

# La alergia alimenticia del niño

► C. Traube<sup>1</sup>, D. Ardelean-Jab Y<sup>2</sup>, A. Grimfeld<sup>1</sup>, J. Just<sup>1</sup>

- 
1. Polyclinique de Pneumologie et d'Allergologie Pédiatrique, Hôpital d'Enfants Armand-Trousseau, Paris
  2. Service de Biochimie Immunologie, Hôpital Delafontaine, Saint-Denis

Publicado por la Asociación Española de Farmacéuticos Analistas (AEFA) con autorización de la revista francesa *Biologiste et Practicien*.

Editor: Dr. Camilo Fernández Espina

Asociación Española de Farmacéuticos  
Analistas  
Modesto Lafuente, 3 - 28010 Madrid

AEFA agradece a *Biologiste et Practicien* las facilidades y autorización desinteresada para la traducción al español y la inserción de sus artículos en los Cuadernos de Formación. Los autores de los originales no son, en ningún caso, responsables de la absoluta fidelidad en la traducción de los mismos.

1. DEFINICIÓN DE LA ALERGIA ALIMENTICIA
2. PREVALENCIA DE LA ALERGIA ALIMENTICIA. FISIOPATOLOGÍA
4. HISTORIA NATURAL DE LA ALERGIA ALIMENTICIA
5. DIAGNÓSTICO
  - 5.1. Datos personales
  - 5.2. Interrogatorio
  - 5.3. Exámenes complementarios
  - 5.4. Prueba de provocación
6. CONCLUSIÓN
7. BIBLIOGRAFÍA

---

Como consecuencia de la política de integración de la Confederación Latinoamericana de Bioquímica Clínica –COLABIOCLI– en el área científica, el Comité de Redacción de *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana* ha concretado la iniciativa creando la Sección Permanente Latinoamericana, con los trabajos más relevantes de las distintas publicaciones de la región. La reimpresión de los mismos ha sido autorizada por el Consejo Editorial de las respectivas publicaciones oficiales.

La **prevalencia** de las enfermedades alérgicas se ha duplicado en estos últimos veinte años. Así, por su **repercusión económica** sobre la salud pública, las enfermedades alérgicas se sitúan en el **cuarto lugar** mundial según la OMS. La alergia alimenticia es a menudo la primera manifestación de la alergia de la infancia. Predispone al desarrollo ulterior de la alergia respiratoria y de ahí, la importancia de su diagnóstico para implantar precozmente las medidas de prevención.

## 1. Definición de la alergia alimenticia

La alergia alimenticia se define como el conjunto de las manifestaciones clínicas ligadas a una respuesta inmunoalérgica contra los alérgenos alimenticios. **Descadena los mecanismos mediados por la IgE** y hay que diferenciarla de las reacciones inmunes no mediadas por la IgE (**Figura 1 y Tabla I**) (1).

La **alergia alimenticia mediada por la IgE** (reacción de tipo I según la clasificación de Gell y Coombs) es la mejor definida. Los signos clínicos van desde signos **cutáneos, digestivos, respiratorios** hasta la reacción anafiláctica, a veces mortal.

**Las reacciones inmunes no mediadas por la IgE**, reacciones de tipo II, III, IV según la clasificación de Gell y Coombs, están peor definidas pero su frecuencia es creciente, particularmente en la forma digestiva.

Hay aún que diferenciar la **alergia alimenticia**, ligada a un mecanismo inmunológico, de la **toxicidad alimenticia** ligada al consumo de un producto tóxico o toxinas bacterianas (*Staphylococcus, Clostridium*) y de las **falsas alergias alimenticias**, que no tienen un origen inmunitario. Estas últimas pueden agruparse en diferentes reacciones de tipo **idiosincrásico** (por ejemplo, déficit enzimático de G6PD).

- **hiper-reatividad a las aminas biógenas** (histamina, histidina, tiramina, fenilalanina), contenidas en ciertos alimentos (bebidas y alimentos fermentados, embutidos, pescado, chocolate, queso gruyere y parmesano rallado);
- exceso de consumo de **alimentos histamino-liberadores** como alcohol, fresas, tomates, chocolate, pescados, crustáceos...
- intolerancia al nitrito de sodio, aditivo alimentario utilizado como **conservador** por sus propiedades antimicrobianas y antioxidantes, con la particularidad de aumentar la permeabilidad de la barrera intestinal
- intolerancia a **colorantes**: tartrazina, eritrosina;
- acción directa de algunos alimentos ricos en ácidos y en enzimas proteolíticas sobre la mucosa bucal, que puede provocar quemaduras de los labios, como el kiwi, rico en enzimas proteolíticas, la naranja y el tomate (que son ácidos);
- alteración de la permeabilidad de la mucosa intestinal por los **cofactores** de agravamiento de estas falsas alergias como las **infecciones**, los **medicamentos** (AINES, laxantes...), los irritantes alimentarios (café, té, alcohol, vinagre, especias...).

## 2. Prevalencia de las alergias alimenticias

El banco de datos del Círculo de Investigaciones Clínicas y Biológicas en Alergología Alimenticia, CIC-BAA, indica que la alergia alimenticia es **4 veces más frecuente en el niño que en el adulto** (2).

En el adulto, la frecuencia de la sensibilización biológica a los alimentos podría alcanzar el 6% y la alergia alimenticia declarada es del 2 al 3,5%. En el niño, la frecuencia de la alergia alimenticia es más elevada, del 5 al 8%.

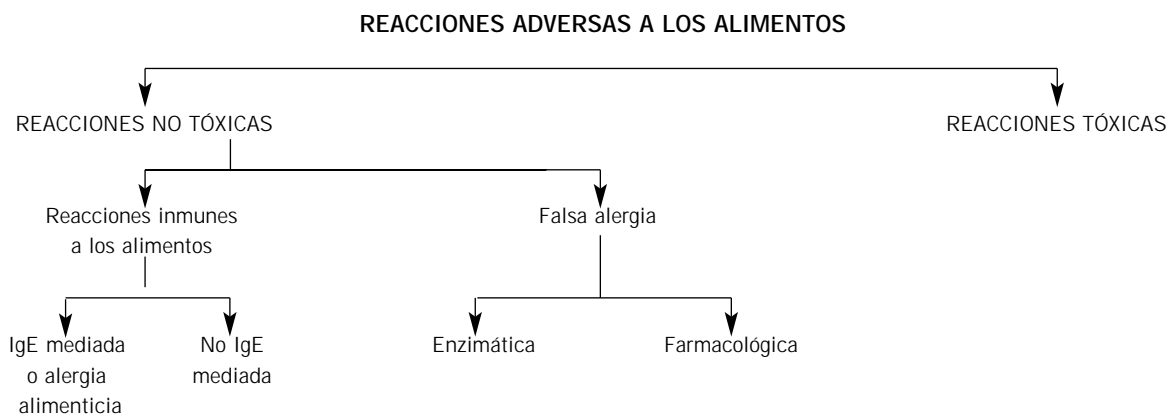


Figura 1. Mecanismos de las reacciones adversas ligadas a la ingestión de un alimento (según Rancé, 2000).

Tabla I. Signos clínicos variables según el mecanismo inmunológico.

Síntomas	IgE	IgE y no IgE	No IgE
Signos respiratorios	Rinitis alérgica Broncoespasmo Anafilaxia	Asma	Hemosiderosis pulmonar inducida por los alimentos
Signos cutáneos	Urticaria Angio-edema Urticaria de contacto	Dermatitis atópica	Dermatitis herpetiforme
Signos digestivos	Síndrome oral Hipersensibilidad gastrointestinal inmediata	Esofaguitis Gastritis Gastroenteritis alérgica a eosinófilos	Enterocolitis Rectocolitis Enteropatía inducida por los alimentos

La evolución natural de la alergia es bien conocida gracias al seguimiento longitudinal de cohortes de niños nacidos de padres atópicos. El ochenta y dos por ciento de los niños de 5 años que padecen rinitis alérgica y el 53% de los niños asmáticos de la misma edad, comenzaron su enfermedad en la lactancia. El cincuenta por ciento de los lactantes de menos de 1 año con síndrome de alergia alimenticia múltiple ya están sensibilizados a un pneumoalergeno. El 88% de las alergias alimenticias del niño evolucionarían hacia la curación entre los 5 y 15 años, pero en más de la mitad de los casos, la alergia se expresará posteriormente por manifestaciones respiratorias (3). Hay que distinguir la sensibilización de la alergia por trofoalergenos. Así, una respuesta inmune a la ovoalbúmina puede encontrarse en los lactantes alérgicos y en los no alérgicos, pero es más marcada y más prolongada en los alérgicos que presentan un mayor riesgo de sensibilización precoz a los ácaros del polvo doméstico (4).

### 3. Fisiopatología

La alergia alimenticia resulta de un desequilibrio entre una reacción alérgica y los mecanismos de tolerancia.

En condiciones fisiológicas, los alérgenos alimenticios intactos o digeridos parcialmente, atraviesan la mucosa intestinal y encuentran el tejido linfoide asociado al intestino (*Gut Associated Lymphoid Tissue*: GALT). Esta red inmunitaria, extremadamente desarrollada, protege contra los agentes patógenos ingeridos y previene las reacciones inmunes por antígenos nutricionales. El estado de no-respuesta inmunológica a los antígenos alimenticios que han atravesado la mucosa intestinal es la **tolerancia oral**.

En el niño, las manifestaciones clínicas digestivas de la alergia alimenticia aparecen como una **insuficiencia de la tolerancia digestiva** a los trofoalergenos. Así, la alergia mediada por la IgE no domina durante el primer año de vida.

Las principales etapas de la sensibilización alérgica ligadas a la IgE son las siguientes:

- paso del alérgeno por la mucosa intestinal;
- presentación de los antígenos por las células presentadoras del antígeno;
- activación de los linfocitos T con desequilibrio en favor de la subpoblación Th2;
- cooperación linfocitos T y B induciendo la síntesis de las IgE específicas;
- activación de los eosinófilos;
- fijación de las IgE específicas a los mastocitos de los órganos diana (piel, bronquios...);
- posterior segundo contacto con el alérgeno que induce la liberación de los mediadores mastocitarios que están en el origen de los signos clínicos.

La sensibilización alérgica es posible *in utero*, pero sobreviene sobre todo en los primeros meses de vida con un riesgo aumentado (multiplicado por un factor de 2,9) en caso de **diversificación alimenticia demasiado precoz** (antes de los 4 meses) (3).

### 4. Historia natural de la alergia alimenticia

Los alérgenos alimenticios, proteínas naturales de origen animal o vegetal, se llaman **trofoalergenos**.

La frecuencia relativa de los trofoalergenos implicados en la alergia alimenticia refleja las costumbres ali-

menticias de cada país. En los Estados Unidos el huevo y el cacahuete son los principales alérgenos (4). En Francia, los alimentos responsables de tres de cada cuatro casos de alergias alimenticias en el niño son: el huevo (35,7%), el cacahuete (23,6%), la leche de vaca (8,3%), la mostaza (6%) y el pescado (4,3%). Además, el 11% de las alergias alimenticias del niño se deben a los siguientes trofoalérgenos: gambas, castañas, kiwis, trigo, carne de buey, guisantes, lentejas, soja y harina de altramuz.

El reparto de los alimentos responsables de las alergias alimenticias es variable en función de la edad: la frecuencia de las alergias a las proteínas animales decrece con la edad, mientras que las debidas a proteínas vegetales aumentan (1).

Las **alergias alimenticias múltiples** son raras en el niño: 63,7 % de los niños sólo son alérgicos a un alimento; el 7 %, 2,9%, 1,8 % a tres, cuatro y cinco alimentos, respectivamente.

Las alergias alimenticias de aparición precoz (leche, soja, trigo, huevo, mostaza), curan antes de los 3 ó 4 años en la mayoría de los casos. Pero, las alergias alimenticias de aparición más tardía (carnes, pescados, frutos y hortalizas) curan raramente y es frecuente el desarrollo ulterior de otras alergias alimenticias.

## 5. Diagnóstico

### 5.1. GENERALIDADES

La alergia alimenticia puede manifestarse por síntomas muy diferentes: los más evocadores son las manifestaciones cutáneo-mucosas, digestivas y más raramente, las manifestaciones de anafilaxia. Además, los niños que presentan un terreno atópico tienen una prevalencia aumentada de alergia digestiva. El 40% de los niños que presentan un eczema de gravedad mediana a severa tienen una alergia alimenticia, 6% de los niños asmáticos presentan un broncoespasmo inducido por los alimentos (5). La multiplicidad de los alimentos potencialmente responsables de alergia alimenticia habla de la dificultad del diagnóstico. Sin embargo el diagnóstico tiene que ser **precoz** para poder hacer una prevención rápida que mejore la eficacia del tratamiento. En ciertos casos el alimento no es alérgico más que al estado **nativo** y la modificación de su estructura bioquímica a causa de su condimentación, del modo de cocción, lo hacen inocuo. Contrariamente, las proteínas del estrés, que se expresan cuando las condiciones de cultivo del alimento son inadecuadas, pueden hacer alérgico a un alimento. La alergia alimenticia puede desencadenarse por la ingestión, la inhalación o el simple contacto con el alimento.

Generalmente, existe una dificultad real para valorar la alergenidad de un nuevo alimento, como es el caso de los alimentos que provienen de Organismos Genéticamente Modificados, OGM. La investigación de efectos inesperados eventualmente patógenos se efectúa mediante pruebas biológicas o zootécnicas. Actualmente, hay numerosas discusiones sobre la metodología de estas pruebas. Los alimentos que provienen de los OGM y han recibido una opinión favorable de los científicos son los que no presentan riesgos alérgicos comparables a los alimentos tradicionales, **Figura 2** (6) (7).

La complejidad de las alergias alimenticias hace necesario el empleo conjunto de la encuesta alimenticia por categorías y del interrogatorio, las exploraciones cutáneas, las pruebas biopatológicas y finalmente la exploración clave: la prueba de provocación.

### 5.2. INTERROGATORIO

El **interrogatorio** proporciona una orientación capital (8), porque permite precisar:

- los síntomas y su cronología con respecto a la toma del alimento;
- la frecuencia de los síntomas y su reproducibilidad;
- los factores agravantes como el ejercicio físico, la toma de medicamentos irritantes por vía digestiva, una enfermedad digestiva (colopatía...).

La anamnesis se ve facilitada por una encuesta alimenticia de una o dos semanas. Las manifestaciones de la alergia alimenticia mediada por la IgE son más fáciles de reconocer, porque los síntomas aparecen rápidamente después de la ingestión del alimento desencadenante.

Las manifestaciones inmunes no ligadas a la IgE son más difíciles de diagnosticar porque el retraso en la aparición de los síntomas es mayor y son más insidiosos (por ejemplo, la intolerancia a las proteínas de la leche de vaca del lactante o el eczema atópico) (9).

### 5.3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Permiten confirmar la sospecha clínica.

#### 5.3.1. Prueba cutáneas alérgicas

Las que se realizan más frecuentemente son por el método del **prick-test**.

El **prick-test** consiste en hacer reaccionar las células mastocitarias de la epidermis poniéndolas en contacto con el alérgeno. **En el lactante de menos de 1 año**, los alérgenos probados son sistemáticamente la leche (aportada por la madre con el alimento que el niño habitualmente bebe), el huevo, el pescado, el cacahuete, la harina de trigo, la soja, la mostaza, el sésamo. El

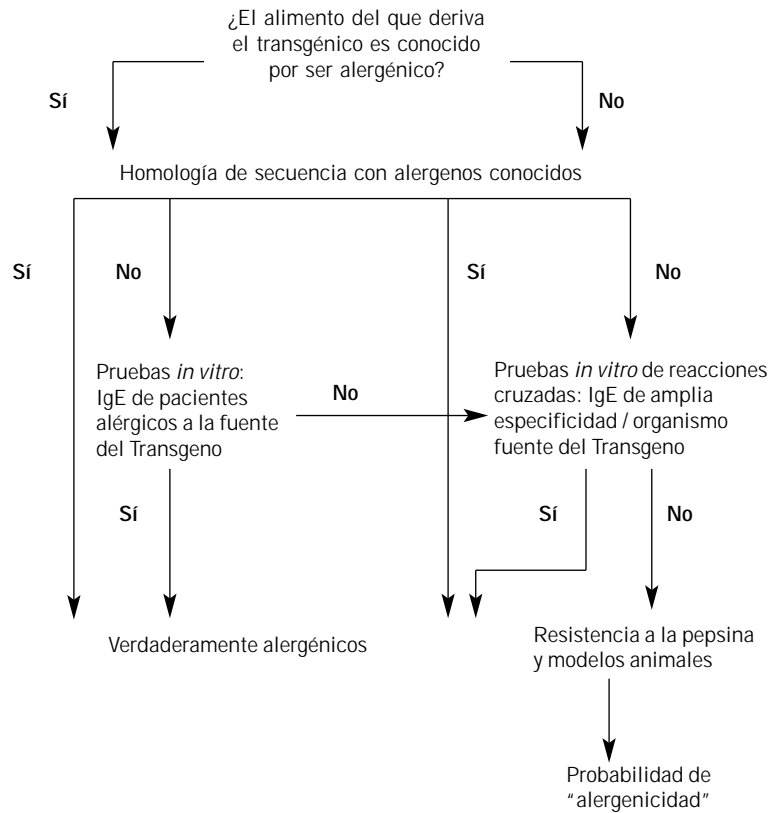


Figura 2. Árbol de decisión (FAO/WHO) 2001, que compara el riesgo alérgico de un alimento procedente de los OGM con respecto de los alimentos tradicionales, según Chang, 2001.

número y el tipo de alimentos a ensayar dependen, en todo caso, de la edad y de los resultados de la investigación alimenticia. Para la realización de los *pricks-test* se utilizan los extractos comerciales (sobre todo los alimentos nativos más sensibles) (8).

5.3.2. Pruebas biopatológicas

Las pruebas de laboratorio siempre se prescriben en segunda intención, después del interrogatorio y de las pruebas alérgicas cutáneas. Permiten confirmar el tipo de IgE mediada de la reacción alérgica, (10) y esta prescripción está sujeta a la normativa legal vigente (Figura 3).

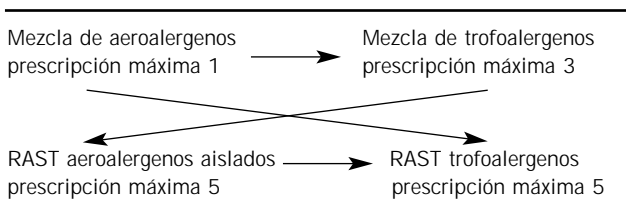


Figura 3. Pruebas de laboratorio, según normativa legal vigente

◆ IgE total

En ausencia de orientación clínica hacia un alérgeno preciso, algunas pruebas biopatológicas despistan el campo atópico: es el caso de las IgE totales cuyo aumento en los lactantes más pequeños es un marcador pronóstico de riesgo de sensibilización alérgica.

◆ Prueba de despistaje o de orientación: phadiatop/trophatop

Se trata de pruebas de despistaje u orientación a diferentes pneumoalérgenos (phadiatop...) o trofoalérgenos (Fx5 trophatop...) cuya respuesta es cualitativa (positiva o negativa). Para Wickman (11) un phadiatop o un Fx5 positivo se observa en el 24% de los niños mayores de 4 años. Mientras la positividad del phadiatop se asocia con antecedentes atópicos, no es lo mismo para el Fx5. En el 97,4% de los casos un phadiatop y un Fx5 positivo, superior a 3,5 KU/L, en un lactante, son predictivos del desarrollo de una patología alérgica.

◆ Determinación de las IgE

La prescripción de las IgE específicas dirigidas contra un alérgeno es orientada por el interrogatorio y la

realización de los *pricks-test* (10). El valor predictivo positivo de las IgE específicas elevadas es considerado clásicamente como **inferior** al de los *pricks-test*. Además, la positividad de las IgE específicas (como la de los *pricks-test*), muestra la sensibilización biológica mediada por la IgE a un alérgeno, pero la **prueba** de la alergia clínica no la aporta más que el **interrogatorio** o la **prueba de provocación al alérgeno**. Sin embargo, una fuerte positividad de las IgE específicas permitiría evitar la práctica de las pruebas de provocación a ciertos pacientes (**Tabla 2**). En efecto, existiría una relación estrecha entre las concentraciones de IgE específicas dirigidas contra un alérgeno, dosificado por la técnica del CAP RAST y la probabilidad de que este alérgeno sea responsable de las manifestaciones clínicas (12).

**5.4. PRUEBA DE PROVOCACIÓN**

La prueba de provocación a los alimentos constituye el **examen clave** del diagnóstico de la alergia alimenticia (13) (14).

**5.4.1. Prueba de provocación labial (TPL)**

La prueba de provocación labial consiste en poner en contacto el alimento con la mucosa bucal. Se definen cuatro grados en función de la intensidad de la reacción:

- Grado 1: edema labial en el sitio de aplicación;
  - Grado 2: eritema y pápulas urticariales que se extienden al mentón;
  - Grado 3: extensión de la urticaria sobre la hemicara con posibilidad de conjuntivitis o rinorrea unilateral;
  - Grado 4: manifestación a distancia: *rash* en los pliegues de flexión en caso de dermatitis atópica.
- La negatividad del TPL no permite eliminar el diagnóstico de alergia alimenticia y la prueba de provocación oral, TPO, es a menudo necesaria en estos casos.

**5.4.2. Prueba de provocación oral (TPO)**

El TPO en simple ciego y sobre todo en doble ciego (TPODA) es el **examen de referencia**. El TPO se realiza cuando la historia clínica no lleva a una certeza (concretamente, en ausencia de accidente de anafilaxia). Después de la exclusión del alimento sospechoso que debería conllevar una disminución de los síntomas, la reintroducción se realiza **en el medio hospitalario**, a causa del riesgo siempre posible de anafilaxia. El alimento nativo se mezcla en un vehículo analérgico y en dosis crecientes se ingiere cada media hora. Cuanto más pequeño es el niño más prudente debe ser la prueba porque el riesgo de reacción a dosis débiles es más frecuente. Los criterios de vigilancia son la

Tabla 2. Interpretación de la tasa de IgE específica (CAP System Pharmacia), expresada en KU/L para el diagnóstico de la alergia alimenticia (según Sampson, 2001)

	Huevo	Leche	Cacahuete	Pescado	Soja	Trigo	
Alergia con valores superiores o iguales (la TPO no es necesaria)	7	15	14	20	65	80	Probabilidad de reacción 
Alergia probable*					30	26	
No hay alergia con valores inferiores (regreso a casa*)	0,35	0,35	0,35	0,35	0,35	0,35	

En pacientes con historia muy sugestiva de alergia, la reintroducción alimenticia se realiza bajo vigilancia médica, sea cual fuere el valor de las IgE específicas. Si el valor de las IgE específicas dirigidas contra un alimento es < 0,35 kU/L y la respuesta al *prick-test* es negativa, la reintroducción se puede hacer en casa, a excepción de que haya una historia clínica muy sugestiva.

observación de la piel y las mucosas particularmente de la úvula, a la búsqueda:

1. de un *rash* en los pliegues de flexión;
2. de una urticaria;
3. de un edema de Quinck;
4. de una reactivación de un eczema.

Se deberá prestar atención a una auscultación pulmonar, una toma de la tensión arterial, un flujo de aspiración máximo (*peak flow*), a la existencia de dolores abdominales para los respectivos diagnósticos de la crisis de asma, de edema de Quinck o el choque anafiláctico. La positividad de la TPO permite, más allá de confirmar la alergia alimenticia, observar un umbral desencadenante del accidente, lo que es esencial para determinar el régimen de exclusión particularmente para **algunos alérgenos ubicuitarios como el cacahuete**.

#### 5.4.3. Prueba de permeabilidad intestinal

Las pruebas de permeabilidad intestinal pueden realizarse a cualquier edad. Se administran dos moléculas, una conocida que atraviesa fácilmente la mucosa (manitol) y otra que la atraviesa en muy débil cantidad (lactosa).

Su dosificación en la orina refleja las cantidades absorbidas. El cociente de la excreción urinaria de estas dos moléculas se establece antes y después de la ingestión del alimento. La **relación urinaria manitol/lactosa disminuye en caso de alergia alimenticia** a causa de un aumento de la permeabilidad intestinal a las macromoléculas. Toda alteración de la mucosa intestinal puede conllevar falsos positivos, lo que limita la especificidad de esta prueba.

## 6. Conclusión

El diagnóstico de la alergia alimenticia se basa en un examen clave, el TPODA (14). Sin embargo, para muchos equipos médicos, el TPODA es impracticable de rutina, ya que consume mucho tiempo del personal médico y paramédico. Consiguientemente, queda el diagnóstico probabilístico que se basa en la historia clínica, los *pricks-test*, las IgE específicas y la eficacia de la exclusión, valorándose el riesgo de infraevaluación del diagnóstico en el 50% de los casos. También, podría proponerse un árbol de decisión complejo para evitar exclusiones alimenticias por exceso o por defecto (**Figuras 4.1, 4.2 y 4.3**).

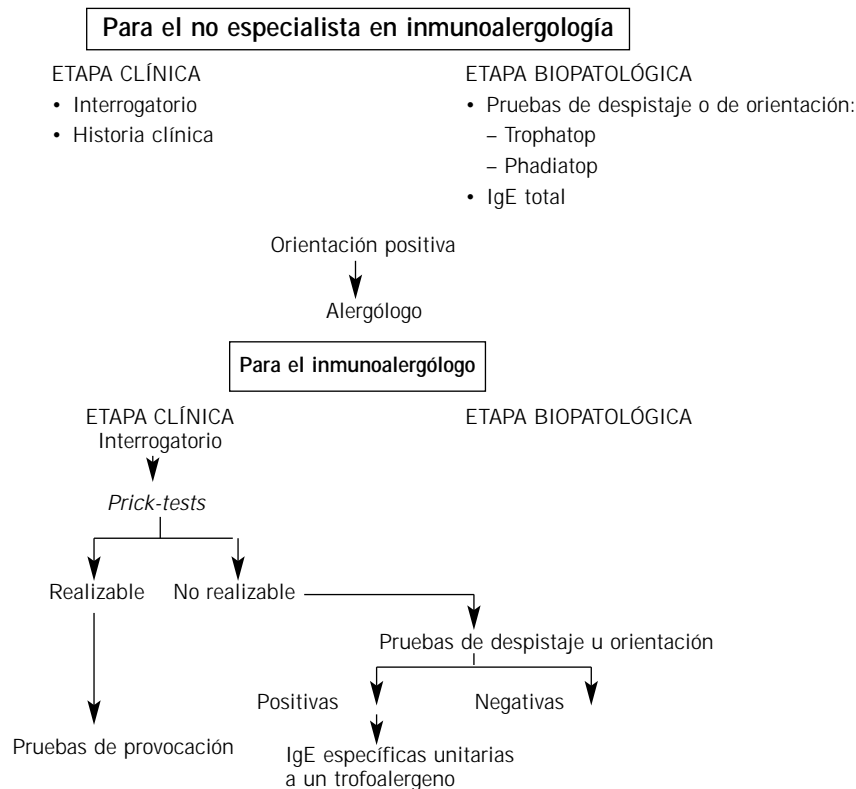
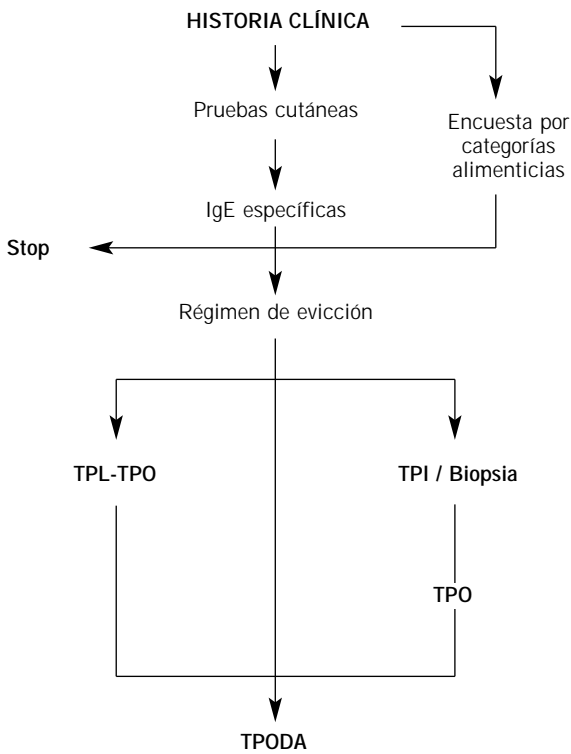


Figura 4.1. Diagnóstico de la alergia alimenticia IgE dependiente, según Ardelean-Jaby, 2000.



TPL: Prueba de provocación labial  
 TPODA: prueba de provocación labial doble ciego  
 TPI: prueba de permeabilidad intestinal

Figura 4.2. Algoritmo de decisión (según Rancé 2001).

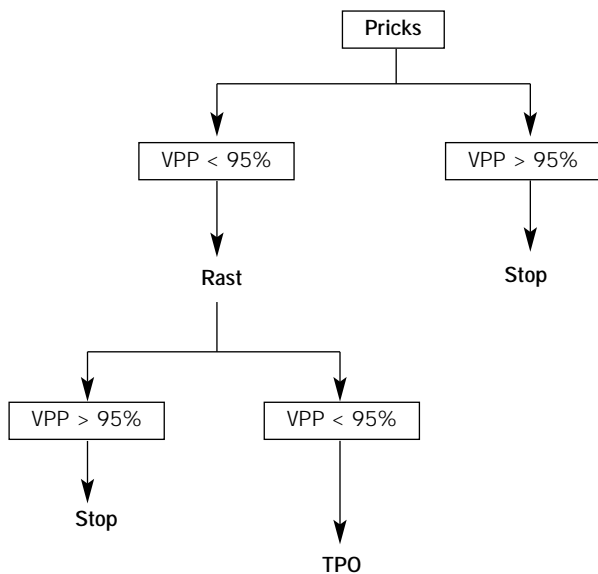


Figura 4.3. Algoritmo de decisión que permite evitar la prueba al TPO para algunos alimentos cuyos valores predictivos positivos y negativos de los prick-tests y de las IgE específicas son conocidos (cacahuete, huevo, pescado, leche) (ver Tabla 2).

## 7. Bibliografía

1. F. Rancé, E. Bidat. *Allergie alimentaire chez l'enfant. Médecine et Hygiène*, 2000.
2. D. A. Moneret-Vautrin, G. Kanny, E. Beaudoin. *Allergie alimentaire. Eléments du diagnostic clinique et biologique. Feuilles de biologie* 1996; 37 : 11-15
3. D. A. Moneret-Vautrin. *Atopie et allergie alimentaire. Rev. Fr. Allergol* 2000; 4 : 466-72.
4. P. G. Hoit, S. L. Prescott. *Cellular immune responses to ovalbumine and houst dust mite in egg-allergic children. Allergy* 2002, 57 : 207- 14.
5. E. Novembre, M. de Martino, A. Vierucci. *Foods and respiratory allergy. JAllergy Clin Immunol* 1998; 81: 1059-65.
6. Martin. *L'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires, agence française de sécurité sanitaire des aliments. XIème Séminaire de gastro-entérologie et de nutrition pédiatrique. Hôpital d'enfants Armand Trousseau, le 4 avril 2002. PARIS.*
7. H.S. Chang, Y.K. Bae, T.C. Jeong. *Allergenicity test of genetically modified soybean in Sprague-Dawley Rats. Arch Pharm Res* 2001; 24: 256-61.
8. D.A. Moneret-Vautrin, G. Kanny, P. Sergeant. *La diététique thérapeutique des allergies alimentaires. Rev. Fr. Allergol*, 1999, 39 (4), 325-33 8.
9. B. Niggemann; S. Reibel, C.C. Roehr, D. Felger, M. Ziegert, C. Sommerfeld. *Predictors of positive food challenge outcome in non-IgE mediated reactions to food in children with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol* 2001; 108 : 1053-8.
10. D. Ardelean-Jaby, C. Traube, W. Ahmad *La démarche pour le diagnostic de l'allergie IgE dépendante. Immunuanal Biol Spéc* 2000; 15 : 334-45.
11. M. Wickman. *The base study-report from first 4 study years. EAACJ section on paediatrics annual symposium. Prevention of food Allergy; February 8-9, 2002. Padua, Italy.*
12. H.A Sampson *Utility of food specific IgE concentration in predicting symptomatic food allergy. Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 891-6.
13. G. Dutau. *Allergies alimentaires et alternatives diagnostiques: test de provocation labial, test de provocation oral. Rev F Allergol* 2000; 40:728-41.
14. D.A Moneret Vautrin, G. Kanny, F. Rancé, G. Dutau. *Evaluation des moyens diagnostiques de l'allergie alimentaire dans 113 cas de dermatite atopique. Rev Fr Allergol*, 1996, 36 (3), 239-244.



## CASO CLÍNICO N° 1

Théo. B, de 6 años, es visto en urgencias por una crisis de asma no resuelta con los tratamientos habituales, acompañada de conjuntivitis, rinitis y de un *rush* sobre eczema.

El niño fue seguido en un centro hospitalario por síntomas de alergias alimenticias múltiples habiendo producido reacciones de tipo de diarreas de repetición, dolores abdominales y edemas.

Presentó, a la edad de 6 meses, una dermatitis atópica; a la edad de 2 años un angioedema de la cara después de ingestión de plátano y a los 4 años, después de ingestión de pescado. A los 5 años le sobrevino un nuevo angioedema de la cara asociado a rinoconjuntivitis después de un contacto con animales.

Los *pricks-test* realizados con los extractos comerciales y los RAST realizados condujeron a exclusiones múltiples, inicialmente: pescados, carnes, huevo, cereales, kiwi, plátano,

### Exploraciones complementarias

La investigación alimenticia se volvió a hacer detalladamente. Los *pricks-test* fueron negativos para las carnes, diferentes pescados, los frutos con antigenicidad cruzada con

el látex (como el plátano), la harina de trigo y también el gluten, la soja y el cacahuete. El *prick-test* para el huevo fue muy positivo con unas pápulas de 12,5 mm de diámetro. Los *pricks-test* realizados con los pneumalergenos típicos mostraron una sensibilización a los pólenes de gramíneas, al gato y a alternaria.

Las IgE totales fueron de 673 KU/L y la hipereosinofilia de 1.114 por mm<sup>3</sup> que manifestaba el campo atópico.

El TPL para el huevo fue evaluado grado 3, el contacto con el huevo le provocó un edema local y una rinitis.

### Comentarios

La alergia alimenticia **únicamente se confirmó por el huevo**. Efectivamente la sensibilización a los otros trofoalergenos evolucionó, ya sea hacia la tolerancia (plátano, kiwi, pescado), ya sea a la no manifestación clínica, aunque mostró una sensibilización biológica (trigo, cereales, carnes). De ahí, **el interés de confrontar las pruebas con la clínica y de reevaluar el estudio alergológico con la edad para evitar exclusiones inútiles**. Por otro parte, esta observación puso de manifiesto que el niño reaccionó a los alimentos histaminoliberadores como el pescado. Se trató, pues, de **reacciones adversas a los alimentos** y no de alergia.

## CASO CLÍNICO N° 2

Linda D., de 10 años, consultó por dermatitis atópica y crisis de asma regulares a pesar de estar en tratamiento.

En el interrogatorio se encuentra una dermatitis atópica de nacimiento. La historia familiar revela una alergia a la leche en un hermano.

El interrogatorio halla un asma desencadenado por el esfuerzo, pero sólo cuando el esfuerzo sobreviene después de la merienda.

### Exploraciones complementarias

Los *pricks-test* fueron negativos para: cacahuete, nuez, avellanas, nuez de pecan, nuez de anarcado, huevo, soja, trigo, sésamo, frutos del grupo látex y mostaza. El *prick-test* para la leche de vaca nativa fue muy positivo, diámetro de las pápulas de 15 mm, y provocó a los 15 minutos una tos espasmódica.

Las IgE totales se elevaron a 261 KU/L que manifiestan el campo atópico.

Las IgE específicas dirigidas contra la leche de vaca y sus componentes, la alfa lactoalbúmina, la beta lactoglobulina, la caseína dieron muy aumentadas (81,00 KU/L, 29,9 KU/L, 16,3 KU/L y más de 100 KU/L respectivamente); confirmando la sensibilización alérgica mediada por la IgE a las proteínas de la leche la vaca.

### Comentarios

Se trata de una verdadera **anafilaxia a la leche de vaca** inducida por el esfuerzo. Como deja suponer la anamnesis (atopia familiar a la leche): esta alergia a la leche es anti-gua y probablemente responsable de la dermatitis atópica severa.

Después de 3 meses de régimen riguroso sin leche, el eczema mejoró claramente y el asma de esfuerzo desapareció.