



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es



■ Curso Pre-congreso GE Pediátrica 2010

Alergia intestinal en pediatría

Dr. J. Armando Madrazo de la Garza

Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI.
IMSS.

El tracto gastrointestinal no es solamente el órgano primario de la digestión sino también el sitio del cuerpo humano mayormente expuesto a antígenos ambientales (400 m²). A este nivel existen varios mecanismos protectores contra toxinas, antígenos y microorganismos. Estos mecanismos constituyen la barrera mucosa, estructura compleja compuesta por elementos no celulares y celulares; los primeros corresponden a los ácidos gástricos, las enzimas digestivas, la secreción de las células crípticas, la producción de moco y la peristalsis. La barrera inmunológica está constituida por el tejido linfoide asociado a mucosa gastrointestinal (GALT), el cual se compone de: 1) Folículos linfoides distribuidos a lo largo de la mucosa gastrointestinal, incluyendo las placas de Peyer y el apéndice, 2) linfocitos intraepiteliales, 3) células epiteliales intestinales, 4) células M, 5) linfocitos y células plasmáticas, 6) células cebadas localizadas a lo largo de la lámina propia, y 6) nódulos linfáticos mesentéricos.

Al contacto del alérgeno con la mucosa digestiva se producen los siguientes efectos: 1) Tolerancia sistémica para inmunidad humoral y celular, 2) respuesta inmune local en la mucosa con la producción de IgA, 3) activación sistémica que puede afectar a ambos brazos del sistema inmune.

Las reacciones adversas a los alimentos se han visto con mayor frecuencia en lactantes y niños. En un estudio doble ciego, controlado con placebo, Burks y cols. evaluaron a 165 pacientes con media de edad de cuatro años. Encontraron que siete alimentos provocaron reacciones adversas en el

89% de los casos (leche, huevo, cacahuete, soya, trigo, pescado y nuez). Durante los cambios en la alimentación el 27% respondió con sintomatología gastrointestinal y el 7% del grupo presentó un síntoma aislado.

Se han considerado algunos factores predisponentes para el desarrollo de la alergia alimentaria: Antecedentes atópicos, inmunodeficiencia prolongada de IgA-IgG, alteración en la función opsónica y de los linfocitos T CD8+, niveles de IgE en cordón umbilical al nacer, eosinofilia en sangre periférica, proteína catiónica de los eosinófilos, IgE específica a proteínas, inicio de la ablactación antes del cuarto mes de vida, e introducción de alimentos potencialmente alérgicos en etapas no acordadas durante la lactancia.

La sensibilidad depende básicamente de los factores genéticos, naturaleza del antígeno, dosis, frecuencia de exposición, edad del contacto, estado inmunológico, manipulación de la dieta de la madre, y subsecuente transmisión o eliminación de los antígenos potenciales a través de la lactancia materna.

Las reacciones de hipersensibilidad a los alimentos son de distinto tipo y se describen en la **Tabla 1**.

Las manifestaciones clínicas por hipersensibilidad a los alimentos se clasifican en mediadas por IgE como lo son el síndrome de alergia oral, gastroenteropatía alérgica eosinofílica, reflujo gastroesofágico asociado a alergia a las proteínas de la leche de vaca, cólico infantil, urticaria y angioedema, síndrome de enterocolitis inducida por

Correspondencia: Av. Cuauhtémoc 330. Col. Doctores. México. D.F.

■ **Tabla 1.** Reacciones de hipersensibilidad a los alimentos.

TIPO I: Mediada por IgE.

- Cutánea. Urticaria / angioedema, dermatitis atópica.
- Respiratoria. Rinoconjuntivitis, asma.
- Gastrointestinal. Anafilaxia gastrointestinal, cólico infantil, gastroenteritis alérgica eosinofílica, síndrome de enterocolitis inducida por los alimentos.

TIPO II: Citotoxicidad dependiente de anticuerpos.

- Trombocitopenia inducida por la leche.

TIPO III: Complejos antígeno-anticuerpo.

- Síndrome de enterocolitis inducida por alimentos, colitis inducida por alimentos, síndrome de malabsorción inducida por alimentos, enfermedad celiaca, dermatitis herpetiforme, hemosiderosis pulmonar inducida por alimentos, sangrado de tubo digestivo bajo inducido por leche de vaca, artritis.

TIPO IV: Hipersensibilidad celular.

- Enfermedad celiaca, enterocolitis inducida por alimentos, colitis inducida por alimentos, síndrome de malabsorción inducida por alimentos, dermatitis herpetiforme, hemosiderosis pulmonar inducida por alimentos.

alimentos, y proctitis / proctocolitis inducida por proteínas de la dieta.

Los criterios generales para el diagnóstico de la alergia alimentaria incluyen los siguientes principios:

- 1.- Los síntomas deben estar precedidos por el contacto de una sustancia o alimento inocuo para la mayoría de las personas.
- 2.- La patogénesis debe implicar un mecanismo inmunológico.
- 1.- Otros mecanismos patogénicos deben estar ausentes.

