

Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da
Universidade do Porto

Monografia

O
ALEITAMENTO
MATERNO
COMO FACTOR
PROTECTOR

Carla Isabel da Silva Simões

2000/2001

Resumo

O leite materno possui uma composição ideal, adequada às necessidades específicas do lactente. O seu consumo resulta em vantagens quer para a criança quer para a mãe. A criança amamentada cresce mais lentamente, parece apresentar um melhor desenvolvimento neurológico e estar menos susceptível a infecções gastrointestinais, respiratórias e urinárias, bem como ao surgimento de doenças atópicas do que as alimentadas com outros leites. Existem algumas evidências, ainda que em certos casos pouco fortes, de que a amamentação pode reduzir o risco de doenças crónicas na idade adulta. Na saúde materna, contribui para uma mais rápida involução uterina, podendo contribuir para um maior espaçamento dos nascimentos, tendo sido associada em alguns estudos a um melhor controlo do peso e dos perfis glucídicos e lipídicos bem como para a prevenção dos cancros ginecológicos e da mama.

Introdução

Amamentar é, nos mamíferos, "um complemento lógico da gestação e do parto". No entanto, no Homem, nem sempre as leis da natureza prevalecem, sendo muitas vezes superadas pelos costumes. Foi o que aconteceu com o AM ao longo da história da humanidade⁽¹⁾.

Durante milhares de anos, a amamentação pelas mães foi prática corrente e louvada. Com o desenvolvimento do império romano, a amamentação começou a decair entre as classes mais nobres, que procuravam camponesas para amamentar os seus filhos. Esta tendência da procura de amas de leite continuou a verificar-se durante muitos séculos entre as classes mais altas, onde as mulheres, receosas de perder a figura e desejosas de viver a vida social da época, entregavam os filhos a mulheres do povo para serem alimentados⁽¹⁾.

No início do século XX, com o desenvolvimento tecnológico e industrial tornou-se possível a adaptação progressiva do leite de vaca e o desenvolvimento de fórmulas para lactentes. Este facto, associado às profundas mudanças ocorridas a nível sócio-económico, cultural e comportamental após a 2ª Guerra Mundial, conduziram a uma diminuição significativa da prevalência do AM e a uma adesão ao aleitamento artificial^(1,2). Este abandono começou por ser mais marcado nas sociedades urbanas e industrializadas, nas classes mais altas, mas nos últimos anos alargou-se às mães mais abastadas das zonas urbanas dos países em desenvolvimento⁽¹⁾. Actualmente, na Europa Ocidental e nos Estados Unidos da América, a prevalência do AM tem vindo a aumentar progressivamente, verificando-se as maiores taxas de amamentação entre as mães com melhores condições sócio-económicas e instrução, com 30 anos ou mais^(1,3). Para tal terão contribuído os esforços desenvolvidos na promoção do AM como método ideal de alimentação para as crianças e a “publicitação” dos seus benefícios para o crescimento e saúde da criança e mãe⁽³⁾. Com este trabalho pretende-se realizar uma revisão crítica desses benefícios e constatar até que ponto são reais e significativos.

Desenvolvimento do tema e análise crítica

Fisiologia do aleitamento materno

As glândulas mamárias da mulher são glândulas sudoríparas modificadas, que produzem e segregam leite.⁽⁴⁾ São formadas por tecido conjuntivo, tecido adiposo (cujas quantidade pode variar significativamente e é determinante do seu tamanho) e por tecido mamário, cuja quantidade varia pouco de mulher para mulher e que inclui um epitélio glandular e um sistema de ductos⁽⁵⁾. Exteriormente, a mama possui na zona central uma área pigmentada, a aréola, que circunda o

mamilo. Neste, existem 15 a 20 ductos lactíferos que se dilatam na zona de transição entre o mamilo e a mama, formando seios lactíferos nos quais o leite pode ser armazenado e que se ramificam no interior da mama, formando um sistema de ductos que terminam em massas de tecido glandular – os alvéolos^(4,5). Na adolescência começa a preparação das glândulas mamárias para a lactação. Pela influência do aumento dos níveis de estrogénios que acompanha a maturação dos ovários e a estimulação folicular, ocorre um crescimento do tecido glandular da mama (através do alongamento dos ductos e proliferação das suas células), bem como à deposição de gordura⁽⁵⁻⁸⁾. Durante a gravidez volta a ocorrer um crescimento das glândulas mamárias, crescimento desta vez muito maior. É durante esta etapa que o tecido glandular adquire capacidade de produzir leite. Ocorre um aumento significativo do tamanho da mama, da aréola e do mamilo. Sob influência das enormes quantidades de estrogénios secretados pela placenta, da hormona de crescimento, da prolactina, de glicocorticoides adrenais e insulina, ocorre um crescimento e ramificação do sistema de ductos e um aumento em quantidade do estroma das mamas (em grande parte devido a uma grande acumulação de gordura). Após este desenvolvimento dos ductos, pela acção sinérgica de progesterona com as hormonas anteriormente referidas, ocorre um crescimento adicional dos lóbulos e desenvolvem-se as características secretoras das suas células⁽⁵⁻⁸⁾.

Durante a gravidez não ocorre produção de leite. Pode haver uma secreção de colostro antes do parto mas esta não ultrapassa alguns mililitros. Apesar de existir uma produção de prolactina pela hipófise materna e de somatomamotropina humana coriónica pela placenta (hormonas com

propriedades lactogénicas), existem durante a gravidez níveis circulantes elevados de estrogénio e progesterona, que inibem a secreção do leite⁽⁷⁾.

Após o parto, ocorre uma mudança bastante significativa do padrão hormonal da mãe, com uma queda abrupta dos níveis circulantes de estrogénio e progesterona e um rápido aumento dos níveis de prolactina⁽⁶⁾. Estão assim criadas as condições para o início da lactação. O estímulo para a produção de leite ocorre com a sucção do bebé que estimula os nervos existentes sob pele da aréola. Os sinais nervosos são enviados ao hipotálamo, via espinal medula, o qual por sua vez transmite a mensagem à glândula pituitária, ocorrendo uma estimulação e libertação das hormonas prolactina, pela glândula pituitária anterior e oxitocina, pela glândula pituitária posterior. A prolactina actua sobre as células alveolares da mama, estimulando a produção de leite, sendo o papel da oxitocina o de estimular a contração das células mioepiteliais dos alveolos, levando ao movimento do leite pelos ductos até à boca da criança que mama (a qual só começa realmente a ingerir leite 30 a 60 segundos após o início da sucção). É o chamado reflexo de subida do leite. Este reflexo parece ser sensível a pequenas variações nos níveis de oxitocina circulante, pelo que mesmo pequenas perturbações emocionais e psicológicas o podem afectar⁽⁵⁻⁸⁾.

Composição do leite materno

A fêmea de cada espécie de mamífero produz um tipo de leite único, com uma composição específica. De entre as várias espécies de mamíferos, o leite LH apresenta-se como um dos mais diluídos, consistindo basicamente numa solução de proteínas, açúcares e sais, na qual estão suspensos vários compostos gordos⁽⁵⁾. A composição do LH não é constante. Varia de mulher para mulher (com a idade, com a paridade, com o estado de saúde, com a idade gestacional

do bebé...) e na mesma mulher, varia com o estágio de lactação, ao longo do dia, variando mesmo no decurso de uma mesma mamada⁽⁵⁾. A alimentação da mãe parece, com excepção dos conteúdos de vitaminas e lípidos, não afectar significativamente a composição do LH. Vários estudos foram realizados em mulheres subnutridas durante períodos de fome e verificou-se que estas conseguiram amamentar os filhos⁽⁵⁾.

Durante a amamentação, a composição do leite materno vai variando. Nos primeiros dias após o parto, as glândulas mamárias segregam pequenas quantidades de um fluido opaco amarelado (característica relacionado com o seu conteúdo relativamente alto de caroteno) chamado colostro. Este fluido apresenta uma maior riqueza proteica que o leite que irá ser produzido posteriormente, sendo no entanto mais pobre em lactose e lípidos. Devido a estas diferenças, o seu valor calórico é inferior ao do leite maduro^(5,9). Em termos de conteúdo de cinzas, os valores do colostro são superiores aos do leite maduro, tendo concentrações superiores de sódio, potássio e cloretos⁽⁵⁾.

	Colostro	Leite de transição	Leite maduro
Energia (Kcal)	56	67	69
Proteínas (g)	2,0	1,5	1,3
Lípidos(g)	2,6	3,7	4,1
Hidratos de Carbono(g)	6,6	6,9	7,2

Tabela 1: Composição nutricional (por 100 ml) do colostro, leite de transição e leite maduro⁽⁹⁾.

Entre o 3º e o 6º dia, o colostro passa a leite de transição, tendo, pelo 10º dia sofrido as alterações mais significativas, as quais incluem uma redução do conteúdo proteico, que estabiliza pelo fim do 1º mês, acompanhado de um aumento dos conteúdos de lactose e lípidos, nomeadamente de ácidos gordos saturados e de ácido linoleico e α -linolénico (verificando-se, no entanto, uma diminuição dos teores de ácidos gordos monoinsaturados, de ácido araquidónico e DHA)^(5,10).

