



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**“COLITIS EOSINOFÍLICA Y COMORBILIDAD ALÉRGICA.
PRESENTACIÓN DE UN PACIENTE EN EDAD ESCOLAR.”**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**ESPECIALISTA EN
ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA**

PRESENTA:

DRA. DENISE ABRIL MEDINA NAVARRO

TUTOR:

DR. GERARDO TIBURCIO LÓPEZ PÉREZ



CIUDAD DE MÉXICO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“COLITIS EOSINOFÍLICA Y COMORBILIDAD ALERGICA.
PRESENTACIÓN DE UN PACIENTE EN EDAD ESCOLAR.”**



DR. JOSÉ NICOLÁS REYNES MANZUR

DIRECTOR DE ENSEÑANZA



DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DR. JOSÉ GUADALUPE HUERTA LÓPEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD EN

ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA



DR. GERARDO TIBURCIO LÓPEZ PÉREZ

TUTOR DE TESIS

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
JUSTIFICACIÓN.....	4
OBJETIVO.....	5
MARCO TEÓRICO.....	6
DESCRIPCIÓN DE CASO.....	10
DISCUSIÓN.....	11
CONCLUSIÓN.....	13
BIBLIOGRAFÍA.....	14
ANEXO.....	16

INTRODUCCIÓN

La alergia alimentaria se define como una reacción adversa derivada de una respuesta inmune específica que se produce por la exposición de determinados alimentos. La colitis eosinofílica es una manifestación de alergia comúnmente asociado a alimentos pero algunos estudios reportan también asociación con alergia de tipo estacional; la causa es desconocida, su presentación clínica es variada e inespecífica y depende del nivel de infiltración eosinofílica en la pared intestinal. Su diagnóstico requiere biopsia intestinal con más de 20 eosinófilos por campo en colon.

Se presenta el caso de un paciente escolar con manifestaciones gastrointestinales atípicas, manifestaciones cutáneas y respiratorias de alergia sensibilizado a aeroalérgenos que remitió sus síntomas mediante el uso de inmunoterapia.

JUSTIFICACION

La alergia alimentaria se define como una reacción adversa derivada de una respuesta inmune específica que se produce por la exposición de determinados alimentos.

Es considerada un problema de salud pública ya que la prevalencia se ha estimado en un rango de 2 hasta un 10% a nivel mundial ¹⁻²; se ha registrado una incidencia del 35 al 61.6% en los estudios de auto reporte, ésta disminuye cuando se realizan pruebas de retos orales y prueba de prick para confirmar el diagnóstico de alergia alimentaria ³⁻⁴, influyendo también factores como hábitos alimenticios, aspectos culturales y antecedentes genéticos.

Estados Unidos de América reporta un 4-6% de prevalencia de alergia alimentaria ⁵, Europa 0.2-4.2%⁴, a nivel de Latinoamérica en Colombia 14.9%⁶ y en México desde un 1.04% ⁷ hasta un 2.6% ⁸.

En México no hay estudios de la prevalencia de alergia alimentaria y su asociación de alergia de tipo estacional con la presentación de colitis eosinofílica en pacientes de edad escolar.

OBJETIVO

Describir la presentación clínica de un paciente de edad escolar con colitis eosinofílica y comorbilidad alérgica que tuvo una respuesta favorable con el uso de inmunoterapia.

MARCO TEORICO

La alergia alimentaria provoca deterioro significativo en la calidad de vida de los pacientes y puede dar lugar a deficiencias nutricionales.

Esta se clasifica en tres tipos dependiendo de los mecanismos inmunológicos implicados:

- mediadas por IgE,
- mediada por células/no mediada por IgE
- mixtas.

La mayoría de las alergias a los alimentos medidas por IgE, presentan síntomas cutáneos y/o respiratorios dentro de la primera hora después de la ingestión de éstos alimentos.

La alergia gastrointestinal clásicamente abarca una serie de diferentes entidades clínicas: síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias, proctocolitis inducida por proteínas de alimentos, enteropatía inducida por proteínas y trastornos gastrointestinales eosinofílicos; en los tres primeros la mayoría de los pacientes son niños pequeños y rara vez tienen anticuerpos IgE específicos para alimentos detectables, por lo tanto se han clasificado como no IgE.⁹ (figura 1)

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES EOSINOFILICOS.

