

Colitis ulcerosa en un niño de 20 meses: a propósito de un caso

Ulcerative colitis in an infant aged 20 months. A case report

Dra. Dominika Wilczyńska^a, Dra. Kamila Mielniczuk^a, Prof. Dra. Anna Szaflarska-Popławska^a, PhD^b y Dra. Aneta Krogulska, PhD^a

RESUMEN

La disentería es un problema frecuente en la primera infancia y, normalmente, es causada por fisuras anales, enteritis infecciosa, proctocolitis alérgica, ingestión de sangre materna e invaginación intestinal. En ocasiones muy poco frecuentes, también puede ser provocada por un vólvulo, por coagulopatías, enterocolitis necrosante, pólipos, diverticulitis de Meckel o enfermedades intestinales inflamatorias (EII).

La incidencia de EII en los niños está aumentando y afecta, incluso, a los lactantes. Los subtipos más comunes son la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU). Si bien el máximo de ocurrencia de EII se produce entre la segunda y la tercera décadas de vida, la EII pediátrica representa entre el 7% y el 20% de todos los casos. Dentro de este grupo etario, las tasas más elevadas se observan en la adolescencia; sin embargo, hay casos de inicio muy temprano de la EII, incluso antes de los seis años de edad. Los síntomas característicos de la EC incluyen dolor abdominal, diarrea y pérdida de peso, mientras que la CU en general se asocia con diarrea hemorrágica.

El informe describe el caso de un niño de 20 meses con disentería, al que finalmente se le diagnosticó CU.

Palabras clave: Diarrea, lactante, sangre, enfermedades intestinales inflamatorias, niño.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2018.e599>

Texto completo en inglés:

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2018.eng.e599>

Cómo citar: Wilczyńska D, Mielniczuka K, Szaflarska-Popławska A, Krogulska A. Colitis ulcerosa en un niño de 20 meses: a propósito de un caso. *Arch Argent Pediatr* 2018;116(4):e599-e602.

INTRODUCCIÓN

En los niños, la diarrea hemorrágica representa un problema de difícil diagnóstico. Se la ha atribuido a una amplia variedad de causas posibles, incluida la fisura anal, la enteritis infecciosa, la proctocolitis alérgica, los pólipos juveniles, los divertículos de Meckel, la invaginación intestinal, los vólvulos, las coagulopatías, la enterocolitis necrosante, la enfermedad de Hirschsprung y la enfermedad intestinal inflamatoria (EII). Los subtipos más frecuentes de EII son la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU). Los síntomas característicos de la EC son dolor abdominal, diarrea y pérdida de peso, mientras que la CU en general se presenta con diarrea hemorrágica. Aunque el posible diagnóstico varía en función de la edad, las infecciones intestinales desempeñan un papel importante en todos los casos. No obstante, la causa más probable en los lactantes es la colitis alérgica.

Las EII pueden presentarse a cualquier edad, pero son más frecuentes en los niños mayores.¹ La clasificación de París para la EII estratifica la EII pediátrica en función de la edad: una categoría más joven en la que se incluyen los niños a quienes se diagnosticó la enfermedad antes de los 10 años de edad, y una categoría mayor, de niños entre 10 y 18 años de edad.² Alrededor del 1% de la EII pediátrica se diagnosticó en niños menores de un año, y alrededor del 15%, en niños menores de 6 años de edad.^{3,4} La incidencia de EII pediátrica va en aumento, en especial en los niños más pequeños.^{5,7}

Si bien no se conoce con certeza la etiología exacta de la EII, se cree que puede deberse a una compleja interacción entre muchos factores. Además de los factores ambientales, parece ser que los defectos en el sistema inmunitario innato y el adaptativo, la disbiosis microbiana y la predisposición genética tienen un papel importante.⁸

A PROPÓSITO DE UN CASO

Un niño de 20 meses fue derivado al Departamento de Pediatría, Alergología y

- a. Departamento de Pediatría, Alergología y Gastroenterología.
b. Departamento de Endoscopia pediátrica y Exploración de la función gastrointestinal.
CM Bydgoszcz, NCU Torun, Polonia.

