



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

*FRECUENCIA DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE
ALERGIA ALIMENTARIA EN PACIENTES DEL
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ*

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DRA. GABRIELA HERNÁNDEZ VEZ

DIRECTOR DE TESIS:

DR. RODRIGO VÁZQUEZ FRÍAS

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2013



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.



M. en C. RODRIGO VÁQUEZ FRIAS
Médico adscrito al Departamento de Gastroenterología y Nutrición
Hospital Infantil de México Federico Gómez
TUTOR DE TESIS

Un viaje de mil kilómetros se inicia con un paso.

(Proverbio chino)

Dedicatoria

A mi tutor, **M. C. Rodrigo Vázquez**, por su dirección y apoyo, consejos y paciencia.

A mis maestros, **Dra. Alejandra Consuelo, Dra. Liliana Worona, Dr. Sean Trauernicht, Dr. Sergio Miranda, Dr. Salvador Villalpando, Dr. Pedro Valencia**, por compartirme sus conocimientos y recordarme la gran responsabilidad que asumí con esta noble carrera.

A mis **padres y hermano** por ser la luz que me guía en este camino, el motor que me impulsa a ser mejor todos los días; por acompañar mis pasos y enriquecer mi vida con el ejemplo.

Gracias, **Amor**, por creer en mí y en mis sueños, por convertirte en ese compañero, que con paciencia, me inspira.

A los **niños** porque, por ellos, he aprendido de la vida y de medicina.

Al **Hospital Infantil de México Federico Gómez**, mi segundo hogar, por abrirme sus puertas y darme la oportunidad de atesorar experiencias, de fomentar mi capacidad de asombro, de enfrentar con valor los sinsabores y forjar mi carácter como médico.

Índice

Índice	5
Resumen.....	7
Abstract	8
MARCO TEÓRICO.....	9
Antecedentes	9
Introducción	11
Definiciones.....	11
Fisiopatología de las reacciones asociadas a AA.....	12
Prevalencia de AA.....	14
Patogenia de las reacciones de hipersensibilidad alimentaria	16
Alérgenos alimentarios	17
Factores de riesgo para la presencia de reacciones alimentarias graves	18
Manifestaciones clínicas	19
Reacciones gastrointestinales de hipersensibilidad alimentaria	20
Reacciones cutáneas de hipersensibilidad alimentaria	22
Manifestaciones respiratorias en hipersensibilidad alimentaria	23
Diagnóstico.....	26
Estudios de laboratorio	27
Pruebas de reto oral.....	30
Tratamiento de reacciones agudas y crónicas de alergia alimentaria	31
Planteamiento del problema	33
Justificación	35
Hipótesis.....	36
Objetivos	37
Material y métodos.....	38
DISEÑO DE ESTUDIO:.....	38
FUENTES PARA LA OBTENCIÓN DE PACIENTES:	38
MÉTODO DE MUESTREO:	38
TAMAÑO DE LA MUESTRA:	38
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	38

Criterios de inclusión:.....	38
Criterios de exclusión	38
DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO DE TODO EL ESTUDIO:	38
DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES: DEFINICIÓN, INSTRUMENTOS Y ESCALAS DE MEDICIÓN.....	39
TECNOLOGÍA UTILIZADA	41
INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	41
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	42
CONSIDERACIONES ÉTICAS	42
CONSIDERACIONES DE BIOSEGURIDAD	42
Resultados	43
Discusión	49
Limitaciones del estudio.....	54
Conclusiones	55
Anexo 1.....	56
Bibliografía	57

Resumen

Antecedentes: La Alergia alimentaria (AA) implica una respuesta inmunológica anormal a alérgenos de la dieta. La prevalencia varía de 2 a 10%, según la edad. No existen datos epidemiológicos en México, sin embargo es una causa frecuente de atención en la consulta de Gastroenterología y Nutrición (GyN) del Hospital Infantil de México Federico Gómez, centro de tercer nivel de atención. Las manifestaciones clínicas pueden aparecer en diversos sistemas del organismo.

Objetivo: Enumerar las manifestaciones clínicas en los pacientes con AA, los alimentos más frecuentemente relacionados con AA en nuestra población y la frecuencia con que se realizan pruebas diagnósticas de apoyo.

Pacientes y método: estudio observacional, descriptivo, ambilectivo. Tipo serie de casos. Se identificaron 113 pacientes con AA diagnosticada por clínica en pacientes pediátricos menores de 18 años. Se registraron los datos epidemiológicos y clínicos, y se procesaron con el programa estadístico SPSS v18.0; se realizaron frecuencias y proporciones para variables nominales y se obtuvieron medidas de tendencia central y dispersión para variables continuas.

Resultados: El 9.5% de las consultas durante el periodo de Julio 2011 a Marzo 2012 que se atendieron en la consulta externa de GyN correspondieron a pacientes con AA diagnosticada de forma clínica. Se lograron identificar 113 pacientes con diagnósticos de AA, con edades entre 81.30 ± 55.25 meses, con una mediana de 73 meses y un rango intercuartílico de 85 meses, con una relación Hombre: Mujer de 1.3:1.

Los alimentos más frecuentemente referidos fueron: leche (62.8%), huevo (36.2%), cacahuete (33.6%) y nueces de árbol (24.7%). Las manifestaciones gastrointestinales fueron las más frecuentes en un 85.8%, en seguida las oculonasales y cutáneas en un 60% y 52% respectivamente. El 85% de los pacientes contaron con al menos una prueba diagnóstica de apoyo. En 35.3% se evaluaron ambos mecanismos de alergia a alimentos.

El 68.1% (56/77) de los pacientes a los cuales se les realizaron pruebas cutáneas para aeroalergenos resultaron positivas.

Conclusiones:

La AA diagnosticada de forma clínica es causa frecuente de atención, estando dentro de los primeros 10 motivos de consulta en la consulta externa de GyN.

La leche sigue siendo el principal alimento que se ha relacionado con AA en la población pediátrica.

Las manifestaciones gastrointestinales son las más frecuentes en la AA. No son raras las manifestaciones extraintestinales de AA, sin embargo una proporción importante de estos pacientes tiene pruebas para aeroalergenos positivas que pudieran ser las causantes de la sintomatología.

Palabras clave: Alergia alimentaria, manifestaciones clínicas de alergia alimentaria, alergia a la proteína de la leche de vaca.

Abstract

FREQUENCY OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF FOOD ALLERGY IN PATIENTS OF THE CHILDREN'S HOSPITAL OF MEXICO "FEDERICO GÓMEZ"

Background: Food Allergy (FA) implies an abnormal immune response to dietary allergens. The prevalence varies from 2 to 10%, depending on the age. There are no epidemiological data in Mexico; nevertheless, it is a frequent cause of attention in consultation of Gastroenterology and Nutrition (G&N) of the Children's Hospital of Mexico "Federico Gómez", a third level attention center. Clinical manifestations may appear in different systems of the organism.

Objective: The purpose is to enumerate the clinical manifestations in patients who have FA, the food most frequently related to FA within our population, and the frequency with which support diagnose tests are performed.

Patients and methods: observational, descriptive, ambilective study. Case series type. We identified 113 patients with FA diagnosed by the clinic in pediatric patients below 18 yr. We registered epidemiological and clinical data processed with the SPSS statistics program v18.0. Frequencies and proportions were performed for nominal variables obtaining measures of central tendency and dispersion for continuous variables.

Results: 9.5% of consultations within the period starting from July 2011 to March 2012 seen in external consultations of G&N correspond to patients who have clinically diagnosed FA. We identified 113 patients with diagnose of FA ranging in age between 81.30 ± 55.25 months, with an average of 73 months and an interquartile range of 85 months, with a Man:Woman relation of 1.3:1.

The most common food referred to were: milk (62.8%), egg (36.2%), peanut (33.6%), and tree nut (24.7%). Gastrointestinal manifestations were there most frequent in 85.8%, followed by oculonasal and skin manifestations in 60% and 52%, respectively. 85% of patients had at least one support diagnose test. Both mechanisms of food allergy were tested on 35.5%.

68.1% (56/77) of patients who underwent skin tests for air allergens were positive.

Conclusions: Clinically diagnosed FA is a frequent cause of attention and it is within the first 10 reasons of consultation in external consultation of G&N.

Milk is still the main food related to FA within the pediatric population.

Gastrointestinal manifestations are the most frequent in FA. Extra intestinal manifestations of FA are also common; nevertheless, a relevant proportion of these patients have positive air allergens tests which may be causing the symptomatology.

Key words: Food allergy, clinical manifestations of food allergy, allergy to the protein of cow's milk.

FRECUENCIA DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ALERGIA ALIMENTARIA EN PACIENTES DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

La alergia a los alimentos es una enfermedad compleja, influida no sólo por herencia poligenética sino también por factores ambientales. Ésta ha sido de las reacciones alérgicas menos estudiadas, aunque se ha reconocido como un problema importante en los países occidentales y, así como otras enfermedades alérgicas, va en incremento. Se considera que 3.5 a 4% de los estadounidenses tiene alergia alimentaria¹ y que 4 a 6% de la población infantil de todo el mundo está afectada.

Hace poco el consenso de expertos (TASK FORCE) de la Academia Europea de Alergia e Inmunología publicó una revisión de la nomenclatura de alergia a los alimentos,² la cual varía con respecto a la nomenclatura aceptada en Estados Unidos, en la que sobresale que las reacciones adversas a alimentos o hipersensibilidades alimentarias son cualquier reacción anormal provocada por la ingestión de algún alimento y pueden ser resultado de: intolerancia a los alimentos (hipersensibilidad alimentaria no alérgica) o hipersensibilidad alimentaria alérgica (alergia alimentaria).

La prevalencia de alergia alimentaria es mayor durante los primeros años de vida: afecta a cerca de 6% de los pacientes menores de tres años de edad⁵ y desciende progresivamente durante la primera década de la vida. Los niños con enfermedades alérgicas suelen tener mayor prevalencia de alergia alimentaria; por ejemplo, 35% de los niños con dermatitis atópica moderada a grave tiene alergia a alimentos mediada por IgE,⁶ y entre 6 y 8% de los niños asmáticos tiene sibilancias inducidas por alimentos. Con base en estudios

recientes, 3.5 a 4% de la población estadounidense tiene alergia alimentaria; sin embargo, se desconoce su prevalencia en la población mexicana.

Introducción

En los últimos años la comprensión de la Alergia alimentaria (AA) se ha incrementado espectacularmente, especialmente en el área del diagnóstico y tratamiento.

Ahora la AA es reconocida como un problema mundial y como otras patologías alérgicas, ha incrementando de forma importante su prevalencia. Actualmente se reconoce que la AA mediada por IgE se presenta en un 3 a 5% de la población americana. Otros reportes que hablan sobre la prevalencia de la AA mencionan que va desde un 5% hasta un 10%¹, en México se desconoce la prevalencia². La anafilaxia secundaria a AA representa una de las principales causas de atención en los servicio de urgencias³.

La mayoría de las reacciones adversas a alimentos son el resultado de intolerancia más que a alergia alimentaria. La diferencia entre estas se expondrá en el siguiente apartado. Es importante identificar niños con alergia alimentaria para ofrecer un tratamiento y lograr la remisión. Un buen entendimiento acerca de las reacciones alimentarias causadas por ambos mecanismos; mediados por IgE y no mediados por IgE ayudará a identificar al paciente que muestre datos sugestivos de AA de tal forma que se pueda llevar a cabo el abordaje diagnóstico y valorar la referencia para mantener un manejo integral. ⁴.

Definiciones

Las **reacciones adversas alimentarias** (hipersensibilidad alimentaria) incluye cualquier reacción anormal resultado de la ingestión de algún alimento que cause intolerancia (hipersensibilidad alimentaria no alérgica) o hipersensibilidad alérgica (AA).

La **hipersensibilidad alimentaria no alérgica** es una respuesta adversa causada por una característica fisiológica del huésped, como desórdenes metabólicos.

La **hipersensibilidad alérgica** es una reacción adversa inmunológica que puede ser mediada por un mecanismo de hipersensibilidad de IgE o no dependiente de IgE.

