

# DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA ALERGI A ALIMENTARIA

ADERBAL SABRA M.D. PHD.<sup>1</sup>

## RESUMEN

Con relación al manejo de la alergia a la proteína de la leche de vaca (APLV) en niños, manifiesta que el mayor conocimiento de las manifestaciones de la alergia alimentaria (AA) en la infancia y el acceso a sofisticadas fórmulas infantiles terapéuticas, ha reducido significativamente la morbilidad asociada con APLV, y que el manejo a largo plazo de la APLV, incluye la prevención de la exposición a alérgenos insospechados, y la implementación de precauciones contra la anafilaxis, e incluso los niños requieren al menos controles anuales para el desarrollo de la tolerancia a los alimentos, así como también la monitorización de la ingesta de los alimentos y sus patrones ponderoestructurales, concluyendo que si hay un manejo apropiado, el pronóstico de la APLV es excelente. Es muy importante en el paciente que se sospecha AA, tener una buena anamnesis. El segundo dato importante para agregar en la anamnesis, es la historia alimentaria, que es la responsable de los cambios inmunológicos en el niño, conociéndose que cada día debutan nuevos alimentos en el listado de los alérgicos. En el tracto digestivo se tienen síntomas que son muy frecuentes.

*Palabras clave:* Diagnóstico clínico, Alergia alimentaria, Niños

## INTRODUCCIÓN

Allen et al., con relación al manejo de la alergia a la proteína de la leche de vaca (APLV) en niños,

---

<sup>1</sup> MD. PhD Cientista Visitante e Staff Senior  
ICISI – Georgetown University USA, Professor de Pediatría,  
Gastroenterología, Alergia e Inmunología, Universidade Do  
Grande Rio – UNIGRANRIO-Brasil, Membro da Academia  
Nacional de Medicina - ANM

Recibido para publicación: enero 15, 2009

Aceptado para publicación: octubre 15, 2009

## SUMMARY

In relation to the management of the allergy to the protein of the milk of cow (APMC) in children, it declares that the greater knowledge of the manifestations of the food allergy (FA) in the childhood and the access to sophisticated therapeutic infantile formulas, has significantly reduced the morbidity associated with APMC, and that the long term management of the APMC, includes the prevention of the exhibition to unsuspected allergens, and the implementation of precautions against anaphylaxis, and the children even require at least annual controls for the development of the tolerance to foods, as well as the height and weight control of the ingestion of foods and its patterns, concluding that if there is an appropriate management, the prognosis of the APMC is excellent. It is very important in the patient who suspects FA, to have a good anamnesis. The second data important to add in the anamnesis, is the nutritional history, that is the responsible of the immunological changes in the children, knowing itself that every day new foods in the listing of the allergenics make debut. In tube digestive symptoms are had that are very frequent.

*Key words:* Clinic diagnostic, Food allergy, Children

manifiesta que el mayor conocimiento de las manifestaciones de la alergia alimentaria (AA) en la infancia y el acceso a sofisticadas fórmulas infantiles terapéuticas, ha reducido significativamente la morbilidad asociada con APLV, y que el manejo a largo plazo de la APLV, incluye la prevención de la exposición a alérgenos insospechados, y la implementación de precauciones contra la anafilaxis, e incluso los niños requieren al menos controles anuales para el desarrollo de la tolerancia a los alimentos, así como también la monitorización de la ingesta de los alimentos y sus patrones

ponderoesturales, concluyendo que si hay un manejo apropiado, el pronóstico de la APLV es excelente<sup>1</sup>. En los últimos treinta años, desde la Universidad de Grande Río en Brasil se ha trabajado, inicialmente en el área clínica y desde hace 10 años a nivel científico. Los más recientes estudios son de la inmunopatología de la AA, especialmente la modulación no-IgE. No es fácil hablar de diagnóstico clínico de AA, pero se puede aproximar a la sospecha clínica. El gran problema de la AA es el sobre-diagnóstico por parte de los padres y familia, como lo corrobora Tuokkola et al., al realizar una encuesta a 1122 padres de niños con AA<sup>2</sup>; y unido a ello, la no sospecha por parte de los pediatras y especialistas, debido a que no existe un laboratorio de soporte que permita con claridad explicar la inmunopatología de la AA, que está ligada a las citocinas, y que permita explicar que aquel fenómeno clínico tiene una modulación inmunológica.

