

Noviembre 2012



BOLETIN

Servicio de Pediatría
HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN

Departamento de Pediatría
UNIVERSIDAD DE CHILE. CAMPUS CENTRO

VOLUMEN 11 N°51

CONTENIDO

EDITORIAL

Ortopedia: Origen y desarrollo en Chile

TEMA 1

Examen clínico y muerte súbita
en adolescentes deportistas

TEMA 2

Prevención Primaria de APLV

EDITORES

Dr. Francisco Barrera Quezada

Dra. Marcela Godoy Peña

Dra. Catalina Le Roy Olivos

SECRETARIA

Yini Esbeile Luna

SERVICIO DE PEDIATRÍA

HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN

DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA

UNIVERSIDAD DE CHILE. CAMPUS CENTRO

Santa Rosa 1234 - SANTIAGO

FONOFAX: 556 6792

■ www.saval.cl

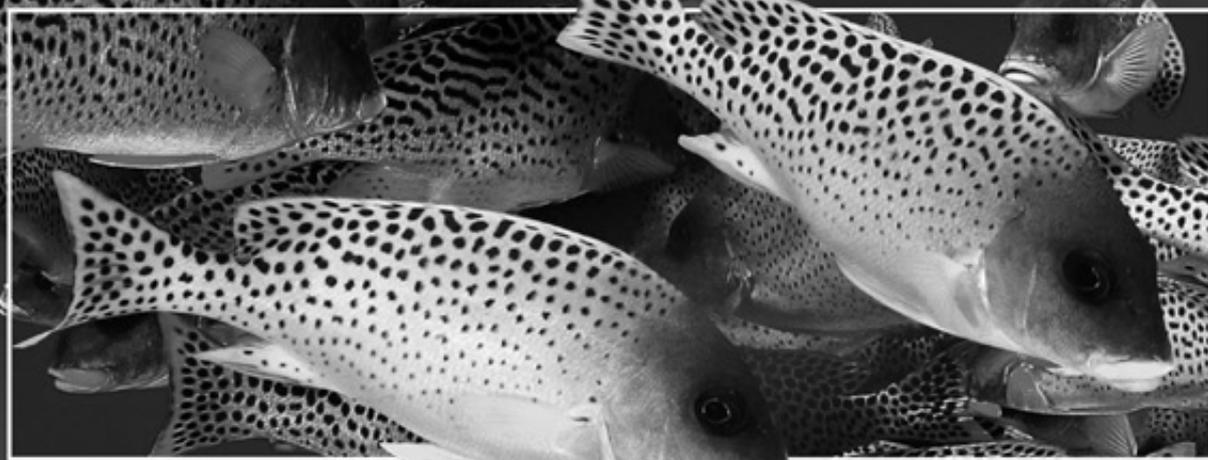
LS
SAVAL

Amoval®-Clavonex®

AMOXICILINA / SAVAL

AMOXICILINA - ACIDO CLAVULANICO / SAVAL

Únicos en su especie



Primeros en Chile en incorporar en su fabricación
un principio activo de origen enzimático

Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.saval.cl
y/o a través de su representante médico. Material exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.

Unidad | **Pediatría**

■ www.saval.cl

Elaborado y distribuido por
Laboratorios Saval S.A.

SAVAL

• EDITORIAL •

ORTOPEDIA: ORIGEN Y DESARROLLO EN CHILE

Profesor Dr. Alfredo Raimann N., Servicio de Ortopedia y Traumatología Infantil
Hospital Clínico San Borja Arriarán, Universidad de Chile.

En Chile, los enfermos que tienen afecciones del aparato locomotor son atendidos por médicos que se dedican a la especialidad de Ortopedia y Traumatología.

La palabra Ortopedia deriva del griego:

Orthos=Recto; Paidos=Niños. Traumatología deriva también del griego: Trauma=Herida y Logos=Tratados. Se refiere a las lesiones del aparato locomotor causados por agentes mecánicos generalmente externos. Los médicos que ejercen esta especialidad son cirujanos. La palabra Cirugía, con raíces igualmente helénicas, significa: Cheir, Quiros=Mano y Ergon=Trabajo.

¿Qué es la Ortopedia?

La Academia Americana de Cirujanos Ortopedistas la definió en la siguiente forma:

“La Ortopedia es la especialidad médica que incluye la investigación, conservación, restitución y desarrollo de la forma y función de las extremidades, columna y estructuras relacionadas, ya sea por métodos médicos, quirúrgicos o físicos”.

