



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL
ESTADO.
"HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"**

**FRECUENCIA DE PACIENTES CON INICIO TEMPRANO DE ABLACTACIÓN Y
DESARROLLO DE ASMA.**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD:

PEDIATRIA

PRESENTA:

DRA. GARCÍA CHÁVEZ MARGARITA

ASESOR:

DR. ERNESTO HUGO VILORIA HERRERA

JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA

DRA. MARIA DEL CARMEN NERI MORENO

MEXICO, D.F.

DICIEMBRE 2014

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO.
ISSSTE.
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA**

DRA. MARIA DEL CARMEN NERI MORENO

JEFE DE SERVICIO DE PEDIATRIA. HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO
ZARAGOZA

DR. ERNESTO HUGO VILORIA HERRERA

JEFE DE COORDINACION DE ENSEÑANZA DE PEDIATRIA. HOSPITAL REGIONAL
GENERAL IGNACIO ZARAGOZA

DR. VÍCTOR GARCÍA BARRERA

JEFE DE COORDINACION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN. HOSPITAL REGIONAL
GENERAL IGNACIO ZARAGOZA

DRA. LUZ VERÓNICA HERNÁNDEZ GARCÍA

DIRECTOR DE LA UNIDAD HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA

INDICE

1. RESUMEN	7
1.1 Resumen estructurado	9
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
3. HIPÓTESIS	10
4. MARCO TEÓRICO	
4.1 <u>ASMA</u> : Introducción	11
4.1.1 Concepto y Definición de Asma	11
4.1.2 Epidemiología	12
4.1.3 Patogenia	12
4.1.4 Características diferenciales del asma infantil	14
4.1.5 Diagnóstico de Asma	
1. <i>Clínica</i>	15
2. <i>Función respiratoria.</i>	16
3. <i>Diagnóstico de alergia.</i>	16
4.1.6 Diagnóstico Diferencial	18
4.1.7 Clasificación del Asma infantil	13
1. <i>Gravedad del Asma</i>	19
4.1.8 Tratamiento del Asma	
1. <i>Tratamiento de Mantenimiento.</i>	21

a) <i>Fármacos</i>	21
4.2 <u>LACTANCIA MATERNA</u>	
4.2.1 Introducción	24
4.2.2 Evolución e Historia natural	25
4.3 <u>ABLACTACIÓN</u>	
4.3.1 Introducción	27
4.3.2 Inicio de la dieta complementaria	28
4.3.3 Inmunología de la ablactación	28
1. <i>Sistema inmune perinatal</i>	29
2. <i>Tolerancia oral</i>	29
3. <i>Efecto de la flora intestinal</i>	30
5. JUSTIFICACIÓN	32
6. OBJETIVOS	
6.1 Objetivo General	33
6.2 Objetivos Específicos	33
7. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	
7.1 Diseño del estudio	33
7.2 Ubicación espacio temporal	33
7.3 Tamaño de la muestra	33

7.4	Sujetos de estudio	34
7.5	Criterios de inclusión	34
7.6	Criterios de exclusión	34
7.7	Criterios de eliminación	34
7.8	Tabla de variables a estudiar	34
8.	RECURSOS	
8.1	Recursos Humanos	35
8.2	Recursos Materiales	35
8.3	Financiamiento	35
8.4	Aspectos Éticos	35
9.	DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO	36
10.	CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	36
11.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	36
12.	ANÁLISIS DE LOS DATOS	36
13.	RESULTADOS	
13.1	Discusión de Resultados	37
14.	CONCLUSIÓN	44
16.	ANEXOS	47
17.	BIBLIOGRAFÍA	50

DEDICATORIAS

“La gota de agua no perfora la piedra por su fuerza, sino por su constancia”

A Dios

Por colocarme siempre en el lugar más apropiado y en el momento oportuno.

A mis padres

Porque el significado de la vida sin su presencia sería nada.

Y a todas

*las personas que en el transcurso de éste tiempo, y que tal vez sin quererlo o saberlo,
enriquecieron mi vida en todos los aspectos posibles.*

1. RESUMEN

El asma infantil es la enfermedad crónica más frecuente y de mayor impacto en la niñez y adolescencia. Constituye un problema de salud pública que afecta a todos los países del mundo. La enfermedad provoca un gran impacto al paciente, a la familia y a la sociedad, en relación al elevado coste socio-económico que desencadena. A pesar de los importantes estudios puestos en marcha en el campo de la epidemiología, biología y genética del asma que desde hace tiempo se vienen desarrollando, sus mecanismos no han sido dilucidados del todo. A este respecto, la evidencia científica actual avala la superioridad de la leche materna para la alimentación del recién nacido y del lactante durante los primeros seis meses de vida. Después de esta edad, deben recibir alimentos complementarios al tiempo que continúan con leche materna hasta los 2 o más años^{2,3}. La introducción de alimentos sólidos antes de los 4 meses de edad, eleva significativamente el riesgo de enfermedad alérgica en los primeros 10 años de la vida, con una relación lineal de acuerdo al número de alimentos introducidos. El eccema en un niño pequeño es un buen marcador de asma, y la alergia al huevo en el primer año puede ser un buen marcador de alergia respiratoria. Por otra parte, en lactantes con riesgo de atopia, un régimen combinado de alimentación al seno materno y evitar alérgenos de la dieta, resulta en una reducción significativa de enfermedad atópica hasta la edad de 2 años¹.

ABSTRACT

Childhood asthma is the most common and the most impact on children and adolescents chronic illness. Constitutes a public health problem that affects all countries. The disease causes a great impact to the patient, the family and society, in relation to the high socio-economic cost of fires. Although major studies launched in the field of epidemiology, biology and genetics of asthma has long been developing its mechanisms have not been fully elucidated and although there is no doubt that asthma has a genetic basis, many other factors have been associated with its development. Current evidence supports the superiority of

breast milk for infant feeding and infant during the first six months of life. After this age should receive complementary foods while continuing breast feeding up to 2 or more years. The introduction of solid foods before 4 months of age, significantly increases the risk of allergic disease in the first 10 years of life, with a linear relationship with the number of introduced food. Eczema in a toddler is a good marker of asthma and allergy to egg in the first year can be a good marker of respiratory allergy. Furthermore, in infants at risk for atopy, a combined of breastfeeding and avoid allergens, resulting in a significant reduction in atopic disease until age 2 years.

Keywords: *asthma, breastfeeding, early weaning, allergy.*

1.1 RESUMEN ESTRUCTURADO

Objetivo: Determinar la frecuencia de pacientes asmáticos en quienes se inició la ablactación antes de los 6 meses de edad.

Diseño: Estudio Observacional, Longitudinal y Retrospectivo en un período de 6 meses, Julio – Diciembre 2014.

Emplazamiento: Hospital de 3er nivel de la Ciudad de México.

Población de estudio: Se incluyeron 52 pacientes de la consulta externa de Alergia

Evaluación y Medición del factor riesgo: Se valoró la edad de inicio de la ablactación a partir de los registros hallados en el expediente de los pacientes, las covariables (duración de la lactancia materna, tipo de alimento con que se inicia la ablactación, edad, sexo y características de la enfermedad) se midieron a través de una encuesta realiza a las madres de los pacientes.

Resultados principales: Se demostró que la introducción de alimentos antes de los 6 meses de edad se asoció a una mayor frecuencia de pacientes que desarrollaron asma, con un mayor predominio para el sexo masculino.

Conclusión: El inicio de ablactación a partir de los 6 meses de edad se relaciona con una menor frecuencia de asma.

Conflicto de intereses: No existe.

Fuente de financiación: Financiación por parte del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El incremento en los últimos años de asma en niños y adolescentes, así como la diversidad en su presentación clínica ha motivado la búsqueda de explicaciones etiológicas por parte de pediatras y alergólogos; y aunque no hay duda que el asma tiene una base genética, y de que actualmente se continúan los esfuerzos en afán de dilucidar sus mecanismos, muchos otros factores han sido vinculados con su aparición, y aunque los de naturaleza ambiental son los más conocidos, se conoce también una serie de factores dietéticos que contribuyen en su origen como son *la suspensión de la lactancia materna antes del cuarto mes de vida, la alimentación con leche de vaca, la ablactación precoz y la introducción de alimentos trofoalergénicos en edades tempranas de la vida.*

Con base en lo anteriormente referido nos planteamos la siguiente interrogante:

¿Cuál es la Frecuencia de pacientes con inicio temprano de ablactación y desarrollo de asma?

3. HIPÓTESIS

El inicio de la ablactación antes de los 6 meses de edad ser un factor que favorece el desarrollo de asma.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 INTRODUCCIÓN: ASMA

El Asma es un padecimiento bronquial crónico que inicia generalmente en la infancia, tiene un gran impacto en la calidad de vida del que la sufre, produce importantes alteraciones en la economía y la dinámica familiar, con una prevalencia que está en continuo aumento a nivel mundial y que puede alcanzar niveles de severidad que lleven al paciente a la muerte.

El incremento en los últimos años del asma en niños y adolescentes, así como la diversidad en su presentación clínica ha motivado la búsqueda de explicaciones etiológicas por parte de pediatras y alergólogos.¹

Aunque no hay duda que el asma tiene una base genética y, de que actualmente se continúan los esfuerzos para dilucidar sus mecanismos, muchos factores han sido vinculados con su aparición; aunque los de naturaleza ambiental son los más conocidos, se conoce también una serie de factores dietéticos que contribuyen en su origen como: *la suspensión de la lactancia materna antes del cuarto mes de vida, la alimentación con leche de vaca, la ablactación precoz, la introducción de trofoalergenos a edades tempranas de la vida, entre otros.*^{2,3}

4.1.1 Definición

El asma es un síndrome que incluye diversos fenotipos que comparten manifestaciones clínicas similares pero de etiologías probablemente diferentes.

