

CONFERENCIAS

Intolerancia a proteínas alimentarias*

JUAN CARLOS VITORIA CORMENZANA

INTRODUCCIÓN

A principios de siglo los autores alemanes Hamburger (1), Schlossman (2), Finkelstein (3), Salga (4) y Reiss (5), sugerían que una intolerancia a las proteínas de la leche de vaca (IPLV) podía ser la explicación para una serie de síntomas en la infancia. No obstante, si nos remontamos a la Historia de la Medicina, el mismo Hipócrates (6) describió las manifestaciones típicas de la atopia a la leche de vaca. Con posterioridad a estas primeras descripciones en la literatura alemana, aparecen nuevos trabajos, sobre esta entidad en las literaturas francesa (7), sueca (8), americana (9) e inglesa (10).

No obstante hay que esperar hasta la década de los 50-60 para que comiencen a aparecer publicaciones donde se establece la relación de la IPLV con la malabsorción. Así Kunstadter y Schultz (11), describieron un caso de alergia a la leche de vaca asociado a síndrome celiaco. Diez años más tarde Lamy (12) en Francia, empleando la biopsia intestinal peroral, describió las anomalías del intestino delgado en un paciente que presentaba un síndrome de malabsorción inducido por leche de vaca. Posteriormente, autores como Kuitunen (13) en Finlandia y Fällström (14) y Davidson (15), publican trabajos donde es-

tablecen la relación de la IPLV con el síndrome celiaquiforme.

En la literatura española la primera referencia a esta enfermedad es el trabajo de Vázquez (16), que constituyó su tesis doctoral (1969).

TERMINOLOGÍA

Cuando se habla de intolerancia alimentaria, existe una terminología muy variada (hipersensibilidad, sensibilidad, alergia, intolerancia) debido principalmente, a que su entidad clínica no está bien definida y a que siguen desconociéndose los mecanismos patogénicos que provocan los síntomas clínicos. Aquí, vamos a prescindir, en principio, de las intolerancias alimentarias, causadas por defectos enzimáticos específicos: p.ej. intolerancia a la lactosa. Así como de los efectos tóxicos causados por la contaminación bacteriana o los aditivos.

Cuando se demuestra un mecanismo inmunológico, está justificado emplear el término alergia o hipersensibilidad. Sin embargo, en la mayoría de los casos, esto no es posible, por lo que los gastroenterólogos preferimos, en la práctica clínica diaria, el término más descriptivo de intolerancia a proteínas de leche de vaca, has-

* Conferencia.

Departamento de Pediatría. H. de Cruces. Bilbao.

* Esta conferencia impartida en el I Memorial G. Arce ha sido financiada por Nestlé A.E.P.A.

ta que no se conozca más acerca de la patogenia. Ultimamente, ha hecho fortuna en la literatura, el término «*enteropatía*» (17, 18) para referirse a aquellos casos del IPLV en los que se ha demostrado una lesión de las vellosidades intestinales, y que cursan, generalmente, con diarrea prolongada y retraso del crecimiento.

INCIDENCIA

Dado que el diagnóstico de alergia o intolerancia alimentaria está mal definido, las cifras de su incidencia varían mucho de unos autores a otros, y así, para la alergia a la leche de vaca se mencionan cifras que oscilan entre el 0,3-7,5 % (19, 20, 21).

Estas variaciones, están en relación con diferentes factores, como son: Antecedentes hereditarios, hábitos alimenticios, criterios diagnósticos utilizados y tipos de población estudiada. Así, por ejemplo, la incidencia en las series estudiadas por gastroenterólogos (22) es mucho más baja, 0,22-0,56 por mil recién nacidos vivos.

En el decenio que va de 1977 a 1986, hemos estudiado en nuestro hospital (23), 244 pacientes en los que se realizó el diagnóstico de sospecha de IPLV; de éstos, pudimos confirmarlo mediante pruebas de provocación, en 121 casos, en 96 éste no pudo ser confirmado, y en 27 se perdió el seguimiento. Esto supone una incidencia de la enfermedad, en nuestro medio, de 0,78 por mil recién nacidos vivos, cifra que se aproximaba a las ofrecidas por Verkasalo y cols. (22).