La enfermedad gastrointestinal eosinofílica primaria es una condición inflamatoria intestinal poco frecuente en la que existe infiltración eosinofílica sin causa conocida de eosinofilia (infecciones parasitarias, fármacos, malignidad) para algunos pacientes se sugiere una reacción de hipersensibilidad inmediata de tipo IgE con activación de mastocitos.¹⁰

Además de las reacciones de tipo inmediato pueden distinguirse tres tipos de gastropatía de base inmunológica que puede estar inducida por alimentos, en el primero comprende las lesiones con infiltraciones eosinofílica y cuya causa alimentaria es dudosa o negativa. Está constituido por gastroenteritis eosinofílica y sus variantes (esofagitis, gastritis, gastroenteritis). En el segundo caso la causa alimentaria es manifiesta y la lesión intestinal puede no ser evidente y la patogenia es incierta. En muchos casos comprende un grupo de enfermedades que se agrupan bajo el concepto clínico de intolerancia a proteínas alimentarias como la enterocolitis y enteropatía inducida por proteínas alimentaria y la colitis o coloproctitis alérgica.¹⁰

Finalmente en un tercer grupo se incluye una enfermedad bien definida, es decir, con patogenia inmunológica y causa alimentaria, como la enfermedad celíaca o enteropatía inducida por gluten. De acuerdo al sitio de la infiltración se puede categorizar en esofagitis eosinofílica, gastroenteritis eosinofílica y colitis eosinofílica.¹⁰⁻¹³

COLITIS EOSINOFÍLICA.-

La colitis eosinofílica o colitis alérgica eosinofílica fue descrita por primera vez en 1937 por Kaijser ,en una entidad de baja incidencia y se presenta de 1 a 20 habitantes por cada 100,000.¹⁰

Se caracteriza por ser un proceso inflamatorio crónico en el que predominan los eosinófilos y tiene una presentación variable de acuerdo a la extensión e infiltración de la pared del tracto gastrointestinal; puede afectar la mucosa,

submucosa y la serosa, provocando dismotilidad gastrointestinal o enteropatía perdedora de proteínas. ^{14,15}

La etiología de la enfermedad se desconoce, pero se cree que la interacción de factores genéticos y ambientales juega un papel importante en su desarrollo ^{14,16,17}. Diversas líneas de estudios apoyan un origen alérgico (alergia a alimentos o alergia de tipo estacional) reportado de un 50% a 75% asociación con antecedentes de atopia. ^{15,17}.

La manifestación clínica es diversa, la más frecuente incluye dolor abdominal, diarrea sanguinolenta y pérdida de peso.¹¹ La colitis eosinofílica primaria se ha asociado con manifestaciones de alergia y existe comorbilidad con asma, eccema, rinitis alérgica y alergia alimentaria.^{16,18}

FISIOPATOLOGIA.

La etiología de la enterocolitis eosinofílica es poco clara, se ha asociado factores ambientales y genéticos en la fisiopatología. El 16% de las personas con enfermedad gastrointestinal eosinofílica tienen familiares con un trastorno similar. Sin embargo los mecanismos inmunológicos responsables de sus manifestaciones son poco comprendidas.^{16,19}

Los fuertes vínculos clínicos que existen entre las enfermedades gastrointestinales eosinofílicas entre ellas la colitis eosinofílica y las enfermedades alérgicas parecen compartir un mecanismo patológico común.

La pérdida de la tolerancia y la subsecuente sensibilización a antígenos es el evento crítico para el inicio de manifestación de alergia que involucra una serie de activación coordinada de células presentadoras de antígeno, células T y células B. Particularmente la sensibilización alérgica está asociada con la producción de células T h2 (cooperadoras) las cuales proliferan y se diferencian para su acción y producción de células T de memoria. ¹⁸

La forma en que ocurre esta sensibilización alérgica puede realizarse por diversas vías: cutánea, respiratoria, e intestinal. La sensibilización alérgica primaria a aeroalérgenos puede contribuir a la alergia alimentaria como resultado de la reacción cruzada que puede existir por compartir la misma proteína. Así mismo se ha demostrado que la sensibilización a aeroalérgenos por vía intranasal puede desencadenar manifestaciones de inflamación en el tracto gastrointestinal por acción de eosinófilo.¹⁸

La IL5 ha sido implicada en el desarrollo de la enfermedad, la función de esta interleucina radica de la proliferación, diferenciación y maduración de los eosinófilos y tiene la capacidad de mantener su viabilidad.

