

# Leche fortificada: una causa infrecuente de obstrucción intestinal en pacientes prematuros

R. Ramírez Díaz, I. Ibarra Rodríguez, G.M. Gavilanes Salazar, C. Moreno Hurtado, M.R. Chamorro Juárez

*Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Materno Infantil de Badajoz.*

## RESUMEN

**Introducción.** La obstrucción intestinal secundaria al uso de leche fortificada es una causa infrecuente descrita en pacientes prematuros.

**Caso clínico.** Presentamos el caso de una recién nacida prematura que ingresa por distensión abdominal y rectorragia, simulando una enterocolitis necrotizante. En la radiografía abdominal presenta patrón obstructivo y en ecografía se identifican masas ecogénicas en íleon distal. Dada la no mejoría con manejo conservador, se decide laparotomía exploradora urgente. En la intervención se detectan masas compactas de leche a nivel de íleon distal como causa de la obstrucción intestinal. Se realiza apendicostomía y lavado con suero fisiológico a través de la válvula ileocecal, permitiendo salida de moldes hacia colon y expulsión de gran cantidad de heces acólicas.

**Conclusión.** El repunte de casos de 'milk curd syndrome' nos obliga a considerar esta causa en el diagnóstico diferencial de obstrucción intestinal en prematuros alimentados con leche fortificada.

**PALABRAS CLAVE:** Síndrome de la leche espesa; Prematuros; Obstrucción intestinal; Lactobezoar.

## FORTIFIED MILK: A RARE CAUSE OF INTESTINAL OBSTRUCTION IN PRE-TERM PATIENTS

### ABSTRACT

**Introduction.** Intestinal obstruction secondary to the use of fortified milk is a rare cause in pre-term patients.

**Case report.** We present the case of a female pre-term newborn admitted as a result of abdominal distension and rectal bleeding, which mimicked necrotizing enterocolitis. On abdominal X-ray, she had an obstruction pattern, and on ultrasonography, echogenic masses at the distal ileum were observed. Given the lack of improvement with conservative management, urgent exploratory laparotomy was decided upon. At surgery, compact milk masses at the level of the distal ileum were identified as the cause of intestinal obstruction. Appendicostomy and lavage with saline solution through the ileocecal valve were performed. This allowed milk masses to come out towards the colon, and a great amount of acholic stools to be expelled.

DOI: 10.54847/cp.2024.03.08

**Correspondencia:** Dra. Raquel Ramírez Díaz. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Materno Infantil de Badajoz. C/ La Violeta, 3. 06010 Badajoz.

E-mail: raquel.ramirez@salud-juntaex.es

Recibido: Abril 2023

Aceptado: Junio 2024

**Conclusion.** The increase in "milk curd syndrome" cases should lead us to consider this cause in the differential diagnosis of intestinal obstruction in pre-term newborns fed with fortified milk.

**KEY WORDS:** Milk curd syndrome; Infant, pre-term; Intestinal obstruction; Lactobezoar.

## INTRODUCCIÓN

La obstrucción intestinal causada por masas compactas de leche no digerida (o lactobezoar), fue descrita por primera vez en 1959<sup>(1)</sup>, mientras que el término 'milk curd syndrome' fue acuñado posteriormente en 1969<sup>(2)</sup>. La mayor parte de los casos descritos eran recién nacidos a término, alimentados con leche de vaca con un alto contenido en caseína y ácidos grasos. Una vez disminuido el aporte de grasa y caseína en la leche, la obstrucción intestinal secundaria a este síndrome se convirtió en algo anecdótico. En las últimas décadas, han vuelto a resurgir casos de obstrucción intestinal en relación con el uso de leche fortificada en pacientes prematuros<sup>(3)</sup>.

El aumento de la viabilidad de estos pacientes en las últimas décadas ha dado lugar a que cada vez se usen preparados de leche fortificada a edades más tempranas. Esto, unido a la inmadurez intestinal del prematuro, puede explicar el aumento de casos de 'milk curd syndrome'. Estos pacientes presentan un retraso en el vaciamiento gástrico y un tránsito intestinal enlentecido, así como una disminución de secreciones digestivas necesarias para la digestión adecuada de la leche. Por tanto, los preparados fortificados que se utilizan para suplir los requerimientos basales pueden precipitar dentro del tracto gastrointestinal y formar masas compactas, provocando un cuadro obstructivo<sup>(4)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente mujer de 3 meses de vida que ingresa en nuestro centro derivada de su hospital

de área por presentar restos hemáticos en heces y distensión abdominal.

Entre los antecedentes obstétricos y perinatales hay que destacar la prematuridad extrema, pues nace por cesárea a las 26+3 semanas de edad gestacional (SEG), siendo la segunda gemela de una gestación gemelar bicorial y biamniótica, resultado de una fecundación *in vitro* (FIV) por transferencia.

El embarazo fue controlado, con ecografías prenatales normales hasta la semana 24 de gestación, cuando precisa frenación y derivación intraútero por prolapso de bolsa, con rotura posterior de la misma e inicio de dinámica uterina en la semana 26.

