

VÓMITO DEL LACTANTE: ¿REFLUJO O ALERGIA ALIMENTARIA?

MAIRA PATRICIA SÁNCHEZ PÉREZ, M.D.¹

RESUMEN

El reflujo gastroesofágico (RGE) es una entidad común en la infancia. Su historia natural es pobremente documentada. Hay que diferenciar el RGE asociado a la alergia a la proteína de la leche de vaca (APLV) debido a que ambas situaciones comparten signos y síntomas dentro de su espectro clínico. La APLV es una reacción inmunológica a las proteínas de la leche de vaca, siendo la más alergénica la beta-lactoalbúmina y le siguen en importancia la alfa-lactoalbúmina, la caseína y otras que se pueden presentar. La incidencia mundial es del 1-12%; con una prevalencia en países desarrollados del 2-5%. Se requieren métodos de utilidad para saber diferenciar cuál de las dos entidades se está presentando en el paciente. El tratamiento consiste en dieta de exclusión en madres de niños con lactancia exclusiva; hidrolizados extensos de proteína del suero y caseína, y dieta elemental.

Palabras clave: : Vómito, Reflujo gastroesofágico, Alergia a la proteína de la leche de vaca, Niños

INTRODUCCIÓN

La controversia que puede generarse alrededor de este tema se trata de si el reflujo gastroesofágico (RGE) o la alergia alimentaria (AA) son los causantes de numerosas patologías o complicaciones que pueden derivarse de estas entidades, que si no se hace la diferenciación se puede llegar a problemas serios como neumopatías, asma refractaria, o llevar al paciente a procedimientos quirúrgicos que realmente no eran necesarios para su caso.

El objetivo de este escrito es diferenciar el vómito del lactante como síntoma de AA o de RGE primario, ya que la AA, puede generar RGE secundario que también genera síntomas importantes, por lo cual es necesario manejar conceptos para diferenciar claramente cuando se presenta uno u otro, y definir qué es alergia a la proteína de leche de vaca (APLV), fisiopatología y

¹Pediatra. Gastroenteróloga. Fundación Valle del Lili. Centro Médico Imbanaco. Cali, Colombia

Recibido para publicación: julio 15, 2012
Aceptado para publicación: diciembre 15, 2012

SUMMARY

Gastroesophageal reflux disease (GERD) is a common childhood. Its natural history is poorly documented. We must differentiate GERD associated with allergy to the protein in cow's milk (CMA) because both situations share signs and symptoms within the clinical spectrum. The CMA is an immune reaction to the protein in cow's milk, the most allergenic the beta-lactalbumin and next the alpha-lactalbumin, casein and others may occur. Overall incidence is 1-12%, with a prevalence of 2-5% in developed countries. Utility methods are required to know how to differentiate which of the two entities is occurring in the patient. Treatment involves exclusion diet in mothers of children exclusively breastfed; extensive hydrolyzed whey protein and casein, and elemental diet.

Key words: Vomiting, Gastroesophageal reflux, Cow's milk allergy, Children

principales síntomas, métodos diagnósticos y tratamiento.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Es una entidad común en la infancia. Su historia natural es pobremente documentada. El vómito y la regurgitación son los síntomas mas comunes y fáciles de recordar, sin embargo, es necesario diferenciar cuando se trata de un proceso fisiológico normal hasta que desaparece y cuando se trata de una situación clínica que puede requerir tratamiento. Este es el síntoma primordial para diferenciar entre RGE o de AA.

EPIDEMIOLOGÍA DEL RGE

Vandenplas et al., describieron una población abierta con 509 niños; 10% de la población no seleccionada tiene RGE patológico, 20 a 30% niños regurgitan y/o vomitan, sin que ello signifique que padezcan RGE, 45-50% de estos tienen RGE patológico y de ellos 40-60% pueden llegar a presentar esofagitis, estenosis esofágica, sangrado digestivo, etc. Se reportó entonces que de la población total, un 15% a 20% presentar RGE

patológico y hay que estar atentos a la presentación de diversas patologías como neumopatía o asma bronquial.

HISTORIA NATURAL DEL VÓMITO DEL LACTANTE

En el estudio de Martin et al., se observa la historia natural del vómito del lactante, en donde se presenta un pico entre el segundo y tercer mes de vida posnatal, y va descendiendo progresivamente este vómito hasta llegar a un 5% entre los 13 y 15 meses, hasta que a los 19 meses ya no es nada significativa la regurgitación ni el vómito. Por ello es necesario diferenciar cuál es el reflujo fisiológico del patológico (Tabla 1).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Uno de los principales diagnósticos diferenciales es la técnica de alimentación inadecuada; por ejemplo, hay que indagar si la madre está sobrealimentando al niño, pues en estos casos, la madre siempre que el niño tiene llanto, acude a proporcionar alimentación. Otros diagnósticos diferenciales incluyen: APLV o alergia a la proteína de soya, intolerancia a la lactosa, enfermedades metabólicas, infecciosas, anatómicas o neurológicas.