Sin embargo, el número de casos que hemos ido viendo al cabo de los años (Fig. 1), ha ido disminuyendo progresivamente, hasta llegar en el último año del estudio, a una tasa del 0,17 por mil recién nacidos vivos.

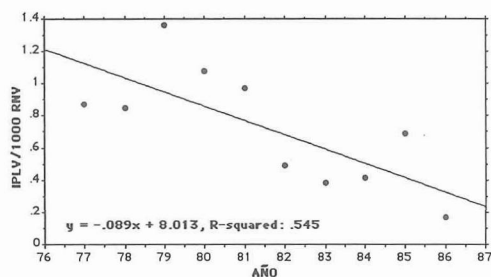


FIG. 1. Incidencia de la I.P.L.V. en Vizcaya

Este descenso tan significativo de la enfermedad, probablemente, está relacionado con los cambios de hábitos dietéticos de nuestra población infantil. En un principio, pensamos que podría deberse a una disminución de las infecciones del tracto gastrointestinal en los primeros meses de la vida. Sin embargo, el número de pacientes con gastroenteritis aguda menores de seis meses que acudió a nuestro hospital durante el mismo período de tiempo, no presentó variaciones significativas.

El aumento, durante la última década, de la incidencia de lactancia materna y de su duración, probablemente ha jugado un papel importante, sin embargo, no pensamos que éste haya sido el único factor, ya que esta forma de alimentación, desgraciadamente en nuestro medio, sigue siendo escasa y de corta duración. No hay que olvidar que en este período de tiempo, ha habido un cambio trascendental en la alimentación del lactante. La aparición de los leches adaptadas en el mercado, y la generalización en su uso, ha contribuido a la desaparición de la deshidratación hipernatrémica, y probablemente, ha jugado un papel muy importante en el descenso de la incidencia de la IPLV, ya que en los procesos de fabricación se produce una

disminución de la antigenicidad de sus proteínas (24).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los síntomas clínicos de la alergia a la leche de vaca son muy variados, siendo la tríada clásica, los gastrointestinales, que son los más frecuentes, los cutáneos y los respiratorios recurrentes. Otros síndromes, como otitis media, muerte súbita del lactante, cólicos del lactante, anemia ferropénica, enterocolitis necrotizante, trombocitopenia con ausencia de ferropénica, enterocolitis necrotizante, trombocitopenia con ausencia de radio, el síndrome letargia-irritabilidad-fatiga, la enuresis, se han relacionado con alergias alimentarias. En muchos de éstos, no está claramente establecido el papel de las proteínas de la leche, sin embargo, en otros, como la enterocolitis necrotizante (25) o los cólicos del lactante (26), cada vez es más evidente su relación.

Un síndrome bien estudiado y establecido es la IPLV, que cursa generalmente con lesión de la pared intestinal (enteropatía sensible a las proteínas de leche de vaca), de éste, la mayor parte de los gastroenterólogos infantiles tenemos amplia experiencia, ya que se manifiesta con diarrea prolongada y retraso del crecimiento.

ENTEROPATIA SENSIBLE A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA

DEFINICIÓN

De acuerdo con Walker Smith (27), se puede definir, como el síndrome clínico que resulta de la sensibilización, por parte del niño, a una o más proteínas de la leche de vaca que han sido absorbidas intactas por la mucosa del intestino delgado.

Clínicamente se manifiesta como un fenómeno transitorio y de una duración variable en el niño.

PATOGENIA

Parece que existen dos síndromes de IPLV, uno primario y otro secundario. En el primario, pueden existir factores predisponentes, mientras que en el secundario, la intolerancia puede seguir a una lesión aguda intestinal, como la que ocurre después de una gastroenteritis aguda. En ambos casos, son importantes dos factores: la permeabilidad de la mucosa intestinal a los antígenos y la respuesta inmune al antígeno cuando ha sido absorbido. La absorción de antígenos se realiza por mecanismos de pinocitosis y, en el control de esta absorción de antígenos, juega un papel muy importante, la IgA secretora. El síndrome primario, puede ser debido a una alteración básica del sistema local del control de la absorción de antígenos. El síndrome secundario, parece ser una secuela de la lesión primaria del intestino, que permite una entrada excesiva de antígenos y esto, probablemente, va unido a un defecto local en el control de la absorción de dichos antígenos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En la mayor parte de los casos, se encuentra una lesión de la pared intestinal de características similares a la encontrada en la enfermedad celiaca; sin embargo, presenta algunas características que nos pueden ayudar a diferenciarla, como son, el que la lesión suele ser parcheada y no uniforme, y que el espesor de la mucosa es menor que en la enfermedad celiaca, como ha sido demostrado por Maluenda y cols. (28) y corroborado por C. Camarero (29) en nuestros pacientes.

