



Viernes 17 de febrero de 2017

**Escuela monográfica:
Gastroenterología**

Moderadores:

Teresa Cenarro Guerrero

*Pediatra. CS Sagasta-Ruiseñores. Zaragoza.
Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición
de la AEPap. Presidenta de la ArAPAP.*

Juan Rodríguez Delgado

*Pediatra. CS Alpedrete. Alpedrete, Madrid.
Comité del Curso de Actualización en Pediatría AEPap.
Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición
de la AEPap.*

Ponentes/monitores:

- **Patología relacionada con el gluten: celiaca y no celiaca. Enfermedad por *Helicobacter pylori***
Ignacio Ros Arnal

*Unidad de Gastroenterología y Nutrición
pediátrica. Hospital Infantil Universitario
Miguel Servet. Zaragoza. Miembro del Grupo
de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.*

- **Patología quirúrgica digestiva prevalente: aspectos prácticos para el pediatra de AP**
Juan Elías Pollina

*Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil
Miguel Servet. Hospital Quirón. Zaragoza.*

- **Manifestaciones digestivas de la alergia alimentaria**
Beatriz Espín Jaime

*UGC Pediatría. Sección Gastroenterología,
Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital
infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

- **Trastornos funcionales digestivos**
Luis Carlos Blesa Baviera

*Pediatra. CS Valencia Serrera II. Valencia.
Miembro del Grupo de Gastroenterología
y Nutrición de la AEPap.*

**Textos disponibles en
www.aepap.org**

¿Cómo citar este artículo?

Espín Jaime B. Manifestaciones digestivas de la alergia alimentaria. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2017. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p. 89-98.



Manifestaciones digestivas de la alergia alimentaria

Beatriz Espín Jaime

*UGC Pediatría. Sección Gastroenterología, Hepatología y Nutrición
Pediátrica. Hospital infantil Virgen del Rocío. Sevilla.
beatriz.espin.sspa@juntadeandalucia.es*

RESUMEN

La alergia alimentaria, especialmente la no mediada por IgE, afecta con mucha frecuencia al tracto digestivo. Engloba entidades clínicas fácilmente reconocibles (enterocolitis, enteropatía y proctocolitis) que son la expresión de la afectación de áreas diferentes del tubo digestivo. La fisiopatología de las mismas aun hoy en día no se conoce totalmente y su abordaje diagnóstico-terapéutico requiere tener en cuenta las peculiaridades de cada una de ellas.

Además, existe un amplio número de casos que no pueden incluirse en estas entidades y que, en conjunto, se caracterizan por presentar síntomas inespecíficos (estreñimiento, reflujo gastroesofágico, cólico...) muy frecuentes en lactantes sin patología alérgica y que precisan para su diagnóstico de una alta sospecha por parte del clínico. Hacer un correcto enfoque inicial de ellas resulta crucial para conseguir un diagnóstico y tratamiento correctos.

INTRODUCCIÓN

El término de alergia alimentaria hace referencia exclusivamente a aquellas entidades clínicas que aparecen debido a la puesta en marcha de una reacción inmunológica tras el contacto con una determinada proteína alimentaria destacando en la edad pediátrica la alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV) como una de las más importantes tanto por su frecuencia como por su relevancia en la alimentación del lactante¹.

Cuando el mecanismo inmunológico está mediado por anticuerpos IgE resulta fácilmente reconocible debido a la aparición inmediata de los síntomas en relación al contacto con el alimento y por la constatación de una sensibilización al mismo (positividad de la IgE específica en sangre y/o el prick test). En estos casos las manifestaciones clínicas abarcan sobre todo síntomas cutáneos (70-75%) y en menor medida digestivos (13-34%), respiratorios (1-8%), alteraciones de varios órganos (26%) y anafilaxia grave (1-4%). A diferencia de la anterior, la alergia no mediada por IgE tiene habitualmente una aparición más tardía de los síntomas que casi en su mayoría son gastrointestinales y las pruebas que determinan sensibilización son negativas. En líneas generales, no son necesarias muchas exploraciones para realizar un diagnóstico correcto de las mismas ya que en la mayoría de los casos basta con efectuar un diagnóstico de sospecha inicial basado en una valoración clínica dirigida, en la respuesta a la exclusión del alimento de la dieta y posteriormente una prueba de provocación en la que se demuestre la reaparición de los síntomas al reintroducirlo¹⁻³.

