

Lactancia materna y enfermedades crónicas no transmisibles en la vida adulta

Mónica Mazariegos, Manuel Ramírez Zea

Centro de Investigación del INCAP para la Prevención de Enfermedades Crónicas (CIIPEC), Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. Guatemala, Guatemala, C.A.

RESUMEN. Existe evidencia científica que sugiere que la lactancia materna (LM) tiene beneficios a largo plazo, incluyendo un efecto protector contra la aparición de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). Por lo tanto, el objetivo de esta revisión fue identificar la evidencia generada sobre la relación de la LM y el desarrollo de las ECNT en la vida adulta. Se realizó una búsqueda electrónica en PubMed de estudios que evaluaran los efectos a largo plazo de la LM sobre los principales factores de riesgo para las ECNT. Se revisaron artículos publicados hasta agosto de 2014. De 75 artículos revisados, 31 fueron incluidos, los cuales fueron publicados entre los años 2001 y 2014. Algunos de los estudios presentados en esta revisión sugieren que la LM podría tener un rol protector en el desarrollo de las ECNT en la edad adulta o sus factores de riesgo, al igual que los mecanismos biológicos plausibles por los que la leche materna podría actuar. La disminución del riesgo de sobrepeso y obesidad es la que dispone de más evidencia, aunque hay resultados contrarios, al igual que para los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. En el caso de la disminución del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y estados de inflamación, la evidencia aún es muy escasa. A pesar de que la mayoría de resultados provienen de estudios observacionales, lo que limita establecer causalidad, estos resultados pueden utilizarse para dar apoyo a las políticas y programas de salud relacionados con la promoción de la LM.

Palabras clave: Lactancia materna, leche materna, enfermedades crónicas no transmisibles, adulto

SUMMARY. Breastfeeding and non-communicable diseases later in life. Evidence is increasing that breastfeeding beyond its well-established beneficial effects during the breastfeeding period, also confers long-term benefits, particularly in the prevention of risk factors for non-communicable diseases. Therefore, we sought to identify the latest evidence about the benefits of breastfeeding later in life. We searched on PubMed for published studies assessing the effects of breastfeeding on risk factors for non-communicable diseases later in life (cardiovascular risk factors, obesity/overweight, type-2 diabetes and inflammation). Out of 75 references identified, 31 were included in this revision to review the available evidence on long-term benefits of breastfeeding. The search was completed on December 2014. Some of the reviewed studies suggest that breastfeeding may offer protection to develop risk factors for non-communicable diseases later in life, and also have been proposed several mechanisms for a protective effect of breastfeeding against non-communicable diseases. Although there is more evidence of overweight/obesity and cardiovascular disease these is inconclusive. There is a lack of evidence for type-2 diabetes and inflammation, therefore it is difficult to conclude. Although the majority of the studies are observational and this is a limitation to prove causality, the results of this article may provide support to breastfeeding policies.

Key words: Breastfeeding, human milk, non-communicable diseases, adult

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) causan la muerte de tres de cada cinco personas en todo el mundo. En América Latina, son la principal causa de muerte y enfermedad, ya que representan 68% de las muertes y 60% de los años de vida ajustados por discapacidad en la región (1). Los sistemas de salud de los países de la región no se encuentran preparados para hacer frente a la carga epi-

miológica y económica que las ECNT suponen (2). Por esta razón, existe una urgente necesidad de identificar estrategias costo-efectivas para prevenir la aparición de factores de riesgo de enfermedades crónicas desde los primeros años de vida.

La nutrición en los primeros años de vida tiene un impacto substancial sobre toda la vida; son bien conocidos los beneficios de la lactancia materna en términos de supervivencia al corto plazo y desarrollo cognitivo (3). Más recientemente, se ha acumulado evidencia

científica que sugiere algunos beneficios de la lactancia materna a largo plazo, en particular como agente protector contra factores de riesgo de las ECNT, tales como hipertensión arterial, hipercolesterolemia, factores inflamatorios, sobrepeso, obesidad e hiperglucemia.

Paradójicamente, a nivel global solamente el 38% de los infantes son alimentados con leche materna (4). A nivel mundial, América Latina tiene la mejor tasa de niños que inician la lactancia materna dentro de la primera hora de vida, al comparar la tasa con otros continentes, América Latina tiene 58% comparado con el 50% en África, el 50% en Asia y el 36% en Europa del Este (4). Sin embargo, aunque la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda 6 meses de lactancia materna exclusiva (5), esta recomendación se aplica a la mitad o más de los lactantes solo en cinco de los 21 países que disponen de datos en América Latina (6). Además, ninguno de los países alcanza a cubrir los

dos años que se recomienda prolongar la lactancia materna (Tabla 1) (6).

