

11220
N:5
2Ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"

FACULTAD DE MEDICINA
PRESENTADO EN EL 51º CONGRESO DEL
MEXICO Y PREMIADO CON TRAVEL GRANT
FEBR. 25 1994
COMISIÓN DE SERVICIOS
ESCOLARES
MENTO DE F...

EVALUACION DEL RAST EN EL DIAGNOSTICO DE NIÑOS CON ALERGIA A ALIMENTOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:

**INMUNOLOGIA CLINICA
Y ALERGIA**

P R E S E N T A :

DR. RICARDO RODRIGUEZ MEDINA

Asesor:

DRA. PATRICIA MONTERO MORA



IMSS

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1994.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

TITULO:

EVALUACION DEL RAST EN EL DIAGNOSTICO DE
NIÑOS CON ALERGIA A ALIMENTOS.*

DR. RICARDO RODRIGUEZ MEDINA.*

MEDICO RESIDENTE 3er. AÑO.

DRA. PATRICIA MONTERO MORA.*

PROFESOR TITULAR Y JEFE DEL SERVICIO

DR. SALVADOR MARTINEZ CASTRO

PROFESOR TITULAR ANTE LA ENAM



hospital de especialidades

DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA

- * SERVICIO DE INMUNOLOGIA CLINICA Y ALERGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA".
INMS.
- * TRABAJO PRESENTADO EN PARTE EN SESION DE POSTER EN EL 51o
CONGRESO DEL AMERICAN COLLEGE OF ALLERGY AND IMMUNOLOGY EN
ATLANTA, GEORGIA, E.U. DEL 12 al 17 DE NOVIEMBRE DE 1993 Y
PREMIADO CON TRAVEL GRANT.

A MI NOVIA:

**Por que eres y seguiras siendo
parte de mi vida y la inspiración
para todos mis logros.**

**Tambien por que quiero que
continemos por el mismo camino
con el mismo amor que nos
tenemos, sobretodo ahora que ya eres
mi esposa.**

**Gracias por todo lo que me has
dado Roxana.**

A MI MADRE.. MARIA DE LOS ANGELES:

**Por que has sido gran parte
de mi vida y a través
de ella me has apoyado de
todas las formas posibles y porque
gracias a tu cariño y amor de
madre me has impulsado en mi vida.**

**A TODOS LOS MEDICOS
DEL SERVICIO DE ALERGIAS
DEL N.E.C.N.R**

**Gracias por toda la ayuda que
me brindaron para mi
formación de la especialidad
y sobretodo por
aquéllos que me apoyaron y guiaron
durante la residencia.**

**AL PERSONAL DE LABORATORIO
Y ENFERMERIA.**

**Gracias por su ayuda y orientación
la cual es muy valiosa
para mí y
sobretodo gracias por
su amistad.**

GRACIAS.

**A todas las demás personas que
fueron partícipes de
mi formación
y en especial a la Dra. Norma Notta ,
al Dr. Aaron Cruz , al Dr René Gameros
y al Dr. J.Luis López
por sus enseñanzas y su
amistad.**

INDICE.

PARTE I. REVISION DE LA LITERATURA.

| | |
|-------------------------|---|
| I. Introducción..... | 1 |
| II. Concepto..... | 2 |
| III. Epidemiología..... | 2 |
| IV. Etiología..... | 3 |
| V. Cuadro Clínico..... | 4 |
| VI. Fisiopatología..... | 5 |
| VII. Diagnóstico..... | 7 |
| VIII. Tratamiento..... | 9 |

PARTE II. EVALUACION DEL RAST.

| | |
|---|----|
| I. Material y Método..... | 11 |
| II. Resultados..... | 15 |
| III. Discusión..... | 18 |
| IV. Conclusión..... | 20 |
| V. Reproducción del póster presentado en el 51º Congreso del ACAI..... | 21 |
| VI. Referencias..... | 22 |

REVISION DE LA LITERATURA.

I. INTRODUCCION.

El término de alergia alimentos abarca a un grupo de distintas entidades clinicopatológicas como respuesta a proteínas específicas de alimentos ó alérgenos¹. La alergia alimentaria es un problema de salud de primera magnitud² y en el cual muchos aspectos presentan una considerable controversia³.

Diversos estudios sugieren a los alimentos como factores importantes en la provocación de síntomas atópicos y particularmente en el asma⁴, aunque ésto se haya considerado raro y con predominio en los niños⁴.

Es ya conocido que el tracto gastrointestinal es la principal barrera contra antígenos de alimentos⁵ y aunque usualmente sólo un pequeño número de alimentos llegan a producir alergia⁶ existen diversos estudios donde se demuestra su importancia⁷.

