

## Mesa Redonda: Alergia e intolerancia alimentaria

### Diagnóstico de la alergia/intolerancia alimentaria

M. ALONSO FRANCH

*Prof. Titular de Pediatría. Jefe Sección de Gastroenterología y Nutrición Infantil  
Departamento de Pediatría. Hospital Universitario. Valladolid*

Desde el punto de vista gastroenterológico, el diagnóstico de la alergia o intolerancia a alimentos se basa fundamentalmente en tres pilares: 1) Historia clínica; 2) Pruebas inmunológicas; y 3) Respuesta a la supresión-provocación. Dado que los dos últimos puntos han sido ya desarrollados por el Dr. Martín Esteban, nos limitaremos a comentar el diagnóstico clínico de las manifestaciones digestivas que pueden estar relacionadas con estos problemas y especialmente lo relativo a la intolerancia a proteínas de leche de vaca.

Entendemos por *intolerancia a proteínas vacunas* (IPV) el síndrome clínico de expresión variable y carácter transitorio, provocado por una hipersensibilidad individual a una o más proteínas de la leche de vaca que incide preferentemente en lactantes en función de la inmadurez digestiva e inmunológica que presenta.

Como señala Hill<sup>(1)</sup> la IPV constituye un un buen modelo para todas las alergias alimentarias, y según este autor en un estudio prospectivo de 100 pacientes afectados de este síndrome encontró tres tipos de reacciones: I) **Inmediata** a la ingesta aún de pequeños volúmenes y cuyos síntomas principales son urticaria, angioedema y eccema, con pruebas alérgicas generalmente positivas; II) **Intermedia** en la que las manifestaciones, fundamentalmente digestivas (vómitos y/o diarrea), aparecen tras unas horas de la inges-

ta de cantidades algo mayores, en las que excepcionalmente se demuestra mecanismo atópico; y, finalmente, grupo III) **Tardía**, en la que los síntomas, también preferente, aunque no exclusivamente, son gastrointestinales (diarrea crónica sobre todo), aparecen después de más de 20 horas de la ingestión de grandes cantidades de alérgeno y ocasionalmente evidencia positividad de las pruebas alérgicas. En la tabla I se recogen las características de estos tres grupos de niños.

El análisis de estos datos pone de manifiesto que en este síndrome de IPV la positividad de los tests inmunológicos es bastante baja (siempre inferior al 50%) y que las manifestaciones clínicas, muy variadas, precisan ser individualizadas de cuadros clínicos similares no ligados a alergia/intolerancia.

#### DIAGNÓSTICO CLÍNICO

##### Antecedentes familiares

Dado que, en la mayoría de las ocasiones el cuadro digestivo está más relacionado con la inmadurez gastrointestinal e inmunológica del niño, los antecedentes familiares de atopia pueden ayudar en el diagnóstico, pero su ausencia no invalida el mismo.

TABLA I. TIPOS DE REACCIONES DE INTOLERANCIA A PROTEÍNAS VACUNAS<sup>(1)</sup>

Grupo	Síntomas			Comienzo	Cantidades	PRIK	IgE
	Cutáneos	Resp.	GI				
I	+++	+	+	Inmediato < 1h	Pequeñas	+	+
II	-	-	++	Intermedio ± 8h	Moderadas	-	-
III	+	++	+++	Tardío > 20 h	Elevadas	+/-	+/-

## Manifestaciones clínicas de la alergia/intolerancia a alimentos

Los cuadros clínicos con manifestaciones digestivas, provocados por intolerancia/alergia alimentaria pueden ser extremadamente variados. Sólo en ocasiones se asocian otras manifestaciones de atopia, lo que sin duda facilita el diagnóstico<sup>(2,3)</sup>. Dentro del marco gastrointestinal, la afectación puede ocurrir a diversos niveles:

La *cavidad bucal y faríngea* participa especialmente en las formas inmediatas, dando lugar a edema y prurito en los que la relación causa-efecto no suele plantear problemas diagnósticos

A *nivel esofágico* los trastornos de la motilidad provocados por la reacción inflamatoria pueden dar lugar a reflujo gastroesofágico (RGE), aunque el mecanismo de producción del mismo puede ser distinto<sup>(4)</sup>. El problema se complica, porque con frecuencia también el RGE primario puede desencadenar una hipersensibilidad a trofoalergenos (fundamentalmente leche de vaca) de forma secundaria<sup>(5)</sup>.

A *nivel gástrico* una alergia/intolerancia puede provocar vómitos ligados a gastritis en las reacciones inmediatas o más rara vez, y en niños mayorcitos, a una gastroenteritis eosinofílica en la que el hecho más llamativo, junto con dolor abdominal y la diarrea, es la eosinofilia periférica, anemia e hipoproteinemia por enteropatía pierdepoteínas y pérdida de sangre en heces<sup>(6)</sup>.