Nacimiento y origen de la especialidad

Históricamente en 1741, Nicolás Andry, Decano de la Facultad de Medicina de París, a la edad de 83 años, publicó su última obra “La Ortopedia” o el Arte de prevenir y corregir en los niños las deformidades del cuerpo por todos los medios al alcance de los padres, y de aquellas personas e instituciones que tienen que educarles. Andry crea así una nueva disciplina médica que debería evitar las deformidades de los niños y cuando

éstas existían, corregirlas. Fue un revolucionario de la Medicina. Deseaba que el niño se desarrollara en forma óptima. Por eso criticaba las mudas inmovilizadoras que impedían un buen desarrollo de las extremidades.

En lugar de limitar la movilidad de los niños, había que estimularla con ejercicios gimnásticos. Se oponía a la marcha forzada precoz de los niños. Si existía un genu varo acentuado, aconsejaba el uso de una varilla de fierro aplicado en el lado externo de la extremidad. Para la ilustración de sus enseñanzas utilizó el árbol torcido corregido por su tutor que se transformó en el símbolo de la Ortopedia. Antes de Andry se consideraba a la enfermedad y a la invalidez como un castigo de Dios por lo que el enfermo era abandonado a su destino. Con Andry cambia este concepto. Se considera que el cuerpo humano, como un árbol en crecimiento, puede ser cambiado y es susceptible de ser moldeado. Surge el primer Instituto que se preocupó en forma efectiva de enfermos con lesiones del aparato locomotor. Esta institución fue creada en Suiza, en Orbe, por Jean Venel en 1780. Este instituto sirvió de modelo que luego fue imitado en otros países europeos, adquiriendo ésta rama de la medicina un rápido auge en los países desarrollados de Europa.

Ya en 1876 había, sólo en Alemania 23 Institutos dedicados a estos enfermos.

El principal problema del tratamiento de los enfermos con lesiones ortopédicas era su larga permanencia en estas instituciones. ¿Cómo acortar

ésto?. Surge entonces la posibilidad del empleo de la Cirugía.

Delpech en Francia junto a Stromeyer y Diffenbach en Alemania realizan y perfeccionan la tenotomía subcutánea del tendón de Aquiles. Uno de sus beneficiarios es Little, ortopedista inglés muy destacado, que presentaba una hemiparesia.

El descubrimiento de la anestesia, antisepsia, asepsia y en especial de los rayos X por Roentgen y su aplicación en clínica permitieron un gran desarrollo de la Ortopedia.

Avances en la especialidad

En los últimos 80 años se ha efectuado importantes avances en el diagnóstico y tratamiento precoz de las afecciones ortopédicas. En las malformaciones congénitas es posible realizar un diagnóstico prenatal con el consecuente tratamiento postnatal inmediato. Cercano está el tratamiento prenatal intrauterino de algunas afecciones congénitas. La radiología clásica, la ecasonografía, la cintigrafía ósea, la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia nuclear magnética son métodos habituales en nuestros diagnósticos. El intensificador de imagen con memoria es una ayuda indispensable que nos permite mayor exactitud en nuestros procedimientos quirúrgicos.

El conocimiento biológico del niño y sus diferencias con el adulto nos permiten avanzar en conjunto y a tratarlos a ambos en forma adecuada.

En los últimos 30 años observamos un desarrollo impresionante de la cirugía ortopédica. Podemos citar aquí todos los implantes, osteosíntesis, prótesis, injertos óseos y corrección de dismetría de las extremidades mediante alargamientos.

Existen prótesis computarizadas a la medida del paciente y existen metales con memoria que realinean aquel eje, como árbol torcido. Todo ello en beneficio de una más rápida recuperación de los pacientes o en el alivio de sus dolores.

La artroscopía, el uso del rayo láser, la terapia de sustitución enzimática y los bioimplantes absorbibles deben ser dominados por nuestros jóvenes especialistas.

Hay que recalcar que el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado reducen en forma importante las secuelas graves de muchas enfermedades de nuestra especialidad. En esto ocupa un rol muy importante la enseñanza médica de pre y postgrado. Aquí tengo que resaltar que los colegas médicos de nuestro servicio, la mayoría sin reconocimiento oficial, entregan generosamente su aporte a esta enseñanza guiados únicamente por su vocación de servir.