Se ha reportado que las manipulaciones dietéticas de la mujer embarazada no afecta el desarrollo de atopía ó la falta de ésta en el producto⁸. sin embargo, en revisiones amplias del tema han encontrado bases firmes para asegurar que la ingesta de alimentos alérgicos por la madre embarazada ó por el producto juega un factor importante en el desarrollo de padecimientos atópicos⁹. Las pruebas de laboratorio confiables son necesarias para disminuir la necesidad de retos realizados en el hospital y

el establecimiento del diagnóstico mas rápido y a menor costo⁹.

II. CONCEPTO.

La alergia a alimentos está basada en las reacciones clínicas producidas por mecanismos de hipersensibilidad tipo I y IV, usualmente en la primera hora de ingesta de alimentos ó aditivos y que pueden producir lesiones localizadas ó sistémicas^{6,10}.

Existen diversas clasificaciones, pero para conocer adecuadamente el mecanismo fisiopatológico depende del tipo de hipersensibilidad involucrado¹¹.

III. EPIDEMIOLOGIA.

El riesgo de desarrollar síntomas por alergia a alimentos es mas grande en la infancia temprana que en el resto de la vida⁹, pero puede aparecer en adultos que toleraban previamente dichos alimentos con impunidad⁹.

La incidencia se ha estimado entre 0.3 y 7.5%⁹ incluyendo a los lactantes con alergia a la leche de vaca; y en niños atópicos se eleva hasta el 30% y se ha encontrado un predominio por el sexo masculino de 2:1¹². Se ha observado su asociación con asma entre el 2 y 5%^{13,14}, incluso existen reportes de hasta el 14.5%.

Se desconoce su prevalencia, aunque ésta disminuye con la edad⁹ y esto depende de los hábitos alimenticios de cada población¹⁰. La sensibilización prenatal ocurre en el 0.4% de las

mujeres embarazadas¹⁷.

IV. ETIOLOGIA.

La interacción entre los factores genéticos y ambientales son los responsables para la sensibilización mediada por IgE. Se han identificado numerosos factores de riesgo y marcadores para el desarrollo de atopía, siendo los mas importantes: la historia familiar de atopía y niveles séricos elevados de IgE en sangre de cordón umbilical⁷. Prácticamente todos los alimentos son capaces de provocar síntomas alérgicos¹¹. Existen diferentes opiniones en cuanto al papel que ejerce la ingesta de alimentos durante el embarazo por las madres de pacientes alérgicos a alimentos, sin embargo, la exposición a alergenos de alimentos *in útero* ó por leche materna se han sugerido como vías para inducir respuesta IgE en el feto y el desarrollo subsecuente de enfermedades atópicas durante la infancia temprana⁸. Se ha observado que factores que incrementan la permeabilidad intestinal y la absorción macromolecular como prematuridad, malnutrición y gastroenteritis aguda, son factores contribuyentes⁹. Diversos colorantes, saborizantes y conservadores pueden ocasionar reacciones semejantes a las alérgicas^{3,12}, por lo que en ocasiones es difícil identificar a sustancias como la tartrazina, benzoato y glutamato monosódico¹³. Los sulfitos se han encontrado como factor importante como causa de asma severa, incluso de muertes ocasionadas¹⁴.

La leche y los huevos son los alimentos mas frecuentemente reportados como causa de alergia^{2,3,7,9,10,12,17-20}

seguidos de cacahuete^{3,7,10,15,17-20}, frijoles^{2,17-20}, mariscos^{2,10,15}, chocolate y cítricos^{2,10}, soya^{2,21}, nueces y pescado^{2,12} y trigo, maíz y frutas secas¹⁰.

Existen ciertos puntos interesantes, entre ellos que la α -lactoalbúmina y la β -lactoglobulina son las proetinas de la leche^{2,10} y ésta última es la proteína mas antigénica¹¹ y junto con la caseína son los antígenos mas comunes^{2,9}.

La alergia al cacahuete puede ser seria, incluso fatal. El contenido de lípidos vegetales en las fórmulas lácteas es del 10%, del cual el 80% es aceite de cacahuete²⁰.

Se ha encontrado la asociación con enfermedades alérgicas en el 6% a bebidas gaseosas⁷ y en el 7.4% a los aditivos²⁰.

V. CUADRO CLINICO.

El cuadro clínico es muy variable y puede presentarse desde reacciones localizadas y dolor hasta anafilaxia^{1,2,9}. Estos síntomas son difíciles de distinguir de los provocados por mecanismos inmunes con los producidos por deficiencias enzimáticas, toxinas ó infecciones, reacciones neurológicas, psicológicas y respuestas frente a constituyentes nocivos naturales de los alimentos¹⁸.

