



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL DEL NIÑO  
"RODOLFO NIETO PADRON"

INSTITUCION DE SERVICIO MEDICO, ENSEÑANZA  
E INVESTIGACION



11237 170  
2es

ENFERMEDADES ALERGICAS: RELACION CON  
LA LACTANCIA MATERNA Y LA ABLACTACION  
TEMPRANA.

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO ESPECIALISTA EN  
PEDIATRIA MEDICA  
P R E S E N T A :  
DR. FELIPE DE JESUS VILLANUEVA ANGEL

VILLAHERMOSA, TABASCO, MEXICO.

1994

FALLA DE ORIGEN

1995



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Vo. Bo.

**DR. LUCIO G. LASTRA ESCUDERO**

**DIRECTOR HOSPITAL DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"**

Vo. Bo.

**DR. JOSE OVIDIO CORNELIO NIETO**

**JEFE DEPTO. DE ENSEÑANZA  
HOSPITAL DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"**

Vo. Bo.

**DR. SERGIO ROMERO TAPIA**

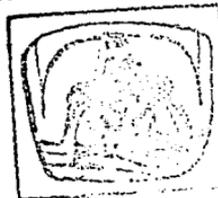
**ADSCRITO DEPTO. DE ALERGOLÓGIA  
HOSPITAL DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"**

Vo. Bo.

**DR. ROBERTO GAMBOA ALDECO**

**JEFE DEPTO. DE INVESTIGACION  
HOSPITAL DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"**

**HOSPITAL DEL NIÑO  
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA**



**Av. Crl. G. Méndez M. No. 2  
C. P. 86100 Villahermosa, I.**

## AGRADECIMIENTOS

A todos los niños que me permitieron aprender viendolos y tratandolos.

A todos los que de algún modo me apoyaron para que pudiera sacar adelante mi carrera de peditra.

A todos los que participaron en la elaboración de este trabajo que es la culminación de una gran lucha en especial a los siguientes Dres:

Dr.Sergio Romero Tapia por ser mi asesor.

Dr.Roberto Gamboa Aldeco por todo el tiempo que dedicó a mi persona.

Dr. Obed Fernandez Lucio por su apoyo moral.

Dr. Arcadio Martinez Diaz de Leon por estimularme a realizar mejor este trabajo y confiar en mi.

Dres:Rodrigo Santamaria Muñoz y Marcela Vargas Vallejo por su ayuda en el cuestionario de este trabajo.

## **DEDICATORIAS**

**A Dios, por ser El, el que depositó en mí toda su confianza para que lograra servir como médico.**

**A mis padres, Felipe y Juanita, el pilar en el cual me formé por darme todo su apoyo, confianza y amor, que poco he sabido corresponder.**

**A Rosalba, mi esposa, y a mis hijos: Juan Felipe y Lupita, quienes son la inspiración que me permite seguir adelante y que pacientemente han sabido esperarme.**

**A mis hermanos, Leonor, Luis y Noé, por su amor y comprensión.**

**ENFERMEDADES ALERGICAS: RELACION CON  
LA LACTANCIA MATERNA Y LA ABLACTACION  
TEMPRANA.**

## INDICE

	PAGINA
HISTORIA.....	1
INTRODUCCION.....	3
EPIDEMIOLOGIA.....	4
FISIOPATOLOGIA.....	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
HIPOTESIS.....	13
OBJETIVOS.....	14
MATERIAL Y METODO.....	15
RESULTADOS.....	16
DISCUSION.....	23
CONCLUSIONES.....	28
BIBLIOGRAFIA.....	30
GRAFICAS.....	32

## HISTORIA.

Las enfermedades alérgicas se conocen desde principios de siglo y se han estudiado ampliamente a fin de conocer la fisiopatología de las mismas. En la infancia es la quinta patología más frecuente, y es causa de alteraciones importantes en la dinámica familiar.

Los términos alérgico y alergia describen las reacciones fisiológicas adversas que resultan de la interacción de antígenos con anticuerpos específicos de la clase IgE.

Alergia (del griego allos=diferente y ergon=trabajo) fue acuñado por Clemens Von Pirquet (1,2), médico austriaco, en 1906, con la connotación de "reactividad diferente" mediante el cual, y acertadamente, se realizaba el hecho de que el mismo agente provocaba reacciones en algunos sujetos mientras que en otros no existía respuesta; esto es, para lo que algunos era nocivo para el resto de la población no lo era. El término HIPERSENSIBILIDAD se le considera como sinónimo de alergia. En 1902, el Dr. Charles Richet y Portier (3) hacen referencia al término anafilaxia y el primero lo describe en su obra ANAFILAXIA; como un estado contrario a la profilaxia; un tipo de respuesta anormal por resistencia disminuida a una toxina; lo que le valió el premio Nóbel de Medicina en 1913. Erróneamente se le ha confundido como sinónimo de alergia.

El término ATOPIA (a=sin y topos=lugar), se introdujo en 1923 por los Drs. Coca y Cooke (3) cuando reconocieron que el asma y la dermatitis poseían una particular tendencia a producirse en ciertas familias, y describieron su mecanismo de acción siendo parecido a lo que ahora conocemos como hipersensibilidad de tipo 1. Actualmente la atopía puede ser considerada como una anomalía con las características siguientes:

- 1) un factor hereditario
- 2) eosinofilia en la sangre y en los tejidos secretorios.
- 3) predisposición a la síntesis selectiva de anticuerpos IgE ante la exposición a las sustancias ambientales.
- 4) hiperreactividad de las vías respiratorias en asmáticos al exponerse a factores ambientales variados y a ciertas sustancias químicas de origen endógeno y/o hiperreactividad de la piel en la dermatitis frente a factores físicos y químicos.
- 5) un probable trastorno en el sistema B/receptor/adenilciclasa.

La primera descripción del mecanismo de la reacción alérgica se le debe a los Drs. Prausnitz y Küstner (2) en 1921, quienes demostraron en ellos mismos que un factor sérico (reagina) podía mediar tal reacción al transferirlo pasivamente a un sujeto normal. Y en 1966, los Drs. Ishizaka en los Estados Unidos y un año después Johansson en Suecia(3), identificaron esta reagina como una clase específica de inmunoglobulina, es decir, IgE, cuyas características principales son:

- 1) poseer cinco dominios en la cadena pesada.
- 2) un alto contenido molecular de carbohidratos.
- 3) una cifra sérica muy baja.
- 4) una vida sérica muy corta.
- 5) la propiedad de fijarse a receptores ad hoc presentes en las células cebadas y los basófilos.

## INTRODUCCION:

Desde los estudios realizados por Grulee y Sanford en el año de 1936, los cuales demostraron que el seno materno (SM) reduce el desarrollo de dermatitis atópica siete veces menos en un grupo de 20,000 niños, muchos estudios de prevención dietética se han realizado para confirmar sus datos (4). Sin embargo, esos estudios solamente han producido conclusiones conflictivas ya que algunos apoyan y otros refutan los beneficios del SM, y por otro lado, de la dieta temprana sobre el desarrollo de enfermedades alérgicas en la infancia.

Desde hace mucho tiempo se sabe que los hijos de los padres alérgicos suelen presentar alergias. Si ambos padres son alérgicos, la probabilidad de alergia en sus hijos es del 50%, y 30% si solo uno de sus progenitores es alérgico. Si ninguno lo es, la probabilidad de alergia sintomática es del 10% al 15%, aproximadamente igual a la población en general.

Varias observaciones clínicas, han sugerido el desarrollo de enfermedades atópicas influenciadas por el SM y el tiempo de exposición a la primera proteína extraña al organismo (5), pero la controversia está lejos de ser resuelta. El destete temprano y la introducción de proteínas extrañas, (principalmente la leche de vaca), se relacionan con un incremento en la incidencia de síntomas atópicos en lactantes con una historia familiar de atopía. La alimentación continua de SM durante la etapa neonatal, (periodo crítico para el inicio de la estimulación de las enfermedades alérgicas), lleva a la inducción de tolerancia. Se ha sugerido que la respuesta inmunológica, depende de la dosis del antígeno. También se ha estudiado el comportamiento de estas enfermedades en los pacientes a los cuales no se les puede dar por alguna razón SM y que ha sido necesario la alimentación a base de fórmulas.

Finalmente, mucho se ha hablado sobre el retraso de la ablactación de alimentos alérgicos para los niños con riesgo de presentar enfermedades alérgicas(6). y mas cuando se encuentran expuestos a un ambiente con factores de riesgo, que aumentan aun mas la probabilidad de establecerse los cuadros en los primeros años de vida principalmente en el primero. Existen otros factores que se han visto implicados en la aparición de enfermedades alérgicas, principalmente en pacientes de alto riesgo; y entre estos se

encuentran el tabaquismo, contaminantes atmosféricos, la presencia de polinización, alérgenos del medio ambiente, periodo de nacimiento, sexo, raza, etc (7). Durante el presente estudio no abarcaremos estos puntos aunque si se mencionarán sus aspectos mas importantes.

#### EPIDEMIOLOGIA:

Hacer una estadística de las enfermedades alérgicas no es sencillo, aun así alrededor del 30% de la población en general presentan alguna forma de alergia, evidenciada por alguna reacción inmediata en la piel a la inyección de algún antígeno frecuente (3). Sin embargo, es importante resaltar que las enfermedades alérgicas, varían su presentación desde los primeros meses de la vida hasta años posteriores y dependen al final de cada padecimiento.

La prevalencia al año de edad de asma bronquial en niños, varía de 1% al 3% cuando en la práctica general se menciona del 5% al 7%; en una encuesta realizada con niños escolares en la ciudad de Villahermosa Tabasco se encontró una incidencia de asma bronquial en un 12%. Hasta un 50% de los niños con asma han presentado un primer cuadro en el segundo año de vida, y un 80% tienen una primera crisis de asma en el quinto año de vida. El pico máximo se presenta antes de la adolescencia (9). El 80% de los pacientes asmáticos su etiología es alérgica.

La frecuencia al año de edad de la rinitis alérgica es del 10% al 12% y en la población general es del 5% al 10%, la frecuencia así mismo es mayor en los escolares. Cerca del 90% de los niños con rinitis crónica son alérgicos.

Los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades alérgicas, son diversos, sin embargo el mas importante es sin duda, la predisposición genética. Los demás ya se han mencionado con anterioridad, pero reiteramos que la sola presencia de uno de ellos o bien todos juntos siempre doblan el riesgo.

También las admisiones intrahospitalarias de niños con asma ha aumentado en los últimos años, mientras la mortalidad no lo ha hecho, esto es probablemente a un gran incremento en la medicación efectiva y a un gran número de factores preventivos conocidos hasta el día de hoy.

