

Cólico infantil y microbiota

Carlos Lifschitz

Servicio de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica. Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

En 1906 se acuñó la palabra “genética”. Poco tiempo después se comenzó a atribuir a la genética el origen de todos los males del ser humano hasta que Freud (1856-1939) incluyó a los padres. Más recientemente, se incorporó a la lista de culpables a la microbiota intestinal. Como los Dioses del Olimpo, la microbiota, desde muy temprano en nuestra vida, comienza a dirigir nuestro destino. Para mantenerla contenta, hay que haber nacido por vía vaginal, que la madre no haya recibido antibióticos en los últimos meses del embarazo, ni el recién nacido en los primeros meses de vida, y que este haya sido alimentado con leche humana exclusivamente por varios meses. Y a veces, a pesar de haberse dado todas estas condiciones, la microbiota se rebela y causa trastornos funcionales a corto plazo en el bebé, el cólico infantil (CI) o, a largo plazo, enfermedades inflamatorias. El artículo de Vinderola y cols.¹ en esta edición de la *Revista del Hospital Italiano*, detalla el papel de la microbiota intestinal en modular el sistema inmunológico y cómo sus alteraciones pueden llevar a desarrollar ciertos trastornos. Uno de los trastornos en los que se ha identificado una alteración de la microbiota es el CI. Si bien el primer llanto del recién nacido es muy bien recibido por los padres, el llanto persistente o excesivo es uno de los problemas más angustiosos de la infancia tanto para el bebé como para los padres y el médico². El CI es una entidad benigna y autolimitada que se resuelve con el tiempo. Sin embargo, de la misma manera que uno sabe que la turbulencia en un avión no tiene consecuencias graves y que se resuelve con el tiempo, el pasajero no deja de preocuparse y desear que termine lo antes posible. En una revisión sistemática y metanálisis de 28 estudios que incluyeron a 8690 bebés, se documentaron cólicos (definidos como llanto/inquietud ≥ 3 horas por día en ≥ 3 días en cualquier semana) en el 17 al 25% de los bebés menores de 6 semanas, el 11% de los que tenían entre 8 y 9 semanas y el 0,6% de los que tenían entre 10 y 12 semanas³.

El tratamiento del lactante sano con CI se adapta a la historia, al examen físico y las características familiares, teniendo en cuenta que algunas familias toleran el llanto

peor que otras. Los objetivos son apoyar a los padres a tolerar el llanto, identificar potenciales riesgos para la salud y bienestar del bebé, prevenir secuelas a largo plazo en la relación padres-niño y, cuando es necesario, indicar alguno de los tratamientos aprobados⁴. Está descrita una desafortunada asociación entre llanto temprano y abuso, llegando en casos excepcionales al bebé sacudido⁵. Es importante también identificar posible depresión materna⁶.

Es interesante que también, en bebés con CI, además de alteraciones en la microbiota intestinal, se ha descrito una elevación en la calprotectina fecal, un marcador de inflamación intestinal⁷. Los bebés que desarrollan proctitis alérgica (a la proteína de la leche de vaca) también tienen alteraciones de la microbiota y elevación de la calprotectina. Aproximadamente el 25% de los bebés con síntomas de CI moderados o graves son alérgicos a la proteína de la leche de vaca⁸. La combinación de alteración de la microbiota y alergia a la proteína de leche de vaca puede explicar ciertos datos de incidencia, pero no otros. Un estudio prospectivo (89 lactantes alimentados con leche materna y con fórmula) encontró que, a las 2 semanas de edad, la prevalencia de llanto durante más de 3 horas al día era del 43% entre los lactantes alimentados con fórmula y del 16% entre los lactantes amamantados⁹. Sin embargo, a las 6 semanas de vida, la prevalencia fue del 12% entre los lactantes alimentados con fórmula y del 31% entre los lactantes amamantados. Esto daría la impresión de que la lactancia materna solamente posterga el inicio del CI. ¿Y por qué motivos estaría alterada la microbiota en bebés alimentados exclusivamente con leche materna?

Entre los tratamientos propuestos para CI están la reducción de lactosa en la fórmula alimentaria, la eliminación de la proteína de la leche de vaca ya sea en la dieta de la madre o el uso de fórmulas con proteína parcial y extensamente hidrolizada (esta última es la recomendada). En 2018, una revisión de Cochrane concluyó que la evidencia acerca de la eficacia de las modificaciones dietéticas para el tratamiento del CI era escasa y tiene un riesgo significativo de sesgo¹⁰. Los pocos estudios disponibles tenían tamaños de muestra pequeños y la

Autor para correspondencia: carlosl1949@gmail.com, Lifschitz C.