Usualmente se presentan en tres sistemas orgánicos básicamente: piel, aparato respiratorio y gastrointestinal^{2,3,4,9,12,20}. La frecuencia de ellos es variable de acuerdo a lo reportado, algunos mencionan a los síntomas cutáneos como los mas frecuentes^{2,3,9,12} y otros a los

gastrointestinales^{12,24,25}. Sin embargo, la sintomatología oscila entre síntomas alérgicos y gastrointestinales^{9,12}.

Se ha encontrado la sintomatología en relación al mecanismo involucrado y al tiempo de aparición: Reacciones inmediatas con prurito, angioedema, urticaria ó eritema, y también gastrointestinales como vómito, dolor abdominal y respiratorios como tos, rinorrea y estridor. Reacciones de tipo tardío con eccema, vómito y diarrea^{9,26}.

VI. FISIOPATOLOGIA.

Se ha demostrado que la alergia a alimentos tiende a ocurrir mas frecuentemente entre la población mas expuesta²⁶. Se ha sugerido que puede producirse por una anomalía intrínseca de la piel ó del tracto gastrointestinal¹. Se ha reportado que una disminución en la eficacia de la barrera gastrointestinal, así como una exposición repetida con los antígenos, podría explicar la patogénesis⁸, incluso se ha valorado significativamente el papel de la sensibilización perinatal⁸.

También se han excluido defectos inmunes a nivel de la mucosa intestinal⁸. Se ha observado que los alimentos también pueden producir reacciones inmunológicas por efecto tóxico⁸.

Se ha establecido el papel de diferentes reacciones de hipersensibilidad⁸, principalmente el mecanismo tipo I y IV, pero también el tipo III^{12,27} y algunas veces otros mecanismos alternos pueden estar involucrados²⁷⁻²⁹.

Característicamente los individuos alérgicos tienen niveles altos de Ac's alérgico-específicos, especialmente de

IgE^{7,8,20}.

El paso de Ac's IgG de la madre al niño se ha considerado como un efecto inhibitorio en la respuesta de IgE durante la infancia temprana⁸. La exposición a proteínas de la dieta durante el primer año de vida incrementa los precursores alérgenos-específicos²⁰. La sensibilización *in útero* por medio de Ac-antiidiotipos ó después del nacimiento por la ruta de inhalación son otros mecanismos posibles. Algunas observaciones han sugerido que alérgenos de alimentos diferentes inducen respuestas de inmunoglobulinas diferentes en forma sistémica (IgG) y localmente en el intestino (IgA, IgM)⁸.

Además del incremento de IgE, también se ha encontrado incremento de IgG sérica, pero se ha reportado que la IgG a antígenos de alimentos también se encuentra elevada en niños no alérgicos, aunque su nivel es mas bajo²⁰.

También se han hecho estudios donde estipulan que un número aumentado de células precursoras de células B específicas traería como resultado final una cantidad mayor de antígenos específicos²⁰.

Se ha pensado en la importancia de un índice alto de Ac's IgG/IgE y niveles altos de IgE en sangre de cordón umbilical como influencia en el desarrollo de alergia a alimentos⁸. Además, la susceptibilidad de cada paciente es diferente, ya que cada alimento contiene diferentes proteínas a las que cada paciente puede reaccionar o no, observándose ésto principalmente en adultos²¹.

VII. DIAGNOSTICO.

Como en todos los padecimientos, la historia clínica junto al examen físico son de vital importancia³⁰ y debe ser complementada por otros estudios mas específicos en caso de su sospecha³²⁻³⁶.

Entre las pruebas de laboratorio no específicas mas usadas son la biometría hemática completa y los exámenes coproparasitoscópicos y coprológicos buscando eosinófilos, sustancias reductoras, sangre, moco y parásitos^{3,18}.

Los estudios mas utilizados comprenden las pruebas cutáneas por escarificación y por punción, las pruebas de parche, determinación de Ac's IgE específicos, pruebas de transformación linfocítica, ensayos de inhibición de migración leucocitaria y pruebas de liberación de histamina⁹, sin embargo, algunas veces individuos atópicos demuestran sensibilización a IgE sin tener ningún tipo de síntomas³⁰. Se ha encontrado que no existe una relación franca entre eosinofilia periférica con IgE sérica total en alergia a alimentos¹¹.

Las pruebas mas utilizadas son las pruebas cutáneas, el RAST y las pruebas de eliminación-provocación^{3,27,28-34,36}. Tanto las pruebas cutáneas como el RAST deben correlacionarse con las pruebas de provocación^{3,13,27,36}.

El valor de las pruebas alérgicas específicas ha sido cuestionado, y la calidad de las pruebas depende de la calidad de los extractos alérgicos^{3,30,37}. La variabilidad depende de muchas causas³¹. Las pruebas cutáneas dan mas frecuentemente falsos

positivos que negativos⁷, y pueden ser peligrosas, principalmente por vía intradérmica^{10,11}. Los resultados falsos negativos pueden ser desorientadores al clínico¹¹ y no siempre son consistentes con los datos del reto oral¹⁰. En ocasiones, los extractos alergénicos comerciales no contienen todas las proteínas del alérgeno, principalmente las de alto peso molecular¹².

El RAST es menos sensible que las pruebas cutáneas⁷, sin embargo, es la mejor prueba *in vitro*, con el inconveniente del tiempo y costo por lo que se han utilizado paneles⁸.

La relación causa-efecto puede ser confirmada por eliminación después de pruebas de reto doble ciego, las cuales no siempre son prácticas o aceptadas por padres y pacientes^{17,18}. El RAST debe correlacionarse siempre con éste tipo de prueba para demostrar la hipersensibilidad sintomática sospechosa¹². Se ha estimado que la mejor prueba es la provocación alimentaria oral controlada¹⁹, además de ser más baratas y más específicas que el RAST, pero menos seguras⁷.

Otros estudios, como las determinaciones de IgA, IgM e IgG se han reportado normales⁷. En ocasiones se han reportado anomalías de la permeabilidad intestinal²⁰ aunque existen estudios contrastantes²¹. Los hallazgos histopatológicos se han reportado normales⁷. En caso de alergia a la leche por pruebas no específicas, debe correlacionarse la cantidad de aceite de cacahuate en esa fórmula²² ya que se ha encontrado con mayor tendencia a persistir que otros alimentos²³.

Otros estudios como MAST-CLA (prueba múltiple

alergoabsorbente por quimioluminiscencia) no han demostrado superioridad en la predicción de síntomas atópicos en relación a las ya comentadas³.

VIII. TRATAMIENTO.

La prevención de las alteraciones mediadas por IgE se pueden clasificar de acuerdo al estadio de la enfermedad: Primaria: inhibir la sensibilización. Secundaria: detener la expresión de la enfermedad después de la sensibilización. Terciaria: suprimir los síntomas después de que se presente la enfermedad⁷.

La recuperación espontánea se ha reportado, pero en algunos alimentos es rara como en el caso del cacahuete⁸. Si bien, la eliminación del alimento ó alimentos causantes resulta eficaz, puede imponer un estilo de vida inaceptable y presiones nutritivas⁹, por lo tanto la eliminación de los alimentos no debe ser recomendada antes de un reto alimentario positivo doble ciego¹⁰.

El tratamiento debe ser enfocado a la manipulación de los factores ambientales responsables⁷. Las dietas de eliminación pueden mejorar algunas enfermedades por hipersensibilidad a alimentos incluyéndose Síndrome de Colon Irritable, Enfermedad de Crohn, Dermatitis atópica, Rinitis, Asma, Artritis, Urticaria, Migraña y otras enfermedades alérgicas¹¹.

Se ha observado que la lactancia materna por un promedio de 6 meses es suficiente para proteger el producto con Ac's bloqueadores y evitar la sensibilización con Ac's inductores

de producción de IgE⁸.

Aunque algunos estudios mencionan la falta de relación entre la ingesta de alimentos durante el embarazo y el subsecuente desarrollo de alergia a alimentos por el producto⁹, se ha demostrado que la eliminación de leche, huevo, cacahuete, pescado y carne de res en la dieta materna durante el embarazo y la lactancia, aunado a una introducción tardía de alimentos sólidos y lactancia materna adecuada reduce la incidencia de eccema en niños con riesgo de atopia¹⁰. También es conveniente prevenir con la utilización de fórmulas lácteas hipoalergénicas⁷.

Además de eliminar el factor precipitante, la utilización de medicamentos como antihistamínicos se ha sugerido¹. El empleo de ketotifeno ha demostrado prevenir los espasmos bronquiales, urticaria, lesiones cutáneas y trastornos gastrointestinales y ha permitido la reintroducción de alimentos pobremente tolerados². El cromoglicato de sodio no ha demostrado buen efecto, su acción benéfica se ha asociado mas a efecto placebo¹¹.

La desensibilización a alimentos se ha sugerido sólo como una posibilidad⁴.

MATERIAL Y METODO.

Se incluyeron en el estudio a niños menores de 6 años de edad que cursaban con manifestaciones clínicas de alergia respiratoria y que fueron vistos en el servicio de Alergia del Hospital de Especialidades del C.M. La Raza por primera vez.

