

Avances en el uso de la leche humana de donante

Sr. Editor:

En el año 2001 se puso en marcha el primer banco de leche humana de donante en Baleares. Esta iniciativa se debió principalmente a la importancia que ha adquirido la leche humana, sea materna o de donante, para la prevención de la enterocolitis necrosante en el prematuro o recién nacido patológico. El trabajo prospectivo y multicéntrico de Lucas et al en Cambridge¹ dio lugar al artículo seminal que mostró que en los recién nacidos con alimentación exclusiva por fórmula (FA), la enterocolitis necrosante confirmada fue 3 veces más frecuente que en los recién nacidos que recibieron FA y leche humana, y entre 6 y 10 más frecuente que entre los que se alimentaron con leche humana exclusivamente. La leche pasteurizada de donante (LB) tuvo el mismo efecto protector que la leche materna no tratada.

El impacto de este trabajo fue sobresaliente: desde entonces en el Reino Unido se fundan nuevos bancos de leche cada año; el último ha sido el de Belfast, en un intento de que esta red alcance a todo el territorio; también en Estados Unidos, Francia o Alemania se ha reforzado este recurso sanitario, al que ya se venía dedicando la debida atención.

Otro aspecto que debe tenerse en cuenta es el del desarrollo psicomotor. En un estudio prospectivo se siguieron 502 prematuros², divididos en 4 grupos según que hubieran sido alimentados en las primeras semanas de vida exclusivamente con FA o con LB, o que hubieran recibido suplementos a la leche materna con FA o con LB. Se demostró que siempre que los recién nacidos recibieron leche humana, a largo plazo su cociente intelectual estuvo 10 puntos por encima de los recién nacidos que no recibieron leche humana. Esta ventaja en el desarrollo psicomotor es aún mayor si se recuerda la considerable morbilidad neurológica de los prematuros y recién nacidos patológicos.

Además, en el último año se han publicado varios estudios que apuntan nuevas indicaciones del banco de leche en las unidades neonatales, sobre todo en el campo de la prevención antiinfecciosa y en el de la programación de los parámetros corporales, que tiene lugar en la vida fetal y al principio de la vida extrauterina, que van a condicionar la expectativa de vida del individuo.

Desde el punto de vista antiinfeccioso, lo destacable han sido los trabajos sobre la historia natural del citomegalovirus en las unidades neonatales. Un grupo de Tübingen³ ha informado en 2001 de que en su centro el 96% de las madres que dan el pecho y son seropositivas para el citomegalovirus se reactivan durante esta lactancia, de forma que provocan una incidencia de infección adquirida por citomegalovirus del 22% (con el 50% de prematuros asintomáticos pero 4 niños con un cuadro clínico de sepsis). Este artículo ha sido contestado desde unidades

donde se emplea el banco de leche, con mejores resultados⁴: el grupo de St. George's en Londres usa LB pasteurizada y congelada a -20 °C, o leche materna exprimida y congelada a -20 °C, con lo cual su tasa de lactantes seropositivizados para citomegalovirus es del 5%, sin ningún caso de enfermedad clínica.

En lo que se refiere a la programación de lo que se ha llamado el síndrome X de la vida adulta compuesto por: resistencia a la insulina, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y obesidad central⁵, también hay publicaciones relevantes en 2001 y 2002. Un estudio de seguimiento de 926 prematuros muestra que su presión arterial a los 13-16 años de edad fue significativamente menor si se alimentaron con LB (sola o en adición a la leche materna) que si se alimentaron con FA para prematuros⁶. Por último, ya estaba repetidamente documentada la relación entre introducción precoz de la leche de vaca y resistencia a la insulina o sobrepeso en la edad adulta, así como el papel protector de estos efectos de la leche materna⁷. Además, recientemente se ha publicado un estudio⁸ que descubre una correlación positiva entre volumen de LB ingerida por los recién nacidos de madres diabéticas o con diabetes gestacional, y menor resistencia a la insulina a los 2 años de vida. Este trabajo reúne pruebas de que la alimentación de estos recién nacidos se debe hacer con leche materna y leche de banco si se quiere evitar un desarrollo de los islotes de Langerhans en los primeros 5 meses de vida que condicionen negativamente la salud ulterior de estos niños.