Al nacimiento presenta un APGAR de 4 y 7 puntos, al primer minuto y a los 5 minutos, respectivamente. Precisa ventilación con presión positiva continua, pudiendo desescalarse de forma progresiva hasta retirada del soporte respiratorio a los 28 días de vida.

El peso al nacimiento fue de 945 g, con ganancia ponderal adecuada tras inicio de nutrición enteral en las primeras horas de vida, permitiendo la fortificación progresiva hasta el 4%.

La paciente recibe el alta a domicilio a los 3 meses de vida, con una edad cronológica de 39+3 SEG y 2.550 g de peso.

Acude al Servicio de Urgencias de su hospital de referencia 24 horas tras el alta hospitalaria por presentar restos hemáticos en pañal, que no saben precisar si proceden de orina o heces. Asocia, además, una distensión abdominal moderada, sin otra sintomatología acompañante.

En su hospital de referencia realizan una analítica sanguínea urgente, donde destaca una disminución de la hemoglobina, neutropenia leve y ligera monocitosis, sin aumento de los reactantes de fase aguda. Además, completan estudio con radiografía que muestra una distensión de asas de intestino delgado y patrón “en miga de pan” en hemiabdomen derecho (Fig. 1).

Debido al empeoramiento clínico y resultados de pruebas complementarias, contactan vía telefónica con el Servicio de Pediatría y Cirugía pediátrica de nuestro centro y se decide traslado para valoración.

Al ingreso se coloca sonda nasogástrica y se deja a la paciente a dieta absoluta con sueroterapia intravenosa. Asimismo, se inicia antibioterapia empírica con amikacina, metronidazol y teicoplanina, que se mantiene hasta completar los 7 días de tratamiento.

Se realiza analítica sanguínea de control, que muestra un descenso de la hemoglobina respecto a la previa, leucopenia y neutropenia leve. Asimismo, se detecta un ligero aumento de la proteína C reactiva (PCR), que previamente era normal.

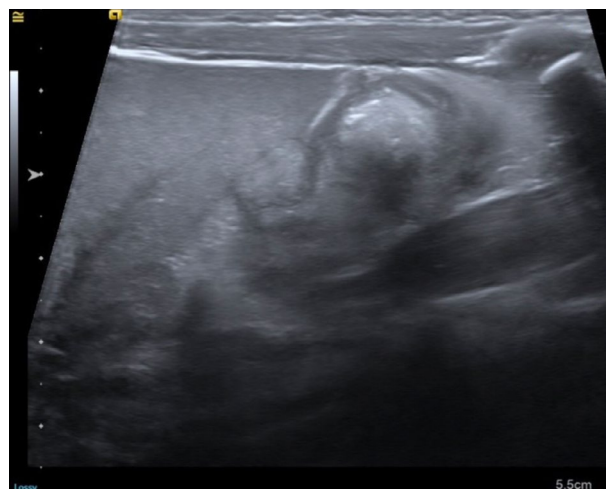
Para completar estudio se solicita una ecografía abdominal, que visualiza una dilatación segmentaria de feleon distal, con contenido ecogénico en su interior y cambio de calibre proximal a la válvula ileocecal (Fig. 2).

Dada la clínica y estudios complementarios, el diagnóstico de sospecha es una obstrucción intestinal baja, proximal a la válvula ileocecal, sin saber discernir la causa de la misma.

La evolución clínica de la paciente es desfavorable. Presenta empeoramiento clínico progresivo, con aumento de la



**Figura 1.** Radiografía abdominal: patrón en “miga de pan” y dilatación de asas proximales.



**Figura 2.** Ecografía abdominal: masas hiperecogénicas en el interior del intestino delgado.

distensión abdominal, escasa reactividad y coloración terrosa de la piel. Esto, sumado al deterioro de parámetros analíticos y hallazgos descritos en las pruebas de imagen, nos lleva a la realización de una laparotomía exploradora urgente.

En la intervención quirúrgica, se visualizan asas de intestino delgado moderadamente dilatadas, especialmente a nivel feleon distal, donde se palpan moldes de leche no digerida (Fig. 3) como causa de la obstrucción. Se realiza apendicostomía y



**Figura 3.** Imagen operatoria: asas de intestino delgado dilatadas. En el interior de la luz intestinal se aprecian moldes de leche no digerida como causa de la obstrucción intestinal.

lavado con suero fisiológico a través de la válvula ileocecal, hasta deshacer moldes y permitir la salida hacia marco colónico. Posteriormente, se realiza lavado rectal tipo Nursing, con expulsión de gran cantidad de heces acólicas.

Tras la intervención quirúrgica la paciente presenta una evolución favorable. Precisa transfusión de concentrado de hemáties y administración de hierro vía oral, con mejoría posterior de los parámetros analíticos. Inicia nutrición parenteral exclusiva hasta el tercer día postoperatorio, cuando comienza con nutrición enteral (con leche hidrolizada), permitiendo aumento progresivo de aportes orales y destete de nutrición parenteral hasta suspensión de la misma, con buena tolerancia y ganancia ponderal adecuada.

