

Dieta sin gluten y sin caseína en los trastornos del espectro autista; perspectivas diferentes



Gluten-free, casein-free diet in autism spectrum disorders; different perspectives

Sr. Editor:

En relación a la carta titulada «La importancia de ser cuidadosos con los conceptos en los trastornos del espectro autista», como primera autora del manuscrito «Rasgos clínicos sugestivos de trastorno del espectro autista como manifestación de sensibilidad al gluten no celiaca», deseo expresar, así mismo, mi opinión, no sin antes agradecer el interés suscitado por mi artículo.

Desde el campo de la gastroenterología y de la nutrición pediátrica no existe, por lo general, tanta reticencia a la hora de realizar intervenciones dietéticas. Con una prevalencia estimada en la población general de la sensibilidad al gluten no celiaca del 6%¹, y de entre el 1,9 y el 4,9% para la alergia a la proteína de leche de vaca en la población infantil europea², no es ilógico pensar que en nuestros pacientes afectados de trastornos del espectro autista (TEA), en los cuales se ha constatado un aumento de permeabilidad intestinal³ y una alteración de su microbiota, y en los que abunda la sintomatología digestiva³, estas proteínas altamente inmunógenas pudieran estar de algún modo implicadas. En estos pacientes se ha constatado un efecto beneficioso de la dieta sin gluten y sin caseína sobre la permeabilidad intestinal³.

Un estudio mostró (basándose en la valoración realizada por los padres) que aquellos pacientes con TEA que presentaban más síntomas digestivos, alergias o intolerancias a alimentos eran los que con mayor probabilidad mejoraban la sintomatología autista tras la intervención con dieta⁴.

La ausencia, a día de hoy, de evidencia científica suficiente para hacer dichas recomendaciones podría deberse en parte a la dificultad para la realización de ensayos clínicos en este campo. La monitorización de la dieta es compleja,

los resultados esperables lo son a largo plazo, y la financiación de estos estudios resulta frecuentemente difícil de obtener.

Estas dietas deberían ser siempre supervisadas por un pediatra experto en nutrición, quien asegurara un adecuado aporte de todos los nutrientes.

En lo que respecta al posible «factor de aislamiento» que puede sufrir el paciente como consecuencia de la dieta, encontramos en nuestra práctica clínica habitual que, dada la elevada prevalencia de la enfermedad celiaca y al aumento del número de individuos que, sin ser celiacos, bien por bien por indicación médica, bien por decisión propia, siguen una dieta sin gluten, al menos en lo que respecta a la dieta sin gluten este aspecto ha mejorado en los últimos años.

Bibliografía

1. Troncone R, Jabri B. Coeliac disease and gluten sensitivity. *J Intern Med.* 2011;269:582–90.
2. Vandenplas Y, de Greef E, devreker E. Treatment of cow's milk protein allergy. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2014;17:1–5.
3. De Magistris L, Familiari V, Pascotto A, Sapone A, Frolli A, Iardino P, et al. Alterations of the intestinal barrier in patients with autism spectrum disorders and in their first-degree relatives. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;51:418–24.
4. Pennesi CM, Klein LC. Effectiveness of the gluten-free, casein-free diet for children diagnosed with autism spectrum disorder: Based on parental report. *Nutr Neurosci.* 2012;15:85–91.

L. Alonso Canal^{a,*} y C. Isasi Zaragoza^b

^a Servicio de Gastroenterología Pediátrica, Hospital San Rafael, Madrid, España

^b Servicio de Reumatología, Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda, Majadahonda, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lauraalonso02@hotmail.com (L. Alonso Canal).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.10.011>

¿Impacto de la concentración mínima inhibitoria de vancomicina o incorrecto manejo terapéutico en el fracaso clínico por *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina?



Impact of vancomycin minimum inhibitory concentration or inadequate therapeutic management in the clinical outcome failure due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*?

Sr. Editor:

Entre *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) resistentes a meticilina (SARM) está documentada una tasa elevada de

fracasos terapéuticos cuando la concentración mínima inhibitoria (CMI) de vancomicina oscila entre 4 y 8 $\mu\text{g}/\text{ml}$ ^{1,2}. Asimismo se describe una respuesta disminuida con CMI = 2 $\mu\text{g}/\text{ml}$ ^{3–5}, lo que subraya la necesidad de confirmar el impacto de cambios mínimos en la CMI de vancomicina para determinar los puntos de corte más predictivos del resultado clínico. Aunque la expresión clínica de este hecho podría quedar enmascarada por factores de patogenicidad específicos, la evidencia de su influencia es contradictoria⁶. Picazo et al.⁷ comunican cómo incluso una concentración de 1 $\mu\text{g}/\text{ml}$ pasó de inhibir el 93,5% de las cepas de SARM en 2001 al 69,1% en 2006. Si bien la repercusión clínica del incremento gradual de la CMI de vancomicina no es una circunstancia siempre constatada⁸, puede asociar también una respuesta clínica fallida⁹. Con objeto de conocer el impacto clínico de la CMI de vancomicina de pacientes con bacteriemia por *S. aureus*, en el Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid se estudiaron 33 casos aislados de *S. aureus* procedentes de hemocultivos. Veintitrés cepas (70%) mostraron por E-test[®] una CMI de vancomicina = 1 $\mu\text{g}/\text{ml}$,