



# **UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

## **UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

### **CARRERA DE MEDICINA**

**ALERGIAS ALIMENTARIAS EN MENORES DE 6 AÑOS, DIAGNÓSTICO  
Y MANEJO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO**

**AUTOR: KARLA TATIANA LIMA TITUANA**

**TUTORA: DRA. MARÍA DANIELA ENCALADA TORRES**

**ASESORA: DRA KARLA ALEXANDRA ASPIAZU HINOSTROZA.**

**CUENCA – ECUADOR**

**2020**

*Yo me gradúe en  
los 50 años de La Cato!  
... y sostuve la Universidad*

## RESUMEN

**Antecedentes:** la alergia alimentaria (AA) es un efecto de salud adverso que surge de la exposición a un alimento dado. Más frecuente en niños y adolescentes que en adultos.

**Objetivo:** describir el diagnóstico y manejo de las alergias alimentarias en menores de 6 años.

**Materiales y métodos:** en base a los criterios de inclusión y exclusión, se realizó una búsqueda de documentos acorde a los Encabezados de Temas Médicos y términos en español, de los últimos 5 años, de las bases de datos Science Direct, PubMed, Scielo y Medigraphic, obteniendo 40 artículos para la elaboración de la revisión bibliográfica.

**Resultados:** la prevalencia de AA al maní llega al 2%, leche 1.7%, huevo 0.8%, trigo 0.4%. Para el diagnóstico una historia clínica detallada guiará las pruebas de laboratorio complementarias (determinación IgE específica in vivo o in vitro, pruebas de provocación oral). Además, el tratamiento se adapta a la gravedad, clasificándola en leve, moderada, severa. La AA afecta ampliamente la calidad de vida de los pacientes, familiares y contactos sociales.

**Conclusiones:** la prevalencia de AA crece discretamente, y es necesario comprender que, aunque las AA varíen acorde a la región, la importancia de su diagnóstico radica en un historial clínico completo e interpretación adecuada de exámenes de laboratorio, y su tratamiento se centra en prevención secundaria, pero ante la gravedad de las reacciones se requerirá de fármacos adicionales.

**Palabras clave:** alergia alimentaria, atópicos, respuesta inmune, IgE específica.

## **ABSTRACT**

**Background:** Food allergy (AA) is an adverse health effect that arises from exposure to a given food. More common in children and adolescents than in adults.

**Objective:** To describe the diagnosis and management of food allergies in children under 6 years of age.

**Materials and methods:** : based on the inclusion and exclusion criteria, a search was made for documents according to the Headings of Medical Topics and terms in Spanish, of the last 5 years, from the Science Direct, PubMed, Scielo and Medigraphic databases, obtaining 40 articles for the preparation of the bibliographic review.

**Results:** the prevalence of allergy to peanuts 2%, milk 1.7%, egg 0.8%, wheat 0.4%. A detailed history is important and guides further diagnostic tests (specific in vivo or in vitro IgE determination, oral challenge tests). Treatment is adapted to the severity, classifying it as mild, moderate, severe. Emerging therapies like ITO are still under study. AA affects the quality of life of patients, relatives and social contacts.

**Conclusions:** the prevalence of AA to peanuts reaches 2%, milk 1.7%, egg 0.8%, wheat 0.4%. For the diagnosis, a detailed clinical history will guide the complementary laboratory tests (specific IgE determination in vivo or in vitro, oral provocation tests). In addition, the treatment is adapted to the severity, classifying it as mild, moderate, severe. AA widely affects the quality of life of patients, relatives and social contacts.

**Key words:** food allergy, atopic, immune response, specific IgE.

# ÍNDICE

RESUMEN	3
ABSTRACT	4
ÍNDICE	5
INTRODUCCIÓN	6
JUSTIFICACIÓN	8
MARCO TEÓRICO	9
OBJETIVOS	13
Objetivo general	13
Objetivos específicos	13
DESARROLLO Y METODOLOGÍA	14
Protocolo de investigación	15
Criterios de inclusión y exclusión	15
Búsqueda de información	15
Características de los estudios incluidos	16
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	17
CONCLUSIONES	31
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	32
GLOSARIO	37
ANEXOS	38
Anexo N° 1. Diagrama de búsqueda de los resultados identificados a través de la búsqueda exhaustiva en base de datos	38
Anexo 2. Evaluación del riesgo de sesgo para los estudios incluidos en la revisión bibliográfica	39
Anexo N° 3. Diseño del mapa organizacional de la revisión bibliográfica sobre “diagnóstico y manejo de la EPOC en personas con antecedentes de exposición a biomasa”	2

## INTRODUCCIÓN

Los primeros casos de alergia alimentaria (AA) se remontan a la antigüedad (1), definiéndola como "un efecto adverso para la salud que surge de una respuesta inmune específica que ocurre de manera reproducible con la exposición a un alimento determinado" (2). Se produce por un error del sistema inmunitario que detecta el alimento como sustancia perjudicial para el cuerpo y responde generando anticuerpos específicos (3).

Hay dificultad para obtener datos de prevalencia sólidos, por variaciones geográficas, efectos de exposición a la dieta, diferencias según edad, raza y etnia, hábitos alimenticios y un sinnúmero de otros factores que influyen (1,4,5). La AA aumentó en casi un 50% en las últimas 2 a 3 décadas en países con un estilo de vida occidental (2,4). En la actualidad, una gran proporción de niños presenta clínica de AA, principalmente en los países industrializados. Solo basta con fijarnos en las investigaciones que se exhiben en Medline, en PubMed muestra que el número de artículos publicados era muy bajo en 1962 (menos de 20), ya en 2005, su número era de alrededor de 1.000, aumentado rápidamente a más de 20.000 en junio de 2014 (750 para los primeros 6 meses de 2015) (1).

Se ha descrito un pico de prevalencia del 6 al 8% hacia el año de edad, que va disminuyendo progresivamente hasta el final de la infancia y se estabiliza, en la misma proporción descrita para la edad adulta, alrededor del 3-4% (5,6). Algunas AA tienen una alta tasa de resolución en la infancia, como la leche (> 50% entre los 5 y 10 años), huevo (aproximadamente 50% entre los 2 y 9 años), trigo (50% a los 7 años) y soja (45% a los 6 años), con resolución continua en la adolescencia. Otras alergias alimentarias persisten o tienen tasas bajas de resolución infantil: maní (aproximadamente el 20% a los 4 años), la nuez de árbol (aproximadamente el 10%) y a las semillas, pescado y mariscos también se consideran persistentes, pero los estudios faltan para definir el curso (7,4).

Es más frecuente en atópicos (57%) que en los no atópicos (17%), la frecuencia del asma por AA es de entre el 2% y 10%, siendo los niños los que tienen mayor predisposición a la anafilaxia frente a los adultos (7). El hecho de que un niño tenga una sensibilización alimentaria durante los primeros 3 años de vida le expone a un riesgo mayor (al menos el doble respecto a la población general) de desarrollar a

continuación un asma a los 7-14 años, sobre todo si existen sensibilizaciones múltiples, a los alimentos y neumoalérgenos. El asma es un factor de riesgo de AA grave o mortal, y a la inversa, la AA es un factor de riesgo de asma aguda grave (1,3).

El propósito del trabajo se basa fundamentalmente en identificar las AA mediante un correcto método diagnóstico y manejo secundarios, para así poder brindar el tratamiento adecuado antes de que se presenten complicaciones. Si bien es cierto, la tendencia del AA es ir en aumento cada año, la instauración de métodos de diagnóstico son cada vez más avanzados, así como también a la experticia del personal sanitario de poder diagnosticar a tiempo el problema y evitar las posibles complicaciones que trae consigo.

## **JUSTIFICACIÓN**

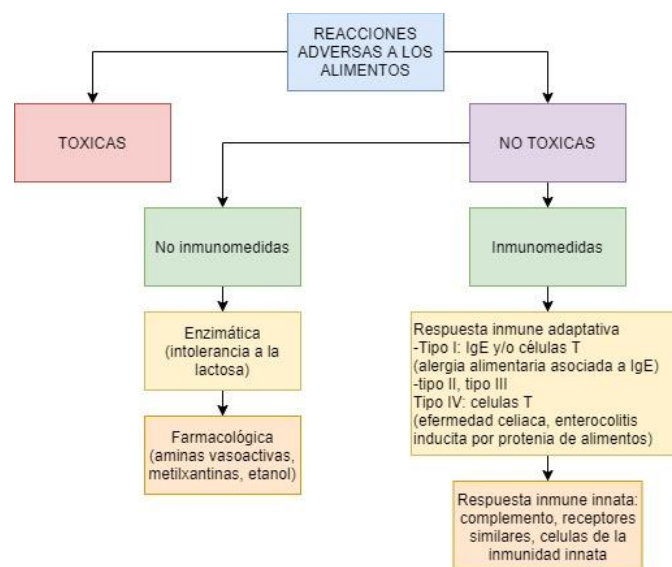
Como se demuestra en los apartados anteriores, la AA constituye una problemática creciente, siendo los niños el grupo de mayor vulnerabilidad que puede verse afectado por esta patología, asociada a importantes complicaciones como la anafilaxia o desarrollo de problemas respiratorios futuros. Además, que las AA también representan un impacto socio-económico.

Debido a sus diversas formas de presentación, su diagnóstico es un desafío constante para los equipos de salud. El Ministerio de Salud Pública del Ecuador posee dentro de sus proyectos prioritarios la mejora de la calidad de vida de la población en general, y especialmente los grupos vulnerables. Siendo el presente estudio una herramienta para mejorar el tratamiento y por ende la calidad de vida de las personas con AA, es conveniente una búsqueda bibliográfica, que indique el diagnóstico y manejo de las alergias alimentarias en menores de 6 años. Siendo el Repositorio de la Universidad Católica de Cuenca, el lugar para que el personal de salud se informe sobre esta patología, donde los principales beneficiados de ello serán las personas con AA, además de su entorno familiar.

## MARCO TEÓRICO

La comida es esencial para la vida y también es una fuente importante de satisfacción y parte de la identidad cultural de cada población. Las reacciones adversas a los alimentos se han descrito durante más de 2000 años y su frecuencia se está convirtiendo en un problema de salud pública cada vez mayor en muchos países (8). El término alergia fue acuñado en 1906 por el pediatra austriaco Clemens von Pirquet, quien describió casos de enfermedad del suero en niños tratados con preparaciones de anticuerpos. Existen varios mecanismos por los cuales las personas desarrollan reacciones adversas a los alimentos. Estas reacciones pueden considerarse tóxicas o no tóxicas (9).

Figura N° 1. Mecanismos de las reacciones adversas a alimentos (9).



Las reacciones tóxicas están causadas por sustancias tóxicas que producen trastornos en cualquier persona. Entre los ejemplos de contaminantes podemos citar las toxinas bacterianas (*Clostridium botulinum*), las micotoxinas, los metales pesados, los pesticidas y los antibióticos. Entre los naturales están: los glucósidos cianógenos, que son metabolitos secundarios de las plantas que cumplen funciones de defensa, ya que al ser hidrolizados por algunas enzimas liberan cianuro de hidrógeno, se encuentran en las habas, el laurel y en algunas flores como la magnolia (3)

Entre las reacciones no tóxicas, las que no son inmunomediadas, como las que involucran defectos enzimáticos (p. Ej., Aminas vasoactivas) o reacciones a ciertas sustancias (p. Ej., Intolerancia a la lactosa), son mucho más comunes que las reacciones inmunomediadas, las reacciones inmunomediadas afectan a millones de personas, son responsables de una morbilidad significativa y pueden causar reacciones graves que amenazan la vida y conducen a la muerte (9).

Tabla N° 1: Definición y formas clínico-patológicas descritas en alergia a alimentos (10).

Alergia a alimentos, reacción mediada por un mecanismo inmunológico específico hacia un antígeno alimentario		
Mediada por IgE Inicio < 1 hora, agudo	Mixta Inicio > 1 hora, crónico	No mediada por IgE Inicio > 1 hora, crónico
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anafilaxia</li> <li>• Urticaria y angioedema</li> <li>• Síndrome de alergia oral</li> <li>• Síndrome gastrointestinal inmediato</li> <li>• Rinitis, asma</li> <li>• Anafilaxia por <math>\alpha</math>-Gal</li> <li>• Anafilaxia inducida por ejercicio-alimentos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dermatitis atópica</li> <li>• Gastro enteropatías eosinofílicas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>— Esofagitis</li> <li>— Gastritis</li> <li>— Enteritis</li> <li>— Colitis</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enterocolitis inducida por proteínas</li> <li>• Proctocolitis inducida por proteínas</li> <li>• Síndrome de Heiner</li> <li>• Dermatitis alérgica por contacto</li> </ul>

### Sensibilización alérgica y respuestas inmunitarias secundarias

El término sensibilización alérgica describe la primera inducción de una respuesta inmune alérgica tras el encuentro con un alérgeno. Hay dos vías de sensibilización alérgica bien establecidas. Los alérgenos alimentarios de clase 1 (p. Ej., Leche, huevo o maní) son alérgenos orales que causan sensibilización a través del tracto gastrointestinal. Los alérgenos alimentarios de clase 2 son aeroalérgenos (p. Ej., El alérgeno principal del polen de abedul Bet v 1) que causan sensibilización a través del tracto respiratorio (9).

### Espectro de enfermedad

#### 1.- Alergias alimentarias de tipo I (mediada por IgE - 90 %)

Las reacciones inmediatas a los alimentos componen la mayor proporción de enfermedades alérgicas inducidas por alimentos. La mediada por IgE ocurre cuando las proteínas alérgicas entrecruzan la IgE específica del alérgeno unida a los

mastocitos o basófilos, lo que lleva a la liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios. Los síntomas de la alergia alimentaria mediada por IgE suelen aparecer minutos después de la ingestión del alérgeno alimentario que los provoca, y las de comienzo tardío >2 horas en circunstancias muy raras (Anafilaxia retardada relacionada con la ingestión de carne roja) (1,9,11).

