

ALERGIAS ALIMENTARIAS EN PEDIATRÍA

Candón Morillo R, González Sánchez LA, Burgos Montero A, Moreno Mata E, Ruiz León B.

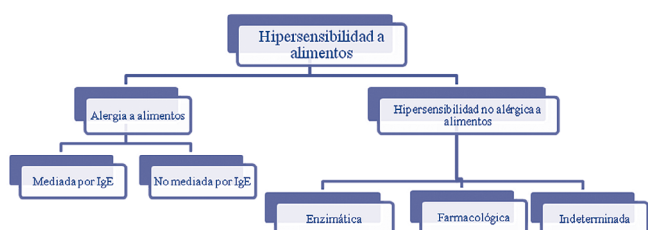
Servicio Alergología. Hospital Mancha Centro. Alcázar de San Juan.

INTRODUCCION

La alergia a los alimentos es un problema de salud pública en auge que afecta a más de 17 millones de personas sólo en Europa ¹. La alergia a proteínas de huevo (PH) es la causa más frecuente de alergia alimentaria en niños, seguidas por las proteínas de la leche de vaca (PLV) y del pescado. Los frutos secos también constituyen una de las causas más frecuentes de alergia alimentaria en niños de 5 a 15 años y los alimentos de origen vegetal son la causa más frecuente de alergia en niños mayores y adultos.

La **alergia alimentaria** es la reacción adversa a alimentos mediada por mecanismos inmunológicos. La Comisión de Nomenclatura de la European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI) clasifica la alergia a alimentos en: mediada por inmunoglobulina (Ig) E y no mediada por IgE ² (ver Figura 1). Por otra parte, se encuentra la **hipersensibilidad no alérgica o intolerancia alimentaria**, sin mecanismo inmune asociado, cuyo origen puede ser enzimático, farmacológico, metabólico o indeterminado. El número de pacientes alérgicos a alimentos se ha incrementado de una manera considerable en los últimos 10 años. El aumento más importante de las alergias alimentarias se ha producido en niños y en gente joven, ha aumentado especialmente el número de reacciones potencialmente mortales en población infantil.

Figura 1. Clasificación de las reacciones adversas a alimentos de la Comisión de Nomenclaturas de European Academy of Allergology and Clinical Immunology²



A continuación trataremos las causas más frecuentes de alergias alimentarias en la edad pediátrica y en la población joven. En niños menores de un año la alergia a PLV es la principal causa de alergia, las manifestaciones clínicas son variadas y el tratamiento dependerá de la edad y los síntomas de cada paciente. A partir del año de edad, y coincidiendo con la introducción del huevo y del pescado en la dieta, el niño puede desarrollar reacciones de hipersensibilidad frente a éstos dos grupos de alimentos. La alergia a frutos secos y a alimentos de origen vegetal, constituyen una causa frecuente de alergia en niños y una de las primeras causas en jóvenes y adultos. Finalmente veremos los diversos síndromes de reactividad cruzadas entre alimentos de origen animal y de origen vegetal donde mostraremos numerosas asociaciones de alergia a pólenes y alimentos vegetales y el síndrome de látex-fruta.

NIÑOS MENORES DE UN AÑO: ALERGIA A PROTEINA DE LECHE DE VACA. TRATAMIENTO DIETÉTICO, FÓRMULAS ESPECIALES DISPONIBLES

La hipersensibilidad a la leche se define como una reacción adversa que causa síntomas reproducibles objetivamente tras la exposición a ese alimento, en dosis bien toleradas por sujetos normales ³.

Hasta un 15% de los lactantes presenta síntomas sugestivos de alergia a leche. Sin embargo, la prevalencia de alergia a este alimento está entre 2-3% de la población en el primer año de vida. En niños con alimentación materna exclusiva algunos autores detectan sensibilización PLV hasta en un 0,5% ⁴.

La leche de mujer es un alimento específico y, por lo tanto, el más adecuado para el niño durante los primeros meses de vida posnatal, hasta el primer semestre. La leche materna contiene el 60% de proteínas séricas y el 40% de caseína (20/80% en la vaca), con ausencia de beta-lactoglobulina que,

sin embargo, predomina en la leche de vaca y que es una de las proteínas que en los alérgicos a leche está implicada con más frecuencia. Son factores de riesgo para padecer alergia a leche de vaca la carga atópica familiar, la administración intermitente de PLV durante la lactancia natural, sobre todo en las primeras semanas, la administración precoz en los primeros días de vida de PLV con posterior lactancia materna ⁵ e incluso lactancia materna muy prolongada ⁶, así como la sobrecarga antigénica de la madre durante el embarazo y la lactancia, y los cambios en la microflora intestinal.

