

Mesa Redonda: Alergia e intolerancia alimentaria

Intervenciones profilácticas

F. LORENTE TOLEDANO* . M.J. LOZANO**

* *Profesor Titular de Pediatría. Unidad de Inmunología y Alergia Infantil. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

** *Profesora Titular de Pediatría. Universidad de Cantabria.*

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades alérgicas constituyen una de las patologías más frecuente en la consulta pediátrica, con un claro incremento en los últimos años. No es ajeno a este hecho la alergia a alimentos. En la actualidad se estima que de un 4% a un 6% de niños son alérgicos a alimentos, entre un 8% y un 10% padecen asma y casi un 25% sufren de rinitis o conjuntivitis⁽¹⁾.

Dado el pequeño abanico de medidas que existen para el tratamiento de la alergia a alimentos, prácticamente limitadas a evitar el alimento o alimentos responsables de las manifestaciones alérgicas, cromoglicato oral y antihistamínicos, la atención se ha centrado, de manera preferente, sobre la prevención de estas enfermedades.

En cierto modo las medidas de prevención de la alergia a alimentos serán similares a las que se realizan para prevenir otras enfermedades alérgicas. La mayoría de los protocolos de prevención de las enfermedades alérgicas, de manera equivocada o no, están dirigidos exclusivamente a aquellos niños con alto riesgo de atopia, siendo, pues, necesario conocer, los factores que intervienen en la expresión de las enfermedades alérgicas, detectar lo antes posible los niños con mayor predisposición a padecer una enfermedad alérgica y establecer en ellos precozmente las medidas de profilaxis (*Para mayor información ver revisiones en 1,2,3,4*).

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA EXPRESIÓN DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS

La alergia a alimentos, como el resto de las enfermedades alérgicas, tiene un origen multifactorial que incluye factores

genéticos, perinatales, endocrinológicos, inmunológicos y factores ambientales específicos e inespecíficos (Tabla I).

Las enfermedades alérgicas presentan una predisposición *genética* acusada. La incidencia de niños alérgicos está significativamente elevada en el caso de padres atópicos. No obstante, se trata de una patología, desde el punto de vista genético, multifactorial y heterogénea, con un grado de penetración y fenocopia muy variable lo que hace difícil su análisis. Estudios familiares no han podido demostrar qué variables genéticas son predominantes en la determinación de las respuestas alérgicas específicas, observando, sin embargo claras indicaciones sobre efectos ambientales.

La aplicación de técnicas de genética moderna y de biología molecular, al estudio de las enfermedades alérgicas, ha puesto en evidencia cierta relación entre la atopia (entendida como niveles elevados de IgE total o respuesta IgE-específica a uno o varios alérgenos) y cromosoma 11q13. Igualmente se han implicado, en relación con la atopia, con los mecanismos inmunológicos implicados en la respuesta alérgica, con las interleucinas reguladoras, y con receptores específicos de la respuesta inmune, genes localizados en los cromosomas 4,5,6,7,11, 12, 14 y 16^(2,5).

El desarrollo del feto está determinado, en principio, por factores genéticos, pero puede ser modificado por el tipo o estado *inmunológico* y de *nutrición* de la madre. Las características del sistema inmunológico de la madre durante la gestación favorecen la síntesis de anticuerpos IgE en el niño. En tales circunstancias, la exposición antigénica a la que se vea sometido el niño en los primeros meses del embarazo, podrá determinar la aparición posterior de enfermedades alérgicas^(6,7).

La exposición ambiental, específica o inespecífica, son un componente esencial de la respuesta alérgica en general

TABLA I. FACTORES ETIOPATOGÉNICOS QUE INTERVIENEN EN LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS.

1. Factores genéticos:
Historia familiar
Síntesis de IgE total y específica
Citoquinas implicadas en respuesta alérgica
Receptores para linfocitos T
Expresión de receptores en órganos de choque
2. Factores perinatales:
Aspectos somatométricos
Estado inmunológico
Modificaciones hormonales
3. Factores exógenos:
Alimentación y trofoalergenos
Aeroalergenos
Alergenos ocupacionales
Contaminación ambiental:
- Tabaco
- Contaminación urbana e industrial
Agentes infecciosos
Agentes farmacológicos

y en la alergia a alimentos en particular, debiendo tenerse en cuenta, en su desarrollo la importancia de los trofoalergenos, aeroalergenos, infecciones, inmunizaciones, y la contaminación ambiental.