RETO DEL PEDIATRA O DEL GASTROENTERÓLOGO

Hay que diferenciar el RGE asociado a la APLV debido a que ambas situaciones comparten signos y síntomas dentro de su espectro clínico.

Este gráfico hace parte de un estudio llevado a cabo por Vandeplass, publicado en el 2002 en el Pediatrics. En este artículo, se subraya la importancia de tener en cuenta a los pacientes en la edad de neonatos o lactantes que han iniciado su alimentación con fórmulas infantiles o con predisposición genética a presentar atopia, pueden

presentarse con irritabilidad, cólicos, rechazan la dieta, tienen vómito o regurgitación, etc, pueden hacer pensar en una u otra entidad; lo que hace la diferencia es la presencia de diarreas con moco y sangre o crónicas, o signos atópicos directos como rinitis, rinoconjuntivitis, presencia de anafilaxias o signos dermatológicos que se pueden presentar en niños mayores como edema labial o eccema y dermatitis atópica. En el signo que se refiere como constipación, no es tanto la presencia de estreñimiento sino aquel niño que llora por más de diez minutos al momento de defecar, un nombre más adecuado sería disquecia, y la madre refiere que si hacen la deposición y es normal, un signo que hace parte del espectro clínico de la alergia a la proteína de la leche de vaca.

ALERGIA A LA PROTEINA DE LECHE DE VACA

Reacción inmunológica a las proteínas de la leche de vaca, siendo la más alergénica la β -lactoalbúmina y le siguen en importancia la α -lactoalbúmina, la caseína y otras que se pueden presentar. Aumenta el riesgo cuando hay antecedentes de atopia principalmente en los progenitores y exposición temprana a las proteínas alergénicas. La alergia se caracteriza por ser una reacción de hipersensibilidad con respuesta inmunológica mediada por IgE, y su prevalencia está entre el 10-15%. La intolerancia, no es una respuesta inmunológica mediada por IgE y su prevalencia está entre el 85-90%.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia mundial es del 1-12%; con una prevalencia en países desarrollados del 2-5%. En México, es del 5-7%, pero en Colombia, no se conocen datos de prevalencia o incidencia de alergia alimentaria o alergia a la proteína de la leche de vaca. En el 80% de signos y síntomas aparecen en el primer mes de vida y en el 95% durante el primer año, siendo las manifestaciones gastrointestinales las de mayor prevalencia, aproximadamente en un 80%.

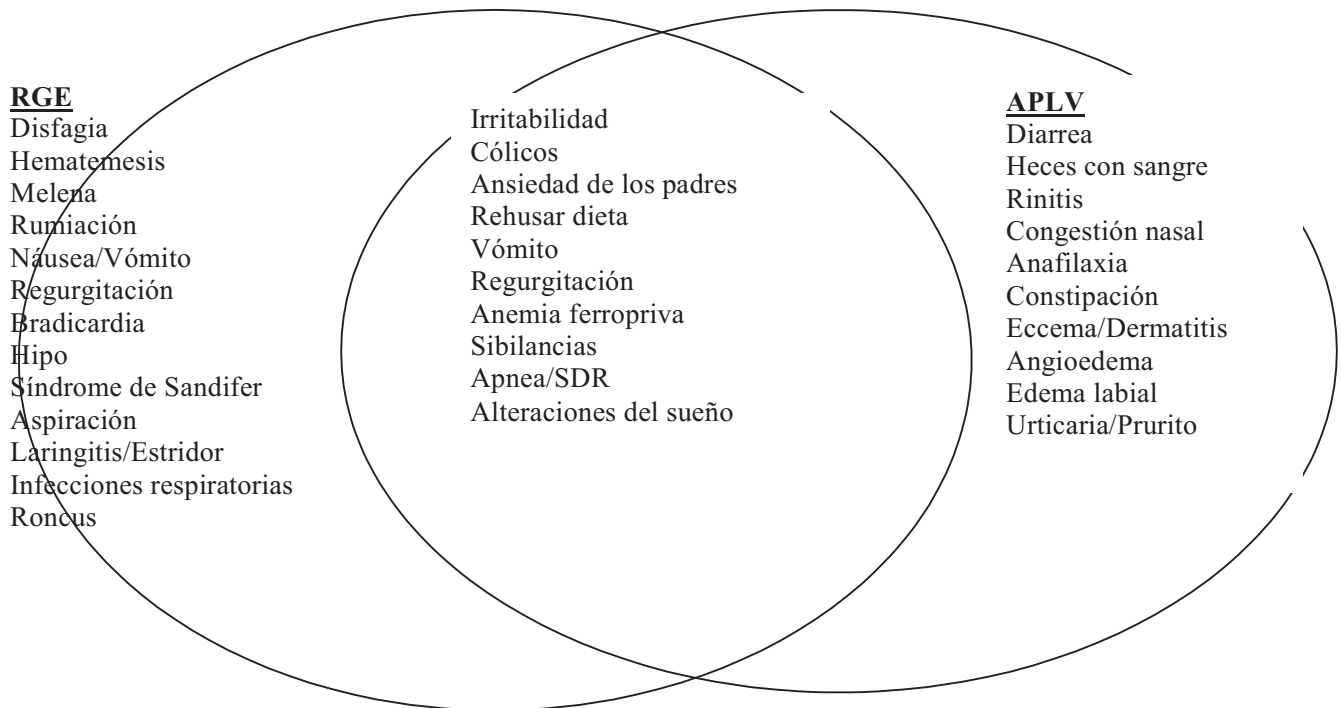
FACTORES CONDICIONANTES

Entre los factores condicionantes está la sensibilización, y es controversial si es *in útero*. Con relación a la lactancia materna, ya se ha comprobado que en niños que tengan predisposición genética a

Tabla 1

Reflujo gastroesofágico funcional versus patológico en niños

	Funcional	Patológico
Presencia de reflujo	+	++
Estudio de pHmetría	-	+
Esofagitis	+/-	++



desarrollar atopia, en las primeras 72 horas a través del calostro, si la madre consume alimentos alergénicos, entre ellos los lácteos, puede transmitir proteínas de sensibilización a su hijo. Esto, no con el fin de desalentar la lactancia materna sino de proporcionar recomendaciones precisas a la madre; por ello, se considera un factor protector la lactancia materna exclusiva dentro de los primeros 6 meses de vida.

CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS

En la tabla 2, se describen las reacciones inmediatas de hipersensibilidad, en donde un paciente tiene una respuesta inmunológica mediada por IgE con las pruebas complementarias positivas. Contrario a lo que ocurre cuando las respuestas se presentan más tardíamente, siendo a los 45 minutos o incluso a las 20 horas, presentando pruebas complementarias negativas, sin que esto signifique que el paciente no sea alérgico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS GASTROINTESTINALES

Entre ellas, están: diarrea crónica, diarrea con moco y sangre, náuseas/vómitos, regurgitación, disquecia, sangrado oculto, dolor abdominal, distensión abdominal

y sangrado del tubo digestivo; siendo la diarrea crónica, la diarrea con moco y sangre, la disquecia y el distensión abdominal, signos que diferencian al paciente que tiene AA de aquel que tiene RGE. En AA, lo que desencadena el RGE secundario es la respuesta inflamatoria en el tubo digestivo, mediada por IL-4, IL-6 e IL-10, la presencia de prostaglandinas e histamina; lo que hace que haya una alteración de la motilidad esofágica y del vaciamiento gástrico, lo que provoca que estos pacientes vomiten continuamente por la agresión repetida de la proteína alergénica. Entonces, hay que retirar de la dieta la proteína alergénica además, del tratamiento para el RGE, si no, el paciente no va a responder al tratamiento, pero no es porque sea resistente, lo que hay que hacer es revisar el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

Iacono et al., realizaron un estudio con niños en donde demostraron que el 40% de los niños con esofagitis tienen evidencia de alergia a la proteína de la leche de vaca. Vandenplas complementó el estudio anterior, cuando encontró que el 10% de la población abierta que estudió padecía de RGE patológico; pero cuando estudió dicha población con pHmetría intraesofágica por 24 horas, encontró que se presentaba en el 50% de

Tabla 2
Clasificación de las reacciones alérgicas

	Pruebas Cutaneas	IgE Total	IgE Especifica
Reaccion Inmediata (45 minutos) Erupciones agudas vomitos, laringoespasmos disnea, tos o rinitis	+++	+++	+++
Reacción Mediata (45min a 20hr) vomitos	-	Normal	-
Reaccion Tardia (>20 horas) diarrea, eczema, Síntomas respiratorios	+ o -	Normal O + + +	

niños con alergia a la proteína de la leche de vaca comparada a un 10% de niños sin alergia.

