

ALERGIA ALIMENTARĂ ȘI ASTMUL BRONȘIC

Dr. Ierima Claudia¹, Prof. Dr. Alexandru Dimitriu¹, Dr. Ierima Augustin²

¹Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr.T. Popa”, Iași

²Facultatea de Medicină și Farmacie, Universitatea „Dunarea de Jos”, Galați

REZUMAT

Pe plan mondial, alergiile alimentare reprezintă o problemă de sănătate publică de mare actualitate, cu o incidență în continuă creștere. Asocierea acestora cu exacerbările astmului bronșic sunt descrise în tot mai multe studii multicentrice internaționale. În acest context, prezentul articol evidențiază rolul alimentelor în simptomatologia tractului respirator și circumstanțele în care alergiile alimentare trebuie luate în considerare la pacienții cu astm bronșic și/sau rinită alergică.

Cuvinte cheie: alergii alimentare, astm bronșic, rinită alergică

Astmul bronșic este o boală cu o prevalență crescută, fiind o cauză majoră de morbiditate în populația pediatrică în special cea din mediul urban (1). Este bine cunoscut faptul că la pacienții atopici, sensibilizarea la alergenii alimentari apare mult mai precoce comparativ cu sensibilizarea la pneumoalergeni, factori trigger ai astmului bronșic (2). Pe plan mondial, alergiile alimentare reprezintă o problemă de sănătate publică de mare actualitate, cu o incidență în continuă creștere, mai ales la copiii din marile orașe (1,3,4). Asocierea acestora cu exacerbările astmului bronșic sunt descrise în tot mai multe studii multicentrice internaționale, cunoscut fiind faptul că bronhospasmul poate fi un simptom al alergiei alimentare (2). Incidența crizelor de astm bronșic induse de unele alimente a fost estimată de până la 8,5% (5).

Prezentul articol dorește să evidențieze rolul alimentelor în simptomatologia tractului respirator și circumstanțele în care alergiile alimentare trebuie luate în considerare în special la pacienții cu astm bronșic, rinită alergică și anafilaxie respiratorie. Premergător oricărei discuții referitoare la alergii alimentare, se impune înțelegerea clasificării reacțiilor adverse la alimente. Acestea reprezintă un răspuns clinic anormal, ca urmare a ingestiei unor alimente sau aditivi alimentari (6). Aceste reacții sunt împărțite în două mari categorii: alergiile alimentare și intoleranța alimentară. Prima reprezintă

o reacție mediată imunologic fără legătură cu un efect fiziologic al alimentului sau aditivului (precum edemul laringeal, tusea și wheezingul ca urmare a ingestiei unor alune la pacienții alergici). Intoleranța alimentară reprezintă un răspuns fiziologic anormal la alimente, care nu este mediat imunologic.

Adevărata prevalență a simptomelor respiratorii induse de alergiile alimentare a fost și este dificil de estimat. Numeroase studii recente care au implicat și teste de provocare alimentare au estimat incidența cazurilor de astm bronșic exacerbat ca urmare a ingestiei unor alimente ca fiind cuprinsă între 2-8% atât la copii, cât și la adulți (7). De asemenea, numeroși pacienți astmatici au declarat că aditivii alimentari le agravează simptomatologia, studiile evidențiind o prevalență a acestora mai mică de 5% (8).

Diferențele locații geografice, dieta, etnia pot prezenta contribuții variabile în patogenia alergiei alimentare. Ouăle, laptele, alunele, soia, peștele, fructele de mare, dar și unii aditivi precum sulfiții și aspartamul sunt câteva alimente frecvent implicate în reacții respiratorii și confirmate de numeroase studii ce au efectuat teste de provocare de tip orb (9-11).

Deși adesea simptomele sunt cauzate post ingestie a alimentelor, au fost întâlnite cazuri în care doar inhalarea alergenului alimentar (de exemplu făina), a putut cauza fenomene precum tuse,

Adresa de corespondență:

Dr. Ierima Claudia, Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa”, Str. Universității, Nr. 16, Iași
e-mail: ierimaclaudia@yahoo.com

wheezing și dispnee la bucătari. Mai mult, în unele studii s-a remarcat apariția simptomelor respiratorii nu în urma expunerii ocupaționale, ci chiar și ca urmare a intrării pacienților într-un restaurant sau bucătărie în care se prepara pește sau ouă (12). În acest sens un studiu a remarcat că 9 din 21 de pacienți alergici la pește au prezentat wheezing și rinită ca urmare a expunerii acestora la aburul și mirosul de pește, 3 dintre aceștia prezentând și simptome cutanate (13). Deloc de neglijat sunt și unele cazuri în care pacienții alergici la alune prezintă reacții adverse respiratorii ca urmare a expunerii și inhalării prafului de alune în mijloacele de transport în comun, mai ales în cursele aeriene care servesc snacksuri cu alune (14).

