

## Suplementación del bebé amamantado “Una sola botella no hará daño”... ¿o sí?

Marsha Walker, enfermera registrada, IBCLC

Enero 2014

### Fondo

- El tracto gastrointestinal (GI) de un feto normal está colonizado en el útero con bacterias del sistema materno. digestive tract (Jimenez et al, 2008)
- Los factores inmunológicos, la salud y el estilo de vida maternos contribuyen a la diversidad y el tipo de bacterias pioneras que llegan por primera vez al intestino fetal (Gosalbes et al, 2013)
- el tipo de parto influye en el desarrollo de la microbiota intestinal
  - o Los bebés nacidos por vía vaginal son colonizados por las bacterias de su madre.
  - o La exposición inicial de los bebés nacidos por cesárea es más probable a los microbios ambientales del aire, otros bebés y el personal médico y de enfermería que sirven como vectores de transferencia. o los bebés privados de contacto con la microbiota vaginal materna experimentan una deficiencia de anaerobios estrictos como E. coli, Bacteroides y Bifidobacterias y una mayor presencia de anaerobios facultativos como especies de Clostridium, en comparación con los bebés nacidos por vía vaginal (Adlerberth & Wold, 2009)
  - o la flora intestinal primaria en los bebés nacidos por cesárea puede verse alterada hasta por 6 meses después del nacimiento (Gronlund et al, 1999)
- los bebés corren el mayor riesgo de ser colonizados por microbios indeseables o cuando se transfieren de fuentes maternas no pueden ocurrir son bebés nacidos por cesárea, bebés prematuros, bebés a término que requieren cuidados intensivos o bebés separados de su madre.
  - o los bebés que requieren cuidados intensivos adquieren organismos intestinales lentamente y el establecimiento de La flora bifidobacteriana se retrasa.
  - o una colonización bacteriana retardada del intestino con un número limitado de especies bacterianas tiende a ser virulento
  - o El control y manipulación del intestino neonatal con leche humana puede utilizarse como estrategia para prevenir y tratar enfermedades intestinales (Dai & Walker, 1999)
- se observan importantes alteraciones ecológicas en los recién nacidos tratados con agentes antimicrobianos
  - o una forma de minimizar las perturbaciones ecológicas en la UCIN es proporcionar a estos bebés alimentos frescos leche materna (Zetterstrom et al, 1994)
- los bebés amamantados y alimentados con fórmula tienen una flora intestinal diferente
  - o Los bebés amamantados tienen un pH intestinal (ambiente ácido) más bajo, de aproximadamente 5,1 a 5,4 durante las primeras seis semanas, dominado por bifidobacterias con microbios patógenos (que causan enfermedades) reducidos, como E. coli, bacteroides, clostridios y estreptococos.
  - o la flora con un patrón dependiente de la dieta está presente a partir del cuarto día de vida, con intestinos alimentados con leche materna que muestran un 47% de bifidobacterias y intestinos alimentados con fórmula que muestran un 15%. Los enterococos prevalecen en los lactantes alimentados con fórmula (Rubaltelli et al, 1998)
  - o Los bebés alimentados con fórmula tienen un pH intestinal alto de aproximadamente 5,9 a 7,3 con una variedad de sustancias putrefactas. especies bacterianas
  - o en los lactantes alimentados con leche materna y suplementos de fórmula, el pH medio es aproximadamente 5,7-6,0 durante las primeras cuatro semanas, cayendo a 5,45 en la sexta semana
  - o cuando se administran suplementos de fórmula a bebés amamantados durante los primeros siete días de vida, el La producción de un ambiente fuertemente ácido se retrasa y es posible que nunca se alcance su máximo potencial.
  - o Los lactantes amamantados que reciben suplementos desarrollan una flora intestinal y un comportamiento similar al de los lactantes alimentados con fórmula.
  - o el predominio de las bifidobacterias durante la lactancia materna exclusiva disminuye cuando el lactante se añade fórmula a la dieta (Favier et al, 2002)
- El número de bifidobacterias es mayor en la infancia y Staphylococcus aureus es menor en los niños de 7 años de peso normal en comparación con los niños que tienen sobrepeso. Esto implica que un alto número de bifidobacterias y un bajo número de S. aureus durante la infancia, como se observa en los lactantes, pueden conferir cierto grado de protección contra el sobrepeso y la obesidad. Debido a que la adiposidad se caracteriza por una inflamación de bajo grado, el suministro de leche materna con su modulación de las vías inflamatorias contribuye a la protección de los bebés contra el desarrollo de sobrepeso y obesidad (Kalliomaki et al,