Basados en todos estos datos es por lo que consideramos de suma importancia el estudio de la prevención de estas patologías en la infancia.

#### **FISIOPATOLOGIA:**

La mayoría de las enfermedades atópicas son realmente trastornos de la inmunorregulación. La inmunorregulación comprende una elaborada serie de circuitos, resultado de una concatenación de factores, en las que participan células del sistema inmunológico, hormonas provenientes del timo, factores solubles y anticuerpos. Podemos llamarle **RESPUESTA INMUNE** al resultado de la estimulación al aparato inmunológico con la consiguiente estimulación de procesos bioquímicos y celulares por la introducción de determinadas sustancias (antígenos). Tanto las células mismas como los anticuerpos pueden participar en esta misma regulación o ser los responsables de llevar a cabo el proceso final de defensa del sistema inmunológico, destruir, inmovilizar, inactivar, o de algún modo interferir con la persistencia de sustancias o células extrañas.

La introducción inicial por cualquier vía de uno o más alérgenos en personas sensibles o predispuestas a reaccionar con ellos, lleva a la participación de macrófagos, células B y células T, predominando las segundas, y que se transforman en células plasmáticas sintetizadoras de IgE, anticuerpos que tienen la capacidad de fijarse a receptores específicos en la membrana de los mastocitos (células cebadas y basófilos).

Cuando la respuesta inmunológica no culmina en beneficio sino en daño para el organismo, se habla de un estado de **HIPERSENSIBILIDAD**. La respuesta inmunológica en estos casos, es inapropiada pero no necesariamente excesiva (podemos decir que el término hipersensibilidad en realidad no insinúa un exceso, sino más bien, su significado es de tipo más cualitativo que cuantitativo).

El resultado final es un proceso inflamatorio agudo de tipo alérgico, acompañado de constricción de musculatura lisa (bronquiolos), relajación de la

misma (vasos) y las manifestaciones clínicas varían dependiendo del sitio de donde se está llevando a cabo la reacción.

Antes de continuar hablando sobre la respuesta alérgica trataremos de recordar la clasificación de Coombs y Gell donde se reconocen cuatro tipos básicos de reacciones de hipersensibilidad:

I.-Las reacciones de tipo I son conocidas como reacciones de hipersensibilidad inmediata, anafilácticas o alérgicas. Básicamente la reacción ocurre cuando los anticuerpos de tipo IgE (en ocasiones IgG) se unen al alérgeno.

II.-Las reacciones de tipo II está caracterizada por la presencia de anticuerpos citotóxicos.

III.-La reacción de tipo III se lleva a cabo mediante la formación de complejos inmunológicos circulantes de la clase IgG o IgM.

IV.-Es la llamada hipersensibilidad tardía por activación de linfocitos T sensibilizados.

Hablando más de la reacción de tipo I, que es la que nos interesa, tendremos que entender como se lleva a cabo su mecanismo de acción. Los anticuerpos IgE, al igual que los anticuerpos IgA, son sintetizados en las células plasmáticas localizadas predominantemente bajo las superficies mucosas, y, en particular en las vías respiratorias y en el tracto gastrointestinal. Una vez formados, los anticuerpos IgE tienen la propiedad única de volverse a unir o fijar a los receptores de superficie de los mastocitos y basófilos.

Como vemos, la célula fundamental en la reacción alérgica, es la célula cebada de la que se conocen actualmente dos tipos claramente diferentes (3):

1) CELULA CEBADA DE LAS MUCOSAS: Cuya vida media es menor de 40 días, dependen de la célula T, contienen poca cantidad de histamina y hay IgE citoplasmática. (se encuentra en intestino y pulmón).

**2)CELULA CEBADA DEL TEJIDO CONJUNTIVAL:** Vida media es mayor de 40 días, no depende de células T, contienen gran cantidad de histamina y no tienen IgE citoplasmático. Se encuentra en la conjuntiva.

Una vez sensibilizados los basófilos y los mastocitos y con el contacto subsiguiente con un antígeno específico para la IgE unida, aparece una secuencia de reacciones enzimáticas transmembrana que requieren energía, calcio intracelular y microtúbulos intactos; el resultado es la eliminación de sustancias farmacológicamente activas (como la histamina) que son conocidos como mediadores químicos. Los mediadores liberados actúan sobre los receptores situados históricamente sobre las estructuras de choque (capilares, bronquios, piel y mucosas, etc.) provocando reacciones estereotipadas, en forma primaria o secundaria, de broncoconstricción, dilatación capilar, edema, inflamación aguda, producción de moco etc; todo lo cual se traduce clínicamente en los conocidos cuadros de asma, rinitis, dermatitis, urticaria etc, según el órgano de choque afectado. La reacción es ampliamente reversible.

Existen tres teorías para explicar la alteración inmunológica anormal que termina en una alergia manifiesta (3):

1)Existe deficiencia relativa en las células T supresoras que normalmente controlan la síntesis de IgE. Se ha encontrado una correlación importante entre la disminución de las células T supresoras y la elevación de las cifras séricas de IgE en niños destetados y alimentados con leche de vaca desde muy temprano, lo que reforzaría el concepto de que las alergias podrían ocurrir en aquellos sujetos que se empobrecen en su capacidad de suprimir ciertas respuestas de IgE.

2)Existe una hiperreactividad de los órganos de choque a los mediadores en los sujetos atópicos.

3)Los individuos afectados presentan defectos en los propios mecanismos de autorregulación que se activan en una reacción alérgica.

La teoría mas operante hasta el momento, es la del concepto llamado "despuegue alérgico". Según este concepto, es la convergencia de varios

factores externos (exposición a alérgenos, variaciones climatológicas, contaminación ambiental, etc.) e internos (predisposición genética, infecciones virales del árbol respiratorio, trastornos inmunológicos intrínsecos, estado nutricional) lo que conduce a una alergia clínicamente manifiesta si se rebasa un nivel arbitrario de reactividad.

Si bien los estados clínicos de alergia, suelen acompañarse de cifras elevadas de IgE, una cifra normal de la misma no excluye un diagnóstico de alergia.

Ahora veremos como los alérgenos pueden ingresar al organismo para producir la reacción alérgica:

1) VIA TRANSPLACENTARIA: Se ha escrito mucho sobre la posibilidad de que el feto desde in útero ya se encuentre sensibilizado contra ciertos alimentos potencialmente alérgicos, algunos autores mencionan que aunque indudablemente esto sea posible, es sumamente raro (10), sin embargo otros estudios han encontrado IgE no específica en tejidos fetales humanos durante la gestación temprana y en el niño a término a nivel del cordón umbilical. También se ha detectado IgE específica contra ciertos alérgenos tales como la penicilina y algunos alimentos, lo cual sugiere que existe paso libre de alérgenos a través de la circulación materna hacia el feto produciendo sensibilización en el mismo. En un estudio realizado por Zeinger y cols. (11), incluyeron un grupo de madres las cuales tenían antecedentes de atopia familiar y decidieron evitar alimentos potencialmente alérgicos principalmente durante el tercer trimestre del embarazo sobre todo del tipo de la leche, huevo, cacahuate y derivados de la soya. No encontraron diferencia significativa con el grupo control y si encontraron una disminución del peso del recién nacido y una disminución en la ganancia de peso de la madre durante el tercer trimestre del embarazo. Todo esto indica que es indudable, que aun cuando pueda ver sensibilidad en útero, es poco el beneficio de una dieta restrictiva y más sus efectos colaterales.

2) Cada vez se reúne más información sobre un circuito ENTEROMAMARIO materno, mediante el cual las proteínas que ingiere la madre pueden pasar al lactante a través de la leche, lo que ha sugerido cuidar

la alimentación de la misma. La vía oral o digestiva es responsable de la alergia alimentaria misma que se puede presentar en cualquier edad particularmente en lactantes, y que se manifiesta por cuadros de dermatitis, urticaria aguda y/o crónica, trastornos digestivos y en ocasiones asma. En principio, cualquier alimento puede resultar alergénico, pero particularmente lo son; el huevo, las carnes, leche, chocolate, trigo, cítricos, colorantes y saborizantes entre otros. De ahí que se deba de retrasar la alimentación de sólidos y evitar los excesos hasta que exista una adecuada maduración intestinal. Mas adelante abundaremos sobre el tema.

3) **RESPIRATORIA:** La inhalación de alergenos es causa de rinitis, sinusitis, faringitis, laringitis, asma y alveolitis, presentandose en forma aislada o simultáneamente dos o mas. Aun cuando pueden aparecer en diversas etapas parece ser mas frecuente en escolares y adolescentes. La convivencia con animales domésticos, el uso de fibras naturales, los tapetes, las alfombras y las cortinas que permiten la acumulación de polvo y ácaros, así como la contaminación ambiental por humos y vapores irritantes favorecen el desarrollo de alergia respiratoria.

4) **PARENTERAL.**

5) **PERCUTANEA.**

6) **OTRAS VIAS.**

#### **FISIOLOGIA DE LA SENSIBILIZACION TEMPRANA:**

Como ya mencionamos con anterioridad, la sensibilización hacia los alergenos puede llevarse a cabo desde la etapa fetal. Liñja y cols. (11), no encontraron ninguna diferencia en los niveles de IgE en la sangre de cordón umbilical, o presencia de anticuerpos IgE contra el huevo o la leche en los hijos de madres con atopia cuya dieta fue alta o baja en leche y huevo en el tercer trimestre del embarazo.

Sin lugar a dudas, la mayor sensibilización se lleva a cabo por medio del tracto digestivo. En el intestino se puede llevar a cabo una gran variedad de reacciones inmunológicas; su control, dependerá del antígeno implicado, la presencia o ausencia de lesión de la mucosa, o de otros factores tales como infección, madurez, estado nutricional y potencial genético del individuo.

En el neonato existen concentraciones bajas de IgA de secreción en la mucosa gastrointestinal (12) además de la inmadurez de los componentes inmunes de la barrera intestinal, también hay diferencias en las no inmunológicas como escasez de las placas de Peyer, disminución de la secreción de ácido gástrico, actividad proteolítica reducida, hipomotilidad y alteración en la composición de microvellosidades y de mucina. Durante este periodo de inmadurez cantidades excesivas de antígenos son transportados a través de la circulación sistémica, existiendo la posibilidad de presentar diversas entidades patológicas que estén relacionadas con la captación de antígenos y daño secundario realizando de esta manera la importancia de la lactancia materna debido a su alta concentración de IgA. Por otra parte estos anticuerpos de la leche humana están dirigidos contra una serie de antígenos (por la memoria inmunológica de la madre), además de los precursores de las células plasmáticas, provenientes de las placas de Peyer anidan en los acinos secretores del tejido mamario y en la lámina propia. Reafirmando con esto las publicaciones a favor de la baja incidencia de infecciones y enfermedades alérgicas, que se presentan en niños alimentados al SM comparado con otros estudios que sugieren que el efecto protector es relativo (13), como lo señala Wjust y cols. en un estudio llevado a cabo en 1990 en 6535 niños alemanes de 10 años de edad con atopia familiar. La leche materna contiene además macrófagos, lisosima, lactoferrina, C3 y C4 y factor acelerador de producción de IgA secretora.

