

ALERGIA ALIMENTARIA

EDER ANTONIO VILLAMARIN, M.D.¹, NAZLY SANCHEZ, Est.²

RESUMEN

Las reacciones alérgicas incluyen un amplio espectro de reacciones clínicas. Con una incidencia del 15–30% de las enfermedades alérgicas y afecta a un 8% de los niños y específicamente a la proteína de la leche de vaca entre un 5–15% de los niños. Pueden manifestarse como intolerancia o alergia dando manifestaciones respiratorias, cutáneas o gastrointestinales que pueden ser inducidos por cantidades mínimas de la ingesta de proteína y cuyo tratamiento básico es la exclusión de la proteína de leche sobre todo en los primeros años de vida.

Palabras claves: *Alergia alimentaria, Alergia a la proteína de la leche de vaca, Niños*

INTRODUCCIÓN

Las reacciones adversas a los alimentos (RAA) incluyen un largo espectro de reacciones clínicas (principalmente cutáneas, gastrointestinales y respiratorias) provocadas por la ingesta, contacto o inhalación de alimentos. Las RAA son conocidas desde la antigüedad por Hipócrates de Cos que hizo relación entre cuadros de urticaria y la ingesta de leche de vaca; Finkelstein en 1905 relató un caso de muerte consecuente al consumo del mismo alimento. En 1921, dos médicos austriacos Prausnitz y Kustner publicaron los resultados de la transferencia local pasiva, inyectando el suero de Kustner (alérgico a pescado) en la piel de Prausnitz que no era alérgico; tras inyectar localmente por vía intradérmica el extracto de pescado sobre los puntos de transferencia, se obtuvo a los 15 minutos una prueba positiva. Este experimento proporcionó las primeras bases de la anafilaxia que precisamente fue inducida con los alimentos, desde entonces la prueba de transferencia cutánea pasiva o prueba de Prausnitz y Kustner se empleó de forma rutinaria, denominando a la sustancia sérica responsable

¹Pediatra. Profesor auxiliar. Departamento de Pediatría. Universidad del Valle. Cali, Colombia

²Cuarto año de medicina. Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia

Recibido para publicación: enero 15, 2010
Aceptado para publicación: octubre 15, 2010

SUMMARY

Allergic reactions include a wide spectrum of clinical reactions. With a 15-30% incidence of allergic diseases, affecting 8% of children and specifically to the protein in cow's milk 5-15% of children They can manifest as intolerance or allergy giving respiratory manifestations, gastrointestinal or skin can be induced by minimal amounts of protein intake and whose basic treatment is the exclusion of milk protein specially in the early years of life.

Key words: *Food allergies, Protein allergy cow's milk, Children*

de la reacción “reagina”. Esta no se identificó como anticuerpo de tipo IgE hasta 1967.

DEFINICIÓN

Los antígenos alimentares son proteínas o glicoproteínas con peso molecular de entre 10 y 60 Kd, generalmente resistentes al calor, al contacto con ácidos y a la acción proteolítica de las enzimas. La manifestación alérgica está en la dependencia de distintos factores, incluyendo la predisposición genética, el desarrollo de tolerancia y el estado de la barrera intestinal del individuo. Influyen también la dosis y la frecuencia de exposición al antígeno. Se ha especulado que la alta incidencia de alergia a antígenos en la dieta de los niños, en particular la alergia a la leche de vaca, puede ser consecuencia de una permeabilidad intestinal más grande a las macromoléculas y de la inmadurez del sistema inmunológico local y del sistémico; por tal razón se promueve la alimentación exclusiva con leche de seno materno ya que se ha demostrado su acción estimuladora del crecimiento y de la madurez del epitelio intestinal. Se ha documentado la asociación entre la exposición precoz a la leche de vaca y el desarrollo posterior de alergia a las proteínas de ésta. La absorción de macromoléculas está aumentada en prematuros pero no se ha podido demostrar claramente que tengan riesgo mas grande de desarrollar alergias a alimentos que los niños de término.