Desde un punto de vista pragmático, se podría definir como una *enfermedad crónica inflamatoria de las vías respiratorias, que se caracteriza por obstrucción reversible o parcialmente reversible de éstas, además de una hiperrespuesta a diferentes estímulos y se caracteriza clínicamente por: tos, disnea, y sibilancias*³⁴.

Se debe hacer notar que existen diversas definiciones de asma basadas en criterios patológicos o fisiológicos pulmonares, sin embargo la definición basada en estos conceptos

clínicos simples cumple mejor el objetivo de identificación de casos y puede ser usado por cualquier médico sin necesidad de recursos sofisticados de diagnóstico. Es particularmente importante en ésta definición el concepto de la *reversibilidad* de la obstrucción bronquial, completa o parcial, ya sea en forma espontánea o en respuesta a tratamientos broncodilatadores o anti-inflamatorios.

4.1.2 Epidemiología

Aunque en nuestro país no existen estudios epidemiológicos controlados, las únicas encuestas realizadas en México que aparecen en la literatura reportan una prevalencia de 1.2 a 12.5%^(4,5), sin embargo hay reportes de otros países donde se establecen prevalencias que van del 2 y hasta el 33%⁶. Esto significa que existe una diferencia de hasta 15 veces en la prevalencia de unos países a otros. Es muy probable que esta gran variabilidad en las prevalencias se deba tanto a factores genotípicos (hereditarios) como ambientales de cada población estudiada, además de las diferencias en las variables utilizadas para el diagnóstico definitivo de asma en los diferentes estudios epidemiológicos.

La atopía, - término que define a algunas enfermedades con niveles elevados de IgE asociados a una predisposición genética definida -, constituye el factor epidemiológico más consistente para el *desarrollo* de asma en la infancia.

En su momento, se han reportado diversos factores epidemiológicos que de alguna manera influyen en la prevalencia del asma⁽⁸⁾ como la edad de inicio, la severidad inicial, la falta de lactancia materna, la introducción temprana de fórmulas infantiles, la introducción temprana de alimentos no lácteos, el tabaquismo involuntario, ciertas infecciones virales tempranas, la presencia de contaminantes ambientales, y el contacto temprano con alérgenos ambientales en el hogar.

Otros factores que se están actualmente investigando y que pudieran tener una relación causal directa son: la exposición reiterada a ciertos alimentos; a partículas de la combustión del diesel; a toxinas y contaminantes ambientales; y los cambios en los patrones de

alimentación, sobre todo en lo concerniente a ácidos grasos omega-3 y productos antioxidantes, que parecen tener influencia en la polarización de las respuestas inmunes (Th1/Th2).

En cuanto al efecto protector del seno materno, existe evidencia acumulada discordante en la literatura, sin embargo, un meta-análisis reciente mostró un efecto protector contra asma, si las madres mantenían más de 4 meses el seno materno exclusivo con un índice de riesgo (OR) de 0.8.

4.1.3 Patogenia

La inflamación de las vías respiratorias se asocia a obstrucción e hiperrespuesta bronquial, causante de los síntomas. No obstante, la relación entre estos fenómenos no está bien establecida, al igual que sucede con la relación entre la intensidad de la inflamación y la gravedad del asma¹⁷. El proceso inflamatorio es bastante consistente en todos los fenotipos de asma, aunque pueden existir ciertas diferencias entre pacientes y en distintos momentos evolutivos de la enfermedad¹⁸.

El patrón de inflamación del asma es similar al de otras enfermedades alérgicas, con activación de mastocitos, aumento del número de eosinófilos activados, linfocitos T cooperadores con perfil de citocinas de predominio Th2 y células *natural killer*. Las células estructurales de la vía aérea juegan un papel fundamental en la patogenia, no solo como diana, sino como parte activa en el proceso inflamatorio y de reparación de la vía aérea. Las interacciones celulares que hacen posible este proceso inflamatorio se realizan a través de mediadores celulares y moléculas con funciones muy variadas

Es frecuente constatar un engrosamiento de la capa reticular de la membrana basal, fibrosis subepitelial¹⁷, hipertrofia e hiperplasia de la musculatura lisa bronquial¹⁸, proliferación y dilatación de los vasos e hiperplasia de las glándulas mucosas e hipersecreción, que se asocian con una pérdida progresiva de la función pulmonar que no se previene o no es del

todo reversible mediante la terapia actual. Este fenómeno, conocido como “remodelación”, ocasiona que el paciente responda parcialmente al tratamiento¹⁹.

4.1.4 Características diferenciales del asma infantil

Aunque los síntomas de asma son similares en cualquier edad, existen en la infancia rasgos que la distinguen de la forma del adulto. Las diferencias son más relevantes en el lactante y el preescolar y afectan al diagnóstico, a la valoración de la gravedad, al grado de control, la evolución y el tratamiento. La definición más adecuada en este grupo de edad es la del III Consenso Internacional Pediátrico: “sibilancias recurrentes y/o tos persistente en una situación en la que el asma es probable y se han descartado otras enfermedades menos frecuentes”²⁰. A partir de los 6-7 años se pueden aplicar las definiciones de los consensos generales. El diagnóstico de asma debe efectuarse teniendo en cuenta ciertas consideraciones y excluyendo otras enfermedades respiratorias que también pueden expresarse en forma de sibilancias y que plantean un diagnóstico diferencial. Estudios epidemiológicos longitudinales de cohortes y de base poblacional en niños han demostrado que existen diferentes modelos evolutivos de obstrucción bronquial recurrente en forma de tos y sibilancias a lo largo de la infancia, también llamados “fenotipos”²⁰. La clasificación de un niño en un fenotipo determinado resulta útil para establecer el tratamiento y el pronóstico. En la actualidad se dispone de un Índice Predictivo para definir el riesgo de Asma (IPA). Se utiliza para predecir la posible evolución de un lactante con sibilancias recurrentes a un asma persistente atópica en la edad escolar²¹⁻²².

4.1.5 DIAGNÓSTICO DE ASMA

1. Clínica

El diagnóstico correcto del asma se basa en la historia clínica del paciente, en el examen físico, y en los estudios tanto de laboratorio como de gabinete. No es por lo tanto difícil de realizar, pues es un diagnóstico predominantemente clínico, en el que los estudios de gabinete sólo ayudan a corroborar.

Otra característica básica del diagnóstico es que la obstrucción bronquial es reversible, o al menos parcialmente reversible, a veces en forma espontánea o en base a tratamientos con broncodilatadores y/o anti-inflamatorios. Además de lo anterior, en la gran mayoría de los casos se puede documentar en la historia clínica el fenómeno de hiperreactividad bronquial, esto es, el inicio ó la exacerbación de signos y síntomas de reacción bronquial (tos, secreción bronquial, sibilancias, ó disnea) a una diversidad de estímulos.

El diagnóstico de asma se debe considerar ante síntomas y signos clínicos característicos como disnea, tos, sibilancias y opresión torácica. Estos son habitualmente variables, de predominio nocturno o de madrugada, y están provocados por diferentes desencadenantes (infecciones víricas, alérgenos, humo del tabaco, ejercicio...). Las variaciones estacionales y los antecedentes familiares y personales de atopia son aspectos importantes que hay que considerar^{32,33}. Ninguno de estos síntomas y signos son específicos de asma, de ahí la necesidad de incorporar alguna prueba objetiva diagnóstica, habitualmente pruebas funcionales respiratorias. La exploración física puede ser normal, siendo las sibilancias el signo más característico, si bien no son específicas de asma e incluso pueden estar ausentes en las crisis graves²³⁻²⁴.

La utilidad de las pruebas de función respiratoria en el niño para clasificar la gravedad del asma es menor que en el adulto; la mayoría de los niños con asma, incluso en las formas moderada o grave, tienen un FEV1 dentro de los valores de referencia²⁴.

2. Función respiratoria en niños colaboradores.

El diagnóstico funcional del asma en el niño colaborador (mayor de 6 años) es similar al del adulto. La espirometría forzada con prueba broncodilatadora es la prueba más útil para el diagnóstico y seguimiento del asma. La relación FEV₁/FVC se correlaciona mejor con la gravedad del asma que el FEV₁ en el niño²⁴.

En niños se considera una prueba broncodilatadora positiva cuando el incremento del FEV₁ sobre el valor basal es mayor o igual al 12%, no pudiendo exigirse la condición de superar los 200 ml por ser menor el volumen pulmonar y dependiente de la talla del niño.

El FEF_{25-75%} se correlaciona con el grado de hiperrespuesta bronquial inespecífica⁵¹⁻⁵³. Su reproducibilidad intrasujeto a lo largo del tiempo es mucho menor que la del FEV₁, hecho que merma su utilidad en la práctica clínica²⁵.

En el niño en el que tras la práctica de una espirometría con prueba broncodilatadora el diagnóstico de asma no sea concluyente, se pueden utilizar las pruebas de provocación bronquial para demostrar la existencia de hiperrespuesta bronquial.

3. Diagnóstico de alergia

El objetivo del estudio alergológico es determinar la existencia de alérgenos que influyan en el desarrollo del asma o de sus exacerbaciones y debería realizarse en todo paciente asmático con síntomas persistentes. Mediante la historia clínica se valora la exposición a aeroalérgenos, la estacionalidad de los síntomas y su aparición (domicilio, trabajo/escuela, tiempo libre) junto con los antecedentes personales (sobre todo rinitis) o familiares de atopia (asma, rinitis, eccema, alergia alimentaria). La selección de los aeroalérgenos sospechosos (pólenes, ácaros, hongos, epitelios de animales o alérgenos ocupacionales) varía según la historia clínica y la zona geográfica²⁶.