A *nivel intestinal* una forma especial de cursar la enfermedad es la enteropatía. La más conocida –y probablemente la más frecuente– es la inducida por proteínas vacunas<sup>(7-9)</sup>, aunque también se ha descrito tras la sensibilización a pescado, arroz y pollo<sup>(10)</sup>. Histológicamente se caracteriza por atrofia de la mucosa intestinal, parecida a la celíaca, de la que se diferencia por su carácter “parcheado”, con menor espesor de la mucosa<sup>(8,9)</sup> y sin aumento de los linfocitos gamma/delta. El cuadro clínico suele evidenciarse por diarrea crónica con síndrome de malabsorción y afectación nutricional en niños menores de 2 años

Otra manifestación propia de la afectación intestinal puede ser el *dolor abdominal recidivante*, el *cólico* e incluso el *estreñimiento* con problemas de distensión abdominal por trastornos de la motilidad.

A *nivel del colon* el cuadro más llamativo es la colitis alérgica, que afecta preferentemente a lactantes pequeños con sensibilización a proteínas vacunas .

Ante cualquiera de los cuadros clínicos descritos es preciso realizar una exhaustiva búsqueda de otros posibles síntomas o signos de atopia. Con independencia del resultado de la investigación de pruebas inmunológicas, si la sospecha es fundada siempre se recurrirá a las pruebas de supresión y reintroducción del supuesto trofoalergeno para su confirmación

## Diagnóstico diferencial

Cada uno de los cuadros clínicos descritos puede estar supuestamente en relación con una sensibilización alimentaria, no obstante es obligado hacer el oportuno diagnóstico diferencial, cuyas dificultades serán distintas en función del cuadro clínico evidenciado.

*Cuadro emético.* Los vómitos que acompañan a la intolerancia a alimentos (proteínas vacunas preferentemente) pueden simular un reflujo gastroesofágico del que se diferencian por el momento de aparición: desde el nacimiento en el RGE y tras un intervalo libre en la IPV<sup>(12)</sup>. No obstante, en los casos de sensibilización precoz este intervalo puede faltar. Es importante señalar la frecuencia con que un RGE puede complicarse con una IPV al sensibilizarse a las mismas por el paso de pequeñas cantidades de leche a vías aéreas<sup>(13)</sup>. En los casos en que el RGE es secundario a la sensibilización, se ha demostrado que la pH-metría se comporta de forma diferente, ya que los episodios de reflujo preceden siempre a la ingesta de leche, hecho que no ocurre en el RGE aislado<sup>(14-16)</sup>.

Con la *intolerancia secundaria a la lactosa* la IPV tiene muchos rasgos comunes. Aquella surge habitualmente después de una gastroenteritis y cursa con vómitos, distensión abdominal y heces explosivas tras la ingesta de leche. Las deposiciones de pH ácido muestran positividad de cuerpos reductores. No obstante, la enteropatía por IPV puede asociar intolerancia secundaria a lactosa y otros disacáridos, especialmente si se altera el estado nutricional, en cuyo caso las pruebas de supresión y provocación mejoran ambos cuadros. Por ello, en lactantes pequeños conviene iniciar la provocación con una fórmula sin lactosa.

La *enteropatía* puede sospecharse por la clínica, pero el diagnóstico diferencial es preciso establecerlo con todo tipo de diarreas crónicas de esta edad. A pesar de la posible ausencia de antecedentes familiares o signos de atopia, el cuadro remite tras la supresión de proteínas vacunas en la

dieta. La biopsia intestinal puede ser útil en algunos casos y aunque no parece obligado realizarla en la práctica, puede tener interés en la investigación<sup>(11)</sup>.

La *colitis alérgica* se manifiesta en el primer mes de la vida en forma de rectorragia con o sin diarrea. En diagnóstico diferencial deben entrar en consideración las enterocolitis necrotizante, infectiva y la que complica una enfermedad de Hirschsprung. Aunque en los casos de sensibilización a proteínas vacunas pueden encontrarse antecedentes familiares, lo habitual es seguir el mismo comportamiento en todas, es decir suprimir las PV, para reintroducirlas controladamente una vez remontado el estado general y nutritivo.

La evaluación de la respuesta en el cólico debe ser especialmente diseñada, ya que no todos los niños que lo presentan están sensibilizados a leche de vaca<sup>(17)</sup>. Además, la irritabilidad del niño crea una interacción padres-hijo que en muchas ocasiones no les hace válidos para la cuantificación.