## 2. Alergias alimentarias mixtas IgE / no IgE y no mediadas por IgE

Las reacciones gastrointestinales tardías a los alimentos incluyen enfermedades como esofagitis eosinofílica, gastroenteritis eosinofílica, Síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias y proctocolitis eosinofílica. Las proteínas alimentarias más comunes involucradas en estas enfermedades son la leche, el huevo, el trigo y la soja. La enfermedad celíaca es una alergia alimentaria no mediada por IgE desencadenada por la ingestión de cereales que contienen gluten (por ejemplo, trigo, cebada y centeno). Las células T CD4 restringidas al antígeno leucocitario humano (HLA) DQ2 o DQ8, que reconocen el gluten de forma selectiva en las personas afectadas, son fundamentales para la patogénesis de la enfermedad celíaca (9,11).

### Patogenia de la alergia alimentaria.

Tras la interacción con antígenos alimentarios, la IgE se reticula y se une a los mastocitos y basófilos a través del receptor de alta afinidad FcεRI. Este proceso activa estas células, lo que lleva a la liberación de gránulos que contienen mediadores inflamatorios preformados (Histamina), así como a la síntesis y/o liberación de novo de mediadores inflamatorios (Leucotrienos), proteasas (Triptasa), citocinas (IL4) y moléculas quimiotácticas. Los mastocitos y los basófilos se activan a los pocos minutos de la reticulación de IgE, por lo que este proceso se denomina reacción alérgica inmediata, los síntomas ocurren poco después del contacto con alérgenos (9).

Debido a que los alérgenos alimentarios ingresan a la sangre a través del tracto gastrointestinal, los síntomas pueden desarrollarse en los sitios de contacto con el alérgeno (boca, esófago o intestino). Las reacciones sistémicas ocurren cuando los alérgenos atraviesan la barrera de la mucosa hacia la circulación. Los factores que contribuyen al tipo y gravedad de las reacciones incluyen la cantidad de alérgeno

ingerido, la estabilidad del alérgeno frente a la digestión y la permeabilidad de la barrera epitelial. La liberación de mediadores vasoactivos a la circulación puede provocar colapso vascular y shock anafiláctico que puede poner en peligro la vida (9).

#### Alergenos alimentarios comunes

Ocho alimentos o grupos de alimentos representan el 90% de las reacciones alérgicas graves en los Estados Unidos: (12)

- |                                      |                                       |
|--------------------------------------|---------------------------------------|
| -Leche                               | -Trigo                                |
| -Soja                                | -Maní                                 |
| -Huevos                              | -Crustáceos (cangrejo camarones)      |
| -Pescado (lubina, platija y bacalao) | -Tuercas de árbol (almendras, nueces) |

#### Reacciones de hipersensibilidad a aditivos alimentarios

Hay que diferenciar las reacciones alérgicas a alimentos y las reacciones a aditivos de alimentos (falsas alergias alimentarias), los cuales son ingredientes agregados intencionalmente para modificar las características físicas, químicas, biológicas o sensoriales de los alimentos; pueden actuar como alérgenos y generar reacciones inmunológicas mediadas por IgE o como pseudoalérgenos y generar reacciones inmunológicas no mediadas por IgE, dichas reacciones pueden provocar diversos cuadros clínicos o exacerbar diferentes enfermedades: esofagitis eosinofílica, asma bronquial, dermatitis atópica, dermatitis de contacto, urticaria crónica o anafilaxia (13).

#### Clasificación de aditivos alimentarios: (13)

1. Antioxidantes: hidroxianisol butilado y el hidroxitolueno butilado, etc.
2. Colorantes: tartrazina, amarillo oca, azul índigo y rojo cochinilla, etc.
3. Conservadores: Ésteres de ácido parahidroxibenzoico, dióxido de azufre, etc.
4. Saborizantes: Glutamato monosódico, aspartame, etc.

# **OBJETIVOS**

## **Objetivo general**

Describir el diagnóstico y manejo de las alergias alimentarias en menores de 6 años.

## **Objetivos específicos**

1. Describir el perfil epidemiológico de las alergias alimentarias más frecuentes (leche de vaca, huevo, maní, trigo).
2. Relatar el diagnóstico de las AA en niños menores de 6 años.
3. Establecer el tratamiento y medidas preventivas de las AA en niños menores de 6 años.
4. Discernir sobre la calidad de vida de los niños menores de 6 años con alergias a alimentos y su impacto en el ámbito familiar y social.

## DESARROLLO Y METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda electrónica en las bases de datos PubMed ([www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)), Science Direct ([www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)), Medigraphic ([www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com)) y Scielo ([www.scielo.org](http://www.scielo.org)), para identificar investigaciones relacionadas con las alergias alimentarias en menores de 6 años. Se utilizaron como palabras claves “food hypersensitivity”, “childhood”, “physiopathology”, “milk hypersensitivity”, “egg hypersensitivity”, “peanut hypersensitivity”, “wheat hypersensitivity”, “diagnosis”, “therapy”, “diet therapy”, “drug therapy”, “prevention and control”, “asthma”. La investigación se limitó a publicaciones escritas en inglés y español.

Mediante el método PRISMA, se evaluó y seleccionó los diferentes artículos de rigor científico, los cuales cumplieron especificaciones de los criterios de inclusión y exclusión definidos en el protocolo de estudio. En el proceso de selección de estudios se obtuvo referencias en ocasiones duplicadas, «literatura gris» como por ejemplo los resúmenes de congresos y publicaciones con actualizaciones de una misma serie, entre otros condicionantes.

Tras la selección de los resúmenes se llegó a un segundo escalón seleccionando los “textos completos” de los trabajos identificados previamente, en base a la lista de comprobación de los ítems para incluir en la publicación según la declaración PRISMA. Todo este proceso de la selección de estudios se hizo constar en un diagrama de flujo (por método PRISMA) que estratifica la pérdida de estudios en la identificación-cribado-elegibilidad-selección de los artículos científicos (14,15).

Los resultados identificados que se evaluaron en la presente revisión bibliográfica fueron los siguientes:

1. El perfil epidemiológico de las alergias alimentarias más frecuentes (leche de vaca, huevo, maní, trigo).
2. El diagnóstico de las AA en niños menores de 6 años.
3. El tratamiento y medidas preventivas de las AA en niños menores de 6 años.
4. La calidad de vida de los niños menores de 6 años con alergias a alimentos y su impacto en el ámbito familiar y social.

## Protocolo de investigación

### Criterios de inclusión y exclusión

- **Criterios de inclusión**

- **Población/indicaciones clínicas:** se incluyó estudios con pacientes pediátricos menores de 6 años.
- **Tiempo de publicación:** artículos desde el año 2015 al 2020.
- **Idioma:** se incluyó bibliografía en idiomas: inglés y español.
- **Tipos de publicación:** se incluyeron artículos científicos: meta-análisis, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos controlados, serie de casos, estudios de cohortes, guías de práctica clínica, revisiones narrativas.

- **Criterios de exclusión**

- **Tipos de publicación:** cartas, editoriales, publicaciones en congresos, erratas, tesis de pregrado (literatura gris)

### Búsqueda de información

La búsqueda de documentos se realizó en base a los términos MeSH y términos en español, obteniendo 398 artículos in extenso, se recopilaron 329 de la base de datos de PUBMED, 52 de Science Direct, 10 de Scielo y 7 de Medigraphic. Se eliminaron 11 archivos por ser duplicados. Posterior a la revisión de las fichas bibliográficas se eliminaron 347 artículos por no cumplir con los criterios de inclusión (sin desenlace de interés 311, conferencias 8, reporte de caso 10, comunicados 5, discusión 3, editorial 2, capítulo de libro 2, errata 3, otros 3). Los 40 artículos restantes (33 en idioma inglés y 7 en idioma español) fueron estudiados y aceptados para la elaboración de esta revisión bibliográfica (ver diagrama de búsqueda, Anexo N° 1).

### Evaluación del riesgo de sesgo

Se valoró el riesgo de sesgo basados en (Generación de secuencia aleatoria, ocultamiento de la secuencia, cegamiento de los participantes y del personal, cegamiento de los evaluadores, manejo de los datos de resultados incompletos, notificación selectiva) para los artículos incluidos en la revisión bibliográfica, encontrando que 59.4% de las revisiones tenían riesgo bajo de sesgo, un riesgo

incierto de sesgo en un 22.9% y riesgo alto de sesgo el 17.7% (mayor detalle en anexo N° 2).

### **Características de los estudios incluidos**

Los estudios incluidos en la revisión bibliográfica se ordenaron de base a su importancia y relevancia clínica, de los cuales se extrae en forma resumida las partes principales de cada uno, siendo estos: autor/es, año de publicación, base de datos, tipo de estudio, objetivo o propósito del estudio, muestra del estudio, resumen de resultados, conclusiones (mayor detalle en anexo N° 3).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### Perfil epidemiológico de las AA

La prevalencia de las AA es del 4,7% en los niños en la población general, pero existen variaciones importantes dependiendo de la región, los protocolos utilizados, la edad y los alimentos (1,16). Según un estudio israelita, la prevalencia de AA mediada por IgE entre los niños pequeños ha aumentado drásticamente en su población que va desde el 0,85% en el 2002, al 2,8% en el 2020 (17). El mismo aumento en la prevalencia lo demuestran estadísticas estadounidenses que en niños de 0 a 17 años, la prevalencia de alergias AA del 3,4% entre 1997 a 1999, al 5,1% en 2009 a 2011 (tabla N° 2) (12).

El aumento de la frecuencia de las AA se explica por: (1)

- La mundialización de los intercambios alimentarios.
- La internacionalización de las comidas y de las costumbres alimentarias.
- La rapidez de los transportes.
- La omnipresencia de los alérgenos vegetales que explica el aumento de frecuencia de las sensibilizaciones y alergias cruzadas.
- El “entusiasmo” por lo «bio» (moda de alimentos como sésamo, el trigo sarraceno, la quínoa, etc.).
- El aumento del consumo de frutas exóticas
- La urbanización.

Algunas de las tasas más altas de AA se observan en Australia, obtenidas del estudio HealthNuts, presenta una prevalencia del 11% y solo para 3 alimentos: maní (3,0%), al huevo crudo (8,9%) y al sésamo (0,8%) (4). En los niños israelitas, los alérgenos alimentarios más comunes son la leche de vaca 1%, huevos 0,88%, sésamo al 0,93%, frutos secos 0,57%, el maní 0,2% y pescado 0,2% (17). La alergia a la leche de vaca y al huevo representan las dos alergias más comunes, pero el trigo ocupa el tercer lugar al menos en Alemania, Japón, Finlandia y en los niños en edad preescolar de EE.UU. (1,16).

En Colombia, Marrugo et al. (18), evaluó por auto reporte la frecuencia de AA, con rango de edad de uno a 83 años. La prevalencia fue de 14.9 %. Las frutas y verduras (41.8 %), los mariscos (26.6 %) y la carne de res (20.8 %) fueron los principales alimentos sospechosos. Curiosamente, la leche de vaca y el huevo se informaron en menos de 10 % de los casos. De manera semejante, en Ecuador, Morillo et al.

(19), encontró una prevalencia de alergia alimentaria de 2.34 %; no se observó diferencias estadísticamente significativas entre las áreas de estudio (Cuenca: 2.31 % vs. Santa Isabel: 2.39 %). Además, la rinoconjuntivitis fue el único factor de riesgo asociado con la alergia alimentaria. Los adolescentes que reportaron síntomas de rinoconjuntivitis fueron 5.4 % más propensos a presentar alergia alimentaria que reportaron.

Estudios demuestran que en pacientes atópicos la AA es más frecuente que en los no atópicos (57% vs 17% respectivamente) (1), por ejemplo, la alergia al huevo de gallina es la AA más común en niños con dermatitis atópica (20). Un estudio en EE.UU., encontró que los niños afroamericanos presentan mayor probabilidad de tener asma y/o eccema más alergia al trigo, soja, maíz, pescado o mariscos, mientras que, los niños hispanos una alta probabilidad de alergia al maíz, pescado y mariscos más eccema, todos en comparación con niños blancos no hispanos, además, los niños afroamericanos e hispanos tienen una menor duración del seguimiento de AA con un alergólogo y tasas más altas de anafilaxia relacionada con AA y visitas al departamento de emergencias (21).

### *Alergia a la leche de vaca*

La alergia a la proteína de la leche de vaca (APLV) alcanza su punto máximo en el primer año de vida. Su prevalencia documentada es de 0,3 a 3,5% en niños pequeños (<5 años de edad), <1% en niños mayores y <0,5% en adultos. Los estudios han indicado un pronóstico generalmente bueno para la APLV, con un 45 a 56% superando la alergia al año de edad, 60 a 76% a los 2 años, 85 a 90% a los 3 años y 97% a los 15 años (tabla N° 4) (22).

En el entorno rural, la exposición al ganado es el factor de protección más importante para el desarrollo de alergia a leche de la vaca. En las comunidades urbanas, donde hay poco contacto con animales, los factores de riesgo incluyen la cesárea, y los de protección incluyen el consumo de productos lácteos fermentados (23). Bedolla, et al. (24), encontró que la lactancia materna prolongada, independientemente de si era la única leche que bebía un bebé, aumentaba enormemente el riesgo de sensibilización al huevo. Curiosamente, una introducción

tardía a la leche entera de vaca se asoció con una menor posibilidad de sensibilizarse a los huevos.