ENTIDADES CLÍNICAS RELACIONADAS CON LA ALERGI A ALIMENTARIA

Desde el punto de vista clínico, se distinguen una serie de entidades, con características bien definidas, cuyo reconocimiento facilita en gran medida el diagnóstico ya que deben hacer sospechar al pediatra de la etiología alérgica del cuadro (Tablas 1 y 2).

Alergia alimentaria IgE mediada

Como se ha referido anteriormente, las manifestaciones digestivas no suelen ser frecuentes en este tipo de alergia donde predominan las cutáneas. No obstante, existen entidades IgE mediadas que afectan exclusivamente al tubo digestivo como el síndrome de alergia oral caracterizado por la aparición inmediata de un eritema peribucal junto a prurito oral sin que exista clínica sistémica y el síndrome de hipersensibilidad gastrointestinal inmediata en el que aparecen en la primera hora tras la ingesta vómitos y diarrea de intensidad variable. Mención

Tabla 1. Grados de anafilaxia⁴

Grado	Piel	Aparato digestivo	Aparato respiratorio	Cardiovascular	Neurológico
1	Prurito localizado Rubefacción Urticaria Angioedema	Prurito oral Hormigueo oral Edema de labios leve			
2	Prurito generalizado Rubefacción Urticaria Angioedema	Cualquiera de lo anterior; náuseas y/o un vómito	Congestión nasal y/o estornudos		Cambios en el nivel de actividad
3	Cualquiera de lo anterior	Cualquiera de lo anterior y vómitos repetidos	Rinorrea, congestión marcada y sensación de opresión en la garganta	Taquicardia (incremento > 15 l/min)	Cambios en el nivel de actividad y ansiedad
4	Cualquiera de lo anterior	Cualquiera de lo anterior y diarrea	Cualquiera de lo anterior y ronquera, tos perruna, dificultad para tragar, disnea, respiración jadeante, cianosis	Cualquiera de lo anterior; disritmia y/o hipotensión leve	Sensación de desvanecimiento
5	Cualquiera de lo anterior	Cualquiera de lo anterior y pérdida de control de esfínteres	Cualquiera de lo anterior y dificultad respiratoria	Bradicardia grave y/o hipotensión o fallo cardiaco	Pérdida de conciencia

Tabla 2. Entidades clínicas gastrointestinales ligadas a la alergia no IgE mediada^{2,3}

	Proctocolitis	FPIES	Enteropatía
Edad de aparición más frecuente	< 6 meses	Dependiendo de la edad de introducción del alimento	Dependiendo de la edad de introducción del alimento
Alimento implicado			
Frecuente	LV, soja	LV, soja, arroz, huevo, pescado	LV, soja
Infrecuente	Huevo, trigo		Huevo, trigo
Reacción a ≥ 2 alimentos	20% LV + soja	35-40% LV + soja	Raro
Antecedentes de atopia	20%	30%	22%
Transición a mecanismo IgE	No	35%	No
Clínica con LM	60%	Raro	¿?
Síntomatología			
Diarrea	Leve	Profusa (FPIEScr)	Moderada
Rectorragia	Sí	Sí (FPIEScr)	Rara
Fallo de medro	Ausente	Moderado-grave (FPIEScr)	Moderado
Shock	Ausente	15%	Ausente
Pruebas alergia			
Prick	Negativo	Positivo 4-30%	Negativo
IgE específica	Negativo	Positivo 4-30%	Negativo
Eosinofilia	Ocasional	Ausente	Ausente
Histología			
Atrofia vellositaria	Ausente	Parcheada	Variable
Colitis	Focal	Prominente	Ausente
HNL	Común	Ausente	Duodeno y colon + LIE↑
Eosinófilos	Abscesos crípticos (> 60 eos x 10 cga)	Abscesos crípticos	Pocos
Desarrollo de tolerancia	Resolución de la mayoría ≤ 12 meses	Resolución tardía, la mayoría 3-5 años	Resolución de la mayoría ≤ 36 meses