2008)

- la fórmula infantil tiene un efecto diferente sobre las funciones de arquitectura, hidrólisis y absorción en el intestino en comparación con la leche materna.
  - oh
- El tracto gastrointestinal neonatal experimenta un rápido crecimiento y cambios de maduración después del nacimiento.
  - o Los bebés tienen un intestino funcionalmente inmaduro e inmune al nacer.
  - o Las uniones estrechas de las células epiteliales gastrointestinales tardan muchas semanas en madurar y cerrar el intestino por completo. proteínas y patógenos
  - o La permeabilidad intestinal disminuye más rápidamente en los bebés amamantados que en los alimentados con fórmula (Catassi, et Alabama, 1995)
  - o Cualquier retraso, cambio o insulto al intestino que altere este proceso predispone al bebé a infecciones, estados inflamatorios y sensibilización alérgica (Maheshwari & Zemlin, 2009).
  - o La sIgA del calostro y la leche materna recubre el intestino, proporcionando inmunidad pasivamente durante el período de reducción de la función inmune del intestino neonatal.
  - o la sIgA de la madre es específica de antígeno. Los anticuerpos están dirigidos contra patógenos en el cuerpo del bebé. los alrededores más cercanos
  - o la madre sintetiza anticuerpos cuando ingiere, inhala o entra en contacto con un microbio que causa enfermedades
  - o estos anticuerpos ignoran las bacterias útiles que normalmente se encuentran en el intestino y previenen enfermedades sin causar inflamación
- No se debe dar fórmula infantil a un bebé amamantado antes de que se produzca el cierre intestinal.
  - o Una vez que comienza la suplementación dietética, el perfil bacteriano de los lactantes amamantados se asemeja al de los lactantes alimentados con fórmula, en los que las bifidobacterias ya no son dominantes y se produce el desarrollo de poblaciones bacterianas anaeróbicas obligadas (Mackie, Sghir, Gaskins, 1999).
  - o La administración de cantidades relativamente pequeñas de suplementos de fórmula a los lactantes amamantados (un suplemento cada 24 horas) dará lugar a cambios de un patrón de flora intestinal alimentado con leche materna a uno alimentado con fórmula (Bullen, Tearle, Stewart, 1977)
  - o la introducción de alimentos sólidos al lactante causa una perturbación importante en el ecosistema intestinal, con un rápido aumento en el número de enterobacterias y enterococos, seguido de una colonización progresiva por bacteroides, clostridios y estreptococos anaeróbicos (Stark y Lee, 1982). )
  - o con la introducción de fórmula suplementaria, la flora intestinal de un bebé amamantado se vuelve casi indistinguible de la flora adulta normal en 24 horas (Gerstley, Howell, Nagel, 1932)
  - o si se volviera a administrar exclusivamente leche materna, la digestión intestinal tardaría entre 2 y 4 semanas. ambiente vuelva nuevamente a un estado que favorezca la flora grampositiva (Brown & Bosworth, 1922; Gerstley, Howell, Nagel, 1932)
  - o las perturbaciones en los patrones normales de colonización saludable del intestino pueden provocar enfermedades de por vida (Di Mauro et al, 2013). Estas perturbaciones pueden deberse específicamente al uso de fórmulas infantiles que cambian la población bacteriana. La acción protectora de la leche materna se basa principalmente en su capacidad para modular la composición de la microflora intestinal durante los primeros días de vida (Guaraldi & Salvatori, 2012). Los primeros colonizadores bacterianos del intestino del bebé regulan la expresión genética de las células que recubren el tracto digestivo, creando un ambiente favorable para ellos mismos que inhibe el crecimiento de bacterias potencialmente patógenas.
- en familias susceptibles, los bebés amamantados pueden sensibilizarse a las proteínas de la leche de vaca dándoles un solo biberón de fórmula infantil (suplementos inadvertidos, suplementos innecesarios o suplementos planificados) en la sala de recién nacidos durante los primeros tres días de vida (Host, Husby, Osterballe, 1988; Anfitrión, 1991). Se deben evitar pequeñas dosis de alérgenos en la sala de recién nacidos para prevenir manifestaciones alérgicas cuando posteriormente se les administra leche de vaca (Cantani y Micera, 2005).
  - o Se ha calculado que los bebés con alto riesgo de desarrollar enfermedad atópica son del 37% si uno de los padres tiene enfermedad atópica, del 62% al 85% si ambos padres están afectados y depende de si los padres tienen una enfermedad clínica similar o diferente, y aquellos bebés que muestran niveles elevados de IgE en la sangre del cordón umbilical independientemente de los antecedentes familiares (Chandra, 2000)

- o Existe reactividad cruzada entre la proteína de la leche de vaca y la proteína de la leche humana (Bernard et al, 2000).  
Sólo se requiere 1 nanogramo de b-lactoalbúmina bovina para sensibilizar a un lactante susceptible (Businco et al, 1999)
- o en los lactantes amamantados en situación de riesgo, se pueden utilizar fórmulas hipoalérgicas para complementar la lactancia materna;  
Los alimentos sólidos no deben introducirse hasta los 6 meses de edad, los productos lácteos deben retrasarse hasta el año de edad y la madre debe considerar eliminar de su dieta maní, nueces, leche de vaca, huevos y pescado (Zeiger, 1999; AAP, 2000). )
- o La leche materna congelada almacenada es la opción óptima para complementar a un bebé amamantado, especialmente en la presencia de alto riesgo atópico; en ausencia de leche materna almacenada, se recomienda una fórmula con proteína hidrolizada extensamente (no parcialmente) (Zeiger, 2003)
- o los resultados de los estudios sobre asma y atopía pueden verse confundidos por la introducción temprana de fórmula infantil, ya que pequeñas cantidades de fórmula temprana pueden ser perjudiciales para el desarrollo del sistema inmunológico del bebé; esto debe considerarse en el análisis de la investigación, incluso si una madre continúa amamantando predominantemente (Oddy et al, 2003)
- en familias susceptibles, la exposición temprana a las proteínas de la leche de vaca puede aumentar el riesgo de que el bebé o el niño desarrolle diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) (Mayer et al, 1988; Karjalainen, et al, 1992)
  - o el contenido de insulina humana en la leche materna es significativamente mayor que el de la insulina bovina en la leche de vaca; el contenido de insulina en las fórmulas infantiles es extremadamente bajo o nulo; La insulina favorece la maduración intestinal.
  - o en modelos animales la administración oral de insulina humana estimula el sistema inmunológico intestinal generando mecanismos celulares activos que inhiben el desarrollo de diabetes autoinmune
  - o la falta de insulina humana en las fórmulas infantiles puede alterar la tolerancia a la insulina y provocar la desarrollo de diabetes tipo 1 (Vaarala et al, 1998).
  - o evitar la proteína de la leche de vaca durante los primeros meses de vida puede reducir el desarrollo posterior de IDDM o retrasar su aparición en individuos susceptibles (AAP, 1994)
  - o los bebés que son amamantados exclusivamente durante al menos 4 meses tienen un menor riesgo de seroconversión que conduce a la autoinmunidad de las células beta
    - o la lactancia materna a corto plazo y la introducción temprana de fórmulas infantiles a base de leche de vaca predisponen a los niños pequeños genéticamente susceptibles a la diabetes tipo 1 a signos progresivos de autoinmunidad de células beta (Kimpimaki et al, 2001)
  - o la sensibilización y el desarrollo de la memoria inmune a la proteína de la leche de vaca es el paso inicial en la etiología de la IDDM (Kostraba, et al, 1993)
    - o La sensibilización puede ocurrir con una exposición muy temprana a la leche de vaca antes de que las células intestinales se estanquen. cierre de cruce
    - o La sensibilización puede ocurrir con la exposición a la leche de vaca durante una infección causada.  
Alteración gastrointestinal cuando la barrera mucosa está comprometida, lo que permite que los antígenos crucen e inicien reacciones inmunes.
    - o La sensibilización puede ocurrir si la presencia de proteína de la leche de vaca en el intestino daña el barrera mucosa, inflama el intestino, destruye los componentes de unión de las uniones celulares u otra agresión temprana con la proteína de la leche de vaca conduce a la sensibilización (Savilahti, et al, 1993).
  - o La autoinmunidad de las células beta aumenta en los niños que no son amamantados o que son amamantados por un corto tiempo.  
La introducción temprana de fórmula a base de leche de vaca aumenta el riesgo de desarrollar diabetes tipo 1 hasta los 5 años de edad en la población general (Holmberg et al, 2007)