Factorii de risc ai alergiei alimentare au fost identificați ca fiind reprezentați de vârsta copilăriei (1-19 ani), sexul masculin și rasa neagră. În copilărie cele mai răspândite alergii alimentare sunt la lapte și la ouă. Există o tendință globală descrescătoare a alergiei alimentare o dată cu înaintarea în vârstă, observându-se că alergia la ouă și lapte se remite în timp, însă cea la arahide și crustacee persistă (9,15). Relația dintre gravitatea alergiei alimentare și astm poate fi una de cauzalitate, observându-se episoade de astm bronșic sever induse de alergia alimentară la unii pacienți (16,17).

Alergia alimentară poate fi prima manifestare la sugarii cu dermatită atopică care progresează spre rinită alergică și astm bronșic. Cele mai comune manifestări clinice ale alergiei alimentare implică pielea și tractul gastro-intestinal (18). Uneori simptome ale tractului respirator superior și inferior pot rezulta ca urmare a unei reacții alergice la alimente. Aceste simptome sunt mai rare și adesea însoțite de simptome cutanate sau gastro-intestinale. Reacțiile respiratorii izolate sunt foarte rare. O mare varietate de simptome respiratorii au fost atribuite alergiei alimentare incluzând congestia nazală, rinoreea, strănutul, pruritul nazal și la nivelul gâtului, tusea și wheezingul. Aproximativ 6% din copiii astmatici prezintă simptome ale tractului respirator inferior induse de alimente (19). Dermatita de contact apare la numeroși comercianți sau angajați care vin în contact direct cu pește crud, crustacee, ouă, carne. În evaluarea pacienților cu aceste simptome clinice diagnosticul diferențial trebuie să includă suplimentar bolilor alergice (rinita alergică, astm și alergii alimentare), boli infecțioase (infecții virale ale tractului respirator superior, otită medie recurentă, sinuzită), rinita non-alergică (ca urmare a schimbărilor climatice, a mirosurilor puternice sau a fumului de țigară), rinita medicamentoasă, fibroza chistică și anomalii anatomice, precum polipi

nazali, deviație de sept, dischinezie ciliară, corpi străini. Alergia alimentară ca și trigger al unor simptome respiratorii a fost foarte puțin cercetată comparativ cu infecțiile tractului respirator, rinita alergică și sinuzita.

Cu toate acestea, este cunoscut faptul că la pacienții sensibilizați, alergenii alimentari contribuie la creșterea reactivității căilor respiratorii și, în unele cazuri la exacerbari ale astmului, fapt ce a fost demonstrat într-un studiu de tip orb, în care copii astmatici cu alergii alimentare au fost evaluați pentru modificări ale reactivității căilor respiratorii înainte și după provocări alimentare (20,21). În urma testelor de provocare la alimente, creșterile semnificative ale reactivității căilor aeriene s-au asociat și cu simptome respiratorii, nefiind observate scăderi ale FEV1. Deci, reacțiile alergice induse de alimente pot crește reactivitatea căilor respiratorii la pacienții cu astm moderat până la sever, fără modificări ale funcției pulmonare și fără a induce simptome de astm acut.

Alte studii au evidențiat că unele simptome nazale pot fi atribuite ingestiei de alimente. De exemplu, unii pacienți asociază ingestia laptelui de vacă și a altor produse lactate, cu creșterea secrețiilor nazale. În urma unui studiu orb placebo-controlat provocat la alimente, pe un lot semnificativ de pacienți, simptomele nazale au reprezentat 70% dintre manifestările respiratorii (22). De asemenea, s-a observat că rinita este de obicei asociată cu alte manifestări clinice (precum, simptome gastro-intestinale și cutanate) în timpul reacțiilor alergice la alimente și rar apare izolată (23,24). Produsele alimentare care induc rinita au fost observate mai frecvent la sugari și copii mici, decât la adulți.

