



BUAP

**Benemérita Universidad Autónoma de Puebla
División de estudios de postgrado
Facultad de medicina**

**Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Especialidades Puebla
Centro Médico Nacional “General de División
Manuel Ávila Camacho”**

**“Riesgo de alteración de la microbiota intestinal en los pacientes con alergia
alimentaria en un hospital de tercer nivel”**

**Tesis para obtener el Diploma de Especialidades en:
Medicina Interna**



**Presenta:
Dra. Kathia Guadalupe Rios Bautista**

**Directores:
Dra. María del Rayo Juárez Santiesteban
Lic. María Margarita Landa Morales**

**Registro Nacional: R-2024-2101-059
H. Puebla de Zaragoza. Diciembre 2024**

Dictamen de comité de investigación en salud.

13/3/24, 7:35

SIRELCIS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 2101.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL GRAL. DIV. MANUEL AVILA CAMACHO

Registro COFEPRIS 17 CI 21 114 055
Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 21 CEI 002 2018073

FECHA Miércoles, 13 de marzo de 2024

Maestro (a) **MARIA DEL RAYO JUAREZ SANTIESTEBAN**

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **RIESGO DE ALTERACIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN LOS PACIENTES CON ALERGIA ALIMENTARIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**:

Número de Registro Institucional

R-2024-2101-059

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Doctor (a) JOSE ALVARO PARRA SALAZAR
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 2101

Imprimir

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Dictamen de comité de ética en investigación.

11/3/24, 12:56

SIRELCIS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité de Ética en Investigación **21018**.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL GRAL. DIV. MANUEL AVILA CAMACHO

Registro COFEPRI 17 CI 21 114 055
Registro CONBIOÉTICA **CONBIOÉTICA 21 CEI 002 2018073**

FECHA Lunes, 11 de marzo de 2024

Maestro (a) MARIA DEL RAYO JUAREZ SANTIESTEBAN

P R E S E N T E


Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **RIESGO DE ALTERACIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN LOS PACIENTES CON ALERGIA ALIMENTARIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL**, que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional

Sin número de registro

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE


Maestro (a) Georgina Guadalupe Quiroz Bayardo
Presidente del Comité de Ética en Investigación No. 21018

Imprimir

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



**GOBIERNO DE
MÉXICO**

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE
ALTA ESPECIALIDAD



EN SALUD

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

CENTRO MÉDICO NACIONAL
"GRAL. DE DIV. MANUEL ÁVILA CAMACHO"
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

PUEBLA, PUE., A 12 DE DICIEMBRE DE 2024.

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD

LOS ASESORES:

DRA. MARÍA DEL RAYO JUÁREZ SANTIESTEBAN

LIC. MARÍA MARGARITA LANDA MORALES

DE LA TESIS TITULADA: RIESGO DE ALTERACIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN LOS PACIENTES
CON ALERGIA ALIMENTARIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

REALIZADA POR EL MÉDICO RESIDENTE: KATHIA GUADALUPE RÍOS BAUTISTA

DE LA ESPECIALIDAD: MEDICINA INTERNA

HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTIFICO HA SIDO REVISADO Y AUTORIZADO EN EL
SIRELCIS CON **NÚMERO DE REGISTRO NACIONAL: R-2024-2101-059.**

Dra. María del Rayo Juárez Santiesteban
Alergología
Mat. 5704612
C.P. 1670269 C.E. 3223881

AUTORIZAMOS SU IMPRESIÓN

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

Margarita Landa Morales
ESP. EN NUTRICIÓN
Ced. Prof. 5574389
Mat. 99218585

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)



GOBIERNO DE
MÉXICO

CARTA COMPROMISO

Puebla, Puebla, a 12 de Diciembre de 2024.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
PRESENTE

El (la) suscrito (a) Kathia Guadalupe Rios Bautista, en mi calidad de estudiante y habiendo sido beneficiario de la especialización médica/maestría/doctorado en medicina interna de fecha: marzo 2021 a febrero 2025 manifiesto bajo protesta de decir verdad que soy autor del trabajo de Tesis titulado "**riesgo de alteración de la microbiota intestinal en los pacientes con alergia alimentaria en un hospital de tercer nivel**", el cual ha sido asesorado por el (los) doctor (es) Maria Del Rayo Juárez Santiesteban y la Lic. María Margarita Landa Morales en las instalaciones del Instituto Mexicano del Seguro Social. Por tanto, para fines de divulgación y publicación sobre la metodología, resultados y/o otra información desarrollada durante el proyecto, reconozco que deberé contar con la autorización escrita de todos los autores.

Asimismo, manifiesto que en caso de que el presente trabajo implique derechos de propiedad industrial e intelectual como resultado de su desarrollo, tomando en consideración que será producto de una investigación practicada en las instalaciones del Instituto y con pacientes, equipos, materiales y diversos instrumentos de su propiedad, se reconoce como legítimo propietario de dicha novedad al Instituto Mexicano del Seguro Social; en donde el suscrito participa en colaboración con mi (los) asesor (es), por lo que mi colaboración y derechos estará sujeta al porcentaje de autoría que corresponda a mi participación en relación con los demás autores en colaboración.

Atentamente

Dra. Kathia Guadalupe Rios Bautista

AGRADECIMIENTOS.

A Dios por ser mi fortaleza en los momentos mas difíciles de este camino.

A mis padres por el gran amor que me han demostrado durante toda mi vida, el cual ha sido mi motivación para cumplir esta meta.

A mi hermanas por su apoyo en todo momento.

A Josué, mi compañero de vida quien es testigo de todo mi esfuerzo, este mérito también es tuyo.

A la Dra. María del Rayo Juárez por su apoyo incondicional y a la Lic. Margarita Landa por tener la dedicación y profesionalismo, sin ustedes esta tesis no sería posible.

A mis compañeros por compartir buenos recuerdos y enseñanzas.

Tabla de contenido

Resumen.....	7
1.- Introducción.....	9
1.1 Antecedentes generales.....	9
1.2 Antecedentes específicos.....	26
2.- Planteamiento del problema.....	27
3.- Justificación.....	28
4.- Material y métodos.....	29
Tipo de estudio.....	29
Pacientes.....	29
Instrumentos.....	29
Procedimientos.....	30
Análisis estadístico.....	30
Aspectos éticos.....	30
5.- Resultados.....	33
6.- Discusión.....	56
7.- Conclusiones.....	62
8.- Bibliografía.....	64
9.- Anexos:	66

Resumen.

RIESGO DE ALTERACIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN LOS PACIENTES CON ALERGIA ALIMENTARIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

Rios Bautista Kathia Guadalupe*, Juárez Santiesteban María del Rayo**, Landa Morales María Margarita**.

Departamento de Alergología e Inmunología Clínica Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional "General de División Manuel Ávila Camacho". Hospital de Especialidades, IMSS.

Correspondencia: kathia.rios@hotmail.com.

INTRODUCCIÓN. La alergia alimentaria es una reacción adversa hacia determinados alimentos, por la respuesta anormal del sistema inmunológico posterior a la sensibilización a antígenos de la dieta. Se ha reportado un incremento de la prevalencia de esta patología, el 2.5% de la población en general padece algún tipo de alergia alimentaria, sin embargo, la población infantil es la que resulta más afectada, con una prevalencia de 6 a 8 %. Se ha estudiado el impacto que tiene el estado de la microbiota intestinal al influir en la tolerancia inmunológica a los alérgenos alimentarios, por lo cual es una estrategia que para el tratamiento de esta patología.

OBJETIVO. Determinar el riesgo de alteración de la microbiota intestinal en los pacientes con alergia alimentaria en un hospital de tercer nivel.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se realizó un estudio descriptivo, transversal, prospectivo, homodémico, unicéntrico en los pacientes que acudieron al servicio de alergología con sospecha de alergia alimentaria que cumplieron con todos los

criterios de inclusión. Previo consentimiento informado se realizó un cuestionario validado con el cual se determinó el riesgo clínico de alteración de la microbiota y se realizaron estudios de laboratorios: niveles séricos de inmunoglobulinas, niveles de eosinófilos en sangre periférica y calprotectina fecal. Los datos se analizaron por medio de pruebas de tendencia central y de dispersión.

RESULTADOS. Se elaboró un cuestionario con confiabilidad interna para su validación con alfa de Cronbach de 0.74. La edad de los pacientes tuvo un promedio de 33 años, el género que predominó fue el femenino. A través del cuestionario EMI se obtuvo un riesgo clínico bajo en el 73% y riesgo moderado en el 27% de los pacientes, sin reportarse pacientes con riesgo alto. Las pruebas cutáneas para alergias alimentarias fueron positivas en el 90% de los pacientes siendo la más frecuente la alergia a la caseína, seguida al trigo y pollo. Se encontró riesgo alto en la relación entre las alergias alimentarias y los niveles séricos de eosinófilos con lo que se obtuvo OR 6.0, con IgE tuvo OR 1.38, los niveles séricos de IgA reportó OR de 7.87 y calprotectina fecal con OR de 1.9. Se relacionó el riesgo moderado del cuestionario con los estudios de laboratorios siendo significativa la relación con los niveles séricos altos de IgA con OR de 2.62.

CONCLUSIONES: Para un abordaje diagnóstico de los pacientes con sospecha de alergias alimentarias es necesario valorar el estado clínico de la microbiota intestinal, por lo cual ante la necesidad de un método validado para medición de riesgo de la disbiosis intestinal se elaboró el cuestionario EMI, que puede ser de utilidad para próximos estudios de investigación y ser parte del abordaje diagnóstico de los pacientes con alergias alimentarias, mejorando su pronóstico y calidad de vida.

Con los resultados obtenidos se concluye que a través de la realización del cuestionario EMI, una detallada historia clínica, pruebas cutáneas para alergias alimentarias y la realización de laboratorios (biometría hemática, inmunoglobulinas A y E, así como la calprotectina fecal) se puede valorar el riesgo de alteraciones en la microbiota intestinal.

1.- Introducción

1.1 Antecedentes generales.

Generalidades de las enfermedades alérgicas.

Las enfermedades alérgicas son producidas por la respuesta exagerada del sistema inmunológico ante sustancias inofensivas (pólenes de plantas, ácaros del polvo, alimentos)(1).

En las últimas 3 décadas la prevalencia ha aumentado con una estimación aproximada de 20-25% de la población mundial, afectando la salud de forma crónica con impacto en la calidad de vida.

De acuerdo a datos publicados por la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI por sus siglas en inglés), actualmente 100 millones de personas en Europa presentan rinitis alérgica, 70 millones de personas padecen asma y hasta 7 millones de personas tienen una alergia alimentaria, presentando anafilaxia en el 8% de las personas alérgicas (1).

Se han postulado diferentes hipótesis sobre la posible etiología además de las ya estudiadas alteraciones inmunitarias, genéticas e infecciosas. La “hipótesis de la higiene” de David Strachan, postulada en 1989 sugirió que las infecciones de la primera infancia protegían contra las enfermedades alérgicas. Aunque actualmente se ha descrito que la pérdida o reducción del contacto con agentes infecciosos reduce la actividad Th1, aumentando la actividad de las células Th2, característica de los trastornos alérgicos(1).

En 2003 Graham Rook publicó la “hipótesis de los viejos amigos”(2) tomando como base la hipótesis de la higiene, sugiriendo que para el correcto desarrollo del sistema inmunitario es necesaria la exposición temprana y regular a una amplia gama de microbios inofensivos o “viejos amigos”, presentes a lo largo de la evolución humana y reconocidos por el sistema inmunitario, contribuyendo a su maduración para que reaccione adecuadamente ante los distintos estímulos o amenazas(1).

Definición de alergia alimentaria.

De acuerdo con la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica y el Instituto Nacional de Alergia y Enfermedades Infecciosas, la alergia alimentaria se define como una “respuesta inmune específica mediada por células, inmunoglobulina E o ambas, la cual genera una reacción adversa hacia determinados alimentos” (3).

En regiones industrializadas se ha reportado un incremento de la prevalencia de esta patología. La Organización Mundial de Alergia ha declarado que 2.5 % de la población en general padece algún tipo de alergia alimentaria, Sin embargo, los niños son los más afectados con una prevalencia de 6 a 8 %(3).

Los alérgenos alimentarios son proteínas o glucoproteínas de 5 a 100 kDa de peso molecular con capacidad de unirse específicamente a la IgE, que en personas con atopia (reacción inmunológica exagerada a estímulos inocuos) aumentan su capacidad para generar una reacción inmunológica.

Existen más de de 160 alimentos alergénicos. La leche, huevo, pescado, mariscos, nueces, cacahuates, trigo y soya denominados como “los grandes ocho” son los productos causantes del 90% de las alergias alimentarias, ver tabla 1.

Existen alérgenos sensibles a la digestión ya que no resisten la digestión enzimática por lo que se degradan fácilmente, generando ligeras reacciones súbitas localizadas en la orofaringe (prurito, edema en labios, lengua, paladar o faringe), que son mediadas por IgE, este tipo de reacción puede ser provocada por reacción cruzada es decir, que los anticuerpos generados contra un alérgeno específico puedan unirse a otros estructuralmente similares (aún sin sensibilización previa a este antígeno) aumentando la cantidad de alimentos que pueden desencadenar una reacción alérgica.

Los aeroalérgenos (polen o látex) pueden generar reacciones cruzadas con diversos alérgenos alimentarios (3).

Tabla 1. Antígenos capaces de desencadenar alergia alimentaria.		
Denominación	Características particulares en alergias alimentarias	Principales alérgenos
Los grandes ochos	Antígenos altamente alergénicos para 90 % de la población estadounidense.	Leche, huevo, pescado, marisco, nueces, cacahuete, trigo y soya
Trofoalérgeno	Cualquier antígeno de ingreso por vía gastrointestinal.	Leche, huevo, pescado, marisco, nueces, cacahuete, trigo, soya, manzana, aguacate, plátano, cocoa, papa, fresa, entre otros.
Alérgenos sensibles a la digestión	Antígenos que suelen degradarse en cavidad oral, no resisten la digestión ni la proteólisis. Originan el síndrome de alergia oral.	Papa (Solt t 1), apio (Api g 1), piña (Ana 1), cacahuete (Ara h 5), cereza (Pru av 4), entre otros.
Aeroalérgenos	Antígenos de ingreso por vía aérea (inhalación). Tras sensibilizar al individuo pueden ocasionar reacciones cruzadas con diversos alérgenos alimentarios.	Polen de abedul, de ambrosía, de artemisa, de ciprés, de cedro, de maíz, de girasol y látex, entre otros.
Panalérgenos	Familia de proteínas relacionadas, ampliamente distribuidas en la naturaleza y que comparten estructura tridimensional o regiones con secuencias altamente conservadas. Responsables de muchas reacciones cruzadas entre pólenes y alérgenos alimentarios.	Profilinas como las del polen de abedul (Bet v 1 y Bet v 2), proteínas de transferencia de lípidos no específicas como las de la ambrosía (Amb 6), kiwi (Act 10) y látex (Hev b 12), entre otros.

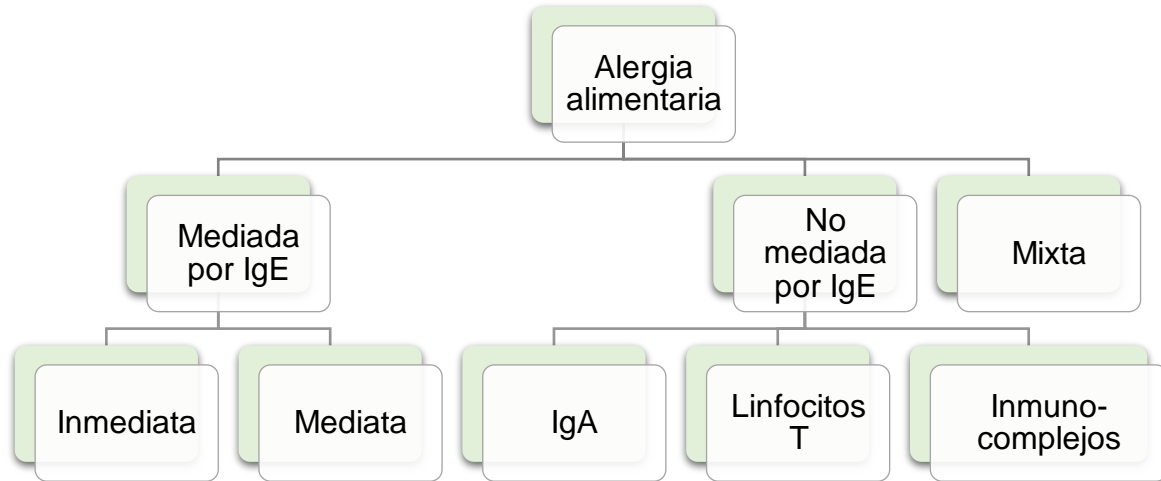
Reyes-Pavón, D., Jiménez, M., & Salinas, E. (2020). Physiopathology of food allergies. In *Revisita Alegria Mexico* (Vol. 67, Issue 1, pp. 34–53). Nieto Editores. <https://doi.org/10.29262/ram.v67i1.731>

Clasificación.

A continuación la clasificación de la alergia a alimentos, ver figura 1.

