



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

---

“FRECUENCIA DE SENSIBILIZACIÓN A  
ALIMENTOS POR PRUEBAS DE PRICK TO  
PRICK Y PARCHES EN PACIENTES  
ALÉRGICOS EN EL HIMFG 2008-2011”

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA  
ESPECIALIDAD DE:

ALERGIA E INMUNOLOGÍA

CLÍNICA PEDIÁTRICA

AUTOR

DR. JONATHAN ALFREDO MAYA EPELSTEIN

DIRECTORA DE TESIS

DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO

Jefe de Departamento de Alergia  
e Inmunología Clínica Pediátrica

ASESORES DE TESIS

DR. MIGUEL ÁNGEL ROSAS VARGAS

D EN C ARTURO BERBER ESLAVA



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO

FEDERICO GÓMEZ

Instituto Nacional de Salud





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO**  
**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

**“FRECUENCIA DE SENSIBILIZACIÓN A ALIMENTOS  
POR PRUEBAS DE PRICK TO PRICK Y PARCHES EN  
PACIENTES ALÉRGICOS EN EL HIMFG 2008-2011”**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE:**

**ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA**  
**PEDIÁTRICA**

**PRESENTA:**

**DR. JONATHAN ALFREDO MAYA EPELSTEIN**

**DIRECTORA DE TESIS**



---

**DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO**

**ASESORES DE TESIS**

**DR. MIGUEL ÁNGEL ROSAS VARGAS**  
**D EN C ARTURO BERBER ESLAVA**

**Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica del HIMFG**

**México D.F. Julio 2011**

### *AGRADECIMIENTOS*

*Esta tesis está dedicada a todas las personas que  
siempre han creído en mi.*

*A mis padres gracias por su apoyo, amor y cariño incondicional.*

*A mis maestros por sus enseñanzas, consejos y experiencia.*

*Y por ultimo quisiera dedicar este trabajo y esfuerzo a mi familia. A mi  
esposa Denisse por estar siempre a mi lado y ser el motor que me impulsa  
a siempre ser mejor doctor y persona, gracias amor por iluminar mi  
camino y a mi futuro bebe, mi vida y esfuerzo siempre será por ustedes*

## ÍNDICE

1	Marco Teórico	5
2	Antecedentes	6
3	Justificación	20
4	Objetivos	21
5	Metodología	22
6	Resultados	23
7	Discusión	35
8	Conclusiones	35
9	Bibliografías	37

## **MARCO TEÓRICO**

Hasta el momento no existen estudios en pacientes pediátricos del Hospital Infantil de México Federico Gómez donde se evalué la frecuencia de alimentos por los métodos de prick to prick y parches a alimentos en pacientes alérgicos.

Por lo que es de nuestro interés el conocer la frecuencia de alimentos involucrados en los padecimientos alérgicos más importantes como son asma, rinitis alérgica, alergia alimentaria, dermatitis atópica y gastroenteropatías eosinofílicas en la población mexicana que acude al Hospital Infantil de México Federico Gómez.

## ANTECEDENTES

La alergia alimentaria (AA) es un problema de salud importante que afecta tanto adultos como niños, y ha incrementado su prevalencia en la última década. Los riesgos de reacciones alérgicas por alimentos pueden incluso desencadenar la muerte. Esta puede ser evitada con la eliminación del alimento causal.<sup>1</sup> La sensibilización alérgica significa que hay una producción de Ig E específica que esta unida a una gran cantidad de células con receptores específicos de Ig E a un alérgeno alimentario, pero esto por sí solo no es suficiente para decir que tienen alergia alimentaria, ya que esta es cuando tienen una expresión clínica.

Mientras la atención se centra en las alergias respiratorias se ha levantado una segunda ola de alergias que ha ido creciendo detrás de las respiratorias. La alergia alimentaria se ha convertido en la nueva epidemia con implicaciones vastas y significativas. La segunda ola ha emergido en los últimos 10 años en los mismos países que lideran la alergia respiratoria. Si la alergia alimentaria sigue las mismas tendencias de los países occidentales el impacto en la salud a nivel mundial será importante<sup>2</sup>.

Alergia alimentaria se define como un evento adverso que proviene de una respuesta inmune específica que se puede reproducir con la exposición a un alimento en especial.

Alimento se define como cualquier sustancia (procesada, semiprocada o cruda) que es para consumo humano, e incluye bebidas, goma de mascar, aditivos y suplementos alimenticios.

Alérgenos alimentarios se definen como los componentes específicos de los alimentos o ingredientes de los alimentos, que son generalmente proteínas pero algunos pueden ser haptenos que son reconocidos por células del sistema inmunológico y provocan una respuesta inmunológica específica que resultan en síntomas característicos. Algunos alérgenos (frutas y verduras) causan síntomas cuando son ingeridos crudos, sin embargo, la mayoría continua causando sintomatología aun después de ser cocinados o han sido sometidos a la digestión en el estomago e intestinos. Existe un fenómeno llamado reactividad cruzada que se da cuando un anticuerpo reacciona no solo con el alérgeno original sino también con alérgenos similares (comparten secuencias o estructuras similares, que puede desencadenar reacciones similares a las que desencadena el alérgeno original.

Es importante distinguir la diferencia entre la alergia alimentaria (reacción inmunológica) de las reacciones no inmunológicas que son considerablemente más comunes que la alergia alimentaria. Aunque entre el 20-30% de la población general reportan ser alérgicos solo se confirma en el 6-8% de los niños y 3-4% de los adultos.<sup>3</sup>

Las reacciones no inmunológicas incluyen enfermedades metabólicas propias del paciente como intolerancia a la lactosa, galactosemia etc. La respuesta a componentes farmacológicos activos o toxinas de los alimentos también son considerados reacciones no inmunológicas, por ejemplo, escombroides, alimentos con tiramina. Reacciones psicológicas como fobias alimentarias, anorexia nerviosa y Reacciones neurológicas como síndrome auriculotemporal o rinitis gustatoria.<sup>3</sup>

## **EPIDEMIOLOGIA**

La forma correcta para determinar la prevalencia clínica de la AA mediada por IgE es por medio de retos orales que continúan siendo el estándar de oro para el diagnóstico de la AA. El único estudio confiable que ha estudiado esto es el Estudio Healthnuts<sup>4</sup> que se realizó en Australia donde se incluyeron 5000 pacientes se obtuvo un porcentaje de participación del 85%. En el primer análisis de 2848 niños la tasa de pacientes con atopia que mostró sensibilización a alimentos fue de 18% (95% IC 16.7, 19.4). Además se encontró mediante retos orales alergia alimentaria mediada por IgE en el 10% de los menores de 12 meses que tenía 8.9% (95% IC 7.8, 10) a huevo y 3% (95% IC 2.4, 3.8) a cacahuete. La Dermatitis Atópica fue muy común afectando al 26.7% (95% IC 25,28.4%) de esa comunidad. Este estudio sugiere que la prevalencia es mayor de lo que se creía en Australia y puede ser extrapolada a otros lugares del mundo.<sup>2</sup>

La alergia materna es un fuerte determinante de riesgo para desarrollar diversas enfermedades alérgicas en comparación con la presencia de alergia en el padre, lo que sugiere una interacción materno fetal in útero. Por lo tanto un aumento en la alergia materna puede influir en la edad de inicio, el fenotipo y gravedad de la enfermedad a través de la disminución de la respuesta Th1 (IFN- $\gamma$ ). Los niños de madres atópicas tienen una probabilidad del 13% de tener hijos con AA en comparación con un 4% de madres que no tienen manifestaciones de atopia.<sup>5</sup>

Branum y cols en un estudio en Estados Unidos de América publicado en el 2009 en donde utilizaron varias bases de datos de los Institutos Nacionales de Salud concluyeron que el 3.9% de los niños americanos tienen alguna alergia alimentaria y encontraron un incremento de la prevalencia del 18% entre 1997 y 2007.<sup>6</sup>

En una cohorte realizada por Schnabel y cols en Alemania la prevalencia de sensibilización fue reportada de 9.2% a los 2 años y de 11.7 a los 6 años medida por la prueba de ImmunoCap a 6 alimentos (leche, huevo, cacahuete, trigo, pescado y soya).<sup>7</sup> Mientras que Branum y cols en un estudio multicéntrico en 13 países europeos observaron una prevalencia general del 16.2%.<sup>8</sup>

### EPIDEMIOLOGIA POR ALIMENTO

#### **Leche**

La reacción inmunológica a las proteínas de leche de vaca puede ser mediada por IgE, no mediada por IgE y mixta. Generalmente se desarrolla en el 1er año de vida y es de las alergias más comunes en la infancia con una prevalencia de 0.3-3.5% en menores de 5 años y 1% en niños mayores. En adultos se reporta una prevalencia 0.5% (0.1%-2.3%).<sup>9</sup> El pronóstico general de la alergia a las proteínas de la leche de vaca tanto en las reacciones mediadas por IgE como en las no mediadas por IgE es bueno con una recuperación total del 56% al año de edad, 77% a los 2 años y 87% a los 3 años.<sup>10</sup> En un estudio en Inglaterra se observó tolerancia en 45-50% de los niños de 1 año, 60 a 75% de niños de 2 años, 85-90% de niños de 3 años, 92% de niños de 5 a 10 años y 97% en niños de 15 años.<sup>11</sup>

#### **Huevo**

Junto con la alergia a las proteínas de la leche de vaca es una de las alergias más frecuentes en la infancia, la mayoría de las reacciones son mediadas por IgE y son relacionadas con dermatitis atópica. La prevalencia varía entre 0.5 al 5%. Se han realizado estudios que demuestran que es menos frecuente en niños mayores y adultos con una prevalencia < 0.5%.<sup>9</sup> Estudios retrospectivos de los Estados Unidos indicaron que en esa población solo el 11% de los pacientes desarrollaron tolerancia clínica a la edad de 4 años, 26% a la edad de 6 años, 53% a la edad de 10 años y 82% a la edad de 16 años.<sup>12</sup>