- Las manifestaciones clínicas de la alergia **mediada por IgE** suele coincidir con la introducción de la lactancia artificial (puede ocurrir incluso con la primera toma) y comienza en un tiempo menor de 30-60 minutos tras la ingestión de la fórmula láctea. Los síntomas son muy variables, desde síntomas cutáneos leves hasta anafilaxia. Por orden de frecuencia los más habituales son síntomas cutáneos (70%), seguidos de digestivos (13%) o asociación de ambos (18%). Los síntomas respiratorios y la anafilaxia aparecen sólo en un 1% de los casos ⁷. Con el tiempo, la gravedad de la sintomatología y el tipo de clínica presentada por el paciente pueden variar. A los 5 años, la mayoría de los niños superan esta hipersensibilidad, pero aproximadamente el 15% la conservan, siendo un índice de mal pronóstico la aparición de niveles altos de IgE específica a PLV y a caseína ⁸.

En individuos alérgicos la leche puede producir síntomas no sólo por ingestión, sino también por contacto, directo o indirecto, y por inhalación. En los niños con lactancia materna exclusiva pueden desarrollarse síntomas por PLV presente en la leche materna ⁹. Los alérgicos a PLV que no evolucionan a tolerancia suelen tener un elevado nivel de sensibilización y presentan riesgo de reacción anafiláctica grave por ingestión de pequeñas cantidades de leche como alérgeno oculto ¹⁰.

- Las reacciones **no mediadas por IgE** tienen un inicio de síntomas más tardío, habitualmente dos horas tras la ingesta. Agrupa una serie de patologías digestivas y de discutidas patologías respiratorias: enteropatía, enterocolitis, proctitis, cólico del lactante y hemosiderosis pulmonar o Síndrome de Heiner.

- El **diagnóstico** de alergia a PLV se basa en la confirmación de la sospecha clínica (basada en datos de anamnesis) mediante pruebas in vivo (test cutáneos frente a leche vaca y sus fracciones proteicas: caseína, alfa-lactoalbúmina y beta-lactoglobulina), pruebas in vitro (determinación de IgE específica para leche de vaca y sus proteínas

) y prueba de provocación oral doble ciego controlada con placebo (PODCCP), siempre que ésta no esté contraindicada por reacciones anafilácticas o por haber presentado síntomas con la leche recientemente.

- El **tratamiento** de la alergia a PLV se basa en (ver tabla 1):

1.-**Dieta estricta:** se recomienda la evitación de leche de vaca, derivados y productos que la contengan. Existe reacción cruzada con las leches de otros mamíferos (cabra, oveja, búfala...) por lo que también deberá ser evitada hasta que se compruebe su tolerancia mediante una prueba de POCDCCP. Si el paciente sigue con lactancia materna, se aconseja que continúe con ésta, sin leche de vaca. Como sustitutivo se utilizará lactancia materna, fórmulas con alto grado de hidrólisis, o formulas elementales ¹¹.

Hidrolizados de PLV extensamente hidrolizados (HEH): Las proteínas procedentes de la leche se tratan por hidrólisis para eliminar los péptidos de mayor peso molecular y así se disminuye considerablemente la alergenicidad. El sabor y olor de estos hidrolizados es desagradable por la cantidad de aminoácidos azufrados que contienen. En personas extremadamente sensibles, las fracciones proteicas que componen los hidrolizados también pueden producir clínica ¹¹.

Fórmulas a base de proteínas vegetales: La soja es la fuente proteica. Se le incorporan numerosas sustancias para mejorar su digestibilidad y hacer estos preparados nutricionalmente más completos. No tienen proteínas comunes con leche de vaca, por lo que no producen ninguna reacción cruzada con ella, pero no se suelen administrar a lactantes de baja edad (< 6 meses) por el poder sensibilizante de la soja en sí misma, en un individuo que ya tiene mayor riesgo de sensibilización a alimentos. La falta de componentes esenciales como la metionina, hierro y cinc es otro motivo por el que se desaconseja su uso en ese grupo de edad, aunque actualmente llevan incorporada L-metionina, L-carnitina y taurina. En la alergia no IgE mediada a PLV, como alternativa a la leche se prefieren los hidrolizados o fórmulas semi-elementales, de bajo peso molecular, a las fórmulas de soja, por el mayor riesgo en pacientes con alergia no IgE mediada de desarrollar nuevas alergias no IgE frente a otros tipos de proteínas de elevado peso molecular, como las que hay en la soja ¹¹.

Fórmulas elementales (FE): Realizadas a partir de aminoácidos sintéticos, sin capacidad alergizante. Tienen peor sabor y elevado coste. Estas fórmulas están indicadas cuando no se puede

utilizar un hidrolizado de PLV ni una fórmula de soja, y en multialergias¹¹.