Debido a que la lactancia materna podría ser una estrategia costo-efectiva para la prevención de la doble carga de la malnutrición, el objetivo de esta revisión fue identificar la evidencia científica generada sobre la posible relación de la lactancia materna y el desarrollo de las ECNT más prevalentes en la vida adulta y ofrecer información para el apoyo a políticas públicas y programas relacionados con la promoción de la lactancia materna.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda electrónica en la base de datos de PubMed de estudios que evaluaran los efectos a largo plazo de la lactancia materna sobre los factores de riesgo de las principales ECNT. Los criterios de inclusión considerados para incluir los artículos en esta

Tabla 1. Prácticas de lactancia materna en la región

| País | Iniciación temprana (%) | Lactancia materna exclusiva <6m (%) | Duración de la lactancia materna (meses) | Alimentación con biberón <23 meses (%) |
|----------------------------|-------------------------|-------------------------------------|--|--|
| Argentina, 2010 | NA | 55 | NA | NA |
| Bolivia, 2008 | 63.8 | 60.4 | 18.8 | 35.3 |
| Brasil, 2006 | 42.9 | 38.6 | 14 | 58.3 |
| Chile, 2008-10 | NA | 43.5 | NA | NA |
| Colombia, 2010 | 56.6 | 42.8 | 14.9 | 40.4 |
| Costa Rica, 2006-08 | NA | 53.1 | 14 | 86.4 |
| Cuba, 2006 | 70.2 | 26.4 | NA | NA |
| República Dominicana, 2007 | 65.2 | 7.7* | 7.1 | 84.9 |
| Ecuador, 2004 | 26.4 | 39.6 | 14.7 | NA |
| El Salvador, 2008 | 32.8 | 31.4 | 18.7 | 20.6 |
| Guatemala, 2008-09 | 55.5 | 49.6 | 21 | 38.5 |
| Guyana, 2009 | 63.9 | 33.2 | 19.1 | NA |
| Haití, 2005-06 | 44.3 | 40.7 | 18.8 | 20.3 |
| Honduras, 2005-06 | 78.6 | 29.7 | 19.2 | 48.6 |
| México, 2012 | 38.3 | 14.5 | 10.2 | NA |
| Nicaragua, 2006-07 | 54 | 30.6 | 18.4 | NA |
| Panamá, 2009 | NA | 27.5 | 6.3 | NA |
| Paraguay, 2008 | 47.1 | 24.4 | 11 | NA |
| Perú, 2010 | 51.3 | 68.3 | 21.7 | 42.4 |
| Uruguay, 2006-07 | 60 | 57.1 | 7.1 | NA |
| Venezuela, 2006-08 | NA | 27.9 | 7.5 | 62.3 |

Fuente: Modificado de (4). Los datos de México obtenidos de: (44)

NA: No disponible.

*Calculado por la OPS

revisión, fueron: 1. Evaluar efectos de la lactancia materna y enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2, sobrepeso y obesidad o inflamación y 2. Presentar una comparación entre lactantes alimentados con leche materna, independientemente de la forma de como haya sido definida y duración con niños alimentados con fórmula. Los criterios de exclusión fueron: 1. Proporcionar información incompleta (ej. no reportaran las medidas de asociación) y 2. No fueran investigaciones de fuentes primarias (ej. comentarios y resúmenes presentados en conferencias).

La búsqueda electrónica se realizó haciendo combinaciones de términos relacionados con la lactancia materna (breastfeeding, breast-feeding, human milk, breast-milk, lactation) con palabras clave para las siguientes ECNT y sus factores de riesgo: enfermedad cardiovascular: blood lipids, cholesterol, triglycerides, blood pressure; diabetes tipo 2: type-2 diabetes; sobrepeso y obesidad: childhood obesity, overweight, obesity; e inflamación: CRP, c-reactive protein, inflammatory status.

Se revisaron artículos científicos publicados hasta diciembre de 2014. De 75 artículos revisados, 31 cumplieron con los criterios de inclusión y fueron incluidos en la revisión, estos artículos fueron publicados en inglés entre los años 2001 y 2014. La mayoría de estudios fueron estudios observacionales (n=21), aunque se incluyeron algunos meta análisis (n=9) y ensayos controlados (n=1) realizados en países desarrollados (no se encontraron estudios en países en desarrollo).

La principal diferencia encontrada en los estudios es que se utilizaron diferentes definiciones para lactancia materna, por ejemplo, algunos estudios comparan lactantes quienes nunca fueron alimentados con leche materna, con quienes recibieron cualquier tipo de alimentación con leche materna (exclusiva, parcial o mixta). Además, debe de considerarse que la mayor parte de la evidencia disponible sobre los efectos de la lactancia materna a largo plazo proviene de estudios observacionales, lo que limita la posibilidad de establecer relaciones directas de causalidad. Aún en estudios en los que se han ajustado por variables confusoras, aún pueden verse afectados los resultados por confusión residual (7).