La realización de pruebas cutáneas de punción epidérmica o *prick* es el método diagnóstico de elección⁶³, incluso en niños pequeños⁶³. Tienen un alto valor predictivo y muestran una buena correlación con otras pruebas diagnósticas *in vitro* o de provocación. Para su correcta interpretación es necesario conocer las variables que afectan tanto a sus resultados (fármacos, edad, variaciones estacionales, dermatografismo, etc.) como a su valoración (reactividad cruzada entre alérgenos, panalérgenos, etc.)⁶⁴. La medición de IgE específica sérica frente a alérgenos individuales tiene la misma significación clínica que el *prick*, con menor sensibilidad y mayor especificidad⁶⁵. Aunque su titulación no guarda relación con la gravedad, existe mayor probabilidad de que los síntomas sean persistentes con niveles de IgE específica incrementados a lo largo del tiempo⁶⁶. La determinación de IgE frente a diferentes alérgenos en un mismo ensayo, aunque con buen valor predictivo, dado su coste/efectividad, solo está justificada como cribado de enfermedad alérgica⁶⁷. Los resultados de las pruebas cutáneas de punción epidérmica en *prick* o de la medición de la IgE específica circulante determinan la existencia de sensibilización a los alérgenos, pero no predicen su trascendencia clínica. De la misma forma que en algunos pacientes asintomáticos se pueden encontrar resultados positivos. Es por ello que, en última instancia, es preciso evaluar el grado de relevancia clínica de las sensibilizaciones a alérgenos encontradas. Así mismo, la provocación bronquial específica se puede realizar cuando hay discrepancia entre la historia clínica y los resultados de sensibilización obtenidos, así como en el asma ocupacional^{26,27}.

4.1.6 Diagnóstico Diferencial

A cualquier edad, el diagnóstico de asma incluye un rango amplio de síntomas que van de leves a graves. Y con el apoyo de los estudios mencionados el médico se apoya para integrar un diagnóstico definitivo. En pediatría, la etapa del lactante es quizás en donde existe mayor dificultad para el diagnóstico diferencial, pues en éstas etapas es cuando frecuentemente inicia el asma en forma insidiosa y, ya que el diámetro de las vías aéreas es menor a menor edad, muchas patologías congénitas ó inflamatorias no alérgicas producen sibilancias, uno de los síntomas cardinales del asma, aunque no exclusivo.

Enumeramos una lista de diagnósticos diferenciales que el médico debe de tener en mente antes de plantear un diagnóstico definitivo de Asma:

- ❖ Bronquiolitis.
- ❖ Cuerpo extraño.
- ❖ Anillos vasculares.
- ❖ Laringotraqueomalacia.
- ❖ Adenopatía perihiliar.
- ❖ Membranas laríngeas.
- ❖ Parálisis de cuerdas vocales.
- ❖ Fibrosis quística.
- ❖ Neumonías atípicas.
- ❖ Displasia broncopulmonar.
- ❖ Tuberculosis.
- ❖ Parasitosis con migración pulmonar.
- ❖ Edema pulmonar.
- ❖ ERGE y trastornos de la deglución.
- ❖ Estenosis subglótica, bronquioestenosis, traqueoestenosis.

4.1.7 Clasificación del asma infantil

1. Gravedad del asma

Las clasificaciones tradicionales basadas en el asma del adulto son difíciles de aplicar en niños, sobre todo en los más pequeños. El asma en el niño es fundamentalmente episódica, en ocasiones con crisis graves, pero con pocos síntomas entre las exacerbaciones. El nivel de gravedad depende de los síntomas (número de crisis y situación entre las crisis: fundamentalmente tolerancia al ejercicio y síntomas nocturnos), la necesidad de broncodilatador de rescate y los valores de la exploración funcional respiratoria. En niños pequeños en los que no sea posible realizar un estudio de la función pulmonar se clasifica la gravedad de acuerdo con la sintomatología exclusivamente. En el niño se definen dos patrones principales: asma episódica y asma persistente. El asma episódica puede ser ocasional o frecuente, dependiendo del número de crisis que presente. El asma persistente en el niño no puede considerarse como leve, sino que al menos es moderada o grave²⁹.

El asma infantil es una enfermedad muy variable en el tiempo, incluso puede variar a lo largo del año, lo que dificulta su clasificación. La mayoría de los niños pequeños tienen asma exclusivamente durante las infecciones virales y, por tanto, pueden tener un asma moderada o grave durante el invierno y estar asintomáticos durante la primavera y el verano. Otros, como los niños alérgicos a pólenes, tendrán asma exclusivamente durante la primavera (esto ocurre con más frecuencia en las regiones con clima continental). Para tipificar correctamente un asma es necesario especificar, además de la gravedad, los factores desencadenantes en el paciente y el grado de control de la misma. La clasificación se realiza cuando el paciente está sin tratamiento. Una vez que se consiga el control del asma, la medicación necesaria para mantener al niño asintomático indicará, mejor que los síntomas, el grado de gravedad.

La gravedad del asma se clasifica de acuerdo a la frecuencia de presentación de los síntomas diurnos y nocturnos y el porcentaje de variabilidad, obtenido por medio de pruebas objetivas, en la medición del grado de obstrucción de las vías respiratorias.

Tabla 1.

Clasificación de la gravedad del asma en niños

	Episódica ocasional	Episódica frecuente	Persistente moderada	Persistente grave
Episodios	De pocas horas o días de duración < de uno cada 10-12 semanas Máximo 4-5 crisis/año	< de uno cada 5-6 semanas Máximo 6-8 crisis/año	> De uno cada 4-5 semanas	Frecuentes
Síntomas intercrisis	Asintomático, con buena tolerancia al ejercicio	Asintomático	Leves	Frecuentes
Sibilancias	-	Con esfuerzos intensos	Con esfuerzos moderados	Con esfuerzos mínimos
Síntomas nocturnos	-	-	≤ 2 noches por semana	> 2 noches por semana
Medicación de alivio (agonista β ₂ adrenérgico de acción corta)	-	-	≤ 3 días por semana	> 3 días por semana
Función pulmonar				
FEV ₁	> 80%	< 80%	> 70% - < 80%	< 70%
Variabilidad PEF	< 20%	< 20%	> 20% - < 30%	> 30%

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo.

Tabla 2.

CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD
Características clínicas ANTES del tratamiento

NIVEL	SÍNTOMAS	SÍNTOMAS NOCTURNOS
NIVEL 4 Persistente Severa	Continuos Actividad física limitada	Frecuentemente
NIVEL 3 Persistente Moderada	Diario Uso de beta2 agonista diario Los ataques afectan la actividad	> de 1 vez a la semana
NIVEL 2 Persistente Leve	>de 1 vez a la semana pero < de 1 vez al día	> de 2 veces al mes
NIVEL 1 Intermitente	< de 1 vez a la semana asintomático entre los ataques	≤ 2 veces al mes

*La presencia de uno de estos factores de severidad es suficiente para colocar al paciente en esa categoría.

4.1.8 Tratamiento del Asma Pediátrica

1. Tratamiento de mantenimiento

a) Fármacos

Glucocorticoides inhalados. Los niños menores de tres años con sibilancias persistentes pueden controlarse con glucocorticoides inhalados, pero no parece que el tratamiento modifique la evolución de la enfermedad²⁹. Los preescolares con episodios intermitentes de sibilancias relacionados con infecciones virales presentan una respuesta escasa al tratamiento. El tratamiento intermitente con glucocorticoides inhalados no mejora el control ni la evolución de la enfermedad. Los lactantes con factores de riesgo para desarrollar un asma persistente (Índice Predictivo de Asma, IPA) muestran también una mejor respuesta al tratamiento. En niños mayores de tres años la eficacia de los glucocorticoides inhalados está suficientemente demostrada, con una mejoría de los parámetros clínicos, funcionales y de inflamación bronquial, y constituyen la primera línea de tratamiento^{29,31}.

Antagonistas de los receptores de los leucotrienos. Su eficacia está demostrada en el control del asma infantil, aunque su capacidad antiinflamatoria y su eficacia clínica son menores que las de los glucocorticoides inhalados. Su asociación con los glucocorticoides mejora el control de los síntomas y podrían ser útiles para reducir el número de exacerbaciones inducidas por virus en niños con asma intermitente. En un estudio realizado en niños menores de 3 años atópicos y con clínica de sibilancias recurrentes se han mostrado efectivos para reducir el número de episodios, mejorando la función pulmonar y disminuyendo el óxido nítrico exhalado³⁰.

Cromonas. La eficacia del tratamiento a largo plazo no es superior a la del placebo, por lo que no se utilizan en población infantil³².

Asociación de agonistas β_2 adrenérgicos de acción larga y glucocorticoides

inhalados. Su uso está autorizado por encima de los 4 años de edad, pero su eficacia en niños no está tan contrastada como en adultos²⁹. Un estudio ha demostrado una disminución de las exacerbaciones y la necesidad de glucocorticoides sistémicos en niños con

formoterol/budesonida administrados en un solo inhalador, tanto como tratamiento de mantenimiento como de alivio (estrategia SMART). El agonista β_2 adrenérgico de acción larga es seguro si se administra siempre asociado a un glucocorticoide inhalado y nunca como medicación de rescate^{29,31}.

Teofilinas. Como tratamiento de mantenimiento en monoterapia son menos efectivas que los glucocorticoides inhalados, si bien su función antiinflamatoria hace que puedan utilizarse de forma asociada al glucocorticoide inhalado en casos de asma persistente grave^{31,32}.