Correspondencia:

Dra. Aneta Krogulska: anetkrog@poczta.onet.pl

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 29-8-2017

Aceptado: 14-2-2018

Gastroenterología por una diarrea hemorrágica. Según la historia clínica, no había habido anomalías en el embarazo ni en el desarrollo posnatal. El niño no había sido hospitalizado antes. En las cuatro semanas que habían precedido a la hospitalización, el niño había tenido siete deposiciones diarias y sus heces eran blandas, con moco y sangre, aunque no presentaba ningún otro motivo de queja.

Se le hicieron análisis de laboratorio como paciente ambulatorio: los resultados del hemograma completo, la proteína C-reactiva, la velocidad de sedimentación globular (VSG) y el cultivo de heces correspondían a valores normales. El tratamiento como paciente ambulatorio incluyó nifuroxazida y probióticos, y se agregó una dieta de eliminación (fórmula de caseína ampliamente hidrolizada). Dado que no hubo mejoría, el niño fue derivado al Departamento. Cuando ingresó, su estado general de salud era bueno, sin anomalías obvias. Mientras estuvo hospitalizado, el paciente tuvo de cinco a siete deposiciones diarias, con heces con sangre. Seis días después, el niño perdió el apetito y levantó fiebre; también tuvo entre seis y ocho deposiciones pastosas por día, con un volumen de sangre < 50% del volumen de las heces. Algunas de las deposiciones ocurrieron durante la noche. No se observó dolor abdominal y el niño no mostraba limitaciones en su actividad. Se observó que había perdido 600 g de peso corporal en una semana.

Con el fin de generar un diagnóstico diferencial, se hicieron exámenes microbiológicos. El cultivo de heces no mostró la presencia de virus (norovirus, adenovirus ni rotavirus) ni de bacterias (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter jejuni*). También se descartó la infestación por parásitos. Se hicieron, además, pruebas de alergia, pero las pruebas de concentración de IgE específica con alérgenos alimentarios resultaron negativas. A los fines de hacer un diagnóstico, se implementó una dieta elemental.

Los resultados de los análisis de laboratorio se presentan en la *Tabla 1*. La ecografía abdominal fue normal. Se hizo una endoscopia del tubo digestivo superior e inferior. Sobre la base de los resultados obtenidos, se confirmó la colitis y se sospechó de CU. La ileocolonoscopia mostró una inflamación en la mucosa contigua desde el recto y extendiéndose en forma proximal al ángulo hepático del colon, sin lesiones macroscópicas observables en el íleon terminal, el ciego o el colon

ascendente. Se observó eritema difuso y también hemorragia submucosa, friabilidad, granularidad, pérdida de patrones de vascularidad y ulceraciones superficiales (*Figuras 1a y 1b*). En la evaluación histopatológica se observó criptitis, abscesos crípticos e infiltrados linfoplasmocitarios y neutrofilicos graves en la *lamina propria* del recto y el colon sigmoide, descendente y transversal, y solo infiltrados leves en el íleon terminal, el ciego y el colon ascendente (*Figura 2*). No se observaron lesiones macroscópicas durante la endoscopia del tubo superior, que no presentó particularidades, sino solo una gastritis leve observada por histopatología. La actividad de la enfermedad se evaluó en 45 puntos según el PUCAI (índice de la actividad de la colitis ulcerosa pediátrica). El diagnóstico definitivo fue CU.

El tratamiento incluyó metilprednisolona I.V., ceftriaxona y metronidazol, además de una dieta de eliminación, y se recetaron fórmulas de hierro intravenoso debido a la anemia progresiva (HGB 8,6 g/dl). A partir de la semana 2 de tratamiento se observó una mejoría clínica gradual: la cantidad de deposiciones disminuyó, las heces ya no contenían sangre y la temperatura corporal recuperó el valor normal.