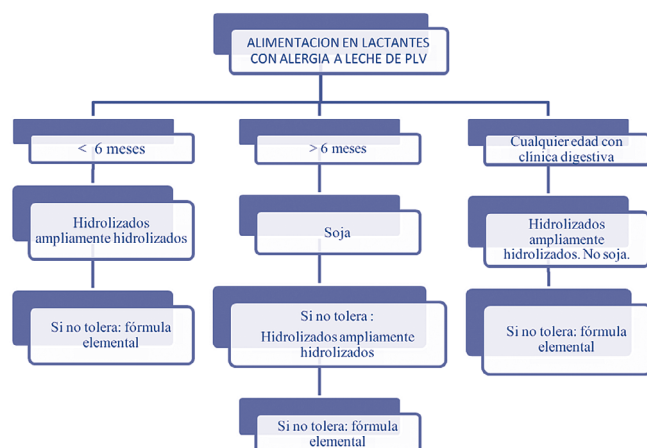
Fórmulas de leche hipoalergénica: No son apropiadas para niños con alergia a proteínas lácteas, ya que sus proteínas tienen un peso molecular suficientemente elevado como para producir alergia ¹¹.

Existen situaciones especiales: las enterocolitis generalmente precisan dieta elemental, en las proctocolitis durante la lactancia materna, se indica dieta de eliminación de leche a la madre y en dermatitis atópica (DA) se realiza eliminación de leche durante 2-4 semanas del lactante y/o madre en caso de de lactancia materna. Si mejora la clínica se reintroduce el alimento mediante provocación oral (PO), para comprobar exacerbación de las lesiones de DA¹².

Tabla 1. Fórmulas de sustitución de PLV

	HEH	SOJA	FE
ALERGENICIDAD	+	+	-
SABOR	+	+++	-
COSTE	+++	+	++++
INDICACION	-Alérgicos plv < 6 meses -Alérgicos plv > 6 meses que no toleran soja -Niños alergia no mediada por IgE con síntomas digestivos (cualquier edad)	-Alérgicos plv > 6 meses	-Alergia severa PLV que no toleran o rechazan HEH -Formas severas de alergia no mediada por IgE con síntomas digestivos que no toleran HEH -Niños con múltiples alergias alimentarias -Niños DA severa con lactancia materna exclusiva

Figura 2. Algoritmo terapéutico para la alimentación de los lactantes afectados de alergia a PLV ¹²



2.-Inducción de tolerancia oral (SOTI): la evitación de forma estricta de la ingestión de PLV supone una gran dificultad, ya que estas proteínas forman parte de la composición de muchos alimentos, produciendo un impacto importante psicoemocional, económico directo e indirecto y en la calidad de vida de pacientes y familiares. En niños en los que se confirma la persistencia a alergia a PLV mediada por Ig E, resulta razonable el realizar intervenciones terapéuticas que modifiquen el curso de la enfermedad: la inducción de tolerancia oral (SOTI). Consiste en la administración oral del alérgeno alimentario causante de los síntomas, comenzando por cantidades mínimas y progresivamente crecientes hasta alcanzar la ración normal para la edad o máxima dosis de umbral tolerada. Se trata de establecer una tolerancia inmunológica, reeducando el complejo mecanismo celular y serológico, para corregir una reacción inadecuada ¹³. Este procedimiento no está exento de riesgos por lo que debe realizarse por profesionales expertos en el reconocimiento y tratamiento de reacciones alérgicas graves.

NIÑOS MAYORES DE UN AÑO: ALERGI A CLARA DE HUEVO Y YEMA, PESCADOS Y FRUTOS SECOS.

Alergia a huevo

La alergia a huevo es una reacción adversa en relación con la ingestión de huevo de mecanismo patogénico inmunológico ¹⁴. La alergia a proteínas PH es la causa más frecuente de alergia alimentaria en niños, seguida por las alergias a proteínas de la leche de vaca y del pescado. Se estima que la alergia a huevo afecta entre el 1 y el 2% de los niños ¹⁴. En base al estudio prospectivo sobre la historia natural de la alergia a PH realizado en España, la alergia a PH persiste en el 42% de los pacientes a los 5 años, a pesar de haber seguido una dieta de exclusión estricta ¹⁵.

Los huevos de ave, entre ellos los de gallina, son una fuente excelente de proteínas de alto valor plástico y, al mismo tiempo, una de las causas más comunes entre las alergias a alimentos ¹⁶. El huevo está incluido como alimento básico en nuestra dieta a partir del año de vida, por lo que el debut de la clínica y su frecuencia es máximo a esta edad. El desarrollo de sensibilización y alergia a PH depende de la interacción entre la predisposición genética del paciente a padecer enfermedades alérgicas y los factores que influyen en la exposición a PH. Los factores de riesgo son: carga atópica familiar, alergia a PLV, dermatitis atópica, exposición de la madre a las PH durante

el embarazo, transmisión de PH a través de la leche materna, frecuencia de administración de PH en la dieta del paciente ¹⁷. Además, la sensibilización temprana a PH ha sido descrita como un factor de riesgo para el desarrollo posterior de sensibilización a aeroalérgenos ¹⁸ y el desarrollo de asma ¹⁹. La sensibilización al huevo en los pacientes alérgicos a leche es algo que no debe obviarse. En niños con alergia a la leche, la prevalencia de alergia al huevo llega al 50% ⁴.