Reacțiile anafilactice datorate unor alimente și care implică tractul respirator includ de obicei prurit la nivelul orofaringelui, angioedem (edem laringian), stridor, tuse, dispnee, wheezing și disfonie. Într-un raport de șase cazuri fatale și șapte cazuri aproape fatale de reacții anafilactice după ingestie alimentară, astmul bronșic și simptomele respiratorii au făcut parte din tabloul clinic al tuturor pacienților (1). Alimentele responsabile pentru aceste reacții grave au fost arahidele, nucile, ouăle și laptele de vacă. Deci, prezența astmului bronșic și a alergiei alimentare în special la alergenii menționați anterior pot fi considerați drept factori de risc semnificativi pentru acutizarea astmului, cu precădere în formele severe (20,21).

Unii aditivi alimentari sunt de asemenea, incriminați și încă cercetați referitor la impactul lor asupra pacientului astmatic. În ciuda percepției publice, există dovezi conflictuale, referitoare la unii

pacienți astmatici care sunt mai susceptibili de a prezenta efecte adverse la glutamat monosodium comparativ cu populația generală (25). Deși pacienții au acuzat simptome respiratorii superioare sau inferioare nespecifice, reacțiile adverse la glutamat monosodium, dependente de doză, au inclus cefalee, tensiune musculară, amorțeală, slăbiciune generală, precum și înroșirea feței în câteva ore de la ingerare. Alimentele care conțin sulfiți (fructe uscate și vinuri), de asemenea, s-au dovedit a provoca bronhospasm și atacuri de astm moderat până la sever la pacienții astmatici sensibili (6). Aspartamul, agent de îndulcire utilizat în băuturi, nitriții și nitrații utilizați drept conservanți, tartrazina, hidroxianisolul butilat și hidroxitoluenul butilat (conservanți în cereale) sunt substanțe asociate în numeroase studii cu urticaria și angioedemul. Aditivii alimentari naturali utilizați frecvent sunt reprezentați de annatto, carmin, șofran și erythritol, care pot prezenta la pacienții sensibili reacții nedorite, inclusiv manifestări respiratorii.

Diagnosticul se realizează în baza unui istoric medical completat cu teste de laborator adecvate și provocări alimentare care pot furniza informații utile pacienților cu simptome respiratorii care pot fi provocate de alergii alimentare (25). Un diagnostic bazat numai pe istoric sau doar pe un test cutanat nu este suficient. În prezența unor teste cutanate pozitive sau simptome respiratorii asociate cu produse alimentare specifice, se poate institui o dietă de eliminare pentru 7-14 zile. În cazul în care simptomele persistă, înseamnă că nu produsele alimentare sunt problema, cu excepția unor cazuri de dermatită atopică sau astm cronic. Simptomele recurente după o dietă regulată ar trebui evaluate cu un test de provocare alimentară bine ținut.

Obținerea unui istoric exact este un element cheie în diagnosticul alergiei alimentare. Antecedentele medicale trebuie să fie cuprinzătoare, detaliate, obținute de la pacienții suspecți de alergii alimentare ce induce simptome respiratorii. Natura exactă a simptomelor, relația dintre calendarul de ingerare al alimentelor și debutul simptomelor, reproductibilitatea reacțiilor precum și detaliile dietetice trebuie să fie bine documentate. Un istoric familial de alergii sau astm poate fi util. Atunci când există un istoric de exacerbare inexplicabilă de astm, ar trebui să se obțină detalii despre ingestia alimentelor. Istoricul unei reacții severe anafilactice după ingerarea unui produs alimentar poate fi suficient pentru a indica o relație de cauzalitate. În cele din urmă, documentarea tratamentului specific primit și răspunsul său, dacă este cazul, sunt, de asemenea, utile.

Rezultatele examenului fizic sunt folosite pentru evaluarea globală a stării nutriționale, evidențierea creșterii parametrilor și prezența semnelor de boală alergice, mai ales dermatită atopică. Dermatita atopică severă sau moderată sau corticosteroid dependentă poate anticipa un risc ridicat de astm indus alimentar. În plus, această examinare ajută la excluderea altor afecțiuni care pot imita alergiile alimentare.