La combinación de influencias genéticas, características del procesamiento del antígeno alimentario, y la época de la introducción de nuevos alimentos, influyen en el desarrollo de la AA. Evitar los alimentos altamente alergénicos entre los 4 y 6 meses de edad, parece no ser tan efectivo para prevenir el desarrollo de AA en la mayoría de los niños, y el efecto de la introducción específica de ciertos alimentos alergénicos está bajo investigación, al igual que la inmunoterapia oral, cuyo uso está limitada en un futuro por múltiples factores, entre ellos, la significativa presencia de reacciones alérgicas<sup>3,4</sup>.

El estudio europeo EuroPrevall refiere diversas recomendaciones sobre alimentación infantil, sin embargo, a pesar de esta diversidad, algunos términos comunes fueron encontrados como el soporte de la alimentación con leche materna hasta los 6 meses de edad, el uso de fórmulas hipoalergénicas y el evitar la introducción de alimentos sólidos (aunque estas recomendaciones varían desde la introducción desde los 3 meses hasta después de los 6 meses de edad)<sup>5</sup>. *Per sé*, se entiende que AA incluye modulación inmunológica. Como la mayoría de los pacientes con

AA son del tipo no IgE, y el paraclínico con que se cuenta es para detectar IgE<sup>6</sup>, ello permite tan solo identificar el 20% de los pacientes con AA, datos consistentes con lo reportado por Levy et al., en 105 niños israelíes menores de 11 años<sup>7</sup>, y la inmensa mayoría queda sin un marcador en el laboratorio de rutina. Este es el mayor problema que se tiene en el área clínica.

## HISTORIA FAMILIAR

Es muy importante en el paciente que se sospecha AA, tener una buena anamnesis. Con relación a la predisposición genética, se sabe que si uno de los padres tiene alergia, hay un riesgo del 30% para el niño; y si ambos padres son alérgicos, el riesgo se incrementa al 80%. Si no existe alergia en los familiares, hay un 15%. En resumen, cualquier niño puede tener AA.

Al evaluar las prácticas específicas de los padres relacionadas con el cuidado de sus hijos alérgicos, se encuentran 3 factores que acompañan en cerca del 98% la variabilidad de dichos cuidados: el soporte a la autonomía, la monitorización y protección, y la educación ante medidas de emergencia; esto unido a la edad del niño y las variables médicas como la historia del uso de emergencia de la epinefrina, la percepción de la severidad de la reacción alérgica y el número de las diferentes alergias<sup>8</sup>. También se han propuesto algunos formatos para identificar la calidad de vida de estos niños, como el FAQLQ-PF (Food Allergy QoL – Parent Form) que ha sido traducido a 9 idiomas, se encuentra online<sup>9</sup> y ya ha sido validado en varios países<sup>10</sup>.

## HISTORIA ALIMENTARIA

El segundo dato importante para agregar en la anamnesis, es la historia alimentaria, que es la responsable de los cambios inmunológicos en el niño, conociéndose que cada día debutan nuevos alimentos en el listado de los alergénicos como lo describe Dias et al., al estudiar 73 niños caucásicos

y no caucásicos<sup>11</sup>; e igualmente teniendo presente que los niños con APLV pueden presentar un riesgo elevado de alergia al huevo, como lo demuestran Diéguez et al., 104 niños entre 12 y 15 meses de edad<sup>12</sup>. Desde el nacimiento el feto posee respuesta Th2, ya que si la placenta no inhibe la Th1, todos los fetos serían expulsados muertos. Por eso desde muy temprano la placenta comienza a bloquear la reacción Th1 y así el niño queda con Th2, es decir, con una «bomba alérgica». La respuesta Th2 por medio de los eosinófilos, prepara al niño para vivir como alérgico. Luego viene la alimentación con leche materna que es una proteína reconocida por el niño como propia. ¿Qué ocurre si se pone el «biberón fatal»? El biberón proporciona una proteína, que en el íleon terminal produce una estimulación a un sistema inmune de reconocimiento, que empieza una reacción Th2 y a partir de este momento, este niño es potencialmente alérgico. Para evitar esto los pediatras tienen la obligación de prohibir el biberón a los bebés. La introducción de la proteína de leche de vaca antes de los 6 meses de edad, ocasiona lo mismo, por la misma explicación, si nacemos Th2 se debe esperar que la respuesta Th1 haga un equilibrio. Iguales recomendaciones se deben tener en cuenta con la introducción de trigo antes del primer año de vida. Hon et al., en 90 niños menores e 18 años de edad, reportan otro tipo de alérgenos alimentarios donde se incluye al huevo en mayor frecuencia y a la carne en menor frecuencia<sup>13</sup>.