Recibido: 06/09/23 Aceptado: 15/09/23 En línea: 29/09/23

DOI: <http://doi.org/10.51987/revhospitalbares.v43i3.299>

Cómo citar: Lifschitz C. Cólico infantil y microbiota. *Rev. Hosp. Ital. B. Aires.* 2023;43(3):112-113.

mayoría, limitaciones graves. No hubo estudios suficientes, lo que hizo inviable el uso del metanálisis. Los beneficios informados para las fórmulas hidrolizadas fueron inconsistentes. Con respecto al tratamiento del dolor en CI, otra revisión de Cochrane no encontró evidencia que respalde el uso de simeticona, agentes herbarios, azúcar o dicitlomina¹¹. Otros tratamientos estudiados son la manipulación espinal, la quiropraxia y la acupuntura. Finalmente, aparecieron los probióticos, fundamentalmente *Limosilactobacillus reuteri*. Los mejores estudios que demuestran su eficacia para tratamiento del CI fueron realizados en bebés alimentados con pecho. Una revisión sistemática y metanálisis concluyó que los efectos de la intervención fueron espectaculares en los lactantes amamantados, pero insignificantes en los lactantes alimentados con fórmula. El número necesario para tratar a fin de que haya mejoría al día 21 de tratamiento es 2,6 [IC 95%: 2,0 a 3,6]. Otra revisión de Cochrane concluyó que no hay pruebas claras de que los probióticos sean más eficaces que el placebo para prevenir los CI; sin embargo, el tiempo de llanto diario pareció reducirse con el uso de probióticos en comparación con el placebo¹². Quedan pendientes muchas preguntas y temas para investigar: 1) ¿Es necesario que la microbiota se “normalice” para que los bebés mejoren? No hay estudios que hayan investigado si existe un cambio de microbiota en los bebés que mejoraron su CI con tratamiento con probióticos o sin él; 2) ¿Cuáles son los factores que llevan a la alteración de la microbiota en bebés nacidos por parto vaginal, alimentados con pecho y que no recibieron antibióticos?; 3) ¿Por qué la alergia a la proteína de leche de vaca y el CI mejoran espontáneamente? ¿coincide eso con una “normalización” de la microbiota?; 4) ¿Por qué ciertos tratamientos, incluyendo probióticos, son eficaces en algunos bebés y no en otros?

Como curiosidad, gran parte de los estudios de CI vienen de Europa, particularmente de Italia. En conclusión, puede ser que el CI sea un paraguas con diversas

etiologías y que la causa no sea solo la alteración de la microbiota. ¿O sí?

Conflicto de intereses: el autor declara no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Puntillo M, Mehaudy R, Vinderola G. Microbiota intestinal y cólicos infantiles: ¿hay lugar para los prebióticos, probióticos y posbióticos?. Rev. Hosp. Ital. B.Aires. 2023;43(3): 153-159. DOI: <http://doi.org/10.51987/revhospitalbaires.v43i3.301>
2. Taubman B. A new answer to the old question of colic. Contemp Pediatr. 1991; 8:44.
3. Wolke D, Bilgin A, Samara M. Systematic review and meta-analysis: fussing and crying durations and prevalence of colic in infants. J Pediatr. 2017;185:55-61.e4. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.02.020>.
4. Stifter CA, Bono MA. The effect of infant colic on maternal self-perceptions and mother-infant attachment. Child Care Health Dev. 1998;24(5):339-351. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2214.2002.00088.x>.
5. Barr RG. Crying as a trigger for abusive head trauma: a key to prevention. Pediatr Radiol. 2014;44(Suppl 4):S559-S564. <https://doi.org/10.1007/s00247-014-3100-3>.
6. Vik T, Grote V, Escribano J, et al. Infantile colic, prolonged crying and maternal postnatal depression. Acta Paediatr. 2009;98(8):1344-1348. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2009.01317.x>.
7. Olafsdottir E, Aksnes L, Fluge G, et al. Faecal calprotectin levels in infants with infantile colic, healthy infants, children with inflammatory bowel disease, children with recurrent abdominal pain and healthy children. Acta Paediatr. 2002;91(1):45-50. <https://doi.org/10.1080/080352502753457932>.
8. Hill DJ, Hosking CS. Infantile colic and food hypersensitivity. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;30 Suppl:S67-76. <https://doi.org/10.1097/00005176-200001001-00011>.
9. Lucas A, St James-Roberts I. Crying, fussing and colic behaviour in breast- and bottle-fed infants. Early Hum Dev. 1998;53(1):9-18. [https://doi.org/10.1016/s0378-3782\(98\)00032-2](https://doi.org/10.1016/s0378-3782(98)00032-2).
10. Gordon M, Biagioli E, Sorrenti M, et al. Dietary modifications for infantile colic. Cochrane Database Syst Rev. 2018;10(10):CD011029. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011029.pub2>.
11. Biagioli E, Tarasco V, Lingua C, et al. Pain-relieving agents for infantile colic. Cochrane Database Syst Rev. 2016;9(9):CD009999. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009999.pub2>.
12. Ong TG, Gordon M, Banks SS, et al. Probiotics to prevent infantile colic. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD012473. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012473.pub2>.