**S. Verd Vallespir^a, J. Calvo Benito^b,
C. Sáez Torres^b y T. Gayà Puig^b**

^aDispensario de Pediatría. Centro de Rehabilitación Infantil Mater Misericordiae. Palma de Mallorca.

^bFundación Banco de Sangre y de Tejidos (Banco de Leche Humana). Consellería de Sanidad. Comunidad Autónoma de las Islas Baleares. España.

Correspondencia: Dr. S. Verd Vallespir.
Alejandro Rosselló, 10. 07002 Palma de Mallorca. España.
Correo electrónico: smverd@atlas-iap.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Lucas A, Cole TJ. Breast milk and neonatal necrotising enterocolitis. *Lancet* 1990;336:1519-23.
2. Lucas A, Morley R, Cole TJ, Gore SM. A randomized multicentre study of human milk *versus* formula and later development in preterm infants. *Arch Dis Child - Fetal and Neonatal Edition* 1994;70:F141-F146.
3. Hamprecht K, Maschmann J, Vochem M, Dietz K, Speer CP, Jahn G. Epidemiology of transmission of cytomegalovirus from mother to preterm infant by breastfeeding. *Lancet* 2001;357:513-8.
4. Sharland M, Khare M, Bedford-Russell A. Prevention of postnatal cytomegalovirus infection in preterm infants *Arch Dis Child - Fetal and Neonatal Edition* 2002;86:F140.

5. Hales CN, Barker DJP, Clark PMS, Cox LJ. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. En: Barker DJP, editor. Fetal and infant origins of adult disease. Londres: BMJ, 1992; p. 241-52.
6. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: Two cohorts after randomized trials. Lancet 2001;357:413-9.
7. Pettitt DJ, Forman MR, Hanson RL, Knowler WC, Bennett PH. Breastfeeding and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in Pima Indians. Lancet 1997;350:166-8.
8. Plagemann A, Harder T, Franke K, Kohlhoff R. Long-term impact of neonatal breast-feeding on body weight and glucose tolerance in children of diabetic mothers. Diabetes Care 2002;25: 16-22.

Asociación de encefalomiелitis aguda diseminada y virus de Epstein-Barr

Sr. Editor:

La encefalomiелitis aguda diseminada es una enfermedad inflamatoria y desmielinizante, poco frecuente en la infancia. La forma de presentación clínica incluye desde síntomas inespecíficos de infección aguda (fiebre, vómitos, cefalea, etc.) hasta síntomas neurológicos diversos (déficit motores, alteración del sensorio, convulsiones, etc.) que suelen constituir el cuadro clínico dominante¹. Habitualmente, las manifestaciones neurológicas siguen un curso agudo y monofásico, aunque pueden aparecer recidivas durante las primeras semanas de evolución del proceso². La recuperación, en las formas típicas de curso monofásico, suele ser total, si bien en el 10-20% de los casos persisten los déficit neurológicos³.

Etiopatogénicamente, la teoría más aceptada postula que, tras un proceso infeccioso, se producirían cambios en la regulación autoinmune seleccionando células T específicas antimielina que desencadenarían la enfermedad. No obstante, la patogénesis exacta está todavía por dilucidar.

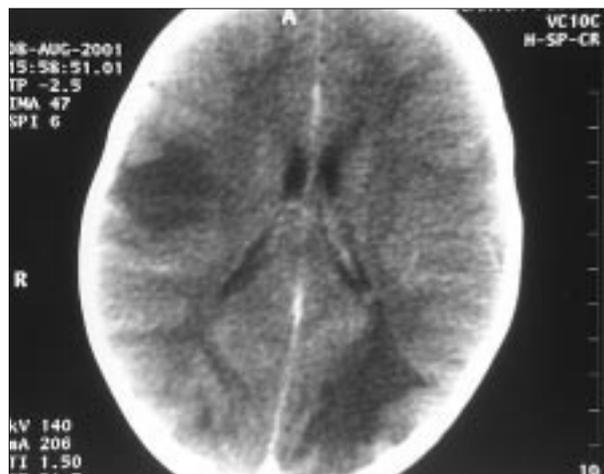


Figura 1. TC craneal. Imágenes de hipodensidad en sustancia blanca del área occipital izquierda y sustancia gris y blanca del lóbulo parietal derecho.