Por otro lado, hay que recordar que el SM, así mismo, cuenta con varias proteínas que al ser ingeridas por el neonato pueden llegar a sensibilizar al mismo. Sobre esta base se centra otro aspecto de la sensibilización, y es el que está dado por la ingesta de alimentos potencialmente alergénicos por la madre. Se presume que cerca del 6% de los niños se pueden sensibilizar exclusivamente por el SM. Hattevig y cols. (14), encontraron que los hijos de madres quienes evitaron el huevo, la leche de vaca y el pescado, durante los

primeros tres meses de la lactancia, desarrollaron menos dermatitis por seis meses, comparados con un grupo control de madres que no tuvieron restricción en la dieta.

La misma fisiopatología sería marcada para los pacientes que son ablactados en forma temprana, al ingerirse proteínas altamente alergénicas y no haber una maduración intestinal adecuada se produce absorción de macromoléculas en el intestino que corren hacia el torrente sanguíneo sensibilizando al paciente. Estos contactos pueden provocar una reacción en cadena que conducen en definitiva a la secreción de anticuerpos específicos en todas las superficies mucosas. Se ha estudiado el transporte macromolecular en enfermedades humanas asociadas a una atrofia parcial o total de las vellosidades (14). En esos estados aumenta en gran manera la absorción de polietilenglicol en los pacientes con dermatitis con o sin alergia alimentaria demostrable. Esto deduce la importancia de un tracto gastrointestinal íntegro. Aún mas, se han hecho estudios para observar la frecuencia de diarrea en niños atópicos y no atópicos mediante alimentación al SM, y se demostró que estos cuadros se presentaron en menor proporción en ambos grupos pero si se demostró que el SM reduce la severidad de la diarrea en niños atópicos entre los siete y los doce meses de vida, pero no en niños mas grandes (15).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Como hemos mencionado con anterioridad, es importante el gran número de pacientes con enfermedades secundaria a trastornos alérgicos quienes se presentan, no solo en nuestro hospital donde a diario se valoran de tres a cinco niños de primera vez en el servicio de alergología. Como mencionamos anteriormente, a nivel mundial también se ha visto una mayor incidencia de enfermedades alérgicas, principalmente asma, pero lo que es más preocupante, es el hecho de que estos pacientes de primera vez que se presentan, en su gran mayoría inician su sintomatología antes del primer año de vida cuando el organismo apenas se encuentra madurando en todo su funcionamiento, logicamente, es mas fácil que se presenten complicaciones posteriores en el niño.

Nuestro papel principal no es solamente curar enfermedades sino prevenirlas, y sabiendo que la instalación de las enfermedades alérgicas se pueden retrasar, es que es importante conocer a fondo lo que nuestra población está realizando en relación a este problema.

## **HIPOTESIS:**

La ablactación temprana, la ablactación con alimentos inadecuados y la escasa alimentación al seno materno que se han reportado en nuestra población podrían ser factores condicionantes para la alta incidencia de enfermedades alérgicas en la población infantil. Estos factores extrínsecos podrían a su vez, estar potenciando los factores genéticos o intrínsecos en la población.

De acuerdo a esto, la alimentación al seno materno, la ablactación tardía y con los alimentos indicados tendrían un efecto benéfico sobre el inicio de las enfermedades alérgicas en los niños.

## **OBJETIVOS:**

Los objetivos de este trabajo los podemos resumir en los siguientes puntos:

1) Conocer el efecto de la alimentación del seno materno sobre el inicio de las enfermedades alérgicas en nuestro medio.

2) Conocer las consecuencias de la ablactación temprana en las enfermedades alérgicas de los pacientes que acuden al Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

3) Determinar si estos factores extrínsecos modifican el factor de riesgo genético.

4) Aportar recomendaciones que hagan posible retrasar el inicio de las enfermedades alérgicas o bien, si es posible, disminuir su incidencia.

## **MATERIAL Y METODO:**

Se trata de un estudio prospectivo el cual comprende de Octubre de 1993 a Enero de 1994. Se tomaron en cuenta todos los niños de primera vez que llegaron a la consulta externa de alergología del Hospital del Niño" Dr. Rodolfo Nieto Padrón" con el diagnóstico de alguna enfermedad alérgica.

Se completaron 100 niños de primera vez a los cuales se les realizó un cuestionario para conocer los factores de riesgo que pudieran tener en la aparición de enfermedades alérgicas.

A continuación se describen las variables analizadas: Grupo de edad; Sexo; lugar de origen, antecedentes de atopia y tipo de la misma, número de embarazo, tipo de leche recibida y tiempo de la misma, inicio de la ablactación, tipo de ablactación, inicio del padecimiento, diagnóstico de la enfermedad y tratamiento instaurado antes de llegar al hospital. Se hizo una relación de los diferentes factores y se estandarizaron.

## **RESULTADOS:**

### **SEXO:**

De los cien niños estudiados el 58% fueron del sexo masculino y el 42% correspondió a pacientes del sexo femenino lo cual nos dio una relación de 1:1.3 que corresponde a lo escrito en la literatura mundial en la que se observa leve prevalencia no significativa del hombre sobre la mujer (8).

### **EDADES:**

Las edades de los pacientes al momento de acudir a la consulta externa del servicio, fluctuaron de los siete meses hasta los 13 años de edad, los lactantes menores correspondieron aproximadamente al 6%, los lactantes mayores al 41%, preescolares al 25%, y escolares y adolescentes al 28%. Como se puede ver la mayor parte de los pacientes corresponden a las edades preescolares como lo indica la literatura.

### **ORIGEN:**

La mayoría de los pacientes como cabría esperar, provienen del municipio del Centro, aproximadamente un 68%, casi todos los municipios estuvieron presentes, llama la atención la presencia de 3 niños que acudieron de fuera de nuestro estado, originarios de Chiapas, Veracruz y Guanajuato. Los dos primeros los consideramos normal ya que al hospital acuden pacientes de estados circundantes, pero el de Guanajuato acudió por ser hijo de un Médico adscrito a este hospital.

### **ANTECEDENTES FAMILIARES:**

De todos los pacientes, el 62% contaban con antecedentes familiares de atopía y el 38% sin los mismos, estos resultados guardan similitud con lo referido en la literatura (8). Algunos niños resultaron tener dos o más familiares afectados, de estos los que más encontramos fueron los padres en un 35%, les siguen los abuelos con un 22%, tíos en primera línea con un 9% y otros en 12%. Las enfermedades alérgicas más frecuentes entre familiares fueron asma bronquial en 59%, rinitis alérgica 15%, urticaria 3% y dermatitis atópica (1%).

#### **ANTECEDENTES PERSONALES:**

Encontramos que 47% de los casos fueron productos de primer embarazo, 21% del segundo, 23% del tercero y solo 9% del cuarto en adelante.

#### **ANTECEDENTES DIETETICOS:**

70% de los pacientes se alimentaron al SM, aunque solo el 13% recibió SM como única fuente de alimentación, 30% por lo tanto se alimentaron con fórmulas industrializadas únicamente.

Los periodos de tiempo en el que se dio SM se distribuyeron de la siguiente manera, hasta un mes 11%, hasta dos meses 17%, hasta 3 meses 20%, hasta 4 meses 10%, hasta seis meses 15% y mas de seis meses 27%. El tiempo máximo que se dió SM fue de 24 meses y el tiempo mínimo de 7 días, con un promedio total de 5.5 meses.

Los periodos de tiempo en el que se dió fórmulas lácteas industrializadas (FLI) fueron: leche maternizada por un mes 2%, hasta dos meses 11%, hasta tres meses 25% y hasta 4 meses o mas 62%. Para los grupos de hasta uno y dos meses de administración de FLI se sustituyó esta por derivado proteico de soya (DPS), el resto se le inició la leche entera de vaca (LEV).

Considerando los periodos de ablactación encontramos que esta se inició al mes en 2% de la población estudiada, 14% a los dos meses, 48% a los tres meses, 24% a los cuatro meses, 5% a los cinco meses y 7% a los seis meses

#### **INICIO DE PADECIMIENTO:**

Encontramos que los problemas alérgicos se iniciaron en 34% de los casos estudiados antes del año de edad, 47% entre el primer y tercer año, 14% entre los 4 y seis años, y 5% después de los seis años.

Se correlacionó el inicio del padecimiento en los niños que únicamente fueron alimentados con SM encontrando que solamente el 30% de los casos se inició antes del año de edad y el 70% entre el primer y tercer año. Posteriormente relacionamos el inicio del padecimiento en los niños que recibieron solamente FLI y encontramos que antes del primer año el 37% ya

presentaban problemas alérgicos, 43% entre el primer y tercer año, el 17% en edad prescolar y 3% en edades escolares o mayores.

Entre los niños que se alimentaron con leche mixta (LM), el 33% comenzaron antes del primer año de vida, 44% entre el primer y tercer año, 16% entre los cuatro y los seis meses, y el 7% posterior a los 7 años de edad.

La relación en general del inicio del padecimiento antes del primer año de vida fue de 12% para los alimentados con SM, 32% para los alimentados con FLI y 56% para los alimentados con LM. De los pacientes que iniciaron entre el primer año y los tres años, el 19% recibieron SM, 28% recibieron FLI y 58% LM. Los que iniciaron entre el 4 y sexto año de vida, ninguno recibió seno materno, 36% se alimentó con FLI y 64% con LM. Finalmente, los niños que iniciaron su padecimiento posterior a los seis años de edad, el 20% recibió alimentación con FLI y el 80% con LM.

También se relacionó el SM y los antecedentes de los pacientes; 6 tuvieron antecedentes positivos y 7 negativos para un 46% y 54% respectivamente. De todos los pacientes con antecedentes positivos solamente el 10% recibieron SM exclusivamente durante la lactancia, 32% FLI y 58% alimentación mixta. En cuanto a los antecedentes negativos la relación fue prácticamente igual: 19% se alimentaron con SM, 26% con FLI, y 55% con LM.