Testele cutanate (înțepătură și puncție) sunt utilizate pentru a evidenția alergiile alimentare IgE mediate (26). Se pot efectua încă din primele luni după naștere, iar utilizate împreună cu criteriile standard de interpretare, aceste teste pot oferi informații clinice într-o perioadă scurtă (15-20 minute). Valoarea predictiv negativă este mai mare de 95%. Valoarea predictiv pozitivă este în general sub 50%, limitând interpretarea clinică a testelor cutanate pozitive (6). Acest lucru subliniază necesitatea de a confirma istoricul clinic și testele cutanate pozitive cu o provocare alimentară dacă istoricul nu este convingător pentru anafilaxie. În cazul extractelor alimentare comerciale (de exemplu, fructe și legume), degradarea proteinelor alimentare poate crește rata testelor cutanate fals negative. Prin urmare trebuie utilizate extractele proaspete care sunt mai fiabile. Testarea cutanată intradermică cu alimente crește riscul de a induce o reacție sistemică și mai puțin specifică în comparație cu testul prin înțepătură cutanată (6). Deși testarea cutanată de rutină la alimente la pacienții astmatici nu este o practică, considerăm că ar trebui realizată în special la pacienții cu astm bronșic moderat și sever.

Evaluarea alergiei alimentare în laborator poate include măsurarea IgE alimentare specifice în ser (de exemplu, RAST), cu sensibilitate și specificitate similare cu testele cutanate (25).

Când există suspiciunea clinică a unei reacții a tractului respirator induse de alimente, iar testarea pentru anticorpi IgE specifici pentru produsele alimentare este pozitivă, se impune o dietă pentru eliminarea alimentelor incriminate pentru a vedea dacă simptomele clinice se remit. Dieta trebuie să fie bine echilibrată, pentru a oferi substituenții corespunzători pentru produsele alimentare care sunt eliminate din dietă, și pentru a evita anticipat deficiențele nutriționale, cum ar fi deficitul de calciu (27). Când se instituie o dietă, mai ales la sugari și copii se monitorizează îndeaproape toți parametrii. Punerea în aplicare a unei diete de eliminare poate părea simplă, însă îndepărtarea completă a unei alimentații alergice necesită atenție la detalii. De exemplu, în cazul unei diete fără lapte, pacienții trebuie să fie educați a evita nu numai toate

produsele lactate, dar, de asemenea, să citească etichetele cu ingredientele produselor alimentare pentru cuvintele cheie care pot indica prezența de proteine din lapte de vacă (cazeină, zer, lactalbumină, lactoglobulină).

Provocarea alimentară de tip orb, placebo-controlat este cea mai bună metodă pentru a diagnostica și confirma alergiile alimentare și alte reacții negative alimentare (12,26). Aceste provocări trebuie efectuate într-o clinică sau spital cu personal calificat și echipamente pentru tratarea anafilaxiei sistemice.

Un plan de urgență ar trebui să fie scris pentru a ajuta pacienții să gestioneze simptomele clinice cauzate de ingestia accidentală a unui alergen relevant de produs alimentar. Pentru copii, planul trebuie să se adreseze personalului din școală, iar antihistaminele, adrenalina trebuie să fie la îndemână pentru a trata reacții alergice după ingerarea accidentală.

CONCLUZII

Studiile efectuate asupra rolului patogenetic al alergiilor alimentare în simptomele respiratorii evi-

dențiază faptul că simptomele induse alimentar sunt IgE mediate, au o frecvență mai mică, sunt prezente de obicei la pacienții tineri, în special la cei cu un istoric de dermatită atopică. În plus, alergiile alimentare pot fi cu siguranță un trigger la unii pacienți astmatici. Acest lucru trebuie luat în considerare dacă un pacient prezintă wheezing (sau simptome anafilactice) după ingerarea unui anumit aliment, dacă are dermatită atopică sau un istoric al acestei boli, dacă prezintă un istoric de alergii alimentare sau teste cutanate pozitive la unele alimente.

Evaluarea alergiilor alimentare se efectuează la pacienții cu simptome cronice, în special la copiii cu un istoric de dermatită atopică. Un diagnostic definitiv al alergiilor alimentare ar trebui să se bazeze pe un test de provocare orală de tip orb, placebo-controlat.