RESULTADOS

Lactancia materna y factores de riesgo cardiovascular (lípidos séricos y presión arterial)

La lactancia materna parece tener un efecto protector sobre el riesgo de enfermedad cardiovascular en la vida adulta. Un meta análisis realizado en 2003, que incluyó información de 25 estudios, encontró que el nivel total de colesterol en adultos mayores de 19 años fue -0.18 mmol/L (6.9 mg/dl) (IC 95%: -0.06 , -0.30 mmol/L; $p < 0.0001$) menor entre las personas que fueron amamantadas con leche materna en comparación con aquellas que fueron alimentadas con sucedáneos de leche materna. La asociación no fue significativa en niños y adolescentes (8). La posible explicación biológica para esto es que el contenido de colesterol es mayor en la leche materna comparado con el de los sucedáneos de la leche materna, ya que un alto consumo de colesterol en la infancia puede tener un efecto benéfico en la programación a largo plazo de la síntesis endógena de colesterol regulando a la hidroximetilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) (8). Esta hipótesis se encuentra respaldada por estudios realizados con animales, los cuales han mostrado que una exposición temprana a altos niveles de colesterol, se encuentra asociada con menores concentraciones del mismo a edades posteriores de la vida.

Resultados de un estudio controlado aleatorizado que se llevó a cabo en Inglaterra en el 2004, se evaluó a 216 prematuros desde el nacimiento hasta los 15 años de edad. Los adolescentes que fueron expuestos a alimentación con leche materna en lugar de sucedáneos de la leche materna tuvieron una menor concentración de proteína C-reactiva (PCR) ($p = 0.006$) y una menor diferencia en la razón LDL:HDL (diferencia de medias -0.34 [14% inferior], IC 95%: -0.67 a -0.01 , $p = 0.04$). Una mayor proporción de ingesta de leche materna en la infancia se asoció con menores proporciones de LDL:HDL ($p = 0.03$) y apoB:apoA-1 ($p = 0.004$), independientemente de los factores de confusión (9). También se mostró que personas alimentadas con leche materna mostraron una media significativamente inferior de presión sistólica y diastólica, con una diferencia de 3.2 y 2.7 mmHg, respectivamente, entre los grupos ($p < 0.05$ para ambos). Esta diferencia se mantuvo después de ajustar los análisis por sexo, ingesta de sodio neonatal e índice de masa corporal (IMC). A pesar de que la magnitud del efecto observado es mínimo a nivel individual, sería de esperar que tenga un impacto significativo a nivel poblacional en términos de reducción de morbi-mortalidad de enfermedades cardiovasculares (10).

Dos meta análisis realizados en 2003 y 2005, también reportaron que la lactancia materna parece estar asociada con una reducción significativa, aunque pequeña, en la presión arterial sistólica en la vida adulta. Los efectos reportados en dichos estudios fueron de -1.1 (IC 95% -1.8, -0.4; $p < 0.0001$) y -1.4 mmHg (IC 95%: -2.2, -0.6; $p < 0.0001$), respectivamente. Estas disminuciones fueron independientes de la edad cuando se midió la presión arterial. Ambos estudios mostraron indicios de sesgo, ya que no pudieron descartarse residuos de las variables confusoras. Un estudio concluyó que la reducción observada en la presión arterial asociada con la lactancia materna puede tener un efecto pequeño a nivel individual, pero importante en la salud pública, sobre todo en poblaciones en las que la alimentación con biberón temprana es común. Los autores del otro estudio indican que la importancia de la lactancia materna en la presión arterial en la vida adulta es limitada, tanto a nivel clínico como poblacional (11, 12).

Uno de los posibles mecanismos por los cuales la lactancia materna podría tener un rol protector en la presión arterial, es que la leche materna es fuente de ácido araquidónico (AA) y decosahexanoico (DHA). Estos ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPI) son componentes principales del endotelio vascular y la evidencia sugiere que la suplementación en adultos hipertensos con AGPI reduce los niveles de presión arterial (13).

Lactancia materna y diabetes tipo 2

La lactancia materna parece estar asociada con una disminución del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en la edad adulta, y con menor grado de resistencia a la insulina en la infancia y la vida adulta (14). En estudios con niños, la lactancia materna también se asoció con menores concentraciones de glucosa plasmática y niveles de insulina (14).