En cuanto a los pacientes que recibieron alimentación solamente con FLI, el 66.6% tenían antecedentes positivos y el 33.4% negativos. Finalmente, entre los niños que tuvieron alimentación mixta el 63% tenían antecedentes positivos y el 37% negativos.

Se relacionó un factor de riesgo, el cual consideramos como el más importante y que es la predisposición genética con un factor profiláctico como lo es el SM. Hay que decir que solamente seis pacientes pudieron ser englobados aquí y el 66% iniciaron su padecimiento antes del año de edad y el resto entre el primer y tercer año. Sin embargo, cuando vimos a estos cuatro pacientes su periodo de ablactación, encontramos que tres de ellos iniciaron su ablactación a los dos meses de edad y uno a los tres meses, esto es, tenían otro factor importante de riesgo. Si vemos a los otros dos pacientes que iniciaron su

problema después del año de edad, se ablactaron a los cinco meses y 9 meses respectivamente; a estos dos pacientes probablemente les benefició la ablactación tardía.

Por otro lado, sin factor de riesgo genético y SM ningún paciente presentó problemas antes del año de edad y prácticamente el 100% lo iniciaron posterior al año de edad (fueron 7 pacientes en total), tres pacientes se ablactaron a los tres meses, tres a los cuatro meses y solamente uno a los siete meses.

Por otro lado, para valorar aun mas el efecto protector del SM, relacionamos a los pacientes con un factor de riesgo importante, la predisposición genética, y que fueron alimentados con FLI durante su lactancia. Fueron en total 20 pacientes, de los cuales el 45% iniciaron su padecimiento antes del año de edad. Estos pacientes fueron ablactados de la siguiente manera: uno antes de los dos meses, cuatro a los tres meses, tres a los cuatro meses, y solamente uno después de los seis meses. Esto quiere decir, que había otro factor de riesgo mas.

En cambio en los pacientes sin predisposición genética y que se alimentaron con FLI, solamente dos de los 10 pacientes iniciaron antes del año de edad, esto corresponde al 20%, estos fueron ablactados a los tres y cuatro meses. Recordemos que en el grupo del seno materno ninguno se enfermó a esta edad.

De los pacientes con predisposición genética y FLI :45% iniciaron antes del primer año, 40% iniciaron entre el primer y tercer año, el 10% entre los 4 y 6 años y solamente el 5% posterior a los seis años de edad. En cambio en los que no tenían antecedentes positivos, 50% comenzaron entre el primer y tercer año, 20% antes del primer año y 30% restante entre los cuatro y seis años.

En la siguiente tabla valoraremos a los pacientes (36 en total) alimentados con LM y antecedentes positivos; 28% iniciaron antes del año de edad, 52% entre el primer y tercer año, 14% entre los cuatro y los seis años y 6% posterior a los seis años. Los tiempos de ablactación fueron muy variados, pero en los que iniciaron antes del año de edad hubo uno que se ablactó al mes de edad, y otro a los dos meses, seis a los tres meses, uno a los cuatro y otro a los cinco.

**Es increíble ver que casi todos los pacientes con predisposición genética se ablastaron antes de los seis meses y esto es otro factor de riesgo.**

Finalmente, el último grupo corresponde a los pacientes con alimentación mixta y antecedentes negativos. Fueron 21 pacientes, el 43% iniciaron su padecimiento antes del año de edad, 33% entre el primer y el tercer año y el 19% entre los 4 y los seis meses y finalmente el 5% posterior a los seis meses. Del primer grupo, su edad de ablastación correspondió, uno a los dos meses, tres a los tres meses y 5 a los cuatro meses.

#### **INICIO DE ABLACTACION:**

Los pacientes con predisposición genética en general, pero que iniciaron su padecimiento antes del año de edad, se ablastaron de la siguiente manera: 4% antes del mes de edad, 22% al segundo mes, 48% al tercer mes de edad y 4% a los cinco y seis meses respectivamente. Esto quiere decir que la mayoría de los niños con predisposición genética se les agregó otro factor de riesgo. Lo que si es semejante es el inicio de la ablastación de estos pacientes comparados con la población en general a los tres meses en promedio cuando en estos pacientes se recomienda a los seis meses.

#### **DIAGNOSTICOS:**

Analizaremos ahora cuales fueron los Dx de los pacientes que integraron este estudio y vemos que de los cien pacientes 72 tienen diagnóstico de asma bronquial lo que corresponde a un 67% (es mayor por considerar que algunos niños tienen mas de dos diagnósticos) De cualquier forma tiene un porcentaje parecido a los estudios ya realizados anteriormente, 23% tiene diagnóstico de rinitis alérgica, 6% urticaria, 3% rinoconjuntivitis alérgica y 1% conjuntivitis alérgica pura.

Revisamos los diagnosticos en los niños que iniciaron su padecimiento antes del año de edad y vemos que de los 34 pacientes dos tuvieron doble diagnóstico lo que aumentó el numero de padecimientos a 36. Sobre este total vemos que el 83% tuvieron problemas de asma, el 11% tuvieron rinitis alérgica, 3% dermatitis atópica y 1% rinoconjuntivitis alérgica.

Ahora por curiosidad dividimos a los pacientes en esta edad (menores de un año) con el Dx de asma, vemos que 17 fueron hombres y 13 mujeres (60% y 40% respectivamente) como vemos igual al porcentaje en general de nuestros pacientes.

#### **TRATAMIENTO PREVIO:**

La mayoría de nuestros pacientes, cuando llegan a este hospital llevan un tratamiento instaurado por médicos generales o pediatras particulares como lo podemos comprobar en nuestro estudio, donde cerca del 66% ya recibieron tratamiento previo comparados con el 34% que no lo recibieron. 6% fueron tratados exclusivamente con antibióticos pensando en un problema infeccioso crónico. La mayoría fueron tratados correctamente (80%). Llama la atención que uno de nuestros pacientes fue tratado con inmunoterapia en su lugar de origen.

#### **TIPO DE ABLACTACION:**

Finalmente hablaremos de la ablactación de nuestros pacientes. En un apartado anterior vimos la relación en cuanto al periodo de ablactación y su relación con los demás factores de riesgo. Aquí solamente veremos cuales son los alimentos que mas frecuentemente se le dieron a nuestros pacientes y su relación alérgica de los mismos.

Se encontraron en total 12 alimentos utilizados por nuestra población para ablactar a nuestros pacientes y fueron: huevo, cítricos, verduras, frutas en general principalmente manzanas y plátano, pollo, tomate, chocolate, frijol, pescado; así también productos alimenticios industrializados (gerber). Como vemos, fueron alimentos muy variados, muchos niños recibieron mas de un alimento de los mencionados para iniciar su ablactación lo que hizo un total de 311 ablactaciones. También podemos ver la gran cantidad de alimentos potencialmente alérgicos utilizados.

De todos los alimentos antes mencionados vimos lo siguiente: el 20% de los pacientes se les ablactó con frutas en general principalmente manzana y plátano, pero de ahí el 17% se les dio cítricos sobre todo jugo de naranja. En frecuencia decreciente continúan las verduras, las cuales fueron en general dadas hervidas y cocidas. El huevo se administró en un 9%, pollo 7%,

alimentos enlatados 5%, siendo los grupos mas bajos el chocolate y los frijoles en un 2%, solamente a un paciente se le dio pescado y a otro pure de tomate.

En los pacientes que iniciaron su padecimiento antes del año de edad (59 ablactaciones en total) podemos encontrar lo siguiente:36% de las veces se utilizaron citricos como primer alimento, 22% se usaron verduras, 14% pollo, 13% huevo, 8% gerber, 3% frijoles y a un paciente chocolate y tomate. Vemos en este grupo a los alimentos mas alergénicos.

## DISCUSION:

Dentro de todas las patologías que se atienden en nuestro hospital las enfermedades alérgicas constituyen un alto porcentaje. En un estudio realizado en este hospital se encontró que cerca del 12% de los niños en edad escolar padecen de asma bronquial. En cuanto a la relación en los diferentes sexos en frecuencia de enfermedades alérgicas encontramos una relación de 1:1.3, en general varios estudios realizados con anterioridad, dan una frecuencia igual para ambos sexos aunque siempre se desvía la curva ligeramente hacia el sexo masculino. En un estudio realizado por Merret y cols. (7), en 1988 encontraron la presencia de asma como padecimiento mas importante antes del primer año de vida, y que se encontró con la misma frecuencia tanto en niños como en niñas en nuestro estudio encontramos los mismos datos; de hecho de todas las enfermedades alérgicas existentes cerca del 85% fue asma en el primer año de vida.

## PREDISPOSICION GENETICA:

La predisposición genética, continua siendo el factor de riesgo más importante de todos los pacientes para desarrollar enfermedad alérgica. Sin embargo existen varios pacientes los cuales no cuentan con antecedentes positivos. En un estudio realizado por Stawlborg (16) en una población en general con niños que desarrollaron alergias, reportó que cerca del 47.6% de los niños tenían miembros de la familia con problemas alérgico, en nuestro estudio esta frecuencia fue ligeramente mayor a cerca del 60%. Así mismo, es de mas importancia cuando esta predisposición genética se encuentra en primera línea que cuando es de línea mas lejana. Es probable, sin embargo, que cuando existen mas de dos antecedentes familiares de importancia se duplica el riesgo de presentar enfermedades alérgicas. Nosotros encontramos que la mayoría de los pacientes con predisposición genética sus padres constituían el antecedente mas frecuente de enfermedad alérgica.

## NUMERO DE EMBARAZO:

Entre otros factores de riesgo está sin duda el nivel socioeconómico. Esto se ha demostrado en otros estudios como lo reporta Arshad y cols. (17) y esto puede influir así mismo en el numero de embarazo, es mas frecuente en el primer embarazo ya que cuando un matrimonio cuenta con un hijo con este

problema generalmente al acudir al médico este aconseja a los padres sobre el manejo que debe de seguir en los hijos subsiguientes. Esto es cierto, quizás en un medio socioeconómico alto o medio, pero en nuestro hospital, donde la mayoría de la población es de nivel mas bajo tienden a pasar dos eventos:1) La madre se embaraza de inmediato de tal modo que el cuidado que se puede prestar al otro hijo disminuye y 2) por poco interés de los padres no acuden temprano al médico para pedir ayuda y conocer acerca del problema de su hijo.

