

The prevalence of oral allergy syndrome: regarding a new classification

Prevalencia del síndrome de alergia oral: a propósito de una nueva clasificación

Juan Mariscal-Castro,¹ Martín Bedolla-Barajas,¹ Tonatiuh Ramses Bedolla-Pulido,² María Victoria Domínguez-García,³ Tonantzin Isis Bedolla-Pulido,⁴ Jaime Morales-Romero,⁵ Carlos Meza-López,² Luis Alfredo Jiménez-Huerta¹

Abstract

Background: Recently, the oral allergy syndrome (OAS) has been classified according to the foods that induce it: phenotype I, when it is caused only by plant-derived foods; phenotype II, when it is caused by foods of both animal and plant origin.

Objective: To determine the prevalence of OAS in late teenagers according to the new classification.

Methods: A cross-sectional study in which data from 1,992 teenagers, aged 15-18 year-old, was analyzed; the information was obtained through a structured questionnaire, where questions were asked about oral symptoms according to the type of food that had been ingested.

Results: The overall prevalence of OAS was of 1.7% (95% CI = 1.2-2.4); for phenotype I, it was of 0.85% and, for phenotype II, it was of 0.85%. According to the phenotype, there was no difference by sex and personal history of atopic disease; instead, the onset time of the symptoms did show an association with the phenotype ($p = 0.048$). The frequency of skin and mucosal symptoms and respiratory ailments differed between the groups. Regarding gastrointestinal symptoms, diarrhea was markedly more frequent in phenotype II ($p = 0.044$).

Conclusion: Two phenotypes with OAS were clearly identified: the first one was associated exclusively to foods of plant origin, and the other was related to foods of both plant and animal origin.

Key words: Food hypersensitivity; Teenager; Oral allergy syndrome; Oral allergy phenotypes

Este artículo debe citarse como: Mariscal-Castro J, Bedolla-Barajas M, Bedolla-Pulido TR, Domínguez-García MV, Bedolla-Pulido TI, Morales-Romero J, et al. Prevalencia del síndrome de alergia oral: a propósito de una nueva clasificación. *Rev Alerg Mex.* 2020;67(3):214-223

ORCID

Juan Mariscal-Castro, 0000-0002-7907-5309; Martín Bedolla-Barajas, 0000-0003-4915-1582; Tonatiuh Ramses Bedolla-Pulido, 0000-0002-5292-0728; Ma. Victoria Domínguez-García, 0000-0002-9991-5192; Tonantzin Isis Bedolla-Pulido, 0000-0002-3374-8061; Jaime Morales-Romero, 0000-0002-1492-1797; Carlos Meza-López, 0000-0002-8720-4289; Luis Alfredo Jiménez-Huerta, 0000-0001-7637-7881

¹Nuevo Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca, Servicio de Alergia e Inmunología Clínica, Jalisco, México

²Nuevo Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca, Servicio de Pediatría, Jalisco, México

³Universidad Autónoma del Estado de México, Centro de Investigación en Ciencias Médicas, Estado de México, México

⁴Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Jalisco, México

⁵Universidad Veracruzana, Instituto de Salud Pública, Veracruz, México

Correspondencia: Martín Bedolla-Barajas. drmedbar@gmail.com

Recibido: 2020-04-04

Aceptado: 2020-05-20

DOI: 10.29262/ram.v67i3.740



Resumen

Antecedentes: Recientemente, el síndrome de alergia oral (SAO) ha sido clasificado de acuerdo con los alimentos que lo inducen: fenotipo I, relacionado con alimentos derivados de plantas; fenotipo II, provocado por alimentos de origen vegetal y animal.

Objetivo: Determinar la prevalencia del síndrome de alergia oral en adolescentes tardíos según la nueva clasificación.

Métodos: Estudio transversal en el que se analizaron los datos de 1992 adolescentes de 15 a 18 años; la información se obtuvo a través de un cuestionario estructurado, en el que se interrogó acerca de síntomas orales según el tipo de alimento consumido.

Resultados: La prevalencia global de síndrome de alergia oral fue de 1.7 % (IC 95 % = 1.2-2.4): fenotipo I, 0.85 % y fenotipo II, 0.85 %. Según el fenotipo no hubo diferencia por sexo e historia personal de enfermedad atópica; el tiempo de inicio de los síntomas sí mostró asociación ($p = 0.048$). La frecuencia de los síntomas respiratorios, en piel y mucosas no difirieron entre los grupos; respecto a los síntomas gastrointestinales, la diarrea fue notoriamente más frecuente en el fenotipo II ($p = 0.044$).