Clínicamente, los síntomas pueden ser respiratorios como broncoespasmo, laringoespasmo, cianosis súbita; neurológicas como pseudoconvulsiones, irritabilidad, llanto nocturno; cutáneas como reacciones específicas a la proteína de la leche de vaca, dermatitis, y sistémicas como detención en la talla y anafilaxia.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Se requieren métodos de utilidad para saber diferenciar cual de las dos entidades se está presentando en el paciente. La prueba de supresión es el estándar de oro del tratamiento; se considera que posterior a ello debe realizarse un nuevo reto al paciente a la proteína alergénica, sin embargo, es un procedimiento muy riesgoso para el paciente, por lo cual debe ser hospitalizado y monitorizado para atenderlo a los riesgos que puedan presentarse; todo esto genera altos costos de atención. Ante esta situación, lo que actualmente se recomienda es realizar la supresión de la dieta y observar la respuesta clínica del paciente a dicho procedimiento, se espera mejoría de los síntomas dentro de la primera semana, disminuyendo la hematoquecia, si la hay; la disquecia, la intranquilidad del paciente, debe mejorar en el tiempo establecido. La dieta de exclusión se debe realizar en la madre de los niños con lactancia exclusiva o la utilización de fórmulas especiales.

En la histopatología, en una biopsia de esófago, se deben observar eosinófilos > 60 x 6 campos de alto poder; con > 20 células por campo, y > 25% del infiltrado inflamatorio.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

Es necesario diferenciar si se trata de un esófago normal, o con infiltrado sugerente a reflujo o si el infiltrado es correspondiente a una esofagitis eosinofílica o si está predispuesto a la alergia a la proteína de la leche de vaca, la presencia de eosinofilia.

DIAGNÓSTICO CON PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A LA CLÍNICA

Entre estas pruebas están las inmunológicas como precipitinas para la leche de vaca, que se hace con IgE específica; IgE total; RAST; pruebas cutáneas, y prueba de parche (pruebas de reacción retardada).

TRATAMIENTO

Consiste en dieta de exclusión en madres de niños con lactancia exclusiva; hidrolizados extensos de proteína del suero y caseína, y dieta elemental.

Antigenicidad de los hidrolizados de proteínas.

Como se debe retirar de la dieta la proteína alergénica para disminuir la respuesta inflamatoria y así reducir el RGE, se utilizan fórmulas que son tratadas con hidrólisis por enzimas proteolíticas, tratamiento térmico y ultrafiltración, para que las proteínas presentes en estos alimentos pesen menos de 1500 daltons. En la tabla 3, se muestra una comparación de la composición proteica de las formulas de hidrolizados parciales y extensas, en la primera, las proteínas de menos de 1500 daltons son aproximadamente el 54% del total, mientras en los hidrolizados extensos representan el 85 a 97% del total de proteínas. Con las

Tabla 3
Hidrolizados parciales

Peso molecular daltons	Hidrolizado parcial
<1,500	54%
1,500-3,500	20.5%
3,500-6,000	7.5%
>6,000	18%

fórmulas parciales, hay un riesgo del 46% del fracaso al tratamiento de estos pacientes, este riesgo es definitivamente menor con la utilización de hidrolizados extensos, donde el riesgo de fracaso es del 3 al 15%. Este riesgo es menor además, porque estas fórmulas son casi de aminoácidos libres.

Tratamiento coadyuvante para reflujo gastroesofágico secundario. Consiste en antagonistas H₂, inhibidores de bomba de protones, y procinéticos.

PREVENCIÓN

Se logra prevenir la APLV con la alimentación al pecho materno, con fórmulas a base de hidrolizados de proteínas del suero y/o de caseína, y con la alimentación complementaria tardía.

CONCLUSIONES

Las sociedades europeas de Alergia e Inmunología y de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPACI/ESPAGHAN), recomiendan que es importante en el paciente con lactancia materna exclusiva hacer dieta de eliminación de lácteos en la madre y exclusión total de la proteína alergénica; que las fórmulas a base de proteínas no modificadas o de otras especies, así como las parcialmente hidrolizadas (HA) y

Tabla 4
Hidrolizados extensos

Peso molecular daltons	Hidrolizado extenso
<1,500	85-97%
1,500-3,500	11.5%
3,500-6,000	1.5%
>6,000	2%

soya no deben usarse en el tratamiento de alergia a la proteína de la leche de vaca, sino que deberán ser utilizados para tratar pacientes después del año de edad, después de doce meses de tratamiento con fórmulas especiales, para empezarlos a exponer a proteínas ligeramente más pesadas; que el diagnóstico para ambas patologías es clínico; que el diagnóstico diferencial es de vital importancia, para realizar un buen diagnóstico y prevenir la aparición de complicaciones tardías, y que la falla al tratamiento podría ser en realidad, una falla en el diagnóstico.