#### **EFFECTOS BENEFICOS DELSENO MATERNO:**

Aun persisten las controversias en cuanto al papel del seno materno para prevenir las enfermedades alérgicas. Así, algunos autores hablan sobre su papel benéfico sobre todo en los primeros meses como lo menciona Wright y cols. en un estudio realizado en 1989 (18), pero otros estudios concluyen que administrando SM no hay efecto protector mayor como lo mencionan en un estudio en Alemania en 1992 realizado por Wjst(13). Sin embargo, entre mas controversia despierta, mas estudios se han estado realizando para demostrar y apoyar o bien negar este efecto protector. Hay que recordar que existen muchos factores de riesgo que pueden influir positiva o negativamente en el inicio de las enfermedades alérgicas principalmente en el primer año de vida. Con respecto a lo encontrado en nuestro estudio, cerca del 50% de nuestra población da seno materno, sin embargo también es cierto, que muchas de las veces se da en forma incorrecta, esto es, en ocasiones solamente algunos días después del nacimiento y en otras solamente por la noche, o bien como nos comentaban las madres de nuestros pacientes; cuando había tiempo. Aún así, los pacientes que se les dio SM por algún tiempo definitivamente comenzaron sus problemas alérgicos posteriores al año de edad, esto es mucho mas importante cuando existen otros factores de riesgo como la predisposición genética. La alimentación mixta vista en nuestro estudio, la cual fue la mayor, se relacionó con el inicio del padecimiento después del primer año de vida y a posteriori. Habrá que preguntarnos que cantidad de SM recibieron. Nosotros incluimos como LM aquellos pacientes que recibían ambas leches independientemente del tiempo que se les dió de cada una. Muchas de las veces, como lo mencionaron las madres solamente se dio SM por espacio de 15 días y en ocasiones menos y 3 o mas meses FLI. Por ello consideramos que esto sea el motivo por el cual los pacientes con alimentación mixta presentaron una alta incidencia de enfermedades alérgicas antes del primer año de vida. También

aquí se presta a controversias; muchos estudios hablan sobre el efecto protector del SM independientemente del tiempo que se le dió al niño como lo menciona en su trabajo Merret y cols. (9), en un estudio realizado en 500 niños y a los cuales se les dió SM por un corto periodo de tiempo encontrando que aparentemente la duración del SM fue menos importante que el hecho de darlo. Pero por otro lado, Miskelly y cols (20), en un estudio realizado en niños menores de un año de edad, encontró un efecto protector del SM cuando este se dió por un periodo largo de tiempo, y en otro estudio realizado por Przbilla y cols (20), en 1990 también encuentra un efecto protector del SM pero solamente cuando este se da exclusivamente sin presencia de otro tipo de leche durante los primeros meses de vida. Basados en todos estos estudios, consideramos que efectivamente es mas importante dar el SM en forma exclusiva aunque sea por espacio corto que introducirlo junto con FLI ya que por un lado existe el efecto protector del SM y por otro lado el factor alergénico de la FLI. Definitivamente, como lo vimos en nuestro estudio cuando damos el SM solo nos brinda mejor efecto sobre todo cuando existen menos factores de riesgo.

#### **EFFECTOS DE LA ABLACTACION:**

Mucho se ha hablado sobre los efectos de la ablactación temprana en los pacientes con riesgos de presentar enfermedades alérgicas. Fisiológicamente es fácil entender el porque estos pacientes con antecedentes y ablactación temprana desarrollan mas enfermedades alergicas. La exposición directa de múltiples alimentos alergenicos se han asociado con la presencia de dermatitis atópica de presentación temprana (21). La introducción lenta de alimentos sólidos en estos niños con predisposición genética, posterior a los seis meses de edad reduce la aparición de trastornos alergicos incluso de un 40% hasta un 13% como lo demostró Arshad en su estudio. Por otro lado, la hipersensibilidad a los alimentos puede jugar un papel inmunopatogénico en la dermatitis atópica de aproximadamente una tercera parte de los niños. Sampson H. y cols. (23), en 320 niños seleccionados con dermatitis atópica moderada a severa, encontró que el 63% presentaban hipersensibilidad a los alimentos, se cree, que los mastocitos mediadores de IgE como las células mononucleares, son las responsables de las lesiones dérmicas posterior a la ingesta de alergenos alimentarios. Así, si nosotros introducimos los alimentos sólidos lentamente después de los seis meses de vida estamos tratando de disminuir la sensibilización del niño a las proteínas extrañas. Se conocen hasta el momento

un gran sin número de alimentos alergénicos, incluso se han estandarizado regímenes alimenticios de como ir introduciendo los alimentos en los lactantes y evitar su sensibilización, sin embargo aun existe desinformación entre el mismo personal médico de la manera correcta como deben de manejarse estos pacientes.

Nuestra población, continua ablactando a los niños en forma temprana tengan o no antecedentes de enfermedades alérgicas. Y también llama la atención la gran cantidad de alimentos alergénicos que utilizamos para ablactar a estos niños. Nuestro estudio demuestra la presencia de cítricos como el principal alimento utilizado en los niños que comenzaron su sintomatología antes del año de edad comparado con el resto de nuestra población. Esto es dado por la ignorancia de prevenir la presencia de enfermedades alérgicas en los pacientes atópicos.

Sería interesante que a todo paciente con predisposición genética y que acude a nuestra consulta externa ya ablactado busquemos la forma de investigar si ya fue sensibilizado o aun se puede modificar su patrón de dieta como evento profiláctico. Se sabe que cuando se produce una respuesta inmune específica a la estimulación antigénica de un alimento en el tracto gastrointestinal, se aumentan los niveles de IgE en las evacuaciones (24).

En un estudio danés realizado en 1988 (25), se estudiaron un total de 105 niños de alto riesgo por espacio de 18 meses manejados con SM y dieta de restricción durante los primeros seis meses de vida. Se pudo observar claramente que al año y medio de edad solamente el 34% de los pacientes presentaron algún trastorno alérgico comparado con el 74% del grupo control. Su manejo así mismo disminuyó la presencia de broncoespasmo recurrente y dermatitis atópica. Al igual que en la literatura, encontramos que en los pacientes con problemas antes del año de edad, el principal trastorno fue el asma bronquial y que puede ser prevenido por la ingesta de seno materno y una ablactación cuidadosa.

#### **OTRAS IMPLICACIONES:**

Finalmente mencionaremos otros dos puntos de interés. En tres niños los cuales se alimentaron solamente con SM por espacio de dos meses, se les dió

posteriormente DPS . También se ha hablado mucho sobre el efecto que pudiera tener la soya sobre la prevención o al contrario, sobre la sensibilización en estos niños. El DPS se ha usado desde hace mucho tiempo en los pacientes que presentan intolerancia a los disacaridos y/o en aquellos que presentan intolerancia a la LEV. En nuestro medio es muy frecuente los cambios de leches desde la etapa neonatal dadas por los mismos padres o por un médico, creyendo en un efecto benéfico. Durante mucho tiempo se pensó que la soya carecía de alergenicidad , y se ha observado incluso un aumento normal del peso y de la talla del niño. Sin embargo, estudios mas recientes han demostrado que el DPS si ocasiona un importante grado de sensibilización y que es capaz de producir alergia (26). Así nos presentamos ante una problematica importante; todos sabemos que gran parte de nuestra población por alguna razón no da SM al niño por lo que nos cabría preguntar ¿que podemos ofrecerles a estos pacientes? Se han fabricado gran cantidad de leches hipoalergénicas pero las mas importantes son las llamadas fórmulas hidrolizadas. Estas se han comprobado, que aunque no es el alimento ideal para estos pacientes son los que menos posibilidades tienen de producir una reacción alérgica. Un estudio japonés realizado en 1992, no observaron diferencia significativa en los pacientes con riesgo de presentar enfermedades alérgicas y alimentados con fórmulas hidrolizadas comparados con los alimentados con SM.(27). Así pues, consideramos que en aquellos pacientes en los cuales no se es posible dar SM, puede en un momento dado, ser sustituido por este tipo de leches. Como punto final tocaremos el punto de la desnutrición en estos pacientes con restricción dietética. Nuestro estudio no abarca este apartado pero es nuestra obligación comentar que se han realizado estudios doble ciegos encontrando que el peso y la talla de los pacientes sometidos a un régimen alimenticio de restricción no presentaron diferencia significativa en cuanto al peso y la talla del grupo control lo que quiere decir que bien el niño se puede mantener solamente con seno materno hasta los seis meses de edad e ir introduciendo posteriormente en forma lenta y progresiva los alimentos sin que eso afecte el patron de crecimiento.

## **CONCLUSION:**

Al concluir el análisis de los resultados del presente estudio, podemos lograr demostrar varias cosas importantes:

1)La presencia de enfermedades alérgicas es semejante tanto en niños como en niñas, aunque se observa una leve tendencia a prevalecer en el sexo masculino.

2)La mayor parte de los pacientes que llegan a la CE de alergología por primera vez, lo hacen entre el año de edad y los tres años sin que esto implique que a esta edad sea la aparición mas frecuente.

3)La predisposición genética es el factor de riesgo mas importante para cualquier niño en la aparición de enfermedades alérgicas, y principalmente cuando esta herencia proviene de primera línea.

4)El seno materno es un factor protector en la instalación de cuadros de ~~alergia~~ **alergia** principalmente en dos circunstancias:Cuando existen otros factores de riesgo agregados y cuando el tiempo del mismo es mayor de tres meses. Es probable que su efecto sea mayor cuando se administra exclusivamente que cuando se da en alimentación mixta.

6)La ablactación tardía y lenta es un protector de la instalación temprana de enfermedades alérgicas, principalmente en pacientes de alto riesgo.

## RECOMENDACIONES

Lo mas relevante de esta problemática, es sin duda, la prevención. Por ello es imperativo la educación a los padres con antecedentes de alergia en su familia para que se tenga el cuidado necesario y se tomen las medidas adecuadas de prevención en sus hijos. Estas medidas las podemos resumir en tres puntos sencillos entre otros, pero que nos pueden evitar el enfrentarnos tempranamente a estas enfermedades con el riesgo de tener mayor morbilidad:

1).-El seno materno solo, es el mejor alimento de prevención de enfermedades alérgicas en el primer año de vida.

2).-Una ablactación tardía a partir de los seis meses y con un adecuado régimen de selección de los alimentos evitaremos un factor de riesgo mayor.

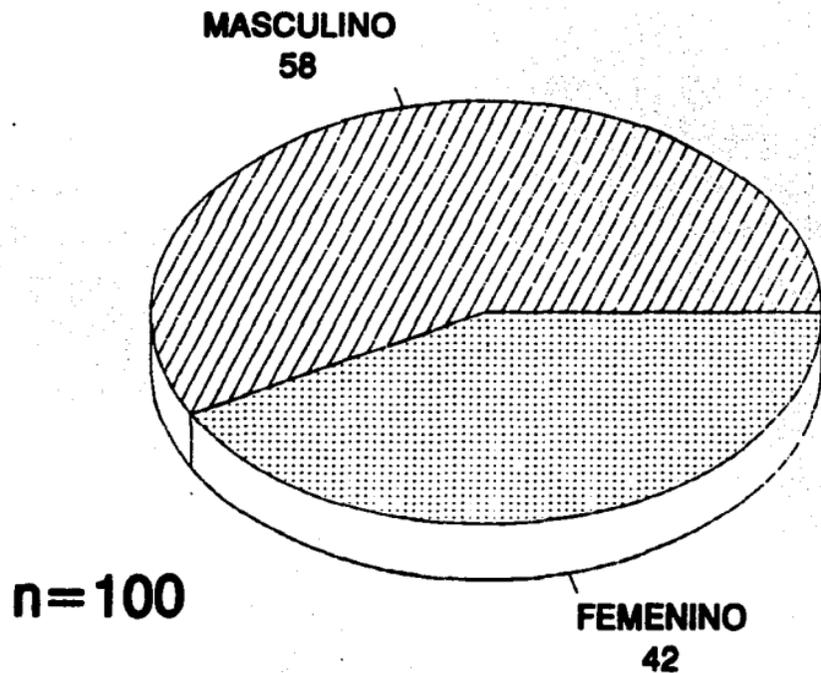
3).-En aquellos pacientes en los que por alguna razón no se les puede ofrecer seno materno, es preferible usar fórmulas hidrolizadas que leche de soya o industrializada.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

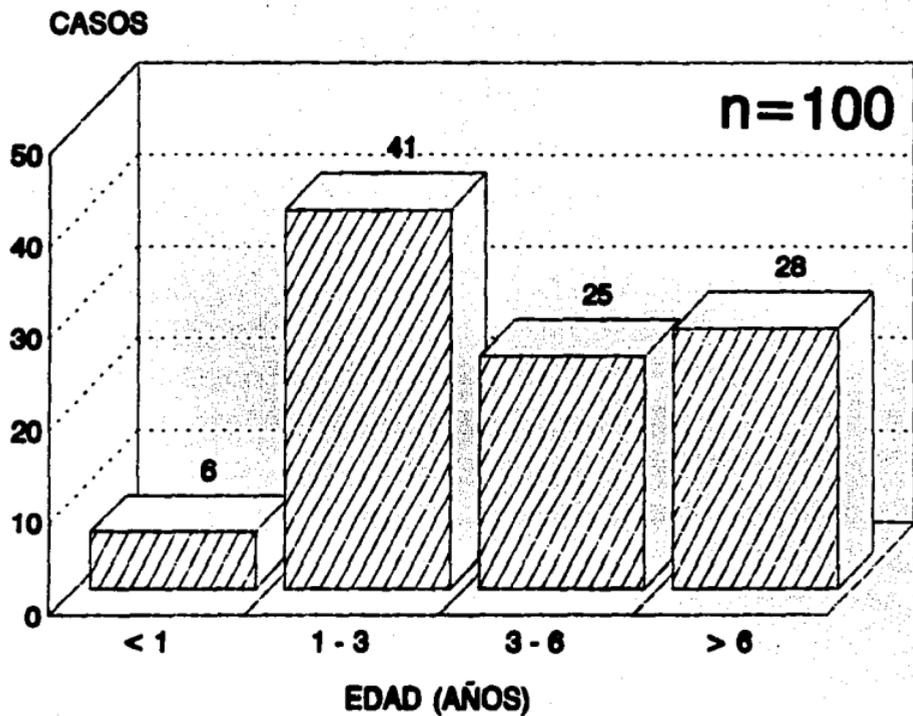
## **BIBLIOGRAFIA**

- 1.-Nelson W. Tratado de pediatría 1983 tomo 1 pags. 638-648.
- 2.-Avila S. Alergia e hipersensibilidad 1992 pags. 582-588.
- 3.-Alarcón D. Nociones de inmunorregulación 1988 vol 3 pags. 1-18
- 4.-Zeinger R. Heller S. et al Effect of combined maternal and infant food-allergy avoidance on development of atopy in early infancy: A randomized study. J. allergology clin. immunology; 1989 July 84 (1) 72-88.
- 5.-Strobel S. Dietary manipulation and induction of tolerance. J pediatric. 1992 Nov 121 (5) 574-579.
- 6.-Casillas R. Prevencion de alergia o régimen de reducción. Actualización pediátrica 1993 Septiembre-Octubre 9 (48) 1-4.
- 7.-Merret G. Burr M. et al Infant feeding and allergy 12 month prospective study of 500 babies born into allergic families. Ann. alergy 1988 Dec. 61 (61) 13-20.
- 8.-Weeke E. Epidemiology of allergic disease in children. Rhinology suppl. 1992 Sept. (13) 5-12.
- 9.-Inoue K. Clinical epidemiology of bronchial asthma in children report No. III comparison of prevalence of asthma with 1982 and 1990 and environmental factors. Arerugi 1992 Nov. 41 (11) 1575-1583.
- 10.-Magnuson F. Oman K. maternal obstention from cow milk and egg and allergy risk pregnancies. Effect on antibody production in the mother and the newborn. Allergy 1987 (42) 64-73.
- 11.-Lilja G. Danneaus A. et al. Inmune response of atopic woman and fetus; Effects of high-and low-dose food allergen intake during late pregnancy . Clinical allergology 1988 (18) 131-142.
- 12.-Del Río B. et al. alergia a alimentos. Boletín médico del Hospital Infantil de México Junio 1993 Vol 50 (6) 422-427.
- 13.-Wjst M. et al. Does breast feeding prevent asthma and allergies. results of the Munich asthma and allergy study. Monat-sschr-kinderheil KD. 1992 oct.140 (10) 769-774.
- 14.-Freir S. et al. Destino de los antígenos extraños en el tracto gastrointestinal del lactante. Nestle 1985 23-27.

- 15.-Russka I. Occurrence of acute diarrhea in atopic and non atopic infant. The role of prolonged breast-feeding. *J. pediatric gastroenterology nutr.* 1992 Jun. 14 (1) 27-33.
- 16.-Stawberg M et al. Breast-feeding colk milk feeding, and allergy. *Allergy* 1985 Nov. 40 (8) 612-615.
- 17.-Arshad S. et al. Effect of environmental factors on the development of allergic disorders in infancy. *J. allergy clin. immunology* August 1992 vol 90 (2) 235-241.
- 18.-Wright A. et al. Breast feeding and lower respiratory tract illness in the first year of life. *BMJ* 1989 Oct. 14299 (6705)946-949.
- 19.-Miskelly F. et al. Infant feeding and allergy. *Atch-dis-children* 1988 April 63 (4) 388-393.
- 20.-Przdilla B. et al. Food allergy and atopic eczema. *Semin-dermatology* 1990 Sept. 9 (3) 220-225.
- 21.-Fergusson D. et al. Eczema and infant diet. *Clinical allergology* 1981 (11) 325-331.
- 22.-Arshad S. Matthews S. et al. Effect of allergen avoidance on devepment of allergic disorders in infancy. *Lancet* 1992 Jun 20339 (8808)1493-1497.
- 23.-Sampson H. et al. The imunopathogenic role of food hipersensitivity in atopic dermatitis. *Acta-derm-venereol-suppl.* 1992 (176) 34-37.
- 24.-Sasai K. IgE levels in faecal extracts of patients with food allergy. *Allergy* 1992 Dec. 47 (6) 594-598.
- 25.-Walken S. et al. Effect of an allergy prevention programme on incidence of atopic symptoms in infancy a prospective study of 159 high-risk infants. *Allergy* 1992 Oct. 47 (5) 545-553.
- 26.-Businco L. et al. Allergenicity and nutritional adequacy of soy protein formulas. *Journal pediatr.* 1992 Nov. 121 (5) 521-528.
- 27.-Shimojo N. et al. Allergy to casein hidrolysate formula a study off sensitiving allergen. *Alerugi* 1992 Sept. 41(9) 1413-1418.