La lesión, generalmente, tampoco es tan grave como la encontrada en los enfermos celiacos, pero en muchos casos, es indistinguible. En nuestros enfermos (30) (Tabla I), existe un tanto por ciento superior de biopsias normales, o con lesiones leves, al encontrado por Kuitunen, Visakorpi y cols. (31). Sin embargo, tenemos que reconocer que en muchos casos, éstas fueron realizadas tras diversos períodos de exclusión de leche.

Pueden existir antecedentes familiares de alergia, pero no siempre, y generalmente, éstos están ausentes cuando el síndrome ocurre tras una gastroenteritis. En nuestros pacientes, sólo tres, tenían antecedentes familiares de atopía. Sin embargo, en cuarenta y dos, existían antecedentes de gastroenteritis aguda. Otros antecedentes como cirugía abdominal, enterocolitis necrotizantes, trisomía y prematuridad, también figuraban en nuestros casos.

TABLA I. IPLV - ANATOMIA PATOLOGICA

	Vitoria (30)	Kuitunen y cols. (31)
Normal o APL vellosidades	18,75 %	6,25 %
APM vellosidades	37,50 %	35,40 %
APG-AST vellosidades	43,75 %	56,25 %

APL: Atrofia Parcial Leve. APM: Atrofia Moderada. APG-AST: Atrofia Grave-Subtotal.

Otra característica de la lesión intestinal en la IPLV, es que se produce muy rápidamente tras la ingestión de leche, como fue puesto de manifiesto por primera vez por M. Shiner y cols. (32) y corroborado posteriormente por nosotros y otros autores. Este hecho puede ser utilizado como criterio diagnóstico, aunque por supuesto, no es imprescindible para un manejo clínico, pero sí, interesante en investigación científica.

CLÍNICA

La sintomatología clínica suele desarrollarse en los seis primeros meses de la vida. En nuestra casuística (33), la mayor parte de los casos comienzan en los primeros tres meses de la vida, y presentan una edad media de comienzo de la clínica de 46,9 días.

El comienzo puede ser agudo o crónico. El cuadro que se presenta con mayor frecuencia, es el de comienzo agudo con vómitos y diarrea, que a veces, lo hace indistinguible de una gastroenteritis aguda. Algunos, desarrollan el cuadro inmediatamente después de introducir la leche de vaca en su alimentación, aunque cuando la lactancia materna constituye la mayor parte de la ración alimenticia, los síntomas o no aparecen, o pueden ser muy poco aparentes. Otros casos, han recibido leche de vaca durante períodos más o menos largos de tiempo, y desarrollan la sintomatología tras un período agudo de gastroenteritis. Es muy raro, que el síndrome debute con un cuadro de *shock* o pseudo-colapso, pero esto, puede ocurrir a veces, cuando a estos pacientes, tras un período de tratamiento, se les somete a una provocación con leche, por lo que estas pruebas, siempre deben realizarse hospitalizando al paciente.

El síndrome crónico, puede manifestarse como una diarrea crónica con fallo del crecimiento, con un cuadro clínico, que recuerda al de la enfermedad celiaca. En ocasiones, se puede presentar como una diarrea crónica con presencia de sangre macroscópica, que nos hace recordar a las enfermedades inflamatorias crónicas del intestino.