En fechas recientes, Curcoy et al⁴ han comunicado un caso de encefalomiелitis aguda diseminada en un niño de 4 años de edad, secundario a varicela, que fue tratado con dexametasona e inmunoglobulinas y requirió ventilación mecánica durante los primeros 9 días. Hemos tenido oportunidad de asistir un caso similar con algunas peculiaridades (etiología, evolución) que se desea destacar.

Se trataba de una niña de 17 meses de edad que acude a la unidad de Urgencias por presentar un trastorno de la marcha caracterizado por cojera izquierda, iniciado 48 h antes, al que en las últimas horas se asoció debilidad de extremidad superior izquierda, somnolencia y decaimiento. La paciente se encontraba afebril, irritable, escala de coma de Glasgow de 15, con hemiparesia flácida izquierda, ROT a 3 en extremidades derechas, ROT a 4 en extremidades izquierdas y signo de Babinsky izquierdo positivo.

Las exploraciones complementarias hemograma y bioquímica, fueron normales. Líquido cefalorraquídeo (LCR), citología y bioquímica, normales; PCR (herpes simple, herpes 6, Epstein-Barr [VEB], varicela-zóster, citomegalovirus, enterovirus, bacilo de Koch y Creutzfeldt-Jakob), negativas; cultivos, negativos.

Al ingreso se realizó EEG (ritmo de fondo irregular con frecuencia lenta difusa y paroxismos intermitentes) y TC craneal (fig. 1) que mostró lesiones dispersas hipodensas en la sustancia blanca y gris de ambos hemisferios cerebrales. Con el diagnóstico clínico de encefalomiелitis aguda diseminada, se realizó RM cerebral (fig. 2) que

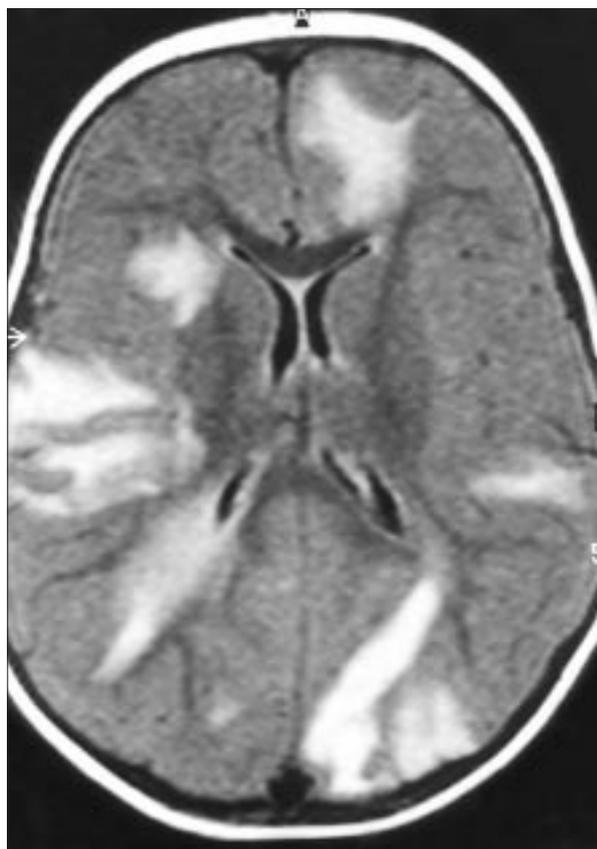


Figura 2. RM. Densidad protónica con lesión hiperintensa en sustancia blanca del lóbulo frontal izquierdo, lóbulos occipitales, ganglios de la base derechos y sustancia gris de lóbulos parietal derecho y occipital izquierdo.