O leite maduro, em relação aos 2 tipos de leite referidos anteriormente, apresenta o teor mais baixo de proteínas⁽⁵⁾. Esta baixa dos valores proteicos faz-se sobretudo à custa de uma diminuição do conteúdo de proteínas imunoprotectoras (como IgA, lactoferrina, lisozima...) nas quais o colostro é extremamente rico⁽¹¹⁾.

Os constituintes do leite materno podem ser classificados em 7 classes: compostos nitrogenados proteicos e não proteicos, vitaminas hidrossolúveis, células, hidratos de carbono, lípidos e minerais⁽⁵⁾.

Compostos nitrogenados proteicos

De todos os mamíferos, o leite do ser humano é aquele que contém menor teor de proteínas, fornecendo estas 6 a 7% da energia do leite⁽⁶⁾. Destas, 40% são caseínas (contra 80% no leite de vaca) e 60% proteínas do soro, lactoalbumina e lactoferrina (contra os 20% no leite de vaca)^(5,6,11). Em termos de conteúdo de aa, reconhece-se no LH a composição ideal, diferindo do de vaca⁽¹²⁾.

Aa (g/100g proteína)	Leite Humano	Leite de vaca
Arginina	4,7	3,9
Fenilalanina	5,0	5,4
Histidina	2,8	3,0
Isoleucina	6,1	6,5
Leucina	9,0	10,1
Lisina	7,4	7,9
Metionina	2,5	2,5
Treonina	5,0	4,7
Triptofano	1,9	1,6
Valina	7,1	7,1

Tabela 2- Composição em ácidos aminados essenciais do leite humano e leite de vaca⁽¹²⁾

O LH apresenta valores elevados de aa que a criança não consegue sintetizar adequadamente, como a cistina e a taurina e valores baixos de aa cujas concentrações sanguíneas elevadas são prejudiciais, como a fenilalanina, a tirosina e a metionina⁽⁵⁾. Estes aspectos são particularmente importantes. Os níveis elevados de taurina do LH relativamente a outros leites como o de vaca são importantes pois esta é necessária para a conjugação do ácido biliar, sendo

provável que também seja um neurotransmissor ou neuromodulador no cérebro ou retina. Existe alguma discussão acerca da essencialidade deste aa visto que, apesar do leite humano conter valores mais altos, foram encontrados valores plasmáticos semelhantes para crianças alimentadas com LH e com fórmulas para lactentes. De uma maneira geral, atribui-se um carácter essencial condicional deste para os lactentes, sobretudo prematuros⁽⁵⁾. Também os níveis de cistina são mais elevados no LH comparativamente ao leite de outros mamíferos. No ser humano, esta diferença é de grande importância pois, devido a um desenvolvimento tardio no feto da enzima cistationase, existe alguma dificuldade na conversão da metionina em cistina, o que pode levar à acumulação de metionina (com consequências a nível do sistema nervoso) quando a criança consome leite de outro mamífero, como a vaca. Os conteúdos relativamente baixos de fenilalanina e de tirosina do LH são também importantes visto as enzimas tirosina aminotransferase e parahidroxifenilpiruvato oxidase serem de desenvolvimento tardio, pelo que os valores baixos destes aa previnem a sua acumulação (que pode acontecer com o leite de vaca, por exemplo), o qual pode afectar negativamente o desenvolvimento do sistema nervoso central⁽⁵⁾.

Outros compostos proteicos presentes no LH em menores proporções são as imunoglobulinas (entre as quais a IgA secretória), a lactoferrina, enzimas (como a amilase e várias lipases), lisozima, hormonas e factores de crescimento^(5,9).

Compostos nitrogenados não proteicos

O LH possui um teor de nitrogénio não proteico relativamente elevado (25% do N total) comparativamente ao leite de outros mamíferos como o de vaca. A importância deste em termos de saúde e nutrição do lactente é desconhecida.

Sabe-se que neste azoto se encontram alguns péptidos e aa livres, podendo estes últimos ter algum efeito vantajoso para a criança. Outros compostos nitrogenados não proteicos igualmente encontrados no leite materno são a ureia, a creatina, a creatinina, o ácido úrico, os nucleótidos e ácidos nucleicos e as glucosaminas⁽⁵⁾.

Lípidos

Em termos de composição lipídica, o leite materno difere significativamente de mãe para mãe⁽¹¹⁾, sendo a sua composição também afectada por factores como a paridade, a alimentação da mãe e até com a estação do ano. Este teor também varia ao longo da mamada, sendo o leite do fim da mamada o mais rico em gordura⁽⁵⁾. Em média, os lípidos do leite materno fornecem cerca de 50% do seu V.C.T⁽¹¹⁾.

90% dos lípidos do LH são triacilgliceróis, sendo o ácido oleico o ácido gordo predominante. Para além destes, apresenta ainda na sua composição pequenas quantidades de fosfolípidos, colesterol, monoacilgliceróis, diacilgliceróis, glicolípidos, esteróis e ácidos gordos livres^(5,6). O LH apresenta uma composição lipídica muito distinta da do leite de vaca. É mais rico em ácidos gordos insaturados e possui uma maior concentração de ácidos gordos essenciais – ácido linoleico e linolénico⁽¹¹⁾, sendo mais pobre em ácidos gordos saturados de cadeia curta (C4 a C8)⁽⁵⁾.

Ac. Gordos essenciais (g/100g gordura)	Ácido linoleico	Ácido linolénico
Leite humano	7,9	1,1
Leite de vaca	2,5	0,9

Tabela 3: Composição do leite humano e de vaca em ácidos gordos essenciais⁽¹²⁾.

Verificou-se também existir na sua composição ácidos gordos insaturados de cadeia longa como o ácido araquidónico, o EPA e o (DHA), os quais têm sido associados, em estudos animais, ao desenvolvimento cerebral e da retina⁽⁵⁾.

O LH possui maior teor de colesterol (7 a 47 mg/dl) que o leite de vaca (10 a 35 mg/dl)⁽⁶⁾, característica que tem sido associada a efeitos positivos pois o colesterol é necessário para síntese de mielina e estes valores elevados desencadeiam um estímulo ao desenvolvimento das enzimas presentes na degradação do colesterol⁽⁵⁾.

Hidratos de carbono

A lactose é o principal hidrato de carbono do LH, fornecendo cerca de 40% do V.C.T. do leite. Os valores deste dissacárido são bastante constantes entre diferentes mulheres e não existem evidências de que sejam influenciados pela alimentação da mãe^(5,6). A lactose é digerida e absorvida no intestino delgado pela acção da lactase, sendo a fração não digerida transportada até ao cólon onde é fermentada por acção de bactérias, formando-se ácidos gordos de cadeia curta e lactato, os quais são absorvidos, contribuindo para o aporte energético⁽¹¹⁾. A lactose parece promover o crescimento de flora intestinal, que produz ácidos orgânicos e sintetiza muitas das vitaminas do complexo B, levando também a uma acidificação do meio que conduz a uma melhoria da absorção do cálcio, fósforo e magnésio⁽⁵⁾.

Para além da lactose, existem no LH vestígios de outros hidratos de carbono como glicose, galactose e oligossacáridos, parecendo alguns ter um papel protector. Os açúcares nitrogenados promovem o crescimento dos lactobacilos, as principais bactérias produtoras de ácidos, e alguns oligossacáridos inibem a ligação de certas bactérias patogénicas ou suas toxinas às células epiteliais⁽⁵⁾.

Sais minerais e vitaminas

A composição em termos de minerais do LH, contrariamente ao que acontece com a composição deste em vitaminas, é pouco afectada pelo estado nutricional da mãe⁽¹¹⁾. Esta difere muito da composição mineral de outros leites como o leite de vaca. Mais uma vez, tal como acontece com as proteínas, pensa-se que estas diferenças estão relacionadas com a taxa de crescimento da espécie, que é bastante inferior no ser humano. Assim, o LH apresenta uma composição mineral bastante inferior à do leite de vaca, composição essa adequada à capacidade renal do lactente. A osmolaridade do LH é bastante mais baixa que a do leite de vaca (de 286 mOsm/Kg contra 400 mOsm/Kg)⁽⁶⁾.

	Leite Humano	Leite de Vaca
Cálcio(mg/l)	340	1211
Fósforo(mg/l)	140	948
Sódio(mg/l)	161	499
Potássio (mg/l)	570	1539
Ferro (mg/l)	0,2	Vestígios

Tabela 4: Teores de alguns minerais presentes no leite humano e de vaca⁽⁶⁾

Os principais minerais encontrados no LH são o potássio, o cálcio, o fósforo, o cloro e o sódio. Entre os oligoelementos presentes no leite materno encontram-se o ferro, o cobre, o manganésio (necessários para a síntese dos glóbulos vermelhos). Quantidades diminutas de zinco, magnésio, alumínio, iodo, crómio e selénio podem também ser encontradas⁽⁵⁾. O ferro encontra-se presente no leite em quantidades baixas, apresentando no entanto uma elevada biodisponibilidade. Cerca de 50% é absorvido (embora alguns estudos tenham encontrado valores de absorção superiores nos primeiros 3 meses de vida) contra 10% do ferro do leite de vaca e 4% das fórmulas fortificadas com ferro. Tal como o ferro, também a concentração de zinco no leite materno é relativamente baixa, apresentando também uma alta biodisponibilidade que, no entanto, parece diminuir quando se inicia a diversificação alimentar⁽¹¹⁾.