A los niños incluidos en el estudio, se les mantuvo durante 1 mes con una dieta hipoalérgica, en la que les fue suspendido por completo los alimentos en estudio, otorgándoles a los padres una lista de los alimentos no permitidos (Cuadro I) en donde se incluían también los derivados de ellos.

Los pacientes fueron valorados por sus padres diariamente por medio de una tarjeta de síntomas (Figura I), donde se evaluaban para los pacientes riniticos: rinorrea, estornudos, prurito y obstrucción nasal; y para los asmáticos: tos, disnea y sibilancias. Los síntomas fueron consignados en base a cuatro parámetros: nulo,

leve, moderado y severo. Esta forma de evaluación de síntomas se ha aceptado en éste tipo de estudios^{3,4}.

| CUADRO I. DIETA DE ELIMINACION. | |
|--|--|
| Lacto y derivados: | queso, requesón |
| Mantequilla, | helados, |
| margarina, crema, | queso, etc. |
| Huevos y alimentos que lo contengan: | |
| Opas, cremas, pastas, | |
| pasteles, aderezos, mayonesas, | |
| etc. | |
| Citricos: | Limon, naranja, mandarina, durazno, etc. |
| Mariscos y pescado, | |
| Cacahuete y derivados, | |
| Chocolates de todos tipos, | |
| Alimentos que contengan conservadores, colorantes y saborizantes (incluyendo gerber y alimentos chatarra). | |

FIGURA 1.

NOMBRE _____

SEMANA # _____

| | LUNES | MARTES | MIERC. | JUEVES | VIERN | SABADO | DOMINGO |
|---------------------|-------|--------|--------|--------|-------|--------|---------|
| ESCURRIMIENTO NASAL | | | | | | | |
| ESTORNIDOS | | | | | | | |
| COMEZON NASAL | | | | | | | |
| OBSTRUCCION | | | | | | | |

| | | | | | | | |
|---------------|--|--|--|--|--|--|--|
| TOS | | | | | | | |
| FALTA DE AIRE | | | | | | | |
| SIBILANCIAS | | | | | | | |

En cada cuadro debe anotar el número correspondiente de acuerdo con la siguiente escala:

- 0- Sin ninguna molestia.
- 1- Molestias leves.
- 2- Molestias moderadas.
- 3- Molestias severas.

Nosotros evaluamos a los pacientes en forma semanal, para correlacionar la calificación de sus padres con la nuestra, evaluando los mismos síntomas, con los mismos parámetros.

Una vez cumplido el mes de eliminación de la dieta, se les introdujo un alimento cada semana iniciando siempre con leche y después huevo; en las siguientes semanas, se introdujeron los alimentos identificados previamente por sus padres como productores de relación causa-efecto, seguidos por los alimentos

restantes de acuerdo a frecuencia alergénica.

Al final del reto ambulatorio, se tomó las medias de los síntomas del primer mes como datos basales para compararlos con los obtenidos semanalmente para cada alimento, utilizando la prueba de Rangos con signo de Wilcoxon con un valor alfa de 0.05 y tomando positivo el reto al alimento cuando la diferencia fuera estadísticamente significativa.

En la segunda parte del estudio, se tomó en cuenta los resultados de RAST³ (Allercoat Rapid EAST, Bigaux Diagnostics) realizados a los pacientes para poder obtener la Sensibilidad (Se), Especificidad (Es), Capacidad Predictiva Negativa (CPN) y Positiva (CPP), así como la Eficiencia Total (ET) de la Prueba (Figura 2). El RAST fue considerado positivo si presentaba una absorbancia mayor de clase 1.

También fueron tomadas las concentraciones séricas de IgE total por el método de ELISA de los pacientes a quienes se les realizó el RAST y son reportadas en UI/ml.

FIGURA 2.
 FORMULAS DE EVALUACION.

| | POSITIVO | NEGATIVO |
|----------|----------|----------|
| POSITIVO | A | C |
| NEGATIVO | B | D |

$$S_p = \frac{A}{A+B} \times 100$$

$$E_p = \frac{D}{C+D} \times 100$$

$$C_{PP} = \frac{A}{A+C} \times 100$$

$$C_{PN} = \frac{D}{B+D} \times 100$$

$$ET = \frac{A+D}{A+B+C+D} \times 100$$

RESULTADOS

En la primera parte del trabajo, se realizó retos alimentarios a 30 niños con edades de 1 a 5 años, que contaban con una media de $3.4 \text{ años} \pm 0.9 \text{ D.E.}$, de los cuales 14 fueron femeninos y 16 masculinos. Fueron 141 retos semanales con un promedio de $4.7 \pm 0.97 \text{ D.E.}$ para cada paciente. De todos los retos, 16 fueron positivos y 125 negativos. Los alimentos positivos fueron huevo y leche principalmente (Cuadro II), siendo éstos positivos en 6 y 5 niños respectivamente.