Los dos componentes del huevo, clara y yema, pueden provocar sensibilización alérgica, si bien la clara por su mayor contenido proteico tiene mayor importancia. Los alérgenos mayores de la clara son el ovomucoide (OVM), relacionado con la persistencia clínica de alergia a PH, y la ovoalbúmina (OVA) ¹⁶. En la yema se encuentran tres fracciones proteicas: gránulos, livetinas (responsable de alergia a plumas asociados con el "síndrome ave-huevo") y lipoproteínas de baja densidad (apolivetinas I y IV).

Existe reactividad cruzada entre las proteínas de la clara y de la yema entre huevos de diversas aves (gallina, pavo, pato, gaviota) ¹⁶.

La expresión clínica más frecuente de la alergia al huevo es la cutánea (urticaria, angioedema) seguida de los síntomas gastrointestinales agudos y respiratorios (rinoconjuntivitis y broncoespasmo). En algunos casos se observa exacerbación de dermatitis de atópica y en casos más graves puede conducir a anafilaxia ²⁰.

- El **diagnóstico** se basa en la historia clínica detallada y la realización de pruebas cutáneas y determinación de Ig E específica con extractos alérgicos de clara, yema, ovomucoide y ovoalbúmina, y finalmente la realización de PODCCP, que es la prueba definitiva para el diagnóstico, siempre que ésta no esté contraindicada por gravedad de la reacción o haber presentado síntomas recientemente con el huevo.

- El **tratamiento** de la alergia a PH es:

1.-Dieta estricta de su ingestión y de los alimentos que los contengan. Asimismo, se debe evitar la toma de huevos de diferentes aves por la reactividad cruzada entre ellos, hasta que se compruebe su tolerancia. Un subgrupo de alérgicos al huevo tolera huevo cocinado. En estos casos sólo debe ser evitado el huevo no cocinado ²¹.

2.-Inducción de tolerancia oral (SOTI):
Con una dieta de evitación de huevo, hasta el

15-20% de los niños seguirá siendo alérgico y la gravedad de las reacciones aumentará con los años ²¹. Ante los problemas derivados de excluir el huevo de la dieta, la posibilidad de que la reactividad clínica persista durante años y el riesgo de sufrir reacciones graves por la ingestión accidental de alimentos que contengan huevo, se puede considerar la inducción de tolerancia oral una opción terapéutica para la alergia al huevo mediada por IgE, salvo que exista alguna contraindicación.

Por otra parte el huevo puede encontrarse como alérgeno oculto en alimentos, cosméticos o medicamentos (vacunas,...). La administración de la vacuna de la gripe, a los niños con alergia al huevo, es segura en aquéllos niños que no manifiestan reacciones graves después de la ingesta de huevo y en los que toleran huevo cocido. La vacuna triple vírica se puede administrar a los niños alérgicos al huevo en su centro de vacunación habitual, sin riesgo añadido. Esta vacuna se cultiva en fibroblastos derivados de embriones de pollo; por lo tanto, no contiene suficiente proteína de huevo para desencadenar una reacción alérgica. La vacuna de la fiebre amarilla contiene virus vivos atenuados, y por lo tanto no se somete a tratamiento térmico. Los virus se cultivan en embriones de pollo y pueden contener cantidades significativas de proteína de huevo, aunque no se conozca la concentración de ovoalbúmina de estas vacunas ²¹.

La lecitina puede venir del huevo o de la soja. Está presente en el propofol y en la emulsión de lípidos para la nutrición parenteral. Se han notificado casos aislados de reacciones anafilácticas en pacientes con alergia al huevo. Recientemente se ha publicado un artículo en el que se ha confirmado la seguridad del propofol en casos de niños con alergia al huevo no anafiláctica ²¹. En otro estudio reciente se afirman que aunque esté claro que el propofol puede causar reacciones anafilácticas, el mecanismo de esas reacciones no es claro y no parece estar relacionado con la alergia al huevo ²².

Alergia a pescados

El pescado representa un importante elemento nutritivo. Su contenido en proteínas altamente asimilables, ácidos grasos poliinsaturados y vitaminas hacen de él un alimento de gran valor biológico. La alergia a pescado es una reacción de hipersensibilidad de mecanismo inmunológico, generalmente mediada por IgE, que se desarrolla tras su ingestión, el contacto o inhalación de vapores de este alimento¹⁶. En países como

España, con alto consumo de pescados, es una de las principales causas de alergia a alimentos ⁴. Ocupa el tercer lugar en incidencia después de leche y huevo. El pescado es la causa del 30% de los diagnósticos de hipersensibilidad a alimentos en niños de nuestra población y es el alimento responsable en el 12-14% de los casos de adultos con alergia a los alimentos en España ¹⁶.

Los factores que claramente desencadenan la alergia al pescado no son bien conocidos pero se conoce que son factores de riesgo la atopia y la exposición por cualquier vía a éstos alérgenos.

Los principales alérgenos del pescado son unas proteínas llamadas parvalbúminas, que son termoestables, por lo que no se modifican al cocinarlas.

En nuestro país, la mayoría de las reacciones alérgicas a pescado lo son frente a Gadiformes (merluza, pescadilla) y Pleuronectiformes (sobre todo el gallo). La alergia a Tunidae (atún, caballa) y Xifidae (pez espada) es menos común, y los pacientes con alergias a otras familias pueden tolerar éstas ¹⁶. Aunque los sujetos alérgicos a pescados suelen estar sensibilizados a varias familias, con o sin reactividad clínica, hay individuos con alergia a una única familia ¹⁶.

Las primeras manifestaciones clínicas de alergia a pescados pueden ocurrir a cualquier edad, pero suelen coincidir con la introducción de éste en la dieta. Los síntomas de la alergia **mediada por Ig E**, suelen aparecer de forma inmediata tras la exposición al pescado por cualquier vía (digestiva, contacto, inhalada) y puede aparecer desde prurito oral, urticaria y/o angioedema (los más frecuentes) sólo o asociado a síntomas digestivos y respiratorios. Las reacciones **no mediadas por Ig E** comienzan a los 60-90 minutos de la ingestión de pescado y está caracterizada por vómitos incoercibles, que a veces se acompañan de diarrea, y de afectación del estado general con quejido, distensión abdominal y signos clínicos de hipotensión ¹⁶.

- El **diagnóstico** de alergia a pescados se realiza a través de una historia clínica detallada, acompañada de la realización de test cutáneos frente a extractos de los pescados sospechosos y a los de más frecuente consumo y, si es posible, se realizará con el alimento en crudo además de la determinación de IgE específica frente a los mismos. La PODCCP es el test de referencia para el diagnóstico. No debemos olvidar el estudio frente a Anisakis Simplex que puede actuar como alérgeno responsable

en reacciones frente a pescados. Se hará el diagnóstico diferencial con otras reacciones no alérgicas con el consumo de pescados debidas a intoxicaciones por toxinas: ictiosarcotoxemias, escombroidosis, ciguatera y fuguismo .

- El **tratamiento** de la alergia al pescado se basa en una dieta de eliminación adecuada de los pescados responsables y sus derivados, evitando el contacto o la exposición a olores o vapores de estos alimentos¹⁶. Las proteínas del pescado pueden formar parte de alérgenos ocultos además de estar presentes en cosméticos y medicamentos (complejos vitamínicos y sulfato de protamina contenido en anticoagulantes e insulina)

La alergia a pescado suele ser más duradera que la alergia a leche o huevo, pero a veces puede desaparecer y no se ha encontrado relación entre la gravedad del cuadro clínico presentado y la persistencia de alergia ¹⁶.

Alergia a frutos secos

Las reacciones alérgicas a frutos secos son reacciones adversas debidas a un mecanismo inmunológico, en general de hipersensibilidad inmediata ¹⁶. Bajo el nombre de frutos secos se reúne a un grupo de semillas de plantas pertenecientes a familias botánicas diferentes que se consumen de forma desecada ¹⁶, lo que no implica que no exista reactividad cruzada entre ellos. El cacahuete pertenece a la familia de las leguminosas, pero puede ser considerado como fruto seco por su contenido en aceite. En España no hay estudios de prevalencia pero afecta aproximadamente al 1% de la población general en el Reino Unido y los EE.UU. En estudios observacionales de nuestro territorio, se concretó que constituyen una de las causas más frecuentes de alergia alimentaria en niños de 5 a 15 años. Parece haber diferencias en la frecuencia de alergia a frutos secos entre distintos países, debido a los diferentes hábitos alimentarios y procedimientos de cocción ²³. En países como en EEUU y en Francia el cacahuete es uno de los alimentos más implicados habitualmente, en otros países como en España parece ser una causa menos frecuente. En Europa la avellana es el fruto seco que más problemas alérgicos ocasiona y en España, hay estudios que señalan la almendra y la nuez como los más frecuentes ²⁴.

Una de las características de los frutos secos es su elevada alergenidad y su estabilidad frente al calor y los procesos digestivos, lo que implica que con frecuencia las reacciones sean intensas e inmediatas ²⁴. Estas reacciones pueden producirse

con el primer contacto conocido con el fruto seco por la exposición previa a pequeñas cantidades inadvertidas o la sensibilización por otras vías. La severidad de las reacciones varía dependiendo de la sensibilización previa, la edad del paciente, las exposiciones anteriores, del alérgeno en cuestión y de la existencia de otras manifestaciones atópicas. El ejercicio físico puede ser un factor asociado en algunos casos de reacciones alérgicas.

Los síntomas pueden ser de diferente intensidad, desde prurito oral, urticaria y/o angioedema hasta síntomas digestivos, respiratorios o shock anafiláctico. El síndrome de alergia oral (prurito y eritema perioral) es frecuente en paciente con alergia a pólenes, tiene carácter leve y remite espontáneamente en minutos.

- El **diagnóstico** de alergia a frutos secos se llevará a cabo con una historia clínica detallada, la realización de pruebas cutáneas con los extractos alérgicos y las semillas de frutos secos, y determinación de IgE específica frente a cada uno de ellos. Con la PODCCP realizaremos el diagnóstico definitivo.

- El único **tratamiento** de la alergia a los frutos secos es la dieta de exclusión y en caso de niños atópicos es la prevención retrasando su introducción en la dieta ²⁴. El retraso en la incorporación de algunos alimentos a la dieta del niño, sigue siendo un tema muy controvertido. En estudios recientes se defiende la postura de que la introducción temprana de alimentos complementarios puede proteger contra la sensibilización atópica en la infancia, en particular entre los niños de alto riesgo ²⁵. En otro estudio se concluye que la introducción temprana de cacahuetes, disminuye significativamente la frecuencia de desarrollo de alergia a los mismos entre los niños con alto riesgo de padecerla y modula la respuesta inmune a los cacahuetes ²⁶. En 2008, después de revisar la literatura publicada, la Academia Americana de Pediatría se retractó de su recomendación anterior, afirmando que no había pruebas suficientes para retrasar la introducción de alimentos ²⁷.

El tratamiento de la alergia a frutos secos incluirá la educación del paciente y de la familia acerca de las medidas de evitación.

La alergia a frutos secos no tiende a desaparecer a lo largo de la vida, a diferencia de lo que ocurre con la alergia a otros alimentos en niños ¹⁶.

SÍNDROME DE REACTIVIDAD CRUZADA ENTRE AEROALÉRGENOS Y ALIMENTOS

La reactividad cruzada (RC) es la existencia de un mecanismo IgE que reconoce a dos determinantes antigénicos similares o idénticos de proteínas distintas ²⁸, por lo que podría existir una reactividad frente a un alérgeno sin exposición previa. Se han denominado panalérgenos a estos antígenos responsables.

Síndrome de reactividad cruzada en alimentos de origen animal.

• Reactividad cruzada por proteínas lácteas:

Las α -caseínas de la leche de vaca y otros rumiantes (cabra y oveja) presentan una homología superior al 85% y más del 90% de pacientes alérgicos a leche de vaca tienen reactividad clínica con la leche de cabra.

Entre el 13-20% de pacientes alérgicos a leche de vaca son alérgicos a la carne de ternera, mientras que el 93% de los alérgicos a dicha carne, lo son a la leche de vaca. La proteína responsable es la albumina sérica bovina (BSA), que es parcialmente termolábil, por lo que disminuirá su reactividad si se consume bien cocinada.

• Reactividad cruzada por proteínas del huevo:

El síndrome ave-huevo aparece en pacientes generalmente adultos, que están en contacto con pájaros sobre todo de la familia Psittacidae (periquitos, loros y cacatúas) y que desarrollan síntomas respiratorios con su contacto. Posteriormente desarrollan alergia a la yema del huevo. El alérgeno responsable es la α -livetina, que se encuentra en la yema, suero y plumas de pollo ²⁸.

• Reactividad cruzada por proteínas de carne de mamíferos:

La alergia a carne de mamíferos no se correlaciona con la carne de aves, y la más frecuente es la alergia a carne de ternera. La prevalencia de alergia a carne de ternera en niños con dermatitis atópica y otras sensibilización alimentarias es del 1,5-6,5%. Los pacientes alérgicos a carne de ternera pueden reaccionar a la de oveja y cerdo pero no a las aves²⁸. La BSA sería la responsable de los síndromes: gato-cerdo, cordero-gato y caballo-hámster. Inicialmente aparecen

síntomas respiratorios con los epitelios y posteriormente se desarrolla la alergia alimentaria.

• Reactividad cruzada por tropomiosina:

La tropomiosina es la responsable de las reacciones

alérgicas con mariscos ²⁸.

- RC dentro del grupo de mariscos: la RC es muy frecuente dentro de los crustáceos (gamba, langostino, cangrejo, langosta) dada su alta homología. Pero también los pacientes alérgicos a crustáceos pueden reaccionar a especies de moluscos cefalópodos como calamares o moluscos bivalvos (almejas, mejillón, ostra, vieira) ²⁸.
- RC entre marisco e invertebrados: síndrome ácaros-mariscos. Inicialmente aparece sensibilización vía inhalatoria a ácaros y seguidamente sensibilización sintomática o no a mariscos. También se ha demostrado la RC de estas tropomiosinas con las de otros invertebrados como los nematodos, donde situamos al Anisakis Simplex.

• **Reactividad cruzada por parvoalbúminas del pescado:**

La parvoalbúmina es una proteína altamente termoestable y resistente a la digestión. La RC es mayor cuanto más próximas estén relacionadas las especies taxonómicamente, por ejemplo los pleuronetiformes (lenguado, rodaballo, acedía, gallo) y los gadiformes (merluza o bacalao).