Eos/cga: eosinófilos por campo de gran aumento; FPIEScr: forma crónica de FPIES; HNL: hiperplasia nodular linfoide; LIE: linfocitos intraepiteliales; LV: leche de vaca; LM: lactancia materna.

aparte merece la afectación del tubo digestivo que forma parte de la anafilaxia en sus diferentes grados^{4,5} y que aparece reseñada en la Tabla 1.

Síndrome de enterocolitis por proteínas alimentarias (FPIES)

Considerado inicialmente como una entidad clínica rara, en la actualidad es una de las entidades alérgicas más

estudiadas y cuya prevalencia más ha aumentado, quizás de forma paralela a su descripción y conocimiento⁶.

En el 65-80% de los casos esta ocasionado por un único alimento (habitualmente leche de vaca) mientras que en el 30-50% reaccionan también a la soja. El 5-10% son alérgicos a más de tres alimentos, siendo junto a la leche de vaca y soja, diversos alimentos sólidos como el arroz, maíz, cebada, huevo, legumbres y pollo los más frecuentemente implicados en niños pequeños mientras que los

pescados, moluscos, mariscos, y champiñones lo son más en niños mayores y adultos⁶⁻⁸.

Si bien inicialmente se pensaba que la lactancia materna (LM) protegía del FPIES, en los últimos años se han publicado casos, especialmente en Japón, en niños lactados a pecho en los que la exposición antigénica responsable de la clínica se estaría produciendo exclusivamente a través de la LM⁷.

Se considera una manifestación de alergia no IgE mediada, aunque se describe que en torno a un 4-30% de los niños pueden desarrollar sensibilización y positivar la IgE específica y/o el *prick*^{2,8}.

Las manifestaciones clínicas vienen determinadas por la dosis y frecuencia del alimento, distinguiéndose dos formas de presentación:

- **FPIES agudo:** los síntomas se desarrollan con la exposición intermitente o la reexposición tras un periodo de evitación y se caracterizan por aparecer de forma aguda vómitos repetidos, en torno a 1-3 horas después de la ingestión del alimento acompañados en intensidad variable de letargia, hipotonía y palidez, con o sin diarrea. En aproximadamente el 15% de los casos la afectación es grave acompañándose de deshidratación, hipotensión y shock pudiendo ser considerado el equivalente a la anafilaxia en las alergias no IgE mediadas. De forma característica y a diferencia de ella, el FPIES agudo no cursa con manifestaciones respiratorias ni cutáneas.
- **FPIES subagudo o crónico:** los síntomas se desarrollan en lactantes de forma progresiva e incluyen vómitos intermitentes, diarrea con o sin sangre y un fallo de medro que aparece en muy poco tiempo. Tras la exclusión del alimento, su reintroducción puede originar el desarrollo de la forma aguda.

La edad de aparición del FPIES es variable en función del momento en el que se introducen los alimentos en la dieta. Así, en los casos en los que la leche de vaca está implicada, se sitúa en torno a los tres y los seis meses de

vida mientras que en los casos de FPIES por alimentos sólidos es más tardía⁹.

A nivel de pruebas de laboratorio, pueden encontrarse alteraciones, no específicas tales como leucocitosis, trombocitosis, eosinofilia, acidosis metabólica, y metahe-moglobinemia^{2,3}.

Proctocolitis inducida por proteínas alimentarias

Es una de las formas de alergia alimentaria no IgE mediada más frecuente, considerándose la responsable del 0,16-64% de los sangrados rectales en el lactante. El alimento más implicado en su desarrollo es la leche de vaca mientras que en los lactantes alimentados a pecho y niños mayores, junto a ella, pueden ocasionarla otros alimentos como soja (en el 30% de los casos), huevo, trigo y maíz^{2,3}.