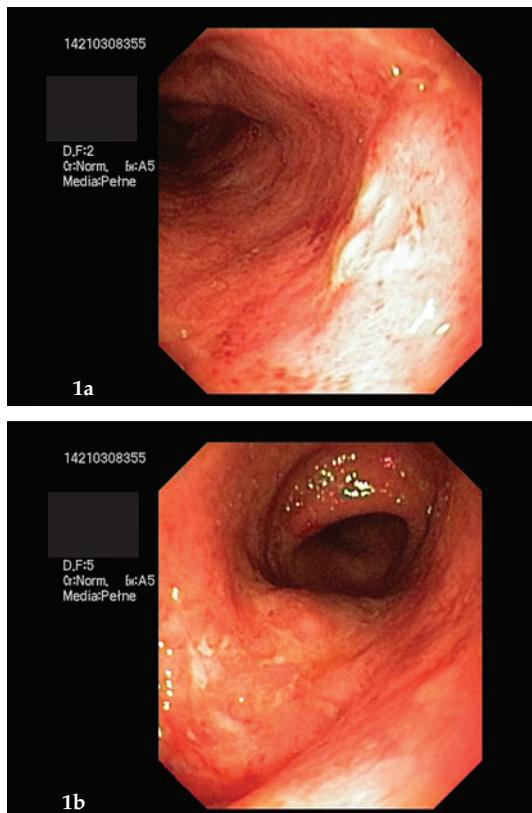
TABLA 1. Los resultados de laboratorio

Parámetro	Valores iniciales	Valores del seguimiento
Hemoglobina (g/dl)	10,4	9,2
Hemograma (10 ⁶ /ul)	3,66	3,36
VCM (fl)	82,5	84,2
Hemograma completo (10 ⁶ /ul)	14,13	17,61
Recuento de plaquetas (10 ⁹ /L)	394	279
Albumina (g/dl)	3,1	3,8
Globulina alfa 1 (g/dl)	0,7	-
Gammaglobulina (g/dl)	0,4	-
Proteína C-reactiva (mg/dl)	3,85	0,63
VSG (mm/1.º h)	32	20
Dímero D (ng/ml)	2477	905
IgA (g/L)	0,5	-
IgM (g/L)	0,94	-
IgG (g/L)	6,2	-
Na (mmol/L)	139,9	137,3
K (mmol/L)	3,7	4,3
AST (U/L)	26	-
ALT (U/L)	11	-
Amilasa (U/L)	51	-
TSH (µUI/ml)	0,889	-
FT4 (ng/dl)	1,03	-

Se agregó mesalazina. El día del alta, la actividad de la enfermedad se evaluó en 30 puntos según la escala del PUCAI (cuatro deposiciones diarias, aún con deposiciones nocturnas, consistencia blanda).

El estado general de salud del paciente era bueno y se le dio el alta con la recomendación de continuar el tratamiento oral con glucocorticoesteroides y mesalazina, y una dieta de eliminación. Dos semanas después del alta, durante una visita de seguimiento en consultorios externos, la evaluación según la el PUCAI fue de 10 puntos, debido a que el paciente aún tenía deposiciones nocturnas. El niño se sentía bien y la fiebre había cedido, había recuperado el apetito y aumentado de peso. Tenía dos deposiciones diarias, con heces de consistencia normal, sin sangre ni moco. Un hemograma completo de seguimiento también mostró mejorías en los parámetros eritrocitarios.

FIGURA 1A Y FIGURA 1B. Características endoscópicas de CU: eritema difuso, hemorragia submucosa, friabilidad, granularidad, pérdida de patrón de vascularización y úlceras superficiales

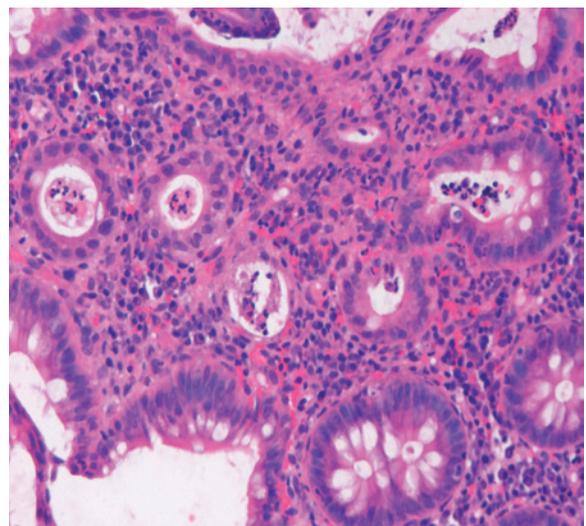


Se recomendó reducir gradualmente la dosis de glucocorticoesteroides, continuar con la mesalazina, ir ampliando la dieta poco a poco, y asistir de manera periódica a las visitas de seguimiento en los consultorios externos. Ocho semanas después del alta, el paciente comía sin ningún tipo de restricciones y continuaba con el tratamiento con mesalazina. Al día de hoy, el niño está en remisión clínica y solo recibe mesalazina.

DISCUSIÓN

El motivo principal de la hospitalización del paciente descrito en este estudio fue la diarrea hemorrágica que, en la mayoría de los casos, es consecuencia de la presencia de factores infecciosos. Sin embargo, se descartaron tanto la infección gastrointestinal como la infestación por parásitos. Otro motivo posible y frecuente es la colitis alérgica. No obstante, la alergia a los alimentos también se descartó debido a la falta de mejoría observada después de iniciar la dieta de eliminación, el resultado negativo para la IgE específica, la falta de antecedentes de alergia (no había otros síntomas alérgicos, excepto la diarrea hemorrágica, ni antecedentes familiares, y el inicio ocurrió cuando el niño tenía alrededor de 1,5 años), los resultados negativos de la endoscopia y las biopsias, la ausencia de infiltrado eosinofílico en la mucosa colónica y el no empeoramiento tras la introducción de una dieta normal.

FIGURA 2. Muestras para histología de mucosa colónica del intestino grueso con infiltrado de linfocitos, plasmocitos y granulocitos en la lamina propria, criptitis y destrucción de las criptas individuales. Movilidad visible de granulocitos en los vasos. Aumento de 20x con la lente.



En los lactantes y niños pequeños, el diagnóstico de EII incluye, casi siempre, afecciones asociadas con inmunodeficiencias como enfermedades granulomatosas crónicas, síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome IPEX, inmunodeficiencia variable común y deficiencia de IL-10.⁹⁻¹² En el caso que presentamos aquí, se hicieron análisis de sangre para identificar las concentraciones de inmunoglobulina y no se observó linfopenia ni granulopenia. Estos resultados, sumados a los antecedentes del paciente, permitieron descartar las inmunodeficiencias como causa posible. Se excluyeron también otros motivos, mucho menos frecuentes, de diarrea hemorrágica mencionados arriba.

Dado que la pancolitis es una manifestación extremadamente frecuente de la EII en los niños, identificada en más del 80% de los casos, es difícil diferenciar entre CU y EC.⁷ La CU se caracteriza por episodios recurrentes de inflamación de la mucosa del intestino grueso, que siempre compromete al recto y puede extenderse de forma proximal y continua. El diagnóstico de CU se apoya en los resultados de los antecedentes médicos, la exploración física, los análisis de laboratorio, los estudios por imágenes del intestino delgado, la endoscopia superior e inferior y los resultados del examen histológico. Con el objeto de descartar la EC, también se lleva a cabo una endoscopia de la parte superior del tubo digestivo.^{1,13}

En este paciente, el diagnóstico de CU se fundamentó en las lesiones inflamatorias típicas, desde el recto y avanzando de forma proximal, contigua y circunferencial. Dado que ni la imagen macroscópica ni la microscópica de las endoscopias del tubo digestivo superior e inferior mostraron signos de EC, a nuestro paciente se le diagnosticó CU. Los anticuerpos ANCA desempeñan un papel importante en la patogénesis de la CU, pero no se detectaron.