El paso de alergenitos alimentarios a través de la membrana placentaria se observa desde muy temprana edad de gestación, siendo teóricamente posible la sensibilización intrauterino del niño. Se ha observado la capacidad del feto para sintetizar anticuerpos IgE desde la semana 22 de gestación, sin que al nacimiento se hayan encontrado anticuerpos IgE específicos frente a alimentos. El único factor que parece influir en unos niveles más elevados de IgE al nacimiento es el tabaco. Los niños hijos de madres fumadoras presentan, en sangre de cordón y al nacimiento, unos niveles de IgE total superiores a los hijos de madres no fumadoras.

La mayor incidencia de alergia a alimentos en el niño con relación al adulto, se explica por un aumento en la época de recién nacido y lactante de la permeabilidad intestinal que facilitaría el paso de alergenitos alimentarios. Además, se ha observado el paso de niveles apreciables de antígenos alimentarios a través de la leche materna, por lo que la lactancia materna no excluye la posibilidad de sensibilización a ciertos alergenitos alimentarios.

La exposición a alergenitos inhalados influye, tanto en la sensibilización, como en la aparición de la sintomatología alérgica. Si bien la sensibilización más frecuente en alergia a alimentos es por vía digestiva tras su ingestión, existe la posibilidad de sensibilización y manifestaciones clínicas cuando el antígeno alimentario contacta por vía inhalatoria. La capacidad de sensibilización de estos antígenos está influenciada por múltiples variables: momento de contacto, cantidad, tipo de aeroalergeno, etc.

Las infecciones de repetición han sido implicadas en múltiples ocasiones en la modulación de la producción de IgE y sensibilización alérgica. La infección potencialmente estimula la producción de IgE por diferentes mecanismos: disminución de linfocitos T supresores, bloqueo beta adrenérgico temporal, o lesionando células en la mucosa del árbol bronquial que permita una mayor penetración de alergenitos. Por el contrario, algunos virus como el virus del herpes simple, influenza A y adenovirus estimulan la producción de interferón.

Parece existir cierta relación entre el número de hermanos y la incidencia de enfermedades alérgicas. Según un estudio reciente la prevalencia de atopia fue de un 25% en sujetos que carecen de hermanos, comparado con el 9% entre aquéllos que tienen 5 o más hermanos⁽⁸⁾. La explicación vendría dada porque aquellos niños de familias numerosas sufrirían más infecciones en épocas tempranas y ello facilitaría el paso de células Th2 a Th1⁽⁹⁾.

IDENTIFICACIÓN PRECOZ DEL NIÑO CON ALTO RIESGO DE ATOPIA

La elevada prevalencia y morbilidad de las enfermedades alérgicas, junto a su carácter genético, ha despertado el interés por hallar un test efectivo, práctico y rentable, que permita identificar a aquellos niños recién nacidos con riesgo de desarrollar una atopia. Han sido valorados diversos aspectos genéticos y marcadores inmunológicos con este fin.

La historia familiar de atopia demuestra que los factores genéticos están implicados en la aparición de las enfermedades alérgicas, y sirve como medio de aproximación para intuir el riesgo de atopia en la práctica clínica, pero su baja eficiencia hace que sea preciso buscar otro test más sen-

TABLA II. PRUEBAS PROPUESTAS PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ATOPIA.

-
1. Niveles de IgE en sangre de cordón umbilical
 2. Niveles de IgE total durante el periodo de lactante
 3. Anticuerpos específicos IgE en el lactante y niño
 4. Niveles de eosinófilos y proteínas catiónicas de eosinófilo en lactantes
 5. Otros marcadores de predicción de atopia:
 - Subpoblaciones de linfocitos T inmunorreguladores
 - Receptores para IgE de baja afinidad (CD23)
 - Factores solubles de receptor Fc para IgE
 - Relación interferón gamma/interleuquina IL-4
 - Niveles de fosfodiesterasa
 - Número y función de plaquetas
-

sible. El riesgo de que el niño sea alérgico, en el caso de ser uno de los padres alérgico, es de un 25 a 40%, mientras que si ambos padres son alérgicos el riesgo de que el niño sea atópico se eleva al 50-70. En los niños sin de antecedentes familiares de alergia el riesgo es tan sólo del 5-15%. Como es de esperar la incidencia de asma, rinitis o eccema es superior entre hermanos homocigotos, pero la concordancia es de un 15 a un 21%. A pesar de ello, como se ha demostrado en otros estudios, los factores genéticos no son los únicos responsables. En el futuro es de prever que los marcadores genéticos no sólo permitan reconocer precozmente el niño con riesgo atópico, sino también facilitar su tratamiento.