La edad típica de su aparición es por debajo de los seis meses, con un inicio gradual de la sintomatología consistente en la emisión de sangre y moco en las heces en cantidades variables. Los lactantes típicamente se encuentran bien y, al contrario que en el FPIES, no existe afectación del estado general ni fallo de medro, aunque pueden aparecer otros síntomas tales como meteorismo, irritabilidad o incremento en el número de deposiciones. Incluso continuando con la ingesta del alimento implicado, el niño gana peso bien, aunque puede desarrollar con el tiempo una anemia ferropénica por el sangrado.

De forma muy característica se describe su aparición en lactantes que realizan LM exclusiva (hasta en el 60% de niños con proctocolitis) estimándose que en estos casos la clínica suele comenzar en edades más tardías y tienen rasgos histológicos más leves⁹.

Se han descrito también casos de colitis alérgica en adultos y niños mayores, aunque poco frecuentes, y en los que no siempre el alérgeno implicado es un alimento. Suelen tener un curso crónico con recaídas y las manifestaciones son más intensas con síntomas que incluyen la diarrea, el dolor abdominal y la pérdida de peso¹⁰.

Enteropatía ligada a proteínas alimentarias

La leche de vaca también es, al igual que en las entidades anteriores, el alimento que con más frecuencia está implicado, por delante de la soja, el trigo y el huevo^{2,3}.

Se caracteriza por la aparición de forma gradual de síntomas digestivos tales como diarrea prolongada, vómitos y estancamiento ponderal generalmente 1-2 meses después de la introducción del alimento en la dieta. Algunos niños presentan distensión abdominal, sensación de saciedad precoz, síndrome de malabsorción y más del 50% desarrollan con el tiempo un fallo de medro.

En muchos lactantes la aparición de la clínica puede asemejar una gastroenteritis prolongada y ser difícil la diferenciación con el síndrome postenteritis, especialmente porque la enteropatía puede desarrollarse tras una gastroenteritis infecciosa².

Formas “atípicas” de presentación de la alergia alimentaria

Existe un amplio número de casos, la mayoría no IgE mediados, que no pueden incluirse en las entidades clínicas referidas y que, en conjunto, se caracterizan por presentar síntomas inespecíficos (estreñimiento, reflujo, llanto e irritabilidad) expresión de una situación de dismotilidad que podría ser secundaria a la interacción entre el sistema nervioso entérico y mediadores inflamatorios liberados por eosinófilos y mastocitos activados tras el contacto con el alérgeno. Cuando obedecen a una causa alérgica lo habitual es que se acompañen de la afectación de otros órganos, entre los que la piel (en forma de eccemas o dermatitis atópica) y el aparato respiratorio (con rinitis, estornudos y tos) son los más frecuentes^{11,12}.

Esofagitis eosinofílica

Existen reacciones inmunológicas frente a alimentos que pueden involucrar tanto mecanismos IgE como no IgE mediados. En este grupo se sitúan los trastornos gas-

trointestinales eosinofílicos primarios entre los que destaca en frecuencia la esofagitis eosinofílica. Es una patología crónica en la que diversos alérgenos (no solo alimentarios) ponen en marcha una respuesta inmune caracterizada por la infiltración predominantemente de eosinófilos de las diferentes capas del esófago. El resultado de ello es la aparición de una inflamación y una alteración en la motilidad esofágica que desde el punto de vista clínico se expresa de forma distinta según la edad del niño. En el lactante y preescolar predominan los vómitos, el reflujo gastroesofágico y los trastornos en la alimentación, mientras que en el niño mayor fundamentalmente se expresa en forma de atragantamientos y dolor torácico¹³.

El alimento más implicado es la leche de vaca y en segundo lugar el huevo y el trigo.

MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

El diagnóstico de la alergia alimentaria implica primero efectuar un diagnóstico clínico de sospecha ante el que, en un segundo tiempo efectuemos las pruebas complementarias encaminadas a constatar la existencia de un mecanismo inmunológico.

Sospecha clínica

Una historia clínica detallada debe incluir junto a la sintomatología que presenta el paciente otros datos importantes como la existencia o no de base atópica, la cantidad y estado de cocción o elaboración del alimento que provoca la reacción y la identificación en la medida de lo posible de los periodos de sensibilización (contactos previos con el alimento que no se han acompañado de sintomatología) y latencia (intervalo entre la ingesta y la aparición de los síntomas).

Con ello podremos hacernos una idea de cuál puede ser el mecanismo inmunológico que podría estar implicado y si existe o no una de las entidades clínicas relacionadas con la alergia alimentaria (Tabla 3).

Tabla 3. Diferencias clínicas alergia alimentaria IgE frente a no IgE

	Mecanismo IgE mediado	Mecanismo no IgE mediado
Antecedentes de atopía	Frecuente	No frecuente
Periodo de sensibilización	Corto	Variable
Tiempo de latencia	Inmediato (< 2 horas)	Generalmente > 2 horas
Manifestaciones clínicas	Sobre todo cutáneas Digestivas Respiratorias	Sobre todo digestivas Cutáneas Respiratorias
Entidades clínicas con manifestaciones digestivas	Síndrome de alergia oral Hipersensibilidad gastrointestinal Anafilaxia	Proctocolitis alérgica FPIES Enteropatía

En ocasiones, la sospecha clínica de una APLV en lactantes no resulta fácil de establecer debido a que es posible que se manifieste con síntomas muy inespecíficos y frecuentes en los trastornos funcionales del lactante. Hay que tener en cuenta que la gran mayoría de casos de reflujo gastroesofágico, cólico o estreñimiento obedecen a un trastorno funcional por lo que no está indicado hacer una búsqueda sistemática de una alergia alimentaria en ellos. No obstante, debemos pensar en una posible etiología alérgica cuando además exista una clara historia familiar o personal de atopía, se acompañe de otras manifestaciones de alergia, especialmente afectando a otros órganos como la piel y el aparato respiratorio, o tengamos una falta de respuesta al tratamiento habitual. En los últimos años un grupo de expertos ha desarrollado un score clínico cuyo objetivo principal es ayudar al pediatra a efectuar una anamnesis lo más completa posible y seleccionar aquellos lactantes que pudieran tener una APLV. No obstante, hemos de tener en cuenta que no es una prueba diagnóstica y no está validada, aunque sí nos permite una interpretación más objetiva de la clínica ante la exclusión y la reintroducción posterior del alimento¹⁴.

Pruebas complementarias encaminadas a intentar determinar la existencia de un mecanismo inmunológico

Una vez efectuada la valoración clínica, el pediatra consigue tener una idea de qué mecanismos inmunológicos pueden

estar implicados y por tanto qué pruebas diagnósticas son más apropiadas para realizar el diagnóstico patogénico:

- En las reacciones IgE mediadas puede detectarse la existencia de sensibilización mediante pruebas cutáneas (prick) y la cuantificación en suero de IgE específica, sin que exista una edad mínima a la que se puedan efectuar. En este apartado no debemos olvidar que sensibilización (presencia de IgE específica) no siempre es indicativo de la existencia de alergia. Para que podamos hablar de esta, es obligatorio constatar que la ingesta del alimento es la responsable de la sintomatología clínica que presenta el paciente. En líneas generales, el valor predictivo positivo de ambas pruebas aumenta a mayor nivel de IgE y tamaño del habón si bien no se relaciona con la intensidad de la sintomatología¹⁵ (Tabla 4).
- La gran mayoría de casos de alergia alimentaria con manifestaciones digestivas no suelen estar mediados por un mecanismo IgE por lo que de forma característica las pruebas encaminadas a detectar sensibilización son negativas. Se han postulado diversos test para detectar otros mecanismos inmunológicos entre las que destaca especialmente el patch test cuya finalidad es detectar reacciones de celularidad. Su principal inconveniente es la falta de estandarización en la aplicación del reactivo y en la lectura y en el hecho de que no en todos los casos está implicado un mecanismo celular¹⁶.