### Alergia al huevo

La alergia al huevo es la segunda AA infantil más común, por lo general, está mediada por IgE, su prevalencia estimada es de 0,5 - 8,9% en la primera infancia, estadísticas que difieren según el país de estudio y el método de evaluación (22,25). En países en vías de desarrollo se considera al huevo una de las causas principales de AA; sin embargo, se requieren más estudios epidemiológicos, porque las características culturales y sociales del consumo de este alimento varían por país y no se cuenta con datos específicos para estas regiones (26).

Esta alergia alimentaria tiene una evolución natural favorable en comparación con otros alérgenos, estudios han demostrado un buen pronóstico para la alergia al huevo, con alrededor del 50% de los niños alérgicos al huevo que superan la afección a la edad de 3 años y el 66% a la edad de 5 años (tabla N° 4) (22,25). Pero, la cohorte de HealthNuts (Australia), encontró que la sensibilización a Gal d1 (ovoalbúmina) incrementó el riesgo de alergia persistente al huevo en 2,5 veces. La producción de IgE específica para los cuatro alérgenos del huevo (Gal d 1, 2, 3 o 5) aumentó 4 veces el riesgo de tener alergia persistente al huevo crudo (tabla N° 2) (27,28).

### Alergia al trigo

La alergia al trigo es autoinformada en aproximadamente el 4,5% de la población, pero se confirma en <1%. Puede manifestarse en síntomas tanto mediados por IgE como no mediados por IgE (tabla N° 1) (22). La prevalencia de alergia al trigo, en Europa, se ha informado <1%. Zuidmeer et al. en 2008 mostró que la prevalencia de alergia al trigo, variaba entre 0,2% y 0,5% en pacientes menores de 14 años. En el Reino Unido, se ha informado una prevalencia del 0,48% en niños. Ostbloom y col. informó que la prevalencia de alergia al trigo fue del 4% en pacientes de 4 años (16).

La historia natural de la alergia al trigo está menos estudiada, pero la mayoría de los pacientes tienden a volverse tolerantes en la adolescencia. Un estudio de los

EE. UU. mostró el desarrollo de tolerancia en 29% a los 4 años, 56% a los 8 años y 65% a los 12 años (tabla N° 4) (22).

### Alergia al maní.

En Estados Unidos, en los pacientes infantiles hasta los 18 años, la prevalencia de la AA al maní se ha multiplicado por 3,5 en 11 años, pasando del 0,4% (1997) al 1,4% (2007). Se ha multiplicado por 5,5 para las nueces de árboles (del 0,2% en 1997 al 1,1% en 2007). En cambio, las prevalencias no han aumentado en los adultos (4).

Tabla N° 2. Prevalencia de alergias alimentarias según grupo de edad (3,6,12).

Grupo de edad	Prevalencia				
	Todos los alergenicos	Maní	Leche	Huevo	Trigo
Todas las edades	8%	2%	1.7%	0.8%	0.4%
0-2 años	6.3%	1.4%	2%	1%	0.3%
3-5 años	9.2%	2.8%	2%	1.3%	0.5%
6-10 años	7.6%	1.9%	1.5%	0.8%	0.4%

Tabla N° 3. Componentes de los alérgenos alimentarios (28).

Antígeno crudo	Componente alérgico
Leche de vaca	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Bos d 4 (a-Lactoalbumin)</li> <li>· Bos d 5 (b-Lactoglobulin)</li> <li>· Bos d 8 (Caseína)</li> </ul>
Clara de huevo	· Ovomucoide (Gal d1), Ovoalbúmina (Gal d2), Ovotransferrina (Gal d3), Lisozima (Gal d4), Albúmina (Gal d5).
Trigo	· Tri a 19 (u-5 gliadina)
Maní	· Ara h 2 (2S albumina)

Tabla N° 4. Resumen del pronóstico de resolución de las AA (22)(29)(30).

Alergeno	Prevalencia en niños pequeños	Pronóstico
Leche de vaca	0.3- 3.5 (<0.5 en adultos)	>80% superado a los 16 años
Huevos de gallina	0.5-8.0 (<0.5 en adultos)	>80% superado a los 16 años
Trigo	<1	Crecimiento mayoritario – 65% a los 12 años
Mariscos	<0.5 (niños) y <2.5 (adultos)	Usualmente alérgico de por vida
Maní	0.06 - 5.90	Infancia temprana a tardía: poco frecuente
Nuez de árbol	0.2 - 1.4	10% de crecimiento

## Diagnóstico de AA en niños menores de 6 años.

Existen tres métodos diagnósticos aprobados (Diagrama N° 1):

- a. Historia clínica.
- b. Determinación de IgE específica.
- c. Prueba de reto oral.

### *a. Historia clínica.*

Como con cualquier enfermedad, una historia detallada es importante y guía las pruebas adicionales para el diagnóstico (2), la AA se manifiesta por síntomas diversos, a menudo sugestivos y, en ocasiones, curiosos o infrecuentes. El diagnóstico se basa en una serie lógica de eventos. Una anamnesis meticulosa seguida de una evaluación alimentaria por categorías (lista de la alimentación espontánea durante 7 días) que orienta la realización posterior de las pruebas alérgicas cutáneas (tabla N° 5 y diagrama N°1) (1).

Errázuriz et al. (31), en su estudio en menores de 1 año, dio a conocer que en las AA el inicio clínico los síntomas fue precoz y predominantemente digestivos. Aguilar et al. (32), demostró que el tiempo desde el inicio de los síntomas al diagnóstico definitivo fue de 3.2 años. La alergia alimentaria se asoció con edad de ablactación  $\geq 6$  meses, para la leche y soya presentó sintomatología respiratoria y gastrointestinal, el huevo con sintomatología respiratoria y dermatológica y el trigo con síntomas gastrointestinales (tabla N° 6).

Tabla N° 5. Información en la toma de historia clínica (10,12,28,33-36).

<b>Historia familiar</b>	Presencia de familiares de primer grado con cualquier enfermedad atópica (asma, eczema o rinitis alérgica) o alergia alimentaria
<b>Historia clínica</b>	
Historia personal	Antecedentes de enfermedad atópica Relación de la persona que planteó la preocupación de la alergia alimentaria
Edad	Edad en la primera exposición a los alimentos, cualquier exposición posterior y el momento y tipo de todas las reacciones
Riesgos asociados a la ocupación y al medio ambiente	Posibles exposiciones en el trabajo/crema/escuela/hogar

Tipo de síntoma	<p><u>Síntomas asociados con reacciones mediadas por IgE</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Urticaria, angioedema</li> <li>• Picazón oral</li> <li>• Dolor abdominal, náuseas, vómitos</li> <li>• Síntomas nasales: congestión, estornudos, rinorrea</li> <li>• Síntomas respiratorios: dificultad para respirar, sibilancias, tos, cambio de voz</li> <li>• Flacidez, cambio en el nivel de conciencia, ansiedad, somnolencia</li> <li>• Cianosis, pérdida del conocimiento, hipotensión</li> </ul> <p><u>Síntomas asociados con reacciones no mediadas por IgE</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas gastrointestinales: diarrea, malabsorción, enteropatía que pierde proteínas, dolor abdominal, heces sangrantes, estreñimiento, calambres o cólicos.</li> <li>• Enfermedad por reflujo gastroesofágico, disfagia, odinofagia, vómitos</li> <li>• Dermatitis atópica que no responde a la terapia tópica máxima adecuada</li> <li>• Palidez, signos de deficiencias de macro y micronutrientes</li> </ul>
Temporización de la reacción	<p>Temporización de los síntomas después de la exposición al alimento.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inmediato: minutos de hasta 2 horas (generalmente IgE mediado)</li> <li>• Inicio retrasado o tardío: &gt;2 horas (no mediado por IgE)</li> <li>• Reacciones inmediatas y tardías</li> </ul>
Detalles de la reacción	<p>Gravedad de la duración</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• De leve a potencialmente mortal</li> <li>• Severidad de la reacción en comparación con la frecuencia de reacción anterior y si las reacciones se han producido previamente.</li> </ul>
Alérgeno alimentario causal	Sospecha de alimentos que causan la reacción y la ingestión simultánea de otros alimentos o ingredientes
Dosis de alérgeno	Nivel de exposición a alérgenos alimentarios que causa una reacción
Forma de alimento	Alimentos procesados/enlatados y/o crudos/cocidos/tratados térmicamente/secos
Ajuste	Detalles donde ocurrió la reacción
Reproducibilidad	Repetibilidad y consistencia de la reacción cada vez que se administra el alimento
Ruta de exposición a alérgenos	<p>Ruta de exposición</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Oral, a través de leche materna u otros alimentos/alimentos</li> <li>• Inhalación</li> <li>• Contacto con la piel</li> </ul>
Enfermedades concomitantes	Presencia de otras afecciones, como asma o enfermedades atópicas
Cofactores	Ejercicio o ingestión de alcohol, café o drogas antes o después de comer los alimentos
Reactividad cruzada	<p>Tolerancia o reacción a los alérgenos alimentarios relacionados</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Maní, con alergia interactiva a una o más nueces de árbol y/o sésamo o co-reactividad entre el maní y el huevo</li> <li>• Reacciones a frutas y verduras diferentes</li> <li>• Los alérgenos de látex pueden reaccionar cruzadamente con kiwi, aguacate, plátano y otros.</li> </ul>
Tratamiento	Detalles sobre cómo se trataron los síntomas, los medicamentos utilizados y la resolución de tiempo para síntomas
<b>Historia dietética</b>	
Crecimiento y desarrollo	<p>Compruebe los registros de crecimiento del bebé/niño</p> <p>Identificar la causa del crecimiento deficiente, ya sea relacionado con la alergia alimentaria u otra causa</p>
Referencia a otros centros médicos	Identificar la necesidad de derivación a otros profesionales de la salud para su evaluación.
Historia de la alimentación	Historial de alimentación, duración de la lactancia materna, tipo de fórmula infantil dada, edad de introducción de alimentos sólidos.
Ingesta dietética	La ingesta dietética debe evaluarse con un historial dietético detallado, un registro de alimentos de 3 días, un retiro de 24 horas o una ingesta típica de un día
Factores culturales y religiosos	Evaluar los factores culturales y religiosos que afectan la dieta del paciente
Ingestión accidental o accidental	Asegurar la conciencia de las fuentes ocultas de los alimentos infractores

Otros alimentos	Capacidad del paciente para comer una porción apropiada para su edad.
Dietas de eliminación	Resultados de dietas de eliminación anteriores para aliviar los síntomas y/o identificar los alimentos infractores
Suplementos	Dosis, tipo y fabricante de suplementos tomados para cubrir la falta de nutrientes

Si la historia clínica sugiere un mecanismo mediado por IgE se debe hacer pruebas que confirmen la presencia de IgE específica hacia el alérgeno sospechoso. Esta investigación se puede hacer in vivo mediante las pruebas cutáneas por el método de Prick o se puede hacer in vitro buscando IgE sérica específica hacia el alérgeno sospechoso por métodos de quimioluminiscencia. En general ambas pruebas son útiles, demostrando en las investigaciones mayor sensibilidad que especificidad hacia los diferentes alérgenos alimentarios; sin embargo, la interpretación adecuada de los resultados en ambos casos depende de la experiencia del especialista que las solicita y evalúa (10,28).

*b. Determinación de IgE específica.*

Pruebas de punción a los alimentos

En ellas se utilizan alérgenos comerciales o alimentos frescos, después de comprobar que la piel del niño reacciona a los controles positivos (clorhidrato de histamina, 10 mg/ml, y/o fosfato de codeína al 9%) y no reacciona al disolvente. La prueba de punción es positiva cuando la induración de la pápula es de al menos 3 mm. Es mejor utilizar alimentos frescos que los alérgenos comerciales. Aunque el valor predictivo negativo (VPN) de las pruebas de punción es muy bueno para la mayoría de los alimentos, es malo para otros como el sésamo (tabla N° 8) (1,2).

Determinación de la concentración de IgE sérica específica (IgEe)

La búsqueda de eosinofilia sanguínea carece de interés. Aunque es preciso determinar la concentración de la IgE sérica total al menos una vez al mes (1). La determinación de la concentración de la IgEe está disponible para muchos alimentos y permite confirmar una sensibilización alimentaria dependiente de IgE y seguir su evolución. Se efectúan como primera elección si las pruebas de punción no pueden realizarse (dermografismo importante, eccema extenso y grave, tratamiento activo con antihistamínicos), la determinación de la concentración de la IgE confirma la

presencia de una sensibilización alimentaria. Sin embargo, cuando existen reacciones cruzadas, es necesario recurrir al diagnóstico molecular y/o a las pruebas de provocación por vía oral (1,2).

Los datos actuales sugieren que las mediciones seriadas a lo largo del tiempo de IgE específica para la clara de huevo y ovomucoide en niños alérgicos al huevo pueden identificar a los niños que tendrán una nueva provocación positiva, es decir, aquellos con un aumento de IgE a ovomucoide o un título alto persistente de IgE a ovomucoide y a clara de huevo (20).

Tabla N° 6. Valor umbral de las inmunoglobulinas E específicas (1,28).