En el meta análisis realizado por Owen, et. al., en seis de los siete estudios que fueron incluidos, se encontró una relación con la lactancia materna y menor riesgo de diabetes tipo 2. Las personas que fueron alimentadas con leche materna mostraron menor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 comparados con los que fueron alimentados con sucedáneos de la leche materna (pooled odds ratio: 0.61; IC 95%: 0.44 - 0.85; $p = 0.003$) (14).

En Japón en el 2014, Ikeda et.al. llevaron a cabo un estudio para determinar la relación entre el tipo de ali-

mentación en la edad temprana y el desarrollo de factores de riesgo para síndrome metabólico y la sensibilidad a la insulina en infantes pre-término. Las comparaciones se realizaron entre quienes fueron alimentados exclusivamente con leche materna y quienes recibieron lactancia materna de manera parcial. La sensibilidad a la insulina fue mayor en los infantes alimentados exclusivamente con leche materna, en comparación con quienes fueron alimentados de manera parcial. No se encontró ninguna diferencia en los niveles de colesterol total y apolipoproteínas de alta densidad (HDL) entre los dos grupos, pero sí en las concentraciones de LDL ya que fueron mayores en los infantes que recibieron leche materna de manera parcial (15).

Se han propuesto dos posibles mecanismos por los cuales la lactancia materna podría tener un rol protector en el desarrollo de la diabetes tipo 2. Primero, Baur et. al. observaron que la glucosa plasmática en ayunas se correlacionó inversamente con el nivel de AGPI presentes en niños que fueron amamantados ($r = -0.38$, $P < 0.05$) (16). Debido a que los AGPI están presentes en la leche materna, pero no en la mayoría de los sucedáneos de la leche materna, se ha propuesto que la leche materna aumenta los niveles de AGPI en la membrana del músculo esquelético, lo cual está asociado con menores concentraciones de glucosa plasmática. Por lo tanto, cambios tempranos en la membrana del músculo esquelético debido a saturación por AGPI podría desempeñar un papel protector en el desarrollo de la resistencia a la insulina, evitar el fallo u agotamiento de las células del páncreas y el desarrollo de diabetes tipo 2 (17). Segundo, niños alimentados con sucedáneos de la leche materna tienen concentraciones basales y postprandiales de insulina superiores comparadas con niños alimentados con leche materna (18), esto podría llevar al fallo de células del páncreas y por consiguiente a mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 (17).

Por otro lado, Martin et. al. estudiaron una cohorte de personas reclutadas en 16 centros en Inglaterra y Escocia, quienes participaron en una encuesta entre 1937 y 1939 para conocer aspectos relacionados con la dieta y la salud cuando eran menores de 20 años. La información sobre la duración de la lactancia materna se obtuvo de las madres. A una edad media de 71 años, la lactancia materna no se asoció con diabetes tipo 2 (odds ratio: 0.97; IC 95%: 0.41 - 2.30) (19).

La evidencia de un posible efecto de programación

de la lactancia materna sobre el metabolismo de la glucosa es escasa. Hasta ahora, no es posible establecer asociaciones concluyentes acerca de los efectos a largo plazo de la lactancia materna sobre el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.

Lactancia materna, sobrepeso y obesidad

Varios estudios de cohortes muestran que existe una asociación entre la lactancia materna y la obesidad en niños (20-23). Varios meta análisis muestran reducciones moderadas en el riesgo de obesidad asociado con haber sido amamantado o con una mayor duración de la lactancia materna (24-27).

En el meta análisis realizado por Harder et.al con el objetivo de buscar una asociación entre la duración de la lactancia materna y el riesgo de obesidad, se incluyeron 17 estudios y se encontró una disminución de 4% en el riesgo de tener sobrepeso por cada mes de lactancia materna (OR: 0.96/mes; IC 95%: 0.94–0.98). Estos resultados muestran que hay un efecto dosis-respuesta entre la duración de la lactancia materna y la disminución del riesgo de tener sobrepeso. El efecto no es tan fuerte a nivel individual, pero puede ser importante a nivel poblacional (26). En otro meta análisis, Owen et.al incluyeron 28 estudios con casi 300,000 personas, encontrando que la lactancia materna se asocia con un menor riesgo de obesidad (odds ratio: 0.87), pero también encontraron que el efecto fue menor (odds ratio: 0.93) en estudios en los que se ajustó por tres factores de confusión: la obesidad, el hábito de fumar y la condición socioeconómica de la madre (25).

En un meta análisis más reciente, publicado en el 2014 Yan et. al incluyeron 25 estudios con un total de 226, 508 personas los cuales fueron realizados entre los años 1997 y 2014 en 12 países. En este análisis se encontró que los niños que fueron amamantado tuvieron 22% (odds ratio: 0.78; CI 95%: 0.74, 0.81) menor riesgo de tener sobrepeso u obesidad en la edad adulta. Este meta análisis confirma una relación dosis respuesta entre la duración de lactancia recibida y disminución del riesgo de sobrepeso u obesidad, ya que se observó la disminución del riesgo en los niños que fueron amamantados por 7 meses o más (27).