Anticuerpos monoclonales anti-IgE. Diversos estudios han mostrado eficacia terapéutica en niños mayores de 12 años con asma atópica persistente moderada o grave insuficientemente controlada³².

Inmunoterapia. Cuando se utilizan extractos estandarizados biológicamente y en pacientes sensibilizados adecuadamente seleccionados, este tratamiento ha mostrado un efecto beneficioso reduciendo los síntomas, la medicación de rescate y de mantenimiento y la hiperrespuesta bronquial (tanto específica como inespecífica)³³.

Tabla 3. Tratamiento escalonado del asma en función del nivel de control en el niño menor de 3 años.

Grado de control ↑ ↓ I	Tratamiento escalonado	Medicación de control	Medicación de rescate
	Evaluación del cumplimiento y técnica inhalatoria	1	Sin medicación de control
2		GCI dosis baja o ARLT	
3		GCI dosis medias o GCI dosis baja + ARLT	
4		GCI dosis medias + ARLT	
Control ambiental	5	GCI dosis altas + ARLT Si no control añadir: Aβ ₂ AAL*	
	6	GC oral	

GCI: glucocorticoides inhalados; ARLT: antileucotrienos; Aβ₂AAL: agonista β₂ adrenérgico de acción larga; GC: glucocorticoide. Las alternativas de tratamiento que figuran en cada escalón, se indican por orden de preferencia.

Grado de control ↑ ↓ I	Tratamiento escalonado	Medicación de control	Medicación de rescate
	Evaluación del cumplimiento y técnica inhalatoria	1	Sin medicación de control
2		GCI dosis baja o ARLT	
3		GCI dosis medias o GCI dosis baja + Aβ ₂ AAL o GCI dosis baja + ARLT	
4		GCI dosis medias + Aβ ₂ AAL o GCI dosis medias + ARLT	
Control ambiental	5	GCI dosis altas + Aβ ₂ AAL Si no control añadir: ARLT, teofilina	
	6	GC oral Omalizumab	

GCI: glucocorticoides inhalados; ARLT: antileucotrienos; Aβ₂AAL: agonista β₂ adrenérgico de larga duración; GC: glucocorticoide. Las alternativas de tratamiento que figuran en cada escalón, se indican por orden de preferencia.

Tabla 4. Tratamiento escalonado del asma en función del nivel de control en el niño mayor de 3 años.

4.2 LACTANCIA MATERNA

4.2.1 Introducción

La Lactancia Materna es un acto fisiológico, instintivo, herencia de los mamíferos y específica de cada especie. Es un proceso interactivo bidireccional entre la madre y el/la hijo/a con efecto en ambos, el éxito de ésta depende de la conducta de el/la lactante combinada con la conducta materna, estimulada por apoyo social y guiada por el apoyo emocional, conocimientos e información a la madre.⁴

De acuerdo con la OMS, la Lactancia Materna Exclusiva es el tipo de alimentación en la cual se ofrece exclusivamente pecho materno para alimentar a los/as niños/as sin agregar ningún otro tipo de alimento. Al nacer, la LME es una práctica mayoritaria en el mundo, común en países en desarrollo y de bajos ingresos; sin embargo, los porcentajes de amamantados/as en la primera hora, lactados en forma exclusiva al sexto mes y la duración mediana de la lactancia materna, son menores que lo recomendado.

La lactancia óptima es una de las formas más efectivas de asegurar la supervivencia infantil en los países en desarrollo. La OMS y la UNICEF han establecido tres directrices para la lactancia óptima (SETTY, 2006):

1. Comenzar a amamantar a el/la recién nacido/a lo más pronto posible.
2. Amamantar en forma exclusiva (sin dar ningún otro alimento o líquido) hasta que el/la niño/a tenga 6 meses de edad.
3. A partir de los 6 meses de edad, amamantar con alimentación complementaria (dando alimentos apropiados para la edad además de la leche materna) hasta los 2 años de edad o más.⁴

La alimentación con leche materna junto con la ablactación que inicia después de los 6 meses de edad, puede ayudar a prevenir el desarrollo de alergias, posiblemente, por los siguientes mecanismos inmunológicos:

En la leche humana, está la presencia de IgA secretora y la presencia de factor beta de crecimiento y transformación (TGF Beta); además, la microbiota comensal presente en los conductos galactóforos y en la piel de la madre que alimenta, estimula a los receptores tipo toll, estimula a las células dendríticas reguladoras, a los linfocitos T reguladores, incrementando los niveles de IL-10; aunado al alimento ingerido por vía oral que estimula a linfocitos ayudadores tipo 3 (Th3), el cual favorece mayor síntesis de TGF-beta, y más IL-10, todo ello con el fin de generar tolerancia hacia el alimento.

Por otra parte, la duración de la lactancia materna por menos de cuatro meses es un factor de riesgo para procesos alérgicos por varias razones: **a)** favorece la introducción de la leche de vaca en etapas tempranas de la vida, lo que se considera como factor predisponente por su alto contenido en proteínas; **b)** se asocia a un mayor número de infecciones, lo que conlleva al uso temprano de antibióticos, que desencadena una respuesta Th2 caracterizada por la producción de interleucinas 4 y 5 que promueven la producción de IgE y eosinofilia, **c)** acelera el inicio de la ablactación y la introducción de alimentos sensibilizantes.⁵⁻⁷

4.2.2 Evolución e Historia Natural

Los síntomas de asma frecuentemente se desarrollan durante los primeros años de vida. Los estudios longitudinales muestran que por lo menos el 60% de los niños con sibilancias de las vías respiratorias bajas durante los primeros 3 años de vida, persisten con episodios de sibilancias a los 6 años, y tienen de 4 a 5 veces más posibilidades de tener episodios de sibilancias a la edad de 13 años⁸.

Existen al menos dos sub-fenotipos de enfermedad silbante en la infancia basados en la asociación con una función respiratoria alterada al nacimiento, la hiperrespuesta bronquial, los niveles séricos de IgE y pruebas cutáneas positivas a alérgenos:

1) Lactantes con sibilancias transitorias de inicio temprano, pero sin síntomas a la edad escolar, asociados con una pobre función pulmonar, atribuible a un desarrollo pulmonar intrauterino alterado y

2) Otro grupo, de inicio más tardío de asma alérgica, más estrechamente relacionado con atopia.

4.3 ABLACTACIÓN

4.3.1 Introducción

Un gran número de estudios epidemiológicos indican que existe una asociación entre nutrición durante los primeros años de vida, la falta de crecimiento fetal y postnatal temprana y el desarrollo de enfermedades incluidas las de índole alérgica.

La nutrición adecuada durante toda la vida es fundamental, desde la infancia y hasta la edad adulta. El primer año de vida de un niño es un momento de rápida transición de la lactancia hacia una dieta variada conformada por casi todos los grupos de alimentos que se consumen a diario por la mayoría de los niños.

La introducción de alimentos distintos a la leche en la dieta del niño constituye uno de los momentos más esperados por la madre, sin embargo está influenciado por una serie de factores, mitos y tabúes, que dificultan la labor educativa del médico sobre la edad más apropiada para hacerlo y el tipo de alimento que puede ofrecerse.^{16,17 (cruz libro)}

La ablactación se refiere, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su resolución 47 – 5 de la Asamblea Mundial de la Salud, como **“La alimentación complementaria, oportuna y adecuada”**.

La edad óptima de la introducción de la alimentación complementaria sigue siendo un tema de amplio debate. Según lo declarado por la OMS "La alimentación complementaria debe ser oportuna, esto es, que todos los niños deben comenzar a recibir alimentos además de la leche materna a partir de los 6 meses en adelante. Esta decisión de introducir la alimentación complementaria después de los 6 meses fue basado en una revisión Cochrane actualizada en 2006 y reeditado en 2009, que llegó a la conclusión de que la lactancia materna exclusiva durante 6 meses reduce el riesgo de morbilidad infecciosa y no aumenta el riesgo de déficit de crecimiento observables.⁶

Se requieren de más estudios para determinar el tiempo óptimo para iniciar la ablactación. La evidencia actual a nivel mundial sugiere iniciar a los 6 meses de edad. Existe poca evidencia de que el retrasar la introducción de alimentos más allá de los 6 meses de edad reduzca el riesgo de alergia.⁹

Cuando se decide iniciar la ablactación, se sugiere introducir un nuevo alimento cada tercer día, así como dar un nuevo alimento a la vez para poder detectar reacciones en caso de que se presenten. Si un alimento es bien tolerado por el lactante, es conveniente seguir brindándolo como parte de su dieta variada.

La alimentación con leche humana o una fórmula láctea apropiada debe mantenerse como fuente principal de alimento hasta los 12 meses de edad mínimo, y puede ser usada en los alimentos cocinados o con otros alimentos, siempre y cuando el niño no presente manifestaciones de APLV.^{10,11}

El consumo de leche de vaca entera desde etapas tempranas de la vida se ha relacionado con la aparición de enfermedades alérgicas, por su alto contenido de proteínas heterólogas capaces de sensibilizar al niño desde etapas tempranas.¹²

4.3.2 Inicio de la dieta complementaria.

El momento de la introducción depende esencialmente de las siguientes consideraciones:

1. Adquisición de las habilidades digestivas y neurológicas a partir de los cuatro a seis meses de edad.
2. El inicio de sólidos debe ser dirigido a la respuesta de señales de apetito y saciedad del niño individualmente.

3. La selección del alimento depende de la capacidad de estos como micronutrientes o como fuentes de energía y la utilidad considerando el balance con la edad y las necesidades individuales del niño.
4. El alimento debe ser apropiado para el estado de desarrollo del sistema inmunológico, y del riesgo individual de sensibilización y susceptibilidad genética para enfermedad alérgica que tenga nuestro paciente.