Em termos vitamínicos, o leite materno fornece todas as vitaminas lipossolúveis e hidrossolúveis necessárias a um bom estado nutricional e a um bom desenvolvimento da criança⁽⁵⁾. Quanto às vitaminas lipossolúveis, o LH apresenta uma maior riqueza em vitamina A que o leite de vaca (60 µg/100 ml contra 35 µg/100ml do leite de vaca), sendo o teor de vitamina D relativamente baixo (com valores a oscilar entre os 0,001µg/100 ml contra os 0,08 µg/100ml do leite de vaca). O teor desta vitamina no leite humano é significativamente afectado pela alimentação da mãe e pela exposição solar^(5,11). Os teores de vitamina E são superiores no leite materno, comparativamente aos do leite de vaca, passando-se exactamente o oposto com os teores de vitamina K, que se encontra presente no leite humano em concentrações da ordem dos 2 µg/l, enquanto que no de vaca ronda valores de 60 µg/l⁽⁵⁾.

Em relação à composição do LH em vitaminas hidrossolúveis, (composição esta que reflete significativamente a alimentação da mãe), o leite humano possui quantidades de vitaminas do complexo B adequadas às necessidades da criança, sendo no entanto pobre em vitamina C (apesar dos valores ligeiramente superiores aos do leite de vaca: 3,8 mg/100ml contra 1,8 mg/100 ml do leite de vaca)^(5,6,11).

Células

Em suspensão no leite materno podem ser também encontradas células, nomeadamente células epiteliais e leucócitos (linfócitos, neutrófilos e macrófagos). Apesar de poderem ser encontradas quer no colostro, quer no leite maduro, a sua concentração é superior no primeiro^(5,9).

Os linfócitos e os macrófagos desempenham funções protectoras. Os linfócitos no LH produzem interferons, estando os macrófagos (células móveis,

com capacidade fagocítica) relacionados com a produção de complemento, lactoferrina, lisozima e outros factores anti-infecciosos⁽⁵⁾.

O leite materno, pela composição descrita e especificidade para a espécie humana, consegue satisfazer as necessidades nutricionais específicas da criança^(3,13)

Adequação do leite materno às necessidades nutricionais da criança

Durante os primeiros tempos de vida, o ser humano possui necessidades nutricionais únicas que refletem as exigências impostas pelo crescimento, pelas alterações fisiológicas em desenvolvimento, bem como pelas alterações a nível da sua composição corporal⁽¹⁴⁾.

Em termos energéticos, as necessidades de um recém-nascidos por unidade de peso corporal (90 a 120 Kcal/Kg/dia) são 3 a 4 vezes superiores às de um adulto. Estas necessidades energéticas explicam-se pelas necessidades impostas pelo crescimento e desenvolvimento da criança, pela elevada taxa metabólica desta, e em parte também pela menor capacidade de absorção intestinal⁽¹⁴⁾.

Para a satisfação destas necessidades energéticas devem contribuir os hidratos de carbono e os lípidos, devendo o contributo destes ser de tal forma que impeça o desenvolvimento de cetoacidose e/ou hipoglicemia e permita o fornecimento adequado de ácidos gordos essenciais⁽¹⁴⁾.

As necessidades protéicas dos lactentes por unidade de peso, tal como as necessidades energéticas, são superiores às dos adultos (RDA's: 2,2 g/Kg/dia), e vão diminuindo à medida que a idade aumenta, sendo de 1,6 g/Kg/dia nas crianças com idades compreendidas entre os 6 e os 12 meses. O mesmo se verifica para as necessidades em aa essenciais^(14,15).

Se em termos de necessidades energéticas e proteicas existem recomendações bem definidas, o mesmo não se passa com as necessidades em vitaminas, minerais e oligoelementos, apesar de terem sido estabelecidas RDA's^(14,15).

Minerías e oligoelementos	RDA's	Vitaminas	RDA's
Cálcio (mg)	400	Vitamina A (μg retinol)	375
Fósforo(mg)	300	Vitamina D (μg -RE)	10
Magnésio (mg)	40	Vitamina E (μg α - TE)	4
Sódio (mg)	120 ¹	Vitamina K (μg)	10
Cloro (mg)	180 ¹	Vitamina C (mg)	0,4
Potássio (mg)	500 ¹	Tiamina (mg)	0,4
Ferro (mg)	6	Riboflavina (mg)	0,5
Zinco (mg)	5	Niacina (mg NE)	6
Cobre (mg)	0,4-0,6 ²	Vitamina B6 (μg)	0,6
Iodo (μg)	40	Folato (μg)	35
Selénio (μg)	10	Vitamina B12 (μg)	0,5
Manganésio (μg)	0,3-0,6 ²	Biotina (μg)	15 ²
Fluor (mg)	0,1-1 ²	Ácido pantoténico (mg)	3 ²
Crómio (μg)	10-40 ²		
Molibdeno (μg)	15-30		

Tabela 5: RDA's de vitaminas, minerais e oligoelementos para crianças dos 0-6 meses⁽¹⁵⁾

Em relação às necessidades hídricas, devido à maior susceptibilidade das crianças às desidratações, as RDA's são de 1,5 ml/Kcal, valor superior ao recomendado para os adultos (1 ml/Kcal) e que o leite humano consegue satisfazer. Esta maior susceptibilidade é justificada pelas elevadas perdas hídricas que ocorrem nas crianças a nível renal e pulmonar, pela elevada taxa metabólica destas e, pelas perdas adicionais que podem ocorrer em situações de diarreias e vômitos^(14,15).

A satisfação das necessidades nutricionais específicas é limitada pela imaturidade dos processos digestivos e metabólicos das crianças⁽¹⁴⁾. Só a partir

1 - Necessidades mínimas diárias (mg/dia)

2 - Estimativa da ingestão diária segura e adequada

dos 4 meses é que a criança começa a desenvolver a coordenação neuromuscular que lhe permite formar bolus de alimentos e engolir alimentos semi-sólidos. A secreção de enzimas digestivas a nível gástrico, intestinal e pancreático não está plenamente desenvolvida, sendo a secreção de sais biliares igualmente reduzida, pelo que a absorção de gorduras é bastante baixa. Para além das dificuldades provocadas por estas insuficiências enzimática do recém-nascido, a alimentação deste enfrenta ainda o problema da imaturidade da barreira intestinal que, associada à insuficiência de defesas do tracto digestivo do recém-nascido e à baixa acidez gástrica deste, o torna vulnerável a lesões por microorganismos e por proteínas alimentares estranhas⁽¹³⁾. Para além das limitações a nível digestivo, o recém-nascido apresenta também limitações a nível da função renal, a qual, até cerca dos 4 meses, possui capacidade limitada para lidar com soluções concentradas e ao mesmo tempo conservar fluidos⁽¹³⁾.

O LH, pela sua composição e características consegue fornecer ao lactente todos os nutrientes de que este necessita até cerca dos 6 meses, ultrapassando as limitações impostas pela imaturidade fisiológica do bebé⁽¹¹⁾.

A quantidade de leite produzida pela mãe é bastante variável. É a criança, através da intensidade de sucção e frequência das mamadas que determina a quantidade de leite que a mãe produz, a qual geralmente oscila entre os 650 ml e os 850 ml^(11,14). Com a ingestão destas quantidades, o bebé recebe a energia, hidratos de carbono, lípidos e proteínas necessários ao seu desenvolvimento, vendo também satisfeita a maioria das suas necessidades em vitaminas e minerais⁽¹⁴⁾.

Em termos proteicos, o leite materno fornece à criança proteínas de elevado valor biológico, com a composição ideal de aminoácidos.

Quantitativamente, alguns autores têm questionado a adequação proteica do leite materno, uma vez que para satisfazer as RDA's actuais de 2,2 g/Kg/dia, é necessária a ingestão de 180-200ml/Kg/dia de leite. Outros, no entanto, encaram estes dados como uma indicação da necessidade de rever as recomendações das RDA's. De qualquer forma, as proteínas do LH apresentam uma fácil digestibilidade e elevada qualidade (relacionadas com a maior riqueza em proteínas do soro do que em caseína), pelo que não ocorrem perigos de insuficiência de aporte^(9,14).

Em termos de aporte lipídico, o leite materno também garante a satisfação das necessidades da criança, fornecendo os ácidos gordos essenciais, e os polinsaturados de cadeia longa (que a alimentação artificial não garante)⁽¹⁴⁾.