Las diferentes herramientas para elaborar el diagnóstico son:

- 1.- Historia de alergia o reacción de hipersensibilidad con la ingestión de alimentos.
- 2.- Exclusión de causas anatómicas, funcionales, metabólicas e infecciosas.
- 3.- Mecanismos patogénicos definidos como causa de alergia (usualmente eosinofilia).
- 4.- Confirmación de la relación entre la ingesta de un alimento específico y el desarrollo de síntomas o cambios clínicos repetidos tras exposiciones inadvertidas.

5.- Evidencia de IgE específicas.

6.- Falta de respuesta a la terapia convencional a alteraciones anatómicas funcionales, metabólicas o infecciosas.

7.- Desaparición de la sintomatología al eliminar de la dieta a las proteínas causales.

8.- Respuesta clínica al tratamiento de la enfermedad alérgica.

9.- Similitud con otros síndromes clínicos que son causados por mecanismos inmunológicos.

Existe además una variedad de técnicas *in vivo* e *in vitro* que pueden orientar o confirmar el diagnóstico de alergia alimentaria, las cuales incluyen: Historia clínica y examen físico, pruebas cutáneas, IgE total, anticuerpos séricos de IgE, eosinofilia, precipitinas y anticuerpos hemaglutinantes, y prueba de reto oral doble ciego controlado. En situación de incapacidad de ofrecer lactancia materna, se sugiere el uso de fórmulas altamente hidrolizadas. Los síntomas remiten en las primeras dos semanas y reaparecen al retar con el alimento en cuestión. Se recomienda repetir el procedimiento para la confirmación y practicar examen endoscópico con obtención de biopsias.

En la mucosa duodenal de niños con alergia intestinal no dependiente de IgE se expresan citocinas y moléculas de adhesión, las cuales han sido implicadas en la patogénesis (principalmente Interferón γ e interleucina 4 detectadas por inmunohistoquímica).

El esquema terapéutico en la alergia gastrointestinal incluye: Dietas de eliminación, medicamentos utilizados en modelos animales, vacunación con plásmidos ADN, agentes inmunomoduladores. En el área de la medicina complementaria hay estudios prometedores de algunos grupos que utilizan té de hierbas chinas (FAH-1) en ratones, citosina y modificadores de las citosinas; otros estudios realizados también en modelos animales han utilizado antagonistas de las moléculas de adhesión, quimosinas y los receptores de éstas.

Las medidas preventivas recomendadas son:

- 1) Alimentación al seno materno en forma exclusiva durante los primeros cuatro a seis meses de vida.
- 2) En caso de no ser posible la lactancia materna, optar por fórmulas hidrolizadas de soya.

3) Ablactación de instauración tardía con el siguiente esquema: Entre los 6-12 meses: verduras, arroz, carne y frutas; entre los 12-18 meses: leche entera, trigo, maíz, cítricos y soya; a los 24 meses: huevo; a los 36 meses: cacahuate y pescado.

Bibliografía

1. Mayer L. Review article: local and systemic regulation of mucosal immunity. *Aliment Pharmacol Ther* 1997;11(suppl 3):81-88.
2. American Academy of Allergy and Immunology / NIAID. Adverse reactions to food. Anderson JA, Song DD, ed. NIH Publication 1984;84:2442:1-6.
3. Burks AW, James JM, Hiegel S, et al. Atopic dermatitis and food hypersensitivity reactions. *J Pediatric* 1998;132:132-136.
4. Metcalfe D, Sampson H, Simon R. Food allergy: Adverse reactions to foods and food additives. Blackwell 2003:171.
5. Katz A, Goldman H, Grand R. Gastric mucosal biopsy in eosinophilic (allergic) gastroenteritis. *Gastroenterology* 1977;73:705-709.
6. Justinich C, Katz A, Gurbindo C, et al. Elemental diet improves steroid-dependent eosinophilic gastroenteritis and reverses growth failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996;23:81-85.
7. De Boijjieu D, Matarazzo P, Dupont C. Allergy to extensive hydrolyzed cow milk proteins in infants: identification and treatment with an amino acid-based formula. *J Pediatr* 1997;131:744-747.
8. Sampson HA, Anderson JA. Summary and recommendations: classification of gastrointestinal manifestations due to immunologic reactions to foods in infants and young children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;30:S87-S94.
9. de Boissieu D, Dupont C. Allergy to extensively hydrolyzed cow's milk proteins in infants: Safety and duration of amino acid-based formula. *J Pediatr* 2002;141:271-3.
10. Veres G, Westerholm-Ormio M, Kokkonen J, et al. Cytokines and adhesion molecules in duodenal mucosa of children with delayed-type food allergy. *JPGN* 2003;37:27-34.
11. Bock SA, Atkins FM. Patterns of food hypersensitivity during sixteen years of double-blind, placebo-controlled food challenges. *J Pediatr* 1990;117:561-7.
12. Teitelbaum JE, Fox VL, Twarog FJ, et al. Eosinophilic esophagitis in children: immunopathological analysis and response to fluticasone propionate. *Gastroenterology* 2002;122:1216-1225.
13. Leung DY, Sampson HA, Yunginger JW, et al. Effect of anti-IgE therapy in patients with peanut allergy. *N Engl J Med* 2003;348:986-993.
14. Eigenmann PA. Future therapeutic options in food allergy. *Allergy* 2003;58:1217-1223.