În anumite circumstanțe, cum ar fi un istoric convingător de anafilaxie ca urmare a ingerării sau inhalării unui produs alimentar sau aditiv alimentar, un diagnostic prezumptiv bazat pe criteriile mai stricte poate fi suficient.

Food allergy and asthma

Ierima Claudia, MD¹, Alexandru Dimitriu, MD, PhD¹; Ierima Augustin, MD²

¹*Faculty of Medicine, "Gr.T Popa" University of Medicine and Pharmacy, Iasi*

²*Faculty of Medicine and Pharmacy, Clinical Department, "Dunarea de Jos" University, Galati*

ABSTRACT

Worldwide, food allergy is a large and growing public health problem. Exacerbations associations with asthma are described in many recent international multicenter studies. Therefore, this article seeks to highlight the role of food in respiratory symptoms and the circumstances in which the food allergy should be considered especially in patients with asthma and/or allergic rhinitis.

Key words: food allergy, asthma, allergic rhinitis

Asthma is a disease of high prevalence being a major cause of morbidity in the pediatric population especially in urban areas (1). It is well known that at atopic patients, sensitization to food allergens occurs much earlier than awareness to pneumoallergens, factors of asthma triggers (2). Worldwide, food allergy is a matter of great public health, with a growing incidence, especially in children in large cities (1,3,4). Exacerbations associations with asthma are described in more international multi-

center studies, being known that bronchospasm may be a symptom of food allergy (2). The incidence of asthma attacks induced by some foods was estimated to 8.5% (5). This article seeks to highlight the role of food in respiratory symptoms, the circumstances in which the food allergy should be considered especially in patients with asthma, allergic rhinitis and respiratory anaphylaxis.

Precursor to any discussion of food allergy, it is necessary to understand the classification of ad-

verse reactions to food. These are an abnormal clinical response following the ingestion of food or food additives (6). These reactions are divided into two broad categories: food allergy and food intolerance. The first is an immunologically mediated response unrelated to the physiological effects of food or additives (such as laryngeal edema, cough and wheezing due to ingestion of peanut allergic patients). Food intolerance is an abnormal physiological response to food, which is not immunologically mediated.

The true prevalence of food allergy-induced respiratory symptoms was and is difficult to estimate. Numerous recent studies that have also involved food challenge tests have estimated incidence of asthma exacerbated by ingestion of food as being between 2-8% in children and adults (7). Also, many patients with asthma reported that food additives aggravate their symptoms, their prevalence studies showing less than 5% (8).

Different geographical locations, diet, ethnicity may be variable contributions in the pathogenesis of food allergy. Eggs, milk, peanuts, soy, fish, seafood, and some additives such as sulfur and aspartame are some foods commonly implicated in respiratory reactions and confirmed by numerous studies that were performed blinded challenge tests (9-11).

Although symptoms are often caused by post ingestion of food, they were not uncommon to inhaled allergen food (eg. flour) and could cause phenomena such as coughing, wheezing and dyspnea at cooks. Moreover, some studies have noted no respiratory symptoms after occupational exposure, but following the entry of patients in a restaurant or a kitchen where they cooked fish or eggs (12). A study noted that 9 of 21 patients allergic to fish experienced wheezing and rhinitis due to their exposure to steam and the smell of fish, 3 of them also showing skin symptoms (13). Not neglected are some cases in which patients allergic to peanuts have respiratory effects following exposure and inhalation of peanut dust on public transport, and especially in air flights serving snacks with nuts (14).

Food allergy risk factors were identified as representatives of early childhood (1-19 years), male gender and black race. The most common childhood food allergies are milk and eggs. There is a global trend of decreasing food allergy with age, observing that in the allergy to eggs and milk is reversed over time, but the peanut and shellfish remains (9,15). The relationship between food allergy and asthma severity could be causal, as seen in the episodes of severe asthma induced by food allergy in some patients (16, 17). Food allergy can be the first manifestation in infants with atopic dermatitis