Alimentos	Valor umbral (valor decisivo)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
Huevo de gallina	7	61	95	98	38
Huevo de gallina antes de los 2 años	2				
Leche de vaca	15	57	94	95	53
Leche de vaca antes de los 2 años	5				
Maní	14	57	100	100	36
Bacalao	20	25	100	100	
Soja	28	61	92	74	87
Frutos de cáscara	15			95	

### *c. Pruebas de provocación por vía oral*

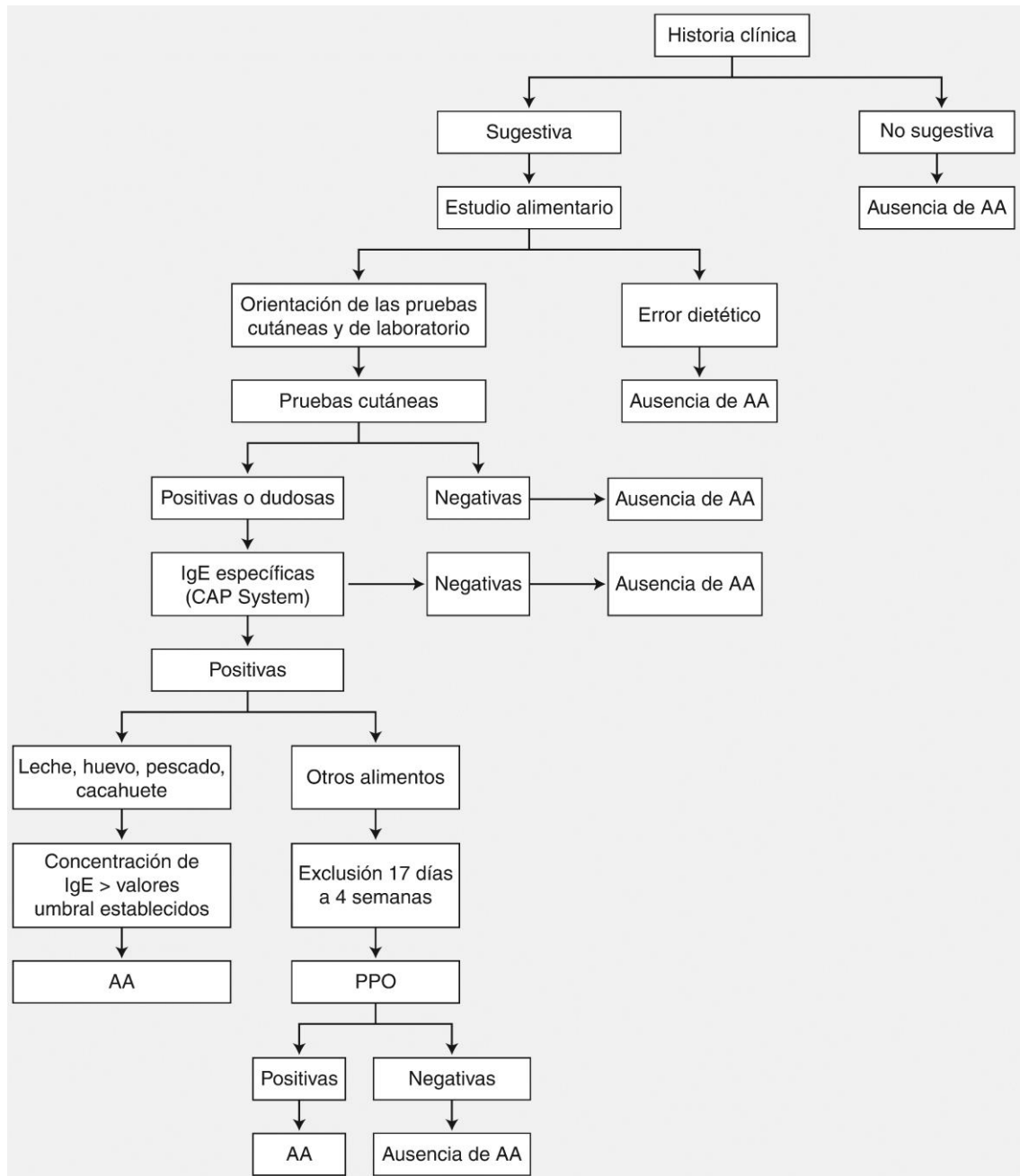
Las pruebas de provocación por vía oral (término que tiende a sustituirse por el de «prueba de introducción») se han codificado en los niños. Deben realizarse obligatoriamente en estructuras hospitalarias (o similares), que dispongan de un personal médico y paramédico experimentado en el tratamiento de las AA. La prueba de provocación por vía oral permite establecer el diagnóstico de AA con certeza o descartarlo. Para la leche, el huevo, el pescado y el maní, la prueba de provocación por vía oral se realiza en la mayoría de los casos cuando la IgE específica es inferior al valor umbral (1)(28,37).

### **Sobreestimación diagnóstica**

Gonçalves et al. (38), muestra en su estudio que existe una alta prevalencia general en la creencia de los padres sobre la AA en sus hijos, sin embargo, no se observó

lo mismo o algo similar en la AA diagnosticada por un médico. La prevalencia de AA fue menor que la observada en la literatura. Este estudio alerta a los profesionales de la salud sobre el riesgo que conlleva la sobreestimación de casos de alergia alimentaria y exclusión dietética innecesaria por parte de los padres, que pueden resultar en un deterioro del crecimiento y desarrollo de los niños, especialmente en sus primeros años de vida.

Diagrama N° 1. Esquema diagnóstico de alergia alimentaria (1,26).



. PPO: prueba de provocación por vía oral.

## Tratamiento y prevención de las AA en niños menores de 6 años.

Actualmente no existe cura para las alergias alimentarias, por lo que el manejo implica evitar los alérgenos y tratar las reacciones alérgicas relacionadas con la exposición accidental a los alimentos. Debido a que la comida es una parte omnipresente de la vida cotidiana, el requisito de evitar los alérgenos para el manejo de enfermedades alérgicas a los alimentos puede causar un estrés significativo en los pacientes y sus familias (33).

### *Tratamiento de los síntomas*

El tratamiento de los síntomas se adapta a su gravedad, y se clasifica en tres estadios, donde se establece por parte del médico un plan de acción individualizado (tabla N° 7) (1,33).

-En el estadio 1 (síntomas benignos): antihistamínicos y, en ocasiones, los corticoides por vía oral se prescriben durante 2-5 días.

-En el estadio 2 (broncoespasmo), beta 2-miméticos de acción rápida, con un sistema de inhalación adecuado a la edad se asocian a los corticoides orales.

-En el estadio 3 (anafilaxia), se debe utilizar la adrenalina en forma de bolígrafo autoinyector. Algunos autores opinan que, en el estadio 2 y en algunas condiciones, la inyección de adrenalina estaría justificada.

Tabla N° 7. Manifestaciones clínicas y tratamiento de la alergia a alimentos IgE mediada (33).

Clínica	Tratamiento
-Cutáneo-mucosa -Urticaria-angioedema	Antihistamínicos orales
-Respiratoria -Prurito nasal y rinorrea -Dificultad respiratoria	1.º. Beta-2-adrenérgicos de corta duración inhalados (sólo si dificultad respiratoria) 2.º. Antihistamínicos orales 3.º. Corticoesteroides orales según gravedad
-Digestiva -Vómitos, diarrea, dolor abdominal	Antihistamínicos orales

-Anafilaxia -Afectación de 2 o más sistemas -Clínica digestiva o clínica respiratoria: afonía, estridor, tos repetitiva, ahogo, sibilantes	1º. Adrenalina intramuscular 2º. Beta-2-adrenérgicos de corta duración inhalados 3.º. Antihistamínicos orales 4º. Corticoesteroides orales 5º. Acudir a un centro médico
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

### *Antihistamínicos*

Las señales transducidas a través del receptor H1 (y en menor medida H2) median muchos de los síntomas y signos agudos de la enfermedad alérgica en la piel, las vías respiratorias y el tracto gastrointestinal, mientras que H1 y H4 parecen promover la acumulación de células inflamatorias en los sitios de inflamación alérgica (tabla N° 7) (33).

#### - Difenhidramina (35)

- Edad de 2 a 11 años: 1 a 2 mg/kg/dosis VO/IM/IV, cada 6 horas según sea necesario, con un máximo de 50 mg/dosis, sin exceder los 300 mg / día
- A partir de los 12 años de edad: 20 a 50 mg VO/IM/IV cada 2 a 4 horas según sea necesario, sin exceder los 300 mg / día VO o 400 mg / día para IM / IV

#### - Cetirizina para síntomas cutáneos localizados (35).

- De 2 a 5 años: 2,5 a 5,0 mg VO al día. No más de 5 mg / día
- Edad mayor de 5 años: 5 a 10 mg VO al día. No más de 10 mg / día.

### *Epinefrina*

La terapia de primera línea para las reacciones alérgicas alimentarias graves es la epinefrina. En las alergias alimentarias mediadas por IgE, la exposición a una pequeña cantidad de alérgenos alimentarios puede desencadenar una reacción alérgica grave o anafilaxia. El enfoque para tratar la anafilaxia debe centrarse primero en mantener las vías respiratorias, la respiración y la circulación. La mortalidad por anafilaxia está fuertemente correlacionada con retrasos en la terapia con epinefrina (33).

#### *Epinefrina IM inyectable (35)*

- Auto inyectores para niños que pesan menos de 15 kg
- Aunque existe la preocupación de que la dosis de epinefrina de 0,15 mg a 1: 1.000 (1 mg / 1 ml) pueda ser alta para un niño de menos de 15 kg, el consenso en este momento sigue siendo que el beneficio aún supera el riesgo.
- Auto inyectores para niños que pesan de 15 a 30 kg

- Epinefrina 1: 1000 (1 mg / 1 ml) Dosis de 0,15 mg: puede repetir la dosis una vez después de 5 a 15 minutos si es necesario
  - Auto inyectores para niños que pesan más de 30 kg
- Epinefrina 1: 1,000 (1 mg / 1 ml) Dosis de 0.3 mg: puede repetirse una vez después de 5 a 15 minutos si es necesario.
  - Inyectable IM
- Epinefrina 1: 1.000 (1 mg / 1 ml) a una dosis de 0,01 mg / kg, con una dosis máxima de 0,3 mg para pacientes prepúberes y de 0,5 mg para pacientes adolescentes. Esta dosis puede repetirse cada 5 a 15 minutos hasta dos veces si no se logra la respuesta deseada.

### *Terapias emergentes.*

La inmunoterapia para el maní está emergiendo como un tratamiento emocionante e implica la administración de dosis crecientes de maní a los niños alérgicos al mismo, con el objetivo de permitir una exposición segura y continua al maní. La mayor parte de la investigación hasta ahora se centra en la inmunoterapia oral (ITO) (ingestión de maní) e inmunoterapia epicutánea (parche de maní en la superficie de la piel). Los estudios sobre ITO de maní en niños han revelado que es eficaz en la desensibilización (es decir, comer maní de manera segura mientras se toma ITO de maní), con tasas entre 67% y 92% (39).

ITO de huevo, del 71% al 90% de los pacientes en fase de mantenimiento conservan la desensibilización después de 1 a 6 años de seguimiento, en la ITO láctea varía de 3 a 5,8 años. La desensibilización a una dosis completa de leche de vaca igual a 200 ml se mantiene en un rango entre el 31 y el 100% de los sujetos. ITO con gluten de trigo en 46 pacientes con alergia al trigo de 4,2 a 22,3 años de edad, concluyó que la ITO en dosis bajas y altas indujo la desensibilización en aproximadamente el 50% de los sujetos después de 1 año de tratamiento. Dos años de ITO en dosis bajas dieron como resultado una desensibilización del 30% y mientras que el 13% había sufrido una falta de respuesta sostenida (16).

Los cambios inmunológicos que ocurren durante el tratamiento con ITO parecen ser temporales y revelan una variabilidad interindividual en la supresión inmunológica y la respuesta clínica, necesitando mayor investigación para comprender si un ciclo

más prolongado de ITO podría aumentar la tasa de tolerancia y si la ITO solo acelera la desensibilización en sujetos que, en cualquier caso, progresarían a la tolerancia natural sin ninguna intervención (40).

## **Prevención**

### *Prevención primaria.*

-Alergia al maní: el enfoque de prevención respaldado por los datos más convincentes se refiere a la introducción temprana del maní en los bebés de alto riesgo (4). El estudio LEAP fue un ECA que evaluó la inducción de tolerancia oral al maní en niños de alto riesgo (con eccema severo, alergia al huevo o ambos) de entre 4 y 11 meses en el Reino Unido, muestra que el consumo temprano y regular de maní se asoció con la prevención de la alergia al maní, particularmente en niños con mayor riesgo debido a una barrera cutánea comprometida (41).

-Alergia al huevo: varios estudios evalúan la introducción del huevo durante la infancia para la prevención de la alergia al huevo. Existe una gran variabilidad en las poblaciones inscritas (cohortes de población de alto riesgo frente a cohortes de población bajo riesgo) y en el método de cocción del huevo en estos estudios (que van desde huevo entero crudo pasteurizado hasta huevo calentado extensivamente menos alergénico), lo que dificulta la comparación de los hallazgos (41).

### *Prevención secundaria*

Evitar los alérgenos alimentarios es difícil de mantener. Se ha informado que la mitad de los niños con AA mediada por IgE experimentan la ingestión accidental de su alérgeno dentro de los 5 años y el 75% dentro de los 10 años del diagnóstico, mientras que la mitad de los niños alérgicos al maní lo hacen dentro de los 2 años (42,43). Una AA comprobada justifica una dieta de exclusión. Se debe precisar el tipo de dieta, estricta (incluso para cantidades ínfimas de alérgeno) o más tolerante, dependiendo de la dosis de alérgeno que provoca los síntomas (1).

## **Calidad de vida de los niños menores de 6 años con AA**

La alergia alimentaria afecta la calidad de vida de los pacientes, familias y contactos sociales al existir considerables efectos perjudiciales de la carga de vivir con AA, éstos incluyen mayor carga financiera por la compra de alimentos, mayor tiempo de preparación de alimentos, ansiedad y miedo a la exposición accidental y reacciones alérgicas, carga de vigilancia constante para evitar alérgenos y aislamiento social por las actividades restringidas (33). Ciertos grupos tienen más probabilidades de verse afectados que otros, como por ejemplo en los niños más pequeños las limitaciones en las actividades familiares debido a la AA empeoran significativamente la calidad de vida y el bienestar de todos los miembros de la familia (44).

Las madres tienen más responsabilidad de mantener a salvo a un niño con AA que los padres; los cuidadores con más de un niño o de un niño alérgico a más de un alimento tienen más riesgo de tener una menor calidad de vida (33). En los cuidadores de niños alérgicos al huevo es peor, comparativamente a otros alérgenos como el maní o la nuez, probablemente debido a la ubicuidad del huevo en la dieta y la dificultad que conlleva evitarlo (25). La detección y el apoyo psicológico de los profesionales de la salud, así como de la comunidad y el gobierno para las necesidades de salud mental de estos padres, deben ser parte del manejo continuo de las alergias alimentarias (45). Una mayor calidad de vida de los padres se relacionó significativamente con una mayor autoeficacia para el manejo de las AA, mejor salud mental, menor probabilidad de una reacción graves (46).

Para valorar esta importante sección en las AA, existe la versión española de la “escala impacto familiar”, siendo una herramienta fiable y válida para evaluar el impacto de las AA en las familias. Además, los resultados señalan a las alergias alimentarias graves como un problema con impacto familiar medio-alto y necesidades importantes de disponibilidad familiar (47).

## CONCLUSIONES

- La alergia alimentaria crece discretamente, aunque es evidenciada en Ecuador por estudios epidemiológicos, su impacto en la calidad de vida de los diferentes grupos etarios afectados aún no ha sido estudiada.
- El diagnóstico se sustenta en una historia clínica detallada, de la cual se guiará el uso de métodos complementarios de diagnóstico (test cutáneos, IgE específica serológica, test de tolerancia oral).
- El tratamiento se basa en la prevención secundaria, pero ante la gravedad de las reacciones requerirá del uso de medicación para salvaguardar la vida del paciente.
- La inmunotolerancia oral evidencia buenos resultados como tratamiento, pero su efectividad aún está en discusión y estudio.
- Las alergias alimentarias afectan todas las esferas relacionadas con el paciente, desde la mental, familiar, social, por lo que una adecuada vigilancia por el personal de salud, ayuda a sobrellevar esta patología.
- Parte de las limitaciones que se encuentran es el uso de diferentes pruebas diagnósticas que se usan para AA, las que dificultan la comparación de las estimaciones.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dutau G. Alergias alimentarias en la infancia. EMC - Tratado Med [Internet]. marzo de 2016;20(1):1–10. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1636541016763938>
2. Gupta M, Cox A, Nowak-Węgrzyn A, Wang J. Diagnosis of Food Allergy. Immunol Allergy Clin North Am [Internet]. febrero de 2018;38(1):39–52. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.iac.2017.09.004>
3. Nualart i Feliu M. Abordaje de la alergia alimentaria en atención primaria. FMC Form Medica Contin en Aten Primaria [Internet]. 2016;23(6):328–34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fmc.2015.10.008>
4. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: A review and update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, prevention, and management. J Allergy Clin Immunol [Internet]. 2018;141(1):41–58. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.11.003>
5. Plaza-Martin AM. Alergia alimentaria en la edad pediátrica, conceptos actuales. An Pediatría [Internet]. julio de 2016;85(1):50.e1-50.e5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2016.01.017>
6. Dunlop JH, Keet CA. Epidemiology of Food Allergy. Immunol Allergy Clin North Am [Internet]. 2018;38(1):13–25. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.iac.2017.09.002>
7. Simmons S. Reducción de las alergias alimentarias. Nurs (Ed española) [Internet]. 2015;32(4):38–45. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nursi.2015.08.013>
8. Sánchez J, Sánchez A. Epidemiology of food allergy in Latin America. Allergol Immunopathol (Madr) [Internet]. marzo de 2015;43(2):185–95. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aller.2013.07.001>
9. Valenta R, Hochwallner H, Linhart B, Pahr S. Food allergies: The basics. Gastroenterology [Internet]. 2015;148(6):1120-1131.e4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2015.02.006>
10. Ortega Martell JA, Huerta Hernández RE. Diagnóstico de alergia a alimentos. Alergia, Asma e Inmunol Pediátricas [Internet]. 2020;29(1):31–6. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=93323>
11. Bird JA, Jones S, Burks W. 45 - Food Allergy [Internet]. Fifth Edit. Clinical Immunology. Elsevier Ltd; 2019. 625-631.e1 p. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-6896-6.00045-4>
12. Grief SN. Food Allergies. Prim Care - Clin Off Pract [Internet]. 2016;43(3):375–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pop.2016.04.008>
13. Velázquez-Sámamo G, Collado-Chagoya R, Cruz-Pantoja RA, Velasco-Medina AA, Rosales-Guevara J. Reacciones de hipersensibilidad a aditivos

- alimentarios. *Rev Alerg México* [Internet]. el 27 de junio de 2019;66(3):329. Disponible en: <http://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/613>
14. Urrutia G, Bonfill X. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis [Internet]. Vol. 135, *Medicina Clínica*. 2010. p. 507–11. Disponible en: [http://es.cochrane.org/sites/es.cochrane.org/files/public/uploads/PRISMA\\_Spanish.pdf](http://es.cochrane.org/sites/es.cochrane.org/files/public/uploads/PRISMA_Spanish.pdf)
  15. Linares-Espinós E, Hernández V, Domínguez-Escrig JL, Fernández-Pello S, Hevia V, Mayor J, et al. Metodología de una revisión sistemática. *Actas Urol Esp* [Internet]. 2018;42(8):499–506. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.acuro.2018.01.010>
  16. Ricci, Andreozzi, Cipriani, Giannetti, Gallucci, Caffarelli. Wheat Allergy in Children: A Comprehensive Update. *Medicina (B Aires)* [Internet]. el 23 de julio de 2019;55(7):400. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1010-660X/55/7/400>
  17. Garkaby J, Epov L, Msallam N, Almog M, Bamberger E, Mandelberg A, et al. The sesame - peanut conundrum in Israel: Reevaluation of food allergy prevalence in young children. *J Allergy Clin Immunol Pract* [Internet]. agosto de 2020;2198(20):1–4. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2213219820308254>
  18. Sánchez A, Sánchez J, Cardona R. Resultados y limitaciones de los estudios epidemiológicos sobre alergia alimentaria. Enfoque en ciudades del trópico. *Rev Alerg México* [Internet]. el 4 de abril de 2019;66(1):9. Disponible en: <http://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/340>
  19. Morillo Argudo D, Ochoa Avilés A, Rodas C, Córdova D, Zúñiga G, García A, et al. Prevalencia de alergia alimentaria auto-reportada en adolescentes de Cuenca y Santa Isabel - Ecuador. *Rev Médica HJCA* [Internet]. 2017;9(3). Disponible en: <https://publicaciones.ucuenca.edu.ec/ojs/index.php/quimica/article/view/1620/1273>
  20. Gradman J, Mortz CG, Eller E, Bindslev-Jensen C. Relationship between specific IgE to egg components and natural history of egg allergy in Danish children. *Pediatr Allergy Immunol* [Internet]. diciembre de 2016;27(8):825–30. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/pai.12644>
  21. Mahdavinia M, Fox SR, Smith BM, James C, Palmisano EL, Mohammed A, et al. Racial Differences in Food Allergy Phenotype and Health Care Utilization among US Children. *J Allergy Clin Immunol Pract* [Internet]. 2017;5(2):352-357.e1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaip.2016.10.006>
  22. Gray CL, Goddard E, Karabus S, Kriel M, Lang AC, Manjra AI, et al. Epidemiology of IgE-mediated food allergy. *South African Med J* [Internet]. el 11 de noviembre de 2014;105(1):68. Disponible en: <http://www.samj.org.za/index.php/samj/article/view/9103>

23. Levin ME, Botha M, Basera W, Facey-Thomas HE, Gaunt B, Gray CL, et al. Environmental factors associated with allergy in urban and rural children from the South African Food Allergy (SAFFA) cohort. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2020;145(1):415–26. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.07.048>
24. Bedolla-Barajas M, Morales-Romero J, Gaxiola-Arredondo BY, Alcalá-Padilla G, Romero-Velarde E. Prolonged breastfeeding and delayed introduction of whole cow's milk into the diet are factors associated with egg sensitization: A matched case–control study. *Allergol Immunopathol (Madr)* [Internet]. 2018;46(6):539–45. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aller.2018.01.006>
25. Shaker M, Verma K, Greenhawt M. The health and economic outcomes of early egg introduction strategies. *Allergy* [Internet]. noviembre de 2018;73(11):2214–23. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/all.13565>
26. Góngora-Meléndez MA, Magaña-Cobos A, Montiel-Herrera JM, Pantoja-Minguela CL, Pineda-Maldonado ML, Piñeyro-Beltrán EE. Alergia a las proteínas del huevo en edad pediátrica. *Rev Alerg Mex* [Internet]. 2015;62(3):234–50. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=486755027004%0ACómo>
27. Dang TD, Peters RL, Koplin JJ, Dharmage SC, Gurrin LC, Ponsonby A-L, et al. Egg allergen specific IgE diversity predicts resolution of egg allergy in the population cohort HealthNuts. *Allergy* [Internet]. febrero de 2019;74(2):318–26. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/all.13572>
28. Ebisawa M, Ito K, Fujisawa T. Japanese guidelines for food allergy 2020. *Allergol Int* [Internet]. julio de 2020;69(3):370–86. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1323893020300368>
29. Ohtani K, Sato S, Syukuya A, Asaumi T, Ogura K, Koike Y, et al. Natural history of immediate-type hen's egg allergy in Japanese children. *Allergol Int* [Internet]. 2016;65(2):153–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.alit.2015.10.005>
30. Savage J, Johns CB. Food Allergy. *Immunol Allergy Clin North Am* [Internet]. febrero de 2015;35(1):45–59. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.iac.2014.09.004>
31. Errázuriz G, Lucero Y, Ceresa S, Gonzalez M, Rossel M, Vives A. Características clínicas y manejo de lactantes menores de 1 año con sospecha de alergia a proteína de leche de vaca. *Rev Chil Pediatr* [Internet]. 2016;87(6):449–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rchipe.2016.06.007>
32. Aguilar-Jasso D, Váldez-López F, Valle-Leal JG, Aguilar-Jasso J, Del Hierro-Yepo JC, Lizola-Arvizu N. Perfil clínico de pacientes pediátricos con diagnóstico de alergia alimentaria en el noroeste de México. *Rev Alerg México* [Internet]. el 30 de julio de 2018;65(3):153. Disponible en: <http://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/355>
33. Davis CM, Kelso JM. Food Allergy Management. *Immunol Allergy Clin North*

- Am [Internet]. 2018;38(1):53–64. Disponible en:  
<https://doi.org/10.1016/j.iac.2017.09.005>
34. Turnbull JL, Adams HN, Gorard DA. Review article: the diagnosis and management of food allergy and food intolerances. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. enero de 2015;41(1):3–25. Disponible en:  
<http://doi.wiley.com/10.1111/apt.12984>
  35. Sitton C, Temples HS. Practice Guidelines for Peanut Allergies. *J Pediatr Heal Care* [Internet]. 2018;32(1):98–102. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.pedhc.2017.09.013>
  36. Van der Spuy DA, Terblanche AJ, Karabus S, Kriel M, Manjra AI, Goddard E, et al. Diagnosis of food allergy: History, examination and in vivo and in vitro tests. *South African Med J* [Internet]. el 24 de noviembre de 2014;105(1):69. Disponible en: <http://www.samj.org.za/index.php/samj/article/view/9100>
  37. Hourihane JOB, Allen KJ, Shreffler WG, Dunngalvin G, Nordlee JA, Zurzolo GA, et al. Peanut Allergen Threshold Study (PATS): Novel single-dose oral food challenge study to validate eliciting doses in children with peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. mayo de 2017;139(5):1583–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2017.01.030>
  38. Gonçalves LCP, Guimarães TCP, Silva RM, Cheik MFA, de Ramos Napolis AC, Barbosa e Silva G, et al. Prevalence of food allergy in infants and pre-schoolers in Brazil. *Allergol Immunopathol (Madr)* [Internet]. noviembre de 2016;44(6):497–503. Disponible en:  
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0301054616300714>
  39. Abrams EM, Chan ES, Sicherer S. Peanut Allergy: New Advances and Ongoing Controversies. *Pediatrics* [Internet]. mayo de 2020;145(5):e20192102. Disponible en:  
<http://pediatrics.aappublications.org/lookup/doi/10.1542/peds.2019-2102>
  40. Mori F, Barni S, Liccioli G, Novembre E. Oral Immunotherapy (OIT): A Personalized Medicine. *Medicina (B Aires)* [Internet]. el 13 de octubre de 2019;55(10):684. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1010-660X/55/10/684>
  41. Du Toit G, Sampson HA, Plaut M, Burks AW, Akdis CA, Lack G. Food allergy: Update on prevention and tolerance. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2018;141(1):30–40. Disponible en:  
<https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.11.010>
  42. Luyt D, Ball H, Kirk K, Stiefel G. Diagnosis and management of food allergy in children. *Paediatr Child Heal (United Kingdom)* [Internet]. 2016;26(7):287–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.paed.2016.02.005>
  43. Koplin JJ, Peters RL, Allen KJ. Prevention of Food Allergies. *Immunol Allergy Clin North Am* [Internet]. 2018;38(1):1–11. Disponible en:  
<https://doi.org/10.1016/j.iac.2017.09.001>
  44. Miller J, Blackman AC, Wang HT, Anvari S, Joseph M, Davis CM, et al.

Quality of life in food allergic children: Results from 174 quality-of-life patient questionnaires. *Ann Allergy, Asthma Immunol* [Internet]. 2020;124(4):379–84. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anai.2019.12.021>

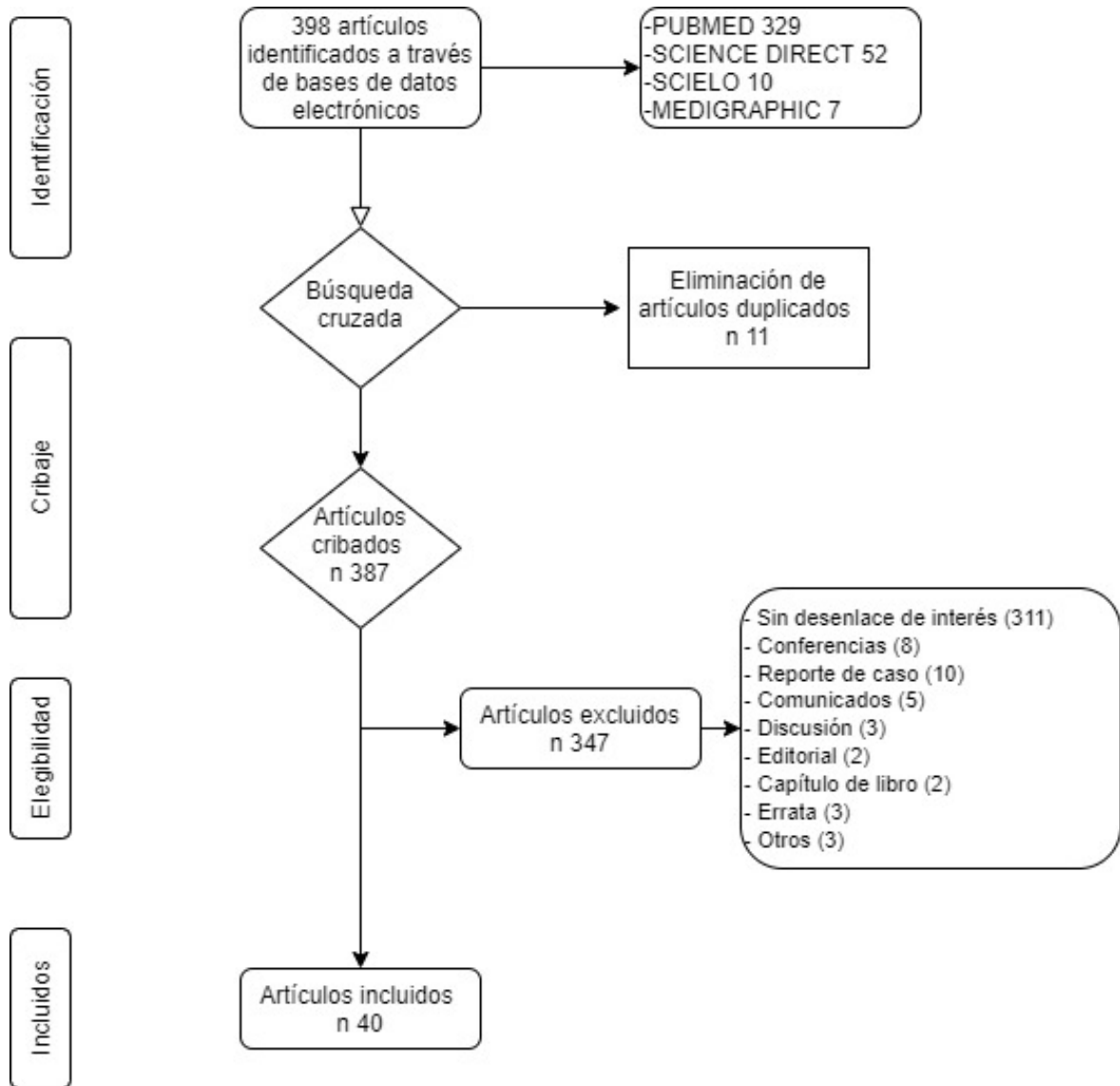
45. Abrams EM, Simons E, Roos L, Hurst K, Protudjer JLP. Qualitative analysis of perceived impacts on childhood food allergy on caregiver mental health and lifestyle. *Ann Allergy, Asthma Immunol* [Internet]. 2020;124(6):594–9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anai.2020.02.016>
46. Knibb RC, Barnes C, Stalker C. Parental self-efficacy in managing food allergy and mental health predicts food allergy-related quality of life. *Pediatr Allergy Immunol* [Internet]. agosto de 2016;27(5):459–64. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/pai.12569>
47. Nieto-Eugenio I, Romero-Saldaña M, Guler-Caamaño I, Rich-Ruiz M. Validation of the impact on family scale (Spanish version) and predictive variables in parents of children with severe food allergy. *J Pediatr Nurs* [Internet]. 2020; Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2020.08.011>
48. Fisher HR, Keet CA, Lack G, du Toit G. Preventing Peanut Allergy: Where Are We Now? *J Allergy Clin Immunol Pract* [Internet]. 2019;7(2):367–73. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2018.11.005>
49. LaHood NA, Patil SU. Food Allergy Testing. *Clin Lab Med* [Internet]. diciembre de 2019;39(4):625–42. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272271219300629>

## GLOSARIO











































- **PRISMA:** es un conjunto mínimo de elementos, basados en evidencias, para ayudar a presentar informes de revisiones sistemáticas y meta-análisis.
- **MeSH:** es el tesoro de Medline, un vocabulario controlado que contiene los descriptores utilizados en la base de datos.
- **Pubmed:** es un motor de búsqueda de libre acceso que permite consultar principal y mayoritariamente los contenidos de la base de datos MEDLINE, aunque también una variedad de revista científicas de similar calidad pero que no son parte de MEDLINE. A través de este buscador es posible acceder a referencias bibliográficas y resúmenes de estos artículos de investigación biomédica.
- **Atópico:** hace referencia a la forma que tienen ciertas personas de reaccionar excesivamente ante sustancias o estímulos ambientales.
- **Enterocolitis eosinofílica:** es una entidad infrecuente, de etiopatogenia poco conocida, caracterizada por una intensa infiltración eosinofílica en al menos una de las capas del estómago y/o el intestino delgado.
- **Síndrome de Heiner:** también llamado hipersensibilidad a la leche de vaca, es un síndrome de hipersensibilidad pulmonar inducido por la comida que afecta principalmente a niños y que se caracteriza por una hemosiderosis pulmonar, sangrados digestivos, anemia y crecimiento pobre
- **Proctocolitis:** es una enfermedad en la que se inflama la mucosa de colon y recto a causa de una reacción inmunitaria por ingestión de proteínas extrañas, sobre todo proteínas de leche de vaca























































## ANEXOS

Anexo N° 1. Diagrama de búsqueda de los resultados identificados a través de la búsqueda exhaustiva en base de datos



**Anexo 2. Evaluación del riesgo de sesgo para los estudios incluidos en la revisión bibliográfica**

<p>Estudios incluidos</p> <p>Posibles riesgos de sesgos</p>	<p>Generación de secuencia aleatoria</p>	<p>Ocultamiento de los detalles de la secuencia</p>	<p>Cegamiento de los participantes y del personal</p>	<p>Cegamiento de los evaluadores</p>	<p>Manejo de los datos de resultados incompletos</p>	<p>Notificación selectiva</p>
Mahdavinia m. et al. 2017. Pubmed.						
Bedolla M. et al. 2018. Science Direct.						
Miller J. et al. 2020. Science Direct.						
Turnbull j, et al. 2015. Pubmed.						
Gonçalves I. et al. 2016. Science Direct.						
Errázuriz G. et al. 2016. Science Direct.						
Knibb R. et al. 2016. Pubmed.						

Gradman j. et al. 2016. Science Direct.						
Ohtani K. Et Al. 2016. Science Direct.						
Aguilar d. et al. 2018. Medigraphic.						
Hourihane J. et al. 2017. Science Direct.						
Dang T. et al. 2019. Science Direct.						
Garkaby J. et al. 2020. Science Direct.						
Abrams E. et al. 2020. Science Direct.						
Levin M. et al. 2019. Science Direct.						
Nieto I. et al. 2020. Science Direct.						



Bajo riesgo de sesgo



Riesgo incierto de sesgo



Alto riesgo de sesgo



**Anexo N° 3. Diseño del mapa organizacional de la revisión bibliográfica sobre “diagnóstico y manejo de la EPOC en personas con antecedentes de exposición a biomasa”**

Revisión bibliográfica						
#	Autor, año, base de datos	Diseño	Propósito	Muestra	Resultados	Conclusión
1	Mahdavinia m. et al. 2017. Pubmed. (21)	Estudio de cohorte retrospectivo de 2 centros	Caracterizar los fenotipos de enfermedades y las disparidades en la utilización de la atención médica entre los niños afroamericanos (aa), hispanos y blancos con af.	817 niños	La cohorte de 817 niños estaba compuesta por 35% afroamericanos, 12% hispanos y 53% blancos no hispanos. En comparación con los niños blancos no hispanos, los niños de afroamericanos tenían probabilidades significativamente más altas de tener asma y eccema, y probabilidades significativamente más altas de alergia al trigo, la soja, el maíz, el pescado y los mariscos.	Los fenotipos de alergia a los alimentos y la utilización de la atención médica difieren entre los niños de diferentes orígenes raciales y / o étnicos en los estados unidos, lo que pone a los niños afroamericanos e hispanos en mayor riesgo de resultados adversos que los niños blancos. Estas diferencias incluyen condiciones atópicas coexistentes, alérgenos alimentarios menos reconocidos y tasas más altas de anafilaxia.
2	Bedolla M. et al. 2018. Science Direct. (24)	Estudio de casos y controles	Evaluar si la lactancia materna prolongada y la introducción tardía de la leche entera de vaca en la dieta de un bebé son factores que pueden estar asociados con la sensibilización al huevo.	97 niños atópicos	El tipo más común de enfermedad alérgica entre ambos grupos fue la rinitis alérgica. Después de ajustar por posibles variables de confusión, una introducción tardía a la leche entera de vaca disminuyó las probabilidades de sensibilización a la proteína del huevo. En particular, la lactancia materna durante los primeros seis meses de vida, independientemente de si era la única leche que bebía un bebé, aumentaba el riesgo de sensibilización a los huevos de gallina; o = 5,54	La lactancia materna prolongada, independientemente de si era la única leche que bebía un bebé, aumentaba enormemente el riesgo de sensibilización al huevo. Curiosamente, una introducción tardía a la leche entera de vaca se asoció con una menor posibilidad de sensibilizarse a los huevos. Se requieren más estudios para dilucidar estos hallazgos.
3	Miller J. et al. 2020. Science Direct. (44)	Estudio de cohortes	Investigar el efecto de la alergia alimentaria en la calidad de vida del paciente.	Niños de 0 a 17 años	En nuestra cohorte, la mediana de la puntuación qlq de alergia alimentaria fue significativamente más alta (lo que refleja una cdv más baja) en los adolescentes en comparación con los niños (4,7 frente a 3,5, p = 0,007). La puntuación mediana de limitaciones sociales y dietéticas (5,2 frente a 4, p	Los adolescentes alérgicos a los alimentos se ven más afectados que los niños más pequeños (según el informe de los padres) en términos de calidad de vida, con un reflejo directo en todas las áreas de su vida diaria (emocional,

					= 0,002) y la puntuación media de impacto emocional (3,8 frente a 3,1, p = 0,02) también fueron más altas en los adolescentes. Las limitaciones en las actividades familiares debido a la alergia alimentaria tuvieron un efecto negativo en la calidad de vida	dietética y social). Además, las limitaciones en las actividades familiares debido a la alergia alimentaria del niño empeoran significativamente la calidad de vida y el bienestar de todos los miembros de la familia.
4	Turnbull j, et al. 2015. Pubmed.(34)	Estudio retrospectivo	Revisar críticamente los datos relacionados con el diagnóstico y el manejo de la alergia e intolerancia alimentaria en adultos y niños.		Se estima que una quinta parte de la población cree que tiene reacciones adversas a los alimentos. Las estimaciones de la verdadera alergia alimentaria mediada por IgE varían, pero en algunos países, puede ser tan prevalente como del 4 al 7% de los niños en edad preescolar. Los alérgenos alimentarios más comunes son la leche de vaca, el huevo, el maní, las nueces de árbol, la soja, los mariscos y el pescado con aletas. Las reacciones varían desde urticaria hasta anafilaxia y muerte. La tolerancia a muchos alimentos, incluida la leche y el huevo, se desarrolla con la edad, pero es mucho menos probable con la alergia al maní.	Las alergias alimentarias son más comunes en los niños, pueden poner en peligro la vida y son distintas de las intolerancias alimentarias. Las intolerancias alimentarias pueden representar un riesgo mínimo, pero dado que los trastornos funcionales son tan frecuentes, se justifican mayores esfuerzos para comprender los efectos adversos de los alimentos en los trastornos funcionales.
5	Gonçalves I. et al. 2016. Science Direct. (38)	Estudio transversal	Estimar la prevalencia de alergia alimentaria en lactantes y preescolares.	Los padres de 3897 niños	La prevalencia estimada de alergia en niños de 4 a 59 meses fue del 0,61%, siendo 1,9% en lactantes y 0,4% en preescolares. Entre los médicos de 604 pacientes evaluados con afirmada por los padres, 24 (4%) tenían un diagnóstico confirmado de alergia alimentaria y 580 (96%) fueron excluidos del resto.	Este estudio muestra que una alta prevalencia general de la creencia de los padres sobre la alergia alimentaria actual, sin embargo, no se observó lo mismo en la alergia alimentaria diagnosticada por un médico.
6	Errázuriz G. et al. 2016. Science Direct. (31)	Estudio retrospectivo	Describir características demográficas, clínicas y manejo de lactantes <1 año con sospecha de APLV	106 lactantes	51% varones, 80% recién nacidos de término, 74% con al menos un progenitor atópico, 34% con alguno de los padres o algún hermano con alergia alimentaria. La mediana de edad al inicio fue 1,5 meses (rango: 1,5-2 m). El 15% recibió fórmula desde el período neonatal y el 50% antes del tercer mes.	Las características demográficas y antecedentes de los pacientes concuerdan con lo descrito en la literatura extranjera. El inicio clínico fue precoz, predominando los síntomas digestivos. Se realizaron exámenes en una proporción alta de pacientes, sin contribuir a un cambio de conducta; el TPO fue subutilizado como herramienta diagnóstica.
7	Knibb R. et al. 2016. Pubmed. (46)	Estudio transversal	Examinar si la autoeficacia en los padres de	434 padres	Una mayor calidad de vida de los padres se relacionó significativamente con una mayor autoeficacia para el manejo de las alergias	La autoeficacia de los padres en el manejo de la alergia alimentaria de un niño es importante y está asociada con