En nuestra serie (Fig. 2), la mayoría de los pacientes presenta un cuadro de diarrea, vómitos y fiebre, que le hace indistinguible, en principio, de otros cuadros de gastroenteritis. Un número considerable de estos casos también presentaba distensión abdominal, destacando 5 casos que tenían rectorragias que condujo a uno de los pacientes a una anemia severa. La sintomatología extradigestiva, en nuestros pacientes, es muy escasa.

nen un peso inferior al natal. No obstante, algunos pacientes presentan un aceptable estado de nutrición. El 29,75 % están deshidratados al ingreso. Una malabsorción de azúcares se ha podido demostrar, por la presencia de éstos en las heces, en un 28,3 % de los casos. Esto es fácil de comprender, si pensamos en la lesión histológica de la pared intestinal que se produce, y por lo tanto, en la alteración de las disacaridasas y mecanismos de transporte de los azúcares. Ocho pacientes presentaban un coprocultivo positivo.

Estas características clínicas que vemos en nuestros pacientes, nos dibujan un retrato robot del posible enfermo con una IPLV. Es un niño menor de 3 meses, malnutrido y que en la mayoría de los casos, presenta un cuadro de diarrea, vómitos, deshidratación y a veces fiebre, que lo ha-

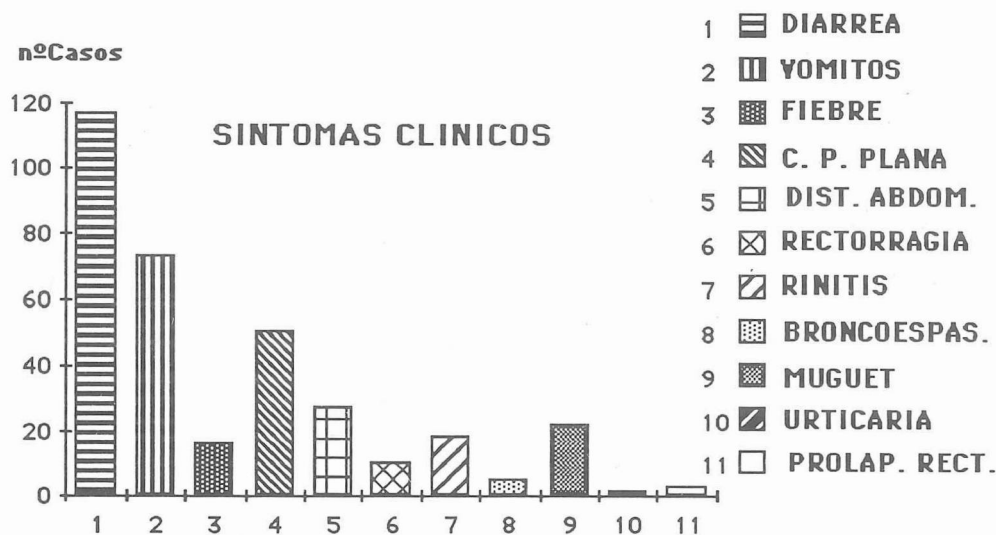


FIG. 2. Síntomas clínicos

La mayor parte de nuestros pacientes están malnutridos y un 43 % de ellos, tie-

ce indistinguible de un cuadro de gastroenteritis aguda. Esto no quita, para que

también existan casos de formas crónicas entre nuestros pacientes, pero realmente, son casos mucho más excepcionales.

En mi experiencia es muy interesante la asociación de gastroenteritis e IPLV (33). En 1977, estudiando una serie de gastroenteritis en niños con edades comprendidas entre 1 mes y 2 años, nos encontramos que 7 tenían una IPLV. Esta incidencia aumenta llamativamente cuando los pacientes con gastroenteritis que se estudian tienen menos de tres meses de edad. En una serie, estudiada por nosotros (34), de 66 casos de niños menores de 3 meses, con gastroenteritis aguda, encontramos que el 34,8 % de los casos evolucionó, posteriormente, como una IPLV.