Múltiples son los métodos que analizan marcadores inmunológicos y no inmunológicos y que han sido propuestos como útiles para el diagnóstico precoz de la atopia, pero ninguno por sí solo alcanza el grado de eficiencia necesario que permita su adopción general: entre los primeros se incluyen niveles de IgE total en sangre de cordón umbilical, cuantificación de IgE total y de anticuerpos específicos en suero de lactante, porcentaje de eosinófilos y proteínas catiónicas de eosinófilos, en sangre periférica de lactantes, subpoblaciones de linfocitos T inmunorreguladores, receptores para IgE de baja afinidad (Fce RII) (CD23), factor soluble de receptor Fce RII. Entre los no inmunológicos, los niveles de fosfodiesterasa, o el número y función de las plaquetas⁽¹⁰⁻¹⁷⁾ (Tabla II).

Unos y otros métodos se han revelado interesantes con vistas a estudios de investigación, pero no aplicables, por su coste o baja sensibilidad en la práctica clínica diaria.

Inicialmente se pusieron muchas esperanzas en que la

presencia de niveles elevados de IgE en sangre de cordón fuera un signo predictivo del desarrollo posterior de enfermedad alérgica en el niño. Estudios prospectivos con seguimiento de los niños a largo plazo, recientemente publicados, han cuestionado la validez de este parámetro.

Es evidente, pues, que niveles elevados de IgE en sangre de cordón presuponen una posibilidad de sensibilización más alta. No obstante, la variabilidad que se observa en los estudios prospectivos es muy grande (14-74%) dependiendo de la edad hasta la que se hace el seguimiento y del grado de atopia de la familia.

Un estudio realizado en cerca de 1.700 recién nacidos seguidos desde el nacimiento hasta los 11 años, proporciona una idea bastante real de la relación entre los niveles de IgE en sangre de cordón umbilical, historia familiar de atopia y desarrollo de la enfermedad alérgica por parte del niño: la posibilidad de padecer una enfermedad alérgica a los 11 años es significativamente más alto en el caso de IgE de cordón elevada que en el de historia familiar de atopia, lo que indica una mayor eficiencia de este test para el "screening" ($P < 0,001$). Las enfermedades alérgicas a los 11 años fueron más frecuentes en aquellos niños con niveles elevados de IgE e historia familiar positiva de atopia que en aquellos que solamente tenían historia familiar o niveles elevados de IgE⁽¹⁵⁾.

La sensibilización precoz a ciertos alimentos implica un riesgo considerable de sensibilización posterior a otros alérgenos. En este sentido, se ha observado que niños lactantes con pruebas positivas para huevo presentaron posteriormente niveles significativamente más elevados de IgE total, pruebas positivas para otros alérgenos, y con mayor frecuencia rinitis. Según nuestra experiencia, en un estudio realizado sobre sensibilidad mixta a pólenes y alimentos, el 20% de los niños alérgicos a pólenes son sensibles a alimentos, pero el 80% de los niños alérgicos a alimentos se sensibilizan a pólenes, lo que posiblemente traduzca no solo relación de antigenicidad cruzada entre ciertos pólenes y alimentos, sino una clara dependencia, de tal modo que la mayoría de los niños inicialmente sensibles a alimentos posteriormente se hacen alérgicos a inhalantes⁽¹⁸⁾.

A la vista de los comentarios anteriores, y ante la falta de un test único, válido para el diagnóstico precoz de las enfermedades atópicas, un programa de prevención de la alergia debería contener un protocolo de revisiones periódicas.

dicas y prospectivas de los lactantes y niños desde el punto de vista de la expresión clínica e inmunológica de la sensibilidad atópica de la enfermedad.

En tal sentido los pediatras de Atención Primaria, en las revisiones periódicas de los recién nacidos y lactantes, deberían identificar a los niños de alto riesgo atópico mediante: 1) historia familiar de atopia; 2) niveles elevados de IgE total; 3) evidencia de anticuerpos IgE específicos frente a alimentos; y 4) valoración precoz de la expresión de la enfermedad atópica reconociendo sibilancias, infecciones recurrentes, eccema y/o alergia a alimentos.

MEDIDAS PROFILÁCTICAS

Grule y Sanforo demostraron hace 60 años que el eccema del lactante es siete veces menos frecuente en los niños alimentados con leche materna que en aquéllos a los que se le administró leche de vaca diluida. Estos resultados no han sido corroborados por ninguno de los estudios realizados posteriormente.

El futuro de la prevención de la alergia a alimentos, como el resto de las enfermedades atópicas pasa, sin duda, por el logro de avances científicos que permitan identificar las bases genéticas e inmunológicas de la atopia. Las manipulaciones genéticas e inmunológicas (inducir tolerancia para los diferentes alérgenos, modular los linfocitos T y las citoquinas) en niños con alto riesgo de atopia son, en la prevención de las enfermedades alérgicas, una aventura posible y prometedora.

Ciertos factores fundamentales de riesgo de atopia como la herencia, sexo, raza no son hoy por hoy modificables. Otros, como el mes de nacimiento, estado social, residencia urbana/rural son relativamente modificables. Factores de riesgo atópico que pueden ser modificados incluyen entre otros los siguientes: 1) alimentación de la madre y del niño; 2) reducción del tabaco; 3) reducción de la contaminación; 4) reducción los niveles de alérgenos domésticos; y 5) control de las infecciones.

1) Alimentación del niño

a) Exposición temprana a alérgenos alimentarios. El niño puede estar en contacto con alérgenos alimentarios a través de la placenta, leche materna o por la administración de fór-

mulas o alimentos sólidos. Estudios recientes parecen indicar que la sensibilización intrauterina a alimentos, aunque posible, ocurre raramente y que dietas instauradas en la madre durante el tercer trimestre eliminando alimentos sensibilizantes como leche, huevo, pescados o frutos secos, no afectan los niveles de IgE total o de anticuerpos IgE-específicos para proteínas de leche o huevo en el niño, ni tampoco en la aparición posterior de la enfermedad y, por tanto, son inapropiadas⁽¹⁹⁻²²⁾. La conclusión de estos estudios es que dietas restringidas de ciertos alimentos en la madre durante el tercer trimestre de gestación, no modifican la aparición de enfermedades alérgicas en niños de alto riesgo de atopia. Es posible que la restricción de ciertos alimentos, presuntamente sensibilizantes, a la madre en el tercer trimestre del embarazo sea muy tardía al haberse demostrado la capacidad temprana del feto de sensibilización intraútero, pero dietas muy restrictivas a la madre a lo largo de todo el embarazo podrían resultar perjudiciales al inducir ciertas carencias nutricionales.

b) Alimentación con leche materna. Múltiples estudios se han realizado comparando el efecto la alimentación materna frente a la instauración temprana de alimentación con fórmulas lácteas y su relación con la aparición de enfermedades alérgicas. La alimentación materna potencialmente puede disminuir la sensibilidad alérgica y reducir, tanto la exposición, como la absorción intestinal de alérgenos alimentarios. Debe enfatizarse la importancia de promover la alimentación materna prolongada en todos los niños, dado que la leche materna es la alimentación ideal para el niño en cuanto a su aspecto nutritivo, a que contiene factores inmunológicos anti-infecciosos, a que interviene en la maduración intestinal (reduciendo el tiempo y grado de la permeabilidad intestinal), y porque inhibe la absorción de alérgenos.

Si realmente previene la alergia a alimentos es un tema aún discutido. La mayoría de los datos publicados destacan su efecto protector.

Saarine y cols⁽²³⁾ estudiaron la acción profiláctica de la lactancia materna en 150 niños cuya evolución siguen hasta los 17 años. Diferencian tres grupos de niños, según el tiempo de lactancia materna: menos de un mes, de 1 a 6 meses y más de 6 meses, observando que la prevalencia de atopia fue del 65%, 36% y 42% respectivamente. La prevalencia de la dermatitis atópica fue menor al año y 3 años en el grupo que recibieron lactancia materna prolongadas (mas de seis

meses). Datos similares, en cuanto a la aparición de asma son aportados por Blair⁽²⁴⁾.

Un estudio realizado en recién nacidos pretérmino de alto riesgo de atopia por su historia familiar a los que se alimenta aleatoriamente con fórmula láctea o lactancia materna observa a los 18 meses en los primeros una mayor incidencia de eccema⁽²⁵⁾.

Se han observado antígenos de leche de vaca, ovoalbúmina y gliadina en leche materna de 2 a 6 horas después de consumir la madre estos alimentos. Pequeñas cantidades de antígenos alimentarios pueden, pues, pasar a través de la leche materna y potencialmente ser sensibilizantes. Este hecho ha llevado a realizar estudios controlados en los que un grupo de niños fueron alimentados con leche de madres a las que se sometió a dieta exenta de alimentos sensibilizantes (leche, huevo y pescados); y otro con Nutramigen durante 6 meses, introduciendo leche de vaca después de los seis meses y huevo y pescado después de los 9 meses. Los niños fueron seguidos hasta los 10 años observando que la incidencia y severidad de la dermatitis fue menor en los primeros seis meses de vida, pero no se observan diferencias a los 18 meses y 10 años⁽²⁵⁻²⁷⁾. En definitiva, parece que la lactancia materna, durante la que las madres son sometidas a dieta exenta de alimentos altamente sensibilizantes (leche, huevo, pescados, frutos secos, soja), parece reducir la aparición del eccema al menos en el 1º y 2º años de vida.

c) Alimentación con fórmulas especiales. Chandra demuestra en un estudio prospectivo, que la alimentación con fórmulas de soja no previene la aparición de enfermedades atópicas, por lo que no son aconsejables estas fórmulas como alimentación preventiva⁽²⁸⁾.

El uso de fórmulas de proteínas de leche altamente hidrolizadas pueden ser beneficiosas por lo que respecta a la prevención de la alergia a alimentos. En este sentido, parecen idóneas las fórmulas a base de caseína altamente hidrolizada; si bien en niños con elevada sensibilización a caseína han sido publicadas reacciones adversas⁽²⁹⁾. En esta reunión será presentado un caso de reacción anafiláctica en un niño, con elevada sensibilización a caseína, al serle administrada una fórmula de caseína altamente hidrolizada.

Con mayor frecuencia se observan reacciones adversas al utilizar fórmulas parcialmente hidrolizadas, bien de proteínas de suero o de caseína⁽³⁰⁾, por lo que en principio su

utilización como medida de prevención en niños con alto riesgo de atopia está desaconsejada.

En cualquier caso, antes de administrar unas u otras fórmulas parece necesario el estudio previo de la situación del niño evitando una fórmula láctea a la que pudiera estar sensibilizado.

d) Alimentación complementaria. La introducción temprana de alimentos sólidos en la alimentación del niño, parece condicionar la aparición de enfermedades atópicas, por lo que habitualmente se tiende a retrasar la introducción de determinados alimentos.

En un estudio publicado por Fergusson en 1990, siguiendo de manera no controlada a 1.200 niños hasta los 10 años de vida, observa que aquéllos que tomaron alimentos sólidos antes de los 4 meses presentaron tres veces más eccema que aquéllos cuya alimentación complementaria se realizó más tarde⁽³¹⁾.

Un estudio combinado con dos grupos de niños: unos que son alimentados con lactancia materna hasta los seis meses y hasta el año con un hidrolizado de caseína, con introducción del huevo después del segundo año y en los que las madres hicieron dieta exenta de leche, huevo, pescados y frutos secos durante el tercer trimestre del embarazo y lactancia. En el grupo control los niños no tuvieron restricción alguna. El estudio comparativo evidencia una reducción en alergia alimentaria en los primeros niños hasta los dos años de vida. La diferencia se pierde progresivamente, no existiendo diferencia alguna a los 7 años⁽³²⁾.

2. Exposición ambiental

Las medidas de prevención basadas exclusivamente en la alimentación parece que consiguen solamente cierto retraso en la aparición de la sintomatología alérgica, con una disminución de los síntomas tan sólo en los primeros años de vida, no observándose diferencias significativas a partir de cierta edad.

La exposición al tabaco y a alérgenos ambientales, se ha comprobado que juega un papel en el desarrollo de las enfermedades alérgicas, por lo que las estrategias de prevención de alergia, en general, y también de la alergia a alimentos, deban ir encaminadas a realizar estrategias conjuntas que incidan sobre la alimentación y sobre los factores ambientales.

Con frecuencia se ha llamado la atención sobre la influen-

cia de la "contaminación urbana" en la mayor incidencia de asma y enfermedades alérgicas por inhalantes. Concretamente se ha demostrado que la inhalación de derivados del fuel-oil favorece la sensibilización a inhalantes. Muy recientemente Yoshino y Sagay han demostrado que la administración oral de partículas diesel produce modificaciones en las los linfocitos Th1 y Th2 y podrían intervenir en la alergia a alimentos⁽³³⁾.

Marini y colaboradores publicaron en 1995 el seguimiento de 279 niños a los que someten a medidas de prevención, tanto desde el punto de vista dietético, como de eliminación de ambiente de tabaco y alergenios ambientales, frente a un grupo de niños a los que no realizan intervención alguna⁽³⁴⁾. La incidencia de manifestaciones alérgicas es mucho menor en el grupo "tratado" que en el control al año de vida (11,5% frente a 54,4%), a lo dos años (14,9%, versus 65,5%) e incluso a los 3 años (20,6% frente a 74,1%). La sintomatología más frecuente en ambos grupos en el primer año de vida fue la dermatitis atópica, observando que urticaria y síntomas gastrointestinales solamente aparecieron en el grupo control. La exposición al tabaco y alergenios ambientales facilitó la aparición de alergia en el grupo control. Los autores concluyen que las medidas de prevención, tanto alimentarias, como ambientales son efectivas, al menos, hasta el tercer año de vida, reduciendo las manifestaciones de alergia en los recién nacidos de alto riesgo. También apuntan sobre las dificultades del programa de prevención, tanto para los familiares, como para la sociedad por lo que según ellos debería solamente aplicarse a niños con alto riesgo de atopia.

En el mismo sentido se define Kjellman⁽¹⁵⁾ para quien, a sabiendas de la complejidad de las medidas de prevención en su totalidad, cree que la prevención debe aplicarse a los niños de alto riesgo y a la población en general y no deben limitarse a medidas sobre la alimentación. A esta conclusión llega al observar que las enfermedades alérgicas prácticamente se han duplicado en su entorno en los últimos años, a pesar de las medidas de prevención realizadas. En principio cree que la causa viene determinada porque solamente se han aplicado las medidas a aquellos niños con alto riesgo de atopia; en segundo lugar a que fundamentalmente se ha incidido en aspectos de alimentación, y menos en factores ambientales sin olvidar que puedan existir otros factores no bien conocidos. Recomienda la alimentación mater-

na o con fórmulas de proteínas altamente hidrolizadas como alimentación alternativa, la no introducción de huevo, antes del año de vida, no fumar en el domicilio, así como no tener animales, y reducir el acúmulo de alergenios domésticos evitando la humedad. Para él no cabe duda de que deben continuarse con las medidas de prevención y tratar de investigar vías que conduzcan a invertir la tendencia ascendente de lo que denomina "epidemia de alergia".

MEDIDAS ADICIONALES EN LA PREVENCIÓN DE ALERGIA A ALIMENTOS

Utilización de probióticos

La microflora gastrointestinal es un constituyente importante como barrera de defensa en la mucosa gastrointestinal. Procesos inflamatorios pueden alterar la integridad de la barrera gástrica, aumentar la permeabilidad intestinal y favorecer el paso de antígenos alimentarios^(36,37). Los probióticos representan un suplemento nutricional que incrementa positivamente el balance de la flora bacteriana. Aunque la acción de los probióticos no se conoce con exactitud, D'angelo y cols.⁽³⁷⁾ y Majamaa e Isolauri⁽³⁸⁾, que observan que los probióticos pueden disminuir la inflamación intestinal, favorecer los mecanismos de la barrera mucosa intestinal y actuar favorablemente en la prevención y tratamiento de la alergia alimentaria.

Conocimiento de antígenos alimentarios enmascarados

En la actualidad parece imprescindible para el mantenimiento de la industria alimentaria la necesidad de añadir a los alimentos determinados aditivos, conservantes o con funciones estabilizadoras o de enriquecimiento. Entre ellos se encuentran, a veces, alimentos a los que el niño puede ser altamente sensible y, por tanto, correr el riesgo de padecer un cuadro anafiláctico tras la ingestión, por desconocimiento, de un alimento que pueda contener el alergenio al que es sensible. Tal es el caso de la utilización de harinas de pescados, caseína, pasta de cacahuete, etc., presentes en dulces, pasteles, caramelos, embutidos, etc. Un estudio realizado por Ger y cols. en 1991, encontró grandes cantidades de proteínas de leche en productos "no lácteos" incluyendo atún enlatado que llevaba una etiqueta en que se enumeraba solamente atún, agua y sal como ingredientes⁽³⁹⁾.

La mayoría de las veces se trata de aditivos permitidos en determinadas concentraciones, y con no poca frecuencia no recogidos en la etiqueta de los productos envasados.

Es importante, pues, que el alérgico a alimentos haga una lectura cuidadosa y repetida de las etiquetas del alimento. Los alérgicos a alimentos deben aprender a reconocer los distintos nombres que indican la presencia de un alimento ante el cual son sensibles. Por ejemplo, los productos pueden enumerar caseína, caseinato o cuajo más que leche como ingrediente. El etiquetado impreciso tal como "saborizantes naturales" e "hidrolizado de proteínas" debe interpretarse cuidadosamente. Como los ingredientes en un determinado producto pueden cambiar en cualquier momento, las etiquetas deben leerse cada vez que el producto se compra.

En este sentido parece importante que aquellos pacientes alérgicos a alimentos que lo deseen se pongan en contacto con la Asociación española de pacientes y familiares de niños alérgicos a alimentos con sede en Madrid y con la *Food Allergy Network* (teléfono 800 929 4040 o por internet) quienes gratuitamente pueden facilitarles una información muy valiosa al respecto. Como ejemplo basten las "alertas" dadas en los últimos meses por la Sociedad Americana de Alergia a alimentos:

Alerta a los alérgicos a leche

Julio día 27: "Los chicles Trident for kids contienen Recaldent. El recaldent es un derivado de caseína de leche".

Julio día 26: "Las tabletas Opti-Cal Milk-Free, contienen pequeñas proporciones de proteínas de suero de leche. (advierte que la compañía ha decidido no avisar a los miembros de la sociedad de alergia a alimentos)".

Junio día 17: "Trocitos de pollo rebozados (Crunchy Chicken nuggets), están siendo retirados del mercado porque pueden incluir proteínas de suero de leche".

Junio día 7: "La firma Mead Johnson Nutritional está retirando 7.000 envases de fórmula infantil ProSobee, por contener un suplemento de vainilla (que contiene proteínas de leche)".

Alerta a los alérgicos a cacahuete y nueces

Julio día 12: "La compañía Keebler está retirando 500 envases de galletas rellenas de crema de chocolate por contener mantequilla de cacahuete (declarada en la etiqueta)".

Mayo día 20: "Dos nuevos envases de Planters Cornnuts son los únicos de la marca en los que la etiqueta avisa de su posible contenido de cacahuete, porque se han envasado con el mismo equipo que se envasan cacahuetes".

Abril día 8: "General Mills advierte que el nuevo producto NesQuick cereal que saldrá a la venta el 1 de mayo incluirá en su etiqueta que contiene cacahuete, puesto que se produce en un equipo que a su vez produce un producto que incluye cacahuete".

Abril día 1: "La firma Oroweat está retirando los "Bagels", porque puede contener nueces y no aparece en la lista de ingredientes. El resto de los productos de la compañía no están afectados. Los consumidores alérgicos pueden retornar el producto y su dinero le será reembolsado".

BIBLIOGRAFÍA

1. Lasley MV. Allergic disease prevention and risk factor identification. *Imm and allergy Clin Nort Am* 1999; **19**:149-159.
2. Lorente F, Romo A, Laffod E, Dávila E. Medidas de prevención de las enfermedades alérgicas. *Allergología et Immunopathología* 1998; **26**(3):97-109.
3. Martín Esteban M, Pascual Y, García Ara MC. Prevención de la alergia a alimentos. *Allergología et Immunopatología* 1998; **26**(3): 93-97.
4. Kjellman NI, Nilsson L. Is Allergy prevention realistic and beneficial?. *Pediatr Allergy Immunol* 1999; **10** (suppl 12) 11-17.
5. Marsh DG, Neely JD, Breazeale BG. Linkage analysis of IL-4 ad other chromodmr 5q31 markers and total serum immunoglobulin E concentrations. *Science* 1994; **264**:1151-1156.
6. Blanco Quirós, A. Síntesis y modulación de la IgE en el recién nacido. *Allergología et Immunopathología* 1998; **26**(3):84-87..
7. Wegmann TG, Linn H, Gilbert L, Mosmann TR. Bidirectional cytokine interactions i the maternal-relationship:is successful pregnancy a Th2 phenomenon? *Immunol Today* 1993; **14**:353-356
8. Rasanen M, Laitinen T, Kaprio J. Hay fever, asthma , and number of older sibling: A Twin study. *Clin Exp Allergy* 1997; **27**:515-518.
9. Shirakawa T, Enomoto, T, Shimazu S. The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. *Science* 1997; **275**:77-79.
10. Borres MP, Einarson R, Bjorksten B. Serum levels of interleukin-4, soluble CD23 and IFNg in relation to the development of allergic disease during the first 18 months of life. *Clin Exp Allergy* 1995; **25**:543-548.
11. Borres MP, Oldelram H, Irander K. Peripheral blood eosinophilia in infants at 3 months of age is associated with subsequent deve-