Algunas observaciones acerca del desarrollo de la ortopedia en Chile

El Profesor José Manuel del Sel señala que hasta el primer cuarto de siglo, se confunden en nuestro continente los orígenes de la ortopedia y de la traumatología con los de la cirugía general.

Para los niños, siguiendo la escuela francesa, surgen los Servicios de Cirugía Infantil y Ortopedia. En 1911, en Río de Janeiro, el Profesor Nascimento Gurgel funda la cátedra de Cirugía Infantil y Ortopedia. Este ejemplo fue seguido por otros países de nuestra América. En Chile hay que destacar al Profesor Eugenio Díaz Lira quien es el primer Profesor de Cirugía Infantil y Ortopedia. En 1908 el Dr. Díaz Lira visita Europa, permaneciendo en Francia algún tiempo en el

Hospital “Les Enfants Malades de París” en el Servicio del Profesor Ombredanne. Más tarde se traslada a Berck-Sur Mer permaneciendo en los Servicios de los Profesores Calot y Menard.

En 1918 fue nombrado profesor extraordinario de “Cirugía Infantil y Ortopedia” de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. Ejerció este cargo durante 25 años. Su tesis para optar al título de Profesor fue “Luxación congénita de la cadera”.

Don Manuel Arriarán Barros fue el administrador del primer Hospital para niños del país. Su nombre fue: “Hospital de Niños de la calle Matucana”. Al fallecer en 1908 dejó un legado de \$400.000 para construir y habilitar un hospital para niños en el área Sur de Santiago. Con este objeto, la Junta de Beneficiencia adquirió en la calle Santa Rosa la quinta de veraneo de la familia Matte. Allí se construyó el nuevo Hospital Infantil, el que en honor a su benefactor se llamó “Hospital de Niños Manuel Arriarán”. Fue inaugurado para la atención ambulatoria en 1913.

El 2 de Enero de 1920 se inauguró en el Hospital Arriarán el servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia. Se designó como su Jefe al Dr. Gonzalo Moraga quien ejerció el cargo sólo algunos meses. Le sucedió el Dr. Agustín Inostroza quien fue su jefe hasta su jubilación. Posteriormente asume la jefatura nuestro recordado maestro y amigo el Profesor Alberto Veloso Novoa. En 1960, el Profesor Veloso divide el Servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia en 3 unidades: Cirugía General, Ortopedia y Traumatología y Plástica y Quemados.

Estas unidades se transformaron en 1976 en Servicios autónomos quedando como jefes en

Cirugía Infantil el Profesor Alberto Veloso Novoa, en Ortopedia y Traumatología Infantil el Profesor Alfredo Raimann Neumann., y en Plástica y quemados el Dr. José Miguel Errázuriz Guzmán.

Estos cambios se realizaron gracias a la unión de los Hospitales Arriarán con el Hospital San Francisco de Borja. El Hospital así formado tomó el nombre de “Paula Jaraquemada”. En 1990 se cambió el nombre de “Paula Jaraquemada” por el actual “Hospital Clínico San Borja Arriarán”.

Con la constitución de los Servicios autónomos se logró concentrar los enfermos de la respectiva especialidad. Esto conlleva el perfeccionamiento de los especialistas en beneficio de los enfermos atendidos.

Por otra parte, si bien los Servicios son autónomos, frente a determinados enfermos se coordinan para realizar así una más rápida recuperación de los pacientes. La unión de los Hospitales Arriarán y San Francisco de Borja permitió crear un hospital general que atiende niños y adultos lo que ha permitido un seguimiento de los enfermos con lesiones ortopédicas a través del tiempo hecho fundamental en el campo de la medicina.

Muchos de los médicos especialistas en ortopedia, que se desempeñan en hospitales, clínicas privadas, mutuales, de Santiago y provincias han efectuado parte de su formación en el hospital Manuel Arriarán, hoy Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Rol del hospital en la formación del ortopedista

Es necesario destacar que el Hospital es fundamental para la formación de las futuras generaciones de médicos en un marco científico,

ético y moral. Es indispensable para la realización de la vocación médica sin mediación de interés material y es fundamental para la salvaguardia de la salud de la población. Es en el ambiente hospitalario donde deben formarse los jóvenes especialistas. Es aquí donde se encuentran la variedad y la cantidad de enfermos y patologías necesarios para un buen aprendizaje.