LECTURAS RECOMENDADAS

- American Academy of Pediatrics. Hypoallergenic infant formulas. *Pediatrics* 2000; 106: 346-349
- Cucchiara S, Minella R, Iervolino C. Omeprazole and high dose ranitidine in the treatment of refractory reflux oesophagitis. *Arch Dis Child* 1993; 69: 655-659
- García-Ara C. Cow's milk specific immunoglobulin IgE levels as predictors of clinical reactivity in the follow up of cow's milk allergy infants. *Clin Exp Allergy* 2004; 34: 866-870
- Heine R, Donald JS, Cameron F, Chung Ch, Hill D, Catto-Smith AG. Esophagitis in distressed infants: Poor diagnostic agreement between esophageal pH monitoring and histopathological findings. *J Pediatrics* 2002; 140: 14-19
- Host A, Koletzko B, Dreborg S, Muraro A, Wahn U, Aggett P, et al. Dietary products used in infants for treatment and prevention of food allergy. ESPACI. Committee on Hypoallergenic Formulas and ESPGHAN Committee on Nutrition. *Arch Dis Child* 1999; 81: 80-84
- Host A. Cow's milk protein allergy and intolerance in infancy. Some clinical, epidemiological and immunological aspects. *Pediatr Allergy Immunol* 1994; 5 (Suppl 5): 1-3
- Jarvinen K-M. Does Low IgA in Human Milk Predispose the Infant to Development of Cow's Milk Allergy?, *Pediatr Res* 2000; 48: 457-462
- Keskin O. Evaluation of the utility of the atopy patch testing, skin prick testing and total and specific IgE assays in the diagnosis of cow's milk allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005; 94: 553-560
- Kleinman RE. Food sensitivity. In: *Pediatric nutrition handbook*. AAP 2004: 593-606
- Kokkonen J, Karttunen TJ. Lymphonodular hyperplasia on the mucosa of the lower gastrointestinal tract in children: an indication of enhanced immune response? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34: 42-46
- lacono G, Carroccio A, Cavataio F, Montalto G, Karsmierska I, Lorello D et al. Gastroesophageal reflux and cow's milk allergy in infants: a prospective study. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97: 822-827
- Machteld M, Tiemessen MS. Cow's milk-specific T cell reactivity of children with and without persistent cow's milk allergy: Key role for IL-10 *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 932-939
- Magazzú G, Scoglio R. Gastrointestinal manifestations of cow's milk allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; 89 (Suppl): 65-68
- Martin J, Pratt N, Kennedy D. Natural History and Familial Relationships of Infant Spilling to 9 Years of Age. *Pediatrics* 2002; 109: 1061-1067

15. Martin PB, Imong SM, Krischer J. The use of omeprazole for resistant oesophagitis in children. *Eur J Pediatr Surg* 1996; 6: 195-197
16. Ritva S, Soili M-K, Kaisu JB. Beta-lactoglobulin secretion in human milk varies widely after cow's milk ingestion in mothers of infants with cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 787-792
17. Salvatore S, Vandeplass Y. Gastroesophageal Reflux and Cow Milk Allergy: Is there a link? *Pediatrics* 2002; 110: 972-984
18. Salvatore S, Vandeplass Y. GER and CMPA. *Pediatrics* 2002; 110: 972-984
19. Sami B. Clinical expressions of food allergy. *Ann allergy Asthma Immunol* 2003; 90 (Suppl 3): 41-44
20. Sampson H. Food allergy: Part II. Diagnosis and management. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 981-989
21. Schandrer JJ, Oudsen S, Forget PP. Follow up study of cow's milk protein intolerant infants. *Eur J Pediatr* 1992; 151: 783-7
22. Sicherer SH. Determinants of systemic manifestations of food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: S25
23. Turunen S, Tuomo JK, Jorma K. Lymphoid nodular hyperplasia and cow's milk hypersensitivity in children with chronic constipation. *J Pediatr* 2004; 145: 606-611
24. Vandeplass Y, Belli D, Benhamou P. A critical reappraisal of current management practices for infant regurgitation: recommendation of a working party. *Eur J Pediatr* 1997; 156: 343-357
25. Vandeplass Y, Goyvaerts H, Helven R, Sacre L. Gastroesophageal reflux as measured by 24-hour pH monitoring, in 509 healthy infants screened for risk of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1991; 88: 834-840
26. Vanto T, Sinikka. Prediction of the development of tolerance to milk in children with cow's milk hypersensitivity. *J Pediatr* 2004; 144: 218-222