			niños alérgicos a los alimentos fue un buen predictor de la calidad de vida de la familia		alimentarias, una mejor salud mental, una menor probabilidad percibida de una reacción grave, una mayor edad en los padres y el niño y un menor número de alergias (todos $p < 0,05$ ). La autoeficacia de la alergia alimentaria explicó más la variación en la cdv que cualquier otra variable y la autoeficacia relacionada con el manejo de las actividades sociales y la precaución y prevención de una reacción alérgica parecieron ser los aspectos más importantes.	una mejor calidad de vida de los padres. Sería útil medir la autoeficacia en las visitas a la clínica de alergias para enfocar el apoyo; deben explorarse las intervenciones para mejorar la autoeficacia en los padres de niños alérgicos a los alimentos.
8	Gradman j. et al. 2016. Science Direct. (20)	Estudio prospectivo	Investigar si las mediciones seriadas de IgE específica para clara de huevo, ovomucoide, ovoalbúmina, con albúmina, lizozima y yema de huevo	130 niños	Durante una mediana de seguimiento de 26 meses, se realizaron 287 desafíos y los correspondientes 287 análisis de suero en 130 niños. De los 130 niños, 99 eran alérgicos al huevo y 82 de ellos fueron desafiados nuevamente. Basándose únicamente en los desafíos diagnósticos iniciales, las estimaciones del auc de la capacidad de los títulos de IgE específicos para distinguir entre la sensibilización al huevo y la alergia al huevo fueron solo modestas (máximo 0,83) y no proporcionaron puntos de decisión clínicamente significativos.	La decisión de cuándo volver a desafiar a los niños alérgicos al huevo debe enfrentarse al curso de IgE específica.
9	Ohtani K. Et Al. 2016. Science Direct. (29)	Estudio retrospectivo	La alergia al huevo de gallina (he) se desarrolla durante la infancia. Investigamos la adquisición de tolerancia en niños japoneses alérgicos a la eh <6 años.	226 niños nacidos en 2005	La adquisición de tolerancia ocurrió en 30% (66/226) a los 3 años de edad, 59% (133/226) a los 5 años de edad y 73% (164/226) a los 6 años de edad. A los 3 años, la incidencia de complicaciones relacionadas con la alergia (asma bronquial, $p = 0,02$ ; dermatitis atópica, $p = 0,04$ ) fue mayor en el grupo III que en el grupo I. La anafilaxia a cualquier alimento ocurrió con más frecuencia en el grupo III que en el grupo I ( $p = 0,03$ ); la anafilaxia a eh fue más común en el grupo III ( $p = 0,04$ ). Los niveles de inmunoglobulina E (IGE) específica de clara de huevo (EW) y ovomucoide (OM) fueron más altos en el grupo III que en el grupo I ( $p < 0,05$ ).	el grupo III experimentó anafilaxia y complicaciones relacionadas con la eh con mayor frecuencia y exhibió niveles elevados sostenidos de IgE específica de EW y OM.
10	Aguilar d. et al. 2018. Medigraphic. (32)	Estudio transversal (observacional, descriptivo,	Conocer el perfil clínico de niños con diagnóstico de alergia	95 pacientes	De 95 pacientes estudiados, predominantemente las mujeres. Leche, soya, trigo y huevo fueron los alimentos con más respuestas alérgicas. Las manifestaciones clínicas más comunes fueron	Las alergias alimentarias se manifestaron principalmente con síntomas gastrointestinales y existió asociación entre cuadro clínico y alimentos alérgenos

		transversal retrospectivo)	alimentaria, atendidos en el servicio de alergología pediátrica de un hospital de segundo nivel		gastrointestinales. El tiempo de inicio de los síntomas al diagnóstico definitivo fue de 3.2 años. La alergia alimentaria se asoció con edad de ablactación $\geq$ 6 meses; leche y soya con sintomatología respiratoria y gastrointestinal, huevo con respiratoria y dermatológica y trigo con gastrointestinal	
11	Hourihane J. et al. 2017. Science Direct. (37)	Estudio retrospectivo	Validar la ED05 de maní predicha (1,5 mg) con un nuevo desafío de dosis única	518 niños	No se identificaron diferencias demográficas o clínicas significativas 9 entre 381 (74%) participantes y 137 (26%) no participantes o entre los sujetos reclutados en cada centro. 378 niños (206 hombres) completaron el estudio. Casi la mitad del grupo informó haber ignorado el etiquetado de alérgenos de precaución. 245 (65%) no experimentaron ninguna reacción a la dosis única de maní. 67 (18%) informaron una reacción subjetiva sin hallazgos objetivos. 58 (15%) experimentaron signos de naturaleza leve y transitoria que no cumplieron con los criterios predeterminados.	Una sola administración de 1,5 mg de proteína de maní provocó reacciones objetivas en menos del 5% previsto de sujetos alérgicos al maní. La nueva dosis única de OFC parece clínicamente segura y aceptable para el paciente, independientemente del resultado.
12	Dang T. et al. 2019. Science Direct. (27)	Estudio retrospectivo	Nuestro objetivo era investigar si la CRD al huevo podría mejorar los métodos actuales para diagnosticar varios fenotipos de alergia al huevo y predecir el desarrollo de tolerancia al huevo.		La sensibilización a gal d 1 incrementó el riesgo de alergia persistente al huevo en 2,5 veces. La producción de IgE específica para los cuatro alérgenos del huevo (gal d 1, 2, 3 o 5) aumentó 4 veces el riesgo de tener alergia persistente al huevo crudo. No encontramos cualquier mejora del uso de gal d 1, 2, 3 o 5 para diagnosticar la alergia actual al huevo en comparación con la clara de huevo.	La sensibilización a múltiples alérgenos del huevo gal d 1, 2, 3 o 5 puede ser un marcador de pronóstico que podría ser útil para el manejo del paciente e identificar individuos en riesgo de desarrollar alergia persistente al huevo.
13	Garkaby J. et al. 2020. Science Direct. (17)	Estudio retrospectivo	Determinar la prevalencia y la distribución de las alergias alimentarias mediadas por IgE entre los	1932 niños pequeños	Después de analizar los cuestionarios, se sospechó que 146 sujetos tenían AA. Setenta y nueve sujetos fueron excluidos por entrevista telefónica y trece fueron excluidos en base a OFC negativos. Identificamos 54/1932 (2,8%) niños pequeños con 75 alergias alimentarias mediadas por IgE. Treinta y nueve de 54 (72,2%) tenían	La prevalencia de AA mediada por IgE entre los niños pequeños en Israel ha aumentado drásticamente del 0,85% al 2,8%. La prevalencia relativa de los alérgenos alimentarios más comunes es similar a la identificada en 2002, con una

			niños pequeños en Israel en comparación con los datos anteriores.		alergia a un alimento, nueve (16,6%) a dos alimentos. Los alérgenos alimentarios más comunes fueron la leche de vaca al 1%, los huevos al 0,88%, el sésamo al 0,93%, las nueces de árbol al 0,57%, el maní al 0,2% y el pescado al 0,2%.	alta prevalencia de sésamo y baja prevalencia de fa del maní.
14	Abrams E. et al. 2020. Science Direct. (45)	Estudio retrospectivo	Describir las percepciones de los problemas de salud mental relacionados con la alergia alimentaria de los padres de niños con alergia alimentaria.	21 padres	Las entrevistas tuvieron un promedio de 47 (rango 33-82) minutos. La mayoría de los niños fueron diagnosticados como bebés, y pocos (7/21; 33,3%) eran monos alérgicos. Aproximadamente la mitad (7/16; 43,8%) tenía antecedentes de anafilaxia. Para los padres de niños con una sola alergia alimentaria, se describió "acomodación y adaptación".	Varias alergias alimentarias tienen un impacto negativo en la salud mental de los padres, en una variedad de dominios de bienestar
15	Levin M. et al. 2019. Science Direct. (23)	Estudio transversal	Evaluar asociaciones entre factores ambientales y dietéticos con enfermedades alérgicas en niños sudafricanos urbanos y rurales.		Los factores de riesgo y de protección difirieron entre los entornos urbanos y rurales. La exposición a los animales de granja en los bebés y sus madres durante el embarazo protegió contra los resultados alérgicos en la población rural. El consumo de leche no pasteurizada es poco común en este grupo de niños rurales y es poco probable que sea un factor importante en la protección rural.	En este entorno rural, la exposición al ganado es el factor de protección más importante. En las comunidades urbanas, donde el contacto con animales es poco común, los factores de riesgo incluyen la cesárea y los factores de protección incluyen el consumo de productos lácteos fermentados.
16	Nieto I. et al. 2020. Science Direct. (47)	Estudio transversal	Validar el impacto a escala familiar en familias de niños en edad escolar con alergias alimentarias graves en España	Un total de 299 familias de	La consistencia interna de la escala (alfa de Cronbach) fue de 0,87 y el coeficiente de correlación intraclase fue de 0,90. En cuanto a los resultados de la escala de impacto familiar (EIF), la puntuación media global fue de 61,9 (de = 12,4). La subescala de impacto familiar-social obtuvo la puntuación más alta. El número de hijos y el número de trabajadores dentro de la familia mostró una importancia que fue directamente proporcional al impacto familiar.	La versión en español de la EIF es una herramienta confiable y válida para evaluar el impacto de las alergias alimentarias graves en las familias. Además, los resultados señalan la EIF como un problema con impacto familiar medio-alto y necesidades importantes de disponibilidad familiar.
17	Shaker M. Et Al. 2018. Science Direct. (25)	Estudio de costos	La detección de bebés de alto riesgo (prueba		Un enfoque sin pruebas de detección dominó la prueba de detección de huevos con PST en bebés de alto riesgo con eccema de aparición temprana.	Suponiendo tasas de reacción iniciales <22,5%, un enfoque de huevo cocido sin detección tiene beneficios económicos y

			cutánea por punción [PST] o IgE sérica específica [sige]) antes introducción de huevo cocido a los 6 meses de vida versus introducción de huevo en casa, sin cribado, para todos los lactantes	Los costos incrementales por paciente del modelo de salud superiores en términos de base de PST fueron \$ 6,865 dólares estadounidenses (USD), 6,801 euros y \$ 10,610 dólares canadienses (cad). Para el cribado de número de casos de alergia al huevo prevenidos y costos totales de atención médica, en comparación con las pruebas de detección de huevos en entornos de atención primaria, los costos incrementales del modelo base fueron \$ 16.722 usd, 18.072 euros y \$ 28.193 cad. Como concluyó la simulación, el 2,5% eran alérgicos al huevo sin detección frente al 9,5%, 12% y 21,4% de los niños sometidos a PST, introducción tardía o detección síge.
18	Savage J. et al. 2015. Science Direct. (30)	Revisión bibliográfica		La prevalencia de alergias alimentarias está entre el 5% y el 10% en todo el mundo desarrollado y está aumentando a un ritmo alarmante, por razones poco claras. La historia natural de la alergia alimentaria infantil varía según el alimento y puede orientar al médico a determinar cuándo puede ser seguro introducir un alimento que antes no se toleraba. Se necesitan más investigaciones sobre el momento óptimo para introducir alimentos alergénicos complementarios y métodos para la prevención y el tratamiento de la alergia alimentaria.
19	Góngora M. et al. 2015. Scielo. (26)	Revisión bibliográfica		La prevalencia de alergia alimentaria se incrementó en los últimos años: afecta de 15 a 20% de la población infantil; específicamente, la alergia al huevo afecta de 0.5 a 2% de población pediátrica. La mayor parte de las reacciones alérgicas al huevo son tipo I; es decir, son mediadas por anticuerpos de tipo IgE dirigidos contra proteínas contenidas en este alimento. Se ha identificado cinco alérgenos mayores: ovomucoide (gal d1), ovoalbúmina (gal d2), ovotransferrina (gal d3), lisozima (gal d4) y albúmina (gal d5). La mayor concentración de proteínas alergénicas está en la clara del huevo (gal d1-4), mientras que en la yema de huevo sólo encontramos una (gal d5). La proteína ovomucoide, que contiene la clara, es resistente al calor y las enzimas digestivas; se considera la proteína con mayor poder alergénico y la ovoalbúmina es la proteína más abundante.
20	Van Der Spuy D. et al. 2015. Pubmed. (36)	Revisión bibliográfica		No se puede depender de una sola prueba para diagnosticar la alergia alimentaria. Una historia detallada es un paso inicial esencial en casos de sospecha de alergia alimentaria. Los aspectos de la historia deben recopilarse por separado para cada alimento considerado, ya que un paciente puede experimentar diferentes tipos de reacciones con varios alimentos, cada uno de los cuales requiere estrategias de diagnóstico y manejo individuales. La historia por sí sola no es diagnóstica y a menudo se requieren medidas adicionales de sensibilización o desafíos alimentarios. En caso de sospecha de alergia mediada por inmunoglobulina E (Ige), se utilizan pruebas de punción cutánea (spt) y / o medición de anticuerpos IgE específicos en suero (ImmunoCAP) frente a alimentos sospechosos para demostrar la sensibilización. Sin embargo, la sensibilización no confirma la alergia alimentaria clínica ya que estas pruebas indican una respuesta inmunológica al alérgeno específico, pero el diagnóstico requiere una correlación clara entre el resultado de la prueba y la reacción clínica (por antecedentes positivos o provocación alimentaria).
21	Gray C. et al. 2015. Pubmed. (22)	Revisión bibliográfica		A pesar de la gran cantidad de alimentos que pueden causar reacciones mediadas por inmunoglobulina E (Ige), la mayoría de los estudios de prevalencia se han centrado en los alimentos alergénicos más comunes, es decir, leche de vaca, huevo de gallina, maní, nueces de árbol, trigo, soja, pescado y mariscos. La alergia a los alimentos alcanza su punto máximo durante los primeros dos años de vida y luego disminuye hacia la infancia tardía a medida que se desarrolla la tolerancia a varios alimentos. Según los