Conclusión: Se identificaron claramente los dos fenotipos del síndrome de alergia oral: uno asociado a alimentos de origen vegetal y otro a alimentos tanto de origen vegetal como animal.

Palabras clave: Hipersensibilidad a alimentos; Adolescente; Síndrome de alergia oral; Fenotipos de alergia oral

Abreviaturas y siglas

SAO, síndrome de alergia oral
SPA, síndrome polen-alimento

WAO, World Allergy Organization

Introducción

La prevalencia del síndrome de alergia oral (SAO) es menor de 5 %^{1,2,3} y, al igual que en otras enfermedades alérgicas, la prevalencia depende de factores como la edad, la ubicación geográfica, el método de detección y el uso de pruebas complementarias.⁴

Amlot *et al.* fueron los primeros en acuñar el concepto de SAO, para referirse a un grupo de pacientes que manifestaban síntomas orales tras el consumo de alimentos;⁵ posteriormente se observó que ciertos individuos con SAO también expresaban alergia al polen, entonces se sugirió utilizar el término de síndrome polen-alimento (SPA) en lugar de SAO.⁶ Así, hasta la fecha han surgido diversas maneras para describir a los pacientes que manifiestan síntomas después del consumo de alimentos, situación que ha generado confusión.

En el caso del SPA, los alimentos que lo inducen son de origen vegetal (frutas y verduras); pero en el caso del síndrome ácaro-camarón, algunos pacientes

sensibilizados a los ácaros del polvo casero tienen síntomas cuando comen camarón;⁷ por otra parte, también existen pacientes en quienes los síntomas orales son inducidos por el consumo de alimentos de origen animal (carnes rojas) y vegetales (nueces), sin mostrar algún tipo de reactividad cruzada con los aeroalérgenos.^{8,9}

A la luz de estos antecedentes, recientemente fue propuesta una nueva clasificación del SAO, que toma en consideración los alimentos que lo inducen: fenotipo I, cuando el SAO se relaciona únicamente con alimentos derivados de plantas; y fenotipo II, cuando el SAO adicionalmente está producido por alimentos de origen animal.¹⁰

Nuestro estudio tuvo como objetivo principal determinar la prevalencia del SAO en adolescentes tardíos, de acuerdo con una nueva propuesta que toma en consideración el tipo de alimento que lo origina.

Métodos

Este es un análisis secundario de un estudio cuya metodología ya ha sido descrita previamente.⁴ En resumen, se analizaron transversalmente los datos de 1992 adolescentes de 15 a 18 años (adolescentes tardíos), estudiantes de escuelas de educación media superior de la ciudad de Guadalajara, México, tanto del orden público, como privado. El trabajo de campo se realizó entre abril y julio de 2016.

Se realizó un muestreo estratificado por conglomerados, aleatorizado. Cada una de las zonas administrativas en las que está dividida la ciudad de Guadalajara, en total siete, fue considerada un estrato; para cada uno de ellos se calculó una submuestra de acuerdo con la distribución proporcional. Los conglomerados (cada una de las escuelas) fueron seleccionados aleatoriamente hasta completar el tamaño de la submuestra; cada grado escolar fue considerado un estrato, y en cada uno se eligió aleatoriamente un grupo. Por último, los adolescentes fueron seleccionados al azar.

Los datos fueron recolectados a través de un cuestionario estructurado,¹¹ en el que se indagaron las características demográficas y clínicas del grupo de estudio, así como los alimentos y manifestaciones relacionados con el SAO. El cuestionario fue contestado por los alumnos durante el horario escolar. El SAO se definió como la presencia de síntomas orales que inician después de consumir alimentos:¹⁰

- SAO fenotipo I, desencadenado por alimentos provenientes exclusivamente de plantas (frutas, verduras, frutos secos y leguminosas).
- SAO fenotipo II, los síntomas son producidos no solo por alimentos de origen vegetal, sino también de origen animal (pescados, mariscos, carnes y lácteos).

Para identificar los casos probables de anafilaxia, se utilizaron las recomendaciones internacionales propuestas por la World Allergy Organization (WAO).¹² Por su parte, para fines de este estudio, los síntomas sistémicos asociados al SAO fueron las manifestaciones extraorales que aparecieron después del consumo de alimentos, pero que no cumplían con los criterios necesarios para considerar la reacción como anafilaxia.