## COMENTARIOS

La lactancia materna exclusiva no aporta suficientes proteínas, electrolitos ni micronutrientes en el paciente prematuro. Por tanto, precisa del aporte de preparados fortificados para satisfacer las necesidades metabólicas<sup>(5)</sup>. El aumento de la viabilidad, junto con la inmadurez gastrointestinal inherente a estos pacientes, ha provocado un aumento de casos de obstrucción intestinal secundaria a la formación de masas compactas de leche no digerida<sup>(6)</sup>, también conocido como ‘*milk curd syndrome*’.

Aunque la mayor parte de los casos descritos son recién nacidos prematuros y con bajo peso al nacimiento (general-

mente inferior a 1.000 g), también se han publicado casos en pacientes a término, incluso con pequeñas cantidades de nutrición enteral. Es por ello que hay que considerar esta causa en el diagnóstico diferencial de intolerancias alimentarias.

La distensión abdominal es la presentación clínica más frecuente. En ocasiones puede ir acompañada de vómitos y eritema de pared abdominal, simulando un cuadro de enterocolitis necrotizante<sup>(7)</sup>, con alteración simultánea de parámetros analíticos. Es importante tener en cuenta que, en algunos casos, la perforación intestinal puede llevar a complicaciones graves como peritonitis y shock séptico.

Radiológicamente, es característico el patrón “en miga de pan” por ocupación de moldes de leche no digeridos, con dilatación de asas proximales, como en nuestro caso. Si el diagnóstico no está claro, se puede completar estudio con una ecografía abdominal, visualizando la luz intestinal ocupada por masas compactas hiperecogénicas.

El manejo conservador consiste en la administración de sueroterapia intravenosa y nutrición parenteral hasta resolución del cuadro, así como la retirada de leche fortificada.

Se han descrito casos en los que la administración de enemas de contraste hidrosoluble ha permitido resolución de la obstrucción, aunque puede aumentar el riesgo de perforación intestinal, razón por la cual no se recomienda su uso rutinario<sup>(8-10)</sup>. La intervención quirúrgica se reserva para aquellos pacientes que no mejoran con el manejo conservador, o que desarrollan complicaciones como la perforación intestinal.

A pesar de tratarse de una causa infrecuente, el incremento de casos en los últimos años nos obliga a incluirla en el diagnóstico diferencial de obstrucción intestinal en pacientes prematuros alimentados con leche fortificada, puesto que un diagnóstico precoz puede evitar complicaciones muy graves, e incluso mortales.

Son necesarios más estudios para determinar qué cantidad de calcio, proteínas y ácidos grasos son tolerables en el tracto gastrointestinal de pacientes prematuros, evitando la precipitación de los mismos y, con ello, la obstrucción intestinal secundaria, con las consecuencias que ello conlleva<sup>(11)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wolf RS, Bruce J. Gastrostomy for lactobezoar in a newborn infant. *J Pediatr*. 1959; 54(6): 811-2.
2. Cook RC, Rickham PP. Neonatal intestinal obstruction due to milk curds. *J Pediatr Surg*. 1969; 4(6): 599-605.
3. Longardt AC, Loui A, Bühler C, Berns M. Milk curd obstruction in human milk-fed preterm infants. *Neonatology*. 2019; 115(3): 211-6.
4. Elkhouli M, Aleali F, Alzamrooni A, Chiu P, Gauda E. Ileal lactobezoar in extreme premature infant complicated by intestinal perforation: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2022; 96: 107303.
5. Richard J. Schanler. The use of human milk for premature infants. *Pediatr Clin North Am*. 2001; 48(1):207-19.

6. Pavan M, Pillon R, Bua J, Codrich D, Murru FM, Travan L, et al. Milk curd problems in preterm infants are not just about obstructive symptoms. *Acta Paediatr.* 2021; 110(2): 487-8.
7. Berkowitz GP, Buntain WL, Cassady G. Milk curd obstruction mimicking necrotizing enterocolitis. *Am J Dis. Child.* 1980; 134: 989-90.
8. Watanabe T, Takahashi M, Amari S, Ohno M, Sato K, Tanaka H, et al. Olive oil enema in a pre-term infant with milk curd syndrome. *Pediatr Int.* 2013; 55(4): e93-5.
9. Flikweert ER, La Hei ER, De Rijke YB, Van de Ven K. Return of the milk curd syndrome. *Pediatr Surg Int.* 2003; 19(9-10): 628-31.
10. Konvolika CW, Frederick J. Milk curd syndrome in neonates. *J Ped Surg.* 1989; 24: 497-8.
11. Stanger J, Zwicker K, Albersheim S, Murphy JJ 3<sup>rd</sup>. Human milk fortifier: an occult cause of bowel obstruction in extremely premature neonates. *J Pediatr Surg.* 2014; 49(5): 724-6.