Los eosinófilos poseen diversas citocinas, quimiocinas (eotaxin1) que al liberarse pueden causar daño tisular, inflamación y manifestaciones alérgicas permitiendo una inflamación crónica y fibrosis. Así mismo liberan leucotrienos y mediadores lipídicos que atraen a otras células inmunogénicas incluyendo basófilos y mastocitos. Es a través de estos mecanismos que se desarrolla la enfermedad. (Figura 2).^{13,10}

La manifestación infantil de la colitis eosinofílica está muy asociada con alergia a la proteína de la leche de vaca y soya la cuál esta medida por mecanismo IgE.

La patogénesis en adultos es poco clara pero se ha asociado a un proceso mediado por linfocitos Th2 CD4 no mediada por IgE.^{11,13,15,20,21}

PRESENTACION CLÍNICA

Esta patología tiene una presentación bimodal, en la infancia y en adultos jóvenes.

La presentación clínica está fuertemente asociada con la extensión de infiltración de los eosinófilos en la pared intestinal. Esta subdivisión incluye predominio en la mucosa, predominio en la muscularis propia, y finalmente en la serosa. La enfermedad que predomina en mucosa es la forma más común de la enterocolitis eosinofílica y se caracteriza por disfunción de la mucosa que ocasiona

enteropatía perdedora de proteína, malabsorción y diarrea sanguinolenta. La enfermedad que predomina en la muscularis propia se manifiesta con obstrucción intestinal y engrosamiento de la pared intestinal esto ocasiona intususcepción, perforación y vólvulos; la manifestación clínica en serosa es la presencia de ascitis.^{13,15,22}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La presencia de eosinófilos en el colon puede ser resultado de diversas condiciones por lo que la Colitis eosinofílica es un diagnóstico de exclusión.¹⁵

Diversas condiciones pueden originar infiltración de eosinófilos en el colon tales como infecciones parasitarias, (*trichuristrichiura*, *enterobius vermicularis*, y *strongyloides stercoralis*), o fármacos (carbamecepina, rifampicina, naproxeno, inhibidores de calcineurina, oro y clozapina). Otras asociaciones incluyen enfermedades autoinmunes (esclerodermia, Síndrome de Churg-Strauss, Síndrome de Tolosa-Hunt y el síndrome hipereosinofílico idiopático).²²

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico se debe contemplar las manifestaciones clínicas gastrointestinales, historia de alergia o atopia así como eosinofilia periférica (no siempre presente), endoscopia y estudios histopatológicos.

En la endoscopia se puede encontrar: hiperplasia linfonodular, edema, eritema en parche o pérdida de la vasculatura aunque en algunos casos la mucosa puede tener una apariencia normal.

El diagnóstico histopatológico se basa en detectar infiltración eosinofílica en uno o más segmentos del colon, por lo que es necesario realizar biopsia a diferentes niveles. La mayoría de los autores coinciden en que la presencia de más de 20 eosinófilos por campo como un parámetro para el diagnóstico.^{10,11,15}

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta entidad está dirigido a controlar los síntomas y prevenir complicaciones.²³ En primer lugar eliminar el alimento sospechoso, y los alimentos que puedan ser precipitantes.²² Referente al uso de esteroides, el beneficio del uso de estos medicamentos radica en la inhibición de ciertos factores de crecimiento del eosinófilo tales como IL3, IL5 y GM-CSF.²² La dosis recomendada de prednisona es de 1 a 2mg/kg por 8 semanas y después de este tiempo iniciar dosis de reducción. También está descrito como terapia de mantenimiento el uso de budesonida oral 6mg/día por periodo de una a dos semanas logrando remisión de síntomas por 2 años.^{15,22}

En casos graves o refractarios a tratamiento con esteroides sistémicos se puede usar como alternativa terapéutica terapia inmunosupresora como azatioprina o 6-mercaptopurina los cuales actúan inhibiendo los factores de crecimiento del eosinófilo, reduciendo la infiltración de eosinófilos y mejorando los síntomas.^{13,22}

El uso de otros tratamientos basados en diversas vías inmunes incluye: ketotifeno, (antihistamínico H1 de segunda generación) que actúa como estabilizador del mastocito previniendo la liberación de histamina; inhibidores de interleucina 5 y Anti IgE.