Los Comités de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría y conjuntamente la Sociedad Europea de Alergología e Inmunología Clínica Pediátrica y Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica, Hepatología y Nutrición recomiendan la lactancia materna exclusiva como seña de identidad para la prevención de alergias alimentarias (Zeiger, 2003; Muraro, et al, 2004))

#### Referencias

Adlerberth I y Wold AE. Establecimiento de la microbiota intestinal en bebés occidentales. Acta Pediátrica 2009; 98:229-238.

Academia Estadounidense de Pediatría, Grupo de Trabajo sobre Proteína de la Leche de Vaca y Diabetes Mellitus. Prácticas de alimentación infantil y su posible relación con la etiología de la diabetes mellitus. *Pediatría* 1994; 94:752-754

Academia Estadounidense de Pediatría, Comité de Nutrición. Fórmulas infantiles hipoalergénicas. *Pediatría* 2000; 106:346-349

Bernard H et al. Base molecular de la reactividad cruzada de IgE entre la beta-caseína humana y la beta-caseína bovina, una alergia importante en la leche. *Mol Immunol* 2000; 37:161-167

Marrón EW, Bosworth AW. Estudios de alimentación infantil VI. Estudio bacteriológico de las heces y los alimentos de bebés normales que reciben leche materna. *Soy J Dis Child* 1922; 23:243

Bullen CL, Tearle PV, Stewart MG. El efecto de las leches humanizadas y la lactancia materna suplementada sobre la flora fecal de los lactantes. *J Med Microbiol* 1977; 10:403-413

Businco L, Bruno G, Giampietro PG. Prevención y manejo de la alergia alimentaria. *Acta Paediatr Suppl* (430) 1999; 88:104-109

Cantani A, Micera M. Sensibilización neonatal a la leche de vaca en 143 informes de casos: papel de la exposición temprana a la fórmula de leche de vaca. *Revista Europea de Ciencias Médicas Farmacológicas* 2005; 9:227-230

Catassi C, et al. Cambios en la permeabilidad intestinal durante el primer mes: efecto de la alimentación natural versus artificial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21:383-386

Chandra RK. Alergia alimentaria y nutrición en los primeros años de vida: implicaciones para la salud posterior. *Proc Nutr Soc* 2000; 59:273-277

Dai D, Walker WA. Nutrientes protectores y colonización bacteriana en el intestino humano inmaduro. *Adv. Pediatr* 1999; 46:353-382

Di Mauro A, Neu J, Riezzo G, et al. Desarrollo de la función gastrointestinal y microbiota. *Ital J Pediatr* 2013; 39:15. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3615966/pdf/1824-7288-39-15.pdf>

Favier CF, Vaughan EE, De Vos WM, Akkermans ADL. Monitoreo molecular de la sucesión de comunidades bacterianas en recién nacidos humanos. *Aplicación Environ Microbiol* 2002; 68:219-226.

Gerstley JR, Howell KM, Nagel BR. Algunos factores que influyen en la flora fecal de los lactantes. *Soy J Dis Child* 1932; 43:555

Gosalbes MJ, Llop S, Valles Y, et al. Los tipos de microbiota de meconio dominados por ácido láctico o bacterias entéricas se asocian diferencialmente con el eccema materno y los problemas respiratorios en los bebés. *clin Exp Alergia* 2013; 43:198-211.