Para além de possuir as quantidades de macronutrientes adequadas às necessidades da criança, o leite materno possui enzimas que facilitam a sua digestão, nomeadamente lipases e amilases, que compensam a imaturidade enzimática da criança. Entre as lipases presentes no LH encontram-se lipases lipoprotéicas, lipases semelhantes às lipases pancreáticas (que fragmentam os triacilgliceróis em ácidos gordos e glicerol) e lipases que são estimuladas pelos sais biliares, as quais se mantêm activas no intestino da criança, contribuindo para a hidrólise dos triacilgliceróis do leite e para a facilidade da digestão dos seus lípidos⁽⁵⁾. O leite materno possui ainda amilases que facilitam a digestão de polímeros de glicose e amidos, compensando os baixos níveis de amilase pancreática no fluido duodenal⁽⁵⁾.

Relativamente às necessidades de minerais e oligoelementos anteriormente referidas, o LH consegue satisfazer a maior parte destas, tendo no entanto vindo a ser levantadas dúvidas acerca da adequação dos aportes do leite

humano em cálcio, fósforo e ferro. De facto, os aportes de cálcio e fósforo são inferiores às RDA's e tem-se verificado que as crianças amamentadas ao peito apresentam nos primeiros meses de vida esqueletos menos mineralizados que as crianças amamentadas com fórmulas para lactentes, não se mantendo, no entanto, estas diferenças, na densidade óssea do adulto, o que sugere que este aporte de cálcio e fósforo mais baixos não são nefastos⁽¹⁵⁾.

A pobreza do LH em ferro parece não ser um problema, sendo baixo o risco de deficiências nas crianças amamentadas ao peito (curiosamente menos frequente nestas que nas crianças a receber fórmulas para lactentes). Quando a criança nasce, possui reservas de ferro que, juntamente com o ferro fornecido pelo LH, lhe permitem manter níveis satisfatórios de hemoglobina até aos 4-6 meses^(11,15,16).

Como já foi referido, o LH possui teores muito inferiores de minerais bem como de proteínas, característica esta que está adequada à imaturidade do rim do recém-nascido, não o sobrecarregando⁽⁵⁾.

Em relação à adequação dos aportes vitamínicos do LH, verifica-se que este fornece as quantidades adequadas de todas as vitaminas, levantando-se no entanto dúvidas relativamente aos aportes das vitaminas D, K e B6. Em relação à vitamina D, apesar das crianças amamentadas ao peito estarem mais protegidas da sua deficiência, vários estudos têm questionado se a quantidade de vitamina D presente no leite é suficiente para prevenir deficiências em crianças com baixa exposição solar, sendo recomendada a suplementação nestas crianças^(5,15,16). A administração profilática de vitamina K nos recém-nascidos é prática corrente e tem como objectivo prevenir hemorragias intracraniais decorrentes da sua deficiência, a qual se encontra presente em baixas concentrações no leite

materno e cuja síntese pela flora intestinal é limitada nos primeiros tempos de vida da criança^(15,16). O aporte de vitamina B6 pelo leite materno pode ser insuficiente caso o estado vitamínico da mãe não seja o adequado, visto o teor desta vitamina no leite da mulher ser um reflexo do seu estado vitamínico^(5,16).

Protecção conferida pelo leite materno

Protecção para a criança

Crescimento e desenvolvimento

Peso e estatura

Vários estudos têm sido consistentes em mostrar diferentes padrões de crescimento entre as crianças amamentadas e as alimentadas artificialmente⁽¹⁷⁾, mostrando as últimas um maior ganho de peso, com diferenças a atingir os 600-650 gramas aos 12 meses^(17,18). Comparando os padrões de crescimento das crianças amamentadas com os das curvas do NCHS (que foram obtidas sobretudo a partir de crianças alimentadas artificialmente), verifica-se um desvio tendencialmente decrescente até aos 12 meses de idade (tendo sido sugerido que no 2º ano de idade as crianças alimentadas ao peito crescem mais rapidamente)⁽¹⁹⁾. Se as diferenças encontradas para o ganho de peso são consistentes, o mesmo não se verifica em termos de evolução da estatura, não se tendo numa revisão de 19 estudos encontrado diferenças significativas com o tipo de alimentação em mais de metade dos estudos^(17,18). Verifica-se que as crianças amamentadas tendem a ter menor peso por altura que as alimentadas artificialmente, verificando-se as maiores diferenças entre os 9 e os 12-15 meses^(18,20). Em termos de composição corporal, as crianças amamentadas apresentam, comparativamente com as alimentadas artificialmente, maiores percentagens de massa gorda e menores percentagens de massa magra aos 3, 6

e 9 meses, não persistindo estas diferenças de composição corporal no segundo ano de vida⁽¹⁹⁾. O menor ganho de peso das crianças amamentadas não parece estar relacionado com deficiências nutricionais mais sim com uma melhor autorregulação da ingestão energética pelas crianças amamentadas. Verifica-se que em crianças amamentadas, quando se introduzem alimentos sólidos, ocorre uma diminuição da ingestão de leite, conduzindo a uma manutenção da ingestão energética⁽²¹⁾. A criança amamentada parece regular os seus níveis de ingestão energética para valores mais baixos que as que consomem fórmulas para lactentes, sendo possíveis razões para tal as dos G.E.R. e a temperatura corporal serem menores nas crianças amamentadas⁽¹⁸⁾. Actualmente existe uma tendência a ver o ganho de peso das crianças alimentadas artificialmente como um ganho excessivo e, devido às vantagens em termos de saúde associadas ao AM, o padrão de crescimento das crianças amamentadas está a ser considerado como a norma biológica⁽¹⁸⁾. Nestas, verifica-se um rápido crescimento nos primeiros 2 a 3 meses, seguindo-se um período de abrandamento, sobretudo a nível do ganho de peso^(17,18). Não existe evidência de que o tipo de alimentação da criança tenha efeitos na sua estatura na idade adulta⁽¹⁸⁾. Relativamente ao peso e ao risco de obesidade em adultos, os dados são controversos⁽¹⁸⁾, reconhecendo-se no entanto que as crianças obesas, apesar de muitas não se tornarem em adultos obesos, incorrem em maior risco de desenvolver obesidade⁽²⁰⁾.

A OMS recomenda que o AM deve ser exclusivo até cerca dos 6 meses, altura em que se deve iniciar a introdução de alimentos sólidos, devendo a amamentação prolongar-se depois desta introdução até cerca dos 2 anos⁽²²⁾. No entanto, esta recomendação de AM prolongado é controversa pois alguns estudos têm sugerido que este está associado a malnutrição e a dificuldades de

crescimento⁽²²⁾. Vários estudos têm refutado esta hipótese^(20,24,25), mostrando que o AM prolongado contribui positivamente para o crescimento durante o 2º^(20,24) e 3º ano⁽²⁴⁾, sobretudo a nível de estatura, sendo a associação também positiva (embora menos forte) para o ganho de peso, tendo-se verificado que estes benefícios eram mais evidentes em ambientes mais pobres⁽²²⁾. Foi proposto que o pior estado nutricional encontrado em países em desenvolvimento em algumas crianças amamentadas por longos períodos de tempo relativamente aquelas que tinham sido desmamadas era justificado por uma causalidade reversa, ou seja, por as mães optarem por um desmame mais tardio das crianças inicialmente mal nutridas. Ou seja, não foi o AM prolongado que levou ao desenvolvimento da má nutrição, mas um deficiente estado nutricional que incentivou ao prolongamento do AM⁽²⁴⁾.

Desenvolvimento cognitivo e visual

As crianças amamentadas parecem apresentar um melhor desenvolvimento neurológico. No entanto, é difícil verificar se este está relacionado com as qualidades nutricionais do leite materno ou se resulta do efeito confundidor de outras variáveis. O facto das mulheres que escolhem amamentar serem frequentemente mulheres com maior grau de instrução (a qual aparece associada com maior capacidades cognitivas) pode contribuir para a obtenção destes resultados. No entanto, existem evidências que apoiam um papel biológico do AM no desenvolvimento cognitivo⁽²⁶⁾. O LH, contrariamente às fórmulas para lactentes, possui na sua composição ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa como o DHA e o ácido araquidónico, que se encontram presentes em quantidades significativas no cérebro⁽²⁶⁻²⁸⁾. As crianças alimentadas com fórmulas podem sintetizar estes ácidos gordos a partir dos ácidos gordos

essenciais, no entanto esta síntese é lenta e as necessidades da criança são elevadas. Estudos realizados demonstraram que as crianças que recebem DHA na sua alimentação tendem a incorporar mais DHA no seu cérebro, não existindo no entanto certezas acerca das vantagens da existência de níveis superiores deste ácido gordo^(26,28).

Numa meta-análise sobre o AM e o desenvolvimento cognitivo verificou-se que as crianças amamentadas apresentavam classificações de desenvolvimento cognitivo significativamente superiores, em média 3,16 pontos mais altas do que as das crianças alimentadas artificialmente, sendo este efeito protector mais evidente nas crianças de pré-termo (5,18 pontos de diferença), o que sugere que estas obtêm mais benefícios a nível cognitivo (o que é de extrema importância visto estas crianças apresentarem um maior risco de necessidades educacionais especiais)⁽²⁷⁾. Os benefícios encontrados aumentaram com a duração da amamentação numa relação dose-resposta, tendo estes sido verificados precocemente, aos 6 meses e mantendo-se até à adolescência⁽²⁶⁻²⁹⁾. As crianças amamentadas parecem apresentar um conjunto de funções cerebrais melhoradas, apresentando vantagens cognitivas subtis e não-específicas, melhores capacidades motoras e mais rápida maturação visual^(27,29). As vantagens parecem ser pequenas e pouco significativas nas crianças de termo saudáveis, mostrando-se mais evidentes nas crianças de pré-termo⁽²⁶⁾.