and allergic rhinitis progressing to asthma. The most common clinical manifestations of food allergy involve the skin and gastrointestinal tract (18). Sometimes symptoms of upper and lower respiratory tract can result from an allergic reaction to food. These symptoms are rare and often accompanied by skin or gastrointestinal symptoms. Isolated respiratory reactions are very rare. A variety of respiratory symptoms were attributed to food allergies including nasal congestion, runny nose, sneezing, itching nose and throat, coughing and wheezing. Approximately 6% of asthmatic children have lower respiratory tract symptoms induced by food (19). Contact dermatitis occurs at many retailers or employees who come in direct contact with raw fish, shellfish, eggs, meat. In evaluating patients with clinical symptoms differential diagnosis must include additional allergic diseases (allergic rhinitis, asthma and food allergy), infectious diseases (viral upper respiratory tract infections, recurrent otitis media, sinusitis), non-allergic rhinitis (due to climate change, strong odors or cigarette smoke), rhinitis medicamentosa, cystic fibrosis and anatomic abnormalities such as nasal polyps, deviated septum, ciliary dyskinesia, foreign bodies. Food allergy as a trigger of some respiratory symptoms has been very little studied compared with respiratory tract infections, allergic rhinitis and sinusitis.

However, it is known that at sensitized patients, food allergens contribute to increased airway reactivity and in some cases of asthma exacerbations, which was demonstrated in a blinded study in which asthmatic children with food allergies were evaluated for changes in airway reactivity before and after food challenges (20,21). Following the food challenge test, significant increases in airway reactivity were associated with respiratory symptoms, generally without decreases of FEV₁. So food-induced allergic reactions may increase airway reactivity in patients with moderate to severe asthma without changes in lung function and without inducing acute asthma symptoms.

Other studies have shown that some nasal symptoms could be attributable to ingestion of food. For example, some patients associate the ingestion of cow's milk and other dairy products, with increased nasal secretions. A blinded study placebo-controlled of food on a significant group of patients, showed that nasal symptoms were 70% of respiratory events (22). It was also noted that rhinitis is often associated with other clinical manifestations (such as, gastrointestinal and skin symptoms) during allergic reactions to foods and is rarely isolated (23,24). Foods that induce rhinitis were observed more frequently in infants and young children than in adults.

Anaphylaxis due to food and respiratory tract involving the oropharynx usually include pruritus, angioedema (laryngeal edema), stridor, cough, dyspnea, wheezing and hoarseness. In a report of six cases of fatal and seven near-fatal cases of anaphylaxis after ingestion food, asthma and respiratory symptoms were part of the clinical picture of all patients (1). Foods responsible for these severe reactions were peanuts, nuts, eggs and cow's milk. So, the presence of asthma and food allergy in particular allergens mentioned above may be considered as significant risk factors for acute exacerbation of asthma, especially in severe forms (20,21).

Some food additives are also criminalized and are further investigated on their impact on asthmatic patients. Despite public perception, there is conflicting evidence relating to some patients with asthma that are more susceptible to adverse effects from monosodium glutamate than the general population (25). Although patients have accused upper or lower respiratory symptoms nonspecific adverse reactions to monosodium glutamate, dose-dependent and included headache, muscle tension, numbness, general weakness and flushing in a few hours after ingestion. Sulfur-containing foods (dried fruits and wine) also proved to cause bronchospasm and asthma attacks of moderate to severe asthmatic patients sensitive (6). Aspartame, the sweetening agent used in beverages, nitrites and nitrates used as preservatives, tartrazine, butylated hydroxytoluene, butylated hydroxyanisole and (preservatives in cereals) are substances associated with urticaria and angioedema in numerous studies. Natural food additives commonly used are represented by annatto, carmine and erythritol, which may be unwanted sensitive patients, including respiratory symptoms.

Diagnosis is made based on a complete medical history with appropriate laboratory tests and food challenges that can provide useful information to patients with respiratory symptoms that may be caused by food allergy (25). A diagnosis based solely on history or skin test is not enough. In the presence of positive skin tests and respiratory symptoms associated with specific foods, can establish an elimination diet for 7-14 days. If symptoms persist, it means that food is not the problem, except in cases of atopic dermatitis or chronic asthma. Recurrent symptoms after a regular diet should be assessed with a food challenge test targeted.

Obtaining an accurate history is a key element in diagnosing food allergy. Medical history should be comprehensive, detailed, from patients with suspected food allergy inducing respiratory symptoms. The exact nature of symptoms, the relationship be-

tween timing of food intake and onset of symptoms, reactions and reproducibility of dietary details must be well documented. A family history of allergy or asthma may be useful. When there is a history of unexplained exacerbation of asthma, you should obtain details of food intake. History of severe anaphylactic reactions after ingestion of a food may be enough to indicate a causal relationship. Finally, documenting specific treatment received and its response, if any, are also useful.