EPIDEMIOLOGÍA

Las RAA constituyen entre un 15 y 30% de enfermedades alérgicas en la población americana; afecta 6–8% a niños y 2% adultos, podría aumentar hasta 10% en pacientes atópicos. 30% de los niños que consultan con dermatitis atópica moderada a grave tienen alergia a los alimentos y 6% de los que consultan por asma. Entre 5% y 15% de niños muestra síntomas que sugieren reacciones adversas a la proteína de la leche de la vaca (PLV), mientras otras estimaciones demuestran que la prevalencia de alergia a la proteína de la leche de vaca (APLV) varía de 2% a 7.5%. Se han hallado resultados de APLV de una reacción inmunológica a uno o más proteínas de leche. Ésta base inmunológica distingue la alergia de PLV de otras reacciones adversas como intolerancia de lactosa.

La APLV puede ser inmunoglobulina E o no-IgE asociada. En casos de IgE-asociada, APLV puede ser una manifestación de la diátesis atópica, es decir, a la predisposición de padecerla. Un reciente estudio poblacional en Francia encontró un 3.24% de alergia frente a alimentos en la población general. Los cacahuates fueron el alimento más frecuentemente señalado como causante de las reacciones, seguido por la leche de vaca y crustáceos. Por debajo de los 6 años de edad, la dermatitis atópica fue la manifestación más frecuente. En los niños de 4 a 6 años predominó la manifestación asmática y en adultos la anafilaxia. En España en niños por debajo de los 2 años de edad, la mitad de las alergias por alimentos se debió al consumo de leche, huevos o cacahuates. Estudios prospectivos han demostrado en lactantes no lactados una incidencia de APLV alrededor de 2 a 3% frente al 0.5% que estaban recibiendo lactancia materna exclusiva. Los alimentos causantes de alergia alimentaria en un 90% de casos son: leche de vaca, huevo de gallina, soya, trigo, maní, frutos secos, pescado y mariscos. De todos ellos la leche de vaca es la causante más común en comparación con los otros alimentos; sin embargo, el maní es la causa más común de anafilaxia fatal relacionada a alimentos.

FISIOPATOLOGÍA

El sistema inmune en condiciones normales debe permitir por una parte la tolerancia de los alimentos procesados adecuadamente para mantener la integridad de las células del organismo y por otra parte, debe ser capaz de reaccionar frente a agentes patógenos. Existe

una primera barrera pasiva o física al paso de antígenos que es la estructura epitelial con sus uniones intercelulares y el sistema mucociliar formado por el glicocalix (glicoproteínas ancladas en la membrana celular), la mucina, el ácido gástrico, las enzimas digestivas y el peristaltismo. La barrera inmunológica la constituyen la IgA e IgM secretoras. Tras la entrada de los alimentos en el tracto gastrointestinal se producen 3 tipos de respuestas inmunes: 1) Tolerancia que es la respuesta normal; 2) Respuesta inmune local con producción de IgA, y 3) Activación sistémica humoral y/o celular. La barrera mucosa del tracto digestivo humano consiste en una superficie cubierta por una fina capa de células del epitelio. Los linfocitos presentes en el tracto gastrointestinal constituyen el 20% del total del organismo y se localizan en 3 compartimientos: folículos linfoides que forman las placas de Peyer, linfocitos intraepiteliales y linfocitos de la lámina propia. El proceso de transporte y presentación del antígeno a nivel digestivo no es del todo conocido en los humanos. Sabemos que existen unas células denominadas células de Owens o células M y que no tienen borde en cepillo. Estas se encargan de transportar el contenido luminal a través del epitelio y tienen un bolsillo que contiene linfocitos y macrófagos que interactúan con las partículas transportadas. Tras la exposición inicial al antígeno los linfocitos migran de las placas de Peyer a los tejidos mucosos (intestino, pulmón, mucosa nasal y tracto urogenital). La exposición transmucosa con el antígeno da lugar a una respuesta IgE y riesgo de alergia. El recién nacido llega al mundo con un sistema digestivo inmaduro, que favorece el paso de antígenos en células de la mucosa intestinal. Se ha comprobado como la acidez basal esta reducida en el primer mes de vida y además los neonatos presentan niveles bajos de IgA secretora. Se ha comprobado que la permeabilidad intestinal es inversamente proporcional a la edad, de modo que a menos edad mas permeabilidad. Sin embargo, incluso en una mucosa madura, hasta el 2% de los antígenos alimentarios se absorben y se transportan de forma intacta.