Entre los mecanismos relacionado con comportamientos alimentarios que pueden explicar la relación entre lactancia materna y obesidad, debe considerarse que la alimentación con biberón requiere mayor atención por parte de la madre para reconocer las señales

de hambre y saciedad en comparación con los bebés amamantados. El uso del biberón como un método para calmar a los lactantes puede contribuir a un mayor consumo de energía promoviendo la ganancia de peso en los primeros años de vida (28). Asimismo, la lactancia materna se asocia con otras ventajas para disminuir el riesgo de desarrollar sobrepeso, como una menor frecuencia de introducción de alimentos complementarios antes de los 4 meses y con una menor frecuencia de ofrecer alimentos altos en grasas o sacarosa a niños de un año en comparación con las madres que alimentan a sus bebés con sucedáneos de la leche materna (29). Mientras que entre los mecanismos biológicos que han sido propuestos para explicar el factor protector de la lactancia materna sobre el sobrepeso y la obesidad se pueden mencionar en primer lugar que la leche materna contiene hormonas como la adiponectina, leptina y grelina, las cuales podrían ayudar a establecer las señales de saciedad a largo plazo (30). En mayor medida, los bebés amamantados naturalmente en comparación con los alimentados con biberón hacen saber a las madres cuando están satisfechos apartándose del pecho, lo que podría conducir a una mejor auto regulación de la ingesta de energía a medida que crecen (31). Una segunda razón se relaciona con los patrones de crecimiento infantil. Después de los primeros 3-4 meses de vida, los bebés amamantados ganan menos peso y su crecimiento es menos acelerado que en los bebés alimentados con sucedáneos de la leche materna (32), (33). También, se ha reportado que en niños alimentados con sucedáneos de leche materna el rebote de adiposidad se da a una edad más temprana en comparación con los niños amamantados (34). Ganar menos peso en la infancia predice menores tasas de obesidad y sus complicaciones tardías en la infancia y en la edad adulta (35). Tercero, los sucedáneos de la leche materna contienen más proteína que la leche materna, se ha sugerido que un mayor aporte de proteína aumenta el número de adipocitos y promueve la rápida ganancia de peso mediado por un aumento de la insulina y concentraciones del factor de crecimiento similar a la insulina 1 (34). Resultados de un ensayo controlado aleatorizado muestran que lactantes pre-término y a término alimentados con sucedáneos de la leche materna ganan peso más rápido y aumentan rápidamente el número de adipocitos aumentando el riesgo de sobrepeso y obesidad (34, 36, 37).

Por otro lado, en un estudio llevado en cabo en

China (n=7,967) en el 2014, con el objetivo establecer asociación entre la lactancia materna y disminución del riesgo de obesidad infantil, no encontraron ningún efecto significativo de la lactancia materna en la reducción del riesgo de obesidad (odds ratio: 1.01, IC 95% CI 0.98 - 1.05, p=0.36) (38).

En resumen, con la evidencia generada no puede establecerse que la lactancia materna tiene un papel protector de la obesidad infantil, pero por los mecanismos en los que podría estar actuando para la regulación del apetito y la saciedad cualquier intervención dirigida a reducir el riesgo de obesidad infantil debería incluir la promoción de la lactancia materna en forma exclusiva en los primeros seis meses y su continuación hasta los dos años de edad y más (39). Además, con todos los mecanismos plausibles anteriormente descritos es posible que el efecto protector de la lactancia materna contra la obesidad este basado en la composición única y las respuestas metabólicas y fisiológicas a la leche humana.

Lactancia materna e inflamación

Vérier et.al encontraron que la lactancia materna no se asocia significativamente con marcadores inflamatorios (PCR, factores del complemento 3 y 4, ceruloplasmina, moléculas de adhesión) citoquinas, factor transformador de crecimiento (TGF- β 1) y glóbulos blancos, después de ajustar por sexo y un puntaje de propensión que incluía varios factores de confusión (presencia de infección aguda, sexo, peso al nacer, actividad física, sedentarismo, IMC, exposición a tabaco y uso de contraceptivos en el caso de mujeres). El factor de propensión permitió manejar los múltiples factores de confusión y presentar mejores resultados por medio de modelos de regresión lineal multivariados (p= 0.32). En este estudio, la lactancia materna no se asoció con el estado inflamatorio en adolescentes sanos, lo que sugiere que los posibles beneficios cardiovasculares de la lactancia materna están relacionados con otros mecanismos de modulación de la inflamación (40). Se requiere de más estudios para clarificar el rol de la lactancia materna en el proceso de inflamación crónica.

En un estudio de cohorte llevado a cabo en el 2014 en Estados Unidos (n= 6951), se estudió la asociación entre el peso al nacer y la duración de la lactancia materna y los niveles de PCR en la vida adulta. Un peso al nacer menor a 2.8 Kg se asoció positivamente con las concentraciones de PCR en jóvenes adultos, mien-

tras que se encontró una asociación negativa con pesos al nacer mayores a 2.8 kg; estas asociaciones se mantuvieron significativas incluso tras ajustar por variables de confusión como peso al nacer. En comparación con individuos que no fueron amamantados, las concentraciones de PCR fueron 20.1%, 26.7%, 29.6% y 29.8% menor entre quienes fueron amamantados al menos tres meses, de tres a seis meses, de 6-12 meses y más de 12 meses, respectivamente (41).

La modulación de la inflamación crónica puede ser uno de los mecanismos responsables de los efectos benéficos de la lactancia materna sobre la obesidad y la hipertensión arterial en la vida adulta. Das et al. sugirieron que la leche materna, una rica fuente de AGPI de cadena larga, podrían disminuir la inflamación a través de mecanismos que incluyen estatinas, PPAR γ o agentes anti-inflamatorios no esteroides (42).

DISCUSIÓN

Algunos de los estudios presentados en esta revisión sugieren que la lactancia materna podría tener un rol protector en el desarrollo de las enfermedades crónicas en la edad adulta o sus factores de riesgo, al igual que los mecanismos biológicos plausibles por los que la leche materna podría actuar. La disminución del riesgo de sobrepeso y obesidad es la que dispone de más evidencia, aunque hay resultados contrarios, al igual que para los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. En el caso de la disminución del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y estados de inflamación, la evidencia aún es muy escasa. Aunque no se haya establecido una relación causal, los posibles beneficios que pueden obtenerse en la prevención de las ECNT tienen relevancia a nivel poblacional.

Es necesario trasladar la evidencia científica sobre el posible rol protector de la lactancia materna en la prevención del desarrollo de enfermedades crónicas en la vida adulta a los tomadores de decisiones. De esa manera, se sumarán motivos a los bien conocidos beneficios de la leche materna en términos de supervivencia al corto plazo y desarrollo cognitivo, para lograr no solamente la promoción de la lactancia materna sino acción y posicionamiento. De esta manera, se podría incidir en el sistema de atención primaria para mejorar la promoción y sostenimiento de la lactancia materna, por medio de una consejería guiada en nuevos aspectos de la lactancia materna. Además, el enfoque de las in-

tervenciones para reducir el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas en la edad adulta, podría incluir la mejora del estado nutricional de la madre durante el embarazo para reducir el bajo peso al nacer, la mejora de la lactancia materna (incluida la duración de la lactancia materna exclusiva y total) y la introducción oportuna de alimentos complementarios.

Aunque en este momento no sea posible establecer una relación de causalidad de los beneficios de la leche materna en la prevención del desarrollo de enfermedades crónicas en la vida adulta debido a que la mayoría de evidencia disponible proviene de estudios observacionales (cohorte prospectivos), debe tomarse en cuenta que este tipo de estudios son la mejor fuente para inferir causalidad cuando por cuestiones éticas no es posible llevar a cabo ensayos controlados aleatorizados. Por lo tanto, estudios de cohorte prospectivos desde el nacimiento son el mejor tipo de estudio para fortalecer la evidencia entre la asociación de lactancia materna y la prevención de ECNT en la vida adulta (17), (43). Es difícil definir la magnitud del efecto en la reducción del desarrollo de enfermedades crónicas, ya que el factor de exposición (lactancia materna) en cada uno de los estudios ha sido definido de distinta forma, ej., lactancia materna exclusiva o alimentación parcial. Por lo tanto, es necesario que se estandarice a nivel internacional la forma de medir la lactancia.

Es indispensable generar evidencia científica en la región que clarifique el rol protector de la leche materna en la prevención del desarrollo de enfermedades crónicas en la vida adulta, ya que es difícil extrapolar los resultados obtenidos en estudios realizados en países desarrollados. Algunas diferencias que hace difícil la extrapolación son, por ejemplo, las tasas de bajo peso al nacer, que son diferentes a la de los países de bajos y medianos ingresos. Ese es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas en la vida adulta. Otro ejemplo son las diferencias en los patrones y tiempo de introducción de alimentos. Se debe también ser precavido al interpretar las asociaciones encontradas hasta ahora, ya que los cambios obtenidos en factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas son muy pequeños a nivel individual; más bien son de importancia a nivel poblacional.