Em termos da função visual, os resultados de estudos em crianças têm sido inconsistentes. Os efeitos do AM são ainda pouco claros, sobretudo nas crianças de termo, sendo mais provável um efeito positivo do DHA presente no LH nas crianças pré-termo. Isto é explicado pelo facto das membranas fotoreceptoras da retina, que possuem as mais altas concentrações de DHA do corpo,

sofrerem a sua maturação sobretudo no último trimestre da gravidez e nos primeiros 4 a 6 meses pós-parto^(26,28). Nas crianças de pré-termo, o AM pode contribuir para uma melhor maturação do sistema visual, afectando a quantidade e qualidade dos estímulos precoces⁽²⁶⁾.

Aleitamento materno e o síndrome da morte súbita

Apesar da controvérsia dos resultados, existe um número de estudos que mostram um possível efeito protector do AM contra o síndrome de morte súbita^(3,30). Pensa-se que existe um maior risco de ocorrência de morte súbita em crianças a serem alimentadas a biberon, tendo sido uma explicação proposta a de que estas crianças estão expostas a um maior risco de infecções respiratórias, nomeadamente pelo vírus sincicial⁽³¹⁾. As causas associadas a este problema são ainda muito pouco conhecidas, tendo no entanto sido verificada uma associação deste síndrome com dificuldades sociais, más condições familiares, cuidados pré-natais inadequados, hábitos tabágicos, baixo peso ao nascer, alta incidência no Inverno e maior vulnerabilidade do sexo masculino. O aleitamento artificial pode conduzir a um menor período de contacto da criança com a mãe, o que pode limitar o reconhecimento por esta de sintomas da doença que eventualmente poderá levar à morte súbita⁽³²⁾.

Protecção imunológica

O AM fornece várias barreiras físicas e bioquímicas contra agentes infecciosos de natureza bacteriana, viral e parasitária, cujo modo de acção ainda não é bem conhecido^(33,34). O acto de amamentar limita a exposição a agentes patogénicos ambientais que podem ser introduzidos através de alimentos, líquidos ou instrumentos contaminados. O LH possui na sua composição substâncias bioactivas que, isoladas ou combinadas entre si desenvolvem e

melhoram os mecanismos imunitários das crianças⁽³³⁾. Alguns destes factores actuam a nível das mucosas prevenindo a adesão e aumentando a taxa de maturação das IgA, outros actuam a nível sistémico, existindo inúmeros que possuem múltiplas funções^(33,35). Estes factores regulam a resposta imunológica prevenindo a inflamação e reduzindo o risco de reacções alérgicas⁽³³⁾.

O AM parece ser um meio importante de prevenção de diarreias, conjuntivite, septicemias e sepsis umbilical⁽³⁶⁾, bem como outras doenças infecciosas agudas⁽³⁷⁾(mesmo em países desenvolvidos), verificando-se que o AM exclusivo por mais de 3 meses fornece maior protecção do que um AM de menor duração⁽³³⁾. A protecção imunológica do leite materno parece verificar-se mesmo depois do desmame, o que está de acordo com o efeito do AM sobre o desenvolvimento do sistema imune⁽³³⁾. O efeito da amamentação sobre as respostas às vacinas é controverso, com estudos a mostrar uma melhoria de resposta em crianças amamentadas enquanto outros mostram um atenuamento do efeito destas ou não mostram qualquer efeito⁽³³⁾.

Protecção contra doenças gastrointestinais

Vários estudos, quer em países em desenvolvimento quer em países desenvolvidos, têm associado o AM a uma prevenção do risco e/ou diminuição da gravidade das doenças diarreicas^(33,38-53), em cuja etiologia podem estar envolvidos os agentes patogénicos entéricos rotavirus, *Giardia lamblia*, *Shigella* sp., *Campylobacter* sp. e a *Escherichia coli* enterotoxigénica⁽³³⁾. O risco de gastroenterite em crianças amamentadas exclusivamente até aos 4 meses parece ser significativamente inferior ao encontrado nas crianças a receber leite artificial ou uma alimentação mista, tendo-se encontrado uma prevalência de diarreia de cerca de metade nas crianças amamentadas no primeiro ano de vida

comparativamente às alimentadas artificialmente⁽³³⁾. A explicação para estes resultados pode estar quer na menor exposição a agentes patogénicos entéricos que ocorre quando se pratica AM exclusivo, quer na exposição a factores protectores presentes no LH⁽⁴¹⁾. Dentro destes últimos, a protecção do AM pode advir da protecção humoral e celular conferida pelo leite materno, da criação, no lactente, de um ambiente e microflora intestinais que inibem a proliferação de agentes patogénicos entéricos e de um melhor estado nutricional (diminuindo a susceptibilidade da criança à diarreia)⁽⁴²⁾.

Para as infecções com origem em rotavírus, as diferenças de risco encontradas não têm sido significativas, mas as crianças amamentadas tendem a apresentar menor gravidade de sintomas^(33,38,44). Para a protecção conferida pelo leite materno contam provavelmente anticorpos antirotavírus^(38,44) e a acção da glicoproteína lactaderina, a qual se liga especificamente ao rotavírus, bloqueando a sua ligação aos receptores da célula hospedeira e inibindo a sua replicação⁽³⁸⁾. Na diminuição do risco das diarreias por *Shigella*^(42,46), *Escherichia coli*^(41,44), *Campylobacter*⁽⁵⁰⁾ e *Giardia lamblia*^(48,49,52), os anticorpos específicos presentes no LH parecem desempenhar papéis fundamentais, não sendo no entanto de deixar de referir o papel de factores inespecíficos como a lisozimas e a lactoferrina^(46,50). Nas infecções por *Giardia*, é possível que a composição do leite contribua para a prevenção da infecção e dos sintomas, mas é pouco provável que o leite humano seja eficaz na erradicação deste agente uma vez estabelecido⁽⁵²⁾.

Protecção contra doenças respiratórias

As evidências fornecidas pelos estudos realizados em países industrializados são controversas, com estudos a demonstrar uma diminuição de risco das doenças respiratórias em crianças amamentadas comparativamente

com as alimentadas artificialmente^(33,53,55-58) e outros a não encontrar diferenças⁽³³⁾. Enquanto que em alguns estudos, o efeito protector encontrado para o AM não se estendia após o seu fim, noutros foi encontrado um efeito protector em idades mais tardias⁽³³⁾. Num estudo de coorte realizado nos Estados unidos foi encontrado um menor risco de asma em crianças de 6 anos que tinham sido amamentadas nos primeiros 4 meses de vida. Noutro estudo coorte realizado na Escócia, o AM de pelo menos 15 meses estava associado a uma diminuição de risco de doenças respiratórias aos 7 anos de idade⁽³³⁾.

Alguns estudos têm mostrado uma diminuição do risco de doenças respiratórias do tracto respiratório inferior e uma menor duração da doença nas crianças amamentadas exclusivamente^(33,59). Num estudo realizado no Brasil foi verificado um efeito protector do AM contra a pneumonia, especialmente nos primeiros meses de vida, verificando-se nas crianças não amamentadas um risco de pneumonia 17 vezes superior às que apenas recebiam leite da mãe, descendo para 4 vezes quando comparado com o das crianças a receber leite materno e fórmulas⁽⁵⁶⁾. Os mecanismos desta protecção podem estar relacionados com vários efeitos da amamentação sobre o pulmão, nomeadamente a nível do seu desenvolvimento (no qual poderão intervir factores de crescimento), com efeitos imunológicos do leite e com o próprio acto de amamentar, que limita o número de pessoas que tem contacto regular com a criança⁽⁵⁹⁾.

Otite média

Vários tem sido os estudos que têm encontrado um efeito protector contra a otite media, existindo no entanto também alguns estudos que não o encontram^(33,60). Naqueles em que foi encontrado um efeito protector contra esta doença⁽⁶¹⁻⁶³⁾, parece existir um efeito dose-resposta na protecção conferida,

verificando-se maior protecção nas crianças amamentadas exclusivamente e por mais tempo⁽³³⁾. Num estudo verificou-se 80% menos casos prolongados de otite em crianças amamentadas durante o primeiro ano de vida, tendo-se verificado que mesmo no 2º ano de vida, a tendência para a ocorrência de otites prolongadas era inferior no grupo de crianças amamentadas⁽³³⁾. As taxas de colonização da nasofaringe por agentes como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* e *Streptococcus pyogenes*⁽⁶⁰⁾ é inferior em crianças amamentadas exclusivamente, apontando-se como responsáveis os anticorpos e outros constituintes presentes no LH (como as lisozimas, a lactoferrina, a peroxidase) que previnem a adesão de agentes patogénicos respiratórios^(33,61).