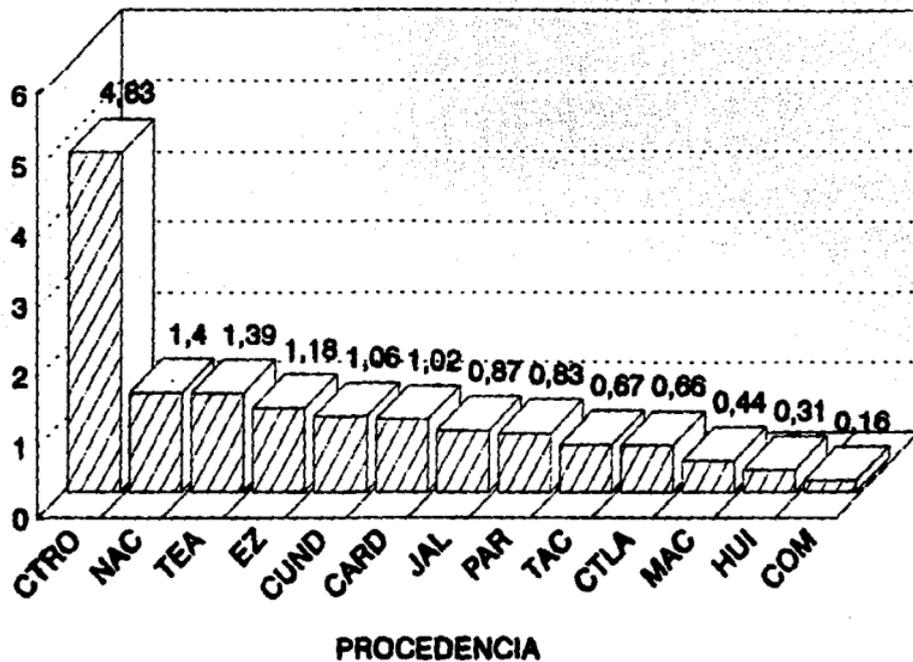


GRAFICA No. 1

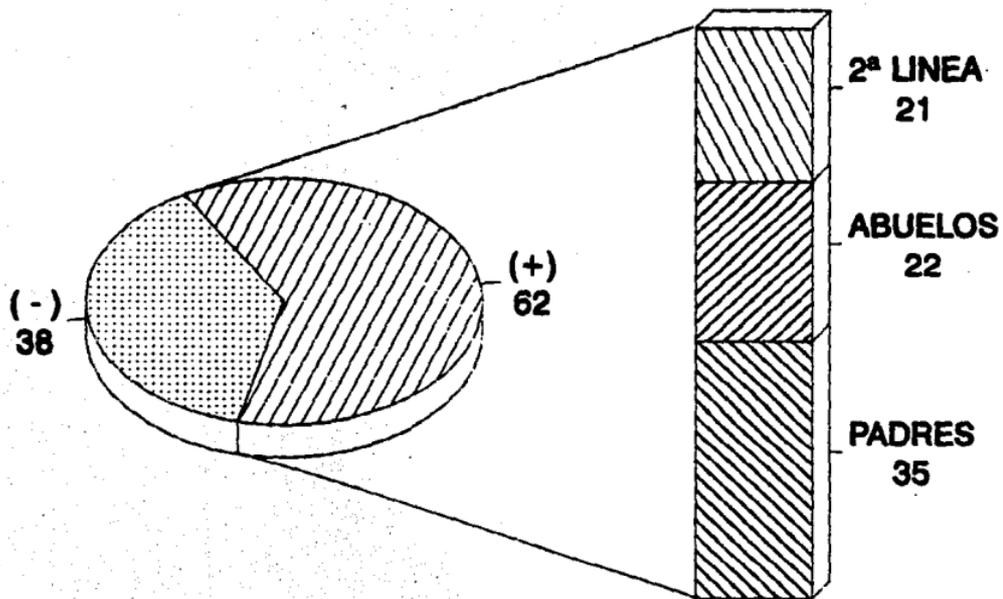


GRAFICA No. 2

### CASOS/10,000 <15 AÑOS

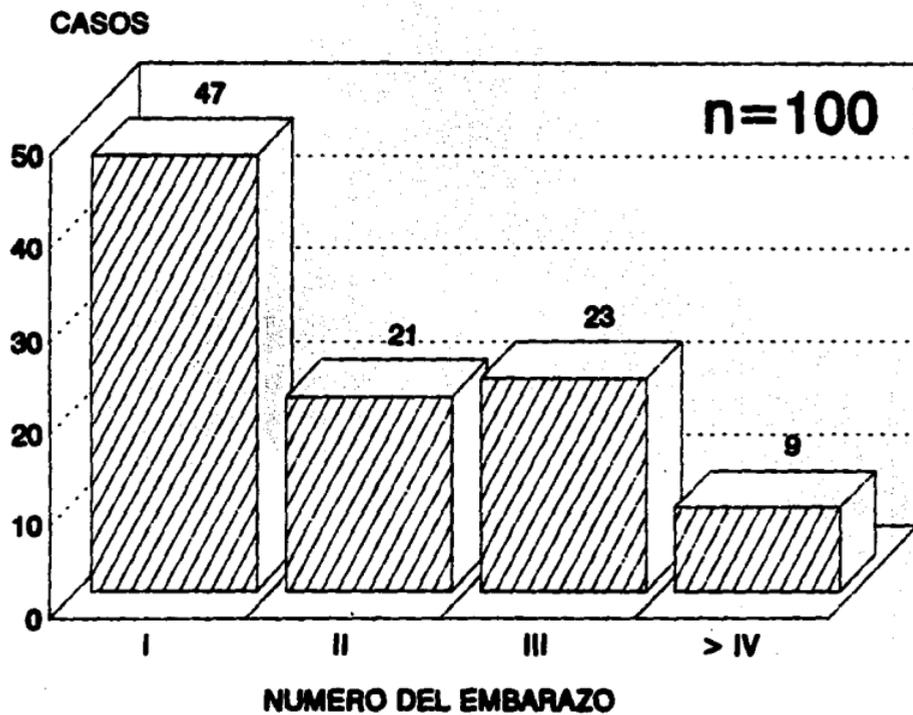


GRAFICA NO. 3

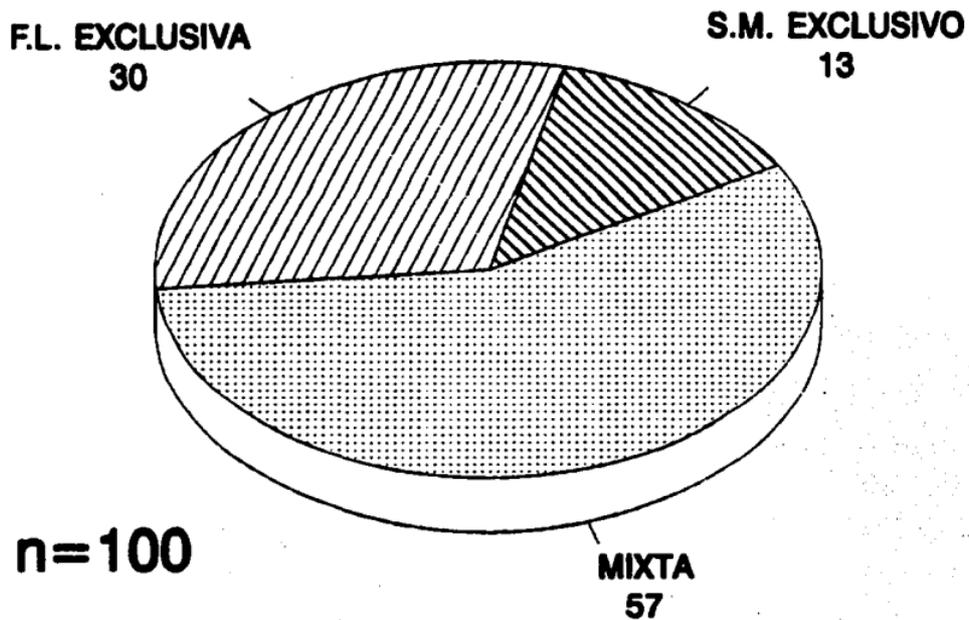


GRAFICA No. 4

<b>ANTECEDENTE</b>	<b>CASOS</b>	<b>%</b>
<b>ASMA</b>	<b>59</b>	<b>76</b>
<b>RINITIS</b>	<b>15</b>	<b>19</b>
<b>URTICARIA</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>ECCEMA</b>	<b>1</b>	<b>1</b>
<b>TOTAL</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

