahuete, nueces, pavo, pollo y pescado en personas de mayor edad y con marisco en adultos). Sólo afecta al tubo digestivo y consiste en la aparición de vómitos y diarrea (en el 15% son graves y llevan a deshidratación o un cuadro clínico similar a sepsis o abdomen agudo¹³) entre 2 y 4 horas tras la ingesta del alimento¹⁴. Pueden aparecer sangre oculta en heces, neutrófilos y eosinófilos. El diagnóstico se hace cuando hay mejoría clínica (habitualmente en 72h) al retirar el alimento responsable y cuando reaparecen los síntomas tras las pruebas de provocación con 0,3g-0,6g de alérgeno/kg de peso. En un estudio con 44 niños el 50% desarrollaron tolerancia en el primer año de vida el 90% a los tres años¹⁵.

- Enteropatía inducida por proteínas de la dieta (excluyendo celiacía): descrita por primera vez en 1960, hace referencia a una situación clínica que se manifiesta en los primeros meses de vida, con diarrea y datos de malabsorción (esteatorrea, retraso del crecimiento, prueba D-xilosa alterada, etc) y en ocasiones con vómitos. Se suele producir por leche de vaca pero también se ha descrito con soja, huevo, pollo, arroz, trigo y pescado. El diagnóstico se confirma al retirar el alimento que produce mejoría clínica en días o semanas y resolución de las lesiones intestinales en 6-18 meses. Rara vez persiste después de los 3 años lo que permite reintroducir el alimento problema.

Mixtos mediada por IgE y no mediada por IgE:

- Alergia a proteína de leche de vaca: aparece en 2-7% de los menores de 1 año, pero la mayoría presentan tolerancia con el tiempo (el 25% de los que presentan alergia mediada por IgE desarrollan tolerancia a los 5 años y la mayoría de los que presentan alergia no mediada por IgE la desarrollan a los 2,5 años. Está mediada tanto por mecanismo IgE como no IgE, por ello puede manifestarse como hipersensibilidad mediada por IgE con anafilaxia en casi el 15% de los casos, un porcentaje similar se presenta con síntomas no IgE como reflujo gastroesofágico resistente a tratamiento, eccema, llanto persistente, diarrea o estreñimiento.
- Esofagitis eosinofílica alérgica: se manifiesta con reflujo, vómitos, rechazo del alimento y saciedad precoz en el niño y con reflujo, dolor torácico / epigástrico o disfagia en el adulto.

Suele haber un infiltrado eosinófilo en la mucosa, muscular o serosa, y se han implicado en su patogénesis alérgenos aéreos y alimentarios (los más frecuentes leche de vaca, soja, huevo y trigo)¹⁶ teniendo estos pacientes una fuerte relación con atopia (dermatitis, rinitis, asma)¹⁷ y a menudo altas concentraciones de IgE sérica y pruebas cutáneas positivas a diferentes alimentos, aunque esta relación es más débil en adultos. La eliminación del alimento responsable consigue en algunos casos la mejoría sintomática en el plazo de 6-8 semanas y la desaparición del componente inflamatorio en la biopsia. Los cambios dietéticos que se pueden realizar incluyen:

- Dieta elemental: mejora los cambios histológicos y síntomas en niños (menos en adultos)¹⁸, sin embargo son difíciles de seguir a largo plazo.

- Dieta de eliminación de seis alimentos (proteínas de leche de vaca, soja, trigo* en la mayoría de estudios consultados usan el término trigo (wheat) aunque en algunos otros usan el término genérico cereal*, huevo, cacahuete y pescados y mariscos): induce remisión y mejoría histológica en niños¹⁹ y adultos^{20, 21}. La reintroducción progresiva de estos alimentos puede llevar a identificar el responsable, habitualmente proteína de leche de vaca. En adultos se han visto efectos similares²¹, no siendo útiles en estos casos las pruebas cutáneas (prick test).

- Dieta de eliminación del objetivo: consiste en realizar test alérgicos para intentar identificar el alimento responsable, sin embargo los estudios serológicos no suelen ser útiles (debido a que algunos mecanismos implicados no están mediados por IgE), pudiendo usarse test cutáneos (prick test y parche atópico)¹⁶.

- Gastroenteritis eosinofílica alérgica: se manifiesta con dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea y pérdida de peso (en algunos casos enteropatía pierde proteínas). La relación con los alérgenos de la dieta se basa en la historia previa de atopia y en la respuesta a la dieta de eliminación, sin embargo debido a la falta de estudios prospectivos la respuesta a la dieta puede ser impredecible. A pesar de ello, un estudio demostró la mejoría sintomática de niños con colitis eosinofílica tras la eliminación empírica de alimentos²².

Diagnóstico

(Mito: la historia clínica es suficiente, siempre habrá IgE específica, las pruebas de laboratorio son suficientes para descartar/confirmar la alergia alimentaria, las pruebas de eliminación son suficientes para confirmar el diagnóstico)

La base del diagnóstico de una alergia alimentaria es la historia clínica, que permitirá identificar otras reacciones adversas alimentarias y seleccionar aquellos pacientes con alta probabilidad de padecer una verdadera alergia alimentaria donde las pruebas complementarias ayudarán a identificar el alimento responsable. Actuar de otra forma realizando test de forma indiscriminada acabaría aumentando el número de falsos positivos debido a la elevada sensibilidad pero baja especificidad de los mismos.

La historia clínica detallada irá encaminada a obtener información sobre la edad de la primera reacción, el posible alimento implicado, cantidad ingerida y forma de preparación, intervalo entre ingesta y síntomas, tipo de síntomas y duración, tratamiento requerido, repetición de los síntomas y fecha de última reacción. Por sí sola, la historia clínica sólo se correlaciona en el 40% de los casos con una positividad para las pruebas de provocación controlada con placebo y doble ciego (considerada Gold Estándar en el diagnóstico de alergias alimentarias).

En caso de sospechar una reacción mediada por IgE se realizarán pruebas encaminadas a identificar el alimento responsable, que incluyen:

Pruebas in vitro: medición /identificación de niveles séricos de IgE específicos para alimentos (RAST, CARLA, ELISA, etc): su presencia indica sensibilización, debiendo comprobarse posteriormente con una prueba cutánea que existe reacción inmune a ese antígeno. El punto de corte que indica relevancia

Tabla 2. Valor predictivo positivo de niveles de IgE específicos*

Alérgeno	IgE (kU/L)	Valor predictivo positivo (%)
Huevo	7	98
Leche	15	95
Cacahuete	14	100
Pescado	20	100
Frutos secos	15	95
Soja	30	73
Trigo	26	74
Huevo < 2 años	2	95
Leche < 2 años	5	95

*Tomado de Stiefel G et al. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2012.

debe calcularse para cada alérgeno, y en algunos casos su valor predictivo positivo es bajo no alcanzando 70% (Tabla 2).

Las ventajas de estas pruebas es que están ampliamente disponibles, no se afectan por antihistamínicos u otros medicamentos y son útiles en pacientes con historia previa de anafilaxia severa o condiciones dérmicas que pueden impedir el o de test dérmicos (dermografismo, etc). En un reciente estudio²³ se establece una forma de interpretar los resultados de estos test en función de la historia previa, clasificando los pacientes en 4 categorías: alergia, probable alergia, posible alergia y no alergia, siendo necesarias modificaciones en la dieta para confirmar la alergia en los casos de posible alergia alimentaria (Figura 2).

Pruebas in vivo:

1. **Prick test:** junto con las pruebas serológicas son las más usadas y al igual que ellas no son útiles en el screening debido a posibilidad de falsos positivos, sin embargo al contrario que la determinación de IgE ofrecen resultados rápidamente. Es necesario que se hagan por personal entrenado, con precaución en pacientes con historia de anafilaxia o asma mal

		Probabilidad de alergia por IgE específica (kU/L)		
		BAJA	INTERMEDIA	ALTA
Probabilidad de alergia por historia	ALTA	Posible alergia	Probable alergia	Alergia
	INTERMEDIA	Posible alergia	Posible alergia	Probable alergia
	BAJA	No alergia	Posible alergia	Posible alergia

Figura 2

Esquema diagnóstico de alergia alimentaria*:
*Tomado de Turnbull JL et al. Aliment Pharmacol Ther 2014.

controlado. Medicamentos como antihistamínicos pueden influir en su resultado (falsos negativos), condiciones cutáneas generalizadas como urticaria, dermatitis atópica severa, dermografismo pueden contraindicar su realización. Tras una reacción anafiláctica es necesario esperar 2-4 semanas por falsos positivos (mecanismo no bien conocido, quizás agotamiento reservas IgE, mastocitos, granulocitos, etc). Tiene sensibilidad de 90% pero especificidad de 50%, aunque puede variar en función de la calidad del extracto usado. Al igual que la determinación de IgE no permiten diferenciar entre sensibilización y verdadera alergia pero el tamaño de la reacción dérmica se correlaciona con la probabilidad de una verdadera alergia, aunque es necesario establecer puntos de corte para cada alérgeno.