Las **reacciones tóxicas** simulan hipersensibilidad alimentaria, puede deberse a contaminantes tóxicos o sustancias farmacológicas utilizadas en los alimentos⁵. Ver figura 1.

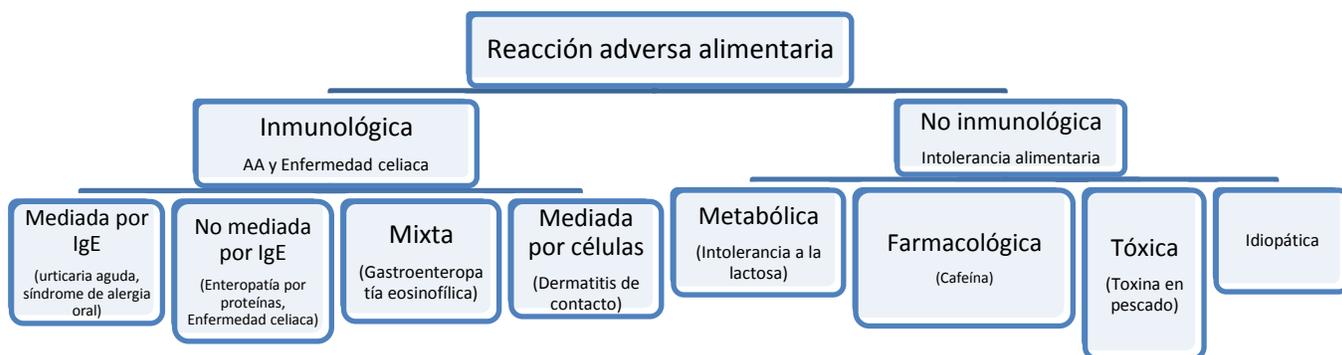


Figura 1. Clasificación de las reacciones adversas alimentarias. Figura tomada de: Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel, J Allergy Clin Immunol. December 2010

Fisiopatología de las reacciones asociadas a AA

Reacciones mediadas por IgE

La AA mediada por IgE ocurre cuando un niño no logra desarrollar la tolerancia oral o existe una alteración en la tolerancia previamente establecida. Los anticuerpos IgE específicos son formados y presentados a los mastocitos, basófilos y otras células

inmunológicas. Cuando el niño está expuesto a alérgenos alimentarios o ha sido sensibilizado, el alérgeno específico se une a anticuerpos específicos y los mastocitos y basófilos liberan mediadores como histamina, prostaglandinas, leucotrienos y citocinas. La respuesta desencadenada resulta en síntomas inmediatos de AA.

Adicionalmente, las citocinas liberadas por los mastocitos activados ayudan a orquestar la respuesta alérgica en su fase latente. La fase latente de la reacción alérgica ocurre de 2 a 8 horas después de la reacción inmediata, incluso sin la exposición al alérgeno. Aunque cualquier alimento puede desencadenar alergia alimentaria mediada por IgE, la leche, el cacahuate, el huevo, la soya y el trigo representan el 90% de las reacciones en niños pequeños, y el cacahuate, el pescado, los mariscos y las nueces en el 8% de los adolescentes y adultos. Ver figura 2.

Es importante saber, que cualquier órgano puede ser afectado por la AA mediada por IgE.

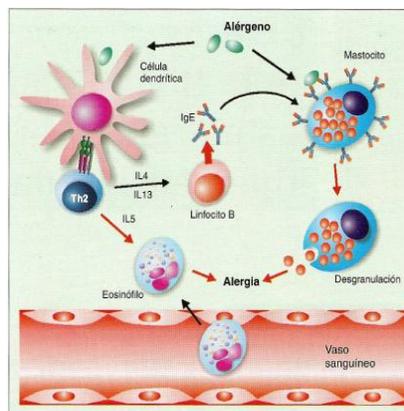


Figura 2. Fisiopatología de la alergia mediada por IgE. Figura tomada de: Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel, J Allergy Clin Immunol. December 2010

El mecanismo de la AA no mediado por IgE no ha sido claramente comprendido pero generalmente involucra la respuesta celular de las células T a antígenos alimentarios. Las reacciones no mediadas por IgE generalmente inician después de varias horas o mucho después de la ingesta del alimento. Algunas reacciones tienen ambos mecanismos. Las

pruebas cutáneas y las pruebas in vitro para IgE no son útiles en el diagnóstico de la AA no mediada por IgE.

Prevalencia de AA

La prevalencia real de la AA es difícil de establecer por varias razones. A pesar de que más de 170 alimentos se han reportado como causantes de reacciones mediadas por IgE, la mayoría de los estudios sobre prevalencia se han enfocado sólo a los alimentos más comunes; huevo, leche, trigo, cacahuete, nueces de árbol, pescado y mariscos. La incidencia y la prevalencia de la AA ha cambiado a lo largo del tiempo, muchos estudios sugieren que ha habido un incremento en los últimos 10 a 20 años. Otros estudios sobre incidencia y prevalencia y sobre la historia natural son difíciles de comparar ya que hay inconsistencias y deficiencias en los diseños de estudio y variaciones en la definición de la alergia alimentaria⁵, así como en el diagnóstico.

La hipersensibilidad alimentaria es mayor en los primeros años de vida, afectando al 6% de los niños menores de 3 años y disminuyendo durante la primera década. En general todos los lactantes que presentan alergia a la proteína de la leche de vaca (APLV) en el primer año de vida, tienen una tolerancia del 80% a los 5 años de edad. Aproximadamente 60% de los niños que tienen APLV presentan reacciones mediadas por IgE, y aproximadamente el 25% persisten con hipersensibilidad al 2º año de vida y 35% desarrollan otras alergias alimentarias⁶.

Estudios recientes demuestran que los niños con trastornos alérgicos tienen mayor prevalencia de alergia alimentaria; aproximadamente el 35% de los pacientes con Dermatitis atópica (DA) tienen AA mediada por IgE y aproximadamente el 6 al 8% de los pacientes alérgicos presentan sibilancias asociadas a alimentos. En base a estos estudios de 3.5 a 4% de la población en EU presentan AA mediada por IgE.

Prevalencia de alergia alimentaria en EU

Alimento	Niños
Leche	2.50%
Huevo	1.30%
Cacahuete	0.80%
Nueces	0.20%
Pescado	0.10%
Mariscos	0.10%
Total	6%

Tabla 1. Prevalencia de Alergia alimentaria en Estados Unidos. Update in Food allergy. Sampson H. A. Current reviews of allergy and clinical immunology. J Allergy Clin Immunol

Prevalencia de alergia al cacahuete, leche, huevo, pescado y mariscos							
Criterios diagnósticos		Prevalencia total	Cacahuete	Leche	Huevo	Pescado	Mariscos
Síntomas presentes		12%	0.60%	3%	1%	0.60%	1.20%
Síntomas más Pruebas cutáneas		3%	0.75%	0.60%	0.90%	0.20%	0.60%
más IgE específicas							
Pruebas de reto		3%	No estimada	0.90%	0.30%	0.30%	No estimada

Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel, J Allergy Clin Immunol. December 2010

Tabla 2. Prevalencia de alergia a los alimentos más comúnmente descritos. Update in Food allergy. Sampson H. A. Current reviews of allergy and clinical immunology. J Allergy

Prevalencia de AA a frutas, vegetales, trigo y soya				
Criterio diagnóstico	Frutas	Verduras	Trigo	Soya
Síntomas presentes	0.02-8.5%	0.01-13.7%	0.2-1.3%	0-0.6%
Pruebas cutáneas	0.02-4.2%	0.01-2.7%	0.2-1.2%	0.03-0.2%
Pruebas de reto	0.1-4.3%	0.1-0.3%	0.40%	No estimado
Meta-análisis ¹²	No estimado	No estimado	0.40%	No estimado

Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored

Tabla 3. Prevalencia de alergia a los alimentos más comúnmente descritos. Update in Food allergy. Sampson H. A. Current reviews of allergy and clinical immunology. J Allergy

Patogenia de las reacciones de hipersensibilidad alimentaria

Barrera intestinal

La AA representa una respuesta anormal del sistema mucoso inmune hacia antígenos recibidos por la vía oral. Al contrario que el sistema inmune sistémico, quien recibe cantidades pequeñas de antígenos y monta una respuesta inflamatoria, el sistema mucoso intestinal encuentra cantidades enormes del antígeno en el día a día y generalmente suprime la respuesta inmune hacia poderosos antígenos (proteínas alimentarias y organismo comensales). La barrera intestinal es una estructura compleja que provee una amplia superficie de absorción para procesar y absorber alimentos ingeridos y eliminar productos de desecho. Esta barrera utiliza factores fisicoquímicos y celulares para evitar la entrada de antígenos. La barrera física está compuesta por células unidas por fuertes uniones cubiertas por una capa de moco, bacterias, virus, y factores que promueven su restauración, la luz y el borde en cepillo, las sales biliares y los pH extremos sirven para destruir antígenos no inmunogénicos. La respuesta innata (células natural Killer, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, células epiteliales) y adaptativa (linfocitos intraepiteliales y en la lámina propia, placas de Peyer, IgA y citocinas) representa una barrera hacia los antígenos. De cualquier forma, la inmadurez en el desarrollo de varios componentes de la barrera intestinal y el sistema inmune disminuye la eficacia de la barrera intestinal. Esta inmadurez juega un papel importante en el aumento en la prevalencia de infecciones gastrointestinales y la presencia de AA en el primer año de vida. Aproximadamente el 2% de los antígenos alimentarios ingeridos son absorbidos y transportados hacia el resto del organismo en una forma inmunológica intacta incluso en el intestino con una madurez normal^{5,6}.

Inducción de la tolerancia oral

Independientemente de que los antígenos alimentarios penetren la barrera intestinal, infrecuentemente causan sintomatología clínica por la tolerancia desarrollada por la mayoría de los individuos. Las células epiteliales intestinales pueden procesar el antígeno en la luz y presentarlo a las células T MHC clase II, esto sugiere el importante rol que juegan en la inducción de la tolerancia a los antígenos alimentarios. Por otra parte las células dendríticas que residen en la lámina propia y las placas de Peyer expresan IL 10 y 4 que favorecen la tolerancia.

En los últimos años, ha aumentado el interés en el rol que tiene la microbiota en la formación de la respuesta inmune. La importancia de la flora intestinal en el desarrollo de la inducción de la tolerancia ya ha sido sugerida, en recientes estudios en humanos se ha visto que la alimentación con leche materna o la administración de bacilos GG representa tener un beneficio en la prevención de la DA, sin embargo hasta este momento no se ha demostrado tener implicación en la prevención de la AA.

Alérgenos alimentarios

La diversidad de la dieta humana es enorme. La leche, el huevo, el cacahuete son los alimentos que más frecuentemente causan reacciones alérgicas en la población pediátrica, mientras que el cacahuete, la nuez, el pescado y los mariscos en los adultos. Los hábitos dietéticos regionales y los métodos de preparación de los alimentos juegan un rol importante en la prevalencia de AA específicas en varios países alrededor del mundo. La sensibilización hacia alérgenos alimentarios puede ocurrir en el tracto gastrointestinal (AA clase I) o a consecuencia de una sensibilización hacia alérgenos inhalantes (AA clase 2).

La mayoría de los alérgenos alimentarios identificados como clase I son glicoproteínas solubles que miden de 10 a 70 kd y estables al calor, ácidos y proteasas. Los pacientes frecuentemente son sensibilizados a polen y debido a una reacción cruzada con las profilinas en las frutas y los vegetales, pueden experimentar síntomas orales y faríngeos al ingerir alguna fruta o vegetal crudo.