La lactancia materna es una de las alternativas más promisorias para combatir la malnutrición y la doble carga de la enfermedad a lo largo de la vida. Por lo tanto, se requiere de acciones urgentes para asegurar

que todos los lactantes sean colocados al seno durante la primera hora después de nacer y que reciban lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida para que gocen de los beneficios a corto (y los posibles beneficios) y largo plazo de la lactancia materna; es imperante promover, proteger y apoyar la lactancia sobre todo en las mujeres más vulnerables, las de bajo nivel educativo y socio-económico, etnia indígena y sin trabajado remunerado ya que es en este grupo donde se ha estado experimentando su descenso.

REFERENCIAS

1. Institute for Health Metrics and Evaluation. Global burden of disease 2014. Disponible en: <http://www.healthdata.org/gbd/data-visualizations>.
2. Macinko JD, Inês; Guanais, Frederico C. Enfermedades crónicas, atención primaria y desempeño de los sistemas de salud: Diagnóstico, herramientas e intervenciones. 2011. Disponible en: <http://idbdocs.iadb.org/wsdocs/getdocument.aspx?docnum=36647969>
3. Roberts T, Carnahan E, Gakidou E. Burden attributable to suboptimal breastfeeding: a cross-country analysis of country-specific trends and their relation to child health inequalities. *The Lancet*. 2013;381:S126.
4. Black RE, Victora CG, Walker SP, Bhutta ZA, Christian P, de Onis M, et al. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet*. 2013;382(9890):427-51.
5. World Health Organization. Global strategy for infant and young child feeding: The optimal duration of exclusive breastfeeding. 2001;(Fifty-Fourth World Health Assembly. Document A54/INF.DOC./4).
6. OPS. Semana Mundial de la Lactancia Materna-Comprendiendo el pasado, planificando el futuro. 2012.
7. Schack-Nielsen L, Michaelsen KF. Advances in our understanding of the biology of human milk and its effects on the offspring. *J Nutr*. 2007;137(2):503S-10S.
8. Owen CG, Whincup PH, Odoki K, Gilg JA, Cook DG. Infant feeding and blood cholesterol: a study in adolescents and a systematic review. *Pediatrics*. 2002;110(3):597-608.
9. Singhal A, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Breastmilk feeding and lipoprotein profile in adolescents born preterm: follow-up of a prospective randomised study. *Lancet*. 2004;363(9421):1571-8.
10. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomised trials. *Lancet*. 2001;357(9254):413-9.
11. Owen CG, Whincup PH, Gilg JA, Cook DG. Effect of