- lopment of atopic disease in early childhood. *J Allergy Clin Immunol* 1995; **95**:694-698.
12. Bergmann RL, Edenharter G, Bergmann KE, Guggenmons-Holzmann I, Fortes J, Bauer CP, Wahn V, Zepp F, Wahn U. Predictability of early atopy by cord blood-IgE and parental history. *Clin Exp Allergy* 1997 Jul; **27** (7): 752-760.
 13. Bousquet J, Menardo JL, Viala JL. Predictive value of cord serum IgE determination in the development of "early-onset" atopy. *Ann Allergy* 1983; **51**:291-195.
 14. Johnson CC, Ownby D, Pterson EL. Parenteral history of atopic disease and concentration of cord blood IgE. *Clin Exp Allergy* 1995;**26**:624-629.
 15. Kjellmann N-IM, Croner S: Cord blood IgE determination for Allergy prediction: A follow-up to seven years of age in 1651 children. *Ann Allergy* 1984; **53**:167-171
 16. Koller DY, Wojnaroski C, Herner KR. High levels of eosinophil cationic protein in wheezing infants predict the development of atshma. *J Allergy Clin Immunol* 1997; **99**:752-756.
 17. Tang M, Kemp A, Varigos G. IL-4 and interferon gamma production in children with atopic disease. *Clin Exp Immunol* 1993; **92**:120-124.
 18. Vicente Bartulos A. Hiperessibilidad cruzada a antígenos inhalados y de alimentos. Tesina de Licenciatura. Universidad de Salamanca 1989.
 19. Faith-Magnusson K,Kjellmann N-IM: Development of atopic disease in babies mother were receiving exclusion diet during pregnancy: A randomized study. *J Allergy Clin Immunol* 1987;**80**:868-875.
 20. Faith-Magnusson K,Kjellmann N-IM.: Allergy prevention by maternal elimination diet during pregnancy: A 5 year flollow-up of randomized study. *J Allergy Clin Immunol* 1992; **89**:709-713.
 21. Lilja G, Dannaeus A, Foucard T.: Effect of maternal diet during late pregnancy and lactation on the development of atopic diseases in infants up to 18 months of age. *Clin Exp Allergy* 1989;**19**:473-479.
 22. Lilja G, Dannaeus A, Foucard T.Effect of maternal diet during late pregnancy and lactation on the development of IgE and egg and milk specific IgE and IgG antibodies in infants. *Clin Exp Allergy* 1991; **21**:195-202.
 23. Saarinen UM, Kajosaai M. Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease:prospective follow-up study until 17 year old. *Lancet* 1995; **346**:1065-1069.
 24. Blair H. Natural history of childhood asthma. *Arch Dis Child* 1977; **52**:613-619.
 25. Hattevig G, Kjellman B Sirurs N. Effect of maternal avoidance of egg, cow's milk and fish during lactation upon allergic manifestations in infants. *Clin Exp Allergy* 1989;**19**:27-32.
 26. Hattevig G, Kjellman B, Sirurs N. Effect of maternal avoidance of egg, cow's milk and fish during lactation on the development of IgE, IgG and IgA antibodies in infants. *J Clin Immunol* 1990; **85**:108-115.
 27. Hattevig G, Sirurs N, Kjellman B.:Maternal food antigen avoidance during lactation and allergy during the first 10 years of age. (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1996; **97**(3):241.
 28. Chandra RK, Singa G, Shirdhara B.: Effect of feeding whey hydrolysate, soy, and conventional cow's milk formulas on incidence of atopic disease in high risk infants. *Ann Allergy* 1989; **63**:102-106.
 29. Lifschitz CH,Hawkins HK, Guerra C.:Anaphilactic shock due to cow's milk protein hypersensitivity in a breast-fed infant. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988; **7**:141-144.
 30. Businco L, Cantani A, Longji A. Anaphylactic reactions to cow's milk whey protein hidrolysate (Alfa-Re, Nestle) in infants with cow's milk allergy. *Ann Allergy* 1989; **62**:332-335.
 31. Fergusson DM, Horwood J, Shannon FT. Early solid feeding and recurrent childhood eczema: A 10 year longitudinal study. *Pediatric* 1990; **86**:541-546.
 32. Zeiger RS, Heller S. The development abd prediction of atopy in hig-risk children: Follow-up at age seven years in a prospective randomized styudy of combined maternal and infant food allergen avoidance. *J Allergy Clin Immunol* 1995; **95**(6):1179-1190
 33. Yoshino S, Sagay M. Induction os systemic Th11 and Th2 immune responses by oral administration of soluble antigen and diesel eshaust particles. *Cell Immunol* 1999;**192**: 72-78.
 34. Marini A, Agosti M, Motta G, Mosca F. Effect of dietary and environmental Prevencion Programme on the incidence os Allergic Symptoms in Hig Atopic Risk Infants: three Years Follow-up. *Acta Paediatr* 1996; supp 414: 1-22.
 35. Figura N, Perrone A, Gennari C, Orlandini G, Bianciardi L, Gianace R, Vaira D, Vagliasinti M, Tottoli P. Food allergy and Helicobacter pylori infection. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1999; **31**:186-191.
 36. Corrado G, Luzzi I, Lucarelli S, Frediani T, Pacchiarotti C, Cavaliere M, Rea P, Cardi E. Positive association betewn Helicobacter pylori infection and food allergy in children. *Scand J Gastroenterol* 1998; **33**:1135-1139.
 37. D'Angelo G, Angeletti C, Catassi C, Coppa GV. Probiotic in children. *Minerva Pediatr* 1998; **50**:163-173.
 38. Majamaa H, Osolauri E. Probiotic: a novel approach in the management of food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1997; **99**:179-195.
 39. Gern JE, Yang E, Evrard HM, Sampson HA. Allergic reactions to milk-contaminated "nondairy" products. *N England J Med* 1991; **324**:976-979.