### **Trigo**

Se conoce poco de la historia natural de la alergia a trigo. Se calcula una prevalencia mundial de 0.5 al 1%. Un estudio de Finlandia en niños entre 6 y 75 meses mostro tolerancia clínica de 59% a los 4 años, 69% a los 6 años, 84% a los 10 años y 96% a la edad de 16 años. En un estudio americano la media de edad para la inducción de tolerancia fue de 6.5 años.<sup>13</sup>

### **Pescados y Mariscos**

En cuanto a pescados atún, salmón, bacalao y trucha son los que se han involucraron con mayor frecuencia en EUA y Europa. La prevalencia a pescados es baja en niños y adultos con <0.2% y 0.5% respectivamente. En cuanto a los mariscos la prevalencia en niños fue de 0.5% mientras que en adultos 2.5%. La alergia a mariscos generalmente producen reacciones mediadas por IgE y rara vez están implicadas en reacciones tardías. La alergia a pescados se cree que es de por vida, pero algunos estudios refieren que es posible la remisión.<sup>9</sup>

### **Cacahuete**

Es la causa más común de anafilaxia inducida por alimentos. En un estudio se reporto una prevalencia del 0.8% de la población general, mientras que en otros estudios refieren una prevalencia que va de 0.6% hasta 5.9%.<sup>14</sup> En EUA hay una prevalencia de sensibilización de 7.6%. Mientras que en Europa varia de 0.8 a 9.3% con una prevalencia general de 2.6%. La alergia al cacahuete generalmente inicia en la infancia pero también se ha visto un inicio tardío. En un estudio en un grupo pequeño de pacientes se observo que el 20% de ellos resolvió su alergia en la adolescencia pero en ocasiones ocurrieron recaídas.<sup>15</sup>

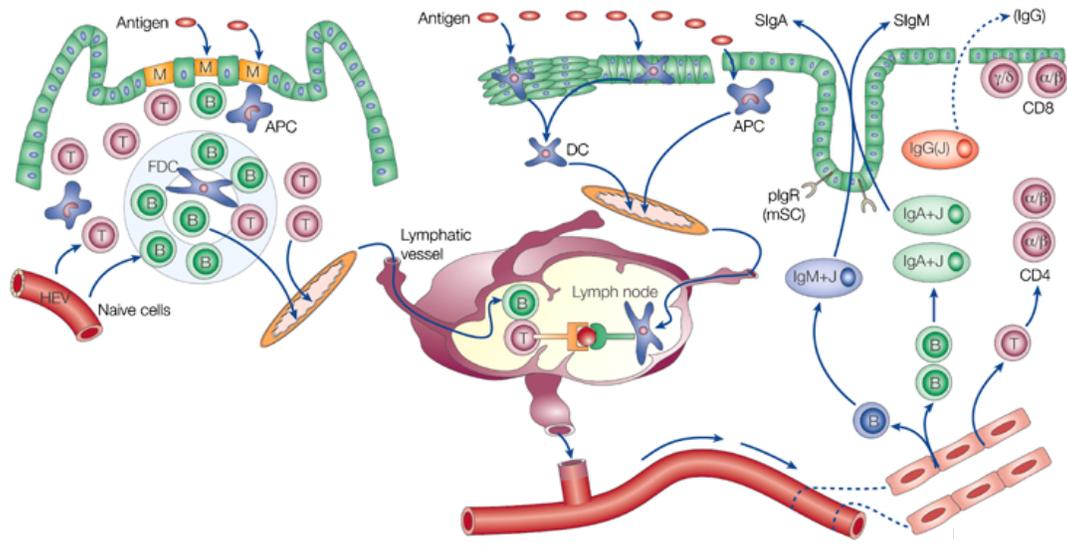
### **Nueces**

La prevalencia general de alergia a nueces es de 0.5%. En niños europeos fue de 0.2 a 1.4%. Mientras que en adolescentes va de 2.2 a 4.1% y en adultos inclusive hasta un 8.6%.<sup>8</sup> La alergia a nueces puede iniciar en niños o en etapas tempranas de la adultez. Esta alergia es usualmente persistente pero un 10% de niños pueden llegar a superar la alergia.<sup>16</sup>

## **FISIOPATOLOGÍA**

Se cree que la alergia a alimentos es el resultado de un defecto en la tolerancia oral. Mientras el sistema inmune de todos los individuos reconocen los antígenos alimentarios como extraños, los pacientes con AA desarrollan una respuesta inmunológica patológica a estos antígenos y pueden desarrollar síntomas adversos en la re exposición.<sup>17</sup>

El tracto gastrointestinal (GI) que es el órgano inmunológico más grande del cuerpo, está expuesto constantemente a cargas enormes de antígenos exógenos, incluidos bacterias comensales y proteínas ingeridas.<sup>18</sup> Una capa simple de epitelio separa esta carga antigénica de los componentes del sistema inmune asociado a mucosas (MALT). Las células dendríticas de la lamina propia interactúan con los antígenos dietéticos y determinan la respuesta adaptativa (ej. Inmunidad vs Tolerancia).<sup>19</sup> Sin embargo en el 4-6% de los niños y 2% en los adultos hay una falla en estos mecanismos lo que genera una respuesta inmune que está dividida en 2 fases: la fase de sensibilización y la efectora. La sensibilización se caracteriza por la presentación del antígeno de la célula dendrítica a los linfocitos naive generando una respuesta Th2 que se caracteriza por la producción de IL-4, IL-5 e IL-13 por las células CD4. Esta respuesta genera la producción de IgE por las células B, y su subsecuente unión con el receptor de alta afinidad de IgE que se encuentra en la superficie de los mastocitos de la piel, intestino, sistemas cardiovascular y respiratorio, preparándose para la respuesta en la re exposición. La fase efectora se da minutos después de la exposición al alérgeno, cuando la unión con la IgE hace que los mastocitos se activen produciendo los síntomas clínicos característicos.<sup>20</sup>



P Brandtzaeg, H Kiyono, R Pabst and M W Russell, Terminology: nomenclature of mucosa-associated lymphoid tissue

La alergenicidad va estar dada por características específicas como los son:

1. Partículas de bajo peso molecular, generalmente menos de 70 kD.
2. Una fuente abundante del alérgeno relevante.
3. Residuos de glicosilación
4. Solubilidad en agua
5. Resistencia al calor y a la digestión.

Evidencia reciente demostró que la falla en la inducción de células T-reg y de la respuesta innata que contribuye a la polarización de Th2. En individuos no alérgicos, esta polarización Th2 parece ser transitoria con una disminución de los niveles de IgE, posiblemente por un equilibrio dado por una respuesta Th1 antígeno específica, mientras que en los niños alérgicos la respuesta Th2 se consolida y se fortalece por la inducción de IL-4.<sup>21</sup> También se observó que la exposición a altas dosis del antígeno en las etapas tempranas de la vida produce anergia, mientras que dosis bajas pero repetidas inducen tolerancia a través de células T-reg. Por lo que la exposición a una dosis apropiada de antígenos durante este periodo crítico es un factor importante para la formación de una respuesta inmune apropiada a los alimentos.<sup>22</sup>

Recientemente las guías de las academias europeas y americanas fueron revisadas para reflejar la posición de que existe poca evidencia de calidad para recomendar la introducción tardía de alimentos como estrategia preventiva.<sup>23</sup>

Otra influencia crítica en la mucosa GI es la estimulación de microbios de la flora entérica que equivalen a 100 trillones en el intestino largo. En la etapa neonatal estas bacterias interactúan con el MALT horas después del nacimiento, ayudando al desarrollo y maduración de sistema inmunológico a través de los receptores tipo Toll, inducen la formación de células T reg que modulan la inflamación intestinal.<sup>24</sup>

Las células dendríticas de la mucosa son el determinante clínico más importante de sensibilización alérgica vs tolerancia en individuos, principalmente por su localización y su capacidad de recibir e interpretar las señales ambientales que llevan a la respuesta inmune. Estas capturan al antígeno a través de 3 vías: por la elongación de sus dendritas al espacio paracelular entre las células epiteliales, por el contacto directo con las células epiteliales o a través de las placas de Peyer y células M.<sup>25</sup> Mientras que la inmunidad se puede generar localmente, la tolerancia parece ser dependiente de migración guiada por receptor de quimiocinas CCR7

Una vez procesado el antígeno es presentado a los linfocitos T a través de tres señales, la interacción MHC-TCR, la interacción CD80 o CD86 y CD28 y la última son las señales inducidas por las citocinas. Las tres señales activan al linfocito T que promueve la transcripción a través de GATA-3 que es necesaria y suficiente para su diferenciación. Estas células Th2 se amplifican y proliferan en células especializadas idénticas, que pueden ir a apoptosis o a células de memorias.<sup>17</sup>

En contraste las células B interactúan con células T cooperadoras específicas para el alérgeno, lo que lleva a la producción de anticuerpos, que dentro de un ambiente Th2 y la co-estimulación de CD40 y CD40L favorecen el cambio de isotipo a IgE; culminando en lo que conocemos como sensibilización alérgica que es la producción de alérgenos específicos lo que provocan respuestas de hipersensibilidad tipo 1 como urticaria, angioedema y anafilaxia.<sup>26</sup>

La IgE producida por las células B se encuentra circulando y se une a la superficie de los mastocitos que son células con muchos gránulos y se encuentran junto a los vasos y nervios y basófilos que cuentan con receptores de alta afinidad para IgE (FcεRI). En el momento que hay un nuevo contacto con el alérgeno, este se une al receptor e inicia una fosforilación que provoca un flujo de calcio lo que provoca la degranulación de las células, liberando mediadores

vasoactivos como histamina, PAF, triptasa, quimasa, heparina provocando los síntomas característicos de la hipersensibilidad tipo 1 en los sistemas cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal y piel.<sup>27</sup>

### CUADRO CLÍNICO

Las alergias alimentarias se dividen en tres categorías basadas en su inmunopatología, y las diferencias del cuadro clínico:

- Reacciones mediadas por IgE
- Mixtas, mediadas por IgE y por células
- Reacciones mediadas por células.