4.3.3 INMUNOLOGÍA DE LA ABLACTACIÓN

1. Sistema inmune perinatal

Para que exista tolerancia fetoplacentaria y se evite el aborto durante el embarazo, el sistema inmune se desvía hacia una inmunidad tipo Th-2, la cual consiste en un predominio de citoquinas Th-2 (IL-4, IL-5, IL-13) sobre las citoquinas tipo Th-1 (interferón).

Este predominio Th-2 se extiende hasta el primer año de vida. El neonato nace inmunológicamente con patrón de citoquinas tipo Th-2 que predispone a la enfermedad alérgica. El sistema inmune se torna Th-1 ante el estímulo antigénico localizado esencialmente en la flora intestinal.¹³

2. Tolerancia oral

Diariamente, la mucosa intestinal entra en contacto con múltiples antígenos, sobre todo con proteínas alimentarias y microorganismos, aunque solo una pequeña proporción de estos antígenos son nocivos y requieren una respuesta inmune de defensa. El sistema inmune debe discernir entre un antígeno extraño nocivo y uno no nocivo como los alimentos. Estos antígenos, cuando son presentados por vía oral, inducen una respuesta inmune de tolerancia.

Normalmente, para que la respuesta inmune ante un microorganismo se lleve a cabo se requiere la presentación del antígeno por la célula dendrítica o célula presentadora de

antígeno al linfocito T. Esta presentación requiere la unión del antígeno al complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) y la producción de moléculas co-estimuladoras. El linfocito T recibe al antígeno, que se activa liberando citoquinas proinflamatorias y factores citotóxicos.¹⁵

Gracias al curso de la evolución y la presión ambiental, el sistema inmune de mucosas ha desarrollado y seleccionado un sistema capaz de adaptarse a los retos alérgicos en los alimentos. Este sistema es conocido como *tolerancia oral*, el cual es un fenómeno complejo que responde con apoptosis ante la exposición excesiva de antígenos; en este caso, la presentación antigénica ocurre en ausencia de co-estimulación llevando a apoptosis de los linfocitos.

Si la exposición ocurre ante cantidades escasas o bajas de antígenos, estos se presentan y activan linfocitos T reguladores, los cuales suprimen la respuesta inmune a través de citoquinas supresoras como la interleuquina 10 (IL-10) y el factor transformante de crecimiento (TGF). Estos procesos aún no están completamente definidos y se requiere de un delicado equilibrio entre tolerancia y sensibilización, la cual depende de diversos factores como predisposición genética, naturaleza del antígeno, frecuencia en la administración, edad de la primera exposición, estado inmunopatológico (infección viral, enteropatías), exposición previa de la madre, etc.^{14,15}

La producción de inmunoglobulina E resulta de una falla en la inmunorregulación, que normalmente restringe los anticuerpos de esta clase. Una respuesta de IgE ocurriría solo cuando la cantidad de antígeno absorbido fuera menor que el umbral requerido para la supresión y la tolerancia.¹⁵

3. Efecto de la flora intestinal

Al momento de nacer el intestino es estéril; sin embargo, el tracto digestivo con poco oxígeno y muchos nutrientes es un medio de cultivo para bacterias. La flora del neonato proviene de la madre, la cual es variable y depende de muchos factores incluyendo genéticos, dieta, antibióticos durante el embarazo y el tipo de parto. La flora intestinal se adquiere de forma

rápida después del nacimiento y se completa en la primera semana, aunque fluctuando en los primeros tres meses. Una vez establecida la flora intestinal, esta permanece estable de una manera sorprendente.

La colonización temprana es principalmente con anaerobios facultativos como lactobacilos y enterobacterias y, posteriormente, aparecen los anaerobios puros como las bifidobacterias

La flora intestinal es indispensable para el desarrollo de la tolerancia oral. En animales de experimentación sin flora intestinal, la tolerancia oral no se lleva a cabo y se restaura con flora normal. Dentro de los buenos promotores de una buena flora intestinal esta la lactancia materna en los primeros meses de vida.^{13,14}

5. JUSTIFICACIÓN

El asma constituye en la actualidad un importante problema de salud pública. En los últimos 20 años, la prevalencia de dicho padecimiento se ha incrementado en grado notable. Se calcula que en el mundo hay alrededor de 300 millones de personas con asma y se atribuyen a esta afección 180000 muertes cada año.

En México, en 2004 el asma se ubicó dentro de las primeras 20 causas de enfermedad. Del total de casos registrados, 28.5% se presentó en el grupo de 5 a 14 años de edad (población escolar)..³

Este tipo de padecimiento tiene, además, un amplio impacto sobre los niveles de actividad de niños y adolescentes y altera de manera notoria su calidad de vida.

Aunque el la participación del componente genético es ampliamente reconocido en la génesis de la enfermedad, se sabe de la participación de otros factores que también juegan un papel fundamental en el desarrollo de éste padecimiento como el tipo de lactancia proporcionada y el inicio de la ablactación.

Por esta razón se decide la realización de esta investigación, en la cual se estudia la variable de la lactancia y ablactación temprana con la finalidad de crear pautas que permitan dar a conocer la importancia que dichos factores revisten en la prevención de enfermedades alérgicas.

6. OBJETIVOS

6.1 Objetivo General

1. Determinar la frecuencia de pacientes asmáticos en quienes se inició la ablactación antes de los 6 meses y que son tratados en el Servicio de Alergia e Inmunología Clínica del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza.

6.2 Objetivos Específicos

1. Determinar la frecuencia por edad del inicio de ablactación en los pacientes estudiados.
2. Determinar la frecuencia por sexo de pacientes con ablactación temprana.
3. Determinar el tipo de alimento con el que más frecuentemente se inició la ablactación.

7. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

7.1 Diseño del Estudio (Taxonomía de Feinstein).

Por su objetivo: Descriptivo.

Por su temporalidad: Transversal.

Por asignación de la maniobra: Escrutinio.

Por colección de datos: Retrospectivo.

7.2 Ubicación espacio-temporal

El presente estudio se llevará a cabo en el Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza, en el área de Consulta Externa de Alergología, en un período de tiempo de 6 meses, comprendido entre Julio y Diciembre de 2014.

7.3 Tamaño de la muestra

La muestra de tipo no probabilístico accidental, estuvo constituida por 52 pacientes en edad pre-escolar.

7.4 Sujetos de estudio:

Pacientes menores de 5 años que cuentan con el diagnóstico de asma y que son atendidos en el servicio de Consulta Externa de Alergología, la fuente de información será el expediente clínico.

7.5 Criterios de inclusión:

1.- Pacientes menores de 5 años con diagnóstico de asma, tratados en el servicio de Alergia e Inmunología Clínica del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza y que recibieron ablactación temprana.

7.6 Criterios de exclusión:

1.- Pacientes mayores de 5 años, sin diagnóstico de asma y sin ablactación temprana.

7.7 Criterios de eliminación:

1.- Pacientes no derechohabientes.

7.8 Tabla de Variables a estudiar:

VARIABLE	MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESTADÍSTICO
SEXO	Masculino o Femenino	Nominal Dicotómica	Porcentaje - Proporción
EDAD	Años	Paramétrica Discreta	Media - Mediana - Desviación estandar
ALIMENTACIÓN EXCLUSIVA AL SENO MATERNO	Meses	Paramétrica Discreta	Media - Mediana - Desviación estandar
INICIO DE ABLACTACIÓN	Meses	Paramétrica Discreta	Media - Mediana - Desviación estandar
ALIMENTO ALERGÉNICO	Si - No	Nominal Categórica	Porcentaje - Proporción

8. RECURSOS

8.1 Recursos humanos.

DR. ERNESTO HUGO VILORIA HERRERA. Asesor de Tesis. Revisión de los reportes de estudios y avances de la investigación.

DRA. MARGARITA GARCÍA CHÁVEZ. Residente de tercer año del Servicio de Pediatría. Recolección de datos, vaciado de la información y análisis.

8.2 Recursos materiales

Material bibliográfico recopilado.

Hojas de recolección de Datos.

Papelería, Computadora, Impresora

8.3 FINANCIAMIENTO

Recursos proporcionados por el Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza.

Recursos propios de la tesista.

8.4 ASPECTOS ÉTICOS

Debido a que es un estudio observacional no requiere consentimiento informado pero se ajusta a los lineamientos de la ley general de salud de México promulgada en 1986 y al código de Helsinki de 1975 y modificado en 1989, respecto a la confidencialidad de los participantes en el estudio.

9. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Una vez aceptado el protocolo por los comités de investigación y Ética (en su caso), se iniciará una recolección de datos mediante una cédula específica por la investigadora principal para ello (ver anexo 1). Dichos datos serán obtenidos de los expedientes clínicos de los pacientes atendidos en la consulta externa del servicio de Alergología que cumplan con los criterios ya establecidos previamente y en el período elegido. Posteriormente se hará una base de datos en Excell donde se vaciará la información ya codificada.

10. CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS Ver anexo 1.

11. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES Ver anexo 2.

12. ANÁLISIS DE LOS DATOS

Se realizara estadística descriptiva de las variables obtenidas (ver tabla de variables), para variables numérica se determinaran medidas de tendencia central y de dispersión. Para variables nominales se determinaran proporciones y porcentajes. Se identificara también proporción de resistencia para cada antibiótico por cada tipo de bacteria.

13. RESULTADOS

13.1 Discusión de los Resultados

Se analizaron un total de 52 expedientes de niños y niñas con edades entre 1 mes y 5 años, que cuentan con el diagnóstico de asma y que son atendidos en el servicio de consulta externa de Alergología del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza en el período de Julio a Diciembre de 2013; de dicho total encontramos una mayor frecuencia de asma en pacientes de 5 años y con franco predominio para el género masculino.

A continuación se muestran algunas gráficas por variables socio-demoográficas y algunas clínicas de interés.

CUADRO 1. VARIABLES DE GÉNERO Y EDAD AL DIAGNOSTICO

VARIABLE	N (%)	N (%)2	N (%)3	N (%)4	N (%)5	TOTAL N (%)
RANGO DE EDAD (AÑOS)	1m - 1a	2	3	4	5	52 (100)
GENERO						
MASCULINO	1 (1.92)	5 (9.6)	10 (19.2)	6 (11.52)	11 (21.1)	33 (63.36)
FEMENINO	1 (1.92)	2 (3.84)	3 (5.76)	3 (5.76)	10 (19.2)	19 (36.4)
TOTAL	2 (3.84)	7 (13.44)	13 (24.9)	9 (17.28)	21 (40.3)	52 (10)

FIGURA 1.- FRECUENCIA DE ASMA POR GÉNERO

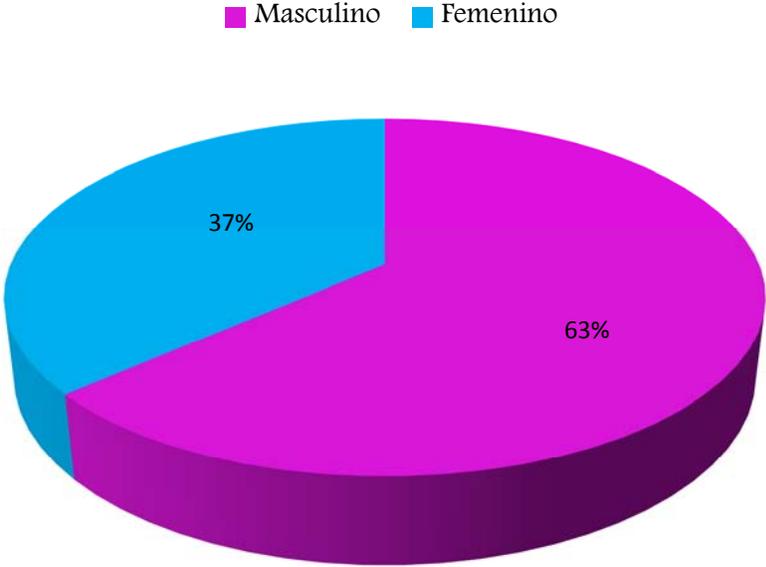
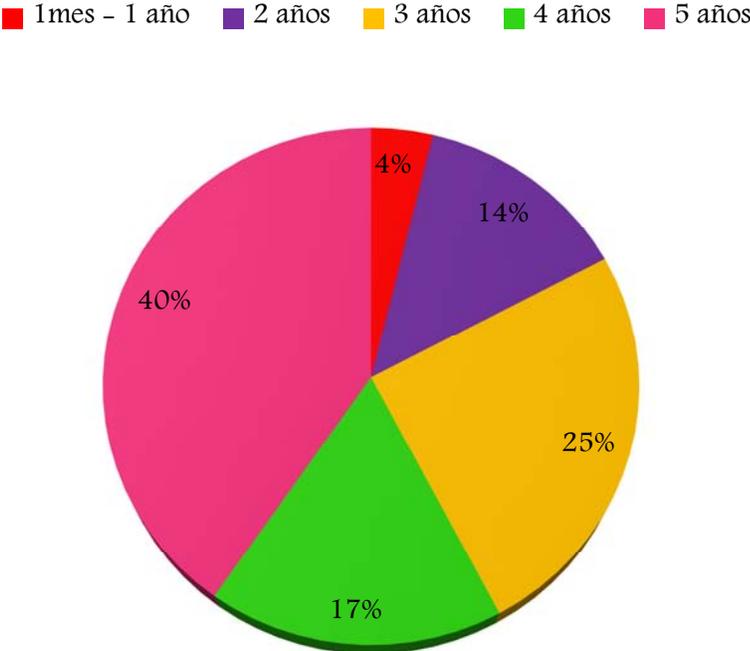


FIGURA 2.- PORCENTAJE DE ASMA DE ACUERDO A LA EDAD



En función de las características sociodemográficas, encontramos que, teóricamente, el nivel de educativo de los progenitores o personas a cargo del cuidado de los pacientes estudiados alcanza con mayor frecuencia el nivel de educación medio superior y superior, lo que reviste una gran importancia respecto al probable conocimiento que puedan tener acerca de los beneficios de la lactancia materna exclusiva así como del oportuno momento para el inicio de la ablactación.

CUADRO 2. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRAFICAS

NIVEL EDUCATIVO	PREPARATORIA Y/O			
	PRIMARIA	SECUNDARIA	TÉCNICO	LICENCIATURA
	0	9	24	19

Por otro lado, encontramos que un alto porcentaje de los pacientes estudiados, **62%**, cuenta con el antecedente familiar de alergia, sea éste *asma, rinitis alérgica o dermatitis atópica*, situaciones que, de acuerdo a la literatura revisada, por sí mismas predisponen al desarrollo de enfermedades alérgicas aunado a la exposición de factores precipitantes como los ya referidos.

<u>ANTECEDENTE FAMILIAR DE ALERGIA</u>			
	SÍ N (%)	NO N (%)	TOTAL N (%)
	32 (62)	20 (38)	52 (100)

FIGURA 3.- NIVEL EDUCATIVO

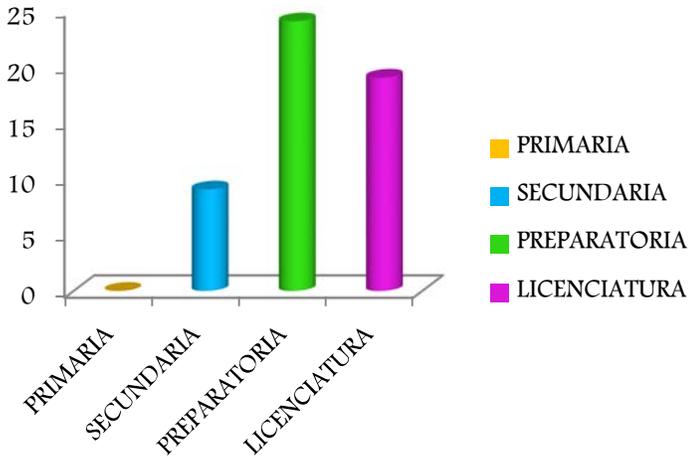
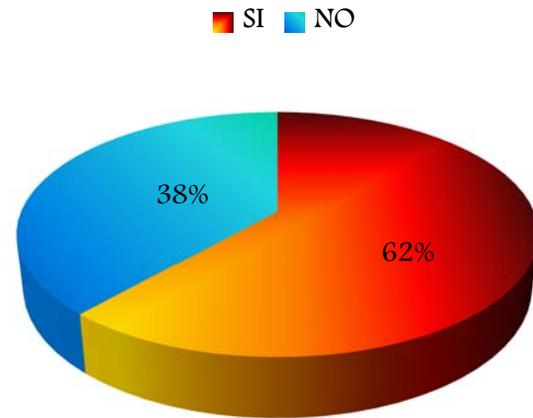


FIGURA 4.- ANTECEDENTE DE ALERGIA



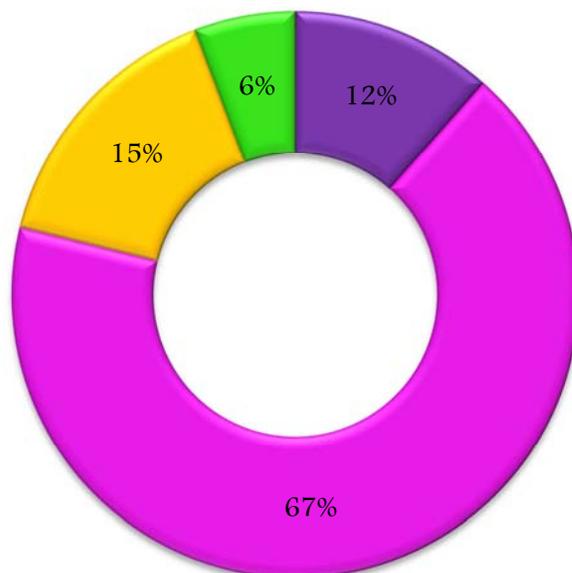
A continuación se expone los aspectos dietéticos durante los primeros 6 meses de vida: duración de la lactancia materna exclusiva, edad de inicio de la ablactación y tipo de alimentos con que se inicia la misma.

CUADRO 3.- DURACION DE LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA

VARIABLE					
LACTANCIA MATERNA	NULA N (%)	< 6 MESES N (%)	6 MESES N (%)	> 6 MESES N (%)	TOTAL N (%)
GENERO					
MASCULINO	4 (7.68)	20 (38.32)	7 (13.44)	2 (3.84)	33 (63.36)
FEMENINO	2 (3.84)	15 (28.7)	1 (1.92)	1 (1.92)	19 (36.4)
TOTAL	6 (11.52)	35 (67.2)	8 (15.3)	3 (5.76)	52 (100)

FIGURA 5.- DURACIÓN DE LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA

■ NULA
 ■ < 6 MESES
 ■ 6 MESES
 ■ MÁS 6 MESES



CUADRO 4.- EDAD DE INICIO DE ABLACTACIÓN

VARIABLE				
INICIO ABLACTACIÓN	< 6 MESES N (%)	6 MESES N (%)	> 6 MESES N (%)	TOTAL N(%)
GENERO				
MASCULINO	23 (44.14)	8 (15.36)	2 (3.84)	33 (63.36)
FEMENINO	16 (30.76)	2 (3.84)	1 (1.92)	19 (36.4)
TOTAL	39 (75)	10 (17.28)	3 (5.76)	52 (100)

FIGURA 6.- EDAD DE INICIO DE ABLACTACIÓN.

