

Suplementación nutricional en lactancia materna

Patricia Mena N.¹

El estudio de suplemento nutricional con ácidos omega 3 para la madre que amamanta publicado en esta revista¹, plantea dos temas importantes a considerar: la posibilidad de modificar la leche materna a través de una intervención y la importancia del nutriente específico modificado, en este caso el ácido docosahexaenoico (DHA), en el crecimiento y desarrollo infantil.

La posibilidad de modificar el contenido de nutrientes en la leche materna pone en relieve la compleja composición de esta secreción exocrina. Pocos nutrientes de la leche materna dependen directamente de la dieta, como son el flúor, yodo, zinc y los ácidos grasos esenciales y derivados.

Los lípidos en la leche materna son los nutrientes de mayor rango de variabilidad, tanto cuali como cuantitativamente, las variaciones cuantitativas no dependen de la dieta sino de características constitutivas de la glándula, del ciclo circadiano, el día a día, la leche de inicio y final de la mamada y la edad postparto; observándose las mayores diferencias entre una madre y otra. Se han descrito rangos de distribución de 2,38 g/dl para el percentil 10 y 5,46 g/dl para el percentil 90 en una gran muestra de mujeres sanas¹; en madres con menor concentración de grasa en su leche el lactante prolonga la duración de la mamada y la solicita más frecuentemente que en madres con gran contenido de grasa, con lo cual se estimula la prolactina, aumenta el volumen de leche producido y muy levemente la cantidad de lípidos por el efecto estimulador de la prolactina sobre la lipasa lipoproteica de la glándula mamaria. Estudios controlados de corta duración muestran diferencias de ganancia de peso entre los hijos de madres

con alto y bajo contenido graso, pero no de talla ni de circunferencia craneana².

Más del 98% de los lípidos de la leche materna son triglicéridos, con una amplia variación de los ácidos grasos constituyentes habiéndose identificado más de 190 de ellos, algunos con propiedades biológicas específicas, como la capacidad bactericida, otros derivados de la industrialización alimentaria como los ácidos grasos trans³. El ácido araquidónico (AA) es el principal ácido graso poliinsaturado de la serie omega 6 (n-6) y el DHA es el principal omega 3 (n-3). La relación en la leche humana entre n-6 y n-3 es de 5-10:1, con un rango de hasta 18:1 si la dieta tiene un contenido muy alto de ácido linoleico. Los niveles de DHA varían en un rango de 0,1% en población alemana a 1,4% en población inuit de Canadá. Los cambios alimentarios vinculados al desarrollo occidental han determinado una reducción en el contenido de DHA en las últimas décadas, así en la leche humana de mujeres australianas ha disminuido de 0,32% en 1981 a 0,21% en 1995⁴.

Los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPCL) en la leche materna pueden provenir, además de la dieta actual, de los depósitos de grasa materna o de la síntesis endógena a partir de los ácidos grasos esenciales (AGE). Los cultivos de células de epitelio mamario han documentado la existencia del patrón enzimático necesario en dichas células pero se ignora en que medida esta vía de síntesis contribuye al total de AGPCL en la leche⁵. Los ácidos grasos de cadena larga de la dieta son absorbidos, reesterificados en *triacylglycerols*, entran a la circulación como quilomicrones y son rápidamente transferidos a la leche humana.

1. Unidad de Recién nacidos, Hospital Sótero del Río; Unidad de Nutrición Clínica, INTA, Universidad de Chile.

En el período de ayuno los *triacylglyceroles* son transportados desde el hígado como VLDL y liberados por la acción de la lipoproteinlipasa. La lipoproteinlipasa captura las lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones y VLDL) e hidroliza los triglicéridos. Durante la lactancia la lipoproteinlipasa disminuye en el tejido adiposo y aumenta marcadamente en el tejido mamario por acción de la prolactina; la insulina y la hormona de crecimiento también tienen un rol regulador de la enzima^{6,7}. Los ácidos grasos del tejido adiposo pueden ser transportados a las células mamarias como ácidos grasos no esterificados unidos a la albúmina⁸ y por otra parte, la influencia a largo plazo de la dieta es mayor a mayor pool de masa corporal. La cantidad de ácido linoleico (AL) y alfa linolénico (LNA) en la leche materna tiene una alta correlación con los contenidos de estos ácidos grasos en el tejido adiposo, con coeficientes de determinación de 60%⁹. No se ha encontrado relación entre los niveles de LA y LNA sobre AA y DHA, en cambio si existe un rango de relación entre las cantidades de AGPICL n-3 y n-6, con un coeficiente de variación de los productos de la mitad que el de los precursores¹⁰. Estas múltiples fuentes de ácidos grasos permite minimizar las variaciones de corto plazo de la dieta y mantener la cantidad absoluta de AGPICL relativamente constante.