AFECCIÓN	MEDIADA POR IgE	MECANISMO MIXTO, IgE Y CELULAR	NO MEDIADA POR IgE
<b>GENERALIZADA</b>	Anafilaxia, anafilaxia inducida por ejercicio o dependiente de alimentos		
<b>CUTÁNEA</b>	Urticaria, angioedema, eritema, exantema morbiliforme agudo, urticaria por contacto aguda.	Dermatitis atópica, Dermatitis por contacto.	Dermatitis por contacto, Dermatitis herpetiforme.
<b>GASTROINTESTINAL</b>	Síndrome de alergia oral, anafilaxia gastrointestinal.	Esofagitis alérgica eosinofílica, gastroenteritis alérgica eosinofílica.	Proctocolitis alérgica, síndrome de enterocolitis inducida por proteínas de alimentos, enfermedad celiaca.
<b>RESPIRATORIA</b>	Rinoconjuntivitis aguda, Broncoespasmo agudo	Asma	Hemosiderosis pulmonar (Heiner's)

#### Alergia Alimentaria mediada por IgE

Estas reacciones son caracterizadas por un inicio agudo de síntomas, generalmente de minutos a 2 horas después de la ingesta. La rapidez de la respuesta es por la presencia de IgE específica

en la superficie de los mastocitos después de la sensibilización. A la re-exposición hay un entrecruzamiento que genera la liberación de mediadores que son responsables de los síntomas inmediatos. Las manifestaciones clínicas mediadas por IgE incluyen urticaria, angioedema, rinoconjuntivitis, asma, anafilaxis intestinal y anafilaxia generalizada.<sup>3</sup>

- Urticaria y angioedema: Al ser estimulado los mastocitos liberan sus mediadores como histamina responsable del prurito y mediadores vasoactivos que causan edema local. En la urticaria el edema se produce en la dermis superficial mientras que en el angioedema se da en la dermis profunda y tejido subcutáneo. La urticaria son placas eritematosas, elevadas, bien delimitadas, con palidez central y blanqueamiento a la digito presión. Angioedema es un edema asimétrico dado por la fuga de plasma en los tejidos subcutáneos o mucosos.<sup>28</sup>

Se considera que el 20% de los casos de urticaria aguda es causado por alergia alimentaria. Son la manifestación más común en la alergia alimentaria. Los alimentos más frecuentemente involucrados son leche, huevo, nueces, soya, trigo, pescados y mariscos.

- Rinoconjuntivitis: es generalmente parte de una reacción sistémica y raramente el único síntoma de presentación. Los síntomas periorbitales incluyen prurito ocular, eritema, epifora, además de estornudos, prurito, congestión y rinorrea nasal. En un estudio realizado por Bock y Cols encontraron mediante retos doble ciego placebo controlados en 480 niños, el 39% presento síntomas nasales y oculares.<sup>29</sup>
- Asma: por si sola es una presentación rara de alergia alimentaria, mientras que el broncoespasmo (tos, sibilancias y disnea) es un componente de una reacción a alimentos más generalizada.<sup>30</sup> En un estudio realizado por James y Cols el 15% de los pacientes desarrollaron síntomas de broncoespasmo y el 8% tuvo una caída del VEF1 >20%.<sup>31</sup>
- Anafilaxia Gastrointestinal: Se caracteriza por síntomas como náusea, dolor abdominal, cólicos, vomito y diarrea, usualmente se acompañan de síntomas mediados por IgE en otros órganos y sistemas. Síntomas gastrointestinales superiores ocurren de minutos hasta 2 horas mientras que los de tracto inferior ocurren de 2 a 6 horas después de la ingesta.<sup>32</sup>
- Anafilaxia generalizada: Se refiere a una reacción rápida y progresiva multiorgánica que puede involucrar síntomas cutáneos, respiratorios, gastrointestinales y cardiovasculares. La anafilaxia inducida por alimentos es el responsable de 1/3 de los casos de anafilaxias tratadas en los departamentos de urgencia. Las causas más comunes son cacahuete, nueces, mariscos, pescado, leche y huevo.
- Anafilaxia inducida por ejercicio dependiente de alimentos y síndrome de alergia oral.

#### Alergia alimentaria mixta mediada por células e IgE

La alergia alimentaria también puede jugar un papel muy importante en enfermedades crónicas como Dermatitis Atópica y gastroenteropatías eosinofílicas a través de mecanismos

inmunológicos mixtos. Estos pacientes pueden tener anticuerpos IgE detectables, pero la fisiopatología de la enfermedad está más relacionada al “homing” de las células T específicas.<sup>33</sup>

- **Dermatitis Atópica:** es una enfermedad crónica de la piel que inicia en la infancia. Se caracteriza por prurito extremo, exantema de distribución típica y recurrente. Del 30 al 40% de los niños con dermatitis atópica tienen hipersensibilidad a alimentos. Huevo, leche y cacahuete son los alimentos más relacionados con dermatitis. El tratamiento es la eliminación del alérgeno causal.
- **Enfermedades gastrointestinales eosinofílicas:** Incluye la esofagitis eosinofílica y gastropatías eosinofílicas, ambas se presentan con un rango de síntomas gastrointestinales que se presentan después de los alimentos. Las biopsias muestran un incremento de los eosinófilos. Síntomas inespecíficos que incluyen vómitos, falla de medro, dolor abdominal, disfagia, Malabsorción, etc. No responden al tratamiento anti reflujo que es un criterio para el diagnóstico, la eliminación del alimento culpable resulta en una mejoría clínica e histológica.

#### Alergia alimentaria mediada por células

Se presenta en enfermedades crónicas con hipersensibilidad retardada mediadas principalmente por células T. incluye proctitis y proctocolitis inducida por proteínas, enterocolitis inducida por proteínas, enfermedad celiaca y hemosiderosis pulmonar inducida por alimentos (Síndrome de Heiner).<sup>3</sup>

- **Proctitis y Proctocolitis inducida por proteínas:** se caracteriza por inflamación eosinofílica mediada por células T en el recto y colon. Se observa en recién nacidos alimentados con seno materno a la edad de 2 a 8 semanas. Generalmente se presenta como evacuaciones con moco y sangre. La eliminación de la leche de la dieta materna resulta en una mejoría importante en 48 hrs. Tiene buen pronóstico y resuelve después de 6 meses a 2 años de eliminación del alérgeno.
- **Enterocolitis inducida por proteínas:** Es una forma más grave de presentación de la alergia alimentaria. Se presenta en niños menores de 9 meses con una incidencia de 1 semana a 3 meses. Presentan síntomas gastrointestinales graves como vómito, diarrea y Malabsorción resultando en un bajo crecimiento, anemia e hipoproteïnemia, se presentan con aspecto séptico, hipotensos, letárgicos secundarios a deshidratación. La mejoría al eliminar al alérgeno de la dieta puede tardar semanas. El pronóstico es bueno al eliminar el alimento responsable.
- **Enfermedad Celiaca:** Resulta de una respuesta inflamatoria al gluten en los granos como trigo, centeno, cebada y avena. Síntomas de diarrea crónica, falla de medro, Malabsorción, esteatorrea. Histológicamente se ve una atrofia de las vellosidades del intestino delgado. Los síntomas resuelven al eliminar el gluten de la dieta.
- **Síndrome de Heiner:** Es un síndrome raro que se observa en pacientes con alergia a las proteínas de la leche de vaca. Los síntomas incluyen tos, fiebre recurrente, sibilancias, disnea y hemoptisis. Se asocia a anticuerpos IgG específicos. Eliminación de la leche causa resolución de los síntomas.<sup>3, 33</sup>

## DIAGNOSTICO

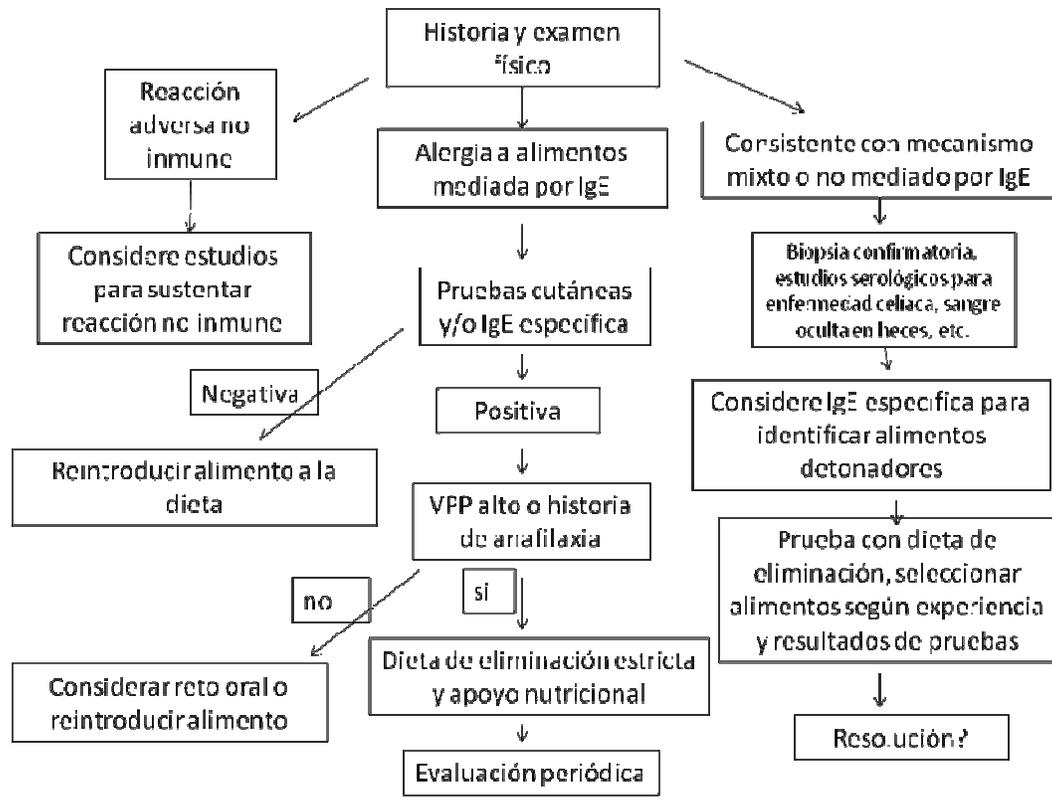
La historia clínica es esencial y permite clasificar los síntomas en mediados o no por IgE. La historia clínica se debe enfocar en los alimentos potenciales y en el tiempo de la reacción en relación con la ingesta y los síntomas. Los síntomas clásicos mediados por IgE involucran piel, sistema gastrointestinal, sistema respiratorio o resulta en síntomas generalizados como anafilaxis. Los síntomas no mediados por IgE se manifiestan generalmente por vomito, diarrea, reflujo, disfagia o sangre en las evacuaciones.<sup>34</sup>

Dentro del abordaje diagnóstico y dentro de la historia clínica es importante realizar una serie de preguntas como:

- La edad en la que el paciente inicio con los síntomas por primera vez
- Duración de los síntomas
- Gravedad de la reacción
- Frecuencia de los síntomas
- Lugar donde ocurrieron los síntomas
- Reproducibilidad de los síntomas cuando hay reexposición al alimento sospechoso
- Que alimento y que cantidad son necesarios para la reacción

Además de la historia clínica, las pruebas de cutáneas de prick (SPT) así como la IgE específica se utilizan de manera rutinaria para realizar el diagnóstico. Sin embargo el diagnóstico por si solo se puede establecer con certeza solo si la historia clínica correlaciona con las pruebas diagnósticas. Si la duda persiste se debe de realizar un reto oral para llegar a un diagnóstico de certeza.<sup>34</sup>

### Abordaje de la alergia alimentaria



### Pruebas Cutáneas para el Diagnóstico de Alergia Alimentaria

Las SPT es el procedimiento más viejo (desde 1865) utilizado para evaluar la presencia de sensibilización exponiendo al individuo a una cantidad mínima del alérgeno. Pero fue Lewis y Grant quienes lo perfeccionaron tal como es en la actualidad.<sup>35</sup> Las ventajas de esta prueba es la simplicidad, la rapidez para obtener los resultados, es de bajo costo y tiene una alta sensibilidad.

### Precauciones<sup>36</sup>

1. No se debe de realizar ninguna prueba sin que un médico se encuentre disponible para tratar alguna reacción sistémica que pueda ocurrir.
2. Debe de haber disponible equipo de emergencia.
3. Los extractos alergénicos que se utilicen deben ser estandarizados.
4. Las concentraciones en la prueba deben ser apropiados para la sensibilidad del paciente determinado por la historia.
5. Se deben de utilizar controles positivos (histamina) y negativos (salina).
6. Las pruebas se deben de realizar en piel sana.
7. Se debe de evaluar previo a la prueba de reactividad cutánea (dermografismo).

8. Se debe de verificar la suspensión de los medicamentos que puedan intervenir en el resultado de la prueba.
9. Se debe de llevar un registro de las reacciones y del tiempo.
10. Una evaluación de los síntomas se debe de completar antes de cualquier prueba y debe de terminar con un periodo de observación.

#### Errores comunes<sup>37</sup>

1. Si se utilizan múltiples antígenos cada solución se debe de aplicar con 2 cm de separación.
2. Una penetración insuficiente o excesiva de la lanceta puede llevar a resultados falsos negativos.
3. Provocar sangrado, que lleva a resultados falsos positivos.
4. Esparcir los alérgenos durante la prueba o cuando se trata de quitar las soluciones.

En el estudio NICE un meta análisis que evaluó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de las pruebas cutáneas a diferentes alimentos mostro los siguientes resultados:<sup>39</sup>

ALIMENTO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
Huevo	57-100%	20-99%	40-93%	50-100%
Leche	28-96%	46-100%	66-82%	44-93%
Cacahuete	80-100%	29-72%	55-94%	50-100%
Trigo	23-90%	51-100%	35-68%	60-94%
Soya	21-76%	47-100%	29-100%	58-90%

#### Pruebas de Prick to Prick

Este procedimiento es realizado utilizando antígenos naturales (fruta y vegetales frescos) y es utilizado en reacciones relacionadas a alimentos. Se debe de realizar una punción en el alimento fresco y luego se realiza en el paciente. Algunos estudios refieren que se encontraron resultados positivos en 41% de los pacientes cuando se utilizaban extractos y en el 81% si se utilizaba alimentos frescos. La relación entre una prueba cutánea positiva y una prueba de reto fue de 59% con extractos comerciales y 92% con alimentos frescos. Se deben de considerar estas pruebas en un paciente con historia positiva y prueba cutánea con extractos comerciales negativos.

Se considera una prueba positiva si presenta una roncha mayor de 3 mm y más de 10 mm de eritema demuestra sensibilización alérgica pero no necesariamente se correlaciona con los síntomas; por lo que la relación con la historia clínica es fundamental para interpretar los resultados.<sup>34</sup>

#### Prueba de Parches

La prueba de parches se utiliza para cuando se sospecha alergia alimentaria no mediada por IgE. La mayoría de los pacientes que tienen las pruebas de prick negativas con historia positiva tienen prueba de parche positiva. Una prueba positiva sugiere una respuesta de hipersensibilidad retardada y como las otras pruebas de alergia deben de ser evaluadas en el contexto de la historia clínica.<sup>38</sup>

En el estudio NICE un meta análisis en donde se evaluó el valor de las pruebas de parche se encontró que tienen una sensibilidad variaba de 44 a 100% una especificidad del 71 a 100% con un valor predictivo positivo de 75 a 95% y un valor predictivo negativo de 51.7 a 100%.<sup>39</sup>

<b>Revisión europea de la fuerza de tarea en dermatitis atópica para lectura de pruebas de parche</b>	
-	Negativa
?	Solo eritema, cuestionable
+	Eritema, infiltración
++	Eritema, pocas pápulas
+++	Eritema, muchas o diseminadas pápulas
++++	Eritema, vesículas

Turjanmaa y cols. EAACI/GA2LEN Position paper: Present status of the atopy patch Test Allergy 2006: 61: 1377–1384

#### Pruebas In Vitro (Medición de IgE específica)

Son útiles en pacientes muy pequeños, con dermatitis atópica o pacientes tomando antihistamínicos. Los niveles séricos de IgE pueden ser para extractos alérgicos, alérgenos individuales, o incluso péptidos alérgicos.<sup>34</sup>

Los niveles elevados de IgE específica es indicativa de sensibilización, sin embargo, al igual que con las SPT la relevancia clínica debe ser determinada. Hasta el momento no existe un valor de corte universal para determinar la prueba como positiva.

La medición de IgE sérica total generalmente no es necesaria en pacientes con alergia a alimentos. Puede ser útil en pacientes con dermatitis atópica. Una IgE sérica total elevada puede justificar la búsqueda de IgE específica.

No se recomienda ni se justifica el uso de IgG4 como método diagnóstico específico para alergia alimentaria.<sup>40</sup>

<b>Alérgeno</b>	<b>KuA/L</b>	<b>Sensibilidad</b>	<b>Especificidad</b>	<b>VPP</b>	<b>VPN</b>
<b>Huevo, menores de 2ª</b>	7 2	61	95	98	38
<b>Leche Menores de 1ª</b>	15 5	57	94	95	53
<b>Cacahuete</b>	14	57	100	99	36
<b>Pescado</b>	20	25	100	99	89
<b>Soya</b>	30	44	94	73	82
<b>Trigo</b>	26	61	92	74	87

Sampson HA. Update on food allergy. *J AllergyClin Immunol.* 2004;113(5):805-19

### Reto Oral

Un SPT o la presencia de IgE específica no son por sí solos diagnósticos para la existencia de una alergia alimentaria, ya que ambas solo indican sensibilización a un alimento en común. Cuando una prueba positiva se puede ligar a una historia sugestiva, un reto oral no es necesario. Mientras que si los síntomas clínicos son inconclusos, en estos casos los retos orales son útiles. Los retos orales le da a los padres y a los pacientes un diagnóstico definitivo.

La pregunta de cuando el paciente requiere un Reto Oral?, la respuesta se da en situaciones cuando no se cuenta con una historia clara, así como para seguimiento de una alergia alimentaria diagnosticada previamente, lo que nos ayudara a determinar si persiste o ya es tolerada (como sucede con la mayoría de los alimentos).<sup>34</sup>

### Reto Oral Abierto

Consiste en un reto en donde el alimento no es enmascarado ni cegado. El alimento es administrado en cantidades en aumento en intervalos de tiempo (15-30 min), siendo la primera dosis menor a la cantidad que provoco la reacción y continua hasta llegar a una cantidad que es la habitual. Las cantidades van de 3, 10, 30, 100, 300, 1000 y 3000 mg de proteína. En el caso de síntomas subjetivos es decisión del médico si continuar o no. El resultado se considera positivo si se observa una reacción objetiva. En un reto negativo el

paciente se debe de mantener en observación por un periodo de tiempo según la historia clínica del paciente.<sup>34</sup>

### Reto Oral Cerrado

Cuando el paciente presenta síntomas subjetivos, ambiguos o mucha ansiedad el reto se debe de blindar y hacerse en 2 partes. El reto de utilizar un vehículo que debe de esconder el color, el sabor y el olor del alimento que se va a probar. Se preparan 2 vehículos alimento a probar y placebo. Puede ser doble ciego o ciego sencillo. El tiempo de administración entre los alimentos varía según el cuadro clínico. Se debe tener a la mano los medicamentos de emergencia (antihistamínicos en caso de reacciones en piel y epinefrina en caso de reacciones sistémicas).<sup>41</sup>

### **TRATAMIENTO**

El pilar del tratamiento de un paciente con alergia alimentaria mediada por IgE documentada, no mediada por IgE documentada, pacientes con alergia alimentaria y asma, dermatitis atópica o esofagitis eosinofílica deben de eliminar el alérgeno específico. No se debe de eliminar si la alergia alimentaria no está documentada.

Se debe de tratar al paciente junto con nutriólogos especializados para monitorizar su crecimiento y dar asesoramiento a los familiares, sobre la interpretación de las etiquetas de ingredientes en los alimentos para reconocer al alérgeno específico.

Los pacientes deben de ser revalorados dependiendo de los alimentos, la edad del niño y la historia médica.

Sobre el tratamiento farmacológico los antihistamínicos continúan siendo el tratamiento base para tratar los síntomas no graves inducidos por alimentos. A la fecha no se recomienda el uso de otros medicamentos.

No se recomienda el uso de inmunoterapia específica.<sup>42</sup>

La educación del paciente y la familia es fundamental para el entendimiento de la enfermedad, la importancia de la misma y el riesgo de una reacción grave; es fundamental formar el habito de leer las etiquetas y prevenir una ingesta accidental, reconocer los síntomas tempranos de una reacción para poder dar un tratamiento oportuno de una reacción anafiláctica.<sup>43</sup>

## **JUSTIFICACIÓN**

La alergia alimentaria es un problema de salud que ha incrementado su prevalencia en la última década y juega un papel en la sintomatología de múltiples enfermedades alérgicas como asma, dermatitis atópica y rinitis.

No existen estudios que evalúen la frecuencia de sensibilización por las pruebas de prick to prick (hipersensibilidad inmediata IgE) y parches (hipersensibilidad retardada) en la población de nuestro hospital. Considerando esto decidimos realizar este trabajo para investigar la frecuencia de alergia alimentaria en pacientes alérgicos.

## **OBJETIVO**

Evaluar la frecuencia de sensibilización temprana y tardía en pacientes del servicio de alergia del Hospital Infantil de México Federico Gómez por medio de las pruebas de prick to prick y parche del 2008 al 2011.

## **METODOLOGÍA**

Realizamos un estudio transversal retrospectivo de pruebas prick-to-prick y parches en 170 y 140 niños respectivamente, de 6 meses a 19 años, donde se obtuvieron medidas de tendencia central: porcentaje e IC95% y estadística por  $\chi^2$ . Se estratificaron los resultados de acuerdo a grupos etarios <1 año, 1-5 6-10 y >11 años y por diagnósticos de alergia (asma, rinitis, alergia alimentaria, dermatitis atópica y gastroenteropatías eosinofílicas).

## RESULTADOS

Para una mejor explicación de los resultados obtenidos lo dividiremos por cada prueba lo que se obtuvo.

### Prick to Prick

Se evaluaron un total de 170 expedientes de 01 Junio 2008 al 31 Mayo 2011 de pacientes que acudieron al Hospital Infantil de México Federico Gómez al servicio de Alergia e inmunología Clínica Pediátrica los cuales contaban con un diagnóstico de alergia y se realizaron pruebas de prick to prick para determinar si algún alimento era responsable de la sintomatología alérgica que presentaban.

De las 170 pruebas que se realizaron 31 pruebas (18%) fueron todas negativas y 139 pruebas (82%) tuvieron por lo menos un alimento positivo, siendo positivo si presentaba una roncha 3 mm mayor al control negativo.

De las 170 pruebas 96 (56%) fueron del sexo masculino y 74 (44%) fueron del sexo femenino se dividieron por grupo etario, por diagnóstico obteniendo la siguiente distribución (Ver Tabla 1. y Tabla 2.)

Tabla 1. Distribución por Diagnóstico de Alergia

Diagnostico	Total
Alergia Alimentaria (AA)	59
Dermatitis Atópica (DA)	37
Rinitis Alérgica (RA)	30
Asma (AS)	27
Gastroenteropatías Eosinofílicas (GE)	12
Urticaria	2
Conjuntivitis	1
ABPA	1

Otitis Crónica	1
----------------	---

**Tabla 2. Distribución por grupo etario y diagnóstico**

Edad	#	%	AA	DA	RA	AS	GE	Otras
<1 <sup>a</sup>	4	2,4	3	1	0	0	0	0
1-5 <sup>a</sup>	78	45,9	31	23	14	6	3	1
6-10 <sup>a</sup>	57	33,5	20	9	9	14	4	1
>11 <sup>a</sup>	31	18,2	5	4	7	7	5	3

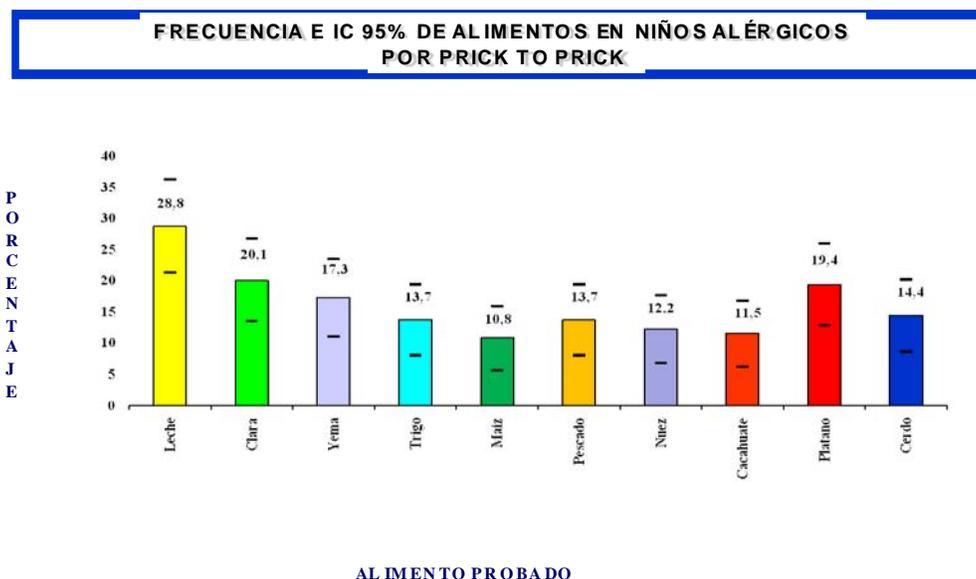
Se evaluó la frecuencia de sensibilización por prueba de prick to prick que mide la hipersensibilidad tipo I o Inmediata mediada por IgE a los 30 alimentos que fueron incluidos en la prueba (se incluían leche, huevo, frutas, verduras, carnes, cereales y semillas) con una media de alimentos positivos por paciente de 2.5. A los resultados obtenidos se realizó porcentaje e Intervalo de Confianza del 95% y los resultados se muestran en la Tabla 3. En donde podemos resumir que el alimento que con mayor frecuencia se encontró la leche de vaca 28.8% IC95% (21,3-36,3), seguido por clara de huevo 20,1% (IC95% 13,5-26,8), y plátano con 19,4 (IC95% 12,8-26, siendo este ultimo un alimento que no se reporta en la literatura como de los principales causantes de sensibilización a alimentos. De los 8 alimentos que se menciona en la literatura que son los responsables de los síntomas de alergia en el 90% de los casos todos se encontraban dentro de los alimentos más frecuentes, pero en nuestra población destacaron además, el plátano como ya se había mencionado, cerdo, sandía, jitomate y manzana. (Ilustración 1).

**Tabla 3. Sensibilización a alimentos por prueba de prick to prick**

ALIMENTO	POSITIVAS	TOTALES	%	IC 95%	
Leche	40	139	28,8	21,3	36,3
Clara Cruda	28	139	20,1	13,5	26,8
Yema Cruda	24	139	17,3	11,0	23,5
Huevo Crudo	52	139	37,4	29,4	45,5
Clara Cocida	24	139	17,3	11,0	23,5
Yema cocida	24	139	17,3	11,0	23,5
Huevo Cocido	48	139	34,5	26,6	42,4
Trigo	19	139	13,7	8,0	19,4
Maíz	15	139	10,8	5,6	15,9

Arroz	9	139	6,5	2,4	10,6
Pollo	18	139	12,9	7,4	18,5
Cerdo	20	139	14,4	8,6	20,2
Pescado	19	139	13,7	8,0	19,4
Res	17	139	12,2	6,8	17,7
Nuez	17	139	12,2	6,8	17,7
Cacahuete	16	139	11,5	6,2	16,8
Calabaza	19	139	13,7	8,0	19,4
Frijol	15	139	10,8	5,6	15,9
Papa	17	139	12,2	6,8	17,7
Jitomate	20	139	14,4	8,6	20,2
Zanahoria	19	139	13,7	8,0	19,4
Brócoli	14	139	10,1	5,1	15,1
Plátano	27	139	19,4	12,8	26,0
Naranja	10	139	7,2	2,9	11,5
Pera	19	139	13,7	8,0	19,4
Manzana	20	139	14,4	8,6	20,2
Papaya	18	139	12,9	7,4	18,5
Melón	15	139	10,8	5,6	15,9
Sandía	20	139	14,4	8,6	20,2
Durazno	12	139	8,6	4,0	13,3
Piña	15	139	10,8	5,6	15,9
Mango	18	139	12,9	7,4	18,5