- breast feeding in infancy on blood pressure in later life: systematic review and meta-analysis. *Bmj*. 2003;327(7425):1189-95.
12. Martin RM, Gunnell D, Smith GD. Breastfeeding in infancy and blood pressure in later life: systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2005;161(1):15-26.
 13. Morris MC, Sacks F, Rosner B. Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. *Circulation*. 1993;88(2):523-33.
 14. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? A quantitative analysis of published evidence. *Am J Clin Nutr*. 2006;84(5):1043-54.
 15. Ikeda N, Shoji H, Murano Y, Mori M, Matsunaga N, Suganuma H, et al. Effects of breastfeeding on the risk factors for metabolic syndrome in preterm infants. *J Dev Orig Health Dis*. 2014;28:1-6.
 16. Baur LA, O'Connor J, Pan DA, Kriketos AD, Storlien LH. The fatty acid composition of skeletal muscle membrane phospholipid: Its relationship with the type of feeding and plasma glucose levels in young children. *Metabolism - Clinical and Experimental*. 47(1):106-12.
 17. World Health Organization. Evidence on the long-term effects of breastfeeding: systematic review and meta-analyses. 2013.
 18. Salmenpera L, Perheentupa J, Siimes MA, Adrian TE, Bloom SR, Aynsley-Green A. Effects of feeding regimen on blood glucose levels and plasma concentrations of pancreatic hormones and gut regulatory peptides at 9 months of age: comparison between infants fed with milk formula and infants exclusively breast-fed from birth. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1988;7(5):651-6.
 19. Martin RM, Ebrahim S, Griffin M, Davey Smith G, Nicolaides AN, Georgiou N, et al. Breastfeeding and atherosclerosis: intima-media thickness and plaques at 65-year follow-up of the Boyd Orr cohort. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25(7):1482-8.
 20. Toschke AM, Martin RM, von Kries R, Wells J, Smith GD, Ness AR. Infant feeding method and obesity: body mass index and dual-energy X-ray absorptiometry measurements at 9-10 y of age from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Am J Clin Nutr*. 2007;85(6):1578-85.
 21. Shields L, Mamun AA, O'Callaghan M, Williams GM, Najman JM. Breastfeeding and obesity at 21 years: a cohort study. *J Clin Nurs*. 2010;19(11-12):1612-7.
 22. Fall CH, Borja JB, Osmond C, Richter L, Bhargava SK, Martorell R, et al. Infant-feeding patterns and cardiovascular risk factors in young adulthood: data from five cohorts in low- and middle-income countries. *Int J Epidemiol*. 2011;40(1):47-62.
 23. Weyeremann M, Rothenbacher D, Brenner H. Duration of breastfeeding and risk of overweight in childhood: a prospective birth cohort study from Germany. *Int J Obes*. 2006;30(8):1281-7.
 24. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breastfeeding and childhood obesity--a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28(10):1247-56.
 25. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics*. 2005;115(5):1367-77.
 26. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2005;162(5):397-403.
 27. Yan J, Liu L, Zhu Y, Huang G, Wang PP. The association between breastfeeding and childhood obesity: a meta-analysis. *BMC Public Health*. 2014;14:1267.
 28. Worobey J, Lopez MI, Hoffman DJ. Maternal behavior and infant weight gain in the first year. *J Nutr Educ Behav*. 2009;41(3):169-75.
 29. Grummer-Strawn LM, Scanlon KS, Fein SB. Infant feeding and feeding transitions during the first year of life. *Pediatrics*. 2008;122(2):2008-1315d.
 30. Savino F, Liguori SA, Fissore MF, Oggero R. Breast milk hormones and their protective effect on obesity. *Int J Pediatr Endocrinol*. 2009;327505(10):4.
 31. Li R, Fein SB, Grummer-Strawn LM. Do infants fed from bottles lack self-regulation of milk intake compared with directly breastfed infants? *Pediatrics*. 2010;125(6):2009-549.
 32. Kramer MS, Guo T, Platt RW, Shapiro S, Collet JP, Chalmers B, et al. Breastfeeding and infant growth: biology or bias? *Pediatrics*. 2002;110(2 Pt 1):343-7.
 33. Kramer MS, Guo T, Platt RW, Vanilovich I, Sevkovskaya Z, Dzikovich I, et al. Feeding effects on growth during infancy. *J Pediatr*. 2004;145(5):600-5.
 34. Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Langhendries JP, Dain E, et al. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. *Am J Clin Nutr*. 2014;99(5):1041-51.
 35. van Rossem L, Taveras EM, Gillman MW, Kleinman KP, Rifas-Shiman SL, Raat H, et al. Is the association of breastfeeding with child obesity explained by infant weight change? *Int J Pediatr Obes*. 2011;6(2-2):28.
 36. Koletzko B, von Kries R, Monasterolo RC, Subias JE, Scaglioni S, Giovannini M, et al. Infant feeding and later obesity risk. *Adv Exp Med Biol*. 2009;646:15-29.
 37. Koletzko B, Symonds ME, Olsen SF. Programming research: where are we and where do we go from here? *Am J Clin Nutr*. 2011;94(6 Suppl):2036S-43S.
 38. Jing H, Xu H, Wan J, Yang Y, Ding H, Chen M, et al. Effect of Breastfeeding on Childhood BMI and Obesity: The China Family Panel Studies. *Medicine*.

- 2014;93(10):55.
39. Dattilo AM, Birch L, Krebs NF, Lake A, Taveras EM, Saavedra JM. Need for early interventions in the prevention of pediatric overweight: a review and upcoming directions. *J Obes.* 2012;123023(10):17.
 40. Verier CM, Duhamel A, Beghin L, Diaz LE, Warnberg J, Marcos A, et al. Breastfeeding in infancy is not associated with inflammatory status in healthy adolescents. *J Nutr.* 2011;141(3):411-7.
 41. McDade TW, Metzger MW, Chyu L, Duncan GJ, Garfield C, Adam EK. Long-term effects of birth weight and breastfeeding duration on inflammation in early adulthood. *Proc Biol Sci.* 2014;281(1784):20133116.
 42. Das UN. Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition.* 2001;17(11-12):953-66.
 43. Satija A, Yu E, Willett WC, Hu FB. Understanding nutritional epidemiology and its role in policy. *Adv Nutr.* 2015;6(1):5-18.
 44. Gonzalez de Cosio T, Escobar-Zaragoza L, Gonzalez-Castell LD, Rivera-Dommarco JA. [Infant feeding practices and deterioration of breastfeeding in Mexico]. *Salud Publica Mex.* 2013;55 Suppl 2:S170-9.

Recibido: 17-03-2015

Aceptado: 14-05-2015