ALERGIA O PATOGENIA INMUNOLÓGICA COMPROBADA

Se define como alergia a una reacción de hipersensibilidad iniciada por mecanismos inmunológicos. La alergia puede ser mediada por anticuerpos o células. En la mayoría de los casos, el

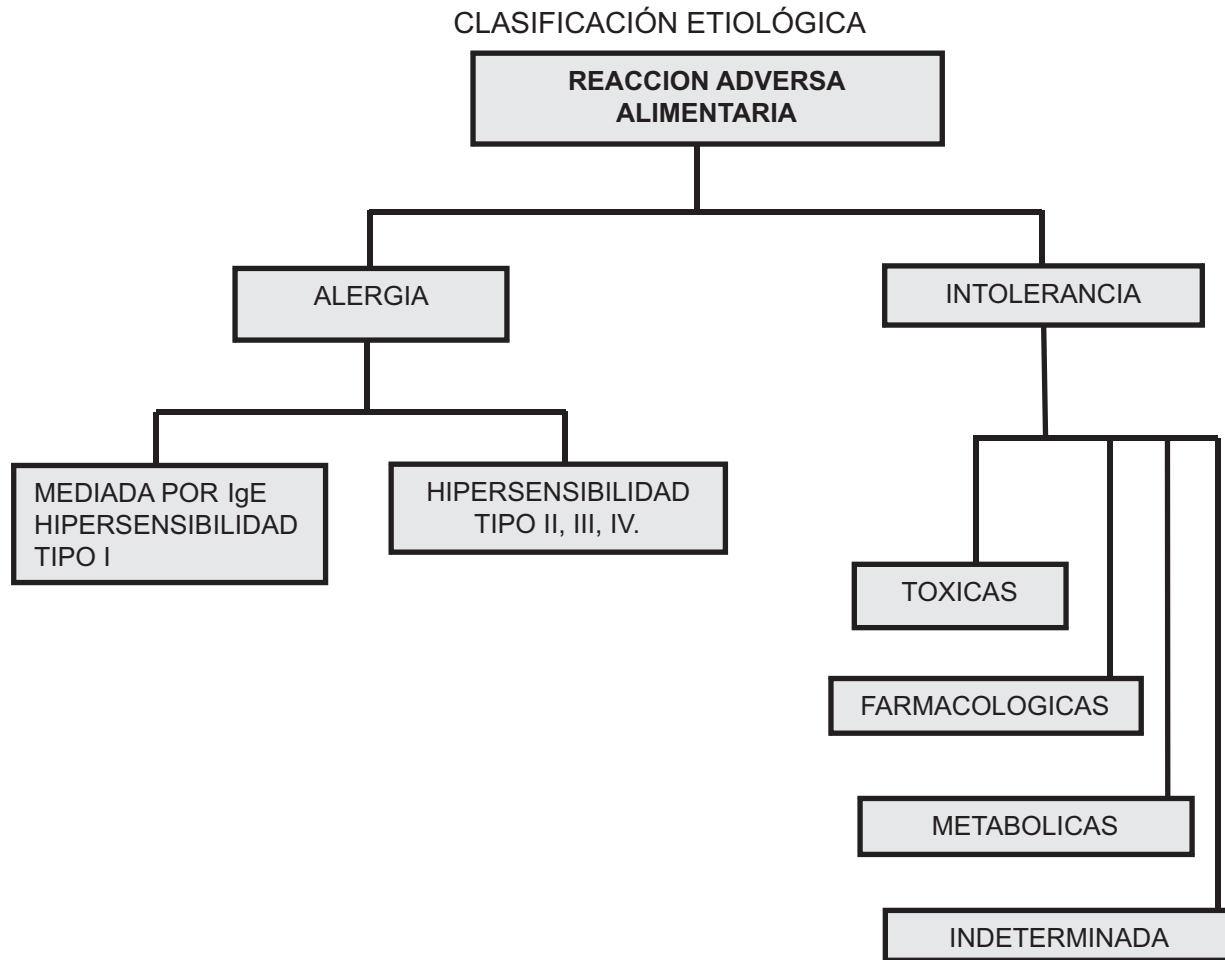


Figura 1. Clasificación de reacciones adversas a los alimentos

anticuerpo responsable característico de una reacción alérgica pertenece al isotipo IgE.

Mediada por IgE o alergia alimentaria en sentido estricto. Se presenta de forma mas frecuente; la alergia alimentaria se presenta en más del 70% de los casos con urticaria/angioedema y un 7% pueden presentar un choque anafiláctico. Otras manifestaciones podrían ser digestivas, respiratorias, urticaria de contacto y dermatitis atópica agravada por alimentos. Otras manifestaciones menos frecuentes pero de importancia clínica son gastroenteritis eosinofílica, pancreatitis, hiperplasia linfonodular y síndrome nefrótico.