| CUADRO II RETOS POSITIVOS MUESTRAS POSITIVAS. | |
|---|----|
| HUEVO | 6 |
| LECHE | 5 |
| CHOCOLATE | 3 |
| CACAHUATE | 1 |
| CANARON | 1 |
| TOTAL | 16 |

En la segunda parte del estudio, se realizó RAST por la técnica descrita a 17 niños, los cuales contaban con una edad promedio de $4.5 \text{ años} \pm 0.97 \text{ D.E.}$ y fueron 8 femeninos y 9 masculinos,

encontrándose también al huevo y a la leche como los alimentos positivos con mayor frecuencia (Cuadro III).

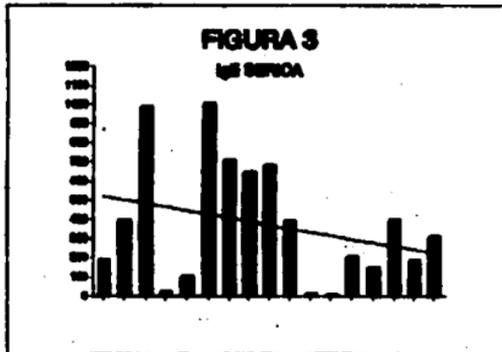
Como complemento fue determinada la concentración sérica de IgE total de estos niños, encontrándose una media de $350 \text{ UI/ml} \pm 328 \text{ D.E.}$; si se toma en cuenta que sólo 12 de ellos presentaron concentraciones elevadas para su edad, tenemos que el valor de la media es de $491 \text{ UI/ml} \pm 78 \text{ D.E.}$ (Figura 3).

Fueron 76 los retos semanales de los 17 niños, siendo 16 positivos y 60 negativos.

Al correlacionar los resultados del RAST con los de los retos, se encuentra un total de 10 verdaderos positivos, 26 verdaderos negativos, 34 falsos positivos y 6 falsos negativos (Cuadro IV).

**CUADRO III.
RAST POSITIVO DE
LOS PACIENTES INICIADOS
(n=17).**

| | |
|-----------|----|
| LECHE | 14 |
| HUEVO | 14 |
| CHOCOLATE | 9 |
| CHOCOLATE | 6 |
| CARAMEL | 1 |
| TOTAL | 44 |



n = 17; x = 350 UI/ml

n = 12; x = 491 UI/ml

**CUADRO IV
RESULTADOS.**

| RAST | RETO | |
|------|------|----|
| | + | - |
| + | 10 | 34 |
| - | 6 | 26 |

Después de aplicar las fórmulas, los resultados obtenidos de la evaluación del RAST tomando en cuenta como diagnóstico definitivo los retos, fueron:

Sensibilidad.....62.5%
 Especificidad.....43.3%
 Capacidad Predictiva Positiva.....22.7%
 Capacidad Predictiva Negativa.....61.25%
 Eficacia Total.....47.4%

DISCUSION.

Aunque se considera poco frecuente la alergia a alimentos como productora de síntomas en otros órganos diferentes del aparato digestivo, demostramos que si éstos alimentos se buscan en forma intencionada, sobre todo en la edad principalmente afectada que son los menores de 5 años de edad, podemos encontrar un porcentaje importante de niños afectados por los alimentos y que si se les modifica la dieta, es suficiente para eliminar los síntomas riniticos y asmáticos. En éste trabajo, de 144 retos realizados, se encontró que el 11 por ciento de ellos fue positivo, y de los 30 niños retados, fueron 10 los que presentáron por lo menos 1 reto positivo, lo cual demuestra que el 33 por ciento de los niños tienen una relación causa-efecto con alimentos, y, como se ha demostrado en los antecedentes, los alimentos mayormente involucrados son la leche entera y el huevo de gallina.

También es importante mencionar la producción de alergia alimentaria en pacientes a quienes se les administra derivados de la soya como sustituto de la leche de vaca, por lo que lo mas conveniente para éstos niños es la utilización de hidrolizados de proteínas que, aunque no dejan de tener también riesgos, el índice de alergia a ellos es mínimo.

En este trabajo se utilizan retos ambulatorios, que aunque no son los mejores en cuanto a su diseño en comparación

con los ideales que son los retos hospitalarios doble-ciegos, placebo-controlados, los hemos utilizados como una forma de evaluación adecuada para pacientes con riesgo pero que no se ha determinado una relación causa-efecto franca, además la forma de evaluación diaria por los mismos padres que son los que se encuentran en contacto con el niño las 24 hrs del día, nos da cierto índice de confiabilidad en la prueba, además de corroborar esto con la suspensión de los alimentos y la consecuente remisión de los síntomas en por lo menos el 90 % de los pacientes, sin ningún otro tipo de terapia médica.

Refiriéndonos al punto principal del trabajo que es la evaluación del RAST encontramos una semejanza a lo ya reportado en otros países en donde se considera al RAST como una de las mejores pruebas *in vitro* teniendo principalmente una Capacidad Predictiva Negativa de poco mas del 80%, sin embargo, tiene una Capacidad Predictiva Positiva muy baja. Los resultados de Sensibilidad y Especificidad son medios siendo poco menor el de Especificidad como ya se ha reportado previamente.

Cabe mencionar que la mayoría de los niños también presentaron positividad a aeroalergenos, entre los mas frecuentes fueron al acaro del polvo casero y pólenes.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSION.

La alergia a alimentos es frecuente en menores de 5 años y las manifestaciones clínicas frecuentemente son de vías respiratorias. La IgE sérgica total elevada puede ser un indicador de alergia, pero no proporciona el diagnóstico definitivo. Los pacientes además de la alergia a alimentos, también pueden tener sensibilidad a otros alergenosen.

Los alimentos principalmente implicados en problemas de alergia en niños son la leche de vaca y el huevo de gallina.

Los retos ambulatorios son una opción para la detección de alergia a alimentos, como una alternativa de los retos doble ciego controlados realizados en hospital.

Aunque el RAST es la mejor prueba *in vitro* para el diagnóstico, la principal utilidad es la predicción de la ausencia de los alimentos como productores de alergia y por lo tanto un resultado positivo no es confiable de utilizarse como diagnóstico definitivo, pero éstos resultados positivos pueden utilizarse como parámetro para la realización de pruebas de reto, sobre todo en pacientes atópicos ó con concentraciones de IgE elevadas para su edad y síntomas de alergia de vías aéreas.

El mejor tratamiento para alergia a alimentos es la eliminación del mismo durante un periodo de tiempo largo, aunque se menciona que éste periodo puede ser de 2-3 años, la reintroducción del alimento a la dieta del niño debe ser con precaución.

REFERENCIAS

1. Metcalfe DD. Immune mechanisms in food allergy. Clin Exp Allergy 1991;21:321-4.
2. Sampson A. Alergias alimentarias. En: Compendio de Enfermedades Alérgicas. JAMA OMS 1989;513:75-81.
3. Adler BR, Assadulah T, Warner JA, Warner JO. Evaluation of a multiple food specific IgE antibody test compared to parental perception, allergy skin tests and RAST. Clin Exp Allergy 1991;21:683-8.
4. Kettelhut BV, Metcalfe DD. Adverse reactions to foods. En: Middleton E. Allergy. Principles and Practice. St. Louis, Mi. Mosby Company 1988;63:1481-97.
5. Jalonen T. Identical intestinal permeability changes in children with different clinical manifestations of cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol 1991;88:737-42.
6. Grant SM, Goa KL, Fitton A, Sorkin EM. Ketotifeno. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic use in asthma and allergic disorders. Drugs 1990;40:412-48.
7. Zeiger RS. Prevention of food allergy in infancy. Ann Allergy 1990;40:412-48.
8. Lilja AG. Effects of maternal diet during late pregnancy and lactation on the development of IgE and egg- and milk-specific IgE and IgG antibodies in infants. Clin Exp Allergy 1990;21:195-202.

9. Räsänen L, Letho M, Reunala T. Diagnostic value of skin and laboratory tests in cow's milk allergy/intolerance. *Clin Exp Allergy* 1992;22:389-90.
10. Metcalfe DD, Sampson HA. Workshop on experimental methodology for clinical studies of adverse reactions to foods and food additives. *J Allergy Clin Immunol* 1990;86:421-42.
11. Metcalfe DD. Diseases of food hypersensitivity. *N Eng J Med* 1989;321:255-7.
12. Farrell MK. Alergia alimentaria. En: Fischer TJ, Lawlor GJ. *Manual de Alergia e Immunologia*. Barcelona. Salvat 1991;13:327-40.
13. Novembre E, de Martino M, Vierucci A. Food and respiratory allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1988;81:1059-65.
14. Onorato J, Merland N, Terral C, Michel F, Bousquet J. Placebo-controlled double-blind food challenge in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1986;78:1139-46.
15. Lenfant C. International consensus report on diagnosis and management of asthma. *Allergy* 1992;47:22.
16. Bush RK, Taylor SL, Busse W. A critical evaluation of clinical trials in reactions to sulfites. *J Allergy Clin Immunol* 1986;78:191-202.
17. May CD, Bock SA. A modern clinical approach to food hypersensitivity. *Allergy* 1978;33:166-88.
18. Fries JH. Studies on the allergenicity of soy bean. *Ann Allergy* 1981;29:1-7.