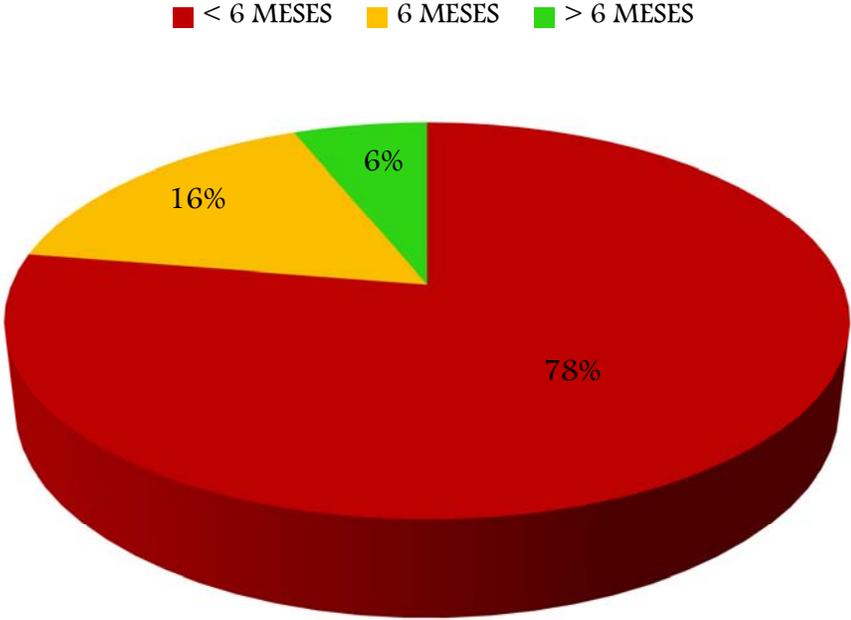
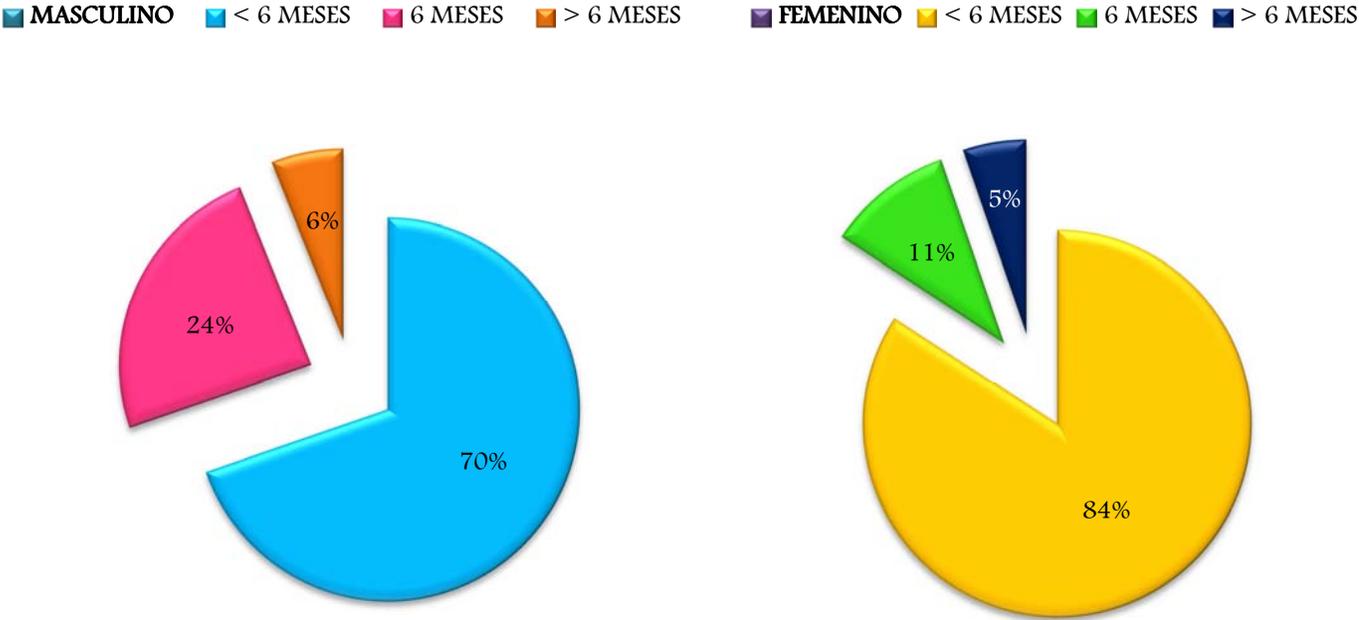


FIGURA 6, 7.- EDAD DE INICIO DE ABLACTACIÓN POR GÉNERO



Con respecto a los resultados arriba presentados en cuanto a *tipo de alimentación*, encontramos en este estudio que el tiempo de alimentación tipo *lactancia materna exclusiva* duró menos de 6 meses en el **78%** de los pacientes estudiados, con una media de 4 meses y que se observó con mayor frecuencia para el género femenino **84%**, a pesar de no ser este el grupo mayoritario para el diagnóstico de asma en nuestra población, probablemente asociado a presentar una participación inferior, 30% menos respecto a la población registrada para el género masculino, a este respecto sabemos que, de acuerdo a la bibliografía internacional revisada, la alimentación exclusiva al seno materno por un período mínimo de 6 meses confiere, por sí misma, un efecto protector para el desarrollo de enfermedades alérgicas incluidas el asma.

Por otro lado, respecto al tipo de alimento seleccionado para iniciar la ablactación, el estudio mostró una mayor prevalencia para el empleo de verduras, **36.8%**, seguido de cerca por el uso de frutas, **29%** y en menor porcentaje oscilante **3 – 12.1%**, el empleo de otros alimentos como cereales, caldos y leguminosas.

Así mismo, llama la atención que, aunque se presenta con un porcentaje total menor, **3.8%**, pero nada despreciable para esta entidad nosológica, algunos de estos pacientes han tenido contacto con alimentos *trofoalérgicos* antes del año de edad y que por la condición inmunológica propia del lactante, y ya expuesta previamente, constituye también un factor de riesgo para el desarrollo de procesos alérgicos diversos y que en este trabajo presenta concordancia con la literatura revisada.

CUADRO 5.- ALIMENTOS UTILIZADOS PARA ABLACTACTAR A INFANTES EN EL PRIMER AÑO DE VIDA.

ALIMENTO	PA	FRECUENCIA
FRUTA	NO	29.0%
VERDURA	NO	36.8%
SOPA	NO	10.6%
CEREAL/GALLETAS	NO	12.1%
LEGUMINOSAS	NO	3.0%
CALDOS	NO	0.8%
HUEVO	SÍ	1.5%
POLLO	NO	3.4%
JUGOS	NO	0.4%
LÁCTEOS/ATOLE	NO	0.1%
HÍGADO CARNE	SÍ	0.3%
YEMA DE HUEVO	SÍ	1.0%
TE	NO	0.1%
FÓRMULA LÁCTEA	NO	0.2%
CHOCOLATE	SÍ	0.6%

Cuadro 5. Frecuencia de alimentos empelados durante la ablactación.

14. CONCLUSION

Muchos estudios han examinado el efecto de la lactancia materna y la duración en la enfermedad alérgica. Sin embargo, son pocos los que examinan el efecto del momento de la introducción y del tipo de alimentación.

En este estudio se buscó establecer la relación que pudiera existir entre la edad de inicio de la ablactación y el riesgo subsecuente de asma.

Se demostró que la introducción de alimentos antes de los 6 meses de edad se asoció a una mayor frecuencia de pacientes que desarrollaron asma, con un mayor predominio para el sexo masculino, características que coinciden con algunos estudios epidemiológicos, situación que además se vio favorecida al registrarse un porcentaje alto de pacientes con antecedente de lactancia materna exclusiva con una duración inferior a los 6 meses de edad, con una media de 4 meses. Así mismo se observó que dentro de los pacientes estudiados, un porcentaje bajo, aunque no despreciable para ésta entidad nosológica, además de no recibir lactancia materna por el tiempo recomendado de acuerdo a las guías clínicas y la organización mundial de la salud, y por tanto, con un inicio temprano de ablactación, también recibieron algún tipo de alimento trofoalérgico durante el primer año de edad, situaciones todas que de acuerdo a la bibliografía internacional favorecen o predisponen al desarrollo de enfermedades alérgicas dentro de las que se incluye el asma.

Es por ello que a la hora de considerar la introducción de los alimentos sólidos en los niños, se debe tener en cuenta no solo la susceptibilidad genética sino el tipo de alimento como causa potencial de alergia. En general, existe una relación directa entre severidad después de la ingestión y la posibilidad de desarrollar una alergia. Los niveles de anticuerpos tipo IgE específicos, la edad de exposición y sensibilización, son los determinantes de este proceso.

Debido a que existe evidencia contundente con respecto al momento óptimo de la introducción de los alimentos sólidos, en la actualidad se recomiendan esquemas individualizados que consideren lo planteado. Los alimentos deben ser introducidos de acuerdo con el potencial alérgico y administrados individualmente. Por lo tanto, la

alimentación mixta debe establecerse una vez los ingredientes individuales han sido evaluados previamente.