No mediada por IgE. Son muy poco frecuentes exceptuando la dermatitis atópica en niños menores de dos años, inducida por alimentos. Dentro de la

hipersensibilidad tipo II encontramos anemia, leucopenia y trombocitopenia; en hipersensibilidad tipo III linfadenopatías, fiebre, rash cutáneo, angéitis y proteinuria; por ultimo en la hipersensibilidad tipo IV esta la dermatitis atópica.

PATOGENIA NO INMUNOLÓGICA O TOLERANCIA

Tóxicas. Las toxinas pueden proceder de alimentos o contaminantes; por ejemplo: aflatoxina de los cacahuates o toxina botulínica de conservas vegetales.

Farmacológicas. Productos químicos naturales o añadidos que producen un efecto farmacológico conocido, como el café, te y bebidas de cola que tienen efectos sobre el SNC.

Metabólicas. Se produce la reacción por su acción en el metabolismo del huésped, de modo que el mismo alimento no produce los mismos síntomas en cualquier paciente.

Indeterminada. Respuesta cualitativa y cuantitativamente anormal a un alimento o aditivo no relacionada con sus acciones fisiológicas.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Inmediatas. Intervalo menor de 1 a 2 horas, típicamente IgE mediadas.

Tardías. Gastroenteritis eosinofílica, síndrome de enteropatía por alimentos (Síndrome de enterocolitis, proctitis eosinofílica benigna, síndrome de malabsorción o enteropatías).

Urticaria y/o angioedema. Urticaria, angioedema y eritema generalizado son las manifestaciones más comunes de la alergia alimentaria. La urticaria se define por su lesión primaria denominada habón, que presenta 3 características mayores: edema transitorio del tejido dérmico, eritema reflejo periférico y prurito. La urticaria en la mayoría de las ocasiones suele considerarse una patología leve, pero puede suponer un eventual compromiso vital en dos circunstancias: si se acompaña de angioedema que ocurre en un 25–30% de los casos, por riesgo de edema de la glotis y si forma parte de un cortejo sintomático representando una de las manifestaciones de anafilaxia.

Angioedema. El angioedema o edema de Quincke, es un cuadro similar a la urticaria que afecta a la dermis profunda y tejido subcutáneo, a diferencia de la urticaria que afecta solo a la dermis superficial. El angioedema no cursa con prurito debido a que a ese nivel no existen terminaciones nerviosas.

Anafilaxia. Es el prototipo de una reacción de hipersensibilidad inmediata, que supone riesgo vital, ya que cursa con urticaria/angioedema, acompañado de algunos de los siguientes eventos: colapso, choque, broncoespasmo o síntomas gastrointestinales. Se manifiesta súbitamente y puede traer como consecuencia obstrucción de la vía aérea superior por edema laríngeo y paro cardiorespiratorio.

Síntomas gastrointestinales. Náuseas, vómito, dolor abdominal o diarrea de aparición brusca. Estos síntomas se presentan en aproximadamente 20% de los casos de alergia alimentaria y son mucho más frecuente en la infancia por alimentos como proteína de leche de vaca y huevo.

Síndrome de alergia oral (SAO). Entre el 25 y 50% de los pacientes alérgicos al polen, reconocen fracciones proteicas que generalmente corresponden a profilinas presentes en el polen y en frutas o vegetales que se consumen crudos. Puesto que son glicoproteínas termolábiles y sensibles al pH ácido del estómago, generalmente producen prurito y eritema perioral, esto no se ocasiona si se cocinan adecuadamente los alimentos.

Síntomas respiratorios. La rinitis aguda acompañada o no de conjuntivitis suele ser el cuadro más frecuente. La clínica de dificultad respiratoria por edema laríngeo, broncoespasmo o ambos es infrecuente como presentación aislada, con la excepción del inducido por la ingesta de mariscos. Algunos alimentos con los que se han descrito cuadros de asma por inhalación de partículas son harina, alfa-amilasa, soya, clara de huevo, pescado y crustáceos.

Dermatitis atópica. Se calcula que la dermatitis atópica se relaciona con alimentos en un 20% de los casos en infancia y en un 10% de adultos.

Tabla 1
Manifestaciones Clínicas

RESPIRATORIAS	Congestión nasal, estornudos, asma, tos, sibilancias, trastornos respiratorios.
CUTÁNEOS	Urticaria/angioedema, erupciones, prurito, eczema, dermatitis atópica.
GASTROINTESTINALES	Dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómito, cólicos.
SISTÉMICOS	Choque anafiláctico.

Urticaria de contacto. Es frecuente que lo refieran los padres de los lactantes con alergia alimentaria a huevo, leche y frutas apareciendo las típicas lesiones periorales. Debe realizarse diagnóstico diferencial con el Síndrome de Frey o auriculotemporal que también se presenta en relación sobre todo con frutas en niños de la misma edad y sin embargo, su origen no tiene nada que ver con un mecanismo inmunológico. También se ha descrito urticaria de contacto con pescado o mariscos.

Dermatitis de contacto. Recientemente se ha reportado casos de empeoramiento de dermatitis de contacto con productos de avena en niños que presentaban sensibilización con IgE detectable. La dermatitis de contacto por alimentos es mas frecuente en adultos.

Gastroenteritis/esofagitis alérgica eosinofílica. Inflamación eosinofílica del tracto gastrointestinal, se puede presentar disfagia, vómitos, diarrea, oclusión intestinal y malabsorción.

Enterocolitis inducida por proteínas alimentarias. No se suele detectar la producción de anticuerpos tipo IgE. Se manifiesta generalmente como un síndrome complejo de vómitos y diarreas abundantes que conducen al retraso pondoestatural, deshidratación y en ocasiones choque si persiste la ingesta crónica del alimento. Los alimentos mas implicados son la leche de vaca y la soja. La reintroducción de los alimentos implicados, tras la resolución del cuadro, reproduce los síntomas con un retraso aproximado de 2 horas de media y puede darse una recurrencia grave que puede llevar al choque.

Enteropatía inducida por proteínas alimentarias. No se debe a la producción de anticuerpos tipo IgE. Puede manifestarse con anemia y retraso pondoestatural. La enteropatía inducida por leche de vaca suele resolverse al año o 2 años de edad.

Proctocolitis inducida por alimentos. Enfermedad infantil caracterizada por la presencia de moco y sangre en heces. Se suele dar al introducir la lactancia artificial y se resuelve al suspender la ingesta de leche de vaca. Generalmente no se detecta IgE sérica y se resuelve al año o 2 años de edad.

Otras manifestaciones. Pancreatitis, hiperplasia linfonodular y síndrome nefrótico.

DIAGNÓSTICO

El enfoque diagnóstico debe partir de la elaboración cuidadosa de la historia clínica. La anamnesis debe incluir la descripción detallada de la dieta del paciente, los signos y síntomas que éste presenta, su relación temporal con la ingesta del alimento supuestamente implicado, la frecuencia con la que ha ocurrido el cuadro clínico, el ultimo episodio de reacción alérgica, la cantidad del alimento requerida para desencadenar las manifestaciones alérgicas, la reproducibilidad o no del cuadro clínico cada vez que el paciente ingiere el alimento supuestamente implicado, los factores asociados (existe un tipo de anafilaxia inducida por ejercicio, la cual ocurre cuando éste se realiza 2 a 4 horas después de ingerir el alimento), la medicación implicada para aliviar los síntomas y los antecedentes personales y familiares de atopia. El diagnóstico de alergia alimentaria puede ser confirmado en menos del 50% de casos en base a la historia clínica bien hecha.

PARACLÍNICOS

Los exámenes auxiliares que forman parte de la evaluación de la alergia alimentaria incluyen: la prueba cutánea, el cual se usa como parte del estudio de los cuadros clínicos mediados por IgE, aunque no permite diferenciar si el sujeto evaluado está únicamente sensibilizado o realmente tiene alergia alimentaria. Tiene una sensibilidad de 75 a 95%, una especificidad de 30 a 60%, un Valor Predictivo Positivo de 60% y un Valor Predictivo Negativo de 95%.