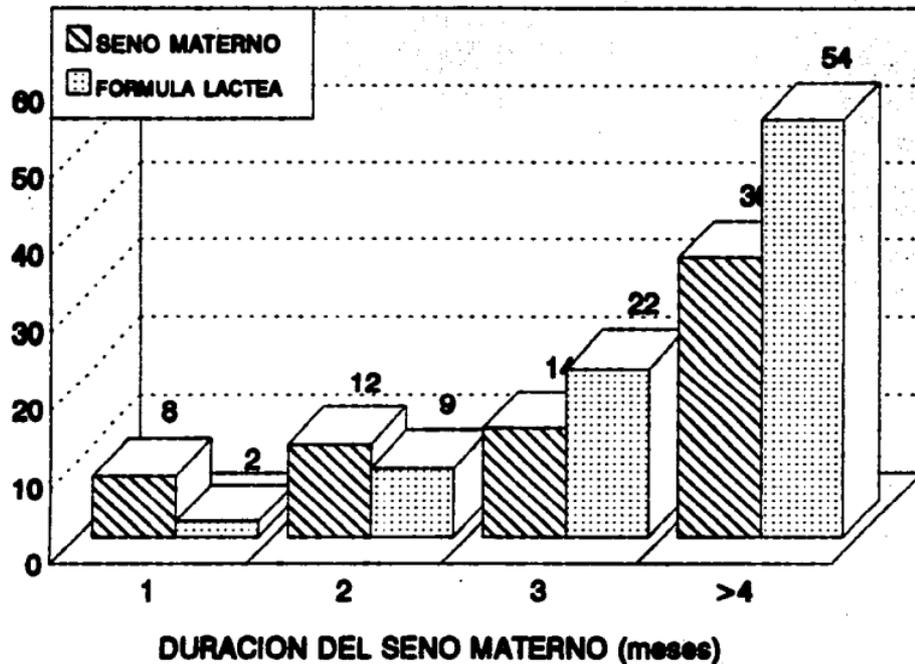


GRAFICA No. 6



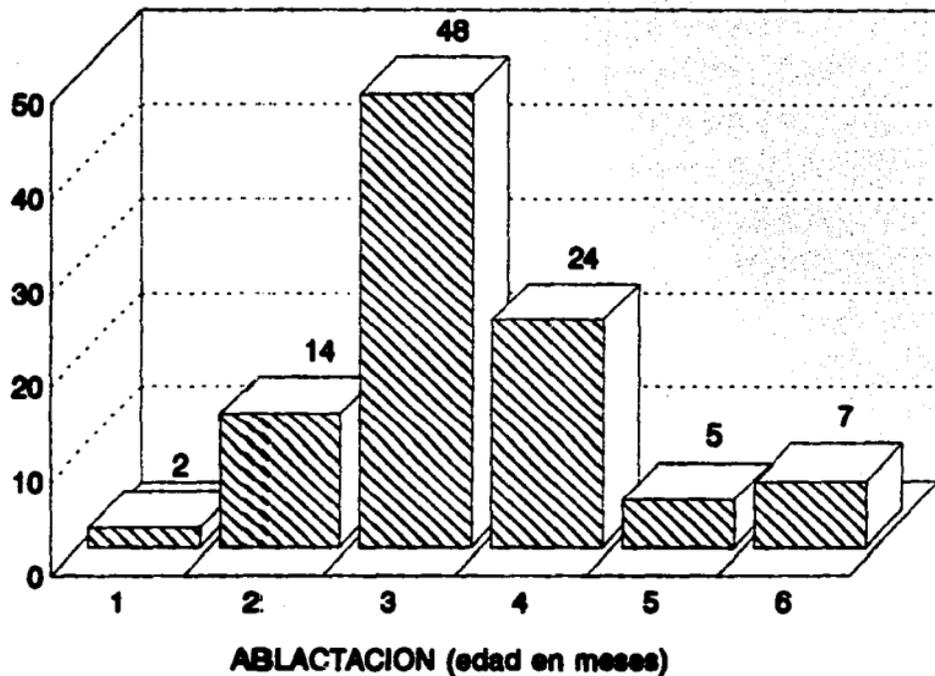
GRAFICA No. 7

# CASOS



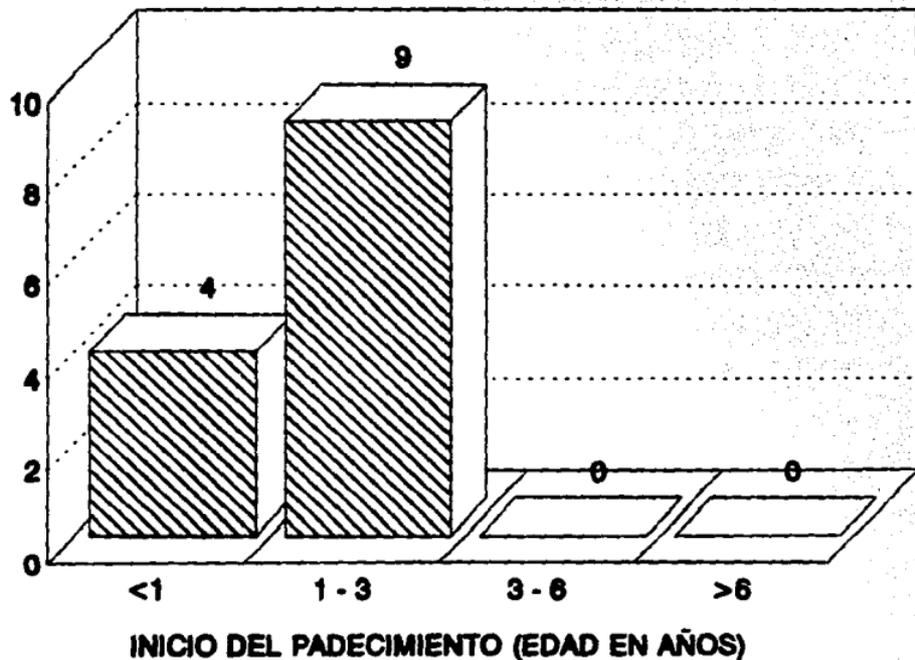
GRAFICA No. 8

# CASOS



# CASOS

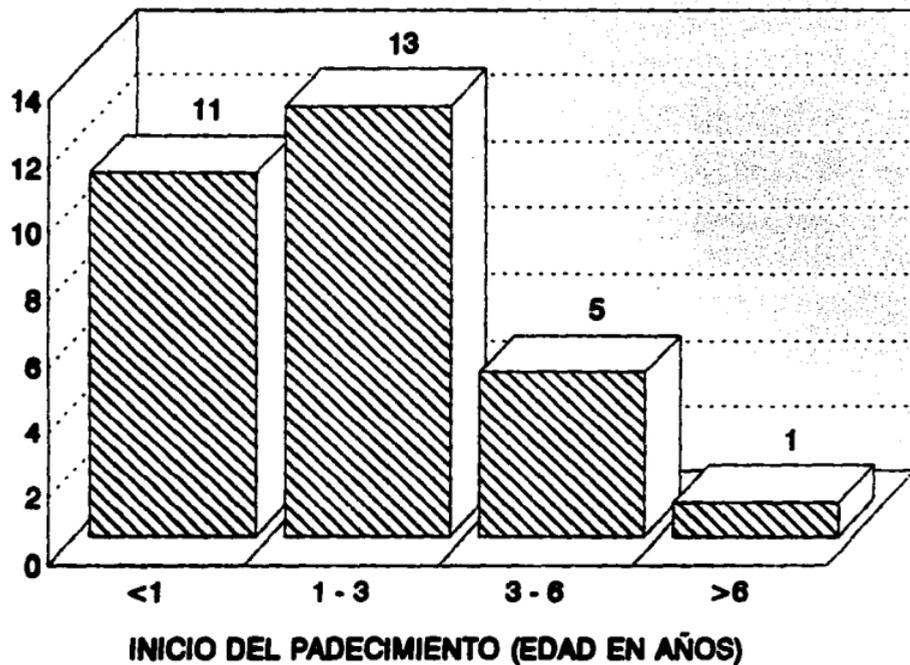
PACIENTES ALIMENTADOS CON SENO MATERNO



GRAFICA No. 10

**CASOS**

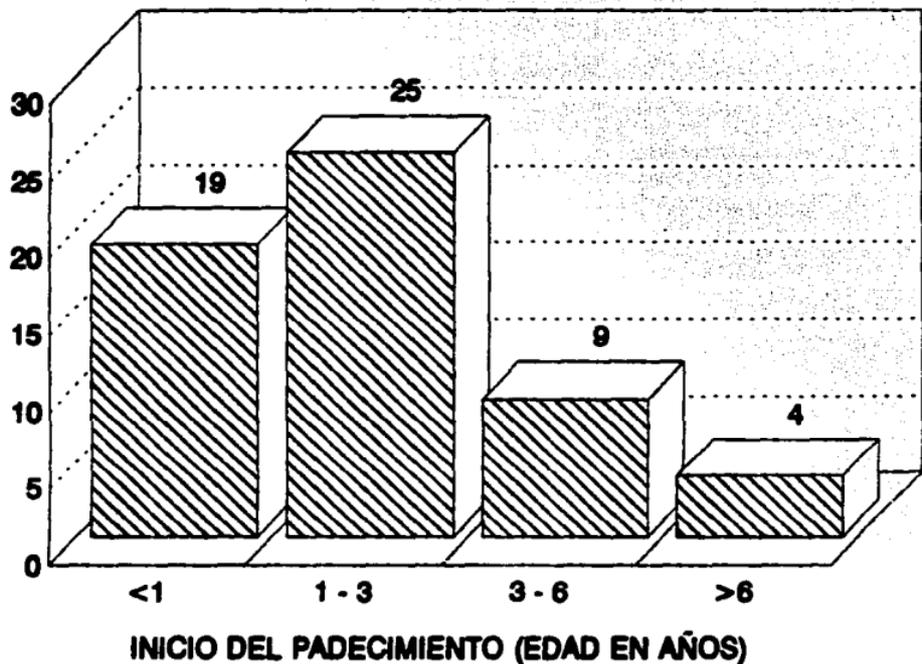
**PACIENTES CON FORMULA**



GRAFICA No. 11

**CASOS**

**PACIENTES CON ALIMENTACION MIXTA**

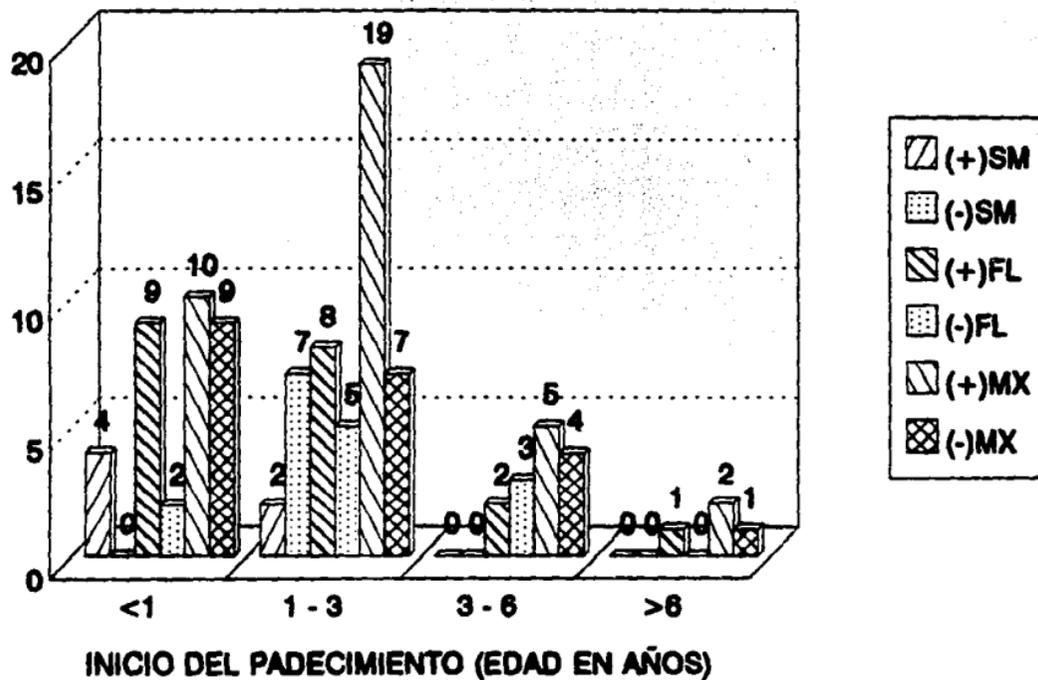


GRAFICA No. 12

<b>ANTECEDENTES</b>	<b>SENO MATERNO</b>	<b>FORMULA LACTEA</b>	<b>MIXTA</b>
<b>POSITIVOS</b>	<b>6 (10%)</b>	<b>20 (32%)</b>	<b>36 (58%)</b>
<b>NEGATIVOS</b>	<b>7 (19%)</b>	<b>10 (26%)</b>	<b>21 (55%)</b>

GRAFICA No. 13

# CASOS



GRAFICA No. 14

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>CASOS</b>	<b>%</b>
<b>ASMA</b>	<b>72</b>	<b>67</b>
<b>RINITIS</b>	<b>25</b>	<b>23</b>
<b>URTICARIA</b>	<b>6</b>	<b>6</b>
<b>RINOCONJUNTIVITIS</b>	<b>3</b>	<b>3</b>
<b>CONJUNTIVITIS</b>	<b>1</b>	<b>1</b>
<b>TOTAL</b>	<b>107</b>	<b>100</b>

<b>ALIMENTO</b>	<b>ABLACTACION GENERAL</b>	<b>ABLACTACION &lt;1 AÑO</b>
<b>FRUTAS</b>	<b>83</b>	<b>-</b>
<b>CITRICOS</b>	<b>54</b>	<b>21</b>
<b>VERDURAS</b>	<b>40</b>	<b>13</b>
<b>PLATANO</b>	<b>40</b>	<b>-</b>
<b>CEREALES</b>	<b>33</b>	<b>-</b>
<b>HUEVO</b>	<b>27</b>	<b>8</b>
<b>POLLO</b>	<b>22</b>	<b>8</b>
<b>GERBER</b>	<b>17</b>	<b>5</b>
<b>FRIJOL</b>	<b>6</b>	<b>2</b>
<b>CHOCOLATE</b>	<b>5</b>	<b>1</b>
<b>TOMATE</b>	<b>2</b>	<b>1</b>
<b>PESCADO</b>	<b>2</b>	<b>-</b>

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>CASOS</b>	<b>%</b>
<b>ASMA</b>	<b>30</b>	<b>83</b>
<b>RINITIS</b>	<b>4</b>	<b>11</b>
<b>DERMATITIS</b>	<b>1</b>	<b>3</b>
<b>RINOCONJUNTIVITIS</b>	<b>1</b>	<b>3</b>
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

PACIENTES CON PROBLEMAS  
ANTES DEL AÑO DE EDAD

GRAFICA No. 17