Se clasificaron como SPA los casos en los cuales, además de la presencia de síntomas orales aso-

ciados al consumo de alimentos, los adolescentes refirieron ser alérgicos al polen.⁶

La prevalencia del SAO se determinó a partir de dividir el número de casos entre el número total de participantes; análogamente se hizo lo mismo para cada uno de los fenotipos del SAO. En la comparación de variables cualitativas se utilizó la prueba de chi cuadrada o la prueba exacta de Fisher, según fuera necesario. Se estimaron los intervalos de confianza de 95 % para las proporciones. Un valor de $p \leq 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo. Los análisis estadísticos se efectuaron con el programa IBM SPSS®, versión 20.0 para Windows (Armonk, Nueva York, Estados Unidos).

Esta investigación fue aprobada por el Comité de Ética del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca, Guadalajara, Jalisco. Los adolescentes que participaron en la investigación otorgaron su consentimiento verbal para ser incluidos en el estudio.

Resultados

En total, 98 adolescentes tuvieron síntomas en la boca después de haber ingerido alguna clase de alimento; de ellos, 16 fueron excluidos, nueve por no cumplir con la definición operacional de SAO y siete por datos incompletos (figura 1). Del grupo restante, 48 adolescentes tuvieron molestias compatibles con una reacción anafiláctica y no fueron incluidos en el análisis. Al final, 34 adolescentes tuvieron SAO, para una prevalencia global de 1.7 % (figura 2). De acuerdo con el fenotipo, la prevalencia de SAO I y II fue 0.85 y 0.85 %, respectivamente. Por otra parte, la prevalencia de SPA en cada fenotipo fue 0.2 %. En cuanto a presentación de síntomas orales en combinación con síntomas sistémicos no compatibles con anafilaxia, hubo cuatro casos en el fenotipo I y nueve en el fenotipo II.

En el cuadro 1 se muestra una comparativa del SAO de acuerdo con el fenotipo; en cuanto al sexo, la historia personal de enfermedad atópica e historia de alergia al polen no hubo diferencia significativa entre los grupos; en cambio, el tiempo de inicio de los síntomas se asoció significativamente al fenotipo de SAO ($p = 0.048$).

Los síntomas más frecuentes en ambos fenotipos de SAO, además de los orales, fueron las molestias en piel y mucosas, seguidas de las gastrointestinales;

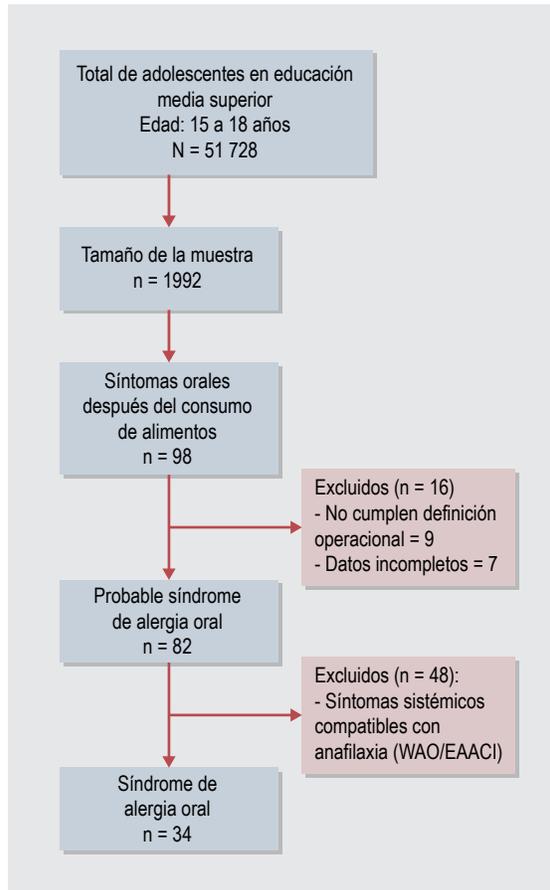


Figura 1. Diagrama de flujo del estudio de adolescentes tardíos con autorreporte de síndrome de alergia oral. WAO = World Allergy Organization, EAACI = European Academy of Allergy and Clinical Immunology.

de ellas, la diarrea fue significativamente la más frecuente en el fenotipo II ($p = 0.044$), cuadro 2. Los síntomas sistémicos en el fenotipo I tuvieron una frecuencia de 23.5 % y en el fenotipo II fue 52.9 % ($p = 0.157$).

Discusión

Este estudio permitió distinguir claramente dos fenotipos del SAO en adolescentes; en uno de ellos, las molestias estaban relacionadas únicamente con el consumo de alimentos de origen vegetal (fenotipo I); y en el otro, los alimentos involucrados fueron de origen vegetal y de origen animal (fenotipo II). De

acuerdo con esta clasificación, la prevalencia de cada uno de los fenotipos fue 0.85 %. También nos permitió vislumbrar la existencia de pacientes con SAO que declararon síntomas sistémicos que no fueron compatibles con anafilaxia.

Un primer punto relevante de este trabajo tiene que ver con la prevalencia global del SAO en adolescentes; una vez descartados los casos con síntomas fuertemente sugestivos de anafilaxia, esta fue cercana a 2 %. Cabe destacar que en nuestra comunicación previa⁴ tendimos a sobreestimar la frecuencia del SAO al no haber tomado en consideración dicho punto. Es sabido que la prevalencia del SAO varía de acuerdo con dos circunstancias principales; una de ellas tiene que ver con la disponibilidad de los alimentos y otra con el área geográfica y la consecuente disponibilidad de aeroalérgenos.

Recientemente, una revisión narrativa de la literatura mostró que la prevalencia del SAO en población no seleccionada osciló entre 4.7 y 20 % en los niños y entre 13 y 53.8 % en los adultos.¹³ En México, previamente nosotros documentamos que la prevalencia del SAO en estudiantes universitarios fue de 3.2 %¹¹ y en adultos jóvenes, de 6.2 %;¹⁴ así, la prevalencia de SAO observada en este estudio parece ser la razonable para un grupo de menor edad. El segundo punto notable de este estudio tiene que ver con una nueva forma de catalogar el SAO según el tipo de alimento que lo origina.

En este estudio pudimos corroborar que efectivamente existen pacientes cuyos síntomas orales solo están producidos por el consumo de alimentos de origen vegetal; y otro grupo de pacientes en quienes las molestias se originan tanto por el consumo de alimentos de origen vegetal como de origen animal, fenotipo I y II, respectivamente. Desde una perspectiva clínica, los sujetos con SAO fenotipo II expresaron sus síntomas más tardíamente que aquellos con fenotipo I; además, tuvieron significativamente más diarrea y asociación con el consumo de lácteos. Análogamente, Amlot *et al.* fueron de los primeros en describir la existencia de pacientes con SAO relacionado con el consumo de alimentos de origen animal; además, estos mismos pacientes expresaron tardíamente síntomas intestinales.⁵

En su conjunto, los hallazgos anteriores hacen suponer que los alimentos que originan el SAO fenotipo II tienen la característica de ser más resistentes a la digestión; además, los alimentos de origen

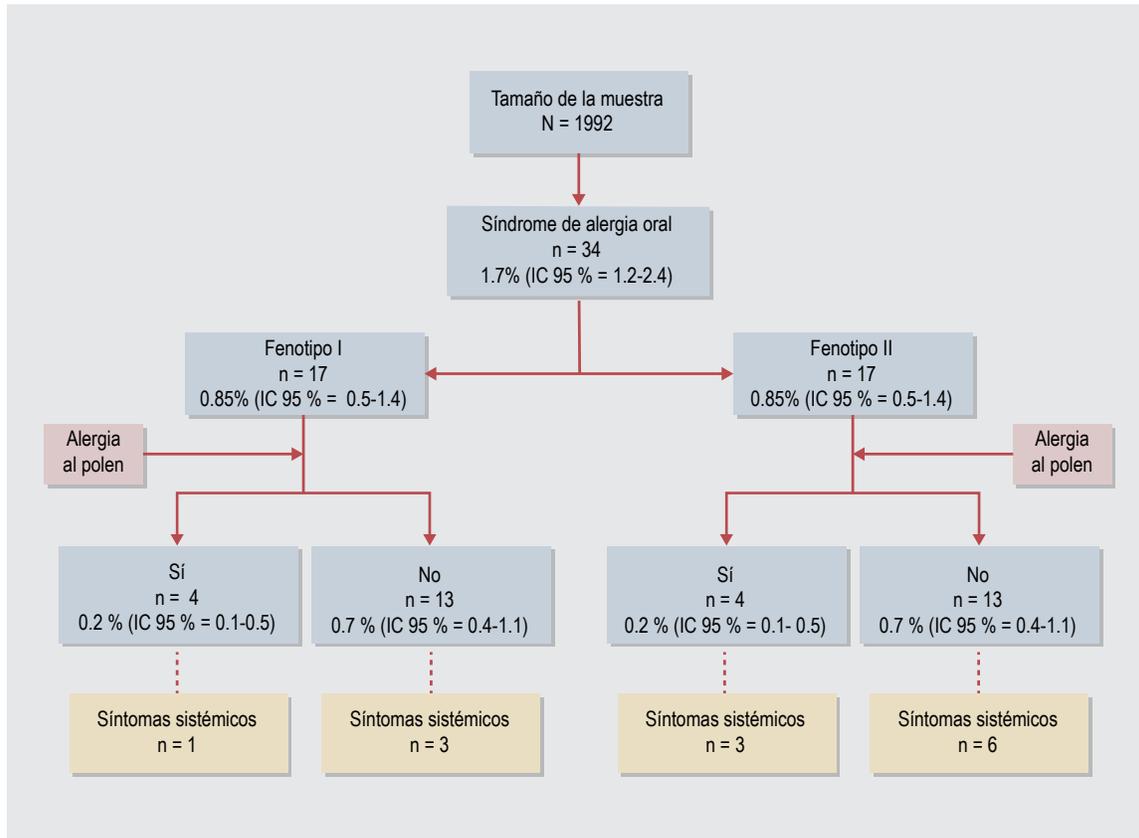


Figura 2. Prevalencia del síndrome de alergia oral de acuerdo con el fenotipo en una muestra de adolescentes tardíos.

animal parecen ser los que principalmente los producen (cuadro 3).

Hasta el momento, no existe consenso en relación con el mejor concepto para describir a quienes manifiestan síntomas orales después del consumo de alimentos. Inicialmente se utilizó SAO para describir a los pacientes con síntomas confinados a la boca, dentro de la primera hora después del consumo de algún alimentos;⁵ posteriormente, fue conceptualizado como síndrome polen-alimento, para incluir a los pacientes con sensibilización primaria al polen de las plantas y que a través de una reacción cruzada a alérgenos de los alimentos tienen molestias orales.¹⁵

Otro concepto sugerido es síndrome de hipersensibilidad por contacto con alimentos, el cual describe reacciones de hipersensibilidad de la mucosa, inmunológicas o no, después del consumo de alimentos vegetales o animales;¹⁶ finalmente, la ver-

sión más reciente de la International Classification of Diseases integró la categoría de urticaria alérgica de contacto para incluir el SAO y la urticaria de contacto por alérgenos alimentarios; sin embargo, la única diferencia que existe entre las dos categorías, es que SAO solamente está limitado a la presencia de molestias orales después del consumo de alimentos.¹⁷ En nuestra opinión, es más conveniente seguir utilizando el concepto de SAO y, desde una perspectiva pragmática, sugerimos clasificarlo en fenotipos según ha sido previamente propuesto.¹⁰

Pero, ¿de dónde surge esta inquietud por clasificar el SAO en fenotipos? Evidencia previa mostró que existen pacientes que manifiestan molestias locales tras el consumo de alimentos de origen animal y que aparentemente no cumplen con requisitos para ser consideradas como reacciones anafilácticas; y que mientras el paciente elimine permanentemente el contacto con el alimento ofensor, las molestias

Cuadro 1. Características clínicas de pacientes con síndrome de alergia oral

Característica	SAO						p
	Total (n = 34)		Tipo I (n = 17)		Tipo II (n = 17)		
	n	%	n	%	n	%	
Sexo							
Hombre	14	41.2	5	29.4	9	52.9	0.163
Mujer	20	58.8	12	70.6	8	47.1	
Historia personal de enfermedad alérgica							
Asma	7	20.6	2	11.8	5	29.4	0.398
Rinitis alérgica	3	8.8	2	11.8	1	5.9	0.999
Dermatitis atópica	3	8.8	2	11.8	1	5.9	0.999
Historia familiar de enfermedad alérgica							
Asma	10	29.4	4	23.5	6	35.3	0.708
Rinitis alérgica	6	17.6	5	29.4	1	5.9	0.175
Dermatitis atópica	6	17.6	2	11.8	4	23.5	0.656
Alergia alimentaria	10	29.4	5	23.5	5	35.3	0.708
Historia personal de alergia al polen	8	23.5	4	23.5	4	23.5	0.999
Tiempo de inicio de los síntomas							
< 1 minuto	7	20.6	6	35.3	1	5.9	0.048
1 a 15 minutos	22	64.7	10	58.8	12	70.6	
16 a 30 minutos	5	14.7	1	5.9	4	23.5	

Los valores de p fueron obtenidos por la prueba de la χ^2 o exacta de Fisher. SAO = síndrome de alergia oral.

permanecerán confinadas a la boca. A continuación, algunos ejemplos:

Amlot *et al.* en su informe describieron a un grupo de pacientes con síntomas orales que se presentaban después de la ingesta de cangrejo, bacalao, leche o huevo.⁵

Recientemente, Tuano *et al.* informaron de cuatro casos de SAO asociado al consumo de camarón y a sensibilización a ácaros del polvo casero,⁷ fenómeno al que por cierto denominaron síndrome de alergia camarón-ácaro, en una clara analogía del síndrome polen-alimento. Por otro lado, Vila *et al.* informaron de un caso de SAO asociado al consumo de carne de pollo.¹⁸

Un estudio incluyó a 120 hombres que ingresaron al servicio militar en Singapur; fueron analizados en busca de alergia a alimentos. Setenta y siete individuos (64 %) tuvieron síntomas compati-

bles con ese problema; los alimentos más frecuentemente involucrados fueron mariscos y crustáceos y las molestias principales fueron compatibles con SAO.¹⁹

En nuestra opinión, alentamos a seguir utilizando el concepto de SAO, pues de esa manera es factible incluir todas aquellas posibilidades de pacientes que expresan síntomas orales, asociados o no a sensibilización alérgica a aeroalérgenos, independientemente de que el alimento ofensor sea de origen animal o vegetal.

Un aspecto notable adicional en nuestro estudio fue haber detectado una cantidad considerable de adolescentes que tuvieron molestias orales (48/82, 59 %) como parte del espectro de los síntomas de la anafilaxia; para lograr este fin, utilizamos las definiciones propuestas por la WAO.¹² Por otra parte, también pudimos observar que tanto en el SAO fe-

Cuadro 2. Frecuencia de síntomas en pacientes con síndrome de alergia oral

Síntoma	Total (n = 34)		SAO				p
	n	%	Tipo I (n = 17)		Tipo II (n = 17)		
			n	%	n	%	
Síntomas en mucosas y piel	34	100.0	17	100.0	17	100.0	*
Edema de labios	13	38.2	9	52.9	4	23.5	0.157
Prurito en labios	21	61.8	12	70.6	9	52.9	0.290
Prurito en paladar	11	32.4	3	17.6	8	47.1	0.141
Prurito corporal	5	14.7	2	11.8	3	17.6	0.999
Ronchas	1	2.9	0	1.0	5.9	5.9	0.999
Enrojecimiento en piel	3	8.8	2	11.8	1	5.9	0.999
Síntomas respiratorios	3	8.8	1	5.9	2	11.8	0.999
Estornudos	1	2.9	1	5.9	0	0	0.999
Congestión nasal	2	5.9	0	0	2	11.8	0.485
Rinorrea	1	2.9	0	0	1	5.9	0.999
Tos	1	2.9	0	0	1	5.9	0.999
Síntomas gastrointestinales	10	29.4	2	11.8	8	47.1	0.057
Opresión faríngea	3	8.8	2	11.8	1	5.9	0.999
Distensión abdominal	4	11.8	2	11.8	2	11.8	0.999
Dolor abdominal	3	8.8	0	0	3	17.6	0.227
Estreñimiento	4	11.8	1	5.9	3	17.6	0.601
Pirosis	4	11.8	1	5.9	3	17.6	0.601
Vómito	2	5.9	0	0	2	11.8	0.485
Diarrea	5	14.7	0	0	5	29.4	0.044
Flatulencias	3	8.8	0	0	3	17.6	0.227
Síntomas sistémicos	13	38.2	4	23.5	9	52.9	0.157

*No se calculó por ser una constante. SAO = síndrome de alergia oral.

notipo I como en el II existen casos de adolescentes que expresan síntomas sistémicos, pero que no se ajustaban por completo a la definición operacional de anafilaxia y que este suceso parecía ser más pronunciado en el SAO fenotipo II.

La explicación tal vez puede ser encontrada en las características físicas de los alérgenos, pues aquellos que muestran mayor resistencia al calor tienen mayor probabilidad de producir síntomas sistémicos; ejemplo de ello son las cisteín-proteasas, moléculas que toleran temperaturas de hasta 80 °C²⁰ y que están contenidas en una gran diversidad de alérgenos provenientes de ácaros del polvo casero, alimentos como soja, papaya, piña o

plantas como pastos o estafiates.²¹ O bien, existe la probabilidad de que en ese momento estuviéramos observando los estadios iniciales de una reacción de tipo anafiláctica. En nuestra opinión, los pacientes con SAO son capaces de expresar síntomas sistémicos, aunque en una proporción pequeña; en los sujetos con SAO recomendamos hacer un interrogatorio minucioso para tratar de identificar síntomas de anafilaxia.