19. Sampson HA, McCaskill CC. Food hypersensitivity and dermatitis: evaluation of 113 patients. *J Pediatr* 1985;107:669-75.
20. Bock SA, Lee WY, Remigio LK, May CD. Studies of hypersensitivity reactions to foods in infants and children. *J Allergy Clin Immunol* 1978;62:327-34.
21. Herian AM, Bush RK, Taylor SL. Protein and allergen content of commercial skin test extracts for soybeans. *Clin Exp Allergy* 1991;22:461-8.
22. Moneret-Vautrin DA, Hatahet R, Kenny G, Ait-Djater Z. Allergic peanut oil in milk formulas. *Lancet* 1991;338:1149.
23. Pearson DJ. Clinical diagnosis in food allergy. *Clin Exp Allergy* 1989;19:83-5.
24. Wilson NW, Hamburger RW. Allergy to cow's milk in the first year of life and its prevention. *Ann Allergy* 1988;61:323-7.
25. Isolauri E, Virtanen E, Jalonen T, Arvilomwi H. Local immune response measured by blood lymphocytes reflects the clinical reactivity of children with cow's milk allergy. *Pediatr Res* 1990;28:582-6.
26. Aas K. What makes an allergen an allergen. *Allergy* 1978;33:3-4.
27. Sampson H. Immunologically mediated food allergy: the importance of food challenge procedures. *Ann Allergy* 1988;60:263-9.

28. Paporgeorgiou N, Lee TH, Nagakura S, Wraith DG, Kay AB. Neutrophil chemotactic activity in milk-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1983;72:75-82.
29. Bryant JL. Provocation testing and food sensitivity. *N Engl J Med* 1991;325:1171-2.
30. Ohshiba A, Yata J. Increase of ovalbumin (OVA)-specific B cells in the peripheral blood of egg-allergic patients. *J Allergy Clin Immunol* 1991;87:729-36.
31. Herian AM, Taylor SL, Bush RK. Identification of soybean allergens by immunoblotting with sera from soy-allergic adults. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1990;92:193-8.
32. Yunginger JW. Proper application of available laboratory tests for adverse reactions to foods and food additives. *J Allergy Clin Immunol* 1988;78:220-3.
33. Metcalfe DD. Food allergy. *Allergy Today* 1990;3:6-8.
34. Bock SA, Buckley J, Holst A, May C. Proper use of skin tests with food extracts in diagnosis of food hypersensitivity to food in children. *Clin Allergy* 1977;7:375-83.
35. May CD. Objective clinical and laboratory studies of immediate hypersensitive reactions to foods in asthmatic children. *J Allergy Clin Immunol* 1976;58:500-15.
36. Bahna S. Diagnostic tests for food allergy. *Clin Rev Allergy* 1988;6:259-83.
37. Aas K. The diagnosis of hypersensitivity to ingested foods. Reliability of skin-prick testing and the

- radioallergosorbent test with different materials. Clin Allergy 1978;8:39-50.
38. Sampson HA, Albergo R. Comparison of results of skin tests, RAST, and double-blind, placebo controlled food challenges in children with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 1984;74:26-33.
39. Monro J, Hunter JO. Provocation tests for food allergy. Lancet 1991;338:1204.
40. Walker WA. Pathophysiology of intestinal uptake and absorption of antigens in food allergy. Ann Allergy 1987;59:7-16.
41. du Mont GCL, Beach RC, Menzies IS. Gastrointestinal permeability in food-allergic eczematous children. Clin Allergy 1984;14:55-9.
42. Bock SA, Atkins FM. The natural history of peanut allergy. J Allergy Clin Immunol 1989;900-4.
43. Jewett DL, Fein G, Greenberg MH. A double-blind study of symptom provocation to determine food sensitivity. N Eng J Med 1990;323:429-33.
44. Brostoff J. Food allergy and intolerance. Clin Exp Allergy 1991;21:325-9.
45. Chandra RK, Puri S, Suraiya C, Cheema PS. Influence of maternal food antigen avoidance during pregnancy and lactation on incidence of atopic eczema in infants. Clin Allergy 1986;16:563-71.