El uso de anticuerpos monoclonales como inhibidores de la IL 5 (mepolizumab y reslizumab) es una prometedora opción terapéutica ya que se inhiben la diferenciación, activación, migración y supervivencia del eosinófilo.^{22,24}

DESCRIPCION DE CASO

Masculino de 7 años de edad, peso: 29.6 kg (P97, 1,83DE), talla: 127 cm (P81, 0,86DE), IMC: 18.35 kg/m² (P96, 1,78DE). Antecedente de ambos padres con rinitis alérgica, nacimiento por cesárea, lactancia mixta, esquema de vacunación completo para la edad. Reflujo gastroesofágico durante el primer año de vida y dermatitis atópica, ésta última con persistencia hasta la actualidad de manera intermitente. Gastroenteritis sin moco ni sangre a los 3 y 4 años de edad.

Episodios eméticos y de estreñimiento desde los 3 años con tratamiento sintomático y exacerbaciones, se agregan flatulencias frecuentes y fétidas. Sintomatología de rinitis alérgica exacerbada con polvo casero y cambios de temperatura, principalmente climas fríos, tratada de manera sintomática. A los 5 años de vida se agrega aumento de perímetro abdominal, tratado con laxantes osmóticos (lactulax y polietilenglicol). Un mes previo a su valoración presenta constipación de 6 días de evolución con eructos frecuentes, se realizó colon por enema donde reportan colon redundante, continúa con laxantes sin mejoría, se agrega dolor abdominal generalizado y distensión abdominal progresivos continuando estreñimiento, éstos episodios se relacionan con sintomatología respiratoria a nivel nasal; dentro del abordaje se realiza serie esófago gastroduodenal con presencia de reflujo gastroesofágico y gastromegalia; colon por enema descarta alteraciones anatómica.

A pesar del tratamiento sintomático y restricción dietética a leche y fresa; continuó con progresión de sintomatología, se agregó vómito en 6 ocasiones. Se realizó panendoscopia reportando gastropatía no erosiva, y en la colonoscopia proctocolitis y ulcera de válvula ileocecal Sakita S1, resultado de biopsias de bulbo con duodenitis crónica moderada con actividad leve presentando 13 eosinófilos por campo de alto poder, sin atrofia de vellosidades; biopsia de íleon con placas de Peyer sin cambios reactivos; biopsia de válvula ileocecal: colon ascendente, transverso, descendente, sigmoides y recto con colitis crónica moderada con actividad leve y 40 eosinófilos por campo.

Ante los antecedentes de atopia y manifestaciones de rinitis se realizan pruebas cutáneas tanto a polenes como alimentos. Los resultados fueron positivos a *fraxinus*, *quercus*, *dermatophagoides pteronyssinus* y *dermatophagoides farinae*. Prueba de prick alimentos (leche, huevo, fresa) se reportaron negativos. Se inicia tratamiento con inmunoterapia sublingual a pólenes y ácaros y se decidió liberar dieta. El paciente presentó mejoría del 80% de sus síntomas respiratorios y gastrointestinales en las primeras semanas de tratamiento. Diagnósticos finales, colitis eosinofílica, rinitis alérgica, dermatitis atópica.

DISCUSION

El paciente desde la infancia temprana inició con manifestaciones de alergia tal como dermatitis atópica, y síntomas gastrointestinales caracterizados por cuadro de diarrea pero principalmente constipación y flatulencias. En edad escolar inicia con manifestaciones de rinitis. Se inició abordaje por lo síntomas gastrointestinales descartando causas infecciosas, parasitarias por lo que se decide realizar en estudio de colon con toma de biopsia en la que se documenta presencia de 40 eosinófilos por campo lo cual apoya el diagnóstico de colitis eosinofílica.

Éste es un caso en donde el proceso alérgico se manifiesta en diversos aparatos y sistemas, es un cuadro inflamatorio crónico que aparentemente inicia desde la infancia con predominio a nivel intestinal, pero también con manifestaciones a nivel cutáneo y nasal.

El cuadro intestinal es poco usual ya que la presentación predominante de constipación, dolor abdominal, difiere de lo que se reporta en la literatura, sin embargo se puede explicar de acuerdo al sitio y la profundidad de infiltración de la pared intestinal (aunque no se especifica en la biopsia, solo el reporte de 40 eosinófilos por campo)

Así mismo llama la atención que no se encontraba asociado aparentemente con algún alimento como causa desencadenante y se inició restricción a leche y fresa como parte de protocolo en estudio, sin embargo en los estudios realizados se reporta negativo a alimentos. Esto pudiese explicarse a un mecanismo no mediato por IgE o bien a una manifestación mixta de la enfermedad y probablemente no desencadenado a algún alimento en particular pero si por algún aeroalergeno o bien que existía alguna reactividad cruzada por alguna proteína que compartan.