Ilustración 1



$P < 0.05$  por  $\chi^2$  Leche vs Trigo, Maíz, Pescado, Nuez, Cacahuete y Cerdo

Posteriormente se realizó el análisis estadístico por  $\chi^2$  de cuál fue el alimento más frecuente según el diagnóstico donde en los casos de alergia alimentaria y rinitis alérgica fue la leche, en la dermatitis atópica, asma y gastroenteropatías eosinofílicas fue el huevo, y por último se vio el alimento más frecuente según el grupo etario en donde en los menores de un año como se esperaba fue la leche, en los grupos de 1 a 5 años y 6 a 10 años el alimento responsable fue el huevo, mientras que en los mayores de 11 años el trigo fue el alimento más involucrado. (Tabla 4)

Tabla 4. Frecuencia por diagnóstico y grupo etario

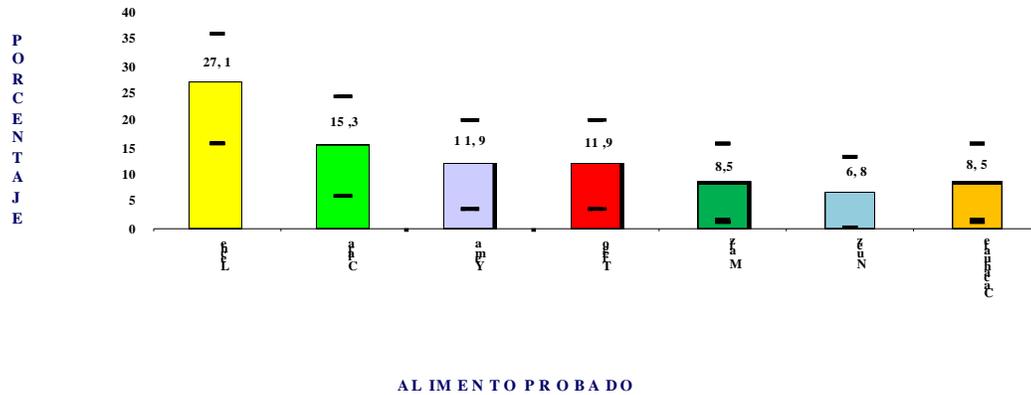
FRECUENCIA POR DIAGNOSTICO					
	Positivos	Total	%	IC 95%	
ALERGIA ALIMENTARIA					
<b>Leche</b>	16	59	27,1	15,8	38,5
DERMATITIS ATÓPICA					
<b>Huevo crudo (Clara 12)</b>	20	37	54,1	38	70,1
RINITIS ALÉRGICA					
<b>Leche</b>	6	30	20	5,7	34,3

ASMA					
<b>Huevo Cocido (Clara 5 y Yema 5)</b>	10	27	37	18,8	55,3
GASTROENTEROPATÍAS EOSINOFÍLICA					
<b>Huevo Cocido (Clara 5 y Yema 5)</b>	10	27	37	18,8	55,3
FRECUENCIA POR GRUPO DE EDAD					
	Positivos	Total	%	IC95%	
< 1 Años					
<b>Leche</b>	3	4	75	32,6	117,4
1 - 5 Años					
<b>Huevo crudo (Clara 18)</b>	31	78	39,7	28,9	50,6
6 - 10 Años					
<b>Huevo cocido (Clara 12)</b>	23	57	40,4	27,6	53,1
> 11 Años					
<b>Trigo</b>	8	31	25,8	10,4	41,2

Los resultados que tuvieron diferencia significativa cuando se comparaban los alimentos entre si fueron en el grupo de edad en 1-5 años leche con 26,9% (IC95% 17,1-36,8) con diferencia significativas ( $p < 0.05\%$ ) vs maíz, nuez y cacahuate. Por diagnostico en pacientes con alergia alimentaria la leche obtuvo 27,1% (IC95% 15,8-38,5) con diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) vs trigo, maíz y cacahuate. (Ilustración 2, Ilustración 3).

Ilustración 2

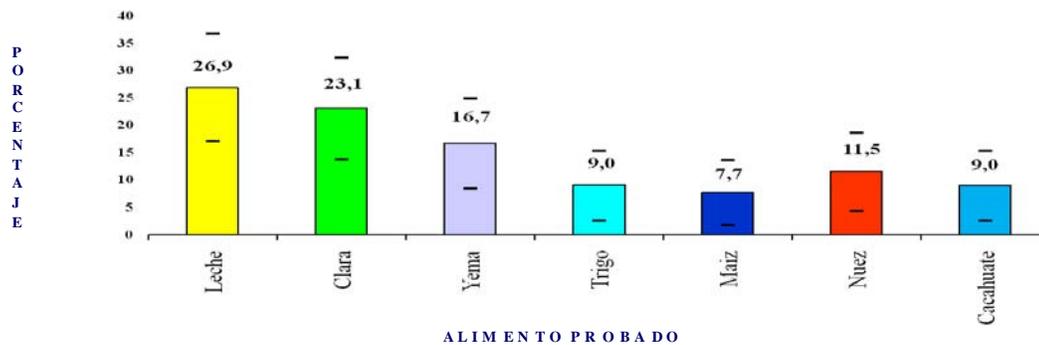
**FRECUENCIA E IC 95% DE ALIMENTOS EN NIÑOS CON ALERGI A ALIMENTARIA POR PRICK TO PRICK**



$P < 0.05$  por  $\chi^2$  Leche vs Maíz, Nuez, Cacahuete

Ilustración 3

**FRECUENCIA E IC 95% DE ALIMENTOS EN NIÑOS ALÉRGICOS DE 1 A 5 AÑOS POR PRICK TO PRICK**



$P < 0.05$  por  $\chi^2$  Leche vs Trigo, Maíz, Cacahuete  
Clara vs Maíz

### Prueba de Parche

Se evaluaron un total de 140 expedientes de 01 Junio 2008 al 31 Mayo 2011 de pacientes que acudieron al Hospital Infantil de México Federico Gómez al servicio de Alergia e inmunología Clínica Pediátrica los cuales contaban con un diagnostico de alergia y se realizaron pruebas de parche para determinar si algún alimento era responsable de la sintomatología alérgica que presentaban.

De las 140 pruebas que se realizaron 35 pruebas (25%) fueron todas negativas y 105 pruebas (75%) tuvieron por lo menos un alimento positivo, siendo positivo si presentaba una cruz con respecto a la clasificación de la task force europea.<sup>44</sup>

De las 140 pruebas 75 (53%) fueron del sexo masculino y 65 (47%) fueron del sexo femenino, se dividieron por grupo etario, por diagnostico obteniendo la siguiente distribución (Ver Tabla 5. y Tabla 6 )

**Tabla 5. Distribución por diagnostico**

<b>Diagnostico</b>	<b>Total</b>
Alergia Alimentaria (AA)	42
Dermatitis Atópica (DA)	27
Asma (AS)	22
Rinitis Alérgica (RA)	21
Gastroenteropatías eosinofílicas (GE)	18
Conjuntivitis	4
Otitis Crónica	3
Urticaria	1
Angioedema	1
ABPA	1

**Tabla 6 Distribución por grupo etario y diagnostico**

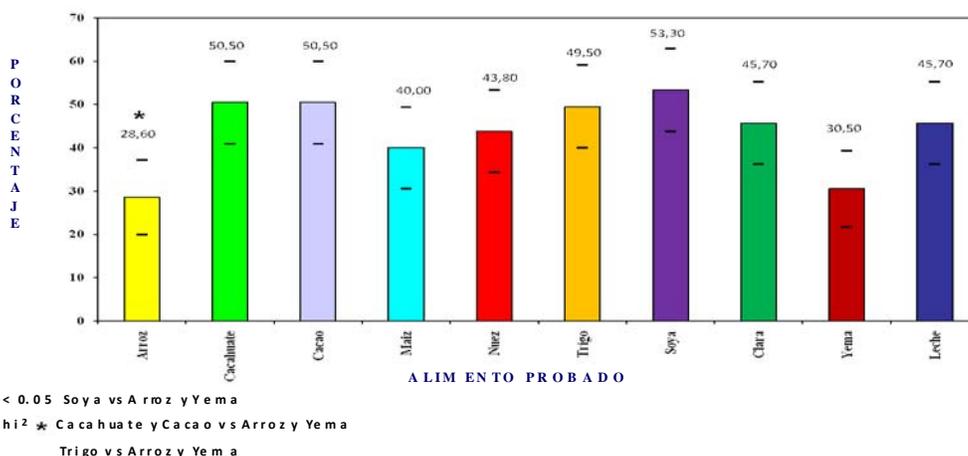
<b>Edad</b>	<b>Total</b>	<b>%</b>	<b>AA</b>	<b>DA</b>	<b>RA</b>	<b>AS</b>	<b>GE</b>	<b>Otras</b>
<b>&lt;1<sup>a</sup></b>	4	2,9	1	3	0	0	0	0
<b>1-5<sup>a</sup></b>	73	52,1	27	18	13	7	6	2
<b>6-10<sup>a</sup></b>	43	30,7	12	5	5	9	6	6
<b>&gt;11<sup>a</sup></b>	20	14,3	2	1	3	6	6	2

Se evaluaron por medio de parches un grupo de 10 alimentos que incluyen la mayoría de los 8 alimentos más frecuentes reportados en la literatura, esta prueba mide la hipersensibilidad tipo IV o retardada la cual es mediada por células por lo que se colocaban y se hacía una lectura a las 72 hrs utilizando la escala antes mencionada. Se obtuvieron los resultados que se muestran en la Tabla 7 con frecuencia e IC95%. Destacando la soya con 53,3% (IC95% 43,8-62,8), seguidas por cacahuete y chocolate con 50,5% (IC95% 40,9-60,0). (Ilustración 4)