Physical examination results are useful for overall assessment of nutritional status, growth parameters and the presence of allergic signs of disease, especially atopic dermatitis. Moderate or severe atopic dermatitis or corticosteroid dependent may predict a high risk of food-induced asthma. In addition, this examination helps rule out other conditions that may mimic food allergies.

Skin tests (prick and puncture) are used to reinforce food allergies IgE mediated (26). They can be made during the first months after birth, and used together with standard criteria of interpretation; these tests may provide clinical information in a short period (15-20 minutes). Negative predictive value is greater than 95%. Positive predictive value is generally below 50%, limiting the clinical interpretation of positive skin tests (6). This underlines the need to confirm the clinical history and positive skin tests with food challenge if history is not convincing for anaphylaxis. In the case of commercial food extracts (eg. fruits and vegetables), food protein degradation may increase the rate of false negative skin tests. Therefore one must use fresh extracts that are more reliable. Intradermal skin testing with food increases the risk of systemic and produce a less specific compared with skin prick test (6). Although routine skin testing to foods in asthmatic patients is not practical, we believe that should be done especially in patients with moderate and severe asthma. Evaluation of food allergy in the laboratory may include measuring serum IgE specific food (eg, RAST) sensitivity and specificity similar to skin tests (25).

When clinical suspicion of an adverse food-induced respiratory tract exists and testing for specific IgE antibodies for food is positive, it is necessary to eliminate foods incriminated to see if clinical symptoms resolve. The diet should be well balanced to provide suitable substitutes for foods that are removed, and avoid nutritional deficiencies, such as calcium deficiency (27). When establishing a diet, especially in infants and children closely monitor all the parameters. Implementation of the elimination diet may seem simple, but complete re-

removal of allergic diets requires attention to detail. For example, in a diet without milk, patients should be educated not only to avoid all dairy products, but also to read food labels ingredients for keywords that may indicate the presence of cow's milk protein (casein, whey, lactalbumin, lactoglobulin).

Food challenge placebo-controlled is the best way to diagnose and confirm food allergy and other adverse food reactions (12, 26). These challenges must be performed in a clinic or hospital with personnel and adequate equipment to treat systemic anaphylaxis. An emergency plan should be written to help patients manage clinical symptoms caused by accidental ingestion of a relevant food allergen. In case of children, the plan must be addressed to school personnel. Antihistamines and adrenaline should be on hand to treat allergic reactions after accidental ingestion.

CONCLUSIONS

Studies on pathogenic role of food allergy in respiratory symptoms shows that food-induced symp-

toms are IgE mediated, have a lower frequency and are usually present in younger patients, especially those with a history of atopic dermatitis. In addition, food allergy can certainly be a trigger in some patients with asthma. This should be considered if a patient develops wheezing or anaphylactic symptoms after ingesting certain food, if it has atopic dermatitis or a history of the disease, if they have a history of food allergies or skin tests positive for some food. Evaluation of food allergy is performed in patients with chronic symptoms, especially in children with a history of atopic dermatitis. A definitive diagnosis of food allergy should be based on an oral challenge test blinded, placebo-controlled. In certain circumstances, such as a convincing history of anaphylaxis following ingestion or inhalation of a food or food additive, a presumptive diagnosis based on stricter criteria may be sufficient.