Es en el Hospital donde se estudian y resuelven problemas por el único interés de la salud de los pacientes. Como señala el Profesor R. Cosentino; “Las lecciones de ética y moral que desde nuestra iniciación recibimos al borde de la cama de los enfermos más desvalidos y desprotegidos, son una marca de fuego en nuestra personalidad y sentimiento médico que llevaremos a lo largo de nuestra vida, cualquiera sea el medio en que nos toque ejercer la profesión”. Es en el Hospital donde aprendemos a merecer los versos de Matilde Alba Swan:

*“Señor del guardapolvo, mensajero civil de un
blanco credo, Tú, normal como yo, serás eterno
si consigues que el niño que me duele vuelve
a jugar y a sonreír de nuevo”.*

Notas del editor:

El Dr. Alfredo Raimann Neumann, el 25 de Noviembre de 1997, recibió un emotivo homenaje y reconocimiento a su labor, del Hospital Clínico San Borja Arriarán y de la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología, con la asistencia de colegas del hospital, ex alumnos, ex becados y especialistas de todo el país.

La Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología tiene la triste misión de informar a todos sus socios el sensible fallecimiento el día viernes 29 de junio 2012, de nuestro Past President Dr. Alfredo Raimann Neumann.

Damos nuestro más sincero apoyo a su familia, en especial a su hijo Dr. Roberto Raimann Ballas, Director de nuestra Sociedad. Acompañamos también en su dolor a todos los amigos y discípulos de este destacado especialista y docente de la Traumatología Infantil Chilena.

Dr. Alfredo Raimann Neumann



• TEMA 1 •

¿EXISTE UN EXAMEN CLÍNICO PRE-PARTICIPACIÓN QUE PERMITA DISMINUIR LA MUERTE SÚBITA DE ORIGEN CARDÍACO EN ADOLESCENTES DEPORTISTAS DE ALTA COMPETENCIA?

Camilo Lamilla N., Estudiante de 5° año de Medicina.
Facultad de Medicina Universidad de Chile.

Introducción

La muerte súbita de origen cardíaco (MSOC) es un evento de baja frecuencia (0,3 a 1/100.000 habitantes)⁽¹⁾ que, sin embargo, cuando ocurre en niños y adolescentes, tiene alto impacto social.

Si a esto se le suma que la mayoría de las MSOC en adolescentes deportistas de alto rendimiento aparecen en jóvenes aparentemente sanos, pero que tienen una enfermedad cardiovascular subyacente no diagnosticada, se entiende que la evaluación clínica precompetitiva orientada a evitar este suceso se haya vuelto un tema ampliamente discutido entre los pediatras.

Pero, a pesar de ser planteado habitualmente como un problema a solucionar, aún no se ha logrado llegar a un consenso que permita la estandarización de la evaluación pre-participación de los jóvenes y niños que realizan alguna actividad deportiva de competición, lo que se explica por la baja incidencia de las patologías que más frecuentemente causan MSOC, asociado al bajo valor predictivo positivo que tienen las pruebas clínicas utilizadas en su diagnóstico⁽²⁾.

Desarrollo

Para considerar que un examen es útil como screening, se debe considerar su relación costo/beneficio. Por tanto, se debe conocer ¿Cuáles son las patologías subyacentes más frecuentemente relacionada con MSOC? y analizar

¿Qué exámenes tienen la capacidad de detectarlas con alta sensibilidad y especificidad, a un costo aceptable?.

Las principales anomalías reconocidas como causa de MSOC en adolescentes se pueden agrupar en 3 grupos, según su origen (Tabla 1). En general, se observa que las causas se relacionan con problemas: Estructurales, que pueden ser detectados mediante electro y ecocardiografía; Eléctricos no asociados a problemas estructurales, que pueden ser detectados con electrocardiografía; y Misceláneos, incluyendo uso y abuso de drogas y estimulantes, que se pueden encontrar mediante una exhaustiva anamnesis.

Tabla 1: Anomalías cardíacas que predisponen a MSOC en pacientes pediátricos (3)

Estructurales
1. Cardiomiopatía Hipertrófica
2. Anomalías de Arterias Coronarias
3. Ruptura Aórtica / Sd. de Marfán
4. Cardiomiopatía Dilatada o Restrictiva
5. Miocarditis
6. Obstrucción del tracto de salida del Ventrículo Izquierdo
7. Prolapso de Válvula Mitral
8. Enfermedad Ateroesclerótica de Arterias Coronarias
9. Cardiomiopatía Arritmogénica del Ventrículo Derecho
10. Postoperatorio de Enfermedad Cardíaca Congénita
Eléctricas
1. Síndrome de QT Largo
2. Síndrome de Wolff-Parkinson-White
3. Síndrome de Brugada
4. Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica
5. Síndrome de QT Corto
6. Bloqueo Cardíaco Completo
Misceláneas
1. Drogas y Estimulantes; Algunos medicamentos prescritos
2. Hipertensión Pulmonar Primaria
3. Commotio Cordis