2. **Parche de atopia:** se aplica una solución durante 48h-72h, útil para estudiar reacciones de hipersensibilidad retardadas y por lo tanto tendría un papel más importante en el estudio de reacciones alérgicas no mediadas por IgE o celulares.
3. Prueba de provocación doble ciego controlada con placebo: es el gold estándar y debe realizarse en un medio donde se pueda controlar y tratar una posible anafilaxia.

Otros métodos: análisis de pelo, kinesiología, niveles específicos de IgG4, estimulación de linfocitos, análisis de jugos gástricos, provocación endoscópica con alérgenos, etc. No han demostrado utilidad en estudios científicos y no deberían realizarse ni ofrecerse.

Tratamiento

(Mito: la eliminación parcial del alimento es suficiente, no hay forma de prevenir la alergia inducida por alimentos, la eliminación de la dieta provoca mejoría inmediata, la inmunoterapia no está indicada)

Se basa por un lado en la eliminación del alimento responsable y por otro el intentar prepararse para una exposición al mismo. En primer lugar, es necesario elaborar una lista de alimentos responsables identificados mediante la historia clínica y pruebas complementarias, pero además es necesario tener en cuenta la presencia de reacciones cruzadas entre varios alimentos y la posibilidad de eliminar otros alimentos que pueden contener el alérgeno responsable de la alergia.

Por todo ello la dieta debe ser estricta ya que reacciones severas pueden ocurrir tras exposición a pequeñas cantidades de alérgeno (5 mg de pescado, 1mg de cacahuete, 1mg de de huevo o 0,02ml de leche²⁴, siendo necesario incluso limpiar las superficies donde se va a comer ya que se ha demostrado que algunos alérgenos pueden ser detectables durante cierto tiempo (cacahuete hasta 110 días)²⁵. Esta necesidad de controlar todos los alimentos y la composición de los mismos, la forma de elaboración, etc puede llegar a afectar a la calidad de vida del paciente.

A pesar de todo, la exposición accidental puede ocurrir con cierta frecuencia, así se cuantifica la exposición accidental a cacahuete en niños en hasta 14% por año²⁵, por ello los pacientes alérgicos deberían estar provistos de un brazalete o tarjeta identificativa de su alergia y aprender a usar un autoinyector de adrenalina que podría controlar una situación de anafilaxia. Los antihistamínicos pueden reducir algunos síntomas pero no salvan la vida al paciente, al igual los corticoides que incluso pueden prolongar la reacción alérgica.

Nuevos tratamientos como la inmunoterapia oral se usan para producir tolerancia a un alérgeno y aunque habitualmente reduce la gravedad de las exposiciones accidentales en ocasiones puede llevar a la curación de la alergia, sin embargo también puede provocar alguna reacción alérgica mientras se lleva a cabo a terapia.

Mientras que la inmunoterapia oral se usa para una alergia cada vez, en el caso de alergias múltiples se ha usado un anticuerpo monoclonal recombinante (Omalizumab), indicado en asma severo cortico-dependiente con sensibilización a alérgenos aéreos, siendo su papel estudiado aún en alergias alimentarias.

Por último, muchos pacientes desarrollan tolerancia (sobre todo a huevo y leche de vaca) y con frecuencia ocurre antes con el alimento cocinado que con el crudo.

Conclusiones

Las alergias alimentarias suelen ser más frecuentes en niños aunque en adultos pueden darse reacciones mediadas por IgE cuya rapidez de aparición y la implicación de otros órganos a parte del tubo digestivo nos harán pensar en ellas: para el diagnóstico es fundamental una buena historia clínica y la realización de pruebas complementarias para averiguar el alimento responsable que deberá eliminarse por completo de la dieta para un correcto tratamiento.

Bibliografía

- 1.- Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life. *Pediatrics*. 1987; 79(5):683-638.
- 2.- Bock SA, Atkins FM. Patterns of food hypersensitivity during sixteen years of double-blind, placebo-controlled food challenges. *J Pediatr*. 1990; 117(4):561-567.
- 3.- Jansen JJ, Kardinaal AF, Huijbers G, Vlieg-Boerstra BJ, Martens BP, Ockhuizen T. Prevalence of food allergy and intolerance in the adult Dutch population. *J Allergy Clin Immunol*. 1994;93(2):446-456.
- 4.- Sicherer SH, Muñoz-Furlong A, Sampson HA. Prevalence of peanut and tree nut allergy in the United States determined by means of a random digit dial telephone survey: a 5-year follow-up study. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;112(6):1203-1207.