La prueba cutánea se realiza, por lo general, en la cara anterior del antebrazo, debiendo estar la zona libre de lesiones, se procede a aplicar una gota que contiene el alérgeno a evaluar, una gota de histamina (la cual es el control positivo) y una gota de suero fisiológico (el cual es el control negativo); luego a través de cada gota se realiza una punzada de 1 mm de profundidad en la piel subyacente con una lanceta, se espera 15 a 20 minutos después para la correspondiente lectura. En un estudio que se realizó; la cantidad de leche de vaca necesaria para causar las reacciones inmediatas fueron de una gota a 161 ml. Se considera una reacción positiva cuando se forma un habón con un diámetro de 3 mm. Para evitar falsos negativos con la prueba cutánea, se debe indicar al paciente la suspensión de la ingesta de antihistamínicos como la clorfeniramina de 3 a 6 días antes de la prueba y en el caso de cetirizina,

hidroxicina, loratadina y desloratadina se debe suspender de 7 a 10 días antes de la prueba.

Otro examen practicado es evaluar niveles séricos de IgE contra un alérgeno específico; tampoco permite diferenciar si el sujeto evaluado está únicamente sensibilizado o realmente tiene alergia alimentaria e inclusive se pueden encontrar niveles bajos de dichos anticuerpos en personas saludables.

Es importante señalar que ninguna de las pruebas antes descritas permite predecir la severidad de la reacción alérgica.

Otra herramienta diagnóstica útil es la prueba de eliminación, el cual consiste en eliminar el alimento supuestamente implicado de la dieta del paciente durante 1 a 6 semanas con el objetivo de evidenciar la resolución del cuadro clínico, no obstante esto puede tomar hasta 8 semanas en el caso de la gastroenteritis y esofagitis eosinofílica, en las cuales la resolución histológica demora hasta 12 semanas después de la suspensión del alimento.

Además de la prueba de eliminación y luego del retiro del alimento supuestamente implicado de la dieta del paciente durante por lo menos dos semanas, se puede realizar el reto alimentario, el cual consiste en la administración oral del alérgeno alimentario en dosis crecientes y a intervalos determinados hasta que se presenten los signos y síntomas correspondientes al cuadro alérgico.

El estándar de oro para el diagnóstico es el reto alimentario realizado en forma de doble ciego y placebo controlado, en el cual ni el paciente ni el médico tienen conocimiento de la exposición al alérgeno durante la prueba. Esta prueba tiene falsos negativos de 3%. Se recomienda su realización en un hospital debido a que existe un riesgo de reacción anafiláctica severa de 1%, especialmente en pacientes con antecedentes de asma. Se debe esperar 1 año antes de ejecutar esta prueba si el paciente ha experimentado una reacción anafiláctica recientemente al alérgeno a evaluar.

Como parte del estudio de esofagitis y gastroenteritis eosinofílica, se pueden realizar biopsias endoscópicas con el fin de evidenciar el infiltrado eosinofílico en los órganos afectados, pero se deben realizar antes de retirar el alimento implicado de la dieta del paciente y de iniciar corticoterapia.

El diagnóstico debe ser reevaluado anualmente para ver si el paciente superó dicha alergia.

Es importante tener en cuenta las propiedades alérgicas que contienen alimentos que frecuentemente están incluidos en la dieta de los infantes de nuestra sociedad:

Leche de vaca: Caseína-lactoalbúmina-seroalbúmina-lactotransferina-inmonoglobulina.

Huevos: Ovoalbúmina-Ovomucoide-Ovomucina-lisozima.

Soya-Lenejas-Frijoles: Albúminas-globulina-glicina.
Cereales con gluten (trigo, maíz, centeno, cebada, etc.): Glutenina Albúmina, Globulina-gliadina.

Frutos secos-Maní-Nueces-Almendra-Semillas: Albúminas-globulinas: araquina, conaraquina.

Durazno, Melón-Manzana-Fresa-Cereza-Naranja: Polen-aminas-(bromelina-histamina).

Zanahoria-Tomate: Silicatos-serotonina-tiramina-triptamina

MANEJO MÉDICO

Lo más importante es retirar el alimento responsable de la dieta del niño o de la madre que da de lactar en el caso de lactantes con lactancia materna exclusiva, teniendo en cuenta los alimentos a reemplazar para evitar deficiencias nutricionales que puedan resultar de ello. Esto conlleva un trabajo de reeducación al paciente y su cuidador en los hábitos alimenticios, debiendo en muchas ocasiones aleccionarlo sobre la revisión de las etiquetas de los alimentos. Se debe observar e interrogar sobre los ingredientes de los alimentos cuando se come fuera del domicilio como es en el caso de comedores escolares. La leche de vaca merece una atención especial por su frecuencia y por las características del paciente lactante para el que constituye el pilar de su alimentación; en el caso de alergia a esta leche de vaca, se recomienda la administración de fórmulas hidrolizadas o semielementales, las cuales contienen caseína hidrolizada como es el caso de Alimentum, Pregestimil y Nutramigen; sin embargo, hasta 10% de pacientes pueden no tolerar fórmulas hidrolizadas y requerir incluso fórmulas elementales, las cuales contienen aminoácidos como EleCare o NeoCate Infant.

