

# Proctocolitis hemorrágica en lactante exclusivamente alimentado al pecho

M. Barrios López, C. García Rebollar<sup>1</sup>, E. Medina Benítez

Sección de Gastroenterología. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario «12 de Octubre».

<sup>1</sup>Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Calesas. Área 11. Madrid

## Resumen

La lactancia materna es la forma ideal de alimentación del recién nacido. Entre sus múltiples ventajas está la de prevenir las enfermedades alérgicas. La colitis hemorrágica es una forma de intolerancia a las proteínas de leche de vaca, cuya frecuencia está aumentando especialmente en los niños lactados al pecho. Se debe pensar en ella en un lactante con hebras de sangre en heces sin afectación del estado general, en el que se ha descartado la existencia de una fisura anal y una infección gastrointestinal. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la respuesta clínica a la dieta de exclusión. El diagnóstico de certeza raramente se obtiene, ya que el buen pronóstico y la buena evolución del cuadro hacen innecesarios los estudios invasivos. Sólo en casos de persistencia del sangrado se debe valorar la realización de una endoscopia con toma de biopsias. Su tratamiento es la dieta exenta de proteínas de leche de vaca. El tratamiento de los niños alimentados con fórmula es sencillo. Sin embargo, en los casos de lactancia materna exclusiva hay algunos interrogantes que permanecen sin aclarar.

## Palabras clave

Colitis alérgica, proctocolitis eosinofílica, lactancia materna, rectorragia

## Introducción

La lactancia materna es la forma de alimentación ideal del recién nacido. Esta forma de alimentación aporta múltiples ventajas, entre ellas una mejor regulación metabólica, una mayor protección inmunológica, una menor incidencia de enfermedades crónicas y un menor riesgo de sensibilidad alérgica, además de favorecer el desarrollo de un adecuado vínculo madre-hijo. Por todo ello, y de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud y la Academia Americana de Pediatría, el Comité de Lactancia de la Asociación Española de Pediatría recomienda la alimentación exclusiva al pecho durante los primeros 6 meses de la vida del niño y continuar el amamantamiento junto con las comidas complementarias adecuadas hasta los 2 años de edad o más<sup>1</sup>.

En las últimas décadas se está produciendo un aumento de la prevalencia de enfermedades alérgicas, entre ellas la alergia a las proteínas de leche de vaca (PLV). Aunque la lactancia

## Abstract

*Title:* Proctocolitis in an exclusively breastfed infant

Breast milk is the ideal form of nutrition for infants. Among its many advantages is the prevention of allergic diseases. The incidence of hemorrhagic proctocolitis, a manifestation of cow's milk protein intolerance, is currently increasing, especially among exclusively breastfed infants. It should be considered in the case of infants with blood-streaked stools despite good general health, in whom the presence of anal fissures and infectious colitis has been ruled out. Diagnosis is mainly based on the clinical response to an exclusion diet. A definitive diagnosis is rarely achieved because the good prognosis and outcome make it unnecessary to perform invasive tests. An endoscopic evaluation and biopsy may be necessary only if the bleeding persists. The treatment is the elimination of cow's milk proteins from the diet. The management of formula-fed infants with rectal bleeding is easy. However, in the case of exclusively breastfed infants, there are questions that need to be clarified.

## Keywords

Allergic colitis, eosinophilic proctocolitis, breastfeeding, rectal bleeding

materna es el mejor medio de prevención en estos casos, se ha descrito un aumento de la prevalencia también en niños alimentados exclusivamente al pecho. En concreto, la proctocolitis hemorrágica, que clásicamente se había descrito en lactantes alimentados con fórmula, está aumentando en frecuencia en este grupo y se está convirtiendo en una causa habitual de sangrado digestivo en lactantes de corta edad<sup>2</sup>.

Revisamos el abordaje diagnóstico y terapéutico de esta entidad a raíz de un caso clínico.

## Caso clínico

Lactante de sexo femenino, de 2 meses de edad, que acude a la consulta por presentar hebras de sangre en algunas deposiciones desde 2 semanas antes. Recibe lactancia materna exclusiva.

Nació tras un embarazo que cursó con diabetes gestacional, controlada con dieta. El parto fue eutócico, por vía vaginal, a las 39 semanas de edad gestacional, con un test de Apgar de 9/9. El peso de recién nacido fue de 2.600 g (percentil 3), la longitud, de 45,5 cm (p3) y el perímetro cefálico, de 32,5 cm (p10). Presentó ictericia neonatal que no precisó fototerapia. Los resultados de las pruebas endocrinometabólicas fueron normales. Entre los antecedentes familiares destaca que tanto su madre como un tío materno tienen alergia a múltiples alimentos. Una semana antes de acudir a la consulta había presentado un episodio autolimitado de diarrea.

La exploración física fue rigurosamente normal, excepto por la presencia de manchas mongólicas en ambos glúteos y dermatitis del pañal. Además, presentaba una pequeña fisura en el tercio posterior del margen anal izquierdo sin signos de sangrado reciente. El peso era de 4.460 g (p10-25) y la talla, de 55 cm (p25).

Con el diagnóstico de hemorragia digestiva baja secundaria a una fisura anal, se instauraron medidas de higiene adecuadas en la zona. Al mes siguiente volvió a la consulta porque persistían las hebras de sangre en algunas deposiciones, a lo que se añadía moco y una disminución de su consistencia. En la exploración física persistía la fisura. El peso era de 4.450 g (p <3) y la talla, de 56 cm (p10). El hecho de que se produjera un cambio en la curva de peso y talla hizo que se exploraran otras posibles causas del sangrado a pesar del buen estado general de la niña. Entre las otras causas frecuentes de hemorragia digestiva baja en el lactante, lo más probable era que se tratara de una colitis hemorrágica. Con esta sospecha se dieron instrucciones a la madre para excluir las PLV de su dieta y se recogió un coprocultivo que resultó negativo. A las 2 semanas continuaba con la misma clínica, por lo que se insistió a la madre en la exclusión de PLV de su dieta. Como existía un evidente riesgo nutricional (el percentil de peso continuaba siendo inferior a 3), se decidió suplementar con un hidrolizado de alto grado.

A las 3 semanas de haber excluido la leche y los derivados lácteos de la dieta, el sangrado cesó. Con el diagnóstico de sospecha de colitis hemorrágica por intolerancia a proteínas de leche de vaca (IPLV) se derivó a la paciente a la consulta de gastroenterología infantil del hospital de referencia, para realizarle un estudio. Desde que cesó el sangrado hasta que fue visitada en la consulta se realizaron dos pruebas de detección de sangre oculta en heces. La primera fue positiva y pareció coincidir con la toma de lácteos por parte de la madre. La segunda fue negativa. El desarrollo psicomotor fue en todo momento normal y la curva de peso fue ascendente, aunque con un percentil <3. La madre se incorporó a trabajar y suspendió la lactancia materna a los 5 meses de edad, sustituyéndola por una fórmula hidrolizada de alto grado. Se introdujo la alimentación complementaria a los 6 meses sin problemas. En la consulta de gastroenterología se solicitaron las siguientes pruebas complementarias: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica hepatorenal y perfil férrico. Los resultados fueron normales, excepto una ferritina en el límite bajo de la normalidad. Se

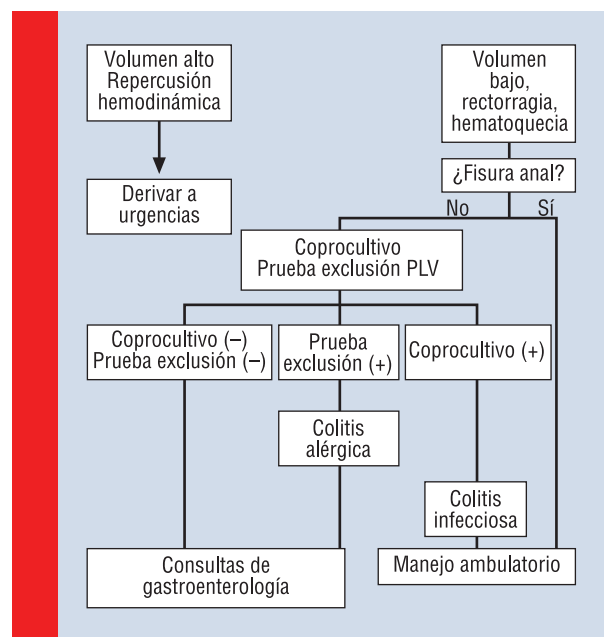


Figura 1. Manejo de la hemorragia digestiva baja en el lactante

realizó un estudio inmunoalérgico, con el que se excluyó la sensibilización mediada por inmunoglobulina (Ig) E (CAP para alfa lactoalbúmina, betalactoglobulina y caseína clase 0, IgE total de 11,20 UI/mL, y pruebas cutáneas en *prick* negativas). Se diagnosticó una proctocolitis por IPLV y fallo de medro secundario.

Se mantuvo la exclusión de productos lácteos de la dieta y el hidrolizado de alto grado hasta el año de edad. A los 12 meses de vida se reintrodujeron los lácteos en la dieta sin reaparecer la clínica. En este momento el peso se situaba en el percentil 25.

## Discusión

La hemorragia digestiva baja en el lactante puede deberse a múltiples causas, entre las que destacan la fisura anal, la proctocolitis hemorrágica por IPLV y la colitis infecciosa<sup>3</sup>. En la figura 1 se muestra el algoritmo utilizado en nuestro centro.

La proctocolitis hemorrágica la describieron por primera vez Rubin y Gryboski, en 1966. Ha recibido muchos nombres a lo largo de la historia, como colitis eosinofílica, benigna, alérgica o inducida por PLV, y cada uno de ellos hace referencia a algún aspecto de la enfermedad. Así, puede definirse como inflamación de la mucosa colorrectal con predominio de eosinófilos, resultado de una reacción inmunitaria a la ingestión de proteínas extrañas. Las más frecuentemente implicadas son las PLV, aunque se ha descrito con otras proteínas<sup>4,5</sup>.

La prevalencia de colitis inducida por PLV es desconocida, aunque se barajan cifras del 1-5% según las series<sup>6</sup>.

Clásicamente, se ha descrito en lactantes alimentados con fórmula, pero se ha documentado un aumento de la frecuencia en los niños alimentados exclusivamente con leche materna. El porcentaje de casos que se presentan con lactancia materna exclusiva varía en relación con el porcentaje de madres que amamantan a sus hijos. La mayoría de los casos se dan en menores de 6 meses, y la media de edad del diagnóstico es de 2 meses<sup>2</sup>. Se ha publicado un caso a los 4 días de vida<sup>7</sup>.

El mecanismo subyacente de este trastorno se desconoce. Lo único que está claro es que no se debe a un mecanismo mediado por IgE. Debe existir un paso de antígenos a través de la mucosa gastrointestinal que produzca una sensibilización en las células del sistema inmunitario y la liberación de mediadores de la inflamación. Se ha sugerido la importancia del eosinófilo en la respuesta al antígeno que atraviesa el epitelio, ya que se ha encontrado un infiltrado eosinófilo cerca de los nódulos linfoides, debajo de las erosiones del epitelio y los receptores para IgA. En relación con el eosinófilo, hay que recordar que en los niños desempeña un papel más genérico y menos IgE-específico en la respuesta inflamatoria, y es importante como célula proinflamatoria en la mayoría de las respuestas, independientemente de la presencia de IgE o hipersensibilidad inmediata<sup>8</sup>.

La forma más frecuente de presentación es la de un lactante con buen estado general y hebras de sangre en las heces, en ausencia de fisura rectal o gastroenteritis. El sangrado es típicamente gradual y errático, y aparece en algunas deposiciones durante varios días. Después se hace más frecuente y aparecen hebras de sangre con algo de moco en las heces. El sangrado suele ser escaso, la anemia es rara y la repercusión hemodinámica es excepcional, aunque se han descrito casos que han requerido transfusión<sup>9</sup>.

A diferencia de otras formas de intolerancia, como la enterocolitis y la enteropatía, la proctocolitis hemorrágica no cursa con vómitos, diarrea, afectación del estado general o retraso del crecimiento<sup>10</sup>.

Para el diagnóstico de certeza, sería necesario demostrar la relación entre la clínica y la ingestión de PLV, así como la existencia de inflamación eosinofílica en la mucosa colorrectal<sup>11</sup>. Dada la benignidad del cuadro, en pocas ocasiones se realiza una endoscopia y una toma de biopsia para la confirmación histológica, por lo que en la mayoría de los casos se diagnostica únicamente por la clínica y por la resolución de los síntomas al excluir las PLV<sup>12</sup>. Se ha admitido que la resolución de la clínica es posible incluso hasta 3 semanas tras la exclusión de proteínas de la dieta, periodo que parece excesivo para establecer una relación causal.

Actualmente, la provocación se considera innecesaria para el diagnóstico. Sólo existe una referencia bibliográfica en la que se recomienda la prueba de provocación en los niños que mejoran tras un periodo de exclusión, para diferenciar los casos de colitis alérgica por PLV de los sangrados de resolución espontánea<sup>13</sup>.



**Figura 2.** Imagen endoscópica que muestra una erosión parcheada de la mucosa de colon descendente que se corresponde histológicamente con una infiltración de eosinófilos

Así pues, en la mayoría de los casos no sólo no se tiene un diagnóstico de certeza, sino que la relación causal entre la clínica y la ingestión de PLV permanece sin demostrar. En la endoscopia se observan lesiones parcheadas de predominio en el rectosigma, y la afectación proximal al ángulo esplénico es excepcional. Los hallazgos son inespecíficos: mucosa eritematosa-edematosa friable y frecuentes úlceras y erosiones. Es posible encontrar nódulos de hiperplasia linfoides (figura 2). El hallazgo anatomopatológico más característico es el infiltrado eosinofílico en la lámina propia en la biopsia de colon. No es un hallazgo patognomónico, ya que también se ha descrito en otros cuadros, entre los que destacan la infección por *Giardia lamblia* o la enfermedad inflamatoria intestinal, con los que es necesario realizar el diagnóstico diferencial. El diagnóstico de certeza de la colitis eosinofílica se establece con más de 20 eosinófilos por campo de alta definición. Es posible encontrar eosinófilos intraepiteliales, infiltrado polimorfonuclear y abscesos en criptas<sup>14</sup>. Una cuestión discutible es la necesidad de realizar pruebas de alergia para el diagnóstico. Para la mayoría de los autores, el estudio inmunoalérgico (pruebas cutáneas, RAST, IgE total) es de escasa utilidad, si tenemos en cuenta que el cuadro se ha definido como no mediado por IgE. Sin embargo, en la práctica habitual es frecuente su realización para diferenciar la intolerancia de la alergia a PLV, ya que un resultado negativo excluye la sensibilización por IgE y, por tanto, apoya el diagnóstico de intolerancia. No hay acuerdo respecto al momento en que se debe realizar. Algunos profesionales prefieren realizarlo antes de reintroducir las PLV para excluir que se haya desarrollado un mecanismo mediado por IgE. En otros cuadros de intolerancia, la reintroducción de PLV en la dieta puede provocar cuadros graves, aunque no se han descrito en la proctocolitis<sup>10</sup>.

La utilidad de la ecografía abdominal en el diagnóstico de este cuadro, propuesta por algunos autores, es discutible, ya

que sólo aportaría datos inespecíficos de inflamación de la pared del colon. Entre los datos analíticos, la eosinofilia periférica y la hipoalbuminemia se han considerado por algunos autores como marcadores diagnósticos; sin embargo, falta una demostración clara de su utilidad<sup>2,4</sup>.

El tratamiento se basa en la exclusión de las PLV de la dieta. En niños alimentados con fórmula, ésta se sustituye por un hidrolizado de alto grado. Las fórmulas de bajo grado de hidrólisis no son útiles. En casos excepcionales, hay que recurrir a fórmulas elementales. En cuanto a las fórmulas de soja, a diferencia de lo que sucede en la alergia (en la que son una alternativa que tener en cuenta), en caso de intolerancia no es recomendable su empleo, o por lo menos no en los primeros 9 meses de vida, ya que un porcentaje de niños (13-30%) también desarrolla intolerancia a dicha proteína, en probable relación con la inmadurez de la mucosa intestinal. En los niños que están alimentados con lactancia materna exclusiva está indicada la exclusión de la leche de vaca y sus derivados de la dieta materna. En caso de persistencia del sangrado, a pesar de la correcta exclusión de las PLV de la dieta materna, se puede recurrir a la utilización de hidrolizados, con los que se ha descrito una resolución de la sintomatología clínica<sup>15</sup>.

La exclusión de las PLV de la dieta de forma empírica es innecesaria en cierto porcentaje de niños, que varía según las series entre el 36 y el 82%. El cambio a un hidrolizado supone una fórmula más cara, de peor sabor pero con la misma calidad nutricional. La única consecuencia que puede tener la exclusión de los lácteos de la dieta materna es que la madre decida abandonar antes la lactancia materna. Por tanto, ya que la exclusión de PLV no tiene claros efectos perjudiciales, parece lógico reservar las intervenciones más agresivas para casos en que no haya respuesta.

En la mayoría de los casos, la sintomatología desaparece a las 72-96 horas de excluir las PLV de la dieta. La reintroducción de dichas proteínas suele hacerse tras 6 meses de exclusión. Si reaparece el sangrado, se debe realizar un nuevo intento a los 6 meses. Suele remitir antes de los 24 meses de edad, aunque se ha publicado algún caso de persistencia en niños mayores de 4 años. No suele haber recaídas. El pronóstico de crecimiento y la evolución a largo plazo son excelentes. Se ha descrito la posibilidad de una resolución espontánea<sup>16,17</sup>.

A pesar de que el manejo en general parece sencillo, en el caso de lactantes exclusivamente amamantados al pecho hay algunas cuestiones que permanecen sin aclarar, como la causa de la persistencia de sangrado a pesar de la correcta exclusión de PLV de la dieta materna y cuál sería la actitud más recomendable en estos casos<sup>18,19</sup>.

En cuanto a la persistencia del sangrado, una posibilidad es que no se trate de una colitis eosinofílica. A este respecto, una publicación reciente mantiene que la rectorragia en los lactantes es normalmente autolimitada y benigna, en la mayoría de los casos de causa desconocida, y la colitis alérgica es menos

común de lo que se pensaba (18%)<sup>13</sup>. Otra posibilidad es que estén implicados otros alérgenos, de muy difícil comprobación<sup>5</sup>.

Respecto al tratamiento de los pacientes, según la mayoría de las series publicadas, en los lactados al pecho sin respuesta tras la dieta de exclusión de la madre, se sustituye la lactancia materna por un hidrolizado. Todos estos niños tienen una confirmación histológica previa, hecho infrecuente en la práctica habitual.

Por otra parte, si la madre realiza bien la exclusión de productos lácteos de la dieta, no debería haber PLV en la leche materna, como tampoco las hay en las fórmulas hidrolizadas. Por tanto, si no hay respuesta a la dieta de exclusión materna, ¿por qué va a haberla con un hidrolizado? Y conociendo las múltiples ventajas de la lactancia materna frente a la artificial, ¿merece la pena sustituirla por un hidrolizado? Según lo comentado hasta ahora, parece lógico pensar que no se debería sustituir la lactancia materna sin antes tener un diagnóstico histológico de confirmación.

También hay la posibilidad de esperar a la resolución espontánea del sangrado. A este respecto, no hay datos que evalúen si se producen consecuencias adversas en caso de continuar con una lactancia natural a pesar de un sangrado leve en un niño por lo demás sano. Sólo hay un estudio que intenta determinar el efecto de la eliminación de PLV de la dieta en la duración y la gravedad de la rectorragia, en el que se concluye que no hay diferencias en el número de días con sangrado entre los niños en quienes se decidió aleatoriamente excluir las PLV o continuar con la dieta previa. Sin embargo, la eliminación de las PLV de la dieta tiende a acortar la duración de la rectorragia en los pocos niños en quienes se diagnosticó una proctocolitis alérgica<sup>13</sup>.

A pesar de lo comentado, dado que un sangrado continuo es causa de preocupación familiar y existe la posibilidad de desarrollar una anemia, parece necesario realizar alguna intervención en la dieta.

## Conclusiones

Está aumentando la frecuencia de la colitis hemorrágica, especialmente en los niños lactados al pecho. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la respuesta clínica al tratamiento, que es la dieta de exclusión de PLV, ya que el buen pronóstico y la buena evolución del cuadro no conllevan la necesidad de realizar estudios invasivos. Sólo en casos de persistencia del sangrado se debe valorar la realización de una endoscopia con toma de biopsia. El tratamiento de los niños alimentados con fórmula es sencillo; sin embargo, en los casos de lactancia materna exclusiva hay algunos interrogantes que permanecen sin aclarar. Y los estudios disponibles (series de bajo número de casos) tienen poco nivel de evidencia para establecer protocolos de actuación. ■

## Bibliografía

1. Comité de Lactancia Materna de la AEP. La lactancia materna: guía para profesionales. Monografía de la AEP n.º 5, 2004.
2. Sierra Salinas C, Blasco Alonso J, Olivares Sánchez L, Barco Gálvez A, Del Río Mapelli L. Colitis alérgica en lactantes exclusivamente amamantados al pecho. *An Esp Pediatr.* 2006; 64: 158-161.
3. Laurence WW, Wright JL. Causes of rectal bleeding in children. *Pediatr Rev.* 2002; 22: 394-395.
4. Machida HM, Catto AG, Gall DG, Treven C, Scott RB. Allergic colitis in infancy: clinical and pathologic aspect. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1994; 19: 22-26.
5. Lake AM, Whittington PF, Hamilton SR. Dietary protein-induced colitis in breast-fed infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1982; 101: 906-910.
6. Host A. Clinical course of cow's milk protein allergy and intolerance. *Pediatr Allergy Immunol.* 1998; 9: 48-52.
7. Wilson N, Self T, Hamburger R. Severe cow's milk induce colitis in an exclusively breast-fed neonate. *Clin Pediatr.* 1990; 29: 77-80.
8. Lake AM. Food induced eosinophilic proctocolitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000; 30: 58S-60S.
9. Pumberger W, Pomberger G, Geissler W. Proctocolitis in breast-fed infants: a contribution to differential diagnosis of haematochezia in early childhood. *Postgrad Med J.* 2001; 77: 252-254.
10. Sicherer SH. Clinical aspects of gastrointestinal food allergy in childhood. *Pediatrics.* 2003; 111: 1.609-1.616.
11. European Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition Working Group for Diagnostic Criteria for Food Allergy. Diagnostic criteria for food allergy with predominantly intestinal symptoms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1992; 14: 108-111.
12. Aramisen A, Sancho B, Almaraz E, Prieto G, Polanco I. Colitis inducida por alérgeno alimentario. Presentación de 20 casos. *An Esp Pediatr.* 1996; 44: 21-24.
13. Arbola T, Ruuska T, Keränen J, et al. Rectal bleeding in infancy: clinical, allergological, and microbiological examination. *Pediatrics.* 2006; 11: 760-768.
14. Odze RD, Bines J, Leichtner AM, Goldman H, Antoni DA. Allergic proctocolitis in infants: a prospective clinicopathologic biopsy study. *Hum Pathol.* 1993; 24: 668-674.
15. Plaza AM, Tortajada M, Varea V, et al. Alimentación del lactante con una reacción adversa a las proteínas de la leche de vaca. *Acta Pediatr Esp.* 2003; 61: 249-254.
16. Anveden HL, Finkel Y, Sandstedt B, Karpe B. Proctocolitis in exclusively breast-fed infants. *Eur J Pediatr.* 1996; 155: 464-467.
17. Pittschieler K. Cow's milk protein-induced colitis in the breast-fed infant. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1990; 10: 548-549.
18. Xanthakos AS, Schimmer JB, Aldana HM, Rothenberg M, Witte D, et al. Prevalence and outcome of allergic colitis in healthy infants with rectal bleeding: a prospective cohort study. *Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 41: 16-22.
19. Lake AM. Infantile proctocolitis: are we empirically too casual? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 41: 14-15.