Gronlund MM, et al. Microflora fecal en bebés sanos nacidos por diferentes métodos de parto: cambios permanentes en la flora intestinal después del parto por cesárea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28:19-25

Guaraldi F y Salvatori G. Efecto de la alimentación materna y con fórmula sobre la configuración de la microbiota intestinal en los recién nacidos. *Fronteras en microbiología celular y de infecciones* 2012; 2:94

Holmberg H, Wahlberg J, Vaarala O, et al. La corta duración de la lactancia materna como factor de riesgo de autoanticuerpos de células B en niños de 5 años de la población general. *Hno. J Nutr* 2007; 97:111-116

Host A, Husby S, Osterballe O. Un estudio prospectivo sobre la alergia a la leche de vaca en lactantes amamantados exclusivamente. *Acta Paediatr Scand* 1988; 77:663-670

Anfitrión A. Importancia de la primera comida en el desarrollo de alergia e intolerancia a la leche de vaca. *Proceso de alergia* 1991; 10:227-232

Jiménez E, Marín ML, Martín R, et al. ¿Es realmente estéril el meconio de recién nacidos sanos? *Res Microbiol* 2008; 159:187-193.

Kalliomaki M, Collado MC, Salminen S, Isolauri E. Las diferencias tempranas en la composición de la microbiota fecal en niños pueden predecir el sobrepeso. *Soy J Clin Nutr* 2008; 87:534–538.

Karjalainen J, Martin JM, Knip M, et al. Un péptido de albúmina bovina como posible desencadenante de la diabetes mellitus insulino dependiente. *N Engl J Med* 1992; 327:302-307

Kimpimaki T, et al. La lactancia materna exclusiva a corto plazo predispone a los niños pequeños con mayor riesgo genético de diabetes tipo 1 a una autoinmunidad progresiva de células beta. *Diabetología* 2001; 44:63-69

Kostraba JN, Cruickshanks KJ, Lawler-Heavner J, et al. Exposición temprana a la leche de vaca y alimentos sólidos en la infancia, predisposición genética y riesgo de DMID. *Diabetes* 1993; 42:288-295

Mackie RI, Sghir A, Gaskins HR. Ecología microbiana del desarrollo del tracto gastrointestinal neonatal. *Soy J Clin Nutr* 1999; 69 (suplementario): 1035S-1045S

Maheshwari, A. & Zemlin, M. Ontogenia del sistema inmunológico intestinal. [Informes hematológicos] 2009; 2, 10:18-26

Mayer EJ, Hamman RF, Gay EC, et al. Reducción del riesgo de IDDM entre los niños amamantados. *El Registro IDDM de Colorado. Diabetes* 1988; 37:1625-1632

Muraro A, Dreborg S, Halken S, et al. Prevención dietética de enfermedades alérgicas en lactantes y niños pequeños. Parte III: Revisión crítica de estudios observacionales e intervencionistas revisados por pares publicados y recomendaciones finales. *Pediatr Allergy Immunol* 2004; 15:291-307

Oddy WH, turba JK. Lactancia materna, asma y enfermedad atópica: una revisión epidemiológica de la literatura. *J Hum Lact* 2003; 19:250-261

Rubaltelli FF, et al. Flora intestinal en lactantes alimentados con pecho y biberón. *J Perinat Med* 1998; 26:186-191

Savilahti E, Tuomilehto J, Saukkonen TT, et al. Aumento de los niveles de anticuerpos contra la leche de vaca y la b-lactoglobulina en niños pequeños con DMID recién diagnosticada. *Atención de la diabetes* 1993; 16:984-989

Stark PL, Lee A. La ecología microbiana del intestino grueso de lactantes amamantados y alimentados con fórmula durante el primer año de vida. *J Med Microbiol* 1982; 15:189-203

Vaarala O, et al. La alimentación con leche de vaca induce anticuerpos contra la insulina en los niños: ¿un vínculo entre la leche de vaca y la mellitus insulino dependiente? *Scand J Immunol* 1998; 47:131-135

Zetterstrom R, et al. Alimentación infantil temprana y microecología del intestino. *Acta Paediatr Jpn* 1994; 36:562-571

Zieger R. Prevención de alergias alimentarias en bebés y niños. *Clínicas de Inmunología y Alergia de América del Norte* 1999; 19(3)

Zeiger RS. Evitación de alérgenos alimentarios en la prevención de alergias alimentarias en bebés y niños. *Pediatría* 2003; 111:1662-1671 (Suplemento)