El uso alternativo de fórmulas de soya ya no se recomienda debido a que el 15% de pacientes con alergia a la leche de vaca, desarrollan de manera

concomitante alergia a la soya. Hay evidencia que proteínas de la leche, el huevo, el maní y el trigo son excretados en la leche materna y pueden causar reacciones adversas durante la alimentación. Si el niño desarrolla síntomas de alergia, en la dieta materna deben ser excluidos alimentos que contiene este tipo de proteínas. El maní también debe ser eliminado de la dieta de la madre ya que es más probable que estos desarrollen dermatitis atópica.

Además, una dieta para la madre también excluye pescado, el trigo y otros productos como gluten. Si la madre tiene una cierta sospecha que otro alimento produce los síntomas en su niño, la dieta de eliminación debe ser adaptada por consiguiente. La dieta de la eliminación debe ser continuada para un mínimo de por lo menos 2 semanas; y hasta 4 semanas en casos de dermatitis de atópica o colitis alérgica. La madre requerirá suplementos de calcio (1000 mg por día dividido en varias dosis) durante la dieta de eliminación. Si los síntomas mejoran substancialmente o desaparecen durante la dieta de eliminación, un alimento puede ser reintroducido a la semana a la dieta de la madre. Si los síntomas no reaparecen en la reintroducción de un alimento particular a la dieta de la madre, la eliminación de ese alimento específico puede ser discontinuada. Si los síntomas reaparecen, el alimento responsable debe ser eliminado de la dieta de la madre si ella aun alimenta con seno a su hijo.

Por otro lado, los pacientes con alto riesgo de reacción anafiláctica (antecedente de una reacción severa previa o de asma inestable o severa) portan dispositivos con dosis estandarizadas de adrenalina EpiPen. La administración intramuscular asegura una absorción mayor que la subcutánea y es la recomendada en los preparados autoinyectables comerciales. Una vez administrada la adrenalina se pueden administrar antihistamínicos y corticoides pero siempre ante un cuadro grave el paciente será trasladado a un centro médico por la posibilidad de reacción bifásica y para poder administrar otros tratamientos en función de que la sintomatología así lo demande (oxigenoterapia, beta estimulantes, inotrópicos y soporte respiratorio, entre otros).

PREVENCIÓN

El seno es el patrón de oro para la nutrición infantil y es recomendado exclusivamente para los primeros 4 meses de vida por lo menos. La incidencia de alergia a la

proteína de la leche de vaca (APLV) es más baja en niños exclusivamente criados a pecho comparado con niños con alimento de fórmula. Sólo un 0,5% de niños exclusivamente criados a pecho muestran reacciones clínicas reproducibles a este tipo de alergia y la mayor parte de éstas son manifestaciones moderadas. Esto quizás sea relacionado al hecho de que el nivel presente de proteína de leche de vaca en la leche materna es 100.000 veces más bajo que en la leche de vaca. Las manifestaciones más frecuentes en bebés exclusivamente criados a pecho son en general manifestaciones dermatológicas y gastrointestinales. Los casos ocasionales que ocurren son dermatitis generalmente severas y retardo en el crecimiento. Otras condiciones raras que sugieren este tipo de alergia de forma severa incluyen anemia debido a colitis con sangrado rectal y enteropatía. La alimentación con lactancia materna exclusiva debe ser promovida para la prevención primaria de alergia.