El estudio de cohorte DARC (Danish Allergy Research Centre) reporta varios datos de interés: la prevalencia pico a los 18 meses de edad de hipersensibilidad a los alimentos fue del 3.6%; la APLV fue predominante dentro del primer año de vida, seguido por la alergia al huevo; la alergia al maní se presentó a partir de los 18 meses de edad; la mayoría de los niños reaccionaron a un alérgico, y ninguno a la soya o al pescado; la discrepancia entre sensibilización, síntomas autoreportados relacionados con alimentos, e hipersensibilidad a los alimentos confirmada, ilustró la necesidad de combinar el reporte de los padres o tutores, el examen clínico y

la relevante sensibilización con cambios orales estandarizados en orden de establecer el diagnóstico, observaciones sugeridas también por Zanconato et al.<sup>14</sup>; la mayoría de las reacciones adversas a los alimentos fueron mediadas por IgE; la mayoría de niños con hipersensibilidad a los alimentos son adicionalmente sensibilizados a los alimentos, los cuales ellos toleran; casi todos los niños con hipersensibilidad a los alimentos tuvieron dermatitis atópica, pero menos del 15% de los niños con dermatitis atópica tuvieron hipersensibilidad a los alimentos; la mitad de los niños nunca tuvieron síntomas al ingerir alimentos que son temporalmente sensibilizados para alérgenos alimentarios; y subsecuentemente, la sensibilización a los alimentos parece ser un fenómeno normal en los niños jóvenes sin AA<sup>15</sup>.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

En el tracto digestivo se tienen síntomas que son muy frecuentes (Tabla 1). Con relación a la presencia de estreñimiento y APLV, se ha sugerido que dicha asociación se presenta como consecuencia de la inflamación de la pared intestinal infiltrada por eosinófilos según lo describe Scaillon et al.<sup>16</sup>.

Cualquier síntoma gastrointestinal puede ser producido por AA; sin embargo, en el estudio de Talesnik et al., en 97 niños entre 3 y 18 años de edad referidos por síntomas digestivos, la hipersensibilidad a los alimentos se presentó en un 12.4%, sin elementos clínicos, endoscópicos o histológicos que los diferencien de niños sin hipersensibilidad a los alimentos<sup>17</sup>. Igualmente también pueden estar presentes síntomas respiratorios (Tabla 1). La siguiente pregunta a responder es: ¿cómo saber que es un asma alimentaria?, pues en el peor de los casos, los niños asmáticos o adolescentes con AA son una población blanco para un manejo agresivo del asma<sup>18</sup>. Se deben agregar datos genéticos, alimentarios, las posibilidades sindrómicas y los análisis de laboratorios. Una clave para el diagnóstico, es que como el comprometido es el sistema inmune, es poco probable que sea un sólo sistema el que se

**Tabla 1**  
**Signos y síntomas de AA. Universidade Do Grande Rio – UNIGRANRIO-Brasil**

<b>DIGESTIVOS</b>			
Distensión abdominal	176	Diarrea	168
Vómito	165	Cólico	137
Flatulencia	136	Estreñimiento	81
Dolor abdominal	79	Anorexia	51
Regurgitación	51	Aftas	34
Náuseas	8	Halitosis	26
Estomatitis	20	Lengua geográfica	15
Borborismo	9		
<b>SÍNTOMAS RESPIRATORIOS</b>			
Resfriado	118	Asma/Bronquitis	71
Rinitis	60	Otitis	53
Tos crónica	43	Faringoamigdalitis	34
Neumonía	22	Bronquitis	14
Ronquido	7	Sinusitis	7
<b>MANIFESTACIONES CUTÁNEAS</b>			
Eritema perianal	124	Eczema atópico	75
Palidez cutánea	75	Dermatitis seborréica	30
Picaduras de insecto	14	Prurito	5
Dermatitis perioral	3	Ictericia	3
<b>SISTEMA NERVIOSO</b>			
Trastornos del sueño	89	Irritabilidad	51
Tensión/Fatiga	20	Hiperactividad/PDD	12
Pesadillas	8	Insomnio	8
Cefalea	2	Convulsiones	2
Sonambulismo	2		

encuentre alterado, ya que en el mismo niño hay síntomas respiratorios, gastrointestinales y cutáneos. Las manifestaciones cutáneas se pueden ver en la tabla 1. A este respecto, Arslan et al., al estudiar 57 niños con estridor agudo, encontraron en el 62.5% reflujo gastroesofágico y en el 17.2% atopia; lo que sugiere que los niños con croup espasmódico recurrente deben ser investigados, y que el croup recurrente es una manifestación inespecífica de atopia, recomendando que los niños con atopia deben ser seguidos estrechamente para desarrollar asma bronquial<sup>19</sup>. A nivel del sistema nervioso también se pueden presentar síntomas (Tabla 1). En conclusión, si se tienen más de dos sistemas afectados, la probabilidad de que sea una alergia es muy alta. Existe un signo clínico nuevo en AA, que es el dolor

abdominal a la palpación en la fosa ilíaca derecha, ya que allí es donde anatómicamente se encuentra el íleon terminal y al estar inflamado por la alergia, y al ser palpado, esto se traduce en dolor abdominal.

### **SÍNDROMES CLÍNICOS**

En la tabla 2, se resumen los diferentes síndromes clínicos de la AA, dependiente del sistema comprometido, e incluso Bezrodnik et al., reportan en niños menores de 2 años, hipogammaglobulinemia secundaria a APLV<sup>20</sup>.

Clínicamente es posible asociar algunos hallazgos a la presentación de AA (Tabla 3).

Hay algunas claves en el niño lactante menor de 6 meses con sospecha de AA, que se deben tener en cuenta: si el «biberón fatal» aparece muy temprano

**Tabla 2**  
**Síndromes clínicos de la AA según sistema comprometido**

Tubo digestivo (sistema GALT)	
IgE	Anafilaxia, hipersensibilidad gastrointestinal inmediata, Síndrome de alergia oral
No-IgE	Enfermedad celíaca, Enteropatía por proteína a la leche de vaca, Enterocolitis, Proctocolitis, Proctitis inducida por las proteínas dietarias, Colitis por leche materna
Reacción mixta	Enteropatías eosinofílicas, ERGE, Dispepsia, Pseudo-obstrucción, Estreñimiento
Piel (sistema SALT)	
IgE	Urticaria, Angioedema
No IgE	Dermatitis herpetiforme
Reacción mixta	Dermatitis atópica
Nasofaringe (sistema NALT)	
IgE	Rinitis Sinusitis Otitis
Tracto respiratorio (sistema BALT)	
IgE	Broncoespasmo, Asma
No IgE	Síndrome de Heiner
Reacción mixta	Asma inducida por el ejercicio
Sistema nervioso central (CNSALT)	
No IgE	
Trastornos del espectro autista	
	Déficit de Atención Hiperactividad Autismo

es una alergia digestiva= GALT; infección precoz por virus respiratorio sincitial=BALT (si un familiar contamina al niño antes de los 3 meses con VRS, puede provocar un asma, debido a que la inflamación bronquial de un niño, que es básicamente Th2 produce una migración de linfocitos hacia los pulmones produciendo asma y rinitis); lesiones de piel=SALT (tener cuidado con las mamás que acostumbran a bañar demasiado al niño y con ello producen lesiones en la piel).

En conclusión, para el diagnóstico de AA, es en la historia familiar (padre alérgico) y en la historia alimentaria (introducción precoz del «biberón fatal»), los que nos dan la alarma para la sospecha clínica de AA: si estos dos antecedentes, están presentes, se deben buscar síntomas y signos que sean multisistémicos ya que el sistema inmune se está comunicando con pulmón, piel y sistema nervioso, y finalmente buscar los síndromes que expresan la alergia.

<b>Tabla 3</b>	
<b>Hallazgos de importancia en AA</b>	
Anafilaxia	Asma-like y choque
Hipersensibilidad gastrointestinal inmediata	Diarrea profusa aguda
SAO	Edema de labios e lengua
Enfermedad celíaca	Distensión abdominal e Hipotrofia de los glúteos
Enterocolitis – proctocolitis	Heces blandas con Pintas de sangre
Dispepsia	Llenura temprana debido a Gastroparesia
Esofagitis eosinofílica	Dificultad para deglutir
Pseudo-obstrucción	Distensión abdominal
Colitis por leche materna	Diarrea sanguinolenta en lactante amamantado
Dermatitis atópica	Eczema en mejillas, Pliegues del codo, Cuello, axilas, Muñecas y rodillas

