

EDITORIAL

ALERGENOS INFRECIENTES

Cualquier proteína o polisacárido con capacidad antigénica, así como otras sustancias unidas a una proteína transportadora formando un hapteno, es capaz de provocar la formación de anticuerpos reagínicos, dando lugar a una reacción alérgica. De hecho, basta que el antígeno o el hapteno eviten los mecanismos supresores de la activación de células Th2, para que tenga lugar la respuesta reagínica (1). No obstante, determinadas condiciones son precisas o favorecen esta respuesta anómala frente a esas mismas proteínas que la mayoría de las personas tolera perfectamente. En primer lugar, la predisposición atópica, transmitida genéticamente, es un factor bien demostrado, presente en la gran mayoría de los enfermos alérgicos (2, 3). De otra parte, el contacto intenso y habitual con los alergenios, como ocurre en el ambiente laboral (asma ocupacional, dermatitis profesionales) (4, 5) y también en ciertos domicilios (6). Además, por parte de los antígenos, determinadas características les hacen más propensos a provocar la sensibilización. El tamaño y la compacidad del plegamiento de la molécula proteica, su estabilidad y la solubilidad, determinan la capacidad de penetración a través de las mucosas, para activar el sistema celular que finalmente dará lugar a la producción de IgE específica. Algunos alergenios, al tener actividad enzimática, penetran con más facilidad aún, hecho relevante con los neumoaergenios (hongos, ácaros, pólenes) (1, 7).

En la mayoría de los casos, los factores predisponentes y los alergenios ambientales reúnen esas particularidades, de ahí que ciertos alergenios sean los que habitualmente sensibilizan a los pacientes, por lo que el diagnóstico etiológico de su enfermedad es relativamente fácil. Alergenios prácticamente universales son los ácaros del polvo, los pólenes de gramíneas y algunos hongos, entre los neumoaergenios, y las proteínas de leche de vaca, huevo, pescados y frutos secos, como ejemplos de los más frecuentes productores de alergia alimentaria. En algunos países o regiones, predominan ciertos alergenios, como el olivo y la parietaria en la región mediterránea, la ambrosía en los EE.UU., el abedul en el norte de Europa, o el alforfón como alimento, en algunos países asiáticos. Sin embargo, no es raro que sospechándose la naturaleza alérgica de los síntomas presentados por algunos pacientes, el estudio alergológico rutinario no proporcione los resultados apetecidos, lo que pondrá a prueba la capacidad investigadora del especialista, así como su paciencia y la del enfermo, al tener que iniciarse un laborioso plan de pesquisa casi policial.

Con frecuencia en todas las revistas de la Especialidad se publican casos clínicos que ponen de manifiesto la causalidad de determinada sustancia en la sintomatología que presenta el enfermo, pudiendo parecer casi anecdótica la responsabilidad del posible alérgeno. No debe menospreciarse la publicación de estos casos puntuales, ya que aportan sugerencias para el estudio de otros casos de difícil diagnóstico que puedan guardar una cierta similitud con lo publicado. Sin embargo, conviene prestar atención a la calidad de las pruebas diagnósticas aportadas, a veces excesivamente simples y, aunque pueden ser suficientes, puede quedar la duda sobre la responsabilidad real del alérgeno (8). En otros casos, podría tratarse una reacción cruzada, para cuya demostración es preciso investigar los anticuerpos en el suero del paciente, enfrentados al posible antígeno mediante la técnica del immunoblotting SDS-PAGE (9), necesaria también para demostrar los diversos antígenos contenidos en el alérgeno (10, 11). Finalmente, ante la negatividad de las pruebas diagnósticas, en algunos casos es difícil demostrar que un determinado producto se haya comportado como alérgeno, causando síntomas superponibles a los de una reacción de esa naturaleza. De ahí la necesidad de ser cautos al establecer la etiología alérgica, aunque en la práctica, la eliminación del producto causante de los síntomas es la solución más acertada (12).

F. Muñoz-López

BIBLIOGRAFÍA

1. Aalberse RC. Structural biology of allergens. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 228-38.
2. Patiño CM, Martínez FD. Interactions between genes and environment in the development of asthma. *Allergy* 2001; 56: 279-86.
3. Liu X, Nickel R, Beyer K, Whan U, Ehrlich E, Freidhoff LR et al. An *IL13* coding region variant is associated with a high total serum IgE level and atopic dermatitis in the German Multicenter Atopy Study (MAS-90). *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 167-70.
4. Schenker MB, Naguwa S. Occupational asthma. En: Gershwin ME, Albertson TE, eds. *Bronchial asthma. Principles of diagnosis and treatment*. 4th ed. Humana Press. Totowa NY., 2001.
5. Grimalt F, Romaguera C. *Dermatitis de contacto*. 2.^a ed. Syntex Latino. Barcelona, 1987.
6. Platts-Mills TAE, Sporik RB, Ward GW, Heymann PW, Chapman MD. Dose-response relationships between asthma and exposure to indoor allergens. En Johansson SGO (Ed): *Progress in allergy and clinical immunology*. Vol 3, pág. 90-96. Hogrefe & Huber Pb., Stockholm, 1995.
7. Valenta R, Kraft D. What makes an allergen an allergen? *ACI International* 1996; 8: 60-2.
8. Senti G. Allergic asthma to shiitake and oyster mushroom. *Allergy* 2000; 55: 975-6.
9. Sánchez Guerrero IM, Escudero AI, Tortosa JA, Lombardero M. Anaphylaxis to cherimoya. *Allergy* 2000; 55: 976-7.
10. Chung K, Baker JR Jr, Baldwin JL, Chou A. Identification of carmine allergens among three allergy patients. *Allergy* 2001; 56: 73-7.
11. Porcel S, León F, Martín P, Valero AM, Botello A, Álvarez E. Occupational asthma by grass pea used in the industrial processing of parquet. *Allergol et Immunopathol* 2001; 29: 207-211.
12. Burches E, García-Verdegay F, Ferrer M, Pelaez A. Amiodarone-induced angioedema. *Allergy* 2000; 55: 1199.