Factores de riesgo para la presencia de reacciones alimentarias graves

La severidad de las reacciones alérgicas inducidas por alimentos es multifactorial y variable. La severidad de la reacción no puede ser predicha por la gravedad de las reacciones pasadas ni por los niveles de IgE o por el tamaño de la pápula en las pruebas cutáneas. El factor más comúnmente identificado con las reacciones de mayor gravedad es la coexistencia de asma. La severidad de las reacciones alérgicas por alimentos varía en base a lo siguiente:

- a) La cantidad ingerida
- b) La presentación del alimento (cocido, crudo o procesado)
- c) La ingesta de otros alimentos
- d) La edad del paciente
- e) El grado de sensibilización en el momento de la ingesta
- f) La velocidad de absorción basado en si se ingirió con el estómago vacío, asociación con el ejercicio o paciente con comorbilidad (DA, asma)

Algunos pacientes que han tenido reacciones fatales o cercanas a la muerte tienen 1 o más de los siguientes:

- a) Asma como diagnóstico concomitante, especialmente asma grave con supresión adrenal por uso crónico de esteroides
- b) Retraso en la aplicación de adrenalina

- c) Ausencia de síntomas en la piel
- d) Negación acerca de la sintomatología
- e) Ingesta concomitante de alcohol (que incrementa la absorción del alérgeno)
- f) Dependencia del uso de antihistamínicos para mejorar sintomatología

Manifestaciones clínicas

La hipersensibilidad alimentaria se presenta en individuos predispuestos. Las reacciones mediadas por IgE se desarrollan cuando existen anticuerpos IgE específicos que residen en los mastocitos o basófilos que se activan al ponerse en contacto con alérgenos alimentarios y liberan potentes mediadores y citocinas.

Alteraciones de hipersensibilidad alimentaria

Mediadas por IgE	
Gastrointestinales	Síndrome de alergia oral, anafilaxia gastrointestinal
Cutáneas	Urticaria, angioedema, rash morbiliforme
Respiratorias	Rinoconjuntivitis aguda, broncoespasmo
Generalizadas	Choque anafiláctico
Mixto	
Gastrointestinales	Esofagitis alérgica eosinofílica, Gastroenteritis alérgica eosinofílica
Cutáneas	Dermatitis atópica
Respiratorias	Asma
Mediada por células	
Gastrointestinales	Enterocolitis inducida por proteínas, Proctocolitis asociada a proteínas, Enfermedad celiaca
Cutáneas	Dermatitis de contacto, Dermatitis herpetiforme
Respiratorias	Síndrome de Heiner

Tabla 4. Alteraciones de hipersensibilidad alimentaria. Update in Food allergy. Sampson H. A. Current reviews of allergy and clinical immunology. J Allergy Clin Immunol 2004

Reacciones gastrointestinales de hipersensibilidad alimentaria

El síndrome de alergia oral es provocado por una gran variedad de proteínas de plantas que causan reacción cruzada con alérgenos inhalantes, especialmente polen de abedul y ambrosía. Los pacientes con alergia a la ambrosía tienen reacción cruzada con melón fresco y plátano, pacientes con alergia al polen del pasto presentan reacción cruzada al ingerir tomate crudo, pacientes con alergia al polen del abedul presentan reacción cruzada a la papa cruda, zanahoria, manzana, pera, nueces, kiwi y apio. Debido a que los alérgenos responsables de estas reacciones se desdoblán fácilmente por las enzimas gástricas o el calor los pacientes sólo experimentan síntomas orales o faríngeos.

La anafilaxia intestinal se presenta típicamente como náusea, dolor abdominal tipo cólico y vómito y generalmente se manifiesta con otras manifestaciones en algún otro órgano.

La esofagitis eosinofílica (EE) y la gastroenteropatía eosinofílica puede ser mediada por IgE o no mediada por IgE, o manifestarse con ambas y es caracterizada por la infiltración de eosinófilos en la pared del esófago, estómago, intestino, además de hiperplasia, elongación papilar, ausencia de vasculitis y eosinofílica periférica en aproximadamente en el 50% de los pacientes. La Esfagitis eosinofílica es observada con más frecuencia durante la infancia y típicamente se manifiesta con síntomas de reflujo gastroesofágico (epigastralgia, vómito, náusea y vómito). La EE ha sido diagnosticada con mayor frecuencia en la población adulta. La prevalencia de otros trastornos atópicos y alergia alimentaria es alta en los pacientes con EE, pero la AA es generalmente no mediada por IgE.

En algunos pacientes parece tener asociación la inflamación esofágica con la pulmonar, algunos pacientes tienen manifestaciones esofágicas estacionales. La EE parece haber incrementado su prevalencia en los últimos 5 años, algunos lo han relacionado con el aumento en el uso de antiácidos y procinéticos en lactantes con síntomas de reflujo. Se ha encontrado que los antiácidos son requeridos para sensibilizar ratones y algunos estudios

recientes demostraron la necesidad de antiácidos para inducir alergia al pescado en otro modelo en ratones^{7,10}.

La gastroenteropatía eosinofílica (GEE) puede ocurrir a cualquier edad, incluidos lactantes en quienes puede presentarse como estenosis pilórica con obstrucción y vómitos posprandiales en proyectil. Otro dato de alarma es la falla para crecer. Dependiendo del grado de extensión y la localización de la inflamación, los pacientes pueden presentar dolor abdominal, vómito, diarrea, pérdida sanguínea por las evacuaciones, anemia ferropriva y enteropatía perdedora de proteínas. Tanto la EE como la GEE pueden ser mediadas o no por IgE o por ambas. Algunos estudios sugieren una respuesta anormal de los TH2 debido a que existe un número incrementado de células TH2 en la mucosa intestinal y en la sangre periférica.

La proctocolitis es otro trastorno eosinofílico gastrointestinal, pero sólo parece tener un componente no mediado por IgE. Generalmente se presenta en los primeros meses de vida debido al paso de proteínas a la leche materna (50% de los lactantes) o el uso de fórmulas de soya o lácteas⁸. Generalmente los lactantes se encuentran saludables y eutróficos pero se encuentran con evacuaciones con sangre. La lesión se encuentra confinada a la parte distal del intestino grueso y consiste en edema de la mucosa, con infiltración de eosinófilos en el epitelio y en la lámina propia⁹.

El síndrome de enterocolitis inducido por proteínas es mediado por hipersensibilidad celular, más frecuentemente presentado en lactantes antes de los 3 meses de edad pero puede ser retrasado en los lactantes alimentados con leche materna. Los síntomas son más frecuentemente provocados por leche de vaca o fórmulas de soya pero puede ser causada también por otros alimentos en niños mayores¹¹.

Los lactantes alimentados con leche materna generalmente no presentan síntomas mientras son amamantados pero pueden ser sensibilizados por las proteínas que pasan en la leche materna y experimentar una reacción en las primeras ingestas de otros alimentos.

Los pacientes típicamente presentan vómitos en proyectil 1 a 3 hrs después de la ingesta de los alérgenos alimentarios. Cerca del 15% de estos niños pueden presentar hipotensión, consecuencia de la depleción de volumen, incremento del FNT o ambos. La enteropatía inducida por proteínas generalmente aparece en los primeros meses de vida con diarrea o pobre ganancia ponderal. La biopsia revela un atrofia de las vellosidades en parche y un infiltrado mononuclear con algunos eosinófilos.

El cólico se encuentra presenta en pocos pacientes con hipersensibilidad alimentaria.

Hipersensibilidad gastrointestinal alimentaria					
Alteración	Mecanismo	Síntomas	Diagnóstico		
Síndrome de alergia oral	Mediado por IgE	Prurito, angioedema de labios, paladar, lengua. Picazón en faringe y garganta	Historia clínica y pruebas de Prick PP positivas, reto oral + con alimentos crudos, - con alimentos cocidos		
Anafilaxia gastrointestinal	Mediado por IgE	Naúsea, dolor abdominal, cólico, vómito, diarrea	Historia clínica, PP +, RAST +		
Esofagitis eosinofílica	Mediado por IgE Mediado por células	Reflujo gastroesofágico o vómito, disfagia, dolor abdominal interm. irritabilidad, mala respuesta a Tx. conveccional antireflujo	Histotia clínica, PP +, Endoscopia y Bx Dieta de eliminación y reto		
Gastroenteritis alérgica eosinofílica	Mediado por IgE Mediado por células	Dolor abdominal recurrente, irritabilidad, saciedad precoz, vómito intermitente, falla de medro, pérdida de peso	Histotia clínica, PP +, Endoscopia y Bx Dieta de eliminación y reto		
Proctocolitis inducida por proteínas	Mediado por células	Sangra evidente o sangre oculta en heces , en primeros meses	PP -, ausencia de sangrado en 72h al restringir alimentos, vómito al realizar reto en 1-2h		
Enterocolitis inducida por proteínas	Mediado por células	Vómito en proyectil, diarrea con deshidratación, distensión abdominal, falla para crecer, vómito después de 1-3h de la ingesta	PP -, ausencia de sangrado en 72h al restringir alimentos, vómito al realizar reto en 1-2h		
Enfermedad celiaca	Mediada por células	Diarrea o esteatorrea, distensión abdominal y flatulencia, pérdida de peso, náusea y vómito, úlceras orales	Endoscopia y biopsias, Dieta de eliminación con resolución de los síntomas IgA antigliadina y anti-transglutaminasa		

J Allergy Clin Immunol. 2003;111(suppl):S504-7

Tabla 5. Hipersensibilidad gastrointestinal alimentaria. Prevalencia de alergia a los alimentos más comúnmente descritos. Update in Food allergy. Sampson H. A. Current

Reacciones cutáneas de hipersensibilidad alimentaria

Las reacciones cutáneas a alimentos son las más comunes formas de presentación e incluyen reacciones mediadas por IgE, mediadas por células y mixtas¹¹.

La urticaria aguda y el angioedema son los síntomas más comunes, sin embargo la prevalencia exacta de estas reacciones es desconocida. La urticaria aguda de contacto causada por alimentos también es común. La AA es una causa infrecuente de urticaria y angioedema crónicos (síntomas por más de 6 semanas)^{12,13}.

La DA es una forma de eccema que generalmente aparece en la infancia temprana caracterizada por tener una típica distribución, prurito intenso y un curso crónico. Se ha visto que la ingesta de alimentos específicos en pacientes con AA provoca prurito, eritema y la presencia de un rash multiforme. La urticaria es rara en niños pequeños, pero los síntomas respiratorios y gastrointestinales son frecuentes.

La dermatitis de contacto inducida por alimentos es presentada frecuentemente en cargadores, principalmente en aquellos que acarrear pescado crudo, mariscos, carnes o huevo.

Manifestaciones cutáneas de hipersensibilidad alimentaria			
Alteración	Mecanismo	Síntoma	Diagnóstico
Urticaria y angioedema agudo	Mediado por IgE	Prurito, urticaria	Historia clínica, PP o RAST
Urticaria y angioedema crónico	Mediado por IgE	Prurito, urticaria de más de 6 semanas	Historia clínica, PP o RAST Dieta de eliminación, reto
Dermatitis atópica	Mediada por IgE y células	Prurito marcado, rash eczematoso, distribución clásica	Historia clínica, PP, cuantificación de IgE, Dieta de eliminación
Dermatitis de contacto	Mediado por células	Prurito, rash eczematoso	Historia clínica, Pruebas de parches
Dermatitis herpetiforme	Mediado por células	Prurito marcado, rash papulovesicular en zonas de extensión y nalgas	Biopsia de piel (depósitos de IgA), Ac antigliadina y antitransglutaminasa

J Allergy Clin Immunol. 2003;111(suppl):S504-7

Tabla 6. Manifestaciones cutáneas de hipersensibilidad alimentaria. Prevalencia de alergia a los alimentos más comúnmente descritos. Update in Food allergy. Sampson H. A. Current reviews of allergy and clinical immunology. J Allergy Clin Immunol 2004

Las manifestaciones respiratorias de la AA mediadas por IgE ocurren generalmente durante reacciones alérgicas sistémicas y son un importante indicador de anafilaxia severa. Sin embargo, la AA no es una causa común de síntomas respiratorios aislados¹⁴.

Los síntomas respiratorios agudos causados por AA generalmente son mediados por IgE, los síntomas respiratorios crónicos se deben a reacciones mediadas por IgE, mediada por células o por ambos mecanismos.