## Referencias

- Allen KJ, Davidson GP, Day AS, Hill DJ, Kemp AS, Peake JE, et al. Management of cow's milk protein allergy in infants and young children: An expert panel perspective. *J Paediatr Child Health* 2009; 45: 481–486
- Tuokkola J, Kaila M, Pietinen P, Simell O, Kniip M, Virtanen SM. Agreement between parental reports and patient records in food allergies among infants and young children in Finland. *J Evaluation Clin Practice* 2008; 14: 984–989
- Shaker M, Woodmansee D. An update on food allergy. *Curr Opin Pediatr* 2009; 21: 667–674
- Meglio P, Giampietro PG, Gianni S, Galli E. Oral desensitization in children with immunoglobulin E-mediated cow's milk allergy – follow-up at 4 yr and 8 months. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19: 412–419
- Grimshaw KEC, Allen K, Edwards CA, Beyer K, Boulay A, van der Aa LB, et al. Infant feeding and allergy prevention: a review of current knowledge and recommendations. A EuroPrevall state of the art paper. *Allergy* 2009; 64: 1407–1416
- Sopo M, Radzik D, Calvani M. The predictive value of specific immunoglobulin E levels for the first diagnosis of cow's milk allergy. A critical analysis of pediatric literature. *Pediatr Allergy Immunol* 2007; 18: 575–582
- Levy Y, Segal N, Garty B, Danon YL. Lessons from the clinical course of IgE-mediated cow milk allergy in Israel. *Pediatr Allergy Immunol* 2007; 18: 589–593
- Williams NA, Parra GR, Elkin TD. Parenting children with food allergy: preliminary development of a measure assessing child-rearing behaviors in the context of pediatric food allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009; 103: 140–145
- DunnGalvin A, de BlokFlokstraw BMJ, Burksz AW, Duboisw AEJ, Hourihane JOB. Food allergy QoL questionnaire for children aged 0–12 years: content, construct, and cross-cultural validity. *Clinical and Experimental Allergy* 2008; 38: 977–986
- Flokstra-de Blok BMJ, Galvinw AD, Vlieg-Boerstra BJ, Elberinkz JNGO, Duiverman EJ, Hourihane JOB, et al. Development and validation of a self-administered Food Allergy Quality of Life Questionnaire for children. *Clin Experimental Allergy* 2008; 39: 127–137
- Dias RP, Summerfield A, Khakoo GA. Food hypersensitivity among Caucasian and non-Caucasian children. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19: 86–89
- Diéguez MC, Cerecedo I, Muriel A, Zamora J, Sánchez-Cano M, De la Hoz B. Skin prick test predictive value on the outcome of a first known egg exposure in milk-allergic children. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19: 319–324
- Hon KLE, Leung TF, Ching G, Chow CM, Luk V, Ko WSF, et al. Patterns of food and aeroallergen sensitization in childhood eczema. *Acta Pædiatrica* 2008; 97: 1734–1737
- Zanconato S, Carraro S, Gottardi G, Rusalen F, Alinovi R, Corradi M, et al. Dissociation between biological and clinical response to oral challenge in children with food allergy. *Allergy* 2008; 63: 1405–1410
- Eller E, Kjaer HF, Høst A, Andersen KE, Bindslev-Jensen C. Food allergy and food sensitization in early childhood: results from the DARC cohort. *Allergy* 2009; 64: 1023–1029
- Scaillon M, Cadranel S. Food allergy and constipation in childhood: how functional is it?. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006; 18:125–128
- Talesnik E, Majerson D, Serrano C, Einsman H, González C, Peña A, et al. Marcadores de alergia alimentaria en enfermedad péptica. *Rev Chil Pediatr* 2009; 80: 121-128
- Vogel NM, Katz HT, Lopez R, Lang DM. Food Allergy Is Associated With Potentially Fatal Childhood Asthma. *J Asthma* 2008; 45: 862–866
- Arslan Z, Erol F, Özmen S, Kondolot M, Piskin IE, Yöney A. Evaluation of allergic sensitization and gastroesophageal reflux disease in children with recurrent croup. *Pediatr Internat* 2009; 51: 661–665
- Bezrodnik L, Gómez Raccio A, Canil LM, Rey MA, Carabajal PC, Fossati CA, et al. Hypogammaglobulinaemia secondary to cow-milk allergy in children under 2 years of age. *Immunology* 2007; 122: 140–146