Por último es muy importante señalar que la lactancia materna exclusiva sigue siendo el pilar de la alimentación del lactante en los primeros seis meses de vida, siendo esta la única estrategia alimenticia con efectos preventivos comprobados en enfermedad alérgica.

15. ANEXOS.

Anexo 1.

ACTIVIDADES 2014	ENERO - MARZO	MARZO - ABRIL	MAYO JUNIO	JULIO - SEPT	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE
REVISIÓN DE LA LITERATURA							
ELABORACIÓN DE PROTOCOLO							
REVISIÓN DE PROTOCOLO POR COMITÉS							
RECOLECCIÓN DE LOS DATOS							
ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS							
ELABORACIÓN DEL DOCUMENTO FINAL							

Anexo 2.

a) Cuestionario aplicado sobre ablactación temprana.

NOMBRE:

EXPEDIENTE:

SEXO:

EDAD:

1.1 ¿Le dio pecho alguna vez a su hijo?

SI No No sabe

1.2 En los primeros tres días después del nacimiento de su hijo, antes de que su leche le bajara regularmente, ¿le dio algo de beber, aparte de su pecho?

SI No No sabe

En caso afirmativo señale:

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Agua simple / soda | <input type="checkbox"/> Agua azúcar, glucosa o con miel |
| <input type="checkbox"/> Agua con sal+azúcar | <input type="checkbox"/> Te u otra infusión |
| <input type="checkbox"/> Miel sola | <input type="checkbox"/> Agua miel |
| <input type="checkbox"/> Aceite | <input type="checkbox"/> Formula Láctea |
| <input type="checkbox"/> Jugo de Fruta | <input type="checkbox"/> No sabe, No recuerda |
| <input type="checkbox"/> Leche (que no fuera de pecho ni formula | |

1.3 ¿Aún le da pecho a su hijo? 4.4 ¿Aún le da formula Láctea (sucedáneo)?

SI No SI No

1.4 ¿Cuántos meses amamanto a su hijo?

(Si fue menos de un mes anote en la sección de días, si fue más de 1 mes anote en la sección de meses. Cuando haya sido más de un año convierta a meses (1año = 24 meses, 2 años = 48 meses, etc.)

[__|__] días [__|__] meses

1.5 ¿A que edad de su hijo empezó a darle alimentos sólidos (en meses)?

[__|__] meses

1.6 ¿Con que alimento inicio la ablactación, frutas, verduras, carne. . . ?

1.7 ¿Cuáles fueron los primeros 6 alimentos que le dio?

1.	2.	3.
4.	5.	6.

b) Cédula de recolección de datos sobre alimentos utilizados para iniciar la ablactación

ALIMENTO	PA*	Sí	No
FRUTA			
VERDURA			
PAPILLA/SOPA			
CEREALES/GALLETAS			
LEGUMINOSAS			
CALDOS			
HUEVO			
POLLO			
JUGOS			
LÁCTEOS / ATOLE			
HÍGADO/CARNE			
YEMA DE HUEVO			
TE			
FÓRMULA LÁCTEA			

***POTENCIALMENTE ALERGÉNICO.**

16. BIBLIOGRAFÍA

1. Asociación Mexicana de Pediatría. Segundo Consenso Mexicano de Asma en Pediatría. *Acta Pediatr Mex* 2002; 23 (supl 1): 1-39.
2. Takemura Y, Sakurai Y, Honjo S, Kusakari A, Hara T, Gibo M et al. Relation between breastfeeding and the prevalence of asthma. *Am J Epidemiol* 2001; 154(2): 115-9.
3. Morell F, Codina R, Rodrigo MJ, Sunyer J, Antó JM, Reed CE. Clinical aspects of allergic disease diagnosis of soybean induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96(3): 320-4.
4. CORONEL, C.; F. HERNÁNDEZ; M. MARTÍN. 2004. Lactancia materna en el primer semestre y la salud de los niños en el primer año de vida. *Rev. Méx. Pediatr.* 71 (5) 217-221.
5. Coronel C. Factores asociados al asma bronquial. *Rev Mex Pediatr* 2003, 70(5): 232-6.
10. Droste JH, Wieringa MH, Wyeler JJ, Nelen VJ, Vermeire PA, Van Bever HP. Does the use of antibiotics in early childhood increase the risk of asthma and allergic disease? *Clin Exp Allergy* 2000; 30(11): 1547-53.
6. Wjst M, Hoelscher B, Frye C, Wichmann HE, Dold S, Heinrich J. Early antibiotic treatment and later asthma. *Eur J Med Res* 2001; 6(6): 263-71.
7. Ram FS, Ducharme FM, Scarlett J. Cow's milk protein avoidance and development of childhood wheeze in children with a family history of atopy. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (3): CD003795.
8. Bergmann RL, Diepgen TL, Kuss O, Bergmann KE, Juja J, Dudenhausen JW et al. Breastfeeding duration is a risk factor for atopic eczema. *Clin Exp Allergy* 2002; 32(2): 205-9.

9. Art. Actualidades en alergia a alimentos. Huerta, Hernández Rosa, Huerta, López José. *Alergia, Asma e Inmunología pediátricas*. Vol. 22, Núm. 2 • Mayo-Agosto 2013.
10. B et al. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46 :99-110
11. Snijders BE, Thijs C, van Ree R, van den Brandt PA. Age at first introduction of cow milk products and other food products in relation to infant atopic manifestations in the first 2 years of life: the KOALA Birth Cohort study. *Pediatrics* 2008; 122:115-122.
12. Bergmann RL, Diepgen TL, Kuss O, Bergmann KE, Juja J, Dudenhausen JW et al. Breastfeeding duration is a risk factor for Atopic eczema. *Clin Exp Allergic* 2002; 32(2): 205-9.
13. Greer F, Sicherer SH, Burks W and The Committee on Nutrition and Section on Allergy and Immunology. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: The role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics* 2008;121:183-91.
14. Burks W, et al. Oral tolerance, food allergy and immunotherapy: Implications for future treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:1344-50.
15. Von Berg A. Introduction of solid foods. In: Primary prevention by nutrition intervention in infancy and childhood. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 2006;57:125-34.
16. Nutrition ECo, Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF, Mihatsch W, Moreno LA, Puntis J, Shamir R, Szajewska H, Turck D, van Goudoever J. Breastfeeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;49:112-25.

17. Cohn L, Elias JA, Chupp GL. Asthma mechanisms of disease persistence and progression. *Annu Rev Immunol*. 2004; 22: 789-815.
18. Douwes J, Gibson P, Pekkanen J, Pearce N. Non eosinophilic asthma: importance and possible mechanisms. *Thorax*. 2002; 57; 643-8.
19. Murray CS, Woodcock A, Langley SJ, Morris J, Custovic A. Secondary prevention of asthma by the use of Inhaled Fluticasone propionate in Wheezy Infants (IFWIN): double-blind, randomised, controlled study. *Lancet*. 2006; 368: 754-62.
20. Warner JO, Naspitz CK. Third International Pediatric Consensus statement on the management of childhood asthma. International Pediatric Asthma Consensus Group. *Pediatr Pulmonol*. 1998; 25: 1-17.
21. Castillo Laita JA, De Benito Fernandez J, Escribano Montaner A, Fernandez Benitez M, Garcia de la Rubia S, Garde Garde J, et al. Consenso sobre tratamiento del asma en pediatria. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67(3): 253-73.
22. Gilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS. Atopic characteristics of children with recurrent wheezing at high risk for the development of childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 114: 1282-7.
23. BTS 2004. British guideline on the management of asthma. A national clinic guideline. Revised edition. 2008; Edinburg.
24. Buke W, Fesinmeyer M, Reed K, Hampson L, Carlsten C. Family history as a predictor of asthma risk. *Am J Prev Med*. 2003; 24(2): 160-9.

25. Bacharier LB, Strunk RC, Mauger D, White D, Lemanske RF, Sorkness CA. Classifying Asthma Severity in Children: Mismatch Between Symptoms, Medication Use, and Lung Function. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 170(4): 426-32.
26. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A. ATS/ERS TASK force: standardisation of lung function testing. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005; 26: 319-38.
27. Heinzerling L, Frew AJ, Bindslev-Jensen C, Bonini S, Bousquet J, Bresciani M, et al. Standard skin prick testing and sensitization to inhalant allergens across Europe a survey from GA2LEN network. *Allergy.* 2005; 60: 1287-300.
28. Chan EY, Dundas I, Bridge PD, Healy MJ, McKenzie SA. Skin-prick testing as a diagnostic aid for childhood asthma. *Pediatr Pulmonol.* 2005; 39: 558-62.
29. Bisgaard H, Le Roux P, Bjamer D, Dymek A, Vermeulen JH, Hultquist, C. Budesonide/Formoterol Maintenance Plus Reliever Therapy. A new strategy in pediatric asthma. *Chest.* 2006; 130: 1733-43.
30. Rodrigo GJ, Plaza V, Garcia-Marcos L, Castro Rodriguez JA. Safety of regular use of long-acting beta agonists as monotherapy or added to inhaled corticosteroids in asthma: a systematic review with meta-analysis. *Pulmonary Pharmacology and Therapeutics.* 2009; 22: 9-19.
31. Seddon P, Bara A, Ducharme FM, Lasserson TJ. Oral xanthines as maintenance treatment for asthma in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; CD002885.
32. Walker S, Monteil M, Phelan K, Lasserson TJ, Walters EH. Anti-IgE for chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; CD003559.

33. Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. Allergen immunotherapy for asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2003; (4): CD001186.

34. Archivos de Bronconeumología. Guía Española para el manejo de Asma 2009.