Las limitaciones de nuestra investigación corresponden a las propias de los diseños transversales basados en cuestionarios; en nuestro caso, la prevalencia de SAO se estimó a partir del autorreporte de síntomas orales después de la ingesta de alimentos.

Cuadro 3. Alimentos más frecuentemente asociados al síndrome de alergia oral

Alimento	Total (n = 34)		SAO Tipo I (n = 17)		Tipo II (n = 17)		p
	n	%	n	%	n	%	
Frutas	18	52.9	15	88.2	3	17.6	< 0.0001
Aguacate	5	14.7	5	29.4	0	0	0.044
Plátano	5	14.7	5	29.4	0	0	0.044
Manzana	5	14.7	4	23.5	1	5.9	0.335
Durazno	4	11.8	3	17.6	1	5.9	0.601
Melón	3	8.8	3	17.6	0	0	0.227
Uva	3	8.8	3	17.6	0	0	0.227
Mango	3	8.8	3	17.6	0	0	0.227
Fresa	3	8.8	2	11.8	1	5.9	0.999
Pescados y mariscos	13	38.2	0	0	13	76.5	< 0.0001
Camarón	13	38.2	0	0	13	76.5	< 0.0001
Frutos secos	4	11.8	3	17.6	1	5.9	0.601
Almendra	3	8.8	2	11.8	1	5.9	0.999
Cacahuate	1	2.9	1	5.9	0	0	0.999
Pistache	1	2.9	1	5.9	0	0	0.999
Nuez pecana	2	5.9	2	11.8	0	0	0.485
Avellana	1	2.9	1	5.9	0	0	0.999
Lácteos	5	14.7	0	0	5	29.4	0.444
Leche	5	14.7	0	0	5	29.4	0.444
Queso	1	2.9	0	0	1	5.9	0.999
Verduras	3	8.8	2	11.8	1	5.9	0.999
Jitomate	2	5.9	2	11.8	0	0	0.485
Chayote	1	2.9	1	5.9	0	0	0.485
Carnes	2	5.9	0	0	2	11.8	0.485
Conejo	1	2.9	0	0	1	5.9	0.999
Pavo	1	2.9	0	0	1	5.9	0.999
Leguminosas	3	8.8	2	11.8	1	5.9	0.999
Frijol	1	2.9	0	0	1	5.9	0.999
Lentejas	1	2.9	0	0	1	5.9	0.999
Garbanzo	1	2.9	1	5.9	0	0	0.999
Soya	1	2.9	0	0	1	5.9	0.999

SAO = síndrome de alergia oral.

Por la razón anterior, no fue posible verificar el diagnóstico ni tampoco realizar pruebas cutáneas con alérgenos alimentarios ni con alimentos frescos, o efectuar mediciones de biomarcadores séricos, como de inmunoglobulina E sérica específica. Tampoco fue posible verificar la sensibilización al polen.

En resumen, esta nueva forma de clasificar el SAO brinda la oportunidad de identificar claramente dos fenotipos, delimitados por los alimentos que lo inducen: el fenotipo I correspondió el SAO asociado a alimentos de origen vegetal y en fenotipo II se incluye el SAO provocado tanto por frutas y verduras, así como por alimentos de origen animal.

Referencias

1. Asero R, Antoniceilli L, Arena A, Bommarito L, Caruso B, Crivellaro M, et al. EpidemAAITO: features of food allergy in Italian adults attending allergy clinics: a multi-centre study. *Clin Exp Allergy*. 2009;39(4):547-555. DOI: 10.1111/j.1365-2222.2008.03167.x
2. Brown CE, Katelaris CH. The prevalence of the oral allergy syndrome and pollen-food syndrome in an atopic paediatric population in South-West Sydney. *J Paediatr Child Health*. 2014;50(10):795-800. DOI: 10.1111/jpc.12658
3. Bedolla-Barajas M, Delgado-Figueroa N, Pérez-Molina JJ, Orozco-Alatorre LG, Bedolla-Pulido, Morales-Romero J, et al. Self-reported drug hypersensitivity amongst late adolescents in Mexico: a population based study. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2018;28(4):281-282. DOI: 10.18176/jiaci.0268
4. Bedolla-Pulido TR, Bedolla-Barajas M, Morales-Romero J, Bedolla-Pulido TI, Domínguez-García MV, Hernández-Colín DD, et al. Self-reported hypersensitivity and allergy to foods amongst Mexican adolescents: prevalence and associated factors. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2019;47(3):246-253. DOI: 10.1016/j.aller.2018.09.004
5. Amlot PL, Kemeny DM, Zachary C, Parkes P, Lessof MH. Oral allergy syndrome (OAS): symptoms of IgE-mediated hypersensitivity to foods. *Clin Allergy*. 1987;17(1):33-42. DOI: 10.1111/j.1365-2222.1987.tb02317.x
6. Lessof MH. Pollen-food allergy syndrome. *J Allergy Clin Immunol*. 1996;98(1):239-240. DOI: 10.1016/s0091-6749(96)70252-x
7. Tuano KTS, Davis CM. Oral allergy syndrome in shrimp and house dust mite allergies. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6(6):2163-2164. DOI: 10.1016/j.jaip.2018.04.035
8. Theler B, Brockow K, Ballmer-Weber BK. Clinical presentation and diagnosis of meat allergy in Switzerland and Southern Germany. *Swiss Med Wkly*. 2009;139(17-18):264-270. DOI: 10.5167/uzh-29827
9. Inomata N, Osuna H, Ikezawa Z. Oral allergy syndrome due to cashew nuts in the patient without pollinosis. *Arerugi*. 2006;55(1):38-42.
10. Bedolla-Barajas M, Bedolla-Pulido TR, Flores-Merino MV, Jiménez-Rosales A, Domínguez-García MV. Oral allergy syndrome amongst young mexicans: prevalence and associated factors. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2019;51(1):5-20. DOI: 10.23822/EurAnnACI.1764-1489.59
11. Puente-Fernández C, Maya-Hernández RL, Flores-Merino MV, Romero-Figueroa MS, Bedolla-Barajas M, Domínguez-García MV. Self-reported prevalence and risk factors associated with food hypersensitivity in Mexican young adults. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2016;116(6):523-527. DOI: 10.1016/j.anai.2016.03.010.
12. Simons FE, Arduzzo LR, Bilò MB, Dimov V, Ebisawa M, El-Gamal YM, et al. World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J*. 2011;4(2):13-37.
13. Carlson G, Coop C. Pollen food allergy syndrome (PFAS): a review of current available literature. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2019;123(4):359-365. DOI: 10.1016/j.anai.2019.07.022
14. Bedolla-Barajas M, Bedolla-Pulido TR, Camacho-Peña AS, González-García E, Morales-Romero J. Food hypersensitivity in Mexican adults at 18 to 50 years of age: a questionnaire survey. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2014;6(6):511-516. DOI: 10.4168/air.2014.6.6.511

15. Valenta R, Kraft D. Type 1 allergic reactions to plant-derived food: a consequence of primary sensitization to pollen allergens. *J Allergy Clin Immunol.* 1996;97(4):893-895. DOI: 10.1016/s0091-6749(96)80062-5
16. Konstantinou GN, Grattan CE. Food contact hypersensitivity syndrome: the mucosal contact urticaria paradigm. *Clin Exp Dermatol.* 2008;33(4):383-389. DOI: 10.1111/j.1365-2230.2008.02893.x
17. World Health Organization [sitio web]. Suiza: International Classification of Diseases, 11th Revision; 2020.
18. Vila L, Barbarín E, Sanz ML. Chicken meat induces oral allergy syndrome: a case report. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1998;80(2):195-196. DOI: 10.1016/S1081-1206(10)62955-9
19. Thong BY, Arulanandam S, Tan SC, Tan TC, Chan GYL, Tang CY, et al. Shellfish/crustacean oral allergy syndrome among national service pre-enlistees in Singapore. *Asia Pac Allergy.* 2018;8(2):e18. DOI: 10.5415/apallergy.2018.8.e18
20. Morcelle SR, Gomes MTR, Vairo-Cavalli S. Caracterización bioquímica y estructural de proteasas. En: De la Caridad-Hernández M. *Enzimas proteolíticas de vegetales superiores. Aplicaciones industriales.* Argentina: Ciencia y Tecnología para el Desarrollo; 2009.
21. Allergome [sitio web]. Cysteine protease; 2020. Disponible en: http://www.allergome.org/script/search_step2.php