• **Síndrome de reactividad cruzada en alimentos de origen vegetal (Síndrome polen-alimento)**

Los alimentos de origen vegetal son la causa más frecuente de alergia en niños mayores y adultos. Se han descrito numerosas asociaciones de alergia a pólenes y alimentos vegetales, que varían de unas zonas geográficas a otras, ya que depende de la floración local y las costumbres alimentarias ⁴. Se produce una sensibilización primaria a pólenes por vía respiratoria y secundariamente a alimentos de la dieta que poseen alérgenos con RC.

• **Síndrome abedul-alimentos:**

El polen de abedul es la principal causa de polinosis en países de norte y centro Europa y más de la mitad presenta alergia a alimentos vegetales (frutas rosáceas, frutos secos y hortalizas). La alergia a rosáceas es la alergia a frutas más frecuentemente asociada a la alergia al polen de abedul. Sin embargo, también se observa que en zonas desprovistas de abedules, e incluso en España, es la alergia a alimentos más común en adolescentes y adultos jóvenes. Los alérgenos mayoritarios en España e Italia son las proteínas transportadoras de lípidos (LTP)⁴, proteínas de defensa vegetal

localizadas en partes aéreas de las plantas como las hojas, semillas, flores y frutos, lo que explica que la piel sea más alérgica que la pulpa ²⁸. La alergia a rosáceas en el área mediterránea es más grave, con menos manifestaciones orales y frecuentemente manifestaciones sistémicas del tipo urticaria y/o anafilaxia. La urticaria de contacto es una manifestación muy frecuente (50-60%) y a menudo la inicial en alérgicos a melocotón. Los pacientes pueden presentar una alergia al polen asociada en aproximadamente un 80% de los casos, y los pólenes responsables son los más prevalentes en esa zona, con las gramíneas implicadas en la mayoría de los casos. En los pacientes que presentan alergia a estas frutas sin alergia al polen, la frecuencia de las reacciones sistémicas es superior al 75%, en detrimento del SAO (Síndrome de Alergia Oral), que es la manifestación clínica más común de los pacientes polínicos alérgicos a rosáceas⁴.

• **Síndrome de RC por profilinas:**

Las profilinas son unas proteínas que participan en la germinación de los pólenes. Se comporta como alérgenos menores, estando implicadas en numerosos síndromes de RC polen-alimento, con una presentación típica de síndrome de alergia oral (SAO). Se ha observado una relación entre la sensibilización a gramíneas y profilinas y se han visto implicadas las gramíneas y malezas en muchos síndromes asociados a alimentos: apio-artemisa-especias, artemisa-mostaza, ambrosía-melón-plátano, chenopodium-frutas aunque también pueden haber otros alérgenos implicados.

• **Síndrome látex-fruta:**

Entre un 20%-60% de los pacientes alérgicos a látex presentan reacciones mediadas por IgE a una amplia variedad de alimentos, principalmente frutas como plátano (28%), aguacate (28%), castaña (24%), melón (20%) y kiwi (20%). Las manifestaciones clínicas de estas reacciones pueden variar desde el síndrome de la alergia oral (SAO) hasta reacciones anafilácticas graves. Aunque en la mayoría de los casos la alergia al látex precede a la sensibilización alimentaria también se observa lo contrario en algunos pacientes²⁸. Se ha demostrado que las quitinasas clase I serían panalérgenos responsables de este síndrome, por similitud con Hev B6 (heveína), un alérgeno mayor del látex.

- **Otros síndromes:** Síndrome plantago-melón, parietaria - pistacho, ciprés - melocotón, hongos-espinacas-setas, algarrobo-judía de lima y salsola-azafrán.

BIBLIOGRAFÍA

1. Declaración Pública sobre la Alergia a Alimentos y la Anafilaxia: Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI).
Referencia electrónica: <http://www.seaic.org/pacientes/documentos-de-interes/declaracion-publica-sobre-alergia-a-alimentos-y-anafilaxia.html>
2. Chivato T; Colás C. Guía Rápida para residentes de alergología. SEaic.2009.p: 210
3. Ibáñez Sandín, MD. Alergia a alimentos. Madrid: Comité de Reacciones Adversas a Alimentos (SEaic): 2003.p:27
4. Peláez Hernández, A., Dávila González, I.J. Tratado de alergología. Madrid: Ergon; 2007. Tomo II. P:880, 885-7, 894, 920-923
5. Saarinen KM, Juntunen-Backman K, Järvenpää A-L, Kuitunen P, Lope L, Martin Renlund M et al. Supplementary feeding in maternity hospitals and the risk of cow's milk allergy: A prospective study of 6209 infants. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 1999; 104:457-61
6. Saarinen KM, Salivate E. Infant feeding patterns affects the subsequent immunological features in cow's milk allergy. *Clinical & Experimental Allergy* 2000;30:400-6
7. Alonso E, Fernández L, Somoza ML. Alergia a leche y huevo en niños. *Alergol Inmunol Clin* 2001;6:96-110
8. A Martorell Aragonés, A Martorell Calatayud, J C Cerdá Mir , R Félix Toledo . Oral rush desensitization to cow milk. Following of desensitized patients during three years. *Allergologia et Immunopathologia*. 2007 Sep-Oct;35(5):174-6.
9. González Jiménez D. Más allá de la dieta de exclusión. Tratamiento mediante desensibilización en pacientes con alergia a proteínas de leche de vaca. *Bol Pediatr* 2011;51:245
10. Järvinen KM, Mäkinen-Kiljunen S, Suomalainen H. Cow's milk challenge through human milk evokes immune responses in infants with cow's milk allergy. *J Pediatr*. 1999 Oct; 135(4):506-12.
11. Asociación española de personas con alergia a alimentos y látex.
Referencia electrónica: <http://www.aepnaa.org/alergia/formulas-especiales-para-aplv-118>
12. Recomendaciones y algoritmos de práctica clínica de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. SEaic 2010 , P: 21-22
13. González Jiménez D. Más allá de la dieta de exclusión. Tratamiento mediante desensibilización en pacientes con alergia a proteínas de leche de vaca. *Bol Pediatr* 2011;51:246
14. Sampson HA, Scanlon SM. Natural history of food hypersensitivity in children with atopic dermatitis. *J Pediatr* 1989; 115:23-7.
15. Boyano-Martínez T, García-Ara C, Díaz-Pena JM, Martín-Esteban M. Prediction of tolerance on the basis of quantification of egg white-specific IgE antibodies in children with egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110:304-9.
16. Ibáñez Sandín, MD. Alergia a alimentos. Madrid: Comité de Reacciones Adversas a Alimentos (SEaic): 2003. P:52, 53, 90, 100, 128
17. Björkstén B. Risk factors in early childhood for the development of atopic diseases. *Allergy* 1994; 49: 400-7.
18. Nickel R, Kulig M, Forster J, Bergmann R, Bauer CP, Lau S, et al. Sensitization to hen's egg at the age of twelve months is predictive for allergic sensitization to common indoor and outdoor allergens at the age of three years. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99:613-7.
19. Ricci G, Patrizi A, Baldi E, Menna G, Tabanelli M, Masi M. Long-term follow-up of atopic dermatitis: retrospective analysis of related risk factors and association with concomitant allergic diseases. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55:765-71.
20. Boyano MT, Martín M, Díaz JM, Ojeda JA. Alergia a alimentos en el niño. I. Clínica y diagnóstico. *An Esp Pediatr* 1987;26:235-240
21. Martorell A, Alonso E, Boné J, Echeverría L, López MC, Martín F, Nevot S, Plaza AM. Position document: IgE-mediated allergy to egg protein. *Food Allergy Committee of SEICAP. Allergol Immunopathol (Madr)*. 2013;41(5):320-36
22. Kelso JM. Potential food allergens in medications. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133, (6): 1509–1518
23. Crespo JF, James JM, Fernández-Rodríguez C, Rodríguez J. Food allergy: nuts and tree nuts. *Br J Nutr*. 2006; 96 Suppl 2:S95-102.
24. Asociación española de personas con alergia a alimentos y látex.
Referencia electrónica: www.aepnaa.org/alergia/alergia-a- frutos-secos-77
25. Nwaru BI, Takkinen HM, Niemelä O, Kaila M, Erkkola M, Ahonen S, Tuomi H, Haapala AM, Kenward MG, Pekkanen J, Lahesmaa R, Kere J, Simell O, Vejjola R, Ilonen J, Hyöty H, Knip M, Virtanen SM. Introduction of complementary foods in infancy and atopic sensitization at the age of 5 years: timing and food diversity in a Finnish birth cohort. *Allergy*. 2013 Apr; 68(4):507-16.
26. G. Du Toit and Others. Randomized Trial of Peanut Consumption in Infants at Risk for Peanut Allergy. *Engl J Med* 2015;372:803-813
27. R.S. Gruchalla and H.A. Sampson. Preventing Peanut Allergy through Early Consumption — Ready for Prime Time?. *N Engl J Med* 2015;372:875-877
28. Gutiérrez D, Fernández S, Foncubierta A, Anguita JL, Muñoz C, Requena Miranda A. Manual práctico de alergia a alergia alimentaria .2013.p17-37

Comité de Redacción:

Arroyo Pineda V, Fernández-Corada Sánchez A, Martínez Cruz S, Rubio Salvador AR, Sánchez de la Nieta MD, Tejada Cifuentes F, Lara García-Escribano S, Jiménez de Andrés E.

Consejo Editorial:

Área de Farmacia, Comisiones de Farmacia y Terapéutica y del Uso Racional del Medicamento de las Gerencias de Área Integrada y de las Gerencias de Atención Especializada y Primaria de Toledo. SESCAM.



Edita SESCAM - Área de Farmacia

Dirección de correo: Eduardo Jiménez de Andrés. Secretaría Comité de Redacción. Área de Farmacia. SESCAM

Avenida Río Guadiana 4. Toledo 45071. Teléfono:925/27.41.00. FAX:925/27.41.44. E-mail:burm@secam.jccm.es

I.S.S.N.: 1576-2408

D.L.: TO-602-2012