En muchos pacientes (16,7 %), la IPLV se asociaba a malabsorción de azúcares y en algunos (13,6 %) se produce una diarrea prolongada de más de 15 días de duración, a pesar de haber sido retirada la leche de su dieta y estar alimentados con fórmulas hipoalergénicas. Esto, es debido, a que existen otros factores que contribuyen a prolongar la diarrea. En esta serie, los pacientes que presentan complicaciones, tienen una edad inferior y están significativamente peor nutridos, que aquellos que posteriormente evolucionaron satisfactoriamente. Estos dos factores, niños muy pequeños y malnutridos, son una constante en nuestra experiencia de IPLV. También se ha descrito en la literatura la asociación de la IPLV con intolerancia a otros alimentos y la presencia de lesiones histológicas de la pared intestinal, en todo indistinguibles, a las halladas en la IPLV. Estas lesiones intestinales se han descrito para el trigo (35), la soja (36), el arroz, el pollo, el pescado (37) y el huevo (38). Por eso, quizá es preferible hablar de esta entidad como de una enteropatía sensible a alimentos, que simplemente como una ESPLV. El niño se hace intolerable a la proteína que come y, lógicamente, la

proteína de la leche de vaca es el antígeno más frecuentemente implicado, y probablemente es por esta misma razón que la soja sea el segundo alimento que con mayor frecuencia se ha descrito como productor de enteropatía, ya que ha sido el sustitutivo más usado de la proteína de leche.

En la literatura se dan tasas de hasta el 30 % (40) de asociación de IPLV e intolerancia a proteínas de soja. En nuestra serie, utilizando la soja como sustitutivo de la leche sólo después de los 3 meses de edad y cuando la fase aguda ya había pasado, estas tasas aún eran del 10 % de incidencia, lo que habla de la importancia de esta asociación.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Lógicamente la lactancia materna es la mejor prevención, al menos para los casos de ESPLV, y ésta se debería prolongar cuando menos hasta los 6 meses para tratar de evitar el síndrome.

Las técnicas de reinducción de la lactancia materna pueden ayudar a mantener ésta y así evitar la introducción de la proteína de leche de vaca. La utilización de las modernas leches adaptadas también parece que ha colaborado a disminuir la incidencia de la enfermedad, ya que se ha demostrado que éstas por el tratamiento industrial a que son sometidas, son menos sensibilizantes que la leche de vaca entera o las fórmulas infantiles antiguas.

Obviamente el tratamiento consiste en la retirada de la leche de la dieta, así como otros antígenos capaces de provocar el síndrome. En la fase aguda de la enfermedad, se deben utilizar fórmulas hipoalergénicas, como son los hidrolizados proteicos bien de caseína o de lactoalbúmina. Nosotros creemos que antes de los 3-6 me-

ses de edad, cuando la absorción de antígenos todavía puede ser considerable por parte del intestino del niño, no está justificada la utilización de proteínas enteras. A partir de esta fecha se puede comenzar con la introducción de otros alimentos y cambiar el hidrolizado de proteínas por una fórmula de soja más barata. Esto se debe hacer siempre con cuidado y probando la tolerancia por esa posibilidad de asociación de ambas enteropatías.

En la práctica clínica diaria, nosotros (41) después de 2-3 meses de tratamiento del paciente con sospecha de IPLV, le sometemos a una prueba de provocación con leche de vaca, manteniendo ingresado al paciente en el hospital las primeras 24 horas. Si ésta es positiva le retiramos la leche de vaca de la alimentación hasta que el paciente cumpla los 2 años de edad, ya que sabemos que este síndrome es un fenómeno transitorio y desaparece en nuestra experiencia en el 100 % de los casos dentro de los 2 primeros años de vida.

BIBLIOGRAFIA

1. HAMBURGER, F.: *Biologisches über die Eiweisskörper der Kuhmilch und über Säuglingsernährung*. Wien. Klin. Wochenschr. 1901; 14: 1.202.
2. SCHLOSSMAN, A.: *Über die Giftwirkung des Artfremden Eiweisses in den Milch auf den Organismus des Säuglings*. Arch. Kinderheilkd. 1905; 41: 99.
3. FINKELSTEIN, H.: *Kuhmilch als Ursache akute Ernährungsstörungen bei Säuglingen*. Monatsschr. Kinderheilkd. 1905; 4: 65.
4. SALGA, E.: *Einige Bemerkungen zu den Thema «Arteigenes und Artfremdes Eiweiss» im bezug auf die Säuglings Ernährung*. Monatsschr. f. Kinderh. 1906; 5: 213.
5. REISS, E.: *Zur Lehre von der Intoleranz mancher Säuglinge gegen Kuhmilch*. Monatsschr. f. Kinderh. 1906; 5: 85.
6. HIPÓCRATES, citado por Chabot, R.: *Pediatric Allergy*. New York, McGraw Hill, 1951.
7. HUTINEL, V.: *Intolerance for milk and anaphylaxis in nurslings*. La Clinique, 1908; 15: 227.
8. WERNSTEDT, W.: *The causes of inferiority of cow's milk as food feeble children: Infantile idiosyncrasy to cow's milk*. Hygeia, 1910; 72: 629.
9. TALBOT, F. B.: *Idiosyncrasy to cow's milk: its relation to anaphylaxis*. Boston Med. Surg. J. 1916; 1.175; 409.
10. BRODRIBB, H. S.: *Allergic vomiting in infants*. Arch. Dis. Child. 1944; 19: 140.
11. KUNSTADTER, R. M. and SCHULT, A.: *Gastrointestinal allergy and the celiac syndrome with particular reference to allergy to cow's milk*. Annals of Allergy, 1953; 11: 426.
12. LAMY, M.; NEZELOF, C.; JOS, J.; FREZAL, J.; REY, J.: *La biopsie de la muqueuse intestinale chez l'enfants. Premiers résultats d'une étude des syndrome de malabsorption*. La Presse Médicale, 1963; 71: 1267.
13. KUITUNEN, P.; VISAKORPI, J. K.; HALLMAN, N.: *Histopathology of duodenal mucosa in malabsorption syndrome induced by cow's milk*. Annales Pediatrici, 1965; 205: 54.
14. FÄLLSTRÖM, S. P.; WINBERG, J.; ANDERSEN, H. J.: *Cow's milk-induced malabsorption as a precursor of gluten intolerance*. Acta Paediatr. Scand. 1965; 54: 101.
15. DAVIDSON, M.; BURNSTINE, R. C.; KUGLER, M. M.; BAVER, C. H.: *Malabsorption defect induced by ingestion of beta-lactoglobulin*. J. Pediatr. 1965; 66: 545.
16. VÁZQUEZ GONZÁLEZ, C.: *Intolerancia a la leche de vaca y enfermedad celiaca*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Ped., 1970; 11: 159.
17. IYNGKARAN, N.; ROBINSON, N. J.; SUMITHRAN, E.; LAH, S. H.; PUTCHUCHEARY, S. D.; YADAV, M.: *Cow's milk protein-sensitive enteropathy. An important factor in prolonging diarrhoea in acute infective enteritis in early infancy*. Arch. Dis. Child. 1978; 53: 150.
18. WALKER-SMITH, J. A.; HARRISON, M.; KILBY, A.; PHILLIPS, A.; FRANCE, N. E.: *Cow's milk sensitive enteropathy*. Arch. Dis. Child. 1978; 53: 375.
19. COLLINS-WILLIAMS, C.: *The incidence of milk allergy in pediatric practice*. J. Pediatr. 1956; 48: 39.
20. FREIER, S.; KLETTER, B.: *Milk allergy in infants and young children*. Clin. Pediatr. 1970; 9: 449.

21. GERRAD, J. W.; MACKENZIE, J. W. A.; GOLUBOFF, N.; GARSON, J. Z. and MANINGAS, C. S.: *Cow's milk allergy. Prevalence and manifestations in an unselected series of newborns*. Acta Paediatr. Scand. suppl. 1973; 234: 1.
22. VERKASOLO, M.; KUITUNEN, P.; SAVILAHTI, E. and TILIKAINEN, A.: *Changing pattern of cow's milk intolerance. An analysis of the occurrence and clinical course in the 60s AND MID 70s*. Acta Paediatr. Scand. 1981; 70: 289.
23. SEBASTIÁN, M. J.; ARICETA, G.; ASTIGARRAGA, I.; CAMARERO, C.; SOJO, A.; VITORIA, J. C.: *Intolerancia a proteínas de leche de vaca (IPLV). Estudio epidemiológico*. Libro de actas XVII Congreso Español Pediatría. Zaragoza 1988. Pág. 56.
24. McLAUGHLAN, P.; ANDERSON, K. J.; WIDDOWSON, E. M. and COOMBS, R. R. A.: *The effect of heat on the anaphylactic-sensitizing capacity of cow's milk, goats milk, and various infant formula fed to guinea-pigs*. Arch. Dis. Child. 1981; 56: 165.
25. DE PAYER, E.; WALKER-SMITH, J. A.: *Cow's milk intolerance presenting as necrotizing enterocolitis*. Helv. Paediatr. Acta 1977; 32: 509.
26. JACOBSON, I.; LINDBERG, T.: *Cow's milk as a cause of infantile colic in breast fed infants*. Lancet. 1978; 2: 437.
27. WALKER SMITH, J.: *Diseases of the small intestine in childhood*. 2nd. Ed. Pitman Medical, pág. 139. London 1979.
28. MALUENDA, C.; PHILLIPS, A. D.; BRIDDON, A.; WALKER-SMITH, J. A.: *Quantitative analysis of small intestinal mucosa in cow's milk sensitive enteropathy*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1984; 3: 349.
29. CAMARERO, C.: *Estudio morfológico y morfo-métrico de la biopsia intestinal en algunas enteropatías inespecíficas de la infancia*. Tesis Doctoral. Universidad del País Vasco/EHU. 1983.
30. VITORIA, J. C.: *Intolerancia a proteínas de leche de vaca*. Tesis Doctoral. Universidad del País Vasco/EHU. 1982.
31. KUITUNEN, P.; VISAKORPI, J. K.; SAVILAHTI, E. and PELKONEN, P.: *Malabsorption syndrome with cow's milk intolerance: clinical findings and course in the light of 54 cases*. Arch. Dis. Child. 1975; 50: 351.
32. SHINER, M.; BALLARD, J. and SMITH, M. E.: *The small intestinal mucosa in cow's milk allergy*. Lancet 1975; 1: 136.
33. SEBASTIÁN, M. J.; ASTIGARRAGA, I.; ARICETA, G.; CAMARERO, C.; SOJO, A.; VITORIA, J. C.: *Estudio retrospectivo de 10 años de intolerancia a proteínas de leche de vaca (IPLV)*. Libro de Actas. XVII Congreso Español Pediatría. Zaragoza 1988. Pág. 56.
34. VITORIA, J. C.; GUTIÉRREZ, C.; RODRÍGUEZ SORIANO, J.: *Gastroenteritis Aguda. Evolución clínica sin tratamiento antibiótico*. An. Esp. Pediatr. 1977; 10: 473.
35. VITORIA, J. C.; SOJO, A.; IZAGUIRRE, J.; ABAD, I.; LÓPEZ, R.: *Complicaciones de las Gastroenteritis Agudas. Papel protector de una dieta hipoadérgica*. Premios Nutrición Infantil NESTLE. Barcelona, 1982; págs. 139-153.
36. WALKER-SMITH, J. A.: *Transient gluten intolerance*. Arch. Dis. Child. 1970; 45: 523.
37. AMENT, M. E. and RUBIN, C. E.: *Soy protein-another cause of the flat intestinal lesion*. Gastroenterology, 1972; 62: 227.
38. VITORIA, J. C.; CAMARERO, C.; SOJO, A.; RUIZ, A. and RODRÍGUEZ-SORIANO, J.: *Enteropathy related to fish, rice and chicken*. Arch. Dis. Child. 1982; 57: 44.
39. IYNGKARAN, N.; ABIDIN, Z.; MENG L. L. and YADAV, M.: *Egg-protein induced villous atrophy*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1982; 1: 29.
40. SCHMITZ, J.; REY, F.; JOS, J.; REY, J.: *Sensibilisation aux protéins du lait et du soja*. Arch. Franç. Pédi. 1976; 33: 719.
41. VITORIA, J. C.; CAMARERO, C.; SOLAGUREN, R.; ARANJUELO, M.; OLIVEROS, R.; NAVAJAS, A.; RODRÍGUEZ-SORIANO, J.: *Cow's milk protein sensitive enteropathy. Clinical and histological results of the cow's milk provocation test*. Helv. Paediatr. Acta. 1979; 34: 309.