Tabla 4. Valores de IgE específica en sangre y *prick test* relacionados con un valor predictivo positivo de 95% para el diagnóstico de alergia alimentaria¹⁵

	IgE específica (u/ml)		Prick test (diámetro en mm)	
	Menores de 2 años	Mayores de 2 años	Menores de 2 años	Mayores de 2 años
Leche de vaca	5	15	6	8
Huevo	2	7	5	7
Pescado	20	20	7	7
Cacahuete	15	15	4	8

Endoscopia

Con ella somos capaces de valorar la intensidad y extensión de las lesiones que la reacción inmune origina en el tracto digestivo. En la práctica clínica solo está indicada en aquellos casos en los que sus resultados lleven a modificar el diagnóstico o el manejo del paciente, tales como:

- Ausencia de una respuesta clara a la dieta de exclusión en las proctocolitis.
- Diagnóstico y seguimiento de la esofagitis eosinofílica.

Prueba de provocación

En la mayor parte de las reacciones alérgicas con manifestaciones digestivas, desde el punto de vista patogénico, no se llega a probar la naturaleza inmunológica de estas y el diagnóstico se basa fundamentalmente en la realización de una dieta de exclusión seguida de una de provocación.

En la APLV, a la hora de plantear la dieta de exclusión, hay dos cuestiones que se deben tener especialmente en cuenta que son: valorar en los lactados a pecho si es preciso o no efectuar una dieta de exclusión en la madre y, en caso de precisar suplementación con una fórmula, la necesidad de elegir la más adecuada (fórmula elemental o hidrolizada de alto grado, con proteína vegetal o de leche de vaca, con o sin presencia de péptidos con peso

molecular en torno a 5000 daltons, con o sin triglicéridos de cadena media añadidos, con o sin lactosa ...). Las recomendaciones actuales en este sentido son¹⁷⁻¹⁹:

- La primera opción siempre debe ser promover y mantener la lactancia materna. La exclusión de la leche de vaca en la madre es imprescindible en los casos de lactantes alimentados a pecho con proctocolitis y, en los casos en los que no se acompañe de resolución de la sintomatología, puede ser necesario excluir además la soja y el huevo. En la mayoría de las formas IgE mediada, FPIES y enteropatía los lactantes suelen estar asintomáticos tomando el pecho sin necesitar una dieta de exclusión materna².
- Cuando no sea factible efectuar la LM, el aporte lácteo se llevará a cabo preferentemente con una fórmula extensamente hidrolizada (FEH) que son preferidas frente a las formulas vegetales debido a la posibilidad de que coexista una alergia a la soja o al arroz.
- En los casos en los que existe una alta sospecha de APLV y no hay una mejoría clínica o esta es parcial, se puede valorar el cambio a una formula elemental.
- Solo será necesario excluir también la lactosa en aquellas circunstancias en las que se sospeche la coexistencia de una intolerancia a la lactosa (especialmente en los casos de FPIES crónico y enteropatía).
- En los casos graves (tanto en IgE mediados como en no IgE mediados y trastornos mixtos) puede

considerarse como primera opción el empleo de una fórmula elemental.

Una vez iniciado el periodo de exclusión, cuándo y cómo realizar la prueba de provocación dependerá de la entidad clínica que presente el paciente^{2,17-19}, teniendo en cuenta que:

- Puede demorarse hasta un año en los casos de reacciones graves con afectación sistémica tales como FPIES agudo.
- Puede evitarse en las formas mediadas por IgE con clínica inmediata objetiva (urticaria, angioedema, estridor, anafilaxia) y con pruebas de sensibilización positivas.
- Antes de llevarla a cabo es imprescindible que transcurra un tiempo mínimo en el que se produzca la remisión completa de la clínica y que oscila desde días (en los casos de sintomatología inmediata) a 2-4 semanas (en casos de clínica tardía) o incluso 4-6 semanas, especialmente en casos de estreñimiento y enteropatía con fallo de medro asociado.
- Conocer el tiempo de latencia en cada caso ayudará a tener presente en qué momento debemos estar especialmente alerta sobre la aparición de los síntomas.
- Se considera que en pacientes con reflujo gastroesofágico, cólico, estreñimiento, proctocolitis y enteropatía la reintroducción del alimento puede realizarse en domicilio bajo supervisión médica mientras que en el resto de los casos siempre debe efectuarse en medio hospitalario e incluso con acceso venoso previo en los diagnosticados de FPIES ya que hasta el 50% de los que presentan reacción precisarán la administración de líquidos intravenosos no estando totalmente establecido la eficacia del uso de ondansetron para controlar la intensidad de la sintomatología²⁰.

Una vez efectuado el diagnóstico, el tratamiento es mantener la dieta de exclusión y realizar un seguimiento en el que daremos indicaciones sobre:

- Introducción de la alimentación complementaria en lactantes. En aquellos niños con APLV no está indicado excluir la ternera o retrasar su introducción y en los casos de estar mediada por un mecanismo IgE se recomienda valorar si hay una posible sensibilización al huevo antes de introducirlo en la dieta. Aunque los productos derivados de soja no están elaborados para el consumo del lactante, se emplean con gran frecuencia y especialmente en los casos no mediados por IgE debemos ser cautos ya que la probabilidad de que exista una reacción a la soja es elevada.
- Calendario vacunal. Si bien durante mucho tiempo se evitó la vacunación triple vírica en alérgicos al huevo, hoy en día se considera que no es una contraindicación para su administración²¹ ni tampoco ninguna de las entidades clínicas ligadas a la APLV (incluidas las formas graves).
- Cómo actuar ante posibles transgresiones accidentales.
- Cuándo y cómo efectuar una nueva prueba de provocación que nos indique si se ha desarrollado o no la tolerancia al alimento.

En las formas IgE mediadas, la decisión se deberá tomar en base a los resultados de las pruebas complementarias (IgE específica o *prick*) y a la existencia de transgresiones que se hayan acompañado de sintomatología o no.

En las formas no IgE mediadas no se considera necesario efectuar un test de IgE específica previo a la provocación a no ser que existan manifestaciones asociadas tales como dermatitis atópica o un periodo de latencia inmediato o se trate de un FPIES.

Es importante tener en cuenta que el pronóstico es diferente según cada entidad. Así la proctocolitis es la que desarrolla tolerancia antes (en torno a 6-12 meses) y por tanto es en la que la prueba de tolerancia se planteará más precozmente mientras que el FPIES es el que la desarrolla más tarde (2-3 años como media) y es en el que debemos demorar más su indicación².

CONCLUSIONES

Un gran número de las consultas que recibe el pediatra de Atención Primaria están en relación con las reacciones adversas a alimentos. Hacer un correcto enfoque inicial de ellas resulta crucial para conseguir un diagnóstico y tratamiento correctos.

Es imprescindible para ello efectuar primero una anamnesis lo más completa posible que trate de identificar las entidades clínicas ligadas a la alergia alimentaria (síndrome de hipersensibilidad gastrointestinal inmediata, síndrome de alergia oral, proctocolitis, FPIES, enteropatía, esofagitis eosinofílica) y aquellos datos orientativos sobre una etiología alérgica (afectación de varios órganos, antecedentes de atopia, falta de respuesta al tratamiento habitual). En un segundo tiempo se tratará de realizar un diagnóstico patogénico mediante pruebas complementarias y en último lugar, en la mayoría de los casos será necesario un diagnóstico de certeza mediante la prueba de exclusión-provocación.

El abordaje diagnóstico y terapéutico presenta peculiaridades según la entidad clínica ante la que nos encontramos, que deben tenerse en cuenta para evitar indicaciones inadecuadas de las fórmulas especiales, interpretaciones incorrectas de las dietas de eliminación y un mal diseño en la realización de las pruebas de provocación.