1. Alergia alimentaria mediada por IgE: con presencia de anticuerpos específicos IgE. Es una reacción inmediata y directa entre la exposición al alérgeno y las manifestaciones clínicas.
2. Alergia alimentaria no mediada por IgE: no se evidencia la presencia IgE frente al antígeno, con inflamación mediada por inmunidad celular específica, inmunocomplejos o inmunoglobulinas.
3. Formas mixtas: mediadas por anticuerpos IgE y células(4).

Figura 1. Clasificación de la alergia alimentaria.



Valle Rodríguez I, Huerta López JG, Huerta Hernández E. Alergia a alimentos. Artículo de revisión [Internet]. 2017;26:6–15. Disponible en: Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/alergia/>

Factores de riesgo.

La predisposición a presentar alergia alimentaria se relacionaba a factores genéticos, sin embargo, debido el aumento en la incidencia de esta enfermedad se ha asociado con diversos factores ambientales, el consumo de conservadores y aditivos en los alimentos, uso de antibióticos contribuyen a la pérdida de la tolerancia antigénica a proteínas alimentarias.

Los primeros síntomas que aparecen en la marcha atópica (progresión de enfermedades alérgicas) son gastrointestinales o eczematosos, con posterior aparición de alergias alimentarias en edades posteriores.

Se ha demostrado la predisposición a la enfermedad de los hijos de mujeres que durante el embarazo consumieron alimentos alergénicos, además se ha evidenciado la presencia de alérgenos ingeridos en la leche materna(4).

El primer contacto del infante con el alérgeno puede generar la sensibilización y originar síntomas alérgicos tras el contacto vía oral con ese alimento. Algunos investigadores concluyeron que la exposición a cantidades elevadas de alérgenos durante la lactancia podría inducir la tolerancia, sin embargo la presencia de niveles bajos de alérgenos desencadenaría la inmunización alérgica(4).

Fisiopatología.

El epitelio intestinal está formado por poblaciones celulares diversas que cumplen diferentes funciones: los enterocitos que componen entre 90-95% de las células, se encargan de la absorción de nutrientes, en el intestino delgado las células de Paneth secretan péptidos antimicrobianos los cuales inhiben el crecimiento bacteriano, el moco es producido por las células caliciformes a través de la secreción mucina, en el intestino grueso se forman 2 capas de moco en el cual a través de la más externa se atrapan a microorganismos externos impidiendo el acceso al epitelio eliminándose por las heces. A su vez las bacterias comensales expresan genes que codifican la mucina (*MUC-2*, *MUC-3*), modifican su patrón de glicosilación y producen péptidos antimicrobianos que ayudan a regular la adhesión, colonización e invasión microbiana. Las células M generan respuesta inmune frente a microorganismo patógenos y las células enteroendocrinas secretan hormonas. En conjunto estas células forman una barrera que protege al intestino de agentes externos con lo cual se logra la homeostasis inmunológica(5).

La barrera epitelial se encuentra reforzada por proteínas de unión como claudinas y ocludinas y desmosomas como la desmogleína que impiden el paso microorganismos y sustancias potencialmente nocivas.

Las células dendríticas, macrófagos, linfocitos intraepiteliales, linfocitos T reguladores (Treg), linfocitos Th, linfocitos B y células plasmáticas de las placas de Peyer y los ganglios linfáticos mesentéricos son las células especializadas de la respuesta inmune y se encuentran distribuidas en la lámina propia debajo de la barrera epitelial.

En la mucosa intestinal existen dos poblaciones de células presentadoras de antígeno y cada una de ellas contribuye al desarrollo de la tolerancia intestinal.

La microbiota intestinal se encarga de metabolizar los alimentos, manteniendo el entorno tolerogénico a través de la relación adecuada con las células del huésped, logrando la homeostasis intestinal.

La alergia alimentaria inicia con el ingreso del alérgeno el cual interactúa con el sistema inmunológico el cual genera anticuerpos anti IgE específicos, sin embargo

no se presentan manifestaciones clínicas en la fase de sensibilización o primer contacto (al igual que todas las enfermedades alérgicas).

Cualquier alimento puede generar una reacción alérgica, pero la mayor parte de las alergias alimentarias son causadas por alérgenos alimentarios mayores: cacahuete, huevo, leche, pescado, crustáceos, soya, nueces y trigo, estos alérgenos son glicoproteínas hidrosolubles de 10-70 Kd, relativamente estables a la temperatura, acidez y proteasas por lo que pueden mantenerse estables a pesar de ser digeridos. Los receptores activados por proteasas (PAR), especialmente el PAR-2, presente en el epitelio intestinal participando en el incremento de la permeabilidad intestinal la cual es necesaria para la sensibilización a alérgenos alimentarios. La tripsina, triptasa de mastocitos o alérgenos con actividad proteasa actúan como enzimas digestivas que activan estos receptores.

Los mecanismos de sensibilización inician posterior al ingreso del alérgeno alimentario tras el fallo de factores que generan tolerancia intestinal sumado a factores predisponentes de alergia.

Diversas interleucinas (IL) son necesarias para el desarrollo de alergias alimentarias. Las IL-4 y 13 producidas por linfocitos Th2 tienen un papel importante en la maduración, recombinación génica y transformación a linfocito B para la producción de IgE alérgeno-específica, la IL-9 producida principalmente por linfocitos Th2 en presencia del factor de crecimiento tisular beta (con su cifras en inglés TGF- β) aumentan la cantidad de IL-9 y la producción de una subpoblación celular de linfocitos TCD4+, los linfocitos Th9, por lo cual se ha propuesto a la IL-9 biomarcador para diferenciar pacientes alérgicos de los individuos con tolerancia natural ya que las respuestas Th2/Th9 predomina en los pacientes alérgicos.

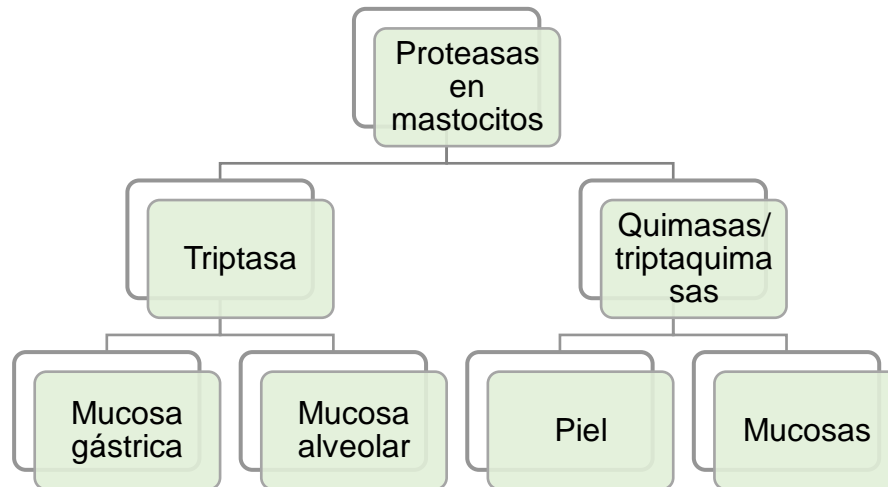
La concentración de inmunoglobulina E (IgE) en suero sanguíneo en individuos sanos suele ser de aproximadamente 150 ng/mL en comparación con la inmunoglobulina G (IgG) llega a ser de 10 mg/mL. La IgE se une a la fracción cristizable ϵ (Fc ϵ RI) de receptor de mastocitos y basófilos con gran afinidad generando sensibilización de las células. La IgE actúa con los receptores de Fc ϵ de baja afinidad (Fc ϵ RII o CD23) en la membrana de los linfocitos B y T, las células de Langerhans, macrófagos, monocitos y las células epiteliales intestinales.

Al unirse el alérgeno al complejo IgE-FcεRI de mastocitos y basófilos provoca una cascada de fosforilaciones de tirosina en las enzimas de señalización intracelular, culminando en la activación celular y liberación de mediadores inflamatorios. El FcεRI no presenta actividad tirosinacinasasa, sin embargo está asociado con Lyn, una tirosinacinasasa de la familia Src que actúa en la fosforilación de inmunorreceptores basados en tirosina (ITAM, immunoreceptor tyrosine activation motif) presentes en el receptor una vez fosforilados, los residuos de los ITAM, se unen a diversas proteínas, una de ellas es la tirosinacinasasa Syk la cual inicia la señalización intracelular desencadenando la activación celular (3).

Al entrar en contacto con el alérgeno por segunda vez este interactúa con el micromedio ambiente intestinal y posteriormente entra en contacto con los basófilos y los mastocitos sensibilizados desencadenando las manifestaciones de la alergia alimentaria con síntomas cutáneos que preceden a los gastrointestinales. Los mastocitos son las células clave por su distribución por el tejido conectivo y mucoso, su vida media superior a seis meses y su capacidad proliferarse después de su maduración. En los humanos se clasifican según el contenido de proteasas. Ver figura 2.

Los mastocitos producen diversos mediadores de la inflamación además de proteasas, algunos preformados los cuales se almacenan en gránulos y se liberan con la activación celular como la serotonina e histamina que son aminas vasoactivas así como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF)-α. Por otro lado, existen mediadores lipídicos derivados del ácido araquidónico como las prostaglandinas, los leucotrienos y el factor activador de plaquetas (PAF), los cuales son generados rápidamente en minutos y otros sintetizados en varias horas: citocinas, quimiocinas, factores de crecimiento y neuropéptidos. Estos mediadores generan síntomas de diferentes intensidades a nivel intestinal (diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal), o signos en la mucosa oral (prurito o edema) los cuales integran el síndrome de alergia oral, que constituyen la fase temprana de la anafilaxia. Los mediadores de nueva producción se relacionan con la fase tardía de la anafilaxia alimentaria, en la cual existe reclutamiento de células inflamatorias (basófilos, linfocitos T, neutrófilos, monocitos, macrófagos y eosinófilos) a los tejidos afectados.

Figura 2. Tipo de proteasas de mastocitos



Reyes-Pavón D, Jiménez M, Salinas E. Physiopathology of food allergies. Vol. 67, Revista Alergia Mexico. Nieto Editores; 2020. p. 34–53.

El TNF- α es necesario para la movilización de los mastocitos y la IL-9 aumenta la cantidad de mastocitos amplificando la respuesta inmune asociada a la patología, así mismo la IL-33 se encarga de conservar el perfil Th2. Los. En conjunto todas las células activadas perpetúan la inflamación a través de la producción de citocinas y mediadores citotóxicos que producen daño tisular, por lo tanto los mecanismos fisiopatológicos de las respuestas inapropiadas contra los alérgenos alimentarios son los inmunológicos, sin embargo, los mediadores liberados por las células del sistema inmune activan neuronas sensoriales que generan prurito, broncoconstricción o cambios en la motilidad intestinal(3).

Microbioma humano.

Cada individuo tiene un patrón único cepas de microorganismos, sin embargo se desconoce la diversidad y proporción necesaria para que estas células cumplan su función sin generar daño (2).

A medida que la humanidad ha evolucionado así también se lo ha hecho su microbiota. Durante el periodo neolítico el humano creó sistemas producción de alimentos con la agricultura y la domesticando animales lo cual redujo la diversidad en su dieta teniendo un impacto importante de la microbiota intestinal(2).

Posteriormente, durante la revolución industrial la humanidad sufrió otro cambio significativo en su dieta debido a la industrialización alimentaria y la sobrepoblación lo cual provocó condiciones sanitarias inapropiadas, que desencadenaron epidemias de patologías infecciosas con alta mortalidad, las cuales lograron su control con el descubrimiento de los antibióticos y el suministro de agua potable. Sin embargo, en la actualidad enfrentamos el tercer cambio, este debido a las enfermedades crónicas no transmisibles que repercuten de forma negativa en la microbiota intestinal(2).

El desarrollo de una microbiota comienza en el parto, por lo cual influye en gran medida induciendo funciones tróficas y el desarrollo inmunitario desde etapas tempranas de la vida, lo cual ya no sucede en la etapa adulta.

El tipo de parto, la edad gestacional al nacimiento, la exposición materna y durante la niñez a los antibióticos son algunos factores que contribuyen en la obtención de la microbiota, la cual inicia desde el momento del parto, influyendo en las acciones relacionadas con la nutrición e inmunidad las cuales no suceden en la edad adulta. Los recién nacidos que nacen por parto vaginal tienen similitud en la composición de la microbiota con la vagina materna, en comparación con los bebés nacidos por cesárea los cuales muestran caracteres similares a la piel materna o al ambiente. Los prematuros tienen cantidades reducidas de bacterias anaerobias (como *Bifidobacterium* o *Bacteroides*) y niveles altos de enterobacterias (*Escherichia coli* o *Klebsiella pneumoniae*, los cuales pueden convertirse en patógenos)(2). La lactancia materna exclusiva confiere beneficios por la presencia de bifidobacterias, posteriormente al suspender la lactancia predominan los *Bacteroidetes* y *Firmicutes*, siendo el 90% de las bacterias intestinales en el adulto.

Las levaduras, fagos y protistas también forman parte de la microbiota intestinal humana, existen menos de 20 especies de levaduras en el intestino de un adulto sano sin embargo su tamaño y genoma es mayor. Los virus están representados en su mayoría por los bacteriófagos. Todos estos microorganismos se distribuyen en diferentes proporciones en las distintas porciones del intestino.

La dieta, algunos medicamentos (antibióticos), el tránsito colónico entre otros son factores que intervienen en la composición microbiana de las heces (2).

Existen diversos patrones de microorganismos en el intestino humano que interactúan, generando un ambiente óptimo, el cual se mantiene en equilibrio a través de sus redes metabólicas, esto se conoce como enterotipo, estos pueden repetirse en distintos seres humanos.

El enterotipo 1 está conformado principalmente por *Bacteroides*, en el enterotipo 2 domina la *Prevotella* y en el enterotipo 3 la *Ruminococcus* o *Bifidobacterium*.

La simbiosis que existe entre el huésped y comunidades microbianas se logra por el comensalismo y mutualismo, esto se conoce como eubiosis, por el contrario la disbiosis es la alteración del equilibrio entre esta relación que se caracteriza por cambios cualitativos y cuantitativos de la composición y las funciones de la microbiota, en dicho estado existe un predominio de las especies minoritarias (patobiontes o patógenos oportunistas), que pueden modificar la estructura global de la microbiota. El uso de antibióticos, ciertos genes, el estilo de vida, el estrés y la alimentación pueden contribuir a cambios en la homeostasis intestinal, que en caso de persistir pueden condicionarla la aparición de enfermedades inflamatorias(2).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como probióticos a los productos que contienen microorganismos vivos, con efectos beneficiosos a la salud cuando se administran en la proporción adecuada. Los prebióticos son sustancias de los alimentos que no pueden ser digeridos, los cuales ayudan al crecimiento y la actividad de ciertas bacterias. Los productos que contienen prebióticos y probióticos se conocen como simbióticos (6) Existen dos tipos de simbióticos: los cuales pueden ser solo una mezcla de probióticos y prebióticos (los complementarios) y los sinérgicos los cuales combinan microbios vivos seleccionados que utilizan un sustrato coadministrado para obtener un efecto favorable). Los postbióticos son generados a partir de microorganismos muertos y sus componentes generan beneficios al huésped. A través de la fermentación los microorganismos transforman los alimentos en otros productos como el ácido láctico, etanol y otros metabolitos(7).

Función de la microbiota intestinal en la inmunidad.

La microbiota intestinal estimula a las células dendríticas en placas de Peyer activando a los linfocitos B que se encargan de la producción de inmunoglobulinas, las cuales regulan la inmunidad(5).

La producción de inmunoglobulina A secretora (IgAs) contribuye a la defensa al impedir el acceso de patógenos a la mucosa, neutralizando toxinas y favoreciendo su eliminación(6).

Los alimentos que no se degradan completamente por las enzimas digestivas llegan como residuos no absorbidos al colon donde se encuentran una gran densidad de microorganismos con recursos metabólicos, los cuales pueden fermentar hidratos de carbono complejos con la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), principalmente ácido acético, propiónico y butírico, que pueden ser utilizados como fuente de energía por los enterocitos o llegar a órganos distales por el torrente sanguíneo para su posterior uso.

La microbiota intestinal transforma compuestos inactivos en moléculas bioactivas, además de generar compuestos potencialmente tóxicos como la trimetilamina que se transforma en óxido de trimetilamina (TMAO) en el hígado el cual es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular(5).

La microbiota comensal interviene en la proliferación de las células epiteliales y el mantenimiento de las uniones intercelulares estrechas manteniendo la función de barrera ante agentes exógenos(6).

La disbiosis intestinal es la alteración en la proporción o diversidad de microorganismos beneficiosos en el intestino que conlleva una función anormal de este, desencadenando una disminución en la absorción de nutrientes y la alteración en la tolerancia inmunológica de la mucosa intestinal lo genera alergias (4).

En la década de los noventa se generó la hipótesis de la asociación entre enfermedad alérgica y alteración de la composición de la microbiota gastrointestinal a través de un estudio que comparó las características de la microbiota de niños en donde las alergias tienen alta prevalencia con la microbiota de niños en donde la prevalencia de alergias es baja.

En ese estudio se demostró la asociación entre la presencia de alergias con la menor cantidad de Lactobacillus y Bacteroidetes, así como la mayor cantidad de bacterias aeróbicas, sobre todo Enterobacterias y Staphylococcus, posteriores estudios en niños con alergias identificaron la menor biodiversidad en la microbiota intestinal con predominio de Firmicutes, Bacteroidetes y bacterias anaerobias (B. fragilis, E. coli, C.difficile, B. catenulatum, B. bifidum y B. longum) así como menor cantidad de B. adolescentis, B. bifidum y Lactobacillus.

Se ha identificado que la microbiota del niño llega a ser igual a la de los adultos a los 3 años de edad, sin embargo, esto puede llevarse a cabo, en una etapa más temprana de la vida, incluso desde el año de edad.

Los investigadores sugieren que la alteración en la microbiota en los primeros 100 días de vida relacionada con la disminución de los géneros Faecalibacterium, Lachnospira, Veillonella y Rothia, está asociada a las enfermedades alérgicas (6).

La microbiota gastrointestinal junto a sus metabolitos interactúan con el sistema inmunológico innato a través de la barrera epitelial, siendo una importante vía de contacto con el huésped participando en la tolerancia inmunológica contra organismos no patógenos, además los estudios sustentan su papel en el inicio de la autoinmunidad y la atopia.

Por otra parte la microbiota intestinal puede contribuir a la maduración de células T al promover la producción de células dendríticas tolerogénicas a través del sistema inmunitario adaptativo.

Los ácidos grasos de cadena larga y corta, vitaminas y minerales son metabolitos generados en el intestino por la microbiota que contribuyen en la respuesta antiinflamatoria y anti alérgica al suprimir el eje Th2, crear células T reguladoras e IL-10 (6).

A través de la fermentación las bacterias pueden transformar los carbohidratos de la dieta en acetato, propionato y butirato los cuales son ácidos grasos de cadena corta. El propionato producido por las bacterias influye en las células dendríticas y linfocitos Th2. El butirato puede participar en la función de barrera a nivel intestinal al expresar proteínas de las uniones estrechas y bloquea las vías de señalización proinflamatorias(8) Además interviene en la homeostasis del sistema inmunológico y

tolerancia autoantigénica con la expresión de células T reguladoras (Foxp3+, CD25+, CD4+).

También está implicado en la respuesta inmunitaria específica a través de la presentación de antígenos a los linfocitos T por las células dendríticas al aumentar la hematopoyesis (8).

Las vitaminas B y K pueden ser sintetizadas por diferentes bacterias intestinales que pueden ser indispensables para la adecuada función inmunológica (8).

Los aminoácidos alanina, aspartato, cisteína, glutamato, ácido glutámico, glicina y triptófano se metabolizan en la microbiota gastrointestinal y son nutrientes esenciales para el humano (8). Por ejemplo, la melatonina es un metabolito de L-triptófano que evita la síntesis de citocinas inflamatorias. La glutamina interviene en la producción de linfocitos productores de IL-10 en el intestino delgado; el glutamato también puede participar en la tolerancia inmunitaria en el tejido linfoide intestinal, además de mediar la función inmunitaria.

Algunas células inmunitarias expresan receptores y transportadores de glutamato, lo sugiere su función como neurotransmisor y en la inmunorregulación lo que activan y ayudan en la proliferación de linfocitos. Se considera necesario para la modulación de la función y tolerancia inmunológica por su presencia en tejidos linfoides intestinales (8).

Manifestaciones Clínicas.

Los síntomas mediados por IgE aparecen en las primeras dos horas posteriores a la exposición de alérgeno, y los generados por mecanismos no mediados por IgE o mixta se observan después de horas de estar en contacto con el alérgeno. La severidad se ve influenciada por la edad, el tiempo de absorción gastrointestinal, el tipo de preparación de los alimentos y la cantidad. Ver tabla 2.

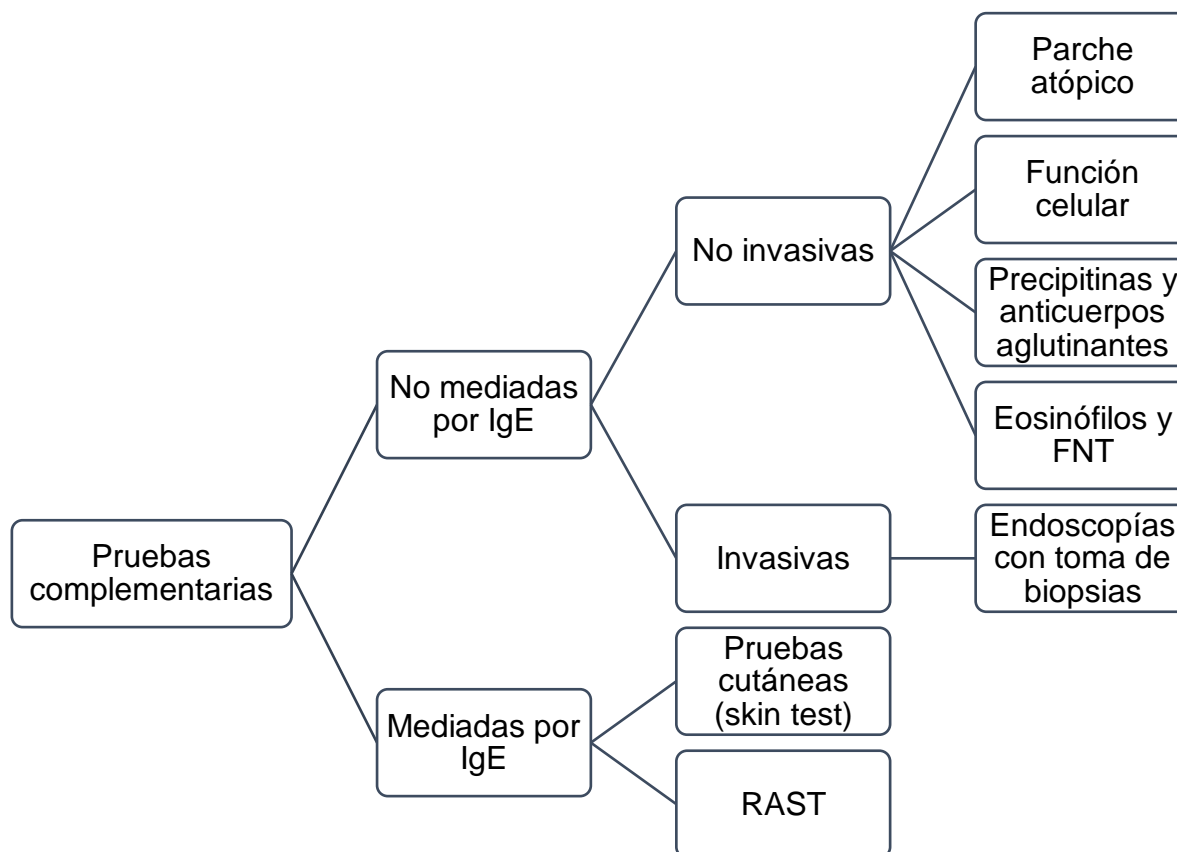
Tabla 2. Manifestaciones clínicas de la alergia alimentaria			
Clínica	Mediadas por IgE	No mediadas por IgE	Anafilaxia
Piel y mucosas	Urticaria y angioedema (63.5% de los pacientes). Dermatitis atópica/eczema. Dermatitis por contacto. Urticaria por contacto. Síndrome de alergia oral (33.6%). Oculares: prurito, eritema, epifora.		Eritema, prurito, urticaria y angioedema (10-20%).
Gastro intestinales	Síntomas digestivos: náuseas, vomito, dolor abdominal y diarrea (en el 24.7% de los pacientes).	De horas a días posterior a la exposición Enterocolitis inducida por proteínas: vómito, letargia e hipotermia. Proctocolitis alérgica: moco y sangre en heces. Esofagitis eosinofílica: reflujo, náusea, disfagia, vómito, epigastralgia, anorexia.	Dolor abdominal, náusea, vómito y diarrea (40% de los pacientes). Anafilaxia inducida por ejercicio (<5% de los pacientes).
Respiratorias	Broncoespasmo (<10%) Otros síntomas: tos persistente, voz ronca, estridor, disnea, congestión, rinorrea, prurito nasal, estornudos.		Congestión nasal, rinorrea, prurito faríngeo, edema laríngeo, estridor, sibilancias, tos, disnea, asfixia (en el 70% de los casos).
Otros:			Mareo, taquicardia, hipotensión e hipotonía (35% de los casos), ansiedad, confusión, letargia y convulsiones

Valle Rodríguez I, Huerta López JG, Huerta Hernández E. Alergia a alimentos. Artículo de revisión [Internet]. 2017;26:6–15. Disponible en: Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/alergia/>

Diagnóstico.

La historia clínica completa en la cual se interroguen los antecedentes familiares y personales de atopia, la presencia de síntomas asociado a los alimentos y la exploración física detallada con la búsqueda intencionada de signos de atopia (surco nasal transversal, pliegue infraorbitario y lengua geográfica) son indispensables para hacer el diagnóstico, sin embargo en algunos casos es necesario realizar estudios complementarios. Ver Figura 2(4).

Figura 3. Pruebas diagnósticas complementarias



FNT: factor de necrosis tumoral, RAST Radioalergosorbent test. Francisco Cadena-León J, Cervantes-Bustamante R, Montijo-Barrios E, Hernández-Bautista V, Zárate-Mondragón F, Díaz Madero S, et al. Métodos diagnósticos de alergia a la proteína de la leche de vaca. Revisión cualitativa de la literatura [Internet]. Vol. 18, Artículo de revisión. 2009. Disponible en: www.medigraphic.com.

La prueba de parche atópico mide las reacciones retardadas (>48 horas) causadas por hipersensibilidad tipo IV. Con especificidad 93-95% y sensibilidad de 76% con un valor predictivo positivo de 88% (9).

Las pruebas cutáneas son usadas para el diagnóstico específico de alergias alimentarias y las relacionadas con atopia. Para realizarla se utilizan extractos de la proteína y su fracciones proteicas estandarizadas o alimento fresco con la técnica de piquete, se considera positiva si se presenta una pápula >3 mm a los 15 minutos, con una sensibilidad de 69% y especificidad de 91%.

Una pápula de 8-10 mm tiene mayor probabilidad de reacción clínica, sin embargo el tamaño de la pápula no se correlaciona con la severidad (4).

El test de radio alergo absorbencia o RAST identifica anticuerpos IgE específicos contra ciertas proteínas de la leche de vaca: alfa-lactoalbúmina, beta-lactoglobulina y caseína. Con sensibilidad de 58%, especificidad de 88-90% y valor predictivo positivos (VPP) 95%.

La determinación de anticuerpos IgE específica (IgEs) demuestra la sensibilización alérgica a través de la medición cuantitativa la cual predice la presencia de alergias alimentarias mediadas por IgE con una relación del 95% y niveles altos de IgEs, aunque tienen poca especificidad es útil en caso de no tener pruebas cutáneas (4).

La prueba de provocación doble ciego controlada frente a placebo es el estándar de oro para el diagnóstico y esta se realiza en los pacientes con clínica sugestiva de alergias administrando de manera gradual el alérgeno sospechoso para así determinar la respuesta o tolerancia al mismo, la prueba se suspende cuando se evidencia la presencia de signos y/o síntomas persistentes de reacción alérgica.

La activación de basófilos es una prueba que no se usa de forma cotidiana para el diagnóstico de alergias, se realiza *in vitro*, se basa en la citometría de flujo, en la cual se mide la activación de los basófilos con antígenos específicos los cuales expresan marcadores en su superficie (CD63 o CD203C)(4).

La prueba de reto de eliminación y reintroducción en el cual los síntomas disminuyen al retirar los alimentos causantes y las molestias recurren al volver a consumir los alérgenos es usada como confirmatoria, ya que en algunos pacientes con alergias mixtas, a pesar de que las IgE específicas pueden estar elevadas las IgE totales pueden estar ausentes(10).

La α -1 antitripsina, la lactoferrina, la β -defensina, el TNF, la IgA fecal, la neurotoxina derivada de los eosinófilos y la proteína catiónica eosinofílica analizan las proteínas en las heces por técnica de ELISA y son los nuevos métodos para el diagnóstico de alergias alimentarias no mediadas por IgE, siendo la calprotectina fecal el biomarcador más usado en la alergia a la leche de vaca (1).

Tratamiento.

En las reacciones alérgicas agudas localizadas los antihistamínicos son la terapia elección y la epinefrina en reacciones sistémicas. Los glucocorticoides tienen efecto lento y su efectividad no se ha demostrado en comparación con el placebo en caso de anafilaxia por alérgenos alimentarios por lo cual no son usados en la fase aguda de la enfermedad, sin embargo, estos podrían prevenir las reacciones tardías(4).

La dieta de eliminación es el tratamiento más efectivo en la alergia alimentaria, esta debe garantizar un adecuado aporte de nutrientes en los pacientes ofreciendo alternativas de los alimentos eliminados (11). Además el aporte de fibra fermentable por la microbiota se ha comprobado que genera ácidos grasos de cadena corta, los cuales tienen actividad inmunorreguladora en la respuesta Th2 mediada por las células T y dendríticas (3).

La modificación de la microbiota puede considerarse un objetivo terapéutico en el tratamiento de la alergia, los prebióticos actúan como nutrientes de la microbiota intestinal aportando beneficio a la salud de huésped al igual que los probióticos, por lo cual se han propuesto como tratamiento profiláctico y terapéutico en las alergias alimentarias, por su papel en la inducción de la tolerancia en la mucosa intestinal (12).

1.2 Antecedentes específicos.

Al realizar una búsqueda sistemática en PubMed ingresando el término “gut microbiota” en el periodo de tiempo comprendido entre 2016- 2023 se encontraron más de 58,000 resultados en lo cuales predominan los artículos basados en la función de la microbiota intestinal, a su vez se ha documentado la participación de la microbiota intestinal en diversas patologías. Untersmayr et al en 2019 realizaron un estudio que demostró la importancia de la composición de la microbiota en la tolerancia inmune así como su relación con el riesgo de desarrollo de enfermedades alérgicas y malignas (13).

Patterson et al en 2019 demostraron la relación entre la microbiota intestinal y el metabolismo del huésped concluyendo que las alteraciones en la composición y su funcionalidad alteran la barrera intestinal generando activación para la endotoxemia metabólica desencadenando efectos en cadena sobre la adiposidad del huésped y la resistencia a la insulina (14).

En todos los estudios relacionados a la microbiota y su impacto en la salud se hace énfasis en el tratamiento de la disbiosis intestinal a través del uso de probióticos como parte del tratamiento integral de las patologías(15–17).

Cuervo- Coque demostró la asociación entre la dieta, la composición y las funciones metabólicas de la microbiota intestinal y la variabilidad entre cierto marcadores inmunológicos e inflamatorios según los pacientes estudiados. Concluyó que la diversidad en la microbiota intestinal esta influenciada por la dieta y el entorno ecológico de la población relacionando la presencia de cierta población microbiana y sus beneficios a la salud(18).

A pesar de que se ha estudiado el impacto que tiene la disbiosis en los procesos alérgicos y el efecto benéfico de los probióticos en estas patologías, poco se ha estudiado de la población adulta la relación que existe entre la alergia alimentaria y la microbiota intestinal.

Objetivo general:

Determinar el riesgo de alteración de la microbiota intestinal en los pacientes con alergia alimentaria en un hospital de tercer nivel

2.- Planteamiento del problema.

La prevalencia de alergias alimentarias a nivel mundial ha ido incrementando en los últimos años generando gran problema de salud pública, ya que al igual que otras enfermedades alérgicas condiciona complicaciones en el estado de salud y calidad de vida debido a los altos costos que genera.

Se han estudiado los componente que influyen de la fisiopatología de esta enfermedad, cobrando gran importancia el papel de la microbiota intestinal ya que el desequilibrio en el ambiente de esta condiciona un entorno inmunogénico favorable que desencadena multiples patología entre ellas las alergias en cualquier órgano.

La disbiosis intestinal es término para referirse a la pérdida de la diversidad en poblaciones de microorganismos que habitan en el intestino y contribuyen a generar funciones metabólicas beneficiosas, con aumento de las poblaciones patógenas, esta entidad se ve influenciada por la dieta, cambios en el estilo de vida, patologías sistémicas crónicas, uso de fármacos principalmente antibióticos, todos estos factores se ven favorecidos por la globalización y al ser modificados pueden influir en la mejoría de los síntomas referidos por los pacientes.

En el servicio de alergología acuden pacientes adultos con enfermedades alérgicas en diversos sitios, que al realizar las pruebas cutáneas inhalables de acuerdo a su positividad se realiza Inmunoterapia; pero en estos pacientes se toma poco en consideración la alergia alimentaria por lo que se ha visto al interrogatorio la probable participación de los alimentos en su cuadro confirmándose por pruebas cutáneas a alimentos. Además, los estudios de investigación mencionan el papel de la microbiota intestinal en estos padecimientos sobre todo en pacientes con alergia alimentaria. De ahí la importancia de saber por medio de un cuestionario más estudios de laboratorio el riesgo que tienen los pacientes a los que se ha alterado dicha microbiota con ello contribuirá en el tratamiento, pronóstico y sobre todo en su calidad de vida.

3.- Justificación.

La alergia alimentaria es una enfermedad crónica secundaria a una reacción adversa hacia determinados alimentos, que surge de una respuesta inmune específica mediada por inmunoglobulina IgE, por células o por ambos. Se ha reportado un incremento de la prevalencia de esta patología, al igual las alergias en otros órganos. El 2.5 % de la población en general padece algún tipo de alergia alimentaria, sin embargo, la población infantil es la que resulta más afectada, con una prevalencia de 6 a 8 %. La presencia de esta patología afecta significativamente la calidad de vida del paciente.

Se ha estudiado el impacto que tiene en esta enfermedad el estado de la microbiota intestinal al influir en la tolerancia inmunológica a los alérgenos alimentarios, por lo cual es una estrategia que para el tratamiento de esta patología.

Debido a la alta incidencia de presentar múltiples alergias es necesario detectar y tratar de forma oportuna esta patología para evitar la progresión de la enfermedad. En México se tiene poca información sobre el impacto de la microbiota intestinal en las alergias y otras enfermedades metabólicas, por lo cual es una línea de investigación de interés.

La finalidad de este estudio es determinar el riesgo de alteración de la microbiota intestinal en estos paciente con el fin de hacer intervenciones como parte del tratamiento integral de los pacientes con alergias alimentaria y con ello que mejoren la evolución de la enfermedad.

4.- Material y métodos.

Tipo de estudio.

El estudio de investigación fue observacional, descriptivo, analítico, transversal, prospectivo, unicéntrico, prolectivo y homodémico. Se realizó durante el periodo de tiempo comprendido entre el mes de diciembre 2023 y Octubre 2024 atendido en la consulta externa del servicio de alergología e inmunología clínica de la Unidad Médica de alta Especialidad (UMAE) del Centro Médico Nacional Gral. De División “Manuel Ávila Camacho” IMSS, Puebla.

Pacientes.

Los criterios para inclusión fueron: edad mayor a 18 y menores de 70 años, que tuvieran pruebas cutáneas para alergias alimentarias con técnica de Prick, haber firmado consentimiento informado y contestado el cuestionario EMI así como haberse realizado los estudios de laboratorio: niveles séricos de eosinófilos, inmunoglobulinas A y E, así como calprotectina fecal. Se excluyeron a los pacientes que se negaron colaborar en el estudio y no firmaron consentimiento informado. Y se eliminaron a los pacientes que durante el estudio perdieron vigencia de derechos, no contestaron el cuestionario y/o no acudieron a la realización de estudios de laboratorio.

Instrumentos.

Para la evaluación de la alteración del microbioma de forma clínica se procedió a elaborar un cuestionario que se validó por medio de especialistas en la materia y en la aplicación de pacientes; posteriormente se validó su confiabilidad interna con alfa de Chronbach de 0.74. El cuestionario llamado EMI consistió en 23 ítem en los cuales se preguntaron antecedentes heredofamiliares, antecedentes perinatales, no patológicos y patológicos, así como cuadro actual. Se obtuvo un mínimo de 14 puntos y un máximo de 92 puntos, los resultados se clasificaron en: riesgo bajo 14-40 puntos, moderado 41-66 puntos, alto 67-92 puntos.

Procedimientos.

A los pacientes seleccionados se les aplicó el cuestionario ya validado con el cual se evaluó el riesgo clínico de alteración de la microbiota intestinal, dichos datos así como los resultados de las pruebas cutáneas y de laboratorios se plasmaron en la hoja de recolección de datos.

Análisis estadístico.

Con el programa Microsoft Excel versión 16.17 se elaboró la base de datos y se realizó el análisis estadístico por medio de software SPSS versión 30.0. Con tablas 2x2 de convergencia se midió el riesgo relativo (OR), para las variables cualitativas se utilizaron porcentajes y las variables cuantitativas se analizaron mediante medidas de tendencia central y de dispersión.

Los recursos humanos se conformaron de una médico alergóloga como investigadora principal y metodológica así como de una médico residente de medicina interna de cuarto año la cual recopiló la información y redactó la presente investigación. Los recursos materiales utilizados para efectuar esta tesis fueron cubiertos por los investigadores.

Aspectos éticos.

El presente protocolo de investigación fue realizado por profesionales de la salud, especialistas en alergología e inmunología clínica, cuidando la integridad, dignidad, derechos y privacidad de los pacientes, de acuerdo a lo establecido por el Comité Local de Investigación del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Puebla, General de División "Manuel Ávila Camacho".

Las hojas de recolección de datos y el cuestionario se trataron con la máxima confidencialidad conforme a la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de Protección de datos de carácter personal. El desarrollo del presente trabajo de investigación atiende a los aspectos éticos que garantizan la privacidad, dignidad y bienestar del sujeto a investigación.

Los investigadores garantizaron el apego a la legislación y reglamentación de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, lo que brinda protección a los sujetos del estudio. De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación el riesgo de esta investigación fue considerada como investigación sin riesgo, basandose en la información de los expedientes clínicos. Los procedimientos de este estudio se apegaron a las normas éticas, al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación y se llevará a cabo en plena conformidad con la 18ª asamblea médica de Helsinki, Finlandia (1964) y de las modificaciones hechas por la propia 29ª Asamblea Médica Mundial en Tokio, Japón en 1975, 35ª Asamblea Médica Mundial en Venecia, Italia en 1983, la 41ª Asamblea Médica Mundial en Hong-Kong en 1989, 48ª Asamblea Médica Mundial en Somerset West, República de Sudáfrica en 1996, y por la 52ª Asamblea Médica Mundial en Edimburgo, Escocia en 2000, 59ª Asamblea Médica Mundial en Corea 2008, 64ª Asamblea Médica Mundial en Brasil en 2013, normas internacionales vigentes de las buenas prácticas de la investigación y de la Conferencia Internacional de Armonización y ratificados en Río de Janeiro (2014), así como de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012 que establece el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud, artículo 4to y 5to (2013) donde el investigador garantizó que:

- a. Se realizó una búsqueda minuciosa de la literatura científica sobre el tema.
- b. Este protocolo fue sometido a evaluación por el Comité de Investigación y Ética en Investigación en Salud asignado por el Instituto Mexicano del Seguro Social.
- c. Este protocolo fue realizado por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un equipo de médicos clínicamente competentes y certificados en su especialidad.
- d. Este protocolo guardó la confidencialidad de las personas.
- e. En la publicación de los resultados de esta investigación, se preservará la exactitud de los resultados obtenidos.

Reglamento federal: título 45, sección 46 y que tiene consistencia con las buenas prácticas clínicas.

Declaración de Helsinki: Principios éticos en las investigaciones médicas en seres humanos, con última revisión en Escocia, octubre 2000. Principios éticos que tienen su origen en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, titulado: “Todos los sujetos en estudio firmarán el consentimiento informado acerca de los alcances del estudio y la autorización para usar los datos obtenidos en presentaciones y publicaciones científicas, manteniendo el anonimato de los participantes”.

Las actividades y procedimientos realizados tomaron en cuenta la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos en el Título Primero, Capítulo I que establece lo referente a los derechos humanos y sus garantías en el artículo primero.

La realización del estudio de investigación se basó en lo normado en los principios éticos y orientaciones para la protección de sujetos humanos en la experimentación declarados en el informe Belmont, el cuál dicta los principios éticos básicos que incluyen el respeto a las personas, la beneficencia y de justicia, también detalla que en todas las personas deben ser partícipes voluntariamente mediante un consentimiento informado. Se aclaró al participante que en cualquier momento podía abandonar el estudio cuando lo decidiera, sin que ello afecte su atención por parte del personal médico del hospital. En todo momento se guardará confidencialidad con sus datos personales.

Objetivos específicos: determinar el riesgo clínico de alteración de la microbiota intestinal a través del cuestionario EMI, delimitar la edad y el género de los pacientes con alergias alimentarias, realizar pruebas cutáneas en los pacientes con sospecha de alergia alimentaria, identificar comorbilidades en los pacientes estudiados, determinar el estado nutricional de los pacientes con alergia alimentaria, identificar el uso previo de antibióticos, saber los antecedentes perinatales de los pacientes (tipo de nacimiento y alimentación complementaria, patologías infecciosas), precisar la sintomatología de los pacientes con alergia alimentaria, identificar el estilo de vida de los pacientes (tipo de alimentación y calidad del sueño). Determinar las cifras de calprotectina fecal, eosinófilos, inmunoglobulinas A y E en sangre periférica.

5.- Resultados.

La investigación se realizó en el servicio de Alergología e Inmunología Clínica del Hospital de Especialidades IMSS Puebla, en pacientes con sospecha de alergia alimentaria. Se incluyó a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, con una muestra de 30 pacientes. A los pacientes se les realizó pruebas cutáneas de prick a alimentos, estudios de laboratorio: cuantificación de IgE, número de eosinófilos en sangre, IgA y calprotectina fecal. Se realizó un cuestionario llamado EMI valorado por expertos en la materia (nutriólogo, alergólogo, internistas) y se aplicó a personas al azar. Una vez esto, se validó el cuestionario de confiabilidad interna con Alfa de Cronbach de 0.74. Ver tabla 3.

Tabla 3. Estadísticas de fiabilidad		
Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en elementos estandarizados	N de elementos
.742	.759	23

Fuente: hoja de recolección de datos.

Cuestionario EMI (Estado de la microbiota intestinal).

El cuestionario se realizó constando de 23 ítems de antecedentes hereditarios de atopia, antecedentes personales de alergia, infecciones en la infancia, antecedentes perinatales, uso de antibióticos, alimentación actual, comorbilidades, síntomas gastrointestinales, calidad del sueño, estrés. Con un mínimo de 14 puntos y un máximo de 92 puntos, los resultados se clasificaron en: riesgo bajo 14-40 puntos, moderado 41-66 puntos, alto 67- 92 puntos. Ver tabla 4.

Tabla 4. Riesgo medido por cuestionario.		
Riesgo	Proporción	Porcentaje
Bajo	22	73%
Moderado	8	27%
Alto	0	0%

Fuente: hoja de recolección de datos.

Edad.

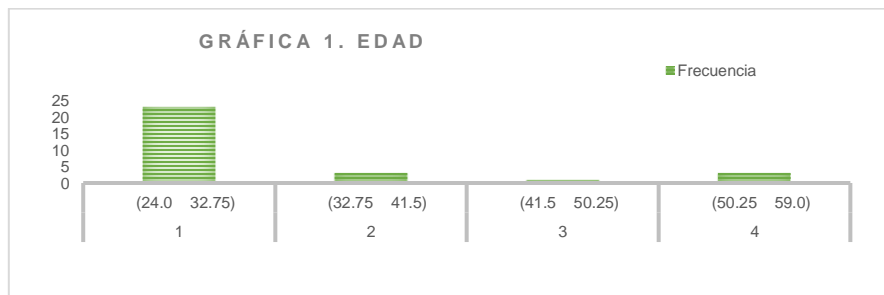
Con respecto a la edad de los pacientes estudiados se encontró una media de 33 años y una desviación estándar (DE) de 8.75. Ver tablas 5-6 y gráfica 1.

	Intervalos	Frecuencia
1	(24.0 32.75)	23
2	(32.75 41.5)	3
3	(41.5 50.25)	1
4	(50.25 59.0)	3

Fuente: hoja de recolección de datos

N	Promedio	Mediana	Varianza	Desviación estandar	Coeficiente	Mínimo	Máximo
30	33.1667	30	76.6264	8.7537	26.3929	24	59

Fuente: hoja de recolección de datos



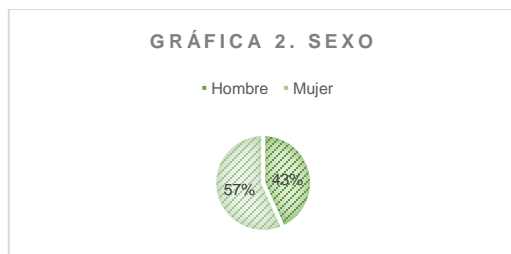
Fuente: hoja de recolección de datos

Sexo:

De acuerdo al sexo, se estudiaron a 17 mujeres con una proporción de 0.56 (56.6%). En relación a los hombres fueron 13 hombres en el estudio con una proporción de 0.43 (43.3%). Ver tabla 7 y gráfica 2.

Sexo	Número	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa (x1000)
Hombre	13	0.433333333	43.3333333	0.76470588	764.7058824
Mujeres	17	0.566666667	56.6666667	1.30769231	1307.692308

Fuente: hoja de recolección de datos



Fuente: hoja de recolección de datos.

Peso.

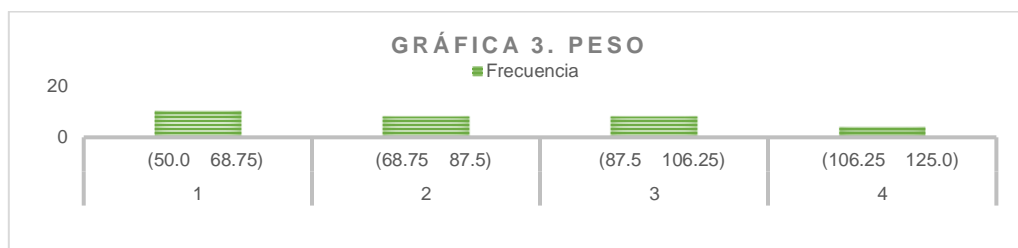
El peso de los pacientes estudiados presentaron una media de 80.6 kilos y una DE de 19.59. Ver tablas 8-9 y gráfica 3.

Tabla 8. Peso		
	Intervalos	Frecuencia
1	(50.0 68.75)	10
2	(68.75 87.5)	8
3	(87.5 106.25)	8
4	(106.25 125.0)	4

Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 9. Peso							
N	Promedio	Mediana	Varianza	Desviación estandar	Coeficiente	Mínimo	Máximo
30	80.6833	74	383.8359	19.5917	24.2823	50	125

Fuente: hoja de recolección de datos



Fuente: hoja de recolección de datos

Talla.

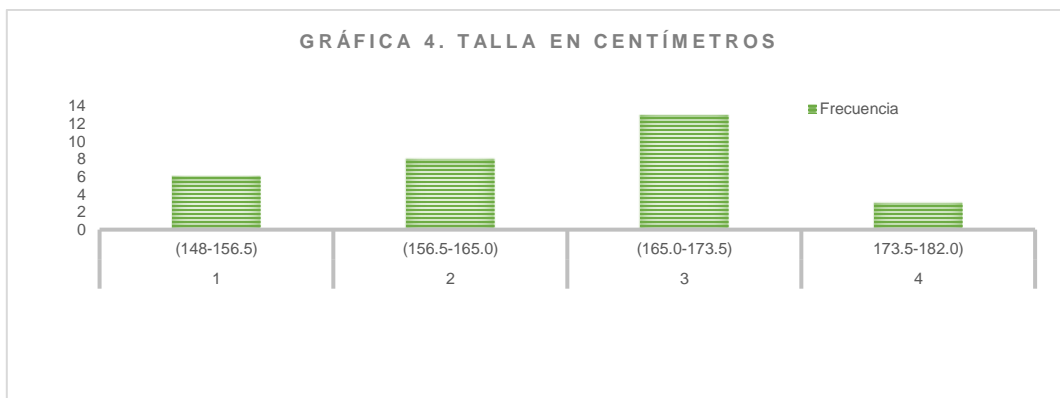
Respecto a la talla en los pacientes estudiados se encontró una media en 164.1 centímetros, con una DE de 7.67. Ver tablas 10-11 y gráfica 4.

Tabla 10. Talla		
	Intervalos	Frecuencia
1	(148-156.5)	6
2	(156.5-165.0)	8
3	(165.0-173.5)	13
4	173.5-182.0)	3

Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 11. Talla							
N	Promedio	Mediana	Varianza	Desviación estandar	Coeficiente	Mínimo	Máximo
30	164.16	166	58.97	7.67	4.67	148	182

Fuente: hoja de recolección de datos



Fuente: hoja de recolección de datos

Índice de masa corporal.

Con lo que respecta al índice de masa corporal (IMC) se describe la media en 29.57 kg/m², con una DE de 5.38. Se encontraron 5 pacientes con IMC normal que corresponde al 16.6%, 10 pacientes con sobrepeso equivalente al 33.3% y 15 pacientes con obesidad es decir el 50% de la población estudiada. Ver tablas 12-14 y gráfica 5-6.

	Intervalos	Frecuencia
1	(20.8 25.2275)	7
2	(25.2275 29.655)	8
3	(29.655 34.0825)	8
4	(34.0825 38.51)	7

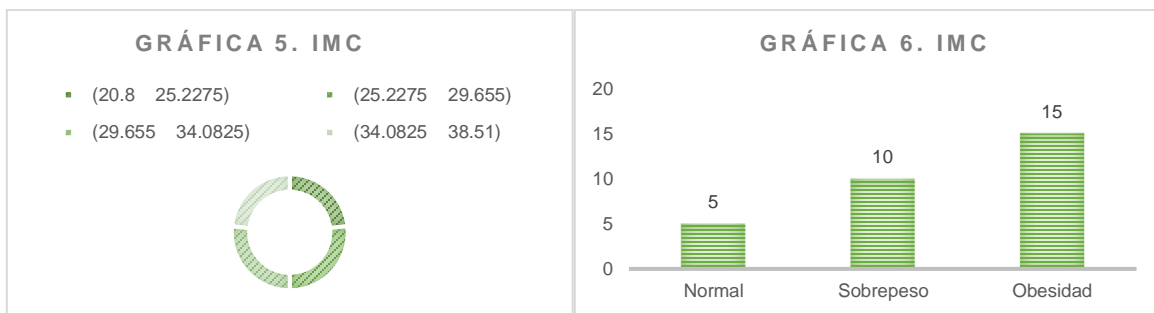
Fuente: hoja de recolección de datos

N	Promedio	Mediana	Varianza	Desviación estandar	Coeficiente	Mínimo	Máximo
30	29.5797	29.645	28.9919	5.3844	18.2031	20.8	38.51

Fuente: hoja de recolección de datos

Normal	5
Sobrepeso	10
Obesidad	15
Total	30

Fuente: hoja de recolección de datos



Fuente: hoja de recolección de datos.

Alergias alimentarias.

De los pacientes estudiados 25 tuvieron pruebas positivas para alergias alimentarias lo que corresponde al 83.3% y solo 5 paciente no tuvieron alergias alimentarias en las pruebas cutáneas lo que equivales al 16.6%. Se encontró un total de 76 alergias, con una media de 2.5 alergias por paciente y una DE de 1.9. Las alergias que mayor frecuencia de presentación fueron la alergia al pollo con 8 pacientes (26.6%), al trigo con 10 pacientes (33%) y a la caseína 16 pacientes (53.3%) y las alergias menos comunes fueron la alergia a la nuez (3%) y al durazno (3%) con un paciente por cada uno. Ver tablas 15-18 y gráficas 7-9.

Tabla 15. Alergias alimentarias	
Presente	25
Ausente	5
Total	30

Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 16. Total alergia		
	Intervalos	Frecuencia
1	(0.0 1.75)	9
2	(1.75 3.5)	13
3	(3.5 5.25)	6
4	(5.25 7.0)	2

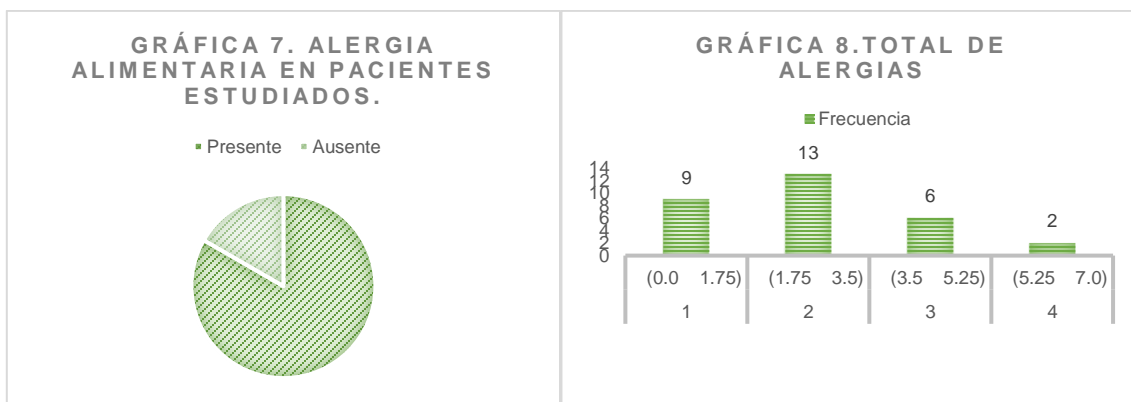
Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 17 . Presencia de alergias alimentarias en pacientes estudiados.							
N	Promedio	Mediana	Varianza	Desviación estandar	Coeficiente	Mínimo	Máximo
30	2.5333	2	3.6368	1.907	75.2777	0	7

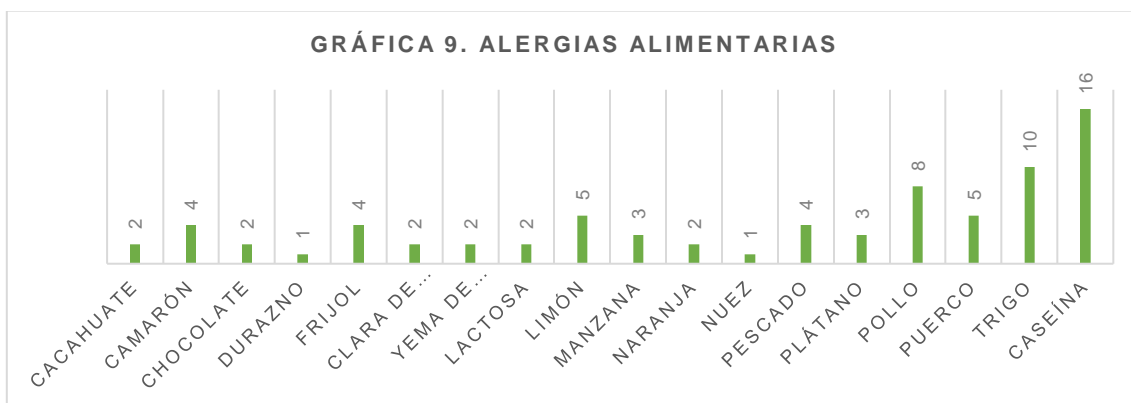
Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 18. Alergias alimentarias		
	Pacientes	Porcentaje
Cacahuete	2	7%
Camarón	4	13%
Chocolate	2	7%
Durazno	1	3%
Frijol	4	13%
Clara de huevo	2	7%
Yema de huevo	2	7%
Lactosa	2	7%
Limón	5	17%
Manzana	3	10%
Naranja	2	7%
Nuez	1	3%
Pescado	4	13%
Plátano	3	10%
Pollo	8	27%
Puerco	5	17%
Trigo	10	33%
Caseína	16	53%

Fuente: hoja de recolección de datos



Fuente. Hoja de recolección de datos.



Fuente: hoja de recolección de datos.

Antecedente familiares de alergias.

De los pacientes pertenecientes al estudio, 22 pacientes refirieron antecedentes familiares de alergias, con una proporción de 0.6, correspondiente del 60% y una razón de 1.5:1 y 8 pacientes negaron alergias en familiares cercanos con una proporción de 0.4, es decir, el 40% de los pacientes con una razón de 0.66. Ver tabla 19 y gráfica 10.

		Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa (x1000)
Presente	22	0.6	60	1.5	1500
Ausente	8	0.4	40	0.66666	666.666667

Fuente: hoja de recolección de datos.



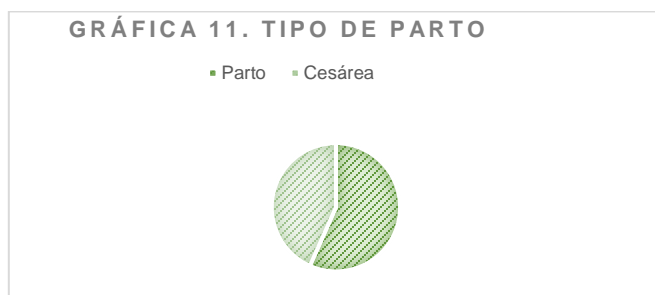
Fuente: hoja de recolección de datos

Tipo de nacimiento.

De acuerdo al tipo de nacimiento 17 pacientes nacieron por parto con una proporción de 0.56, un porcentajes de 56.6%, y 13 pacientes nacieron por cesárea con una proporción de 0.43, porcentaje de 43.3%. Ver tabla 20 y gráfica 11.

		Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa (x1000)
Cesárea	13	0.43333	43.3333333	0.76470588	764.7058824
Parto	17	0.56666	56.6666667	1.30769231	1307.692308

Fuente: hoja de recolección de datos



Fuente: hoja de recolección de datos

Lactancia.

En lo que respecta al tipo de lactancia 12 pacientes fueron alimentados en los primeros meses de de vida con lactancia materna exclusiva lo que corresponde al 40% de los pacientes y 18 pacientes, es decir el 60% de la población fue aliementada con fórmula láctea. Ver tabla 21 .

Tabla 21. Lactancia		
Lactancia materna	12	40%
Fórmula láctea	18	60%
Total	30	100%

Fuente: hoja de recolección de datos

Alimentación complementaria.

La edad de introducción de la alimentación complementaria fue en 14 paciente a los 3-4 meses de vida (47%), 13 pacientes a los 5-6 meses (43%) y solo 3 paciente antes de los 3 meses (10%). Ver tabla 22.

Tabla 22. Inicio de alimentación complementaria		
5-6 meses	13	43.00%
3-4 meses	14	47%
menos de 3 meses	3	10%
Total	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Frecuencia de infecciones en la infancia.

Con respecto a las infecciones, 13 paciente menos cada 3 meses las presentaron (40%), 7 pacientes las presentaron cada 3 a 5 meses y 7 pacientes cada 5-7 meses (23.3% respectivamente), 1 paciente tuvo infecciones con frecuencia de 8-18 meses (3.3%) y 3 pacientes negaron infecciones (10 %). Ver tabla 23.

Tabla 23. Frecuencia de infecciones		
No tiene	3	10%
0-3 meses	12	40%
3-5 meses	7	23.3%
5-7 meses	7	23.3%
8-18 meses	1	3.3%
Total	30	100%

Fuente: hoja de recolección de datos

Edad más frecuente de uso de antibióticos en la infancia.

En lo que corresponde al uso de antibioticos, 11 pacientes (37%) los usaron de los 6-12 meses de edad, 10 pacientes antes de los 6 meses (33%), 4 pacientes después de los 18 meses de edad (13%) y 2 paciente (7%) no usaron. Ver tabla 24.

Categoría	Número de pacientes	Porcentaje
No tiene	2	7%
0-5 meses	10	33%
6-12 meses	11	37%
3-17 meses	3	10%
Más de 18 meses	4	13%
Total	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Síntomas asociados a los alimentos.

De lo correspondiente a la presencia de síntomas gastrointestinales: 7 pacientes negaron la presencia de dichos síntomas por lo cual 23 pacientes afirmaron la presencia de malestares gastrointestinales de los cuales el que más predominó fue diarrea con 6 pacientes (20%). Ver tabla 25 y gráfica 12.

Síntomas gastrointestinales	Número de pacientes	Porcentajes
Flatulencias	3	10%
Gorgorismos	1	3.3%
Rash	2	6.6%
Distensión abdominal	1	3.3%
Dispepsia	1	3.3%
Meteorismo	1	3.3%
Diarrea	6	20%
Náusea	2	6.6%
Dolor abdominal	3	10%
Vómito	0	0
Estreñimiento	3	10%
Ninguno	7	23.3.6%
Total	30	100%

Fuente: hoja de recolección de datos



Fuente: hoja de recolección de datos

Comorbilidades.

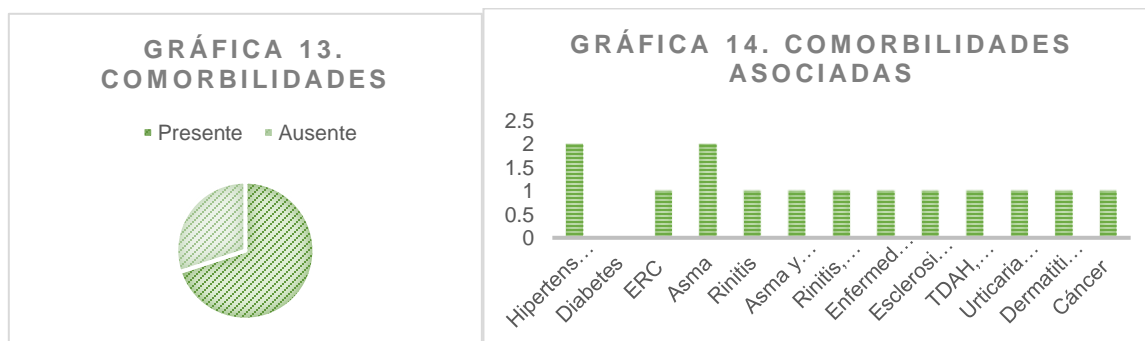
De los pacientes estudiados 13 de ellos indicaron presencia de comorbilidades con una proporción de 0.43 y un porcentaje de 43.3%, y 17 pacientes negaron la presencia de enfermedades lo que corresponde a una proporción de 0.56 y un porcentaje de 56.6% con una razón de 1.3. Ver tabla 26-27 y gráficas 13-14.

Tabla 26 . Comorbilidades					
		Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa (x1000)
Presente	13	0.43333333	43.333333	0.7647059	764.7058824
Ausente	16	0.53333333	56.666666	1.3076923	1307.692308

Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 27 . Comorbilidades		
Comorbilidades asociadas		Porcentajes
Hipertensión	2	6.6%
Diabetes	0	0%
ERC	1	3.3%
Asma	2	6.6%
Rinitis	1	3.3%
Asma y rinitis	1	3.3%
Rinitis, conjuntivitis, dermatitis	1	3.3%
Enfermedad bulosa pulmonar, asma, rinitis alergica	1	3.3%
TDAH, ansiedad, depresión	1	3.3%
Urticaria crónica	1	3.3%
Dermatitis atópica severa	1	3.3%
Cáncer	1	3.3%
Total	13	43%

Fuente: hoja de recolección de datos



Fuente: hoja de recolección de datos

Enfermedades gastrointestinales diagnosticadas.

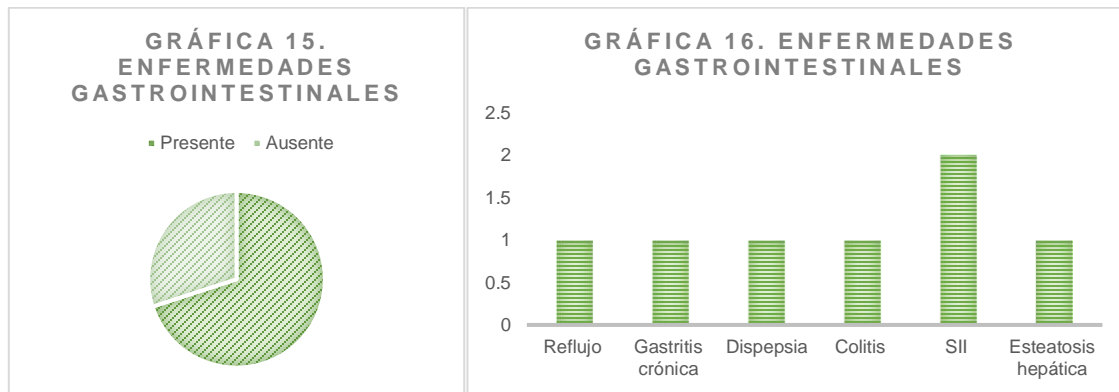
En lo que corresponde a enfermedades gastrointestinales (GI) diagnosticadas previamente 7 pacientes con una proporción de 0.23 que corresponde al 23% de la población estudiada y 23 pacientes no refirieron presencia de enfermedades gastrointestinales con una proporción de 0.76 y un porcentaje de 76.6%. Ver tablas 28-29 y gráficas 15-16.

Tabla 28. Enfermedades gastrointestinales diagnosticadas					
		Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa (x1000)
Presente	7	0.233	23.33	0.3043	304.3478261
Ausente	23	0.766	76.66	3.2857	3285.714286

Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 29. Enfermedades gastrointestinales		
Enfermedades GI diagnosticadas	Porcentajes	
Reflujo	1	3.3%
Gastritis crónica	1	3.3%
Dispepsia	1	3.3%
Colitis	1	3.3%
SII	2	6.6%
Esteatosis hepática	1	3.3%
Total	7	23%

Fuente: hoja de recolección de datos



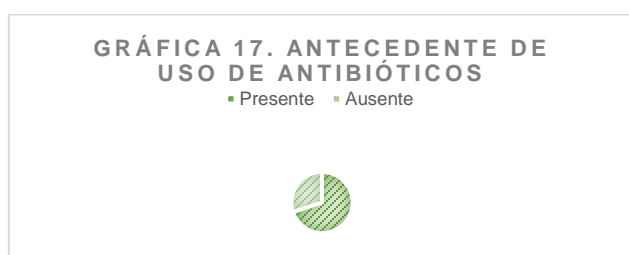
Fuente: hoja de recolección de datos

Uso de antibióticos en los últimos 2 años.

Respecto al uso de antibióticos en 2 años previos 21 pacientes afirmaron su uso lo que corresponde al 70% con una proporción de 0.7 a razón de 2.33:1 y solo un 30% de los pacientes estudiados negaron el uso de antibioticos a razón de 0.42:1. Ver tablas 24 y gráficas 17.

Tabla 30. Uso de antibióticos en los últimos 2 años					
		Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa (x1000)
Presente	21	0.7	70	2.3333	2333.333333
Ausente	9	0.3	30	0.42857	428.5714286

Fuente: hoja de recolección de datos.



Fuente: Hoja de recolección de datos

Antecedente de estrés crónico.

En la variable de estrés, 29 pacientes afirmaron la presencia de estrés, lo que corresponde al 97% de la población estudiada. Ver tabla 31.

Tabla 31. Antecedente de estrés		
Presentes	29	97%
Ausentes	1	3%
Total	30	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Horas de sueño.

Respecto a las horas de sueño 19 pacientes refirieron dormir de 6-8 horas al día (63%), y 11 personas duermen menos de 5 horas al día (37%) y ninguna persona duerme mas de 8 horas al día. Ver tabla 32.

Tabla 32. Horas de sueño		
Más de 8	0	0
6-8 horas	19	63%
<5 horas	11	37%
Total	30	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Eosinófilos.

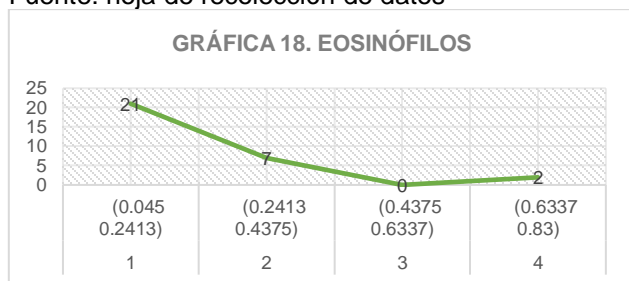
Con lo que respecta al recuento absoluto de eosinófilos la media se encuentra en 226 células por micro litro, con una DE de 0.18. Ver tablas 33-34 y gráfica 18.

	Intervalos	Frecuencia
1	(0.045 0.2413)	21
2	(0.2413 0.4375)	7
3	(0.4375 0.6337)	0
4	(0.6337 0.83)	2

Fuente: hoja de recolección de datos

N	Promedio	Mediana	Varianza	Desviación estandar	Coeficiente	Mínimo	Máximo
30	0.226	0.2065	0.0348	0.1866	82.5619	0.045	0.83

Fuente: hoja de recolección de datos



Fuente: hoja de recolección de datos

Inmunoglobulina E (Ig E).

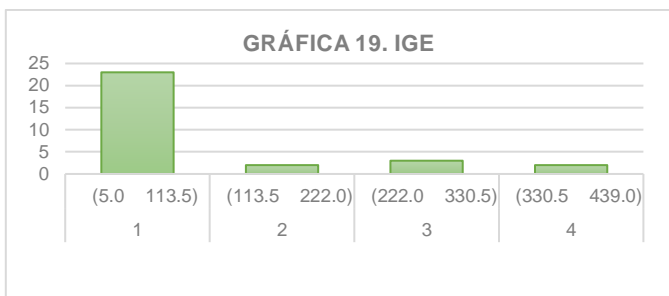
La medición de inmunoglobulina E (IgE) tuvo una media de 86.38 UI/ mL con una DE de 111.37. Ver tablas 35-36 y gráfica 19.

	Intervalos	Frecuencia
1	(5.0 113.5)	23
2	(113.5 222.0)	2
3	(222.0 330.5)	3
4	(330.5 439.0)	2

Fuente: hoja de recolección de datos

N	Promedio	Mediana	Varianza	Desviación estandar	Coeficiente	Mínimo	Máximo
30	86.3807	29.7	12403.38	111.3705	128.9299	5	439

Fuente: hoja de recolección de datos



Fuente: hoja de recolección de datos

Inmunoglobulina A.

Los resultados en el recuento sérico de inmunoglobulina A (IgA) tuvo una media de 306.73 mg por decilitro con una DE de 151.97. Ver tablas 37-38 y gráfica 20.

Tabla 37. IgA

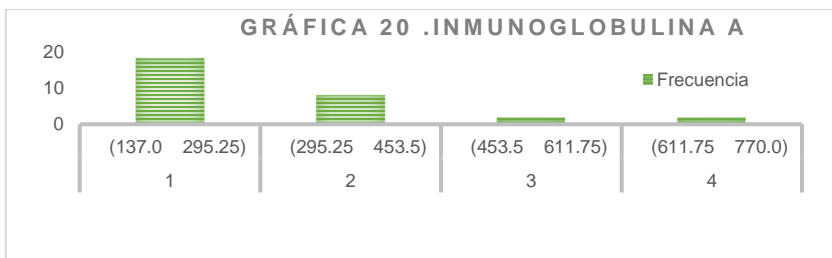
	Intervalos	Frecuencia
1	(137.0 - 295.25)	18
2	(295.25 - 453.5)	8
3	(453.5 - 611.75)	2
4	(611.75 - 770.0)	2

Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 38. IgA

N	Promedio	Mediana	Varianza	Desviación estandar	Coficiente	Mínimo	Máximo
30	306.7333	247.5	23096.34	151.9748	49.5462	137	770

Fuente: hoja de recolección de datos



Fuente: hoja de recolección de datos

Calprotectina fecal.

En lo que corresponde a la calprotectina fecal se encontro una media de 72.74 microgramos/gramo y una DE de 85.5 Ver tablas 31-32 y gráfica 21.

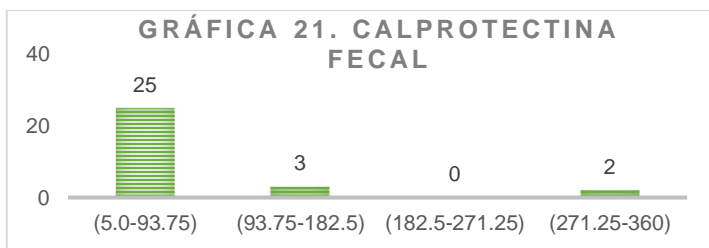
Tabla 39. Calprotectina

	Intervalos	Frecuencia
1	(5.0-93.75)	25
2	(93.75-182.5)	3
3	(182.5-271.25)	0
4	(271.25-360)	2

Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 40. Calprotectina							
N	Promedio	Mediana	Varianza	Desviación estandar	Coeficiente	Mínimo	Máximo
30	72.74	55.85	7311.05	85.5	117.53	5	360

Fuente: hoja de recolección de datos



Fuente: hoja de recolección de datos

Relación de Alergia alimentaria y en número de eosinófilos séricos.

En relación a la variable alergia alimentaria y la cifra de eosinófilos séricos altos se utilizó el método estadístico tabla 2x2 de convergencia, con intervalo de confianza (IC) de 95% , se obtuvo un Odd Ratio (OR) de 6.0 con respecto. Ver tabla 41.

Tabla 41. Eosinófilos altos y alergia alimentaria					
		Alergia alimentaria		Total	IC 95%
		No	Sí		
Eosinófilos altos	No	0	24	24	OR 6.0
	Sí	5	1	6	
Total		5	25	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre la alergia alimentaria y los niveles de IgE sérica.

Con respecto a la relación de la alergia alimentaria e IgE sérica, se realizó con tabla 2x2 de convergencia, con un IC del 95% con una OR= 1.389. Ver tabla 42.

Tabla 42. IgE alta y alergia alimentaria					
		Alergia alimentaria		Total	IC 95%
		No	Sí		
IgE alta	No	5	0	5	OR 1.389
	Sí	18	7	25	
Total		23	7	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia alimentaria y los niveles de IgA sérica.

En relación de alergia alimentaria e IgA sérica se utilizó la tabla 2x2 de convergencia con IC del 95% se encontró una OR= 7.875. Ver tabla 43.

Tabla 43. IgA alta y alergia alimentaria					
		Alergia alimentaria		Total	IC 95%
		No	Sí		
IgA alta	No	3	4	7	OR 7.875
	Sí	2	21	23	
Total		5	25	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación de la alergia alimentaria y la calprotectina.

En relación de la alergia alimentaria y la calprotectina de los pacientes estudiados se utilizó tabla 2x2 convergencia con un IC del 95% un OR = 1.909. Ver tabla 44.

Tabla 44. Calprotectina alta y alergia alimentaria					
		Alergia alimentaria		Total	IC 95%
		No	Sí		
Calprotectina alta	No	3	11	14	OR 1.90
	Sí	2	14	16	
Total		5	25	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Alergia alimentaria a la caseína con el número de eosinófilos.

En lo que respecta a la variable alergia alimentaria a la caseína y los resultados de los laboratorios realizados en los pacientes estudiados se utilizó el método estadístico tabla 2x2 de convergencia, con IC de 95% con respecto a la cifra de eosinófilos altos se obtuvo un Odd Ratio (OR) de 0.448. Ver tabla 45.

Tabla 45. Eosinófilos altos y alergia a la caseína					
		Alergia a la caseína		Total	IC 95%
		No	Sí		
Eosinófilos altos	No	13	16	29	OR 0.448
	Sí	1	0	1	
Total		14	16	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia a la caseína y los niveles de IgE sérica.

La relación entre alergia a la caseína y los niveles de IgE sérica, se realizó en tabla 2x2 de convergencia con un IC del 95% y un OR= 1.389. Ver tabla 46.

Tabla 46. IgE alta y alergia a la caseína					
		Alergia a la caseína		Total	IC 95%
		No	Sí		
IgE alta	No	12	13	25	OR 1.20
	Sí	2	3	5	
Total		14	16	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia a la caseína y los niveles de IgA sérica.

Con relación a alergia a la caseína y los niveles de IgA sérica, se realizó en tabla 2x2 de convergencia con IC de 95% con un OR= 1.733. Ver tabla 47.

Tabla 47. IgA alta y alergia a la caseína					
		Alergia a la caseína		Total	IC 95%
		No	Sí		
IgA alta	No	4	3	7	OR 1.733
	Sí	10	13	23	
Total		14	16	30	

Fuente: hoja de recolección de datos.

Relación entre alergia a la caseína y calprotectina alta.

Con relación entre alergia a la caseína y la calprotectina alta se analizó mediante tabla 2x2 de convergencia; IOC del 95% se encontró una OR= 2.222. Ver tabla 48.

Tabla 48. Calprotectina fecal alta y alergia a la caseína					
		Alergia a la caseína		Total	IC 95%
		No	Sí		
Calprotectina fecal alta	No	8	6	14	OR 2.22
	Sí	6	10	16	
Total		14	16	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia al trigo y el número de eosinófilos.

En la variable alergia alimentaria al trigo y eosinófilos con el método estadístico tabla 2x2 de convergencia, con IC de 95% se obtuvo una OR de .310. Ver tabla 49.

Tabla 49. Eosinófilos altos y alergia al trigo					
		Alergia al trigo		Total	IC 95%
		No	Sí		
Eosinófilos altos	No	20	9	29	OR 0.31
	Sí	0	1	1	
Total		20	10	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre la alergia al trigo y los niveles de IgE sérica.

Con relación a la alergia al trigo y la IgE sérica, se realizó la estadística tabla 2x2 de convergencia con un IC al 95% OR= 1.417. Ver tabla 50.

Tabla 50. IgE alta y alergia al trigo					
		Alergia al trigo		Total	IC 95%
		No	Sí		
IgE alta	No	17	8	25	OR 1.417
	Sí	3	2	5	
Total		20	10	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia al trigo y niveles de IgA alta.

Con respecto a Relación entre alergia al trigo y niveles de IgA alta se utilizó tabla 2x2 de convergencia con un IC del 95% y un OR= 1.333. Ver tabla 51.

Tabla 51. IgA alta y alergia al trigo					
		Alergia al trigo		Total	IC 95%
		No	Sí		
IgA alta	No	5	2	7	OR 1.33
	Sí	15	8	23	
Total		20	10	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia al trigo y calprotectina.

La relación entre alergia al trigo y calprotectina, se utilizó tabla 2x2 de convergencia con IC del 95% y un OR= 1.500. Ver tabla 52.

Tabla 52. Calprotectina fecal alta y alergia al trigo					
		Alergia al trigo		Total	IC 95%
		No	Sí		
Calprotectina fecal alta	No	10	4	14	OR 1.5
	Sí	10	6	16	
Total		20	10	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Alergia alimentaria al puerco y los niveles de eosinófilos.

En la variable alergia alimentaria al puerco y los niveles de eosinófilos se utilizó tabla 2x2 de convergencia con IC del 95% y OR= .828. Ver tabla 53

Tabla 53. Eosinófilos altos y alergia al puerco					
		Alergia al puerco		Total	IC 95%
		No	Sí		
Eosinófilos altos	No	24	5	29	OR 0.828
	Sí	1	0	1	
Total		25	5	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia al puerco y niveles séricos de IgE.

Con respecto a la relación entre alergia al puerco e IgE se analizó mediante tabla 2x2 de convergencia con un IC del 95% y OR= 1.313. Ver tabla 54.

Tabla 54. IgE alta y alergia al puerco					
		Alergia al puerco		Total	IC 95%
		No	Sí		
IgE alta	No	21	4	25	OR 1.31
	Sí	4	1	5	
Total		25	5	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia al puerco y niveles de IgA sérica.

Con relación de alergia al puerco e IgA sérica se analizó mediante tabla 2x2 de convergencia con un IC del 95% y un OR= .127. Ver tabla 55.

Tabla 55. IgA alta y alergia al puerco					
		Alergia al puerco		Total	IC 95%
		No	Sí		
IgA alta	No	4	3	7	OR 0.127
	Sí	21	2	23	
Total		25	5	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia al puerco y calprotectina.

Con relación a la alergia al puerco y calprotectina se analizó mediante tabla 2x2 de convergencia, con un IC del 95% y OR= 1.385. Ver tabla 56.

Tabla 56. Calprotectina fecal alta y alergia al puerco					
		Alergia al puerco		Total	IC 95%
		No	Sí		
Calprotectina fecal alta	No	12	2	14	OR 1.38
	Sí	13	3	16	
Total		25	5	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia alimentaria al pollo y el número de eosinófilos.

En la variable alergia alimentaria al pollo y eosinófilos séricos se utilizó tabla 2x2 de convergencia con un IC del 95% y un OR= .241. Ver tabla 57

Tabla 57. Eosinófilos altos y alergia al pollo					
		Alergia al pollo		Total	IC 95%
		No	Sí		
Eosinófilos altos	No	22	7	29	OR 0.24
	Sí	0	1	1	
Total		22	8	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia alimentaria al pollo y niveles de IgE sérica.

Con respecto a la variable alergia alimentaria al pollo e IgE sérica se utilizó tabla 2x2 de convergencia con un IC del 95% y un OR= .643. Ver tabla 58.

Tabla 58. IgE alta y alergia al pollo					
		Alergia al pollo		Total	IC 95%
		No	Sí		
IgE alta	No	18	7	25	OR 0.643
	Sí	4	1	5	
Total		22	8	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia alimentaria al pollo y niveles de IgA sérica.

Se utilizó tabla 2x2 de convergencia en las variables alergia alimentaria al pollo y los niveles de IgA séricos obteniendo un IC del 95% y un OR= .882. Ver tabla 59.

Tabla 59. IgA alta y alergia al pollo					
		Alergia al pollo		Total	IC 95%
		No	Sí		
IgA alta	No	5	2	7	OR 0.882
	Sí	17	6	23	
Total		22	8	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre alergia alimentaria al pollo y calprotectina.

En lo que respecta a la variable alergia alimentaria al pollo y calprotectina se utilizó tabla 2x2 de convergencia con un IC del 95% y un OR= .190. Ver tabla 60.

Tabla 60. Calprotectina alta y alergia al pollo					
		Alergia al pollo		Total	IC 95%
		No	Sí		
Calprotectina alta	No	8	6	14	OR 0.190
	Sí	14	2	16	
Total		22	8	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Alergia alimentaria al limón y el número de eosinófilos séricos.

En lo que respecta a la variable alergia alimentaria al limón y el número de eosinófilos séricos se utilizó el método estadístico tabla 2x2 de convergencia, con intervalo de confianza (IC) de 95% y un OR= 0.828. Ver tabla 61.

Tabla 61. Eosinófilos altos y alergia al limón					
		Alergia al limón		Total	IC 95%
		No	Sí		
Eosinófilos altos	No	24	5	29	OR 0.828
	Sí	1	0	1	
Total		25	5	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Alergia alimentaria al limón y los niveles de IgE sérico.

En lo que respecta a la variable alergia alimentaria al limón y niveles de IgE sérico se utilizó el método estadístico tabla 2x2 de convergencia, con intervalo de confianza (IC) de 95% y un OR= 1.313. Ver tabla 62.

Tabla 62. IgE alta y alergia al limón					
		Alergia al limón		Total	IC 95%
		No	Sí		
IgE alta	No	21	4	25	OR 1.31
	Sí	4	1	5	
Total		25	5	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Alergia alimentaria al limón y los niveles de IgA sérica.

En lo que respecta a la variable alergia alimentaria al limón y niveles de IgA sérica se utilizó el método estadístico tabla 2x2 de convergencia, con intervalo de confianza (IC) de 95% y un OR= 1.278. Ver tabla 63.

Tabla 63. IgA alta y alergia al limón					
		Alergia al limón		Total	IC 95%
		No	Sí		
IgA alta	No	7	0	7	OR 1.278
	Sí	18	5	23	
Total		25	5	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre la alergia al limón y la calpropectina.

A través del método estadístico tabla 2x2 se analizó la relación entre la alergia al limón y la calpropectina con IC del 95% y se obtuvo un OR= 1.385. Ver tabla 64.

Tabla 64. Calpropectina fecal alta y alergia al limón					
		Alergia al limón		Total	IC 95%
		No	Sí		
Calpropectina fecal alta	No	12	2	14	OR 1.38
	Sí	13	3	16	
Total		25	5	30	

Fuente: hoja de recolección de dato

Relación entre riesgo moderado medido por cuestionario e IgE sérica.

Se analizó la relación entre el riesgo moderado en el cuestionario e IgE utilizando la tabla de convergencia 2x2 con un IC del 95% OR= 0.60. Ver tabla 65.

Tabla 65. Ig E alta y riesgo moderado por cuestionario					
		Riesgo moderado		Total	IC 95%
		Sí	No		
Ig E alta	No	14	9	23	OR 0.609
	Sí	7	0	7	
Total		21	9	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre riesgo moderado medido por cuestionario e IgA sérica.

Se midió la relación entre el riesgo moderado e IgA sérica con el método estadístico tabla de convergencia 2x2 con IC del 95% OR= 2.62. Ver tabla 66.

Tabla 66. Ig A alta y riesgo moderado por cuestionario					
		Riesgo moderado		Total	IC 95%
		Sí	No		
Ig A alta	No	6	1	7	OR 2.62
	Sí	16	7	23	
Total		22	8	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

Relación entre riesgo moderado por cuestionario y calprotectina fecal.

Se analizó la relación entre el riesgo moderado medido en el cuestionario y los niveles séricos de IgE, utilizando la tabla de convergencia 2x2 con un IC del 95% OR= 0.83. Ver tabla 67.

Tabla 67. Calprotectina fecal y riesgo por cuestionario					
		Riesgo moderado		Total	IC 95%
		Sí	No		
Calprotectina fecal	No	10	4	14	OR 0.833
	Sí	12	4	16	
Total		22	8	30	

Fuente: hoja de recolección de datos

6.- Discusión.

El estudio de investigación llevado a cabo en el servicio de alergología del Hospital de Especialidades Puebla del IMSS, en los pacientes con sospecha de alergia alimentaria, cuyo objetivo principal fue determinar el riesgo de alteración de la microbiota intestinal. En total 30 pacientes finalizaron el estudio. A continuación se describe la importancia de los resultados de las diferentes variables:

El cuestionario EMI se calificó en tres categorías, siendo fue el riesgo bajo el que predominó en 22 pacientes (73%), el riesgo moderado se encontró en 8 pacientes (27%) y el riesgo alto no se reportó en ningún paciente. El cuestionario se elaboró y se validó, por lo que fue innovador y no hay estudios relacionados. Por los resultados se consideró que no se encontró riesgo alto debido a las edades de los pacientes en estudio, ya que se interrogaron antecedentes perinatales y algunos paciente no los recuerdan con exactitud, lo que concuerda con la literatura en la cual menciona que en la edad temprana es más frecuente el diagnóstico de alergia alimentaria.

Con respecto a la edad se encontró una media de 33 años con una DE de 8.75. No se encontraron estudios similares o diferentes. El resultado del estudio es debido a que la edad de los pacientes estudiados fueron adultos jóvenes.

En relación con el género de los pacientes estudiados, predominó en el 57% el género femenino con respecto al género masculino con 43%. No hay estudios que comentar. El resultado del estudio concuerda con la literatura con predominio sobre el género femenino.

Con la variable peso tuvo una media de 80.68 kilogramos y el IMC con una media de 29.57 Kg/m²; siendo más frecuente la obesidad grado I en el 50% de los pacientes, seguida del sobrepeso del 30% y el peso normal en un 20%. No hay estudios similares a comparar. En la literatura se sabe que existe relación entre obesidad y la disbiosis intestinal.

Con la presencia de alergias alimentarias en los pacientes estudiados mediante pruebas cutáneas de prick, 83.3% de los pacientes presentaron reacción a los alimentos. No existen estudios que comentar. La literatura menciona que las

alergias alimentarias han incrementado y están presentes en el 25% de la población mundial.

Con relación a los resultados de las pruebas cutáneas a alimentos en los pacientes estudiados se encontró predominio de caseína 16 pacientes (53.3%), seguida de trigo 10 pacientes (33%), pollo en 8 pacientes (27%) y menos frecuente en la nuez y durazno con un paciente cada uno (3%). Se encontró un promedio de 2.5 alergias por pacientes. Los estudios mencionan que la leche, huevo, pescado, nuez, cacahuate, trigo y soya son los alimentos más relacionados a las alergias alimentarias a nivel Internacional.

Con respecto a los antecedentes familiares de alergias, se encontró que el 60% de los pacientes tienen atopía familiar. La literatura menciona que hay relación entre la atopía familiar y el desarrollo de alergias.

Respecto a los antecedentes perinatales de los pacientes estudiados, 57% fue obtenido por parto, el 60% de ellos fue alimentado con fórmula láctea y la alimentación complementaria inició a los 5 a 6 meses en un 43.5%. No hay estudios similares o diferentes. La literatura indica como factor de riesgo nacer por cesárea, ser alimentado con fórmula láctea e iniciar la alimentación complementaria de forma muy temprana o tardía.

Con respecto a los antecedentes personales patológicos de los pacientes estudiados se encontró que durante la infancia las infecciones con mayor frecuencia se presentaron a la edad de 0 a 3 meses de vida en 12 pacientes (40%), de 3 a 5 meses de edad en 7 pacientes (23%), de 5 a 7 meses fueron 7 pacientes (23%), de 8 a 18 meses solo 1 paciente (3%) y el 10% de 3 pacientes no refirieron infecciones durante la infancia. En 19 pacientes (63.3%) se encontró el uso de antibióticos durante la infancia y 11 pacientes (33.7%) negaron la medicación con antibióticos en la infancia. Las edades más frecuentes para el uso de antibióticos fue de 6 meses a 1 año en 11 pacientes (37%), seguida por 0 a 5 meses con 10 pacientes (33%), de los 13 a 17 meses, 3 pacientes (10%), más de 18 meses en 4 pacientes (13%), y solo 2 pacientes (6.6%) no refirieron uso de antibióticos en la infancia. La literatura señala que el uso de antibióticos a temprana edad condiciona riesgo de disbiosis intestinal, además las infecciones generan alteraciones en la

inmunidad y el uso indiscriminado de antibióticos aumenta el riesgo de complicaciones.

Con relación a los síntomas gastrointestinales asociados a los alimentos 23 pacientes (77%) refirieron su presencia y los síntomas asociados a los alimentos preguntados diferentes a los preguntados en el cuestionario se reportados en 7 pacientes (23%) siendo las flatulencias y el rash en 2 pacientes respectivamente (6%) los que predominaron .

En lo que respecta a los antecedentes personales patológicos 21 pacientes (70%) refirieron haber usado antibióticos 2 años previos al estudio. Con relación a comorbilidades asociadas, estas se presentaron en 14 pacientes (47%) , siendo las más relevantes el asma en tres pacientes (9%) e hipertensión arterial sistémica con 2 pacientes (6%). Dentro de las enfermedades gastrointestinales diagnosticadas la más frecuente fue el síndrome de intestino irritable en 2 pacientes (6%). Con el respecto al estrés crónico 29 pacientes lo refirieron (96%), de los cuales 11 pacientes (37%) señalaron dormir menos de 5 horas y 19 pacientes (63%) dormían de 6 a 8 horas. No hay estudios que lo refieran. El resultado del estudio tiene relación con lo que se dice en la literatura con respecto al abuso de antibióticos, la asociación con síntomas gastrointestinales, la presencia de comorbilidades sobre todo alergia respiratoria, el estrés crónico y dormir menos de 8 horas condicionan alteraciones en la homeostasis intestinal.

A cerca del recuento de eosinófilos séricos se encontró una media de 226 células con una DE de 180. Ninguno de los paciente presentó cifras mayores a 500 células que son consideradas como eosinofilia. Con relación a la literatura la cifra eosinófilos séricos puede estar elevada en los pacientes con alergias en comparación a la población sana.

Con respecto a la IgE se obtuvo una media de 86.38 UI/mL y una DE de 111.37. La literatura menciona que en las alergias puede estar elevada la Ig E, sin embargo, el hecho de que esta se encuentre en parámetros normales no descarta la presencia presencia de alergias.

El recuento de inmunoglobulina A en sangre tuvo una media de 306.73 miligramos por decilitro y una DE de 151.97. Con respecto a la literatura las cifras alta de inmunoglobulina A se relacionan a procesos inflamatorios locales en las mucosas. En lo que respecta a la calprotectina fecal la media fue de 72.74 microgramos/gramo y DE de 85.5. La literatura menciona que niveles mayores a 50 microgramos/gramo se asocian a inflamación leve a moderada a nivel intestinal.

Con relación de la alergia alimentaria mediante pruebas cutáneas de prick y el número de eosinófilos séricos se analizó mediante tabla 2x2 de convergencia con IC del 95% y OR 6 veces más de riesgo. En la literatura se ha estudiado la relación entre la cifra alta de eosinófilos y la mayor tendencia a la atopia.

Se encontró un alto riesgo en la relación entre alergia alimentarias por pruebas cutáneas positivas y presencia de IgE sérica analizada por tabla 2x2 convergencia con IC del 95% y OR de riesgo alto. La literatura dice que la presencia de IgE alto se relaciona a alergias, sin embargo las cifras normales no las descartan.

Con respecto a la relación entre alergias alimentarias positivas por pruebas cutáneas de prick y los niveles de IgA sérica, analizada por tablas 2x2 de convergencia con IC del 95%, se obtuvo OR de 7 veces el riesgo de presentar esta relación. La literatura menciona el papel de la IgA en la protección de piel y mucosas, pero al estar elevada se asocia a procesos inflamatorios en estos niveles.

En lo que concierne a la relación entre alergias alimentarias positivas por pruebas cutáneas de prick y la calprotectina se encontró con IC del 95%, OR de riesgo alto. La literatura sugiere calprotectina elevada se asocia a inflamación local intestinal.

La alergia alimentaria a la caseína y los eosinófilos séricos alto fueron analizados por tabla 2x2 de convergencia con IC del 95%, obteniendo OR de riesgo alto. La literatura dice que la presencia de IgE alto se relaciona a alergias alimentarias.

La relación entre alergia alimentarias a la caseína y presencia de IgE sérica alta analizada por tabla 2x2 de convergencia con IC del 95%, obtuvo OR de riesgo alto. La literatura señala que la presencia de eosinófilos altos en sangre se asocia a alergias sin embargo no son específico para la alergia a las proteínas de la leche.

Con respecto a la relación entre alergia alimentarias a la caseína e IgA sérica alta se analizó con tabla 2x2 de convergencia, se obtuvo OR de 1.73, con IC del 95%
Con relación a la literatura la IgA alta no es específica para el diagnóstico de alergia a la caseína pero si denota inflamación en las mucosas.

En lo que concierne a la relación entre la alergia alimentaria a la caseína y la calprotectina alta analizado por tabla 2x2 de convergencia con IC del 95%, se obtuvo OR 2 veces mayor de riesgo. La literatura menciona que los niveles calprotectina se encuentran elevados en la alergia a la caseína.

Con respecto a la relación entre alergia alimentarias positivas al trigo por pruebas cutáneas de prick y los niveles de IgE sérica, con IC del 95% se obtuvo OR de riesgo alto. La literatura menciona el papel de la IgE se puede elevar en las alergias, sin embargo no existen estudios que relacionen de forma específica la presencia de IgE alta en la alergia alimentaria al trigo.

De acuerdo a la relación entre alergia alimentarias al trigo e IgA sérica alta a través del método estadístico tabla 2x2 de convergencia con IC del 95% se reportó OR con riesgo alto. Con relación a la literatura la IgA alta puede elevarse en las alergias alimentarias para protección de la mucosa intestinal.

En lo que concierne a la relación entre la alergia alimentaria al trigo y la calprotectina alta por tabla 2x2 de convergencia con IC del 95%, se obtuvo OR de riesgo alto. La literatura no menciona que los niveles calprotectina se relacionen específicamente a la alergia alimentaria al trigo.

Respecto a la relación entre alergia alimentarias al puerco y los niveles elevados de IgE sérica con IC del 95%, existe OR de riesgo alto. No hay estudios que relacionen de forma específica la IgE alta y la alergia al puerco, sin embargo en la literatura se relacionan las alergias con los niveles altos de IgE

En la relación entre la alergia al puerco y la calprotectina alta, a través de tabla 2x2 de convergencia con IC del 95%, se obtuvo OR de riesgo alto. La literatura no menciona que los niveles calprotectina se relacionen específicamente a la alergia alimentaria al trigo.

De acuerdo a la relación entre alergia alimentarias al limón y los niveles de IgE sérica se encontró con IC del 95% y OR de riesgo alto. La literatura menciona no haber relación entre los niveles altos de IgE y la alergia al limón de forma específica. Respecto a la relación entre alergia alimentarias al limón e IgA sérica alta con tabla 2x2 de convergencia con IC del 95%, se obtuvo OR de riesgo alto. De acuerdo a la literatura la IgA alta puede elevarse en las alergias alimentarias para protección de la mucosa intestinal sin embargo, no es específica para ningún tipo de alergia.

La relación entre la alergia alimentaria al limón y la calprotectina alta fue analizada por tabla 2x2 con IC del 95% en la cual se obtuvo OR de riesgo alto. La literatura no menciona que los niveles calprotectina altos se relacionen a la alergia alimentaria al limón.

En la relación entre el riesgo moderado medido por cuestionario EMI y los niveles altos de IgA con tabla 2x2 de convergencia con IC del 95%, se obtuvo OR de riesgo alto. La literatura no hay estudios al respecto en los cuales asocien el riesgo de disbiosis y los niveles de IgA.

Al realizar este estudio de investigación se presentaron dificultades relacionadas a la escasa bibliografía y la falta de un cuestionario validado para medir el riesgo de disbiosis intestinal en los pacientes con alergia alimentaria por lo cual fue necesario elaborarlo y validarlo, logrando con ello generar un instrumento de gran importancia para futuras investigaciones y de ser implementado en los pacientes con sospecha de alergias será de apoyo en el diagnóstico y tratamiento.

7.- Conclusiones.

Se validó el cuestionario mediante confiabilidad interna obteniendo una alfa de Cronbach de 0.74.

Por medio del cuestionario validado EMI se obtuvo riesgo moderado de 27% y riesgo bajo de 73%, si embargo ningún paciente tuvo riesgo alto.

El rango de edades fue de 24 a 59 años con un promedio de 33 años.

El género predominante fue el género femenino con el 57% de la población.

El IMC promedio fue de 29.64 kg/m², sin embargo, el 50% de los pacientes tuvo obesidad.

En los resultados por pruebas cutáneas de prick de alimentos se encontró predominio por la alergia a la caseína (53%), seguido de trigo (33%) y pollo (27%).

El antecedente familiar de atopia se encontró en un 60% de la población.

En cuanto al tipo de nacimiento, el 56.6% se obtuvo por parto y 43.3% por cesárea.

La lactancia con leche materna exclusiva fue del 40%.

La edad de inicio de la alimentación complementaria que predominó fue de los 3 a 4 meses en el 47%.

Las infecciones durante la infancia se presentaron en el 90% de los pacientes siendo la edad de 0 a 3 meses la más frecuente.

El uso de antibióticos en la infancia fue referido por el 93% de los pacientes.

Los síntomas asociados a los alimentos se presentaron en el 77% de los pacientes, siendo la diarrea la más frecuente (20%).

De los pacientes estudiados, el 43.3% tiene comorbilidades predominado la hipertensión y asma las patologías más frecuentes (6.6% cada una).

Las enfermedades gastrointestinales diagnosticadas se encontraron en el 23% de los pacientes, siendo el síndrome de intestino irritable el más referido (6.6%).

El uso de antibióticos en los últimos 2 años se reportó en el 70% de los pacientes.

El estrés crónico fue referido en el 97% de los pacientes.

El 63% de la población refirió dormir de 6 a 8 horas al día.

El promedio de los eosinófilos séricos fue de 226 células por microlitro.

La media de la inmunoglobulina E fue de 86.38 UI/mL.

La inmunoglobulina A tuvo una media de 306.73 mg por decilitro.

La calprotectina fecal tuvo una media de 72.74 microgramos/gramo.

En la relación de las alergias alimentarias, el recuento alto de eosinófilos, IgE sérica, IgA y calprotectina fecal tuvo OR de riesgo alto

La relación de la alergia a la caseína y los resultados de laboratorio fue de OR de riesgo alto en IgE, IgA y calprotectina fecal.

La alergia al trigo y los resultados de laboratorio tuvieron una relación con OR de riesgo alto en IgE, IgA y calprotectina fecal.

La relación de la alergia al puerco e IgE y calprotectina fecal fue de OR de riesgo alto

La relación entre IgE, IgA y calprotectina fecal con alergia al limón reportó OR de riesgo alto.

El riesgo moderado valorado por el cuestionario EMI e IgA sérica mostró OR de riesgo alto.

Para un abordaje diagnóstico de los pacientes con sospecha de alergias alimentarias es necesario valorar el estado clínico de la microbiota intestinal, por lo cual ante la necesidad de un método validado para medición de riesgo de la disbiosis intestinal se elaboró el cuestionario EMI, que puede ser de utilidad para próximos estudios de investigación y ser parte del abordaje diagnóstico de los pacientes con alergias alimentarias, mejorando su pronóstico y calidad de vida.

Con los resultados obtenidos se concluye que a través de la realización del cuestionario EMI, una detallada historia clínica, pruebas cutáneas para alergias alimentarias y la realización de laboratorios (biometría hemática, inmunoglobulinas A y E, así como la calprotectina fecal) se puede valorar el riesgo de alteraciones en la microbiota intestinal.

8.- Bibliografía.