Si bien se sabe que estas pruebas son de carácter no invasivo y ayudan a identificar las patologías mencionadas, se debe tener presente, también, que todo test clínico tiene desventajas y limitaciones, que en este caso son:

- El gran número de atletas competitivos.
- La baja prevalencia de las enfermedades subyacentes (estimadas en 0,2 a 0,3% de los atletas).
- El número de patologías a ser consideradas, cada una con diferentes técnicas y criterios diagnósticos.
- El impacto de los falsos positivos de los test aplicados, que implican el cese de las actividades deportivas⁽⁴⁾.

Además, si se considera, por ejemplo, que la prevalencia de cardiomiopatía hipertrófica en población joven es de 1 en 500 y el costo de un ecocardiograma es de \$10.000, se tiene que costará \$5.000.000 detectar un caso que no haya sido diagnosticado previamente.

No existen muchos estudios sobre el impacto de los programas de screening sobre la incidencia de MSOC, pues, dada la baja casuística y la heterogeneidad tanto de las poblaciones estudiadas como de los protocolos, la recolección de datos y el posterior análisis se ven limitados⁽⁴⁾.

Si se analizan las pruebas clínicas disponibles a partir de la Sensibilidad, la Especificidad y el Costo (Tabla 2), se aprecia que no hay una prueba infalible, pues si bien, por ejemplo, el cardiólogo tiene alta especificidad y sensibilidad a bajo costo, la factibilidad es también baja, pues no existen suficientes especialistas para examinar a todos los deportistas.

En el caso del Electrocardiograma, la factibilidad es alta y el costo es bajo, pero se tiene deficiencias en la sensibilidad y en la especificidad.

Tabla 2:
Métodos para identificar enfermedades cardíacas en pacientes pediátricos (1)

Método	Sensibilidad	Especificidad	Costo	Factibilidad
Cardiólogo	Alta	Alta	Bajo	Baja
Electrocardiograma	Baja	Intermedia	Bajo	Alta
Ecocardiografía	Alta	Alta	Alto	Intermedia
Estudio Genético	Alta	Alta	Alto	Nula

Al analizar con mayor detalle cada método, se puede aclarar la real eficiencia para identificar a los individuos en riesgo.

La historia clínica y el examen físico exhaustivo realizados por un cardiólogo infantil tiene la ventaja que, como señalan los estudios, cerca de la mitad de los casos de MSOC pediátricos presentaban historia de signos o síntomas, ya fueran personales o familiares, de alerta para muerte súbita⁽³⁾. Sin embargo, la historia clínica por sí sola no resulta adecuada para identificar pacientes en riesgo, pues sólo un 3% de los casos de MSOC son identificados por este medio⁽⁵⁾. Entre los signos y síntomas de alarma, los expertos reconocen 4 que parecen ser los más ominosos de resultar positivos en la anamnesis:

1. Pérdida de conciencia durante o posterior a ejercicio, emociones fuertes o sobresaltos.
2. Dolor precordial o dificultad respiratoria inducidos por el ejercicio.
3. Familiares con muerte súbita, inesperada y sin explicación antes de los 50 años.

4. Familiares diagnosticados con condiciones que predispongan a MSOC (Miocardiopatía Hipertrófica, Sd. de QT Largo, Sd. de Brugada, etc.)⁽³⁾.

La electrocardiografía ha demostrado ser más sensible que la historia clínica y el examen físico, pero existe una alta cantidad de falsos positivos para trastornos eléctricos, sobre todo considerando que algunos atletas tienen variaciones electrocardiográficas conocidas como “corazón de atleta”, que pueden confundirse fácilmente con condiciones patológicas.

Un meta-análisis publicado recientemente muestra que, por sí solo, el ECG adolece de baja especificidad para la detección de las condiciones patológicas más frecuentemente asociadas a MSOC (valor predictivo positivo 0,04 a 0,74%)⁽²⁾.

La ecocardiografía, si bien es altamente sensible y específica⁽²⁾, es de alto costo, por lo que su implementación como técnica de screening es altamente inviable. Además, es operador dependiente, lo que dificulta aún más su uso masivo.