La rinoconjuntivitis aislada es raramente resultado de una reacción inducida por alimentos, generalmente ocurre en asociación con otra sintomatología. El asma es una manifestación clínica infrecuente de AA, mientras el broncoespasmo es generalmente acompañado con otros síntomas inducidos por alimentos. De cualquier forma la hipereactividad de la vía aérea o el empeoramiento del asma pueden ser inducidos en ausencia de un broncoespasmo marcado después de la ingesta de pequeñas cantidades de alérgenos alimentarios en individuos sensibilizados. Por otra parte últimamente se ha documentado que la AA es un factor de riesgo para presentar asma grave de difícil control¹⁵.

Roberts y colaboradores reportaron que el 50% de los asmáticos que requieren intubación por crisis asmática grave tenían AA comparados con el 10% de los pacientes asmáticos vistos en el mismo hospital. Los vapores que contienen proteínas emitidos de la cocción de los alimentos pueden inducir reacciones asmáticas e incluso anafilaxia. Se ha estimado que el 1% del asma en la población adulta se manifiesta por reacciones hacia exposición inhalada de alimentos, principalmente en los sitios de trabajo¹⁶.

Los síntomas asmáticos inducidos por alérgenos alimentarios deben sospecharse en pacientes con asma refractaria o con historia de DA, reflujo gastroesofágico, alergia alimentaria, problemas de alimentación o pruebas cutáneas positivas o reacciones alimentarias.

El síndrome de Heiner es una rara forma de hemosiderosis pulmonar causada por la leche de vaca en lactantes y niños pequeños, caracterizada por síntomas crónicos y recurrentes del tracto respiratorio bajo caracterizados por:

- Infiltrados pulmonares
- Síntomas respiratorios superiores
- Síntomas gastrointestinales
- Falla para crecer
- Anemia ferropénica

El síndrome es asociado con una reacción inmunológica no mediada por IgE en respuesta a la precipitación de anticuerpos de fracciones de la proteína de la leche de vaca. Generalmente hay evidencia de eosinofilia periférica, deficiencia de hierro, depósito de inmunoglobulinas en las biopsias pulmonares en algunos casos. La eliminación de la leche de la dieta causa mejoría de la sintomatología en algunos días y desaparecen los infiltrados pulmonares después de algunas semanas. La inmunopatogénesis de este trastorno no es bien comprendida, pero parece existir una reacción combinada celular y por inmunocomplejos, causante de vasculitis alveolar. En casos graves, la hemorragia alveolar culmina en hemosiderosis pulmonar. No existe evidencia de la participación de la IgE específica en esta enfermedad.

Adicionalmente a los síntomas con expresión variable cutánea, respiratoria y gastrointestinal los pacientes pueden también presentar síntomas cardiovasculares que incluyen hipotensión, colapso vascular o arritmias cardíacas. Curiosamente, los niveles de b-triptasa están incrementados en la anafilaxia causada por alimentos.

En la sobrevida de 32 casos de anafilaxia inducida por alimentos algunos factores en común fueron evidenciados: la mayoría eran adolescentes o adultos jóvenes, todos contaban con una historia previa de reacciones a alimentos, todos tenían diagnósticos de asma, sólo 10% tenían adrenalina disponible al momento de la reacción alérgica, el 10% de los pacientes que recibieron epinefrina al momento del evento no sobrevivieron, el cacahuete y la nuez fueron los alimentos responsables en el 94% de los casos fatales¹⁷.

La anafilaxia asociada al ejercicio y a los alimentos ocurre sólo cuando el paciente se ejercita 2-4 hrs después de haber ingerido el alimento. En ausencia de ejercicio, el paciente puede ingerir el alimento sin presentar ninguna reacción aparente¹⁷. Es más frecuente en mujeres entre los 15 y los 35 años. El diagnóstico se basa en la historia y la presencia de anticuerpos IgE específicos.

Manifestaciones respiratorias de hipersensibilidad alimentaria					
Alteración	Mecanismo	Síntomas	Diagnóstico		
Rinoconjuntivitis alérgica	Mediada por IgE	Prurito periocular, eritema conjuntival, congestión nasal, rinorrea, estornudos	Historia clínica, PP, Dieta de eliminación, reto		
Asma	Mediado por IgE y células	Tos, disnea, estornudos	Historia clínica, Pruebas cutáneas, Dieta de eliminación, reto		
Síndrome de Heiner	?	Neumonía recurrente, infiltrado pulmonar, hem siderosis, anemia ferropri va, Falla de medro	Historia clínica, Eosinofilia periférica, Biopsia pulmonar, Dieta de eliminación		
J Allergy Clin Immunol. 2003;111(suppl):S504-7					

Tabla 7. Manifestaciones respiratorias de hipersensibilidad alimentaria. Prevalencia de alergia a los alimentos más comúnmente descritos. Update in Food allergy. Sampson H. A. Current reviews of allergy and clinical immunology. J Allergy Clin Immunol 2004

Diagnóstico

La aproximación en el diagnóstico de la AA ha cambiado a lo largo de los últimos 5 años¹⁸. La historia clínica continua siendo el pilar en el abordaje diagnóstico, intentando establecer cuando existe una reacción alérgica inducida por alimentos, que alimento está involucrado y que mecanismo alérgico está involucrado. El diario de alimentos puede ser útil para complementar la historia clínica, especialmente en alteraciones crónicas y cuando no se ha establecido relación de la sintomatología con ningún alimento.

Las dietas de eliminación se implementan tanto como para diagnóstico como una prueba terapéutica. En algunos casos como en la EE o GEE muchas semanas de una dieta elemental es necesaria antes de realizar otras pruebas de reto.

Como base del diagnóstico, es importante categorizar las alteraciones de hipersensibilidad alimentaria, las manifestaciones clínicas y el mecanismo de respuesta. Las reacciones mediadas por IgE generalmente son de rápida aparición, mientras que las no mediadas por IgE se hacen evidentes después de horas o días de haber consumido el alérgeno.

Algunas alteraciones están mediadas por ambos mecanismos y el tiempo de aparición puede resultar variable. Se han propuesto varios algoritmos diagnósticos.

Según las Guías para el diagnóstico y manejo de Alergia alimentaria del National Institute of Allergy and Infectious Diseases se debe sospechar de AA en:

En individuos que se presenten con anafilaxia o alguna combinación de síntomas presentados en el apartado de manifestaciones clínicas, minutos u horas posteriores a la ingesta de algún alimento, especialmente en niños o en caso de haberse presentado en varias ocasiones anteriormente.

En niños o adolescentes diagnosticados con algún diagnóstico como Dermatitis atópica, Esofagitis eosinofílica, enteropatía o APLV.

Estudios de laboratorio

Para reacciones mediadas por IgE, las pruebas de Prick proveen un rápido método para evaluar la sensibilidad a alimentos específicos. Las pápulas provocadas por el alérgeno alimentario debe ser 3 mm más grande que el control para considerarse positiva, indicando la posibilidad de que el paciente tenga una reacción sintomática a los alérgenos alimentarios específicos, con mayor fuerza si además existe correlación clínica.

La respuesta nula a las pruebas cutáneas esencialmente confirman la ausencia de un mecanismo de reacción alérgica mediada por IgE (VPN >95%)¹⁹. En general las pruebas de Prick resultan muy útiles para descartar AA mediada por IgE, pero la positividad de las pruebas cutáneas, en la mayoría de las veces, sugiere la presencia clínica de una alergia alimentaria. Sin embargo, en algunas situaciones clínicas una respuesta positiva en las pruebas cutáneas puede confirmar el diagnóstico cuando existe una relación clínica reciente con la ingesta de algún alimento específico.

Cuando se evalúa la alergia a algunas frutas y verduras, los extractos comercialmente preparados son inadecuados por la labilidad del alérgeno, por lo tanto deben utilizarse alimentos frescos para las pruebas cutáneas, estas llamadas pruebas de Prick to prick.

Un gran número de investigadores han examinado el uso de las pruebas de parche en adición a las pruebas de Prick para el diagnóstico de reacciones no mediadas por IgE, principalmente en pacientes con DA y GEE. Y aunque estas pruebas resultan prometedoras para identificar reacciones no mediadas por IgE, en este momento no existen reactivos, métodos ni forma de interpretación estandarizados para su aplicación e interpretación. La irritación inespecífica es un hallazgo frecuente al utilizar estas pruebas y su interpretación requiere de habilidad.

RAST y ensayos cualitativos in vitro similares proveen la evidencia sugestiva de AA mediada por IgE, pero los ensayos se están encaminando en medidas cuantitativas de anticuerpos de IgE específicos (CAPSFPUD) que han demostrado ser más predictivos en la AA mediada por IgE. Cuando un paciente presenta niveles de IgE específica que exceden el valor de referencia, existe más de 95% de posibilidad de experimentar una reacción alérgica al ingerir el alimento. Existe correlación entre los niveles de IgE específica y la probabilidad de que el paciente reaccione hacia el alérgeno alimentario específico. Consecuentemente la historia clínica debe tomarse en cuenta, concluyendo que los niveles de IgE específicos predicen el 60% de reactividad, que es suficiente para hacer el diagnóstico de AA. Por tanto, si existe alguna sospecha de una reacción alérgica, una

respuesta negativa a las pruebas de Prick, la prueba de reto supervisada o ambos son necesarios para confirmar la ausencia de AA.

Recientes avances tecnológicos han permitido a los investigadores identificar los epítopes de la mayoría de los alérgenos alimentarios y han determinado específicamente a que anticuerpos IgE específicos se unen. De tal forma que los individuos que poseen anticuerpos IgE para secuencias de epítopes reaccionan al alimento en cualquiera de sus formas (cocida o parcialmente hidrolizada), mientras que aquellos que no los presentan pueden tolerar cantidades pequeñas del alimento después de ser cocinado o hidrolizado ya que su estructura terciaria es alterada y la conformación de los epítopes destruida.

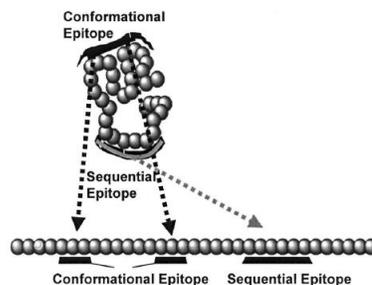


Figura 3. La conformación de los epítopes es destruida cuando la proteína nativa es alterada, mientras que la secuencia no se modifica
Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored

Cuando se evalúan pacientes con manifestaciones gastrointestinales por hipersensibilidad, existen varios estudios que pueden ser útiles. Cerca de la mitad de los pacientes con EE y GEE presentan eosinofilia periférica, y los pacientes con EE grave pueden tener además anemia, sangre oculta en heces positiva y disminución de los niveles séricos de proteínas, albúmina e IgG (con preservación de IgA e IgM). La endoscopia con toma de biopsias es la forma de mayor aproximación para el diagnóstico de hipersensibilidad gastrointestinal. Más de 10 a 20 eosinófilos por un campo de 40x de alto poder localizados en el esófago es diagnóstico de EE, especialmente si se comprueba que el pH es normal y existe falta de respuesta al tratamiento antireflujo. Los eosinófilos se encuentran de forma normal en el estómago y en la mucosa intestinal, por tanto el número de eosinófilos debe ser mayor

para hacer el diagnóstico de GEE. En pacientes con sospecha de Enfermedad celiaca, la presencia de anticuerpos IgA antitransglutaminasa y anti gliadina representan más del 90% de predicción de la enfermedad, sin embargo la realización de endoscopia con toma de biopsias hace el diagnóstico definitivo (cuando se realice la serología para el diagnóstico, el paciente debe encontrarse consumiendo alimentos que contengan gluten y debe excluirse la deficiencia de IgA porque es más frecuente en pacientes con Enfermedad celiaca).²⁰

Pruebas de reto oral

Las pruebas de reto controladas con placebo, doble ciego representan el *estándar de oro* para el diagnóstico de la AA. Un gran número de revisiones han descrito este procedimiento y se han esforzado en lograr la estandarización de los materiales utilizados para su realización y la manera de hacerlas. La historia clínica, las pruebas cutáneas (RAST), o ambas indican que alimentos deben ser evaluados con pruebas de reto. Para elevar la posibilidad de un resultado inequívoco, los alimentos sospechosos deben ser eliminados de 7 a 14 días antes del reto en algunas alteraciones gastrointestinales no mediadas por IgE. Muchos niños pequeños con EE y GEE tienen alergia alimentaria múltiple y consecuentemente es necesario iniciarles una alimentación con fórmula elemental por 4 a 6 semanas antes de iniciar las pruebas de reto. Los medicamentos que pueden intervenir con la evaluación como los antihistamínicos y los β 2 broncodilatadores deben suspenderse. Si el resultado del estudio es negativo puede liberarse la restricción de manera supervisada y gradual^{19,20}.

En algunas AA no mediadas por IgE, las pruebas de reto requieren de 0.3 a 0.6 g de la proteína alimentaria por kilogramo de peso administrado en 1 a 2 dosis, y los pacientes deben ser observados por 4 horas. Puede ocurrir hipotensión en aproximadamente 15% de las pruebas de reto, por lo que debemos tener disponible terapia de hidratación. En

algunas otras reacciones no mediadas por IgE (EE y GEE), los pacientes requieren varias dosis en un periodo de 1 a 3 días para presentar síntomas. La duración del periodo de observación depende del tipo de reacción sospechada. En los pacientes con historia de anafilaxia, deben ser retados sólo en caso de que los alérgenos alimentarios involucrados en la AA no sean identificados de forma concluyente.

Tratamiento de reacciones agudas y crónicas de alergia alimentaria

Las guías de diagnóstico y tratamiento de la Alergia alimentaria del National Institute of Allergy and Infectious Diseases²¹ (NIAD) recomiendan que al diagnosticar una reacción anafiláctica inducida por alimentos, el personal médico entienda los síntomas y signos característicos de anafilaxia, el tiempo de presentación de los síntomas dependiendo de la exposición o consumo de los alimentos, comorbilidad como asma que afectará la respuesta y mejoría al tratamiento y la limitada utilidad que tienen los exámenes durante un evento de anafilaxia.

Tratamiento de primera línea en anafilaxia inducida por alimentos: manejo rápido e inmediatamente después de la instalación de los síntomas, la primera línea de tratamiento deberá ser epinefrina intramuscular, incluso al no haber respuesta a la primera dosis deberá repetirse antes de instalar otro tipo de medicamento. No existe ninguna contraindicación absoluta para el uso de epinefrina, por lo que nunca deberá retrasarse su aplicación, posteriormente deberá proveerse al paciente de oxígeno suplementario y de un acceso periférico para la administración de líquidos intravenosos. El uso de antihistamínicos es generalmente el medicamento reportado que en mayor medida retrasa el uso de epinefrina, lo que coloca al paciente en un mayor riesgo de progresión de la reacción anafiláctica.

No existen estudios prospectivos acerca del manejo del choque anafiláctico refractario. El uso repetido de epinefrina, así como el uso adecuado de líquidos intravenosos,

corticoesteroides y agentes vasopresores pueden ser necesarios. Es esencial el traslado a una unidad de cuidados intensivos para continuar el tratamiento y monitorización del paciente.

Las reacciones moderadas de alergia alimentaria, como rinorrea hialina, urticaria, angioedema moderado pueden ser tratadas con un antihistamínico H₁ o H₂. Cuando se administran antihistamínicos orales únicamente, se debe mantener vigilancia y monitorización que garantice que no habrá progresión de las manifestaciones clínicas hacia reacciones anafilácticas. Si hay evidencia de progresión y empeoramiento de las manifestaciones se deberá administrar epinefrina inmediatamente.

El tratamiento posterior al manejo de la anafilaxia puede estar conformado por un antihistamínico H₁ como difenhidramina cada 6 horas por 2 o 3 días, alternado con un antihistamínico de 2ª generación como ranitidina 2 veces al día por 2 o 3 días. Se utilizará además un corticoesteroide, idealmente prednisona de forma diaria por 2 o 3 días.

En el paciente ambulatorio	
1a línea de Tratamiento	
	Epinefrina IM; autoinyector o solución 1:1000
	10-25 kgs: 0.15 mg autoinyector
	>25 kgs: 0.3 mg autoinyector
	Epinefrina (1:1000) (IM), 0.01 mg/kgdo, máxima dosis: 0.5 mgdo
	<i>Las dosis deben repetirse cada 5-15 minutos</i>
Tratamiento adyuvante	
Broncodilatador β ₂ agonista	
Antihistamínico H ₂ : difenhidramina	
	1-2 mg/kgdo
	Dosis máxima, 50 mg IV o VO
Oxígeno suplementario	
Líquidos IV si el paciente presenta ortopnea, hipotensión o respuesta incompleta a epinefrina IM	
Colocar al paciente en posición supina con las piernas elevadas	
En el paciente hospitalizado	
1a línea de Tratamiento	
	Epinefrina IM; como se comentó antes. Iniciar infusión de epinefrina si persiste la hipotensión
Tratamiento adyuvante	
Broncodilatador β ₂ agonista	
Antihistamínico H ₂ : difenhidramina	
	1-2 mg/kgdo
	Dosis máxima, 50 mg IV o VO

Tabla 8. Guía de Tratamiento de reacciones agudas de Alergia Alimentaria. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States. Summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel Report. National Institute of Allergy and Infectious Diseases. Diciembre 2010

Planteamiento del problema

La alergia alimentaria es una enfermedad con base inmunológica que se ha convertido en un serio problema de salud. Estudios recientes estiman que la alergia alimentaria afecta al 5% de los niños menores de 5 años y 4% de la población de adolescentes y adultos, y esta prevalencia parece estar en aumento. Los síntomas de la enfermedad pueden ir desde leves a graves, en casos raros, pueden provocar anafilaxia, una grave y tratable reacción alérgica. No existe una terapéutica disponible para el manejo de los síntomas, en caso de estar presentes y el único manejo útil hasta el momento es la dieta de eliminación. Debido a que los más comunes alérgenos; huevo, leche, cacahuete, nueces, soya, trigo, mariscos y pescado, son comunes en la dieta occidental, los pacientes y sus familias deben recibir una constante vigilancia, además de ameritar un diagnóstico oportuno para poder ofrecer una terapéutica efectiva. Desconocemos la frecuencia de las manifestaciones clínicas de la AA en la población mexicana y específicamente en la población pediátrica que se atiende en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Por lo cual nos hacemos la siguiente pregunta de investigación:

En los pacientes pediátricos con alergia alimentaria que son atendidos en la consulta externa de Gastroenterología y Nutrición (GyN) del Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG):

1. ¿Cuál es la proporción con respecto al total de pacientes atendidos?
2. ¿Cuál es la frecuencia de pacientes con AA en la consulta externa de GyN?
3. ¿Cuál es la frecuencia de alergia específica a cada alimento?
4. ¿Cuál es la edad predominante de presentación de la sintomatología y el orden de presentación por sistemas por frecuencia (gastrointestinal, dermatológico, oculonasales, respiratorio, neurológico y cardiovascular)?
5. ¿Cuál es el origen geográfico predominante en este grupo de pacientes?

6. ¿Con que frecuencia se realizan pruebas cutáneas como método diagnóstico de apoyo?
7. ¿Con que frecuencia se realiza IgE específica sérica como método diagnóstico de apoyo?
8. ¿Cuál es el estado nutricional predominante en los pacientes con Alergia alimentaria?
9. ¿Qué porcentaje de pacientes presentan alergia a aeroalergenos además de a alimentos?
10. ¿Con que frecuencia se realiza endoscopia en pacientes con Alergia alimentaria?

Justificación

La alergia alimentaria puede manifestarse de diferentes maneras, es importante conocer las diferentes formas de presentación y su frecuencia para poder diagnosticarla. Los síntomas cutáneos y gastrointestinales constituyen los más comúnmente observados en la manifestación clínica aguda y crónica de la alergia alimentaria. Sin embargo, aunque los síntomas respiratorios inducidos por alimentos son menos frecuentes, su presencia, usualmente en conjunto con síntomas en otro órgano, generalmente indican una manifestación más grave de la enfermedad. De hecho, las reacciones asmáticas desencadenadas por alimentos constituyen el complejo sintomático más preocupante, porque generalmente son observadas con reacciones fatales o casi fatales después de la ingesta de un alimento. El HIMFG es un lugar de referencia para este tipo de padecimiento por lo que conocer la epidemiología y el espectro clínico con que se presentan en nuestro medio nos permitirá un mejor entendimiento de nuestros pacientes y la posibilidad de ofrecer adecuadas alternativas terapéuticas.

Hipótesis

Debido a la naturaleza descriptiva del estudio y a la falta de antecedentes en la población a estudiar no se requiere el planteamiento de hipótesis metodológicas o estadísticas.

Objetivos

1. Establecer la proporción de pacientes con AA del total de pacientes atendidos en la consulta externa de GyN del HIMFG
2. Establecer la frecuencia de pacientes con AA que son atendidos en la consulta externa de GyN del HIMFG
3. Establecer la frecuencia específica de alergia a cada uno de los alimentos
4. Describir la edad predominante de presentación de la sintomatología por sistemas (gastrointestinal, dermatológico, oculonasal, respiratorio, neurológico y cardiovascular) y enumerarlos por orden de frecuencia
5. Describir el lugar de origen geográfico predominante en nuestra población
6. Describir con qué frecuencia se realizan pruebas cutáneas como método diagnóstico
7. Describir con qué frecuencia se realiza IgE específica sérica como método diagnóstico
8. Describir el estado nutricional predominante en los pacientes con alergia alimentaria
9. Describir qué porcentaje de pacientes tienen pruebas cutáneas con aeroalergenos positivos
10. Describir con qué frecuencia se realiza endoscopia en los pacientes con AA.

Material y métodos

DISEÑO DE ESTUDIO:

El diseño del estudio es observacional, descriptivo, ambilectivo, tipo serie de casos.

FUENTES PARA LA OBTENCIÓN DE PACIENTES:

Universo: Pacientes pediátricos con AA que acudan a la consulta externa de GyN del HIMFG

MÉTODO DE MUESTREO:

No probabilístico, por conveniencia.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

No requiere cálculo de tamaño de muestra

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- a. Pacientes con diagnóstico de Alergia alimentaria por los servicios de GyN y Alergia e Inmunología
- b. Edades entre 0 y 18 años

Criterios de exclusión

- a. Expediente incompleto

DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO DE TODO EL ESTUDIO:

Se revisaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de AA que son atendidos en la consulta externa de GyN del HIMFG y al momento de la consulta se interrogaron de

forma dirigida, identificándolos a partir de la base de datos del departamento así como del registro del archivo clínico de la institución. Se obtuvieron datos demográficos y de manifestaciones clínicas y diagnóstico de los pacientes en una hoja de captura de datos.

DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES: DEFINICIÓN, INSTRUMENTOS Y ESCALAS DE MEDICIÓN

Variables Demográficas:

- a. Registro: número de expediente dentro del archivo del HIMFG

Variable cualitativa nominal

- b. Edad: definido como el tiempo transcurrido entre el nacimiento y la edad de captura de datos expresada en meses enteros.

Variable cuantitativa discreta

- c. Sexo: masculino o femenino

Variable cualitativa nominal dicotómica

Variables de Estudio:

Alergia alimentaria: reacción adversa inmunológica que puede ser mediada por un mecanismo de hipersensibilidad de IgE o no dependiente de IgE. Para motivos del estudio se estableció como la presencia de manifestaciones clínicas presentes a la ingesta de algún alimento y que mejoraba con la restricción al mismo. Dicho diagnóstico fue corroborado clínicamente tanto por el servicio de Alergia e inmunología como por el Departamento de Gastroenterología y Nutrición.

Variable cualitativa nominal dicotómica

Clínicas

Variable cualitativa nominal dicotómica

Síntomas respiratorios al inicio

Ocular/Nasal: prurito, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, estornudos.

Laríngeos: prurito de garganta, opresión en garganta, disfagia, disfonía, ronquera, estridor, tos seca

Pulmonares: acortamiento de respiración, disnea, opresión torácica, tos, sibilancias

Síntomas gastrointestinales al inicio

Oral: prurito, hormigueo, edema de labios, edema de lengua

Nausea, vómito, regurgitaciones, dolor abdominal, diarrea, sangrado de tubo digestivo

Proctocolitis, enterocolitis por proteínas

Síntomas dermatológicos

Prurito, urticaria, dermatitis morbiliforme, eccema

Otros síntomas

Cardiovasculares, neurológicos, otros

Laboratoriales

Valor de Hb: concentración sérica al momento del diagnóstico de AA. Expresada en mg/dl.

Variable cuantitativa continua

Eosinofilia periférica: Conteo de eosinófilos mayor de 400 cel/mL.

Variable cuantitativa continua

Pruebas cutáneas *Variable cuantitativa dicotómica*: realizada, no realizada

Pruebas de prick: se refiere a la presencia de positividad hacia algún extracto ambiental o alimentario, *variable cuantitativa dicotómica*: positivo o negativo (a cada uno de los alérgenos)

Pruebas de Prick to prick: se refiere a la presencia de positividad hacia algún alimento en fresco, *variable cuantitativa nominal dicotómica*: positivo o negativo (a cada uno de los alérgenos)

Pruebas de Parche: se refiere a la presencia de positividad hacia algún alimento en fresco, *variable cuantitativa nominal dicotómica*: positivo o negativo (a cada uno de los alérgenos)

Determinación de IgE total, expresada en mg/dl, *variable cuantitativa continua*

Determinación de IgE específica sérica: se refiere a los valores séricos de IgE específica hacia cada alimento, *variable cuantitativa nominal dicotómica*

Endoscopia *Variable cuantitativa nominal dicotómica*: realizada o no realizado

Estado nutricional

Variable cualitativa ordinal

Peso: parámetro reproducible de crecimiento y un buen índice del estado nutricional agudo y crónico, expresado en kilogramos. El sujeto se paró, se acostó o se sentó en el centro de la plataforma de la báscula. Se pesó con el mínimo de ropa y descalzo.

Talla: Parámetro de crecimiento simple, expresado en centímetros. El paciente se midió en un estadímetro (Seca®) de acuerdo al plano de Frankfurt, de pie, bien erguido, sin zapatos, sobre la plataforma de la báscula o sobre el piso, rectos y viendo al frente. Los niños menores de 2 años se midieron recostados en una mesa de estatura (infantómetro).

TECNOLOGÍA UTILIZADA

Ninguna

INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Los datos demográficos se registraron en la hoja de recolección de datos (*Anexo 1*) y se transcribieron a una base de datos dentro del programa de SPSS 18.0.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizaron frecuencias y proporciones para variables nominales y se obtuvieron medidas de tendencia central y dispersión para variables continuas.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

De acuerdo al tipo de investigación se considera un estudio sin riesgo. No requiere hoja de consentimiento ni asentimiento.

CONSIDERACIONES DE BIOSEGURIDAD

Ninguna

Resultados

Se llevó a cabo de manera inicial una búsqueda de pacientes en la base de datos de la consulta externa de Gastroenterología y Nutrición del Hospital Infantil de México Federico Gómez y en el registro del Departamento de Bioestadística para identificar los registros de los pacientes que contaran con el diagnóstico de Alergia alimentaria. La búsqueda en el registro de bioestadística se llevó a cabo por las siguientes claves: Alergia a alimentos (cualquiera) Clave T78.1 y Colitis y gastroenteritis alérgicas y dietéticas, Clave K52.2; nos encontramos con que había un subregistro de pacientes, pues solo se encontraron 58. Por lo que se complementó con la base de datos del Departamento de GyN.

La búsqueda se hizo en las bases de datos del 2009, 2010 y 2011; encontramos un total de 17681 consultas en los tres años, de las cuales 1371 correspondieron al diagnóstico de alergia alimentaria (aunque podían presentar algún otro diagnóstico), lo cual representa el 4.7%, 10.8% y 9.5% en los años 2009, 2010 y 2011 respectivamente de la consulta total. (Ver tabla 9).

AÑO	Consulta total (n)	Consultas de AA (n)	Pacientes con AA (n)	Consulta AA (%)
2009	7493	353	241	4.7
2010	4919	518	318	10.8
2011	5269	500	345	9.5

Tabla 9. Número de pacientes total atendidos en la consulta externa de los años 2009, 2010 y 2011 de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del HIMFG, así como el número de pacientes con diagnóstico de Alergia alimentaria totales y atendidos por año y el porcentaje que representa de la consulta total.

Solo 113 pacientes cumplieron con los criterios de selección.

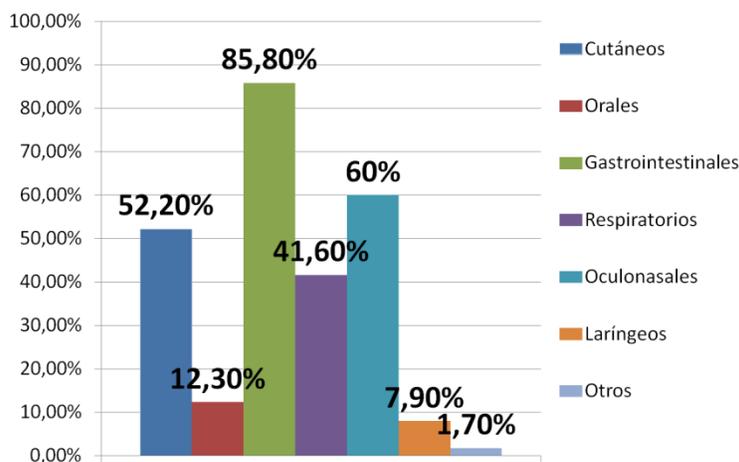
La población atendida en su mayoría, 56% es del Estado de México, 46% del Distrito federal y sólo el 11% de provincias, fueron 65 hombres y 48 mujeres en la población, con

edades de 81.30 ± 55.25 meses, con una mediana de 73 meses y un rango intercuartílico de 85 meses.

Con el objetivo de evaluar si existía terreno atópico se interrogó sobre antecedentes de algún familiar directo (padres o hermanos) fuera portador de alguna alergia, como rinitis alérgica, dermatitis atópica, alergia alimentaria o asma. Se encontró que 59 pacientes resultaron positivos (52.2%); el 32.7% con madre con atopia, el 27.4% con algún hermano con atopia y el 24.7% con el padre con atopia.

Evaluamos el estado nutricional al momento del diagnóstico, de acuerdo a las tablas de la CDC para niños y niñas de 0 a 18 años de edad y encontramos que el 49.5% de los pacientes se encuentran eutróficos, 37.1% con algún grado de desnutrición, 11.5% con sobrepeso u obesidad y sólo 1.7% con talla baja.

Dentro del diagnóstico de AA pueden estar implicados síntomas en los diferentes sistemas, nos interesamos en conocer la frecuencia de cada unos de los síntomas. Los síntomas gastrointestinales resultaron ser los más frecuentemente referidos en nuestra población con un 85.5% de todos los pacientes, seguidos de síntomas oculonasales y cutáneos (Ver Gráfica 1). Es importante destacar que pueden estar varios síntomas presentes en el mismo paciente.



Gráfica 1. Frecuencia de manifestaciones clínicas de pacientes con Alergia alimentaria

Las manifestaciones clínicas se enlistan por orden de frecuencia en las tablas 10 y 11.

Síntoma	Pacientes (n)	Pacientes (%)
Prurito nasal	58	51.3%
Dolor abdominal	58	51.3%
Congestión nasal	55	48.6%
Vómito	51	45.1%
Estornudos	48	42.4%
Diarrea	45	39.8%
Urticaria	37	32.7%
Tos crónica	35	30.9%
Prurito ocular	32	28.3%
Prurito en piel	32	28.3%
Sibilancias	32	28.3%
Eccema (DA)	31	27.4%
Constipación	23	20.3%

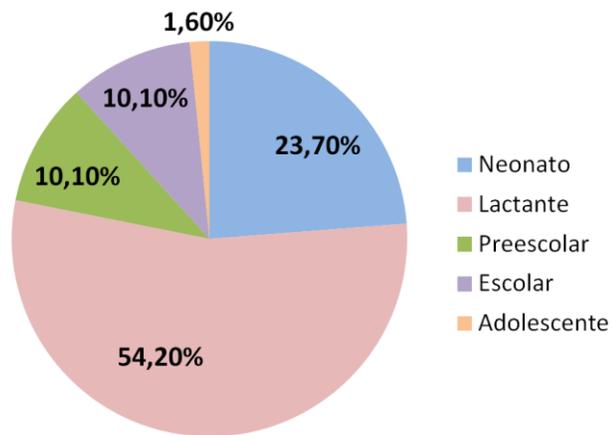
Tabla 10. Manifestaciones clínicas en orden de frecuencia

Síntoma	Pacientes (n)	Pacientes (%)
Regurgitaciones	34	30%
Lagrimeo	27	23.8%
Náusea	27	23.8%
Disnea	19	16.8%
STDB	26	23%
Edema labios	12	10.6%
Angioedema	10	8.8%
Edema, hormigueo lengua	9	7.9%
Opresión torácica	8	7%
Neurológicos	3	2.6%
STDA	2	1.7%
Cardiovascular	1	0.8%

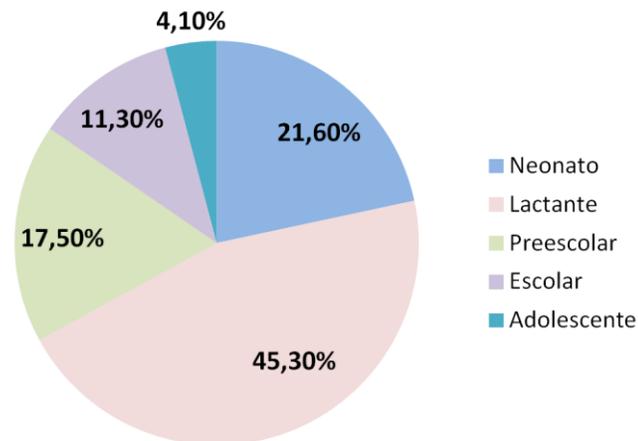
Tabla 11. Manifestaciones clínicas en orden de frecuencia

Se hizo un análisis de la edad de aparición de la sintomatología con la finalidad de conocer si se presentaba la marcha atópica habitual descrita en la literatura, de tal forma que

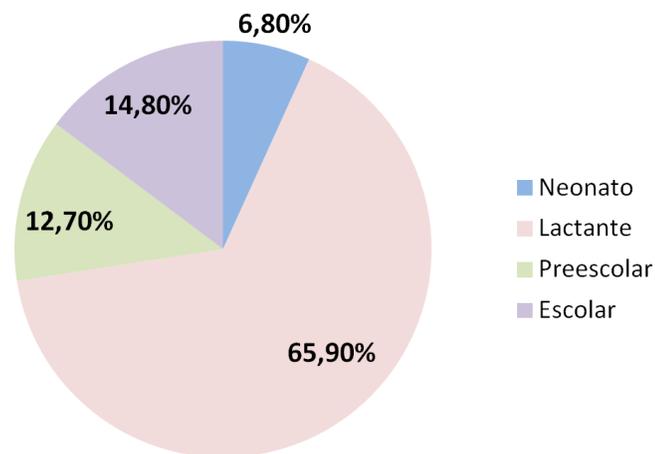
encontramos que las manifestaciones gastrointestinales, respiratorias, cutáneas y oculonasales se presentan en mayor frecuencia en los lactantes. (Ver gráficos 2 – 5)



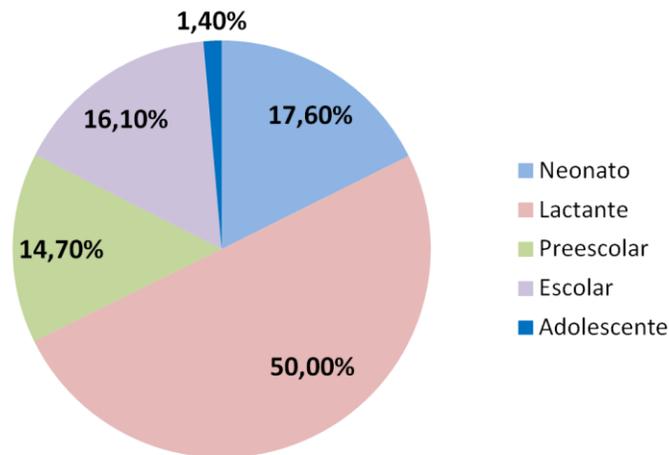
Gráfica 2. Edad de presentación de las manifestaciones cutáneas



Gráfica 3. Edad de presentación de las manifestaciones gastrointestinales



Gráfica 4. Edad de presentación de las manifestaciones respiratorias



Gráfica 5. Edad de presentación de las manifestaciones oculonasales

De los 113 pacientes con diagnóstico clínico de AA, el 85% contaba con alguna prueba diagnóstica de apoyo, tal como se describe en la figura 4. Solo en 40 de los 113 pacientes se hicieron pruebas para evaluar ambos mecanismos implicados en la alergia (Mediado por IgE y No mediado por IgE).

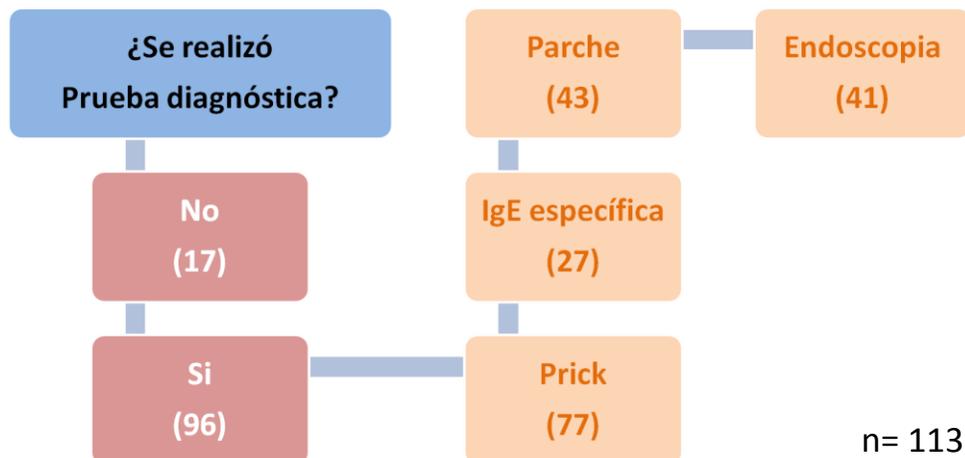


Figura 4. Pruebas diagnósticas de apoyo realizadas en la población de pacientes con Alergia alimentaria

En 102 pacientes se realizó determinación de citometría hemática para obtener el valor de hemoglobina (Hb) y el porcentaje de eosinófilos encontrando que sólo 25 pacientes

(22.1%) presentaron eosinofilia periférica (eosinófilos totales por arriba de 400 cel/mL) y solo 3 pacientes presentaron anemia, (Hb sérica por debajo de la normalidad para la edad). El 37% de los pacientes tiene determinación de IgE total, y en el 76.1% (32 de 42) el valor se encontró por encima de la normalidad (>17 mg/dL).

Los alimentos más comúnmente encontrados como causantes de alergia alimentaria se encuentran referidos en el gráfico 6.

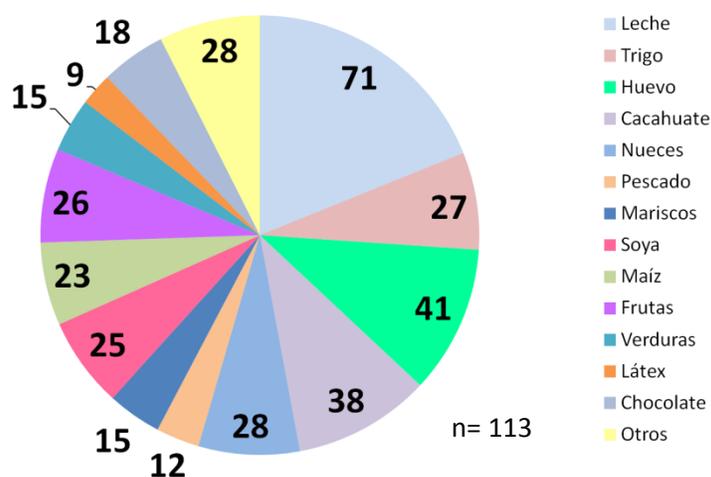


Gráfico 6. Número de pacientes con alergia alimentaria a cada alimento.

De los 71 pacientes con alergia a las proteínas de la leche de vaca, 46 pacientes (64.78%) presentaron algún otro alérgeno alimentario implicado en la sintomatología de los pacientes. Tuvimos un paciente con alergia a la fórmula extensamente hidrolizada de la leche de vaca.

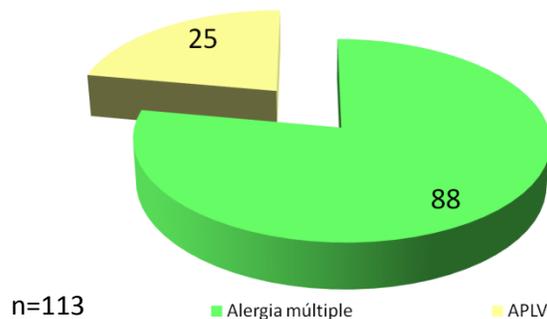


Gráfico 7. Pacientes con Alergia alimentaria múltiple, APLV y alergia al hidrolizado de leche

Discusión

En México no existen cifras exactas acerca de la prevalencia de alergia a alimentos. En 1996 se reportó 1.04% en la consulta del Hospital Infantil de México Federico Gómez, en la actualidad, más de una década después de haberse realizado este estudio encontramos que el diagnóstico de Alergia alimentaria constituye unos de los 10 principales motivos de consulta en la consulta externa de Gastroenterología y Nutrición del HIMFG, lo cual es congruente con lo reportado en el resto del mundo, como reportan Muñoz y Furlog²¹ en el 2005, la Alergia alimentaria ha incrementado su prevalencia y constituye un problema de salud en la actualidad.

Diferentes estudios han señalado al sexo masculino como factor de riesgo de enfermedades alérgicas en general, pero pocos valoran su relación específica con la alergia alimentaria. Un estudio prospectivo de cohorte²², efectuado en la isla de With (Reino Unido), que incluyó pacientes en el periodo prenatal, siguió a los bebés desde el nacimiento hasta los cuatro años de vida y buscó la influencia genética y ambiental en la aparición de manifestaciones alérgicas, con una incidencia de pruebas cutáneas positivas a alimentos a los cuatro años de edad de 3.7 en el sexo masculino vs 1.9 en el sexo femenino. Esta predominancia del sexo masculino también se encontró en nuestro estudio aunque de forma marginal.

La mayoría de los pacientes son del Distrito Federal y del estado de México y aún tenemos una proporción pequeña de pacientes foráneos, la cual esperamos se incremente a lo largo del tiempo, así como ha incrementado la prevalencia de AA. Una de las causas por las que creemos que aun es poca esta proporción es porque posiblemente existe un subdiagnóstico en otras entidades del país en donde no se cuenta con subespecialistas gastroenterólogos ni alergólogos pediatras, ni con la posibilidad de realizar pruebas diagnósticas de apoyo.

La selección de los pacientes se llevó a cabo con la condición de que el diagnóstico se hubiera hecho por los servicios de Gastroenterología y Nutrición y de Alergia e Inmunología, ya que éste último es el que realiza las pruebas cutáneas y esto permitía contar con pacientes con al menos una prueba diagnóstica de apoyo, además la realización del diagnóstico por ambas opiniones le proporciona más fuerza y certeza. Sin embargo, sabemos que el estándar de oro para hacer el diagnóstico de AA es el reto doble ciego placebo controlado, por lo que puede existir sesgo de selección.

Como comenta el Colegio Americano de Alergología el riesgo de alergia alimentaria es mayor en niños nacidos de padres con fuerte antecedente familiar de atopia: en caso de un solo padre corresponde a 50% y de los dos, de 70%. El riesgo en hermanos de una persona afectada es 10 veces mayor que el de la población general. Coincidimos con los resultados pues encontramos que la mitad de nuestra población tiene terreno atópico.

El diagnóstico de alergia alimentaria se estableció por la presencia de manifestaciones clínicas a la ingesta de algún alimento y correlacionado con la presencia de sensibilización en las pruebas cutáneas de apoyo con la finalidad de establecer los alimentos alergénicos para cada paciente así como el mecanismo implicado en la AA; se realizaron pruebas de prick, de prick to prick y de parche dependiendo del mecanismo de alergia sospechado y en algunos pacientes pruebas de IgE específicas séricas. Es importante comentar que si bien hay un porcentaje alto de pacientes con pruebas diagnósticas de apoyo, la determinación de IgE específica sérica resulta difícil por la clase económica que prevalece en nuestra población, pues estas pruebas a diferencia de las cutáneas no se realizan en la institución y tienen un costo elevado. La sensibilización para cada alimento se estableció mediante pruebas cutáneas de prick y de prick to prick y parche. Es importante comentar que las pruebas cutáneas pueden mostrar sensibilización a varios alimentos sin ser necesariamente alergénicos para el paciente, por lo que habrá que ser muy cautos en realizar el diagnóstico ya que esto condiciona dietas de restricción muy amplias que pueden poner en riesgo el estado nutricional de los pacientes. El metanálisis de Rona¹⁸ y colaboradores realizado en 2005 incluyó 51 estudios clasificados en cinco categorías. Se

observó heterogeneidad en la prevalencia de alergia a alimentos según la metodología diseñada (auto reporte de síntomas, IgE específica in vitro, pruebas de Prick, síntomas más sensibilización y reto). Aunque el reto doble ciego controlado con placebo se considera el estándar de referencia, existen pocos estudios que utilizan esta metodología para evaluar la prevalencia de alergia a alimentos.

Inicialmente pensábamos excluir a los pacientes que tuvieran positividad de aeroalergenos, con la finalidad de disminuir el sesgo de mejoría con la terapia inmunológica y no con la restricción dietética ó de no mejoría por tener un componente ambiental a pesar de encontrarse con restricción dietética estricta, sin embargo encontramos que de los 113 pacientes, se les realizó aeroalergenos a 79, de los cuales, 56 resultaron positivos a aeroalergenos, 23 negativos; 36 pacientes no tienen pruebas, motivo por el que fue imposible excluir a estos pacientes.

Se hizo una identificación de los alimentos más frecuentemente alergénicos en nuestra población dividiéndolos como se ha hecho en la literatura mundial y agregando algunos otros altamente consumidos en la canasta básica de nuestro país, como es el maíz y las frutas y verduras. Se identificaron como más frecuentemente alergénicos en el siguiente orden a la leche, huevo, cacahuate, nueces de árbol y otros, trigo, frutas, soya, maíz, mariscos y verduras, pescado y finalmente látex, este último incluido por la presencia de alergia cruzada con algunos alimentos. Similares a nuestros resultados, comenta Heine²³, que la alergia a la leche de vaca generalmente se presenta en el primer año de vida y es la alergia alimentaria más frecuente en la infancia, documentando una prevalencia entre 0.3 y 3.5% en niños menores de 5 años y menor del 1% en niños mayores. La alergia al huevo, al igual que a la leche, es también de las más frecuentes alergias alimentarias en los niños. La prevalencia estimada varía de 0.5% a 5% en los lactantes. Algunos estudios insuficientes sugieren que es mucho menos frecuente en niños mayores y adultos, con una prevalencia en ambos casos del 0.5%. Es importante comentar que a diferencia de otros estudios realizados acerca de la alergia alimentaria al cacahuate, en donde comentan que es poco prevalente en niños, en nuestra población representa el tercer

alimento más alergénico, sin embargo en ninguno de nuestros pacientes estuvo relacionado con anafilaxia, como comentan Sicherer y colaboradores en un reporte realizado en 1999 en donde encontraron que fue la causa más común de anafilaxia, en 0.6% de la población¹⁶. Usando la misma metodología, en el 2002 y 2008 reexaminaron esta prevalencia obteniendo los mismos resultados en el 2002 e incremento de la prevalencia en el 2008. Recientemente Ben-Shoshan y colaboradores reportaron una prevalencia del 1% a cacahuete y del 1.22% a nueces de árbol en Canadá. Por otra parte al igual que comentan Pereira, Venter y Sampson en diversos estudios realizados en diferentes zonas geográficas del mundo, encontramos que la alergia a los mariscos y pescado es realmente poco frecuente en nuestra población²⁰. No existen estudios en otras partes del mundo que hayan estudiado la alergia alimentaria al maíz. Rodríguez en el 2009 realizó un estudio en una población de 60 pacientes en donde el 4% tenía alergia al maíz²⁴.

Como bien sabemos, la alergia alimentaria puede manifestarse en los diversos sistemas del organismo, en nuestra población encontramos como más frecuentes a las manifestaciones gastrointestinales, dato que resulta interesante y nos hace considerar más el diagnóstico de alergia alimentaria ante un paciente que nos envían intencionadamente a la consulta de gastroenterología y nutrición pensando generalmente en otros diagnósticos por múltiples síntomas gastrointestinales como son regurgitaciones, vómito, constipación, sangrado de tubo digestivo, dolor abdominal, distensión abdominal y diarrea, siendo manifestaciones que pueden formar parte de muchos otros cuadros gastrointestinales. Las manifestaciones oculonasales y dermatológicas resultaron frecuentes en nuestra población en ese orden, existe un estudio realizado en el Centro regional de Alergias e Inmunología de Monterrey en el cual los síntomas más frecuentes fueron los dermatológicos en 58%, el segundo sistema más afectado fue el gastrointestinal en 23% y en tercer lugar los síntomas respiratorios en sólo 10 pacientes de 60²⁴. Es importante sospechar alergia a alimentos cuando las manifestaciones son cutáneas, que resulta frecuente en ambos estudios; sin embargo, no puede asegurarse tal relación, como se propone con la búsqueda de síntomas en los estudio de reto doble ciego

controlado con placebo, porque el abordaje diagnóstico en nuestro estudio no incluyó las pruebas de reto.

Otro dato relevante de nuestro estudio fue que el 49.5% de los pacientes se encuentran eutróficos al momento del diagnóstico, valdría la pena analizar en estudios posteriores si existe algún impacto en el estado nutricional de los pacientes que son sometidos a alguna dieta de restricción.

Limitaciones del estudio (Alcance del conocimiento que se pretende obtener)

Nuestra principal variable de estudio, tiene poca robustez, ya que el diagnóstico de AA fue establecido de forma clínica, en algunas ocasiones apoyado por estudios complementarios, por parte del servicio de Alergia e Inmunología y el departamento de Gastroenterología y Nutrición del HIMFG, y no con una prueba de reto doble ciego placebo controlada, que es el estándar de oro, por lo que podría haber una sobreestimación en el diagnóstico de AA.

Debido a la naturaleza descriptiva del estudio no se podrán establecer asociaciones ni causalidad.

Derivado de los resultados de este estudio surgirán nuevas hipótesis de estudio.

Conclusiones

1. La alergia alimentaria diagnosticada de forma clínica es causa frecuente de atención, estando dentro de los primeros 10 motivos de consulta en la consulta externa de GyN.
2. Los alimentos más alergénicos en nuestra población son leche, huevo, cacahuete y nueces de árbol, como se reporta en la literatura mundial.
3. Las manifestaciones más frecuentemente encontradas en los pacientes con alergia alimentaria son las gastrointestinales, seguidas de las oculonasales y las dermatológicas, todas estas manifestaciones se presentan con mayor frecuencia en los lactantes.
4. Si bien el HIMFG es un hospital de referencia, la población predominante es del Distrito Federal y del Estado de México, aún hay un porcentaje bajo de pacientes de otros lugares de la República mexicana.
5. Por otra parte encontramos que resulta útil solicitar el valor de IgE total como prueba de apoyo diagnóstico si se sospecha de un mecanismo mediado por IgE, pues en la mayoría de los pacientes el valor se encontró por arriba de la normalidad.
6. La mitad de la población estudiada se encontraba eutrófica al momento del diagnóstico y en menor porcentaje algunos desnutridos ó con sobrepeso u obesidad, habrá que ver en estudios posteriores si el llevar a cabo una dieta de restricción tiene algún impacto en la condición nutricional de los pacientes con alergia alimentaria.
7. Es muy alto el número de pacientes con la presencia de aeroalergenos positivos, por lo que en ocasiones resulta difícil identificar si es mayor el componente ambiental en la falta de respuesta a la dieta de restricción o por el contrario si la terapia inmunológica confunde en la supuesta respuesta a la eliminación de alimentos.

Anexo 1

 Frecuencia de manifestaciones clínicas de Alergia Alimentaria en pacientes pediátricos del HIMFG																																							
Fecha Recolección Datos: _____																																							
Nombre: _____					Registro: _____																																		
Fecha de Nacimiento: _____					Sexo: () M () F																																		
Teléfono: _____					Estado: _____																																		
Antecedentes Heredo Familiares:																																							
Edad: _____																																							
	Familiar	Edad	Alergia Alm	Asma	Dermatitis	Urticaria	Rinitis	Conjuntivitis																															
Padre																																							
Madre																																							
Hermano ()																																							
Hermano ()																																							
Hermano ()																																							
Hermano ()																																							
<small>(Poner la edad actual, una cruz al lado de la edad si falleció y Marcar con una cruz cuando sea positivo en la casilla correspondiente)</small>																																							
Padecimiento Actual																																							
¿Inicial? (x) Tiempo evol (m)																																							
Cutáneas	Urticaria	(No)	(SI)																																				
	Angioedema	(No)	(SI)																																				
	Prurito	(No)	(SI)																																				
	Ecceema	(No)	(SI)																																				
	Prurito	(No)	(SI)																																				
	Orales	Edema labios	(No)	(SI)																																			
		Edema lengua	(No)	(SI)																																			
	Gastroint.	Hormigueo	(No)	(SI)																																			
		Vómito	(No)	(SI)																																			
		Naúsea	(No)	(SI)																																			
Dolor abd.		(No)	(SI)																																				
Diarrea		(No)	(SI)																																				
Regurgitación		(No)	(SI)																																				
Constipación		(No)	(SI)																																				
Sangrado		(No)	(SI)				Alto ()	Bajo ()																															
Sibilancias		(No)	(SI)																																				
Respirat.		Disnea	(No)	(SI)																																			
	Opresión tor.	(No)	(SI)																																				
	Tos crónica	(No)	(SI)																																				
	Prurito nasal	(No)	(SI)																																				
	Otorrinol.	Congestión	(No)	(SI)																																			
		Estornudos	(No)	(SI)																																			
		Prurito ocular	(No)	(SI)																																			
		Lagrimo	(No)	(SI)																																			
		Laringeos	Prurito de garganta	(No)	(SI)																																		
			Disfagia	(No)	(SI)																																		
Ronquera			(No)	(SI)																																			
Disfonía			(No)	(SI)																																			
Estridor			(No)	(SI)																																			
<table border="1"> <tr> <td>Cardiovascular</td> <td>(No)</td> <td>(SI)</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Neurológico</td> <td>(No)</td> <td>(SI)</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Otros</td> <td>(No)</td> <td>(SI)</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>										Cardiovascular	(No)	(SI)								Neurológico	(No)	(SI)								Otros	(No)	(SI)							
Cardiovascular	(No)	(SI)																																					
Neurológico	(No)	(SI)																																					
Otros	(No)	(SI)																																					
LABORATORIALES																																							
Hb _____																																							
Leucocitos _____ Eosinófilos (%) _____ Totales _____																																							
SOH () NA () Neg () Pos _____																																							
ALIMENTOS IDENTIFICADOS: Marcar con una X																																							
Leche _____ Soya _____ Valoración nutricional _____																																							
Trigo _____ Maíz _____ _____																																							
Huevo de gallina _____ _____																																							
Cacahuete _____ _____																																							
Nueces de árbol _____ _____																																							
Pescado _____ _____																																							
Mariscos _____ Otros _____ pIMC _____																																							
Escribir en otros si existe algún otro alimento identificado _____																																							
Aereoalergenos																																							
Cuáles: _____																																							
POSITIVOS _____																																							
NEGATIVOS _____																																							
Inmunoterapia Si ()																																							
No ()																																							
PRUEBAS REALIZADAS:																																							
Prick _____																																							
Cutáneas _____																																							
Parche _____																																							
IgE total Valor: _____																																							
IgE específica _____																																							
Escribir los alimentos positivos de cada prueba _____																																							
En IgE específica anotar el alimento y el valor _____																																							
ENDOSCOPIA Fecha: _____																																							
Resultado: Hallazgos macroscópicos _____																																							
Biopsia Número: _____ Fecha: _____																																							
Diagnósticos (Otros): _____																																							

Bibliografía

1. Venter C. Epidemiology of Food Allergy. *Pediatr Clin N Am* 2011;58:327-349.
2. EM Hidalgo-Castro. Factores de riesgo de Alergia alimentaria. *Revista Alergia México* 2009;56(5):158-64.
3. Scurlock A, et al. Food allergy in children. *Inmunol Allergy Clin N Am*. 2005;25:369-388.
4. Story R. Manifestations of Food Allergy in Infant and children. *Pediatric Annals*. 2008; 37:8:530-35.
5. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel, *J Allergy Clin Immunol*. December 2010.
6. Sampson H. A. Update in Food allergy. Current reviews of allergy and clinical immunology. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:805-19.
7. Untersmayr E. et al. Antacid medication inhibits digestion of dietary proteins and causes food allergy: a fish allergy model in BALB/c mice. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:616-23.
8. Lake AM. Food-induced eosinophilic proctocolitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30(suppl):S58-60.
9. Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:11-28.
10. Li XM, Schofield B, Huang MS, Kleiner GA, Sampson HA. A murine model of IgE-mediated cow's milk hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:206-14.
11. Sicherer SH, Eigenmann PA, Sampson HA. Clinical features of food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Pediatr* 1998;55:214-9.
12. Greaves MW. Chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:664-72.
13. Champion R et al. Urticaria and angioedema: a review of 554 patients. *Br J Dermatol* 1969;81:588-97.
14. James J. Respiratory manifestation of Food Allergy. *Pediatrics*. 2003;111;1625-1630

15. James JM, Eigenmann PA, Eggleston PA, Sampson HA. Airway reactivity changes in food-allergic, asthmatic children undergoing double-blind placebo-controlled food challenges. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:597-603.
16. Sicherer SH, Furlong TJ, DeSimone J, Sampson HA. Self-reported allergic reactions to peanut on commercial airliners. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:186-9.
17. Varjonen E, Vainio E, Kalimo K. Life-threatening, recurrent anaphylaxis caused by allergy to gliadin and exercise. *Clin Exp Allergy* 1997;27:162-6.
18. Rona RJ, Keil T, Summers C, Gislason D, Zuidmeer L, Sodergren E, et al. The prevalence of food allergy: a meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2007 Sep; 120(3):638-46.
19. Sampson HA. Food Allergy. Part 2: diagnosis and management. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:981-99.
20. Sampson HA, Sicherer SH, Birnbaum AH. AGA technical review on the evaluation of food allergy in gastrointestinal disorders. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology* 2001; 120:1026-40.
21. Muñoz-Furlong A, Sampson HA, Sicherer SH. Prevalence of self reported seafood allergy in the U.S. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113(Supp. 1):S100.
22. Tariq S, Matthews SM, Hakim EA, Stevens M, et al. The prevalence of and risk factors for atopy in early childhood: a hole population birth cohort study. *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:587-93.
23. Heine RG, Elsayed S, Hosking CS, Hill DJ: Cow's milk allergy in infancy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2002, 2:217-25.
24. Rodríguez-Ortiz. Características epidemiológicas de pacientes con alergia a alimentos atendidos en el Centro Regional de Alergias e Inmunología Clínica de Monterrey. *Revista Alergia México* 2009;56(6):185-91.