#### LAS PRUEBAS DE SUPRESIÓN/PROVOCACIÓN

Para estandarizar las pruebas de provocación en las reacciones adversas a alimentos con manifestaciones digestivas, la conducta a seguir será la misma que en el conjunto de las alergias alimentarias con algunas matizaciones:

En primer lugar, y dada la frecuencia con que inciden en lactantes pequeños, a los que conducen a malnutrición, el periodo de supresión debe alargarse hasta que, además de haber desaparecido los síntomas, el estado nutricional se haya recuperado o al menos tenga una situación estable.

Hay que contar con que un cierto porcentaje de niños pueden hacer una polisensibilización y no mejorar cuando se sustituye la fórmula normal por un hidrolizado.

Si la malnutrición ha sido intensa, y la prueba de supresión corta, en los lactantes pequeños conviene iniciar la provocación con una fórmula sin lactosa, para descartar el efecto de la misma en la producción de los síntomas, si aparecieran de nuevo.

En general, en los lactantes, no es preciso realizar pruebas a doble ciego con placebo, ya que el componente subjetivo es mucho menor.

En aquellas circunstancias en las que el componente sub-

jetivo pueda ser importante, conviene realizar un diario en el que se cuantifique la mejoría de los síntomas durante la supresión y el empeoramiento durante la reintroducción del supuesto alimento más tolerado.

En todo caso las pruebas de provocación se llevarán a cabo en régimen de hospitalización, iniciándolas con cantidades muy pequeñas y aumentándolas progresivamente a medida que se constata la tolerancia.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Hill DJ, Hosking CS. Emerging disease profiles in infants and young children with food allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 1997; **8** (supl 10):21-26.
- Walker-Smith JA. Dietary protein intolerance. En Walker-Smith ed. *Disease of the small intestine in childhood*, 3ª ed. Londres: Butterworth's; 1988. p. 144-184.
- Murch S. Mechanism of cow's milk allergy. En C. Dupont ed. *New Clinical Insights into cow's milk allergy*. Toulouse: 1998. p. 25-24.
- Iacono G, Carroccio A, Cavataio F. Gastroesophageal reflux and cow's milk allergy in infants: a prospective study. *J Allergy Clin Immunol* 1996; **97**:822-827.
- Kawahara H, Dent J, Davidson G. Mechanisms responsible for the gastroesophageal reflux in children. *Gastroenterology* 1997; **113**:390-408.
- Visakorpi JK. Food allergy and the gut. En Food Allergy. Reinhardt y Schmidt E (Eds). N.York: Raven Press; 1988. p. 137-149.
- Kuitunen P, Rapola J, Savilahti E, Visakorpi JK. Response of the jejunal mucosa to cow's milk in the malabsorption syndrome with cow's intolerance. *Acta Paediatr Scand* 1973; **62**:585-595.
- Challacombe DN, Wheeler EE, Campbell PE. Morphometric studies and eosinophil cell counts in the duodenal mucosa of children with chronic nonspecific diarrhoea and cow's milk allergy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986; **5**:887-891.
- Maluenda C, Phillips AD, Briddon A, Walker-Smith JA. Quantitative analysis of small intestinal mucosa in cow's milk-sensitive enteropathy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1984; **3**:349-356.
- Vitoria JC, Camarero C, Sojo A, Ruiz A, Rodríguez-Soriano J. Enteropathy related to fish, rice and chicken. *Arch Dis Child* 1982; **57**:44-48.
- Vitoria JC, Dalmau J, Ros L, Olivera JE, Sánchez Valverde F. Enteropathy sensible a proteínas de leche de vaca. *An Esp Ped* 1995; **42**:355-360.
- Cavataio F, Iacono G, Montalto G. Gastroesophageal reflux associated with cow's milk allergy in infants: which diagnostic examinations are useful?. *Am J Gastroenterol* 1996; **91**:1215-1220.

13. Vandenas Y, Ashkenazi A, Belli D. A proposition for the diagnosis and treatment of gastro-esophageal reflux disease in children: a report from a working group on gastroesophageal reflux disease. Working Group of European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN). *Eur J Pediatr* 1993; **152**:704-711.
14. Cavataio F, Iacono G, Carroccio A. Gastro-oesophageal reflux. A gastrointestinal motility disorder related to food allergy. En The emerging face of paediatric food allergy Symposium. Varsovia; 1999. p. 8-11.
15. Hill DJ, Cameron DJS, Francis DEM. Challenge confirmation of late-onset reactions to extensively hydrolysed formulas in infants with multiple food protein intolerance. *J Allergy Clin Immunol* 1995; **96**:386-394.
16. Iacono G, Carroccio A, Cavataio F. Gastroesophageal reflux in cow's milk allergy in infants: a prospective study. *J Allergy Clin Immunol* 1996; **97**:822-827.
17. Hill DJ, Hudson IL, Sheffield U. A low allergen diet is a significant intervention in infantile colic: results of a community based study. *J Allergy Clin Immunol* 1995; **96**:886-892.