El estudio genético de las canalopatías que predisponen a la MSOC avanza rápido. Gracias a la técnica del análisis genético postmortem de canales cardíacos han sido definidas muchas entidades que antes no eran identificadas

(se estima que en un 25 a 35% de las antes llamadas “condiciones cardíacas autopsia-negativas” se puede llegar a un diagnóstico específico con esta técnica)⁽³⁾. No obstante, el alto costo económico y la escasa disponibilidad de centros que realicen estas técnicas hacen que por el momento están disponibles sólo para estudios y no como herramientas clínicas.

Conclusión

Si bien no existe un método diagnóstico óptimo que nos permita evaluar el riesgo de Muerte Súbita de Origen Cardíaco en Adolescentes Deportistas de Alto Rendimiento y que pueda implementarse a nivel de políticas públicas, es nuestro deber estar atentos a los signos y síntomas de alerta que surjan en la historia clínica y el examen físico (incluyendo aquellos que puedan hacernos sospechar de patologías no cardíacas), a fin de referir al especialista de manera oportuna y no retrasar un diagnóstico que puede terminar en la muerte del paciente.

Debemos recordar, también, la importancia que tiene la historia familiar en este tipo de patologías y buscar dirigidamente casos que puedan corresponder a Muerte Súbita.

Cabe recalcar que un estudio secundario debe incluir ECG, ecocardiograma y en caso de ser factible, un estudio genético, sobre todo en casos familiares.

Bibliografía:

1. Gayan A. “Muerte súbita de origen cardíaco en adolescentes deportistas ¿Un problema real?”; Medwave, Actas de Reuniones Clínicas, Año VIII, N°5, Junio 2008.
2. Rodday A., Triedman J., Alexander M., Cohen J., Ip S., Newburger J., Parsons S., Trikalinos T., Wong T., Leslie L. “Electrocardiogram Screening for Disorders That Cause Sudden Cardiac Death in Asymptomatic Children: A Meta-analysis”; Pediatrics 2012; 129:3999; Marzo 2012.
3. Campbell R., Berger S., Ackerman M. “Pediatric Sudden Cardiac Arrest”; Pediatrics 2012; 129:e1094; Marzo 2012.
4. Bharucha D., Marinchak R. “Screening to prevent sudden death in athletes”; UpToDate, abril 2012.
5. Maron B., Shirani J., Poliac L., Mathenge R., Roberts W., Mueller F. “Sudden Death in Young Competitive Athletes. Clinical, demographic and pathological profiles”; JAMA 1996;276:199-204.

• TEMA 2 •

PREVENCIÓN PRIMARIA DE ALERGIA A LA PROTEÍNA DE LECHE DE VACA EN EL HERMANO MENOR DE UN NIÑO CON ESTE DIAGNÓSTICO

Andrés Hodali C., Estudiante de 5º año de Medicina.
Facultad de Medicina Universidad de Chile.

Introducción

La alergia a la proteína de la leche de vaca (APLV) es una patología que se clasifica dentro de las alergias alimentarias (AA), siendo una de las más frecuentes.

En Chile no existen datos nacionales sobre su incidencia y la literatura habla de una patología que se encuentra en transición epidemiológica con una incidencia entre 2,5 a 8% en menores de 2 años⁽¹⁾.

Una pregunta frecuente dentro de los padres de niños con APLV es si un nuevo hijo también tendrá esta patología y que medidas preventivas pueden tomar para evitarlo. En la literatura se describen medidas como la exclusión de la leche de vaca en la dieta de la madre durante embarazo y/o lactancia, introducción de productos que contengan leche o derivados luego de los 6 meses de vida, suspensión de lactancia y uso de fórmulas hidrolizadas en lactantes; las que en algunos casos sólo corresponden a recomendaciones, y como esta palabra lo dice, carecen de evidencia, o han cambiado.

Por esta razón y la importancia del conocimiento de estas medidas preventivas, tanto por médicos de atención primaria como especialistas, es que se desarrolla este artículo buscando evidencia de estas medidas.