<b>Alimento</b>	<b>Total +</b>	<b>Total</b>	<b>%</b>	<b>IC 95%</b>	
<b>Arroz</b>	30	105	28,6	19,9	37,2
<b>Cacahuete</b>	53	105	50,5	40,9	60,0
<b>Cacao</b>	53	105	50,5	40,9	60,0
<b>Maiz</b>	42	105	40,0	30,6	49,4
<b>Nuez</b>	46	105	43,8	34,3	53,3
<b>Trigo</b>	52	105	49,5	40,0	59,1
<b>Soya</b>	56	105	53,3	43,8	62,9
<b>Clara</b>	48	105	45,7	36,2	55,2
<b>Yema</b>	32	105	30,5	21,7	39,3
<b>Leche</b>	48	105	45,7	36,2	55,2

Ilustración 4

**FRECUENCIA E IC 95% EN PACIENTES ALÉRGICOS  
POR PRUEBA DE PARCHES**



Posteriormente se realizó el análisis estadístico por  $\chi^2$  de cuál fue el alimento más frecuente según el diagnóstico donde en los casos de alergia alimentaria, dermatitis atópica y rinitis alérgica fue la soya, en la rinitis, asma y gastroenteropatías eosinofílicas fue el cacao, en el grupo de asma además también se observó un aumento en la frecuencia de trigo y cacahuate y por último se vio el alimento más frecuente según el grupo etario en donde en los menores de un año como se esperaba fue la leche, en los grupos de 1 a 5 años fue la soya y 6 a 10 años el alimento responsable fue el cacahuate, mientras que en los mayores de 11 años el trigo y la leche fue el alimento más involucrado, llama la atención que en pacientes mayores de 11 años el trigo fue el alimento más comúnmente relacionado tanto en hipersensibilidad inmediata como en la tardía. (Tabla 7)

Tabla 7 Sensibilización por diagnóstico y grupo etario

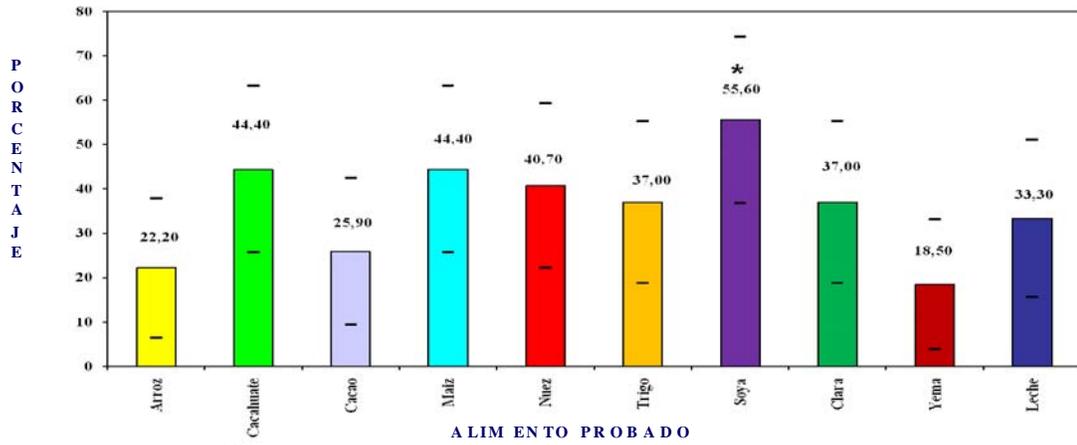
Frecuencia por Diagnóstico					
	Positivos	Total	%	IC 95%	
ALERGIA ALIMENTARIA					
<b>Soya</b>	18	42	42,9	27,9	57,8
DERMATITIS ATÓPICA					
<b>Soya</b>	15	27	55,6	36,8	74,3
RINITIS ALÉRGICA					

<b>Soya y cacao</b>	9	21	42,9	21,7	64
ASMA					
<b>Trigo, Cacahuete y Cacao</b>	10	22	45,5	24,6	66,3
GASTROENTEROPATÍAS EOSINOFÍLICAS					
<b>Cacao</b>	10	18	55,6	32,6	78,5
<b>Frecuencia por Grupo de Edad</b>					
	<b>Positivos</b>	<b>Total</b>	<b>%</b>	<b>IC 95%</b>	
< 1 año					
<b>Leche</b>	2	4	50	1	99
1-5 años					
<b>Soya</b>	38	73	52,1	40,6	63,5
6-10 años					
<b>Cacahuete</b>	18	43	41,9	27,1	56,6
>11 años					
<b>Trigo y Leche</b>	8	20	40	18,5	61,5

Los resultados que tuvieron diferencia significativa cuando se comparaban los alimentos entre si fueron según su diagnostico en dermatitis atópica fue con soya 55,6% (IC95% 36,8-74,3) diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) vs yema. Por edad en el grupo de 1 a 5 años el alimento fue soya con 52,1% (IC95% 40,6-63,6) con diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) vs arroz y yema, en el grupo de 6 a 10 años fue cacahuete con 41,9% (IC95% 27,1-56,6) con diferencia significativa ( $p < 0,05$ ) vs yema. (Ilustraciones 5,6 y 7)

Ilustración 5

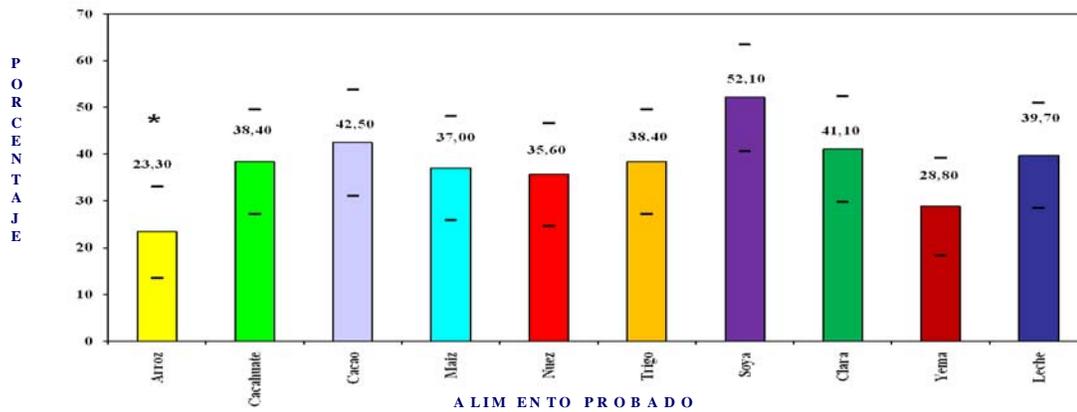
FRECUENCIA E IC 95% EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA POR PRUEBA DE PARCHES



$p < 0.05$   $Chi^2$  Soya vs Yema

Ilustración 6

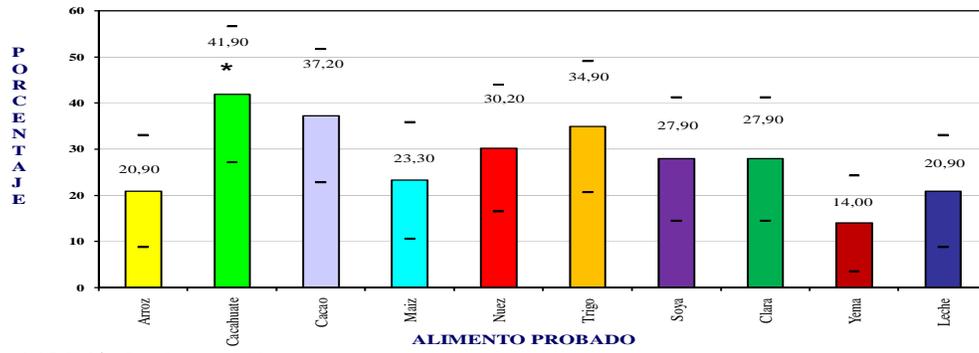
FRECUENCIA E IC 95% EN PACIENTES ALÉRGICOS DE 1 A 5 AÑOS POR PRUEBA DE PARCHES



$p < 0.05$   $Chi^2$  Soya vs Arroz y Yema

Ilustración 7

**FRECUENCIA E IC 95% EN PACIENTES ALÉRGICOS DE 6 A 10 AÑOS  
POR PRUEBA DE PARCHES**



## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La alergia alimentaria es una respuesta adversa a los alimentos. Se puede clasificar como mediada o no mediada por IgE, pero algunas reacciones pueden ser mixtas.

Es fundamental poder distinguir durante el interrogatorio de los síntomas clínicos si la alergia alimentaria es o no mediada por IgE, ya que esto determinara los pasos a seguir en el diagnóstico y tratamiento. (Tabla 8).

Tabla 8. Signos y síntomas de una alergia alimentaria posible

Mediado por IgE	No Mediado por IgE
<b>Piel</b>	
Prurito	Prurito
Eritema	Eritema
Urticaria aguda-localizada o generalizada	Dermatitis Atópica
Angioedema agudo- labios, cara, periocular	
<b>Gastrointestinal</b>	
Angioedema de los labios, lengua o paladar	ERGE
Prurito oral	Diarrea
Nausea	Sangre o moco en las evacuaciones
Dolor abdominal tipo cólico	Dolor abdominal
Vomito	Cólicos infantiles
Diarrea	Aversión a los alimentos
	Constipación
	Enrojecimiento perianal
	Palidez y cansancio
	Falta de crecimiento aunado a uno más síntomas mencionados anteriormente
<b>Respiratorio</b>	
Síntomas respiratorios superiores (prurito nasal, estornudos, rinorrea o congestión)	
Síntomas respiratorios bajos (tos, sibilancias dolor torácico, falta de aire)	
<b>Otros</b>	
Signos o síntomas de anafilaxia u otras reacciones alérgicas sistémicas.	