Debe tenerse en cuenta que la leche materna debe ser el alimento primordial mínimo durante los primeros 6 meses de vida. Su composición incluye Inmunoglobulinas, minerales y vitaminas. La cantidad de proteínas de la leche materna es 1.2 g/dl, caseína 20%, alfa-lactolbúmina y lactoferrina. La leche materna no contiene b-lactoglobulina, que es el componente de la leche de vaca causante de una elevada proporción de la alergia a las proteínas de la leche. Esta beta-lactoglobulina es posible encontrarla en madres que lactan y que ingieren en su dieta leche entera de vaca. Otros componentes de la leche humana son los carbohidratos con predominio de la Lactosa (7.1 g/dl) y los lípidos (ácido linoleico 8.3 g/dl y ácido linolénico 0.4 g/dl). La leche materna confiere inteligencia, disminución de la morbomortalidad por infecciones respiratorias y diarrea, su aporte al sistema inmune de factores antimicrobianos directos como proteínas, oligosacáridos y lípidos; leucocitos, macrófagos, células T y neutrófilos; agentes antiinflamatorios, citoprotectores, enzimas, antioxidantes; agentes inmunomoduladores como Interleucina 1 beta, IL 6 y alfa-factor de necrosis tumoral. Por tanto es el mejor alimento para infantes en sus primeros meses de vida.

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda postergar la introducción de la leche de vaca en la dieta del niño hasta los 12 meses de edad, la introducción del huevo hasta los 2 años y la introducción del pescado, maní y frutos secos hasta los

3 años, a diferencia de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN), la cual recomienda la postergación hasta los 4 meses de edad tanto para la leche de vaca como para el huevo. En cuanto a la dieta de la madre lactante la AAP refiere que no debe incluir alimentos alergénicos y según ESPGHAN ésta debe ser normal; en lo que si concuerdan ambos es en el uso de fórmulas hidrolizadas en lactantes de riesgo (aquellos con un familiar de primer grado portador de alguna enfermedad alérgica como asma bronquial, rinoconjuntivitis, dermatitis atópica o alergia alimentaria).

Por desconocimiento proporcionamos en la dieta de los niños alimentos como Bienestarina y sus derivados sin tener en cuenta exactamente los nutrientes que la componen como lo son Leche entera en polvo, harina de trigo, harina de soya, fécula de maíz, gluten, fosfato tricálcico, ácido ascórbico (Vitamina C), sulfato ferroso, sulfato de zinc, vitamina A, niacinamida (Niacina), maltodextrinas, vitamina B12, clorhidrato de pirididoxina (Vit B6), riboflavina (Vit B2), mononitrato de tiamina (Vit B1) y ácido fólico; en donde se observa que los cinco primeros compuestos contienen una gran propiedad alergena.

PRONÓSTICO

En el caso de alergia a leche de vaca, 90% de los niños afectados la superan para los 3 años de edad, lo mismo sucede con el 45% de niños alérgicos al huevo. Por el contrario, en el caso de alergia al pescado y al maní, un

80% de niños continúan siendo alérgicos hasta la adultez.

COMPLICACIONES

Si el paciente tiene alergia a la proteína de leche no se nutre adecuadamente y fuera de eso puede padecer o quedar padeciendo de problemas alérgicos en la piel, respiratorios, digestivos o la suma de todas ellas. Pueden sufrir de anemia y al no nutrirse adecuadamente padecen de infecciones desde leves a moderados o severos.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Alergia e intolerancia alimentaria, clasificación, sintomatología, prevención y tratamiento. -OFFARM 2006; 25: 7
2. Dalmau J, Martorell A, Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría, Unidad de Nutrición y Metabolopatías, Hospital Infantil La Fe, et al. Alergia a proteínas de leche de vaca: prevención primaria. Aspectos nutricionales. An Pediatr (Barc) 2008; 68: 295-300
3. Henostroza K, Roncal M. Alergia alimentaria. Pediatría 2006; 8: 2
4. Hidalgo-Castro EM, del Río-Navarro BE, Sienna-Monge JLL. Factores de riesgo de alergia alimentaria. Revista Alergia México 2009; 56:158-164
5. Moreno JM. Prebióticos en las fórmulas para lactantes. ¿Podemos modificar la respuesta inmune? An Pediatr (Barc) 2008; 68: 286-294
6. Orsi M, Fernández A, Follett FR, Marchisone S, Saieg G, Busoni VB, et al. Alergia a la proteína de la leche de vaca. Propuesta de guía para el manejo de los niños con alergia a la proteína de la leche de vaca. Arch Argent Pediatr 2009; 107: 459-470
7. Talesnik E, Majerson D, Serrano D, Einisman H, González C, Peña A, et al. Marcadores de alergia alimentaria en enfermedad péptica. Rev Chil Pediatr 2009; 80: 121-128