Al momento de realizar pruebas cutáneas y prueba de prick, se reporta positivo a pólenes y a ácaros que al iniciar tratamiento con inmunoterapia sublingual se logra remisión de los síntomas, nasales, cutáneos y gastrointestinales.

Se ha reportado que la sensibilización por aeroalérgenos puede ser un factor significativo para el desarrollo de enfermedad eosinofílica intestinal y puede explicar la comorbilidad que existe con enfermedades atópicas.¹⁸ Por lo que habrá que estudiar si existen algunos otros mecanismos o más bien si existe la posibilidad que aeroalérgenos puedan ser causa de presentación de la colitis eosinofílica.

Dentro del tratamiento para esta entidad se han señalado el uso de esteroides, estabilizadores de mastocito y el uso de bloqueadores de vías que intervienen en la proliferación y acción de los eosinófilos, en este caso en particular no fue necesario usar algunas de estas alternativas para el control de sus síntomas y remitió con el uso de inmunoterapia.

CONCLUSIONES

La sensibilización a aeroalergenos la cual puede ocurrir a través de la piel o de las vías respiratorias puede ser un factor importante en el desarrollo de enfermedades eosinofílica intestinal y explicar algunas de las comorbilidades con las enfermedades alérgicas.

Habría que realizar estudios en relación a intervención con inmunoterapia en aquellos casos en los que existe otras manifestaciones concomitantes de alergia y colitis eosinofílica.

BIBLIOGRAFÍA

1. du Toit G et al. Prevention of food allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, Volumen 137, Issue 4, April 2016: 998-1010.
2. Savage J, Johns CB. Foodallergy: epidemiology and natural history. *ImmunolAllergyClin North Am* 2015 feEB; 35 (1):45-59.
3. Asero R, Ballmer-Weber BK, Beyer K et al (2006) IgE-mediated food allergy diagnosis: current status and new perspectives. *Mol NutrFood Res* 51:135–147.
4. Grabenhenrich LB. The epidemiology of food allergy in Europe. *BundesgesundheitsblGesundheitsforschungGesundheitsschutz*. 2016 Jun; 59(6): 745-54.
5. Manea I, Ailenei E, Deleanu D. Overview of food allergy diagnosis. *Clujul Medical* 2016 Vol 89, No. 1: 5-10.
6. Marrugo J, Hernández L, Villalba V. Prevalence of selfreportedfoodallergy in Cartagena (Colombia) population. *AllergoImmunopathol* 2008; 36: 320-324.
7. Gazca A, Ramos B, Del Rio B, Sienna J. Reacciones adversas a alimentos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1996; 53: 93-99.
8. Rodríguez-Ortiz PG, et al. Características epidemiológicas de pacientes con alergia a alimentos atendidos en el Centro Regional de Alergias e Inmunología Clínica de Monterrey. *Revista Alergia México* 2009; 56 (5):185-91.
9. Morita H., Nomura I. et al. Gastrointestinal Food Allergy in Infants, *Allergology International*. 2013,62:297-307
10. Sosa-Flores J, Ferrari- Maurtua J. et. al; Colitiseosinófilica por alergia a la proteína de la leche de vaca Recuperado de: <http://cmhanaaa.org.pe/pdf/v3-n1-2010/v3-n1-2010-cc-jorge-sosa-44-46.pdf>.
11. Rosas M. Moncayo V. et al. Colitis eosinófilica. Comunicación de dos casos con tratamiento no convencional. *Revista alergia México* 2004,51(6)231-5
12. Mehta P. Furuta GT. Eosinophils in gastrointestinal disorders: Eosinophilic Gastrointestinal Disease, celiac Disease, Inflammatory Bowel Disease, and