National Institute for Health and Clinical Excellence, Food allergy in children and young people, February 2011

La alergia alimentaria es una patología que ha tenido un aumento en su frecuencia en la última década, además de ser parte muy importante en la fisiopatología de otras enfermedades alérgicas como el asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica y gastroenteropatías eosinofílicas, que son un problema de salud muy importante a nivel mundial.

Por esta razón es muy importante tener información en nuestra población mexicana y del Hospital Infantil de México Federico Gómez, que nos puede orientar en otros alimentos como causantes de síntomas.

En este estudio pudimos comprobar que la leche de vaca continua siendo el alimento que comúnmente está involucrado en la fisiopatología de las enfermedades alérgicas seguida por el huevo ya sea cocido o en su forma natural, tal como lo demuestra la literatura

internacional, sin embargo, el plátano que probablemente no es tomado en cuenta con tanta frecuencia; en este estudio ocupó el tercer lugar en frecuencia, así como otras frutas y verduras como jitomate, sandía, manzana y la carne de cerdo, estos son alimentos que aunque fue un estudio pequeño podrían ser tomados en cuenta durante el abordaje diagnóstico de las enfermedades alérgicas cuando hay un alimento involucrado en la fisiopatología de las enfermedades alérgicas en los niños estudiados en nuestra institución.

Por otro lado abordamos a la alergia alimentaria a través de la prueba de hipersensibilidad retardada (mediada por células), a través, de las pruebas de parche en donde la soya fue el alimento más positivo y responsable de los síntomas en pacientes con alguna enfermedad alérgica. Además pudimos observar que el huevo y la leche son alimentos que generalmente presentan síntomas mediados por IgE pero también tienen un alto porcentaje de síntomas mediados por células, por lo que siempre hay que tomar en cuenta a estos alimentos tanto en reacciones mediadas como en las no mediadas por IgE.

Es necesario realizar un estudio multicéntrico que incluya un mayor número de individuos así como de otras zonas geográficas de nuestro país para tener un estudio con mayor poder.

## BIBLIOGRAFÍAS

---

- <sup>1</sup> J. A. Boyce et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel Report *Nutrition* 27 (2011) 253–267
- <sup>2</sup> Prescott S, Allen KJ. Food allergy: Riding the second wave of the allergy epidemic. *Pediatr Allergy Immunol* 2011; 22: 155–160.
- <sup>3</sup> Darlene K. Mansoor, Hemant P. Sharma, Clinical presentations of food allergy, *Pediatr Clin N Am* 58 (2011) 315–326
- <sup>4</sup> Osborne NJ, Koplin JJ, Martin PE, et al. Prevalence of challenge-proven IgE-mediated food allergy using a population-based sampling frame and pre-determined challenge criteria in infants. *J Allergy Clin Immunol*. (en la imprenta).
- <sup>5</sup> Prescott SL, Breckler LA, Witt CS, Smith L, Dunstan JA, Christiansen FT. Allergic women show reduced T helper type 1 alloresponses to fetal human leucocyte antigen mismatch during pregnancy. *Clin Exp Immunol* 2010; 159: 65–72.
- <sup>6</sup> Branum AM, Lukacs SL. Food allergy among children in the United States. *Pediatrics*. 2009; 124(6):1549–1555.
- <sup>7</sup> Schnabel E, Sausenthaler S, Schaaf B, et al. Prospective association between food sensitization and food allergy: results of the LISA birth cohort study. *Clin Exp Allergy* 2010;40:450–7.
- <sup>8</sup> Burney P, Summers C, Chinn S, et al. Prevalence and distribution of sensitization to foods in the European Community Respiratory Health Survey: a EuroPrevall analysis. *Allergy* 2010;65:1182–8
- <sup>9</sup> Carina Venter, S. Hasan Arshad, Epidemiology of Food Allergy, *Pediatr Clin N Am* 58 (2011) 327–349
- <sup>10</sup> Host A, Halken S. A prospective study of cow milk allergy in Danish infants during the first 3 years of life. Clinical course in relation to clinical and immunological type of hypersensitivity reaction. *Allergy* 1990;45:587–96.
- <sup>11</sup> James JM, Sampson HA. Immunologic changes associated with the development of tolerance in children with cow milk allergy. *J Pediatr* 1992;121: 371–7.
- <sup>12</sup> Savage JH, Matsui EC, Skripak JM, et al. The natural history of egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2007;120:1413–7
- <sup>13</sup> Kotaniemi-Syrjanen A, Palosuo K, Jartti T, et al. The prognosis of wheat hypersensitivity in children. *Pediatr Allergy Immunol* 2010;21:e421–8.
- <sup>14</sup> Liu HA, Jaramillo R, Sicherer SH, et al. National prevalence and risk factors for food allergy and relationship to asthma: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2006. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126:798–806
- <sup>15</sup> Sicherer SH, Munoz-Furlong A, Godbold JH, et al. US prevalence of self-reported peanut, tree nut, and sesame allergy: 11-year follow-up. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:1322–6.
- <sup>16</sup> Fleischer DM, Conover-Walker MK, Matsui EC, et al. The natural history of tree nut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:1087–93
- <sup>17</sup> Brian P. Vickery, Stacy Chin, A. Wesley Burks, Pathophysiology of food allergy, *Pediatr Clin N Am* 58 (2011) 363–376
- <sup>18</sup> Chehade M, Mayer L. Oral tolerance and its relation to food hypersensitivities. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(1):3–12.
- <sup>19</sup> Faria AM, Weiner HL. Oral tolerance. *Immunol Rev* 2005;206(1):232–59.
- <sup>20</sup> Gould HJ, Sutton BJ. IgE in allergy and asthma today. *Nat Rev Immunol* 2008; 8(3):205–17.
- <sup>21</sup> Holt PG. Prenatal versus postnatal priming of allergen specific immunologic memory: the debate continues. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122(4):717–8.

- 
- <sup>22</sup> Burks AW, Laubach S, Jones SM. Oral tolerance, food allergy, and immunotherapy: implications for future treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121(6): 1344–50.
- <sup>23</sup> Høst A, Halken S, Muraro A, et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. *Pediatr Allergy Immunol* 2008;19(1):1–4.
- <sup>24</sup> Round JL, Mazmanian SK. Inducible Foxp31 regulatory T-cell development by a commensal bacterium of the intestinal microbiota. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2010;107(27):12204–9.
- <sup>25</sup> Mowat AM. Anatomical basis of tolerance and immunity to intestinal antigens. *Nat Rev Immunol* 2003;3(4):331–41.
- <sup>26</sup> Geha RS, Jabara HH, Brodeur SR. The regulation of immunoglobulin E classswitch recombination. *Nat Rev Immunol* 2003;3(9):721–32.
- <sup>27</sup> Galli SJ, Tsai M. Mast cells in allergy and infection: versatile effector and regulatory cells in innate and adaptive immunity. *Eur J Immunol* 2010;40(7):1843–51.
- <sup>28</sup> Baxi S, Dinakar C. Urticaria and angioedema. *Immunol Allergy Clin North Am* 2005;25:353–667.
- <sup>29</sup> Bock SA, Atkins FM. Patterns of food hypersensitivity during sixteen years of double-blind, placebo-controlled food challenges. *J Pediatr* 1990;117:561.
- <sup>30</sup> Bock SA. Respiratory reactions induced by food challenges in children with pulmonary disease. *Pediatr Allergy Immunol* 1992;3:188–94
- <sup>31</sup> James JM, Eigenmann PA, Eggleston PA, et al. Airway reactivity changes in foodallergic, asthmatic children undergoing double-blind placebo-controlled food challenges. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:597–603
- <sup>32</sup> Sampson HA. Adverse reactions to foods. In: Adkinson NF, Yunginger JW, Buss WW, et al, editors. *Middleton’s allergy: principles and practice*. 6th edition. St Louis (MO): Mosby; 2007. p. 1619.
- <sup>33</sup> Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:S116–25
- <sup>34</sup> Philippe A, Eigenmann, Jae-Won Oh, Kirsten Beyer, Diagnostic Testing in the Evaluation of Food Allergy *Pediatr Clin N Am* 58 (2011) 351–362
- <sup>35</sup> Lewis T, Grant R. Vascular reactions of the skin to injury. *Heart* 1926;13:219–25.
- <sup>36</sup> Demoly P, Bousquet J, Romano A. In vivo methods for the study of allergy. In: Adkinson NF Jr, Bochner BS, Busse WW, et al, editors. *Middleton’s allergy: principles and Practice*. 7th edition. St Louis (MO): Mosby; 2009. p. 1268–80.
- <sup>37</sup> Demoly P, Bousquet J, Manderscheid JC, et al. Precision of skin prick and puncture tests with nine methods. *J Allergy Clin Immunol* 1991;88:758–62.
- <sup>38</sup> Mehl A, Rolinck-Werninghaus C, Staden U, et al. The atopy patch test in the diagnostic workup of suspected food-related symptoms in children. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118:9239.
- <sup>39</sup> National Institute for Health and Clinical Excellence, Food allergy in children and young people, February 2011
- <sup>40</sup> Bock SA. AAAAI support of the EAACI Position Paper on IgG4. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:1410.
- <sup>41</sup> Rance F, Deschildre A, Villard-Truc F, et al. Oral food challenge in children: an expert review. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2009;41:35–49.
- <sup>42</sup> Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel Report J. A. Boyce et al. / *Nutrition* 27 (2011) 253–26
- <sup>43</sup> Nowak-Wegrzyn A, Sampson H. A: Food Allergy Therapy. *Immunol Allergy Clin N Am* 2004, 24(4) 705
- <sup>44</sup> Turjanmaa y cols. EAACI/GA2LEN Position paper: Present status of the atopy patch Test *Allergy* 2006: 61: 1377–1384