Desarrollo

Existe amplia investigación acerca de la

predisposición genética de un individuo de presentar una enfermedad alérgica (EA) cuando existe el antecedente de ésta en uno o ambos padres y/o un hermano. Se ha descrito que el riesgo de presentar una EA es de 58% si ambos padres presentan síndromes distintos y de 78% cuando presentan la misma enfermedad clínica y si un solo padre la presenta se habla de un riesgo de 35%⁽²⁾. También se describe un riesgo de 25% de desarrollar una AA entre el nacimiento y los 7 años cuando existe el antecedente en la familia de EA⁽³⁾. El antecedente de un hermano con AA es un fuerte y significativo predictor con un OR: 2.6, 95% IC: 1.2-5.6, p=0.01. También se afirma una asociación positiva y significativa entre los miembros de una familia al medirles la IgE total y específica para los principales alérgenos alimentarios, describiendo una estimación hereditaria para la alergia a la leche de 0.15 (Tabla 1)⁽⁴⁾.

Tabla 1:
Heritability estimates for total IgE and specific IgE

	<i>h</i> ² (SE)	P
Total IgE	0.49 (0.05)	< 0.001
Food-specific IgE		
Sesame	0.27 (0.04)	< 0.001
Peanut	0.15 (0.04)	< 0.001
Wheat	0.35 (0.04)	< 0.001
Milk	0.15 (0.04)	< 0.001
Egg white	0.20 (0.04)	< 0.001
Soy	0.34 (0.05)	< 0.001
Walnut	0.26 (0.05)	< 0.001
Shrimp	0.29 (0.05)	< 0.001
Cod fish	0.19 (0.05)	< 0.001

Es por ésto que podemos definir a los niños con “alto riesgo” de desarrollar una EA como

aquellos que presentan al menos un pariente de primer grado (padre, madre o hermano) con EA documentada. Pasando a ser estos individuos los sujetos objetivos de la prevención primaria, por ende de este artículo.

La primera medida a analizar será la influencia de una dieta de exclusión del alérgeno por parte materna tanto en el embarazo como en la lactancia. Actualmente, la evidencia no avala ninguna de estas conductas, ya que no se ha podido demostrar una reducción sustancial de la incidencia con ninguna de estas medidas, además del riesgo nutricional al que pueden estar sujetos tanto la madre como el feto, pero aún falta evidencia clara sobre el real impacto en este último punto⁽⁵⁾. American Academy of Pediatrics (AAP) en su resolución del año 2000 aún recomendaba realizar una dieta con exclusión del alérgeno durante el primer trimestre de lactancia. Los grupos Europeos: ESPACI (European Society for Paediatric Allergology and Clinical Immunology) y ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) ya no realizaban esta recomendación. En el año 2008 la AAP retira esta recomendación por falta de evidencia⁽⁶⁾.

Al revisar la información disponible sobre el tipo de alimentación que recibe el menor de 6 meses y su influencia en el desarrollo de la APLV, se observa que la lactancia materna exclusiva (LME) mayor o igual a 4 meses sigue siendo la mejor opción, dado que existe una menor incidencia en el desarrollo de la alergia a 18 meses⁽⁷⁾. Además constituye un soporte óptimo para el crecimiento, potencia las funciones inmunológicas, estimula el crecimiento de la flora bacteriana intestinal y aumenta el lazo afectivo madre-hijo. De no ser

posible una LME la fórmula indicada para un niño de alto riesgo es una fórmula parcialmente hidrolizada (pHF) o extensamente hidrolizada (eHF), sin grandes diferencias en su efecto preventivo. La pHF es de menor costo y mejor sabor, lo que la hace una mejor elección, cabe recordar que es una indicación preventiva (porque el niño con el diagnóstico de APLV tiene contraindicación de usar esta fórmula, siendo la correcta una fórmula extensamente hidrolizada)^(2, 6, 8).

Actualmente existe la duda si es mejor iniciar una dieta normal sin restricciones después de los 4-6 meses, o bien, retardar la introducción de la PLV cuando existe alto riesgo. La evidencia actual no muestra una reducción en la incidencia con una introducción después de los 4-6 meses^(9,10), incluso algunos autores refieren que podría existir un efecto protector al hacerlo a esta edad ya que permitiría crear mayor tolerancia cuando la alergia es mediada por IgE, pero faltan más estudios al respecto⁽¹¹⁾.

CONCLUSIÓN

Según la revisión realizada se puede concluir que ésta es una patología emergente con predominio en países desarrollados y en vías de desarrollo al igual que el resto de las EA. Por esto es importante identificar a los sujetos de riesgo y manejar la prevención primaria, ya que se logra una disminución considerable en su incidencia. Los sujetos de alto riesgo son aquellos con antecedentes familiares de primer grado con EA, independiente cual sea. En este momento, ya que las recomendaciones han cambiado en los últimos 10 años y probablemente lo sigan haciendo, podemos concluir que las medidas existentes para la prevención primaria de la APLV son:

- No existe evidencia que la dieta de exclusión de alérgenos materna durante embarazo y lactancia reduzca la incidencia de APLV.