BIBLIOGRAFÍA

- Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;133:291-307.
- Nowak-Węgrzyn A, Katz Y, Mer SS, Koletzko S. Non-IgE-mediated gastrointestinal food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2015;135:1114-24.
- Caubet JC, Szajewska H, Shamir R, Nowak-Węgrzyn A. Non-IgE-mediated gastrointestinal food allergies in children. *Pediatr Allergy Immunol.* 2016; Sep 17. doi: 10.1111/pai.12659. [Epub ahead of print].
- Sampson H. Anaphylaxis and emergency treatment. *Pediatrics.* 2003;111:1601-8.
- Fishbein AB, Makhija MM, Pongratic JA. Anaphylaxis to food. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2015;35:231-45.
- Mehr S, Frith K, Campbell DE. Epidemiology of food protein-induced enterocolitis syndrome. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2014;14(3):208-16.
- Hwang J. Is This Symptom Even a Food Allergy?: Clinical Types of Food Protein-induced Enterocolitis Syndrome. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2014;17:74-9.
- Caubet JC, Ford LS, Sickles L, Jarvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, et al. Clinical features and resolution of food protein-induced enterocolitis syndrome: 10-year experience. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;134:382-9.
- Sierra Salinas C, Blasco Alonso J, Olivares Sánchez L, Barco Gálvez A, del Río Mapelli L. Allergic colitis in exclusively breast-fed infants. *An Pediatr (Barc).* 2006;64:158-61.
- Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol.* 2004;113:11-28.
- Vandenplas Y, Alarcon P, Alliet P, De Greef E, De Ronne N, Hoffman I, et al. Algorithms for managing infant constipation, colic, regurgitation and cow's milk allergy in formula-fed infants. *Acta Paediatr.* 2015;104:449-57.
- Heine RG. Allergic gastrointestinal motility disorders in infancy and early childhood. *Pediatr Allergy Immunol.* 2008;19:383-91.
- Papadopoulou A, Koletzko S, Heuschkel R, Dias JA, Allen KJ, Murch SH, et al. Management guidelines of eosinophilic esophagitis in childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;58:107-18.

14. Vandenplas Y, Althera Study Group, Steenhout P, Grathwohl D. A pilot study on the application of a symptom-based score for the diagnosis of cow's milk protein allergy. *SAGE Open Med.* 2014; Feb 13;2:2050312114523423.
15. Berni Canani R, Di Costanzo M, Troncone R. The optimal diagnostic workup for children with suspected food allergy. *Nutrition.* 2011;27:983-7.
16. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of NIAID-sponsored expert panel. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;126 6 Suppl:S1-58.
17. Koletzko S, Niggemann B, Arato A, Dias JA, Heuschkel R, Husby S, et al. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee practical guidelines. *J Pediatr Gastrointest Nutr.* 2012;55:221-9.
18. Luyt D, Ball H, Makwana N, Green MR, Bravin K, Nasser SM, et al; Standards of Care Committee (SOCC) of the British Society for Allergy and Clinical Immunology (BSACI). BSACI guideline for the diagnosis and management of cow's milk allergy. *Clin Exp Allergy.* 2014;44:642-72.
19. Martorell-Aragones A, Echeverria-Zudaire L, Alonso-Lebrero E, Boné-Calvo J, Martín-Muñoz MF, Nevot-Falcó S, et al; Food allergy committee of SEICAP (Spanish Society of Pediatric Allergy, Asthma and Clinical Immunology). Position document: IgE mediated cow's milk allergy. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2015;43:507-26.
20. Miceli Sopo S, Bersani G, Monaco S, Cerchiara G, Lee F, Campbell D, et al. Ondansetron in acute food protein-induced enterocolitis syndrome, a retrospective case-control study. *Allergy.* 2016 Aug 22. doi: 10.1111/all.13033. [Epub ahead of print].
21. Martorell A, Alonso E, Boné J, Echeverría L, López MC, Martín F, et al. Position document: IgE-mediated allergy to egg protein. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2013;41:320-36.