REFERENCES

1. **Julie Wang, Cynthia M. Visness, and Hugh A. Sampson**; Food allergen sensitization in inner-city children with asthma; *The Journal of allergy and clinical immunology* (2005); Volume: 115, Issue: 5, Pages: 1076-80;
2. **G. Dutau, F. Rancé**, Épidémiologie de l'asthme et des allergies alimentaires- *Revue française d'allergologie* 51 (2011) 248–254;
3. **Sampson HA**. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:805-19; quiz 820;
4. **Sujatha Ramesh** – Food Allergy Overview in Children – *Clinic Rev Allergy Immunol* (2008) 34:217–230;
5. **DA Moneret-Vautrin, G Kanny and Fthévenin** – L'asthme par allergie alimentaire Food allergy induced asthma – *La Revue de Médecine Interne* Volume 17, Issue 7, July 1996, Pages 551-557;
6. **Sujatha Ramesh**. Food Allergy Overview in Children. *Clinic Rev Allergy Immunol* (2008) 34:217–230 DOI 10.1007/s12016-007-8034-1;
7. **Branum AM, Lukacs SL**. Food allergy among children in the United States. *Pediatrics* 2009;124:1549-55. Epub 2009 Nov 16;
8. **Osterballe M, Hansen TK, Mortz CG, Host A, Blindslev-Jensen C** (2005) The prevalence of food hypersensitivity in an unselected population of children and adults. *Pediatr Allergy Immunol* 16 (7):567–573;
9. **Arbes SJ Jr, Gergen PJ, Elliott L, Zeldin DC**. Prevalences of positive skin test responses to 10 common allergens in the US population: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116:377-83;
10. **Ariana C, Yang AC, Arruda LK, Santos ABR, Barbosa MCR, Chapman MD, et al**. Measurement of IgE antibodies to shrimp tropomyosin is superior to skin prick testing with commercial extract and measurement of IgE to shrimp for predicting clinically relevant allergic reactions after shrimp ingestion. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125:872-8;
11. **Branum AM, Lukacs SL**. Food allergy among U.S. children: trends in prevalence and hospitalizations. *NCHS Data Brief* 2008; (10):1-8;
12. **Sicherer SH**: Is food allergy causing your patient's asthma symptoms? *J Respir Dis* 2000, 21:127–136;
13. **Hsieh KY, Tsai CC, Wu CH, Lin RH** (2003) Epicutaneous exposure to protein antigen and food allergy. *Clin Exp Allergy* 33:1067–1075;
14. **Mortz CG, Andersen KE, Bindsvlev-Jensen C** (2005) The prevalence of peanut sensitization and the association to pollen sensitization in a cohort of unselected adolescents—The Odense Adolescence cohort Study on Atopic Disease and Dermatitis (TOACS). *Pediatr Allergy Immunol* 16(6):501–506;
15. **Gergen PJ, Turkeltaub PC, Kovar MG**. The prevalence of allergic skin test reactivity to eight common aeroallergens in the U.S. population: results from the second National Health and Nutrition Examination Survey. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 80:669-79;
16. **Bock SA**. Respiratory reactions induced by food challenges in children with pulmonary disease. *Ped Allergy Immunol* 1992;3:188-94;
17. **James JM, Bernhisel-Broadbent J, Sampson HA**. Respiratory reactions provoked by double-blind food challenges in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:59-64;
18. **Bashir MEH, Louie S, Shi HN, Nagler-Anderson C** (2004) Tolllike receptor 4 signaling by intestinal microbes influences susceptibility to food allergy. *J Immunol* 172:6978–6987;
19. **Andrew H. Liu, MD,^a Renee Jaramillo, MStat,^b Scott H. Sicherer, MD,^c Robert A.**, *J Allergy Clin Immunol* 2010;126:798-806;
20. **Berns, Halm EA, Sampson HA, Sicherer, Busse PJ, Wisnivesky JP**. Food allergy as a risk factor for asthma morbidity in adults. *J Asthma* 2007;44:377-81;
21. **Wang J, Visness CM, Sampson HA**. Food allergen sensitization in inner-city children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:1076-80;
22. **Appleman LJ, Boussiotis VA** (2003) T cell energy and costimulation. *Immunol Rev* 192:161–180;
23. **Bock SA, Atkins FM**: Patterns of food hypersensitivity during sixteen years of double-blind placebo-controlled oral food challenges. *J Pediatr* 1990,117:561–567;
24. **James JM, Bernhisel-Broadbent J, Sampson HA**: Respiratory reactions provoked by double-blind food challenges in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994, 149:59–64;
25. **Shek LP, Soderstrom L, Ahlstedt S, Beyer K, Sampson HA** (2004) Determination of food specific IgE levels over time can predict the development of tolerance in cow's milk and hen's egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 114:387–391;
26. **Sampson HA**: Food allergy. *JAMA* 1997, 278:1888–1894;
27. **Barnes-Koerner C, Sampson HA**: Diets and nutrition. In *Food Allergy: Adverse Reactions to Foods and Food Additives*, edn 3. Edited by Metcalfe DD, Sampson HA, Simon RA. Malden, MA: Blackwell; 2003:438–460.