- parasitic infections. *Immunology Allergy clinics of north America* 2015 Aug;35 (3) 413-37
13. Rothenberg M. Eosinophilic gastrointestinal disorder. *J. Allergy Clinical Immunology* Jan 2004;113:11.28
 14. Busoni V. Lifschitz C. et al. Gastroenteropatía eosinofílica: una serie pediátrica. *Arch Agent Pediar* 2011; 109(1) 68-73
 15. Villanueva M. Alimi Y. Microscopic colitis (Lymphocytic and Collagenous) Eosinophilic colitis, and Celiac Disease. *Clin Colon Rectal Srg* 2015; 28:118-126
 16. Alfadda. A. MA Storr. et al, Eosinophilic colitis: an update on pathophysiology and treatment. *British Medical Bulletin* 2011;100:59-72 Eosinophilic colitis: epidemiology, clinical features, and current management. *Therapeutic advances in gastroenterology* 4(5) 301-9
 17. Mendez J. Huerta J. et al. ALERGIA Enfermedad Multisistémica. Fundamentos básicos y clínicos. México Editorial Médica Panamericana, 2008, 225-233
 18. Wechsler J. Bryce P. Allergic Mechanisms in Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology Clinical North America* 2014; 43 (2):281-296.
 19. Bates A. Diagnosing Eosinophilic Colitis: Histopathological Pattern of Nological Entity? *Scientifica* 2012; 1-7
 20. Lozinshy AC, Morais MB. Eosinophilic colitis in infants. *J Pediatr (Rio J)* 2014; 90:16-21
 21. Uppal V. Kreiger V. Kutsch E. Eosinophilic Gastroenteritis and Colitis: a comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol* 2016: apr 50(2) 175-88
 22. Alfadda AA. Storr MA, Shaffer Ea. Eosinophilic colitis: an update on pathophysiology and treatment. *Br. Med Bull.* 2011; 100: 59-72
 23. Cianferoni A. Spergel J. Eosinophilic esophagitis and gastroenteritis . *Current allergy and Asthma report* 2015
 24. GT Furuta, Atkins D. et al. Changing roles of eosinophils in health and disease. *Ann Allergy Asthma Immunol* 113(2014)3-8

ANEXOS

Figura 1. Características clínicas e histopatológicas de alergia gastrointestinal
 Modificado de Morita H., Nomura I. et al. Gastrointestinal Food Allergy in Infants, *Allergology International*. 2013,62: 297-307

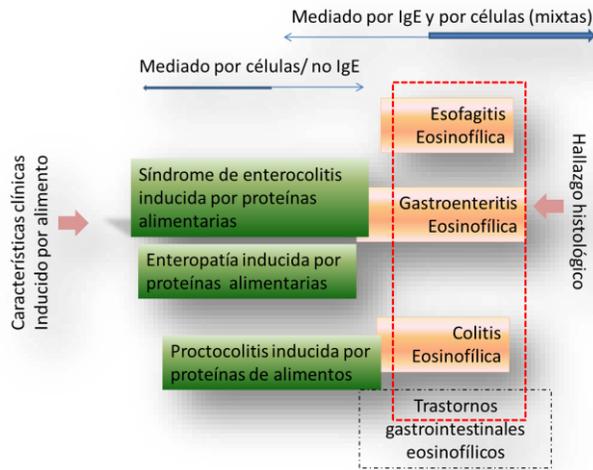


Fig 2. Mecanismos inmunológicos de alergia alimentos. (A). alergia a alimentos inducida por IgE. (B) Alergia gastrointestinal. Modificada de: Morita H., Nomura I. et al. Gastrointestinal Food Allergy in Infants, *Allergology International*. 2013,62:297-307

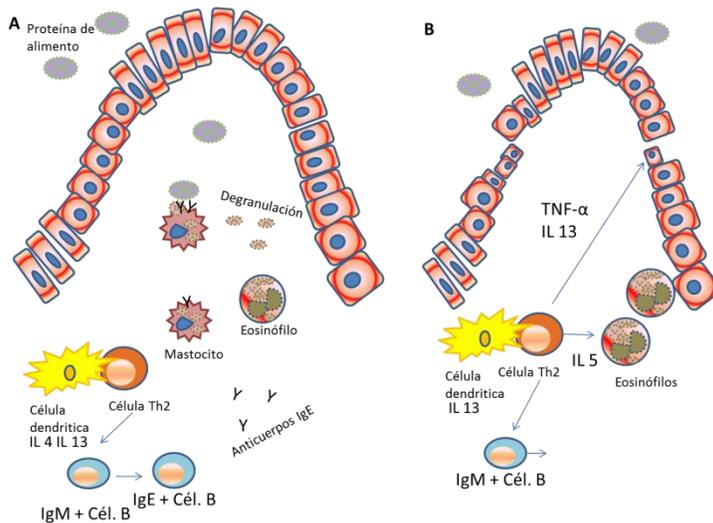


FIGURA 3 A.- radiografía de abdomen, B. Colon por enema