- La mejor alimentación para el menor de 6 meses es la LME, de no ser posible se prefiere el uso de pHf o eHF, siendo éstos de igual efectividad en cuanto a la reducción de incidencia, pero el primero de menor costo

y mejor sabor, por ende el de preferencia.

- No existe evidencia que avale un retardo en la introducción de la PLV en la dieta luego de los 4 a 6 meses.

Faltan estudios que comparen el efecto preventivo de estas medidas a largo plazo, pero resulta éticamente difícil no aplicarlas a un grupo de niños.

Bibliografía:

1. Cruchet M. Sylvia. Alergia a proteína de leche de vaca (APVL). Rev. Chil. pediatr. 2002 Jul; 73(4): 392-393.
2. Chandra R.K., Breast feeding, hydrolysate formulas and delayed introduction of selected foods in the prevention of food hypersensitivity and allergic disease, Nutrition Research 22 (2002) 125-135.
3. Zeiger RS, Heller S. The development and prediction of atopy in high-risk children: follow-up at age seven years in a prospective randomized study of combined maternal and infant food allergen avoidance. J Allergy Clin Immunol. 1995;95: 1179-1190.
4. Tsai H, Kumar R, Familial Aggregation of Food Allergy and Sensitization to Food Allergens: A Family-Based Study. Clin Exp Allergy. 2009 January; 39(1): 101-109.
5. Kramer Ms, Kakuma R. Maternal Dietary Antigen Avoidance During Pregnancy Or Lactation, Or Both, For Preventing Or Treating Atopic Disease In The Child. Cochrane Database Of Systematic Reviews 2006, Issue 3. Art. No.: Cd000133.
6. Sicherer S, Burks A.W, Maternal and infant diets for prevention of allergic diseases: Understanding menu changes in 2008. J Allergy Clin Immunol 2008;122:29-33.
7. Muraro A, Dreborg S, Halken S, Host A, Niggemann B, Aalberse R, et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children, part III: critical review of published peer-reviewed observational and interventional studies and final recommendations. Pediatr Allergy Immunol 2004;15:291-307.
8. Osborn DA, Sinn JKH. Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 4. Art. No.: CD003664.
9. Greer F, Sicherer S, and Burks A. 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.
10. Zutavern A, Brockow I, Timing of Solid Food Introduction in Relation to Eczema, Asthma, Allergic Rhinitis, and Food and Inhalant Sensitization at the Age of 6 Years: Results From the Prospective Birth Cohort Study LISA. Pediatrics January 2008; 121:1 e44-e52.
11. Andrews T, Banks J. Early Exposure to Cow's Milk Protein Is Protective Against Immunoglobulin E (IgE)-Mediated Cow's Milk Protein Allergy. Pediatrics 2011;128;S106.

Revisado por Dra. Marcela Godoy P., Gastroenteróloga Pediátrica.

Lukanex®

MONTELUKAST / SAVAL

Todas las presentaciones
para **RESPIRAR MEJOR**



Lukanex® (Montelukast)

- Lukanex® Comp. Recubiertos 10mg x 40
- Lukanex® Comp. Masticables 5mg x 40
- Lukanex® Comp. Masticables 4mg x 40
- Lukanex® Sobres con Granulado 4mg x 40

Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.savall.cl
y/o a través de su representante médico. Material exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.

Unidad | **Pediatría**

■ www.savall.cl

Elaborado y distribuido por
Laboratorios Saval S.A.

LS
SAVAL

En terapia antialérgica

Zival[®]

LEVOCETIRIZINA DICLORHIDRATO / SAVAL

Valora las diferencias

- Presentación con **40 comprimidos**, en envase doble capa de Aluminio.
- Presentaciones con **Mayor Volumen**:
 - Gotas x 20 ml
 - Jarabe x 120 ml



EL MÁS CONVENIENTE DEL MERCADO PARA EL MANEJO DE LOS CUADROS ALÉRGICOS.

Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.saval.cl y/o a través de su representante médico. Material exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.

Unidad | **Pediatría**

■ www.saval.cl

Elaborado y distribuido por
Laboratorios Saval S.A.

LS
SAVAL

MD001