La gastroenterología pediátrica utiliza una clasificación aparte para los pacientes que sufren el inicio de la EII antes de los cinco años de edad, dado que es una población que está atravesando un desarrollo y crecimiento intensos.¹⁴ Estos niños requieren consultas médicas, hospitalizaciones o cirugías a causa de su enfermedad subyacente con mucha menos frecuencia que los niños de más de 10 años.⁶ Por el contrario, Ledder et al. encontraron, en niños con CU menores de seis años, que la enfermedad era más agresiva y que los niños perdían mucho peso, necesitaban

mayores dosis de inmunosupresores y requerían intervenciones quirúrgicas con más frecuencia que los pacientes más grandes.¹⁵

El diagnóstico diferencial de diarrea hemorrágica en los niños más pequeños debería incluir motivos típicos de la edad, como infecciones gastrointestinales o alergias a los alimentos, pero también debería tenerse en cuenta la EII. ■

REFERENCIAS

1. Yamamoto-Furusho JK, Bosques-Padilla F, de-Paula J, et al. Diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease: First Latin American Consensus of the Pan American Crohn's and Colitis Organisation. *Rev Gastroenterol Mex* 2017; 82(1):46-84.
2. Levine A, Griffiths A, Markowitz J, et al. Pediatric modification of the Montreal classification for inflammatory bowel disease: the Paris classification. *Inflamm Bowel Dis* 2011; 17(6):1314-21.
3. Muise AM, Snapper SB, Kugathasan S. The age of gene discovery in very early onset inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2012; 143(2):285-8.
4. Benchimol EI, Fortinsky KJ, Gozdyra P, et al. Epidemiology of pediatric inflammatory bowel disease: a systematic review of international trends. *Inflamm Bowel Dis* 2011; 17(1):423-39.
5. Henderson P, Hansen R, Cameron FL, et al. Rising incidence of pediatric inflammatory bowel disease in Scotland. *Inflamm Bowel Dis*. 2012;18(6):999-1005.
6. Benchimol E, Mack DR, Nguyen GC, et al. Incidence, outcomes, and health services burden of very early onset inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2014; 147(4):803-13.e7.
7. Malmborg P, Hildebrand H. The emerging global epidemic of paediatric IBD- causes and consequences. *J Intern Med* 2016; 279(3):241-58.
8. Franke A, McGovern DP, Barrett JC, et al. Genome-wide meta-analysis increases to 71 the number of confirmed Crohn's disease susceptibility loci. *Nat Genet* 2010; 42(12):1118-25.
9. Cannioto Z, Berti I, Martelossi S, et al. IBD and IBD mimicking enterocolitis in children younger than 2 years of age. *Eur J Pediatr* 2009; 168(2):194-55.
10. Uhlig H, Schwerdt T, Koletzko S, et al. The Diagnostic Approach to Monogenic Very Early Onset Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology* 2014; 147(5):990-1007.
11. Carneiro-Sampaio M, Coutinho A. Early-onset autoimmune disease as a manifestation of primary immunodeficiency. *Front Immunol* 2015; 6:185.
12. Moran C, Walters TD, Guo CH, et al. IL-10R polymorphism are associated with very- early-onset ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2013; 19(1):115-23.
13. Turner D, Levine A, Escher JC, et al. Management of Pediatric Ulcerative Colitis: Joint ECCO and ESPGHAN Evidenced-based Consensus Guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 55(3):340-61.
14. Oliva-Hemker M, Hutfless S, Al Kazzi ES, et al. Clinical presentation and five year therapeutic management of very-early onset inflammatory bowel disease in a large north American Cohort. *J Pediatr* 2015; 167(3):527-32.e1-3.
15. Ledder O, Catto-Smith A, Oliver M, et al. W. Clinical Patterns and Outcome of Early-Onset Inflammatory Bowel Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014; 59(5):562-4.