			metaanálisis y los grandes estudios poblacionales, la verdadera prevalencia de alergia alimentaria varía de 1% a > 10%, según la zona geográfica y la edad del paciente.
22	Luyt D. et al. 2016. Science Direct. (42)	Revisión bibliográfica	La alergia alimentaria (af) en los niños es común, afecta aproximadamente al 6% de los niños en el reino unido y se cree que su prevalencia está aumentando. La presentación varía ampliamente con la edad, el alimento causante, el tipo de af (mediada por IgE o no mediada por IgE) y la gravedad. La evaluación de la sospecha de af incluye un historial clínico detallado y un historial dietético y pruebas de alergia confirmatorias apropiadas.
23	Nualart M. 2016. Science Direct. (3)	Revisión bibliográfica	La alergia alimentaria es una patología cada vez más frecuente, con una prevalencia en nuestra sociedad cercana al 2%. Afecta a niños y adultos y es potencialmente mortal. Hay tres tipos de reacciones adversas a los alimentos: las reacciones tóxicas, las intolerancias y las alergias. Las reacciones adversas a los alimentos representan el quinto motivo de consulta a los alergólogos en España. En las intolerancias se pueden ingerir pequeñas cantidades de alimento sin que produzcan síntomas.
24	Dutau G. 2016. Science Direct. (1)	Revisión bibliográfica	La alergia alimentaria (aa) es más frecuente en la infancia que en la edad adulta, pues hay tres niños afectados por cada adulto. La aa dependiente de inmunoglobulina e (ige) se manifiesta por los diversos síntomas de la alergia inmediata (cutáneos, mucosos, digestivos, respiratorios, cardiovasculares) tras la exposición a los alérgenos alimentarios por vía digestiva, respiratoria, cutánea o mucosa. La anafilaxia es cada vez más frecuente en la infancia.
25	Grief S. 2016. Science Direct. (12)	Revisión bibliográfica	Las alergias alimentarias son frecuentes, especialmente entre niños de todas las edades, y requieren identificación y tratamiento o prevención con medicamentos y educación para padres, maestros y otros líderes comunitarios. Las alergias a los frutos secos y la leche son las alergias alimentarias más comunes, por lo que requieren una atención especial dentro de la población infantil, así como una mayor protección en los lugares de reunión comunitarios típicos (escuelas, parques de atracciones, campamentos, etc.). La provocación alimentaria y la inmunoterapia oral son fundamentales para identificar y potencialmente revertir las alergias alimentarias entre las personas afectadas. La realización de estas terapias requiere una preparación y precaución adecuadas.
26	Du Toit G. et al. 2018. Pubmed. (41)	Revisión bibliográfica	De las muchas hipótesis posibles que explican el reciente aumento de la alergia alimentaria infantil (af), la hipótesis de exposición dual a alérgenos ha sido la más investigada. Este capítulo sirve como una revisión y actualización sobre la prevención de af y se centra en ensayos controlados aleatorios publicados recientemente que exploran la eficacia de la inducción de tolerancia oral en la infancia para la prevención de af.
27	Davis C. y Kelso J. 2018. Science Direct. (33)	Revisión bibliográfica	Evitar los alérgenos alimentarios mediante la lectura de la etiqueta es importante para evitar exposiciones accidentales a los alimentos. La administración rápida con epinefrina para la anafilaxia se asocia con una reducción de la hospitalización, la morbilidad y la mortalidad. El manejo efectivo de la anafilaxia en la escuela y la comunidad requiere un enfoque integral con adherencia a un plan de acción escrito para alergias alimentarias y auto inyectores de epinefrina.
28	Sitton C. y Temples H. 2018. Pubmed. (35)	Revisión bibliográfica	Este artículo revisa las últimas recomendaciones y guías de práctica clínica para la alergia al maní entre la población pediátrica. Las recomendaciones de este documento se compilaron utilizando información recopilada de una variedad de publicaciones de organizaciones profesionales acreditadas. Las alergias al maní son la respuesta del cuerpo a lo que considera una sustancia no deseada en el cuerpo. Este artículo se centra en las causas, los signos y síntomas, la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las alergias al maní.
29	Koplin J. et al 2018. Science Direct. (43)	Revisión bibliográfica	En la actualidad, existe buena evidencia de que la introducción oportuna del maní en la dieta infantil reduce el riesgo de alergia al maní en los bebés de alto riesgo. También hay alguna evidencia de que la introducción oportuna del huevo podría reducir el riesgo de alergia al huevo, mientras que aún no se ha establecido la función del momento de la introducción de otros alimentos alergénicos. Las estrategias adicionales de prevención de alergias alimentarias que se encuentran actualmente en investigación incluyen la optimización de los niveles de vitamina d infantil, la modulación del microbiota intestinal mediante el uso de probióticos y la prevención del eccema para reducir el riesgo de sensibilización a los alimentos a través de una barrera cutánea dañada.

30	Sicherer H. Y sampson h. 2018. Pubmed. (4)	Revisión bibliográfica	Esta revisión proporciona información general que sirve como guía para quienes se embarcan en la comprensión de la alergia alimentaria y también detalla los avances y actualizaciones en epidemiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento que se han producido durante los 4 años desde nuestra última revisión integral. Aunque faltan datos firmes sobre la prevalencia, existe la fuerte impresión de que la alergia alimentaria ha aumentado y se han documentado tasas de hasta aproximadamente el 10%. Los factores de riesgo genéticos, epigenéticos y ambientales se aclaran cada vez más, lo que crea potencial para mejorar las estrategias de prevención y tratamiento dirigidas a las personas en riesgo. Los conocimientos sobre fisiopatología revelan una interacción compleja de la barrera epitelial, la respuesta inmunitaria sistémica y mucosa, la ruta de exposición y el microbioma, entre otras influencias, que dan como resultado alergia o tolerancia.
31	Dunlop J. Y keet c. 2018. Science Direct. (6)	Revisión bibliográfica	Es difícil medir con precisión la prevalencia de alergias alimentarias en estudios poblacionales. En los estados unidos, la tasa estimada de alergia alimentaria autoinformada está entre el 4,8% y el 8% entre los niños, mientras que en los estudios internacionales es generalmente más baja. Una excepción importante es Australia, donde una alta tasa de alergia alimentaria en los bebés sugiere que puede haber una alergia alimentaria sustancial que es transitoria y no reconocida. La tasa de alergia a los alimentos parece estar aumentando, pero los datos sobre muertes y sensibilización entran en conflicto con el aumento observado en los autoinformes y en las hospitalizaciones. Se necesitan más datos para comprender estas tendencias
32	Gupta M. et al. 2018. Science Direct. (2)	Revisión bibliográfica	Diferenciar entre alergia clínica y sensibilización es un desafío, pero es importante para prevenir el sobrediagnóstico de alergia alimentaria. Los desafíos alimentarios doble ciego controlados con placebo siguen siendo el estándar de oro para el diagnóstico de alergia alimentaria, aunque su utilidad sigue limitada a los estudios de investigación. En entornos clínicos, las provocaciones alimentarias orales abiertas suelen considerarse suficientes. El diagnóstico estándar de alergia alimentaria implica el uso de pruebas cutáneas por punción, inmunoglobulina y específica de alérgenos y provocaciones alimentarias orales.
33	Ricci G. et al 2019. Pubmed. (16)	Revisión bibliográfica	Los trastornos relacionados con el gluten son muy frecuentes en los pacientes pediátricos. La alergia al trigo se desencadena por un mecanismo dependiente de la inmunoglobulina e (ige); su prevalencia varía según la edad y la región, y en Europa se ha estimado que es inferior al 1%. Muchos estudios investigaron el papel potencial de varios factores externos que pueden influir en el riesgo de desarrollar alergia al trigo, pero los resultados aún no son concluyentes. Puede ser responsable de varias manifestaciones clínicas según la ruta de exposición al alérgeno: anafilaxia inducida por el ejercicio dependiente de alimentos, rinitis ocupacional o asma (también conocida como asma del panadero) y urticaria de contacto.
34	Ortega J. et al. 2020. Medigraphic. (10)	Revisión bibliográfica	La alergia a un alimento es una reacción adversa que ocurre por un mecanismo inmunológico específico hacia un antígeno de ese alimento. Existen varias hipótesis que intentan explicar las causas del incremento reciente en la aparición de alergias alimentarias en la población; sin embargo, ninguna ha demostrado ser la única que pueda explicar irrefutablemente este aumento.
35	Fisher H. et al. 2019. Pubmed. (48)	Revisión bibliográfica	La alergia al maní afecta del 1% al 3% del mundo occidental, generalmente comienza en la primera infancia, rara vez se supera y no tiene un tratamiento aprobado actualmente. Por tanto, la identificación y aplicación de estrategias de prevención es fundamental. En 2015, los hallazgos del estudio Learning Early About Peanuts encontraron que el consumo temprano de proteína de maní fue efectivo para prevenir la alergia al maní en niños de alto riesgo en comparación con la evitación del maní. Estos hallazgos dieron como resultado cambios en las pautas y políticas de prevención de alergias en todo el mundo.
36	Lahood N. Y Patil S. 2019. Science Direct. (49)	Revisión bibliográfica	La medición de inmunoglobulina e (ige) específica en suero puede ser útil en el diagnóstico de alergias alimentarias mediadas por IgE, y los valores clínicamente útiles varían según los alimentos individuales. La prueba de punción cutánea con extractos de alérgenos de alimentos integrales proporciona un sustituto in vivo de la sensibilización a IgE, y se han definido valores clínicamente útiles para varios alimentos. Para alimentos particulares, IgE específica de componente
37	Mori F. et al. 2019. Pubmed. (40)	Revisión bibliográfica	La inmunoterapia oral (ITO), un enfoque específico de alérgenos prometedor en el tratamiento de las alergias alimentarias (fa), se basa en la administración de dosis crecientes del alimento culpable hasta alcanzar una dosis de mantenimiento. Cada paso debe

			adaptarse al paciente y la ITO debe considerarse un tratamiento individualizado. Estudios recientes se centraron en la estandarización e identificación de nuevos biomarcadores para correlacionar endotipos con fenotipos en el campo de la af.
38	Abrams E. et al. 2020. Pubmed. (39)	Revisión bibliográfica	La alergia al maní es una de las alergias alimentarias más comunes en los niños, con una prevalencia creciente con el tiempo. La hipótesis de la exposición dual a alérgenos ahora apoya la sensibilización transcutánea al maní como un mecanismo fisiopatológico probable para el desarrollo de alergia al maní. Como resultado, hay evidencia emergente de que la introducción temprana del maní tiene un papel en la prevención de la alergia al maní.
39	Ebisawa M. et al. 2020. Science Direct. (28)	Revisión bibliográfica	Han pasado cinco años desde que la guía pediátrica japonesa para las alergias a los alimentos (GPJAA) se revisó por primera vez en 2011 a partir de su versión original. Como se han publicado muchos artículos científicos relacionados con la alergia alimentaria durante los últimos 5 años, la segunda revisión importante de la GPJAA se llevó a cabo en 2016. En esta guía, las alergias alimentarias se clasifican generalmente en cuatro tipos clínicos: (1) neonatal e infantil alergia gastrointestinal, (2) dermatitis atópica infantil asociada con alergia alimentaria, (3) alergia alimentaria de tipo inmediato (urticaria, anafilaxia, etc.), y (4) formas especiales de alergia alimentaria de tipo inmediato, como anafilaxia inducida por el ejercicio y síndrome de alergia oral (sao).
40	Sánchez A. et al. 2019. Medigraphic. (18)	Revisión bibliográfica	Los principales alimentos causantes de síntomas variados entre las diferentes regiones, debido a que a su frecuencia de consumo y las distintas formas de preparación son parte de la identidad cultural de cada población. En este artículo se revisa la información disponible sobre la epidemiología de la sensibilización y las alergias a los alimentos en ciudades tropicales, los principales alimentos implicados, el mecanismo inmunológico subyacente y los síntomas clínicos asociados. Además, se identificaron las posibles limitaciones y preguntas que surgen de los estudios realizados al respecto, lo que ayudará a generar objetivos para futuras investigaciones en la región

## AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Yo, KARLA TATIANA LIMA TITUANA, portador(a) de la cédula de ciudadanía No.0704463579. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación **“ALERGIAS ALIMENTARIAS EN MENORES DE 6 AÑOS, DIAGNÓSTICO Y MANEJO”** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 del Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos. Así mismo, autorizo a la Universidad para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 09 de Noviembre de 2020



**KARLA TATIANA LIMA TITUANA.**  
C.I. 0704463579