

Colitis eosinofílica por alergia a la proteína de leche de vaca

DR. JORGE SOSA-FLORES¹, DR. JOSÉ FERRARI-MAÚRTUA², DR. CLEVER SALAZAR-MORENO³

RESUMEN

La colitis eosinofílica es una manifestación de la alergia a la proteína de leche de vaca, cuya presentación clínica es variada e inespecífica de acuerdo al nivel de infiltración, incluye náuseas, vómitos, diarrea, hemorragia intestinal, malabsorción, pérdida de peso, obstrucción y ascitis. Presentamos el caso de un lactante de ocho meses, atendido en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo en el servicio de Pediatría que ingresa en este episodio con hematoquezia y rectorragia debido a colitis eosinofílica por alergia a la proteína de leche de vaca.

Palabras clave: Colitis eosinofílica, alergia a proteína de leche de vaca.

INTRODUCCIÓN

La colitis eosinofílica (CE) o colitis alérgica eosinofílica es un entidad de baja incidencia, 1 a 20 en 100 000 habitantes,⁽¹⁾ descrita por Kaijser, por primera vez en 1937. Se caracteriza por trastornos gastrointestinales con infiltración eosinofílica en una o varias áreas del tracto gastrointestinal, en ausencia de otras causas de eosinofilia como infección por *Helicobacter pylori*, parasitosis, enfermedad inflamatoria intestinal. En niños, la principal causa en alergia alimentaria por mecanismos inmunológicos mixtos, mediados por Ig E y mediados a células.^(2,3) Es importante tener en cuenta que el espectro de la alergia a la proteína de leche de vaca (APLV) tiene prevalencia estimada de 2 a 6% de niños, con alta prevalencia durante el primer año.^(2,4)

El diagnóstico de CE es eminentemente clínico. Hay antecedentes en uno o dos padres de alergia. Se presenta en los primeros meses de vida o inicio de ablactancia ante la aparición de síntomas luego de ingestión de alérgeno en un lactante en buen estado general. La endoscopia evalúa la gravedad y extensión de lesiones. En este examen se evidencia una mucosa eritematosa, friable y nodular, algunas veces erosiones tipo aftoides

ubicadas mayormente en el rectosigmoides. El diagnóstico es confirmado por biopsia del tracto gastrointestinal. La biopsia demuestra la infiltración, en el caso de colon mayor de 20 células en campo de mayor aumento, puede existir eosinofilia en 5 a 35% de los pacientes, test de Ig E y RAST o *prick test* en menos del 50% de los casos.^(2,4,5,10,11)

El objetivo del presente reporte es dar a conocer las manifestaciones poco frecuentes de CE por alergia a proteína de leche de vaca, y concientizar sobre la sospecha diagnóstica de esta patología en incremento debido a la transición epidemiológica y apoyo diagnóstico especializado.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un lactante de ocho meses, raza mestiza, procedente de la ciudad de Paita, departamento de Piura. Ingresó al hospital (Almanzor Aguinaga Asenjo) con historia última de dos días. Había presentado deposición semilíquida acompañado de coágulos color 'rojo vino', aproximadamente de 15 mL, que se repitió en siete oportunidades (10 a 15 mL por cada episodio aproximadamente), no asociado a otra sintomatología. La madre refiere que niño presenta caída del andador como antecedente dos horas antes del inicio de los síntomas.

Al examen, en la Emergencia del hospital: presión arterial, 80/55 mmHg; frecuencia cardiaca, 114/min; frecuencia respiratoria, 35 respiraciones/min; temperatura, 36,4 °C; peso, 8,9 kg; saturación de oxígeno, 98%. Regular estado general,

1. Médico Jefe Servicio de Pediatría, Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo (HNAAA) Essalud. Chiclayo, Perú
2. Médico Jefe Departamento de Pediatría HNAAA.
3. Médico Residente III Año Especialidad Pediatría Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. HNAAA

regular estado nutricional, hidratado, facies simétrica no característica, despierto, conectado, reactivo. Piel normotérmica y con elasticidad conservada. Buen llenado capilar. Al examen físico, solo leve distensión abdominal con timpanismo difuso. No dolor a palpación superficial ni profunda.

Los exámenes de ayuda diagnóstica mostraron: leucocitos, 14 200; bastonados, 2%; neutrófilos, 59%; eosinófilos, 0%; basófilos, 0%; linfocitos, 42%; monocitos, 2%; plaquetas, 339 000; hemoglobina, 14,7 g/dL. Glicemia, 65 mg/dL; urea, 22,6 mg/dL; creatinina, 0,30 mg/dL; proteínas totales, 6,35 g/dL; albúmina, 4,26 g/dL; globulina, 2,09 g/dL; bilirrubina, 0,35 mg/dL; TGP, 21 UI; TGO, 36 UI. Tiempo de protrombina, 12,7 s; tiempo de tromboplastina activada, 34,3 s; fibrinógeno, 263 mg/dL. Examen de orina no patológico; reacción inflamatoria en heces negativo; Thevenon, positivo 2+.

El paciente fue evaluado en Emergencia por Cirugía pediátrica y Gastroenterología. Se decidió su hospitalización para completar el estudio. Hasta ese momento la primera posibilidad diagnóstica era poliposis rectosigmoidea.

En hospitalización se amplió la historia clínica.

El paciente es producto de segunda gestación. La madre tuvo seis controles prenatales e infección de vía urinaria en el tercer trimestre tratada con aminoglucósidos. Nacido de parto vaginal, con peso de 3 400 g, talla de 51 cm, Ápgar 9 al minuto y Ápgar 10 a los cinco minutos. Desarrollo psicomotor adecuado e inmunizaciones completas para la edad, según su tarjeta de control, ausencia de alergias. Desde los dos meses de vida, por probable intolerancia a lactosa, ha recibido lactancia mixta.

Recibía medicación habitual desde el mes: amoxicilina, furazolidona, cotrimoxazol, metronidazol, liofilizado de *Saccharomyces boulardii* y lactobacilos.

Desde los 15 días de vida, presentaba distensión abdominal, cólico del lactante y deposiciones líquidas con moco y rasgos de sangre. Por lo que recibía terapia antibiótica múltiple casi todos los meses, además de probióticos y reguladores de la flora intestinal.

Como antecedentes familiares, el padre refiere ser intolerante a la lactosa y haber sido hospitalizado a los 6 y 7 meses, por enfermedad diarreica aguda, luego de recibir lácteos. La madre padece rinitis alérgica. Además, hay antecedentes de rinitis alérgica y asma bronquial por las líneas materna y paterna.

En la fibrocolonoscopia, se encuentra eritema difuso en marco colónico con predilección de rectosigmoideos. Además, áreas friables y parceladas, lesiones con áreas con hiperchromía en la periferia e hipochromía en su interior, con aspecto de cráteres lunares.

Se instaura hidratación endovenosa con lenta incorporación a dieta hipoalérgica libre de lácteos. En la hemática sanguínea de control se encontró: eosinofilia, 4% (valor absoluto 612); sustancias reductoras en heces, test Sudan en heces y coproparasitológicos seriados I, II y III negativos; dosaje de inmunoglobulina E, 60,1 (valores normal, menor de 60 UI); inmuno-RAST, negativo (tomado al tercer día del episodio de rectorragia); ANA, ANCA-c y ANCA-p, negativos.

Al cuarto día de hospitalización, por equivocación, agregaron leche de vaca al puré, a pesar de estar indicada una dieta libre de esta leche. Inmediatamente, el paciente presentó distensión abdominal, dolor abdominal tipo cólico, irritabilidad y, dos horas después, rectorragia en tres oportunidades (aproximadamente 300 mL). Por la pérdida sanguínea, se hizo transfusión de paquete globular, 15 mL/kg.

Fue nuevamente evaluado por gastroenterología y se programó fibrogastroscoopia y fibrocolonoscopia de control. Se encontró áreas congestivas en la curvatura mayor del estómago y se confirmó lesiones similares en el rectosigmoideos.

Los resultados de las biopsias evidenciaron CE (Figuras 1 y 2). Se instauró dieta libre de lácteos estricta, leche extensamente hidrolizada y metilprednisolona, EV, 2 g/kg, cada/6 h. Luego de 10 días de hospitalización, la paciente es dada de alta. Estaba asintomático y con ganancia ponderal de 300 g. Se le prescribió una dieta libre de lácteos o derivados y de soya; dieta hipoalérgica, con fórmula hipoalérgica extensamente hidrolizada, y fluticasona, 375 µg/d.

DISCUSIÓN

La CE es una presentación tardía de la APLV.^(2,4,5,8-11) La enfermedad, según el grado de infiltración, presenta manifestaciones clínicas. Si la infiltración es predominantemente mucosa, se manifiesta con malabsorción, diarrea, sangrado y enteropatía perdedora de proteínas. Si el compromiso es transmural, puede presentar vólvulos, intususcepción, obstrucción intestinal y perforación, y si es en la serosa, con ascitis.^(5,8,9) El cuadro en el paciente presentado debutó con hemorragia gastrointestinal baja. Esta hemorragia, sin los antecedentes, hizo sospechar de poliposis rectosigmoidea. Pero, la historia clínica y la anatomopatología confirmaron el diagnóstico de CE por APLV (contraprueba realizada sin indicación médica).

El paciente presentado tiene antecedentes de atopía por líneas materna y paterna. En el 75% de pacientes con CE hay historia de familiares con atopía⁽⁵⁾. Se ha encontrado que hasta el 65% de las hemorragias gastrointestinales en la infancia son debidas a colitis alérgica, a descartar una colitis eosinofílica por biopsias.^(6,7)

Por otro lado, la analítica sanguínea es inespecífica, se presenta eosinofilia en el 5 a 35% de casos. El paciente presentó eosinofilia en la segunda muestra sanguínea. Las pruebas de Ig E son positivas en un 50% y definen el pronóstico y el seguimiento por enfermedad atópica.^(2,4,5,10,11) El paciente del caso presentó RAST negativo e Ig E ligeramente incrementada para la edad.

En cuanto a la APLV, no está indicada la contraprueba con alérgeno, por los riesgos de anafilaxia y reacciones inmediatas que pueden comprometer la vida. En el caso presentado, se realizó de forma no programada y provocó una hemorragia intestinal que requirió transfusión de paquete globular.^(2,4,8-11)

El diagnóstico de CE se realiza con fibroscopia y estudio anatomopatológico. La anatomopatología demuestra infiltración eosinofílica significativa, aunque el número de eosinófilos

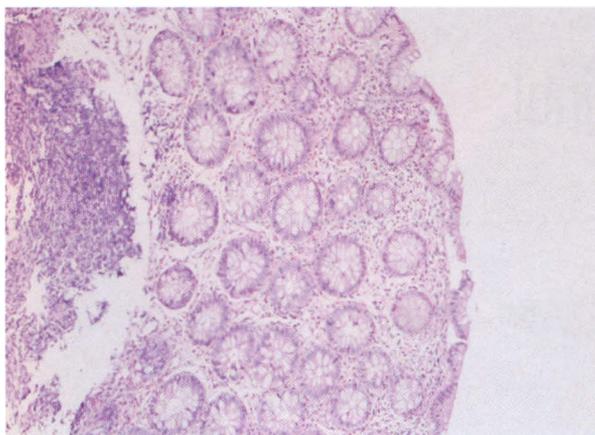


Figura 1. Mucosa colónica con abundante infiltrado en lámina propia.

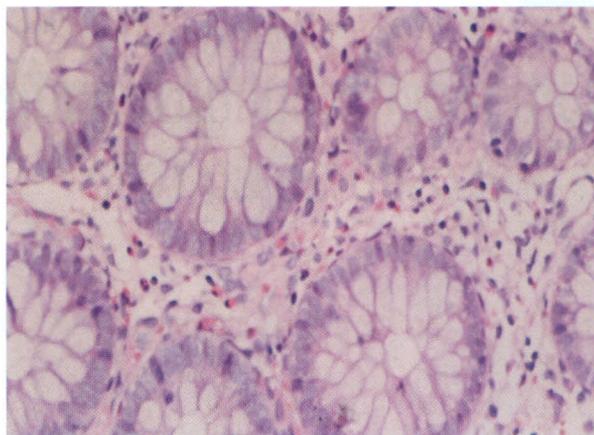


Figura 2. Infiltración eosinofílica significativa en la lámina propia colónica, a gran aumento (H-E 40x).

no está consensuado, algunos consideran que más de 20 eosinófilos en campo de mayor aumento es diagnóstico.^(5,8-11)

El punto clave de la terapéutica es la dieta de eliminación del alérgeno. La terapia corticoide por dos semanas logra hasta 90% de respuesta favorable. La budesonida ha demostrado su utilidad particular en la enfermedad de colon e íleon. Por otro lado, el ketotifeno, un antihistamínico H1, ha demostrado disminuir los síntomas y la eosinofilia. Los antileucotrienos bloquean la acción de los potentes quimioestimulantes eosinofílicos. Finalmente, se está estudiando el uso de estabilizadores de los mastocitos, como cromolín, y de anticuerpos monoclonales, interleucina 5 e Ig E.^(5,8-11)

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Se debe sospechar de CE por APLV en niños con buen estado general, antecedente familiar de atopía y con signos y síntomas sugerentes de APLV. A estos niños se les debe realizar una fibroscopia y, para confirmar el diagnóstico, un estudio anatomopatológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Host A. Frequency of cow's milk allergy in childhood. *Ann Allergy Immunol.* 2002;89(Suppl 1):33-7.
2. Caffarelli, et al. Cow's milk protein allergy in children: a practical guide Italian. *J Pediatrics.* 2010;36:5.
3. Sampson HA. Summary and recommendations: classification of gastrointestinal manifestations due to immunologic reactions to foods in infants and young children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000;30 suppl:S87Y94.
4. Vandeplass Y. Guidelines for the diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants. *Arch Dis Child.* 2007;92:902-908.
5. Okpara N. Eosinophilic colitis. *World J Gastroenterol.* 2009;15(24):2975-2979.
6. Geaney C. Prevalence and outcome of allergic colitis in healthy infants with rectal bleeding: A prospective cohort study. *Pediatrics.* 2006;118:S13.
7. Xanthakos S, et al, Prevalence and outcome of allergic colitis in healthy infants with rectal bleeding: A prospective cohort Study. *J Pediatric Gastroenterol Nutr.* 2005;41:16-22.
8. Yan BM. Primary eosinophilic disorders of the gastrointestinal tract. *Gut.* 2009;58:721-732
9. Gonsalves N. Food allergies and eosinophilic gastrointestinal illness. *Gastroenterol Clin North Am.* 2007;36:75-91.
10. Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol.* 2004;113:11-28.
11. Rossel M. Colitis eosinofílica por alergia a proteína de leche de vaca. *Rev Méd Chile.* 2000;128(2):167-175.



**CLINICA
DEL PACIFICO S.A.**

8 años al Servicio de la Comunidad

**Máxima
Categorización**

**Tecnología de Punta
Mejoramiento Continuo**

al servicio de la comunidad...



José Leonardo Ortiz N°420 – Chiclayo

www.clinicadelpacifico.com.pe

**Central Telefónica
(074) 22-8585**



www.clinicadelpacifico.com.pe