1. Zubeldia E. Alteraciones de la microbiota intestinal asociadas a la alergia alimentaria en el contexto de la biología de sistemas. [Madrid]: Universidad San Pablo CEU;
2. Álvarez J, Fernández Real JM, Guarner F, Gueimonde M, Rodríguez JM, Saenz de Pipaon M, et al. Gut microbes and health. Vol. 44, Gastroenterological y Hepatología. Ediciones Doyma, S.L.; 2021. p. 519–35.
3. Reyes-Pavón D, Jiménez M, Salinas E. Physiopathology of food allergies. Vol. 67, Revista Alergia Mexico. Nieto Editores; 2020. p. 34–53.
4. Valle Rodríguez I, Huerta López JG, Huerta Hernández E. Alergia a alimentos. Artículo de revisión [Internet]. 2017;26:6–15. Disponible en: www.medigraphic.org.mx Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/alergia/>
5. Sánchez L, Martínez M. Alergias alimentarias, estado nutricional y salud intestinal, la experiencia en un niño preescolar. Caracas; 2020.
6. Gómez-López A. Microbioma, salud y enfermedad: probióticos, prebióticos y simbióticos. 39. 2019;617–21.
7. Organización Mundial de Gastroenterología. Directrices mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología. Probióticos y prebióticos. 2023;1–17.
8. Alexander Navia-López L, Rubí Ignorosa-Arellano K, Elva Zárate-Mondragón F, Cervantes-Bustamante R, Manuel Toro-Monjaraz E, Francisco Cadena León J, et al. Microbiota gastrointestinal y su relación con la alergia Gastrointestinal microbiota and its relationship with allergy Correspondencia. 2020;135–47. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18233/APM->
9. Francisco Cadena-León J, Cervantes-Bustamante R, Montijo-Barrios E, Hernández-Bautista V, Zárate-Mondragón F, Díaz-Madero S, et al. Métodos diagnósticos de alergia a la proteína de la leche de vaca. Revisión cualitativa de la literatura [Internet]. Vol. 18, Artículo de revisión. 2009. Disponible en: www.medigraphic.com www.medigraphic.org.mx

10. Claver Monzón Á, Pinto Fernández C. Alergia alimentaria no mediada por IgE. *Protoc diagn ter pediátr* [Internet]. 2019;2:195–206. Disponible en: www.aeped.es/protocolos/
11. Montes Gómez P. alergias alimentarias y síndrome de intestino irritable. 2020.
12. Álvarez Calatayud G, Leis Trabazo R, José Díaz Martín J. Modulación de la microbiota intestinal. Uso de probióticos y prebióticos en pediatría. Disponible en: www.aeped.es/protocolos/
13. Untersmayr E, Bax HJ, Bergmann C, Bianchini R, Cozen W, Gould HJ, et al. AllergoOncology: Microbiota in allergy and cancer—A European Academy for Allergy and Clinical Immunology position paper. *Allergy: European Journal of Allergy and Clinical Immunology*. el 1 de junio de 2019;74(6):1037–51.
14. Patterson E, Ryan PM, Cryan JF, Dinan TG, Ross P, Fitzgerald GF, et al. Gut microbiota, obesity and diabetes. Disponible en: <http://pmj.bmj.com/>
15. Kim SK, Guevarra RB, Kim YT, Kwon J, Kim H, Cho JH, et al. Role of probiotics in human gut microbiome-associated diseases. *J Microbiol Biotechnol*. 2019;29(9):1335–40.
16. Sanders ME, Guarner F, Guerrant R, Holt PR, Quigley EMM, Sartor RB, et al. An update on the use and investigation of probiotics in health and disease. *Gut*. mayo de 2013;62(5):787–96.
17. Suez J, Zmora N, Segal E, Elinav E. The pros, cons, and many unknowns of probiotics. Vol. 25, *Nature Medicine*. Nature Research; 2019. p. 716–29.
18. Cuervo-Coque A. Relación de la dieta con la microbiota intestinal , marcadores de estrés y parámetros inmunológicos, en distintos grupos de población. 2014.

9.- Anexos:

9.1 Carta de consentimiento informado

	INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)	
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN		
Nombre del estudio:	Riesgo de alteración de la microbiota intestinal en los pacientes con alergia alimentaria en un hospital de tercer nivel	
Patrocinador externo (si aplica):	No Aplica	
Lugar y fecha:	Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades de Puebla Centro Médico Nacional "Manuel Ávila Camacho" en los meses de Diciembre 2023 a Junio 2024	
Número de registro:	XXXX	
Justificación y objetivo del estudio:	Existe muy poca información sobre la afectación en la microbiota intestinal en los pacientes adultos con alergias alimentarias por lo cual este estudio se centra en conocer la relación de esta alteración en dichos pacientes con la finalidad de implementar un tratamiento integral con el objetivo de mejorar la calidad de vida, evitar la progresión de la enfermedad, sus complicaciones y la afectación a otros órganos.	
Procedimientos:	A los pacientes con diagnóstico de alergias alimentarias con resultado positivo a las pruebas cutáneas se realizará un cuestionario escrito para medir el riesgo de alteración de la microbiota intestinal, se solicitarán y realizarán pruebas de laboratorio (sangre y heces fecales), posteriormente se analizarán los datos obtenidos y se publicarán los resultados.	
Posibles riesgos y molestias:	Disponibilidad de tiempo para realizar el cuestionario y para la toma de muestras sanguínea y fecal.	
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Saber el posible daño que ocasionan en la microbiota intestinal las alergias alimentarias y con ello implementar estrategias con el fin de lograr la simbiosis intestinal y aminorar la sintomatología asociada a dicha alergia evitando la progresión de las alergias a otros órganos.	
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	El participante tendrá acceso a su resultado en las escalas y mediciones realizadas en el transcurso del estudio.	
Participación o retiro:	El participante tiene derecho a denegar su consentimiento para participar en el estudio.	
Privacidad y confidencialidad:	Se mantendrá en todo momento el anonimato del participante, el uso de los datos recolectados será con fines científicos, sin lucro de los mismos.	
En caso de colección de material biológico (si aplica): NO APLICA		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	Si aplica	
Beneficios al término del estudio:	Valoración y orientación nutricional, con cambios en la dieta que generara beneficios en la calidad de vida, disminución de la enfermedad y del riesgo cardiovascular.	
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a: Dra. Kathia Guadalupe Ríos Bautista		
Investigador Responsable:	Dra. María del Rayo Juárez	
Colaboradores:	Dra. Kathia Guadalupe Ríos Bautista	
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx		
Nombre y firma del sujeto	Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento	
Testigo 1 Nombre, dirección, relación y firma	Testigo 2 Nombre, dirección, relación y firma	
Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio		
Clave: 2810-009-013		

9.2 Cronograma de actividades.

ACTIVIDAD/ TIEMPO	Mes 1-2	Mes 3-4	Mes 5-6	Mes 7-8	Mes 9	Mes 10	Mes 11
Recopilación Bibliográfica							
Elaboración del Proyecto							
Desarrollo de la Investigación							
Captura de la Información							
Análisis de Datos							
Redacción de resultados							
Escritura de la Tesis							

9.3 Diagrama de flujo.



9.4 Cuestionario EMI

Riesgo de alteración de la microbiota intestinal en los pacientes con alergia alimentaria en un Hospital de tercer nivel

Cuestionario EMI

Nombre: _____ Número telefónico: _____ Folio: _____
 Sexo: Hombre Mujer Ocupación: Estudiante Empleado Jubilado
 Peso: _____ Talla: _____ Índice de masa corporal: _____

Instrucciones: Lea atentamente las siguientes preguntas y responda con una X lo que considere más adecuado.

1.- ¿ Tiene algún familiar cercano con algún tipo de alergias?				<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No	
2.- ¿Qué tipo de alergia tiene su familiar?					
A los alimentos		De la piel		De la nariz o garganta	
				Pulmones y bronquios	
3.- ¿ Cómo fue su nacimiento?				<input type="checkbox"/> Parto <input type="checkbox"/> Cesárea	
4.- ¿En la infancia qué parte de su cuerpo se afectaba con infecciones con más frecuencia?					
Ojos	Piel	Nariz y garganta	Bronquios y pulmones		Otros (especifique): _____
5.- ¿A qué edad fueron más frecuentes esas infecciones?					
0-3 años		3-5 años		5- 7 años	
				Más de 7 años	
6.- ¿Qué tipo de tratamiento recibió?					
Antibióticos			Otros (especifique): _____		
7.- ¿A qué edad comenzó a tomar antibióticos?					
0- 5 años		6- 12 años		13- 17 años	
				Más de 18 años	
8.- ¿Con qué frecuencia ha recibido antibióticos?					
Más de 1 vez al mes		1 vez al mes		Cada 2 a 3 meses	
				Cada 3 o más meses	
9.- ¿Desde su nacimiento hasta sus primeros seis meses de vida cómo fue su alimentación?					
Leche materna		Fórmula láctea		Leche materna + fórmula láctea	
				Otra (especifique): _____	
10.- ¿A qué edad se iniciaron los alimentos distintos a la leche?					
Antes de los 3 meses		3- 4 meses		5-6 meses	
				7 meses o más	
11.- ¿Cuál fue el primer alimento que se inició?					
Cereales (avena, arroz, trigo)		Carnes, vísceras, huevo		Frutas y verduras	
				Leguminosas (frijol, lentejas, habas)	
12.- ¿En su infancia presentó alguna de las siguientes molestias gastrointestinales al consumir algún alimento?					
Diarrea	Náuseas	Vómito	Estreñimiento		Dolor abdominal
					Otro (especifique): _____
13.- ¿Qué tipo de alimentos fueron los más relacionados a este malestar?					

Frutos secos (nueces, almendras, cacahuete)	Pastas y panes	Huevo	Chocolate	Lácteo y derivados	Otros (especifique): _____
14.- ¿De los siguientes alimentos cuáles predominan en su dieta?					
Harinas (pan, galletas)	Lacteos y derivados	Frutas y verduras	Carnes	Grasas y derivados	Postres y golosinas Otros (especifique): _____
15.- ¿Cuántas comidas realiza al día?					
1- 2 comidas		3- 4 comidas		Más de 4 comidas	
16.- ¿Cuál de los siguiente alimentos le generan malestar?					
Lácteos y derivados	Nueces, cacahuates	Panes, pastas y galletas	Cítricos (naranja, limón, toronja)	Chocolate	café o té
17.- ¿Qué molestias le producen los alimentos anteriores?					
Diarrea	Náuseas	Vómito	Estreñimiento	Dolor abdominal	Otros (especifique): _____
18.- ¿Durante los últimos 3 años ha usado antibióticos?				Sí	No
19.- ¿Padece alguna enfermedades por lo cual toma medicamentos todos los días?					
Hipertensión arterial	Diabetes	Cáncer	Ninguna	Otra (especifique): _____	
20.- ¿Le han diagnosticado alguna enfermedad gastrointestinal? ¿Cuál? (especifique): _____					
21.-¿Durante las actividades de su vida diaria sufre de estrés?				Sí	No
22.- ¿Qué tiempo ha vivido con estrés?		Menos de 6 meses		Más de 6 meses	
23.- ¿Cuántas horas duerme al día?					
Menos de 5 horas al día		De 6 a 8 horas		Más de 8 horas	

9.5 Hoja de pruebas cutáneas de alimentos



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 CENTRO MEDICO NACIONAL GRAL. DE DIV. MANUEL AVILA CAMACHO
 UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA
 SERVICIO DE ALERGOLOGÍA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA



HOJA DE PRUEBAS CÚTANEAS DE ALIMENTOS

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

NÚMERO DE AFILIACIÓN: _____

U.M.F. DE ADSCRIPCIÓN _____

FECHA: _____

	ALIMENTO	RESULTADO
1	CACAHUATE	
2	CAMARON	
3	CHOCOLATE	
4	DURAZNO	
5	FRIJOL	
6	HUEVO CLARA	
7	HUEVO YEMA	
8	LACTOSA	
9	LIMÓN	
10	MANZANA	
11	NARANJA	
12	NUEZ	
13	PESCADOS (mezclas)	
14	PLATANO	
15	POLLO	
16	PUERCO	
17	TRIGO	
18	CASEINA	
19	CONTROL (+)	
20	CONTROL (-)	

ACTUALIZO: E.I.P.I. ERNESTINA MENDEZ FLORES. 16/07/2023

9.6 Hoja de recolección de datos

RIESGO DE ALTERACIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN LOS PACIENTES CON ALERGIA ALIMENTARIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL
FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Peso: _____ Altura: _____ IMC: _____

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Familiares con alergias <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:50%;">Sí</td> <td style="width:50%;">No</td> </tr> </table>	Sí	No	Tipo de alergia: <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:33%;">Alimentos</td> <td style="width:33%;">Cutáneas</td> <td style="width:33%;">VR</td> </tr> </table>	Alimentos	Cutáneas	VR
Sí	No					
Alimentos	Cutáneas	VR				

Tipo de nacimiento <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:50%;">Parto</td> <td style="width:50%;">Cesárea</td> </tr> </table>	Parto	Cesárea	Tipo de alimentación durante el primer año de vida: <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:33%;">Leche materna</td> <td style="width:33%;">Fórmula láctea</td> <td style="width:33%;">Otro</td> </tr> </table>	Leche materna	Fórmula láctea	Otro
Parto	Cesárea					
Leche materna	Fórmula láctea	Otro				

<table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:25%;">Ojos</td> <td style="width:25%;">Piel</td> <td style="width:25%;">VRA</td> <td style="width:25%;">VRB</td> </tr> </table> Sitio de infecciones frecuentes en la infancia:	Ojos	Piel	VRA	VRB	<table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:25%;">0-3 años</td> <td style="width:25%;">3-5 años</td> <td style="width:25%;">5-7 años</td> <td style="width:25%;">>7 años</td> </tr> </table> Edad más frecuente de las infecciones:	0-3 años	3-5 años	5-7 años	>7 años
Ojos	Piel	VRA	VRB						
0-3 años	3-5 años	5-7 años	>7 años						

Tipo de tratamiento recibido: <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:33%;">Antibióticos</td> <td style="width:33%;">Analgésicos</td> <td style="width:33%;">Otros</td> </tr> </table>	Antibióticos	Analgésicos	Otros	Presencia de malestares gastrointestinales en la infancia asociado a alimentos? <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:50%;">Sí</td> <td style="width:50%;">No</td> </tr> </table>	Sí	No
Antibióticos	Analgésicos	Otros				
Sí	No					

Síntomas gastrointestinales asociados:

Náuseas	Vómito	Diarrea	Estreñimiento	Dolor abdominal
---------	--------	---------	---------------	-----------------

Alimentos asociados a malestar gastrointestinal:

Lácteos	Panes, galletas y pastas	Frutas	Otros
---------	--------------------------	--------	-------

Alimentos que predominan en la dieta:

Lácteos y derivados	Panes, galletas y pastas	Frutas y verduras	Carnes y derivados	Grasas
---------------------	--------------------------	-------------------	--------------------	--------

Número de comidas realizadas al día:

1-2	3-4	Más de 4
-----	-----	----------

Comorbilidades: <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:50%;">Sí</td> <td style="width:50%;">No</td> </tr> </table>	Sí	No	Tipo de comorbilidades: <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:25%;">Diabetes</td> <td style="width:25%;">Hipertensión</td> <td style="width:25%;">Cáncer</td> <td style="width:25%;">Otra</td> </tr> </table>	Diabetes	Hipertensión	Cáncer	Otra
Sí	No						
Diabetes	Hipertensión	Cáncer	Otra				

Diagnóstico de alguna enfermedad gastrointestinal: <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:50%;">Sí</td> <td style="width:50%;">No</td> </tr> </table>	Sí	No	¿Cuál? _____
Sí	No		

Uso de antibióticos en los últimos 3 años: <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:50%;">Sí</td> <td style="width:50%;">No</td> </tr> </table>	Sí	No	¿Cuál? _____
Sí	No		

Antecedente de estrés: <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:50%;">Sí</td> <td style="width:50%;">No</td> </tr> </table>	Sí	No	Tiempo expuesto al estrés: <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:50%;"><input type="checkbox"/> <6 meses</td> <td style="width:50%;"><input type="checkbox"/> >6 meses</td> </tr> </table>	<input type="checkbox"/> <6 meses	<input type="checkbox"/> >6 meses
Sí	No				
<input type="checkbox"/> <6 meses	<input type="checkbox"/> >6 meses				

Horas de sueño al día: <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:33%;"><input type="checkbox"/> <6 horas</td> <td style="width:33%;"><input type="checkbox"/> 6-8 horas</td> <td style="width:33%;"><input type="checkbox"/> >8 horas</td> </tr> </table>	<input type="checkbox"/> <6 horas	<input type="checkbox"/> 6-8 horas	<input type="checkbox"/> >8 horas	Minutos de ejercicio a la semana <table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width:33%;"><input type="checkbox"/> <30 minutos</td> <td style="width:33%;"><input type="checkbox"/> 30-150 min</td> <td style="width:33%;"><input type="checkbox"/> >150 min</td> </tr> </table>	<input type="checkbox"/> <30 minutos	<input type="checkbox"/> 30-150 min	<input type="checkbox"/> >150 min
<input type="checkbox"/> <6 horas	<input type="checkbox"/> 6-8 horas	<input type="checkbox"/> >8 horas					
<input type="checkbox"/> <30 minutos	<input type="checkbox"/> 30-150 min	<input type="checkbox"/> >150 min					

Calprotectina fecal: _____	IgE sérica: _____	Eosinófilos séricos _____
----------------------------	-------------------	---------------------------