Un suplemento alimentario para modificar en mayor medida la composición de ácidos grasos requiere una intervención desde el embarazo, cuando se acumula tejido adiposo que es movilizado en la lactancia. Estudios de suplemento de DHA en madres en lactancia muestran un aumento del contenido de DHA en la leche, proporcional al aumento de DHA en plasma materno con un r^2 de 0,83, en cambio no hay modificaciones en el contenido de AA en la leche materna¹¹. El balance entre los n-6 y los n-3 en la leche materna puede ser modificado de diferente manera frente a distintos riesgos o cuadros clínicos. Por ejemplo, en familias muy atópicas se ha propuesto un aumento de la ingesta de gama linolénico (18:3n.6) y en madres de prematuros se ha documentado el aumento del aporte de carbohidratos para favorecer la producción de ácidos grasos de cadena media en la leche¹². Moléculas como la beta lactoglobulina y otras moléculas no identificadas pasan a la leche desde

la dieta materna, documentando el conocimiento popular al respecto¹³.

Desde el año 1929 se han publicado numerosos estudios que muestran las ventajas de niños alimentados al pecho vs fórmulas¹⁴. A pesar del uso de diferentes tipos y edades de evaluación los estudios revelan un consistente mayor índice de desarrollo de 5 a 6 puntos a favor de niños amamantados. Estos estudios no son aleatorios sino descriptivos: grupos de niños amamantados son comparados con grupos no amamantados tratando de controlar las principales variables contundentes como peso de nacimiento, sexo, edad gestacional, morbilidad neonatal, nivel socioeconómico y escolaridad materna, entre otros. En general se encuentra un efecto benéfico proporcional a la duración de la lactancia y estos efectos parecen ser más relevantes en poblaciones más vulnerables, como los recién nacidos de bajo y muy bajo peso de nacimiento. Los estudios de prematuros que reciben leche materna por sonda nasogástrica sugieren que el efecto de la lactancia sobre el desarrollo no depende de variables vinculadas a la relación madre hijo y al proceso mismo de amamantamiento¹⁵. El DHA ha sido uno de los nutrientes con más fundamentos para explicar la diferencia en el desarrollo infantil con la lactancia. Además de su presencia en la leche materna y, hasta hace poco tiempo, su ausencia en las fórmulas infantiles, las diferentes propiedades fisicoquímicas y biológicas en las membranas ricas en DHA lo plantean como un buen candidato¹⁶. Su efecto sobre las propiedades de excitabilidad y transmisión nerviosa han sido ampliamente citados, últimamente su rol modulador de la expresión génica ha sido destacado y se ha planteado que pueda jugar un rol para modular la resistencia a la insulina que se observa en el recién nacido de bajo peso de nacimiento.

Durante la vida fetal existe un proceso de biomagnificación de la acumulación de AGPICL en el cerebro y retina fetal, a expensas de la madre¹⁷. Este proceso se produce fundamentalmente en el tercer trimestre lo que determina que el prematuro es especialmente vulnerable al insuficiente aporte postnatal. Las madres múltiples con lactancia relativamente largas y edades intergénicas cortas pueden presentar una relativa depleción de AGPICL y los embarazos múltiples también constituyen un grupo de

riesgo susceptible de suplementar¹⁸.

Los estudios con fórmulas lácteas suplementadas con DHA han sido más consistentes en el prematuro, mostrando un efecto precoz en la maduración visual medida tanto neurofisiológicamente como conductualmente, y con resultados proporcionales a las cantidades de DHA suplementadas. Estos resultados han sido más variables en el niño de término presentando efectos estadísticamente significativos en algunos estudios. Los resultados varían según las edades de evaluación y la metodología empleada, en el área de desarrollo parecen detectarse mejor modificaciones en funciones de integración como la resolución de problemas, que en índices de amplia evaluación del desarrollo como el Bayley. Los estudios iniciales con niños prematuros fueron realizados con grupos pequeños que cursaron su etapa postnatal sin mayor patología. Estudios posteriores han permitido establecer que la suplementación no aumenta el riesgo de las patologías que podrían estar relacionadas con daño oxidativo, como retinopatía del prematuro, displasia broncopulmonar, hemorragia intracraneana, anemias hemolíticas o enterocolitis necrotizante¹⁹. Los únicos efectos colaterales significativos que se han reportados con los suplementos de DHA han sido el efecto en el crecimiento en prematuros suplementados con aceite de pescado y otro sobre un retraso en el lenguaje en niños de término. Muchos de estos estudios han realizado múltiples evaluaciones como efecto de la intervención, de manera que pueden aparecer diferencias en efectos positivos y negativos, lo importante es que los diferentes estudios apuntan en una misma dirección, estableciendo que es mejor el aporte de DHA preformado en la leche materna o en las fórmulas para el lactante menor¹⁸.

El bajo contenido de DHA en la leche de mujeres chilenas es proporcional al escaso consumo de alimentos marinos en la dieta habitual. En nuestro país, hace algunos años, otros alimentos como el pollo, el cerdo y el huevo tenían cantidades mayores de DHA por el uso de harina de pescado en la alimentación de estos animales. Desafortunadamente, el aumento de precio de la harina de pescado ha disminuido este uso, por lo que la promoción del consumo de productos marinos por la embarazada y nodriza, es una labor preventiva a implementar en el nivel de atención primaria.

REFERENCIAS

1. Michaelsen KF, Larsen PS, Thomsen BL, Samuelson G: The Copenhagen Cohort Study on Infant Nutrition and Growth: breast-milk intake, human milk macronutrient content, and influencing factors. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 600-11.
2. Tyson J, Burchfield J, Sentance F, Mize C et al: Adaptation of feeding to a low fat yield in breast milk. *Pediatrics* 1992; 89: 210-20.
3. Jensen R: The lipids in human milk. *Prog Lipids Res* 1996; 35: 53-92.
4. Makrides M, Neumann MA, Gibson RA: Effect of maternal docosahexaenoic acid supplementation on breast milk. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 352-7.
5. Grammatikos SI, Subbaiah PV, Victor TA, Miller WM: N-3 and n-6 fatty acid processing and growth effect in neoplastic and non-cancerous human mammary epithelial cell lines. *Br. J Cancer* 1994; 70: 219-27.
6. Flint DJ, Knight CH: Interaction of prolactin and growth hormone in the regulation of mammary gland function and epithelial cell survival. *J mammary Gland Biol Neoplasia* 1997; 2: 41-8.
7. Rogers MP, Zhao X: Lipoprotein lipase mRNA levels in adipose tissue in lactation. *Biochem Soc Trans* 1996; 24: 169S.
8. Hachey DL, Thomas MR, Emken EA: Human lactation : maternal transfer of dietary triglycerides labeled with stable isotopes. *J Lipid Res*. 1987; 28: 1185-92.
9. Demmelmair H, Baumheuer M, Koletzko B, Dokoupil K, Krantl G: Metabolism of U13C-labeled linoleic acid in lactating women. *J Lipid Res* 1998; 39(7): 1389-96.
10. Koletzko B, Mroczek M, Bremer HJ: Fatty acid composition of mature human milk in Germany. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 954-9.
11. Koletzko B, Rodriguez-Palmero M, Demmelmair H, Fidler N, Jensen R, Sauerwald T: Physiological aspects of human milk lipids. *Early Hum Develop* 2001; 65: S3-S18.
12. Silber GH, Hachey DL, Schanler RJ, Garza C: Manipulation of maternal diet to alter fatty acid composition of human milk intended for premature infants. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 810-4.
13. Mennella JA, Beauchamp GK: Maternal diet alters the sensory qualities of human milk and the nursing's behavior. *Pediatrics* 1991; 88: 737-44.
14. Hoeffler C, Hardy MC: Later development of breast fed and artificially fed infants. *JAMA* 1929; 92: 615-20.
15. Lucas A, Morley R, Cole TJ: Breastmilk and subsequent intelligence quotient in children born preterm. *Lancet* 1992; 339: 261-4.

16. *Uauy R, Calderón F, Mena P*: Essential Fatty Acid in somatic growth and brain development. *World Rev Nutr Diet* 2001; 89: 134-60.
17. *Kimura R*: Lipid metabolism in the fetal-placental unit . In *Principles of Perinatal Neonatal Metabolism*. R Cowett De. Springer-Verlag New York Inc 1998; 389-402,
18. *Uauy R, Mena P, Peirano P*: Dietary Polyunsaturated Fatty Acids for optimal neurodevelopment. Recommendations for Perinatal Nutrition. En *Preventive Nutrition. The Comprehensive Guide for Health Professionals*. 2nd ed. A. Benedich RJ Deckelbaum. Humana Press Inc Totowa NJ 2001; 415-31.
19. *O'Connor D, Adamkin D, Auestad N, et al*: Growth and development in preterm infants fed long-chain polyunsaturated fatty acids: A prospective randomized control trial. *Pediatrics* 2001; 108: 359-71.