Protecção contra infecções urinárias

Vários estudos apoiam a hipótese de que crianças amamentadas exclusivamente estão mais protegidas contra as infecções do tracto urinário, em cuja etiologia parecem ter maior importância a *Escherichia coli* e *Proteus* sp.^(33,64) Foi encontrado um risco 5 vezes superior nas crianças alimentadas exclusivamente com fórmulas comparativamente às alimentadas exclusivamente com leite materno⁽³²⁾. Verificou-se também que crianças com idades entre os 2,5 meses e os 6 anos com pielonefrite tinham sido amamentadas por períodos mais curtos.⁽³³⁾ Uma explicação para estes resultados é a de substâncias como oligossacáridos e IgA secretórias presentes no LH reduzirem a adesão de agentes patogénicos às células epiteliais urinárias, podendo a lactoferrina, cujos níveis urinários em crianças amamentadas são superiores, contribuir para a protecção através das suas propriedades antimicrobianas⁽³³⁾. Foi sugerido que as crianças amamentadas apresentam uma maior produção a nível do tracto urinário

de IgA secretórias durante os primeiros meses de vida, produção essa que melhoraria a protecção contra as infecções⁽⁶⁵⁾.

Outras infecções

O AM parece também apresentar alguma protecção contra o botulismo⁽³³⁾ e meningite bacteriana por *Haemophilus influenzae*^(33,54,66). No entanto, vários estudos encontraram uma prevalência elevada do AM em crianças hospitalizadas por botulismo que levaria a pressupor que o AM seria um factor de risco. Verificou-se porém que, num estudo em que se relacionou botulismo e síndrome de morte súbita, as crianças amamentadas ao peito tendiam a contrair a doença em idades mais tardias que as alimentadas artificialmente e que nestas, o botulismo resultava mais frequentemente em morte súbita do que nas amamentadas. Justificava-se assim a maior prevalência de crianças amamentadas hospitalizadas.⁽³³⁾ Entre as explicações para a protecção do AM encontram-se a diferente flora intestinal das crianças amamentadas relativamente às alimentadas artificialmente e que conduz a um menor pH intestinal, o qual diminui a proliferação do *Clostridium botulinum* e uma mais precoce detecção da doença pelas mães a amamentar devido a mudanças na sucção das crianças⁽³³⁾.

O *Haemophilus influenzae* tem sido associado a situações de meningite, bem como de sepsis, artrite, pneumonia⁽⁵⁴⁾ e vários estudos têm demonstrado um menor risco de doença entre crianças amamentadas, sobretudo naquelas amamentadas por 6 ou mais meses, tendo sido apontada a possibilidade da protecção se prolongar para além do período de amamentação^(33,54,66,67). Esta protecção seria conferida pela inibição da adesão da bactéria às células epiteliais⁽³³⁾.

Foi também levantada a hipótese de que o AM pode proteger as crianças da aquisição precoce de *Helicobacter pylori*, protecção essa que resultaria da acção da IgA específica contra este agente presente no leite materno. Esta acção protectora permitiria preservar a barreira gástrica ácida⁽⁶⁸⁾.

O LH, apesar da protecção imunológica demonstrada, tem sido apontado como via de transmissão viraca, nomeadamente do citomegalovirus, rubéola, herpes simples, hepatite B, HTLV-1, HTLV-2 e HIV^(36,69). Tendo em conta o volume de leite consumido diariamente, as taxas de infecção esperadas seriam superiores às verificadas, o que leva a pressupor a existência de fortes factores protectores no leite humano⁽⁶⁹⁾. A amamentação por mulheres com HIV tem sido contraindicada, devido ao risco de infecção da criança por esta via^(3,34,70-74), risco esse que parece ser superior nos primeiros meses de amamentação⁽⁷⁴⁾. Em países pobres, em que infecções de outras origens sejam causa grave de morbidade e mortalidade, o risco de não amamentar pode superar o risco de adquirir HIV e a amamentação deve ser praticada^(3,70,71,73,75,76). Vários estudos têm demonstrado que quando o AM é realizado de forma exclusiva, o risco de infecção por este vírus é inferior do que quando se pratica uma alimentação mista^(77,78), tendo sido vários os mecanismos protectores propostos para explicar estes resultados. É possível que a redução quantitativa e qualitativa da exposição a antígenos alimentares e agentes patogénicos entéricos resultante do AM exclusivo contribua para estes resultados por permitir o "encerrar" mais rápido das junções entre os enterócitos da mucosa intestinal e uma melhor manutenção da integridade desta (o que diminui a ocorrência de processos inflamatórios e diarreias). Outro mecanismo protector seria o de que o AM promove o desenvolvimento de uma microflora intestinal favorável, o que previne o

desenvolvimento de bactérias patogénicas (reduzindo o risco de diarreias) e baixa do pH do meio (reduzindo a aderência do vírus HIV às células das mucosas). Outros mecanismos de protecção contra a infecção viral serão os factores anti-virais e anti-inflamatórios presentes no LH. Há um estudo que indica que a resposta imune humoral local não representa um papel fundamental na prevenção da infecção e que este papel pode ser representado pela imunidade celular e substâncias anti-virais não-específicas como as proteínas polianiónicas do leite⁽⁷⁸⁾, verificando-se também que nas mulheres a amamentar de forma exclusiva, existe uma melhor manutenção da integridade das junções das células epiteliais mamárias, o que diminui a passagem do vírus para o leite⁽⁷⁷⁾.

Contra a amamentação por mulheres com HIV surge a hipótese de que nestas, devido às exigências nutricionais da amamentação, este processo poderá conduzir a uma maior mortalidade materna, a qual surge associada a uma maior mortalidade subsequente dos filhos⁽⁸⁰⁾.

Protecção contra doenças atópicas

Em 1936, foi sugerido pela primeira vez um efeito protector do AM contra o eczema infantil, uma doença atópica⁽⁸¹⁾. Vários estudos foram desde então realizados, tendo muitos demonstrado que o AM é profilático contra as doenças atópicas, prolongando-se os seus efeitos para além do período de amamentação, pela infância^(37,57,82), por vezes até à idade adulta⁽⁵⁷⁾. Um estudo prospectivo demonstrou que o AM exclusivo por mais de um mês fornece protecção contra as alergias alimentares aos 3 anos de idade e contra as alergias respiratórias aos 17 anos de idade, tendo sido associada a 6 meses de AM uma redução do risco de eczema nos primeiros 3 anos de vida. Estes mesmos 6 meses de aleitamento pareceram prevenir de forma substancial a atopia durante a adolescência⁽¹⁰²⁾.

Estes e outros resultados parecem indicar que o aleitamento AM confere protecção a longo prazo contra a sensibilização alérgica^(57,81,82).

Os mecanismos pelos quais a amamentação contribui para a prevenção de doenças atópicas, doenças que envolvem factores genéticos e ambientais, são pouco conhecidos⁽⁵⁷⁾. Poderão incluir a influência do AM na maturação da barreira da mucosa intestinal e do sistema imune secretório. O AM pode ainda reduzir a exposição aos antigénios alimentares pela diminuição da sua absorção, protegendo localmente a mucosa intestinal (pela acção da IgA secretória e outras Ig). A redução da exposição a antigénios (pelo não consumo de outros alimentos), a menor prevalência de infecções e as características da microflora intestinal do lactente são outras formas pelas quais o AM pode contribuir para a prevenção da atopia^(57,82).

A amamentação exclusiva parece ser fundamental para a prevenção das atopias e, em crianças com susceptibilidade genética, atitudes como dar biberons no início da amamentação e ocasionalmente durante esta, desmamar precocemente e introduzir vários alimentos num curto prazo de tempo parecem aumentar o risco de desenvolvimento de alergias alimentares⁽⁸²⁾. A exposição precoce ao leite de vaca e a outros leites que não o humano, por exemplo, tem sido responsabilizada pelo surgimento de sintomas alérgicos. Assim, o atraso da sua introdução até aos 4 meses, por exemplo, pode proteger contra a asma e outras doenças atópicas durante a infância^(57,81-83).

Alguns estudos falharam em conseguir mostrar um efeito protector do AM na prevenção das doenças atópicas^(57,82,84), sendo uma possível explicação a possibilidade de, nestes estudos, os períodos de amamentação terem sido curtos,

de não se ter definido correctamente o AM exclusivo e de os períodos de seguimento terem sido curtos^(57,84).

Protecção contra doenças crónicas

Diabetes mellitus tipo I

A DM-1 é uma doença auto-imune multifactorial, determinada por uma combinação de factores genéticos e ambientais⁽⁸⁵⁾. Estes últimos, isolados ou combinados entre si, conduzem a um ataque imunológico às células β pancreáticas secretoras de insulina, ataque esse que eventualmente pode conduzir ao surgimento da doença em indivíduos geneticamente susceptíveis^(31,86). Entre os factores ambientais associados ao desenvolvimento desta doença na infância encontram-se as práticas alimentares, existindo vários estudos que sugerem uma associação entre a alimentação artificial nos primeiros 3 a 6 meses de vida e o surgimento posterior da DM-1 em indivíduos predispostos geneticamente⁽⁸⁵⁾.

Em 1984 foi publicado o primeiro destes estudos⁽⁸⁵⁾. Neste postulou-se que o AM insuficiente em crianças geneticamente susceptíveis poderia contribuir para o posterior desenvolvimento desta doença⁽⁸⁴⁾. Posteriormente, outros estudos têm apoiado esta associação modesta mas significativa, tendo sido encontrado um risco 2,5 vezes superior nas crianças não amamentadas pelo menos até aos 3 meses comparativamente com aquelas que o foram⁽⁸⁵⁾.

Verificou-se que as crianças alimentadas com fórmulas apresentam maiores concentrações plasmáticas de glucose após 120 minutos, maior prevalência de baixa tolerância à glicose, sendo encontradas concentrações superiores de insulina e de fragmentos 32-33 de pró-insulina em jejum, dados que sugerem algum grau de insulino-resistência⁽⁸⁸⁾.

Entre as explicações apresentadas para a associação negativa encontrada entre o AM e o desenvolvimento de DM-1 encontram-se as de que a ausência/baixa frequência do AM conduz a uma exposição precoce a proteínas estranhas (nomeadamente as do leite de vaca) ou outros agentes lesivos ou à privação da exposição à actividade imune complexa do LH (a qual poderá proteger a criança das exposições e processos conducentes a esta doença crónica)⁽⁸⁵⁾. Permanece por esclarecer se existe realmente de um efeito protector do leite materno por si só, se o seu efeito resulta do facto de atrasar a exposição ao leite de vaca (cujas proteínas ou fragmentos seriam os desencadeadores do processo auto-imune) ou se os resultados observados resultam de uma combinação de ambas as hipóteses^(85,89). Em alguns estudos animais foi confirmado o efeito diabetogénico das proteínas do leite de vaca, e em crianças com DM-1, têm sido encontrados anticorpos contra um fragmento peptídico (ABBOS) da albumina sérica bovina (a qual se encontra presente no leite de vaca e é imunologicamente diferente da albumina sérica humana), anticorpos esses que se pensa apresentarem uma reactividade cruzada com os receptores superficiais das células β pancreáticas (devido a homologia entre o fragmento ABBOS e o epítipo Tep69 dos antigenos das células das ilhotas de Langerhans)^(85,86,89-91). Os resultados de estudos realizados recentemente não conseguiram fornecer evidências conclusivas do papel desta proteína no surgimento da DM-1, sendo a β -caseína e a insulina bovina outras proteína cujo efeito diabetogénico tem sido questionado^(90,92,93). Outra explicação sugerida para o maior risco de DM-1 associado ao início precoce do aleitamento artificial é a hipersinsulinémia verificada nas crianças a receber leite de vaca (comparativamente com o que se verifica nas que recebem leite humano),

verificando-se que as células β hiperfuncionantes são mais sensíveis aos efeitos citotóxicos de várias citocinas⁽⁸⁶⁾.

Apesar destas evidências, é importante ter em conta que as proteínas do leite de vaca são geralmente as primeiras proteínas não pertencentes ao leite humano com que o bebé tem contacto, podendo o problema estar na realidade na imaturidade imunológica da mucosa da criança e não especificamente nas proteínas do leite de vaca, visto também ter sido encontrado um risco aumentado de DM-1 associado à introdução precoce de alimentos sólidos⁽⁸⁵⁾. Outros factores como vírus, stress e toxinas podem, em acção combinada com o AM e proteínas alimentares estranhas contribuir para o desenvolvimento da DM-1⁽⁸⁵⁾, não se podendo esquecer que o leite humano possui um abundante conjunto de factores bioactivos que modelam a resposta imune, bem como o seu desenvolvimento e o desenvolvimento do tracto gastrointestinal⁽⁸⁵⁾. Existem também evidências de que um crescimento acelerado e um grande aumento de peso podem actuar como factores de risco para a DM-1 na infância, verificando-se que as crianças amamentadas ao peito apresentam um crescimento mais lento que as que recebem fórmulas, podendo o AM proteger a criança também por este mecanismo⁽⁸⁶⁾.

Obesidade

Os efeitos da obesidade na infância são problemáticos e incluem a persistência desta durante a idade adulta e uma maior morbilidade associada^(94,95). O AM tem sido apontado como um possível factor protector, o qual teria, no entanto, de ser enquadrado sempre num contexto ambiental e genético⁽⁹⁴⁾. Entre os mecanismos propostos para o papel protector do AM encontram-se a sua composição (que difere significativamente das fórmulas,

nomeada a nível de proteínas cujo consumo elevado na infância tem sido associado a um maior risco de obesidade, possuindo também substâncias activas que poderão influenciar a diferenciação e proliferação dos adipócitos), a sucção a ele associada e as respostas fisiológicas e metabólicas ao leite humano (verifica-se que as crianças alimentadas artificialmente apresentam maiores níveis de insulina, o que pode estimular a deposição precoce de gorduras e o desenvolvimento dos adipócitos)⁽⁹⁴⁻⁹⁶⁾. As diferenças na auto-regulação da ingestão energética e do encorajamento dos adultos para a ingestão de alimentos verificadas entre crianças amamentadas e alimentadas artificialmente poderá influenciar a regulação da ingestão em idades posteriores⁽⁹⁴⁾.

Vários estudos foram realizados com o objectivo de verificar o efeito da amamentação na obesidade infantil e na idade adulta. Os efeitos encontrados foram quase sempre insignificantes, tendo existido um pequeno número de estudos que encontrou uma associação positiva entre o AM e a obesidade⁽⁹⁴⁾ e um número superior de estudos que encontrou uma associação negativa⁽⁹⁴⁻⁹⁷⁾ o que, no entanto, não prova a causalidade da relação, embora uma relação dose-efeito observada relativamente à duração do aleitamento a apoie⁽⁹⁴⁾.

A relação entre a obesidade e o AM permanece portanto controversa, existindo muitos factores confundidores passíveis de enviesar os resultados até hoje obtidos⁽⁹⁴⁾, os que parecem sugerir que o efeito do AM no desenvolvimento da obesidade, a existir, é menos significativo que o efeito das determinantes genéticas e outras determinantes ambientais (como a actividade física e a alimentação)^(94,97,98).

Doenças cardiovasculares

Alguns estudos têm demonstrado um efeito protector do AM exclusivo na prevenção das doenças cardiovasculares, nomeadamente devido a resultados favoráveis relativamente ao metabolismo lipídico e da glicose, bem como a nível da hipertensão. No entanto, nem todos os resultados tem sido concordantes e a controvérsia persiste⁽⁹⁹⁾.

Tem sido sugerido que as crianças amamentadas apresentam um perfil lipídico mais favorável, apresentando concentrações plasmáticas de colesterol HDL superiores e concentrações de colesterol LDL inferiores relativamente às alimentadas artificialmente, verificando-se nestas últimas uma razão LDL/HDL superior⁽⁹⁹⁾. Entre as explicações possíveis para estes efeitos, sugere-se que o maior conteúdo lipídico do leite materno desencadeie um sinal de saciedade e impeça a sobre-alimentação, sendo também possível que substâncias biologicamente activas presentes no leite como hormonas e factores de crescimento afectem o metabolismo lipídico, afectando a homeostase tiroidea, por exemplo⁽⁹⁹⁾. Existem dados que parecem demonstrar que a alimentação do lactente afecta permanentemente as actividades enzimáticas que intervêm no metabolismo do colesterol⁽¹⁰⁰⁾.

Alguns estudos têm também demonstrado uma maior pressão arterial nas crianças alimentadas artificialmente, nomeadamente da pressão sistólica (com diferenças médias de 3mmHg entre crianças amamentadas e alimentadas artificialmente)⁽¹⁰¹⁾. É possível que este efeito na pressão arterial esteja relacionado com os maiores teores de sódio dos leites artificiais bem como com diluições mal feitas destas⁽²⁶⁾. É possível que estas diferenças se mantenham na idade adulta⁽²⁶⁾.

Curiosamente, um estudo recente associou o AM prolongado por mais de 4 meses a uma menor distensibilidade arterial na idade adulta (não se encontrou esta diferença para crianças amamentadas apenas até aos 4 meses), factor que tem sido indicado como um factor de risco de doença cardiovascular⁽¹⁰²⁾.

Doença Celiaca

Tal como a DM-1 também a doença celiaca é uma doença autoimune multifactorial⁽¹⁰³⁾. Para se desenvolver são necessários 2 pre-requisitos: uma predisposição genética e a ingestão de glúten⁽¹⁰⁴⁾. A predisposição genética para esta doença é conferida por 2 alelos HLA presentes no cromossoma 6, mas muitas das pessoas que os possuem não chegam a desenvolver a doença, apesar de ingerirem glúten, o que pressupõe a intervenção de outros factores no seu surgimento como, por exemplo, outros factores alimentares. A duração do AM e a forma como são introduzidos os suplementos e os alimentos sólidos parecem influenciar o risco de desenvolvimento da doença celiaca em crianças geneticamente susceptíveis. Os dados actuais são, no entanto, inconclusivos^(103,104).

Alguns autores concluíram que o AM é um factor protector contra a doença celiaca e que a sua duração é importante na prevenção desta⁽¹⁰³⁾. Segundo estes, a amamentação permite o desenvolvimento da mucosa intestinal imatura e previne a sua sensibilização pela exposição precoce ao glúten (e possivelmente a outros antígenos alimentares). Em alguns destes estudos encontrou-se nas crianças alimentadas artificialmente, em relação às amamentadas, um risco 4 vezes superior, bem como um diagnóstico mais precoce da doença^(103,105). Outros autores concluíram que o AM apresenta um papel protector, independentemente do tempo de introdução do glúten na alimentação. A protecção seria conferida

pela diminuição da incidência e severidade da gastroenterite, um determinante da doença celíaca⁽¹⁰³⁾. Outros estudos em que não foi encontrado papel protector para a incidência e duração da amamentação⁽¹⁰⁵⁾, apenas para o tempo de introdução do glúten⁽¹⁰³⁾.

Actualmente, recomenda-se manter a amamentação mesmo após a introdução do glúten na alimentação, pois quer uma maior duração, quer a exclusividade do AM foram associadas com um "atraso" no desencadeamento da doença, não se sabendo no entanto se esta influência afecta o desenvolvimento da enteropatia em si, se dos sintomas, ou de ambos⁽¹⁰³⁾.

Cancro infantil

Factores genéticos e vários factores ambientais têm sido considerados como factores de risco de vários cancros, encontrando-se entre os últimos a alimentação, cuja influência nos cancros infantis tem sido avaliada em por vários estudos⁽¹⁰³⁾. Vários têm sido os estudos que têm encontrado uma menor incidência de cancro infantil nas crianças amamentadas relativamente às alimentadas artificialmente. Verificou-se nestes estudos que a duração e a intensidade da amamentação eram factores determinantes, verificando-se maior protecção quando a amamentação se prolongava por 6 ou mais meses^(103,106,107). No entanto, também existem alguns estudos em que a associação encontrada entre o risco de cancro e o AM não é estatisticamente significativamente ou não foi encontrada⁽¹⁰³⁾.

Tem-se postulado que a alimentação artificial priva a criança dos benefícios imunológicos do leite materno, o que pode afectar a sua resposta imune na carcinogénese⁽¹⁰⁷⁾. O linfoma, assim como a leucemia, são dos cancros que mais têm sido relacionados com a alimentação artificial.⁽¹⁰⁷⁻¹⁰⁸⁾

A hipótese de que o AM fornece protecção contra neoplasias linfáticas como os linfomas (incluindo o de Hodkins) e a leucemia encontra apoios na teoria de que estes cancros têm a sua origem em infecções virais e na observação de que os linfomas são mais comuns em crianças com imunodeficiências⁽¹⁰⁶⁾. Vários estudos têm demonstrado que o AM diminui o risco destas neoplasias. Provavelmente, devido à actividade antimicrobiana e anti-inflamatória presente no leite humano, as crianças amamentadas têm infecções menos graves e desenvolvem uma melhor capacidade de imunorregulação^(103,106). Interessante é também o facto das células cancerígenas, na presença de LH, sofrerem apoptose pela acção da actividade selectiva de uma forma da α -lactoalbumina a que foi dado o nome de HAMLET ("human α -lactoalbumin made lethal to tumor cells") e que é formada no ambiente ácido do tracto gastrointestinal, onde deve realizar uma actividade de "fiscalização" das células malignas⁽¹⁰³⁾.

Esclerose múltipla

O papel da alimentação infantil na etiologia da esclerose múltipla tem sido questionado por alguns estudos^(103,108), tendo sido sugerido um possível efeito protector do AM⁽¹⁰⁸⁾. Este facto seria explicado pela menor riqueza em ácidos gordos insaturados do leite de vaca, o que estaria associado à formação de membranas celulares deficientes que permitiriam a mais fácil entrada de agentes infecciosos e uma degradação acelerada da mielina. Por outro lado, a amamentação pode influenciar activamente o sistema imune, podendo algumas destas influências manter-se por longos períodos de tempo. É importante notar, no entanto, que nem todos os estudos têm encontrado esta associação e que esta pode ser confundida pelo estatuto social^(108,109).

Doenças inflamatórias intestinais

Existe alguma evidência de que o AM pode proteger contra as doenças inflamatórias do intestino como a doença de Crohn's e a colite ulcerosa, doenças multifactoriais nas quais estão também implicados factores genéticos e ambientais^(12,31,103). Os estudos não tem apresentado resultados coincidentes e conclusivos acerca do efeito protector do AM, sendo possível que alguns tenham sido demasiado pequenos para detectar o efeito em estudo⁽¹⁰³⁾. Este efeito explicar-se-ia pela protecção do leite materno contra as infecções gastrointestinais durante a infância e pelo estímulo que a amamentação tem sobre o desenvolvimento e maturação da mucosa gastrointestinal⁽¹⁰³⁾.

Protecção psicológica e emocional

A amamentação contribui para a criação de laços mãe-filho, parecendo as primeiras interações ser determinantes no tipo de relação futura⁽²⁶⁾. Existem dados que apontam para o desenvolvimento de uma sensação de bem estar entre as mães a amamentar, sendo a criança afectada pelo estado emocional da mãe⁽²⁶⁾, tendo sido sugerido que as crianças amamentadas tendem a ter menos problemas emocionais posteriormente⁽²⁷⁾.

Protecção conferida à mãe

Existem inúmeros estudos que apontam para efeitos protectores do AM na saúde da mãe. Entre esses benefícios encontra-se o contributo da amamentação para um mais rápido retorno ao peso pré-gravidez, para uma involução uterina mais rápida, existindo também referencias de efeitos positivos a nível ósseo, a nível da prevenção de cancros ginecológicos e de infecções (nomeadamente da bexiga)^(3,110). Também foi encontrado um efeito positivo do AM na progressão da endometriase (doença que se caracteriza pela presença anormal de fragmentos

do endométrio fora do útero, geralmente em outras partes ou órgãos da cavidade pélvica), na redução da severidade da anemia e a nível psico-emocional^(110,111). O papel da amamentação no controlo da natalidade tem também recebido alguma atenção, sobretudo pela importância que pode assumir nos países em desenvolvimento⁽³⁾.

Papel da amamentação na involução uterina

O efeito da oxitocina na involução do útero foi um dos primeiros efeitos positivos apontados para a mulher⁽⁵⁾. A amamentação precoce, logo após o nascimento da criança, promove uma maior contração do útero, reduzindo as perdas de sangue^(5,110). Durante a gravidez, o útero apresenta um tamanho cerca de 20 vezes superior ao seu tamanho normal. Após o parto, ocorre um retorno ao tamanho normal, tendo-se verificado que este retorno é mais rápido nas mulheres a amamentar e que nas mulheres que não amamentam, o útero nunca involui totalmente até ao tamanho que tinha antes do parto⁽¹¹¹⁾.

Papel da amamentação no controlo de natalidade

Após o parto, verifica-se na maioria das mulheres que amamentam, uma supressão da ovulação, que conduz à amenorreia da lactante⁽⁷⁾. A infertilidade temporária pós-parto é explicada pelos níveis hormonais circulantes durante a lactação, dependendo a sua extensão do nível de estimulação que a mãe recebe, isto é, da duração e frequência da sucção. Esta sucção, como já foi referido, aumenta a secreção de prolactina e, simultaneamente, inibe a secreção hipotalâmica da hormona de libertação das gonadotrofinas, suprimindo a formação das hormonas gonadotróficas hipofisárias (hormona luteinizante e hormona foliculo-estimulante), inibindo assim a ovulação^(7,11,112). A inibição da ovulação não é geral, tendo-se verificado a ocorrência de ovulações em mulheres

com amenorreia e a amamentar. Verificou-se, no entanto, que naquelas que amamentam exclusivamente, a ocorrência de ovulação era menos frequente⁽¹¹²⁻¹¹⁴⁾. Em muitas destas ovulações verificou-se uma função luteal inadequada⁽¹¹²⁾, pelo que, de uma maneira geral, o risco de nova gravidez antes do ressurgimento da primeira menstruação tenha sido sempre inferior a 10%⁽¹¹²⁻¹¹⁴⁾. Com o tempo, os valores elevados de prolactina, regressam gradualmente aos níveis pré-gravidez. Esta retoma é mais lenta nas mulheres a amamentar em exclusivo e é acompanhada pelo retorno à normalidade da ovulação. O tempo pós-parto está associado positivamente com o risco de gravidez⁽¹¹²⁻¹¹⁴⁾.

Assim, a amenorreia da lactante, para além de proteger a mulher das perdas de sangue durante alguns meses após o parto (o que diminui as perdas de ferro da mãe e conseqüentemente o risco de anemia ferripriva), reduz a fertilidade materna, contribuindo para o espaçamento entre gravidezes sucessivas^(11,70).

De acordo com o "Bellagio Consensus Statement", um sumário de 13 estudos provenientes de 8 países, "a amamentação fornece mais de 98% de protecção contra a gravidez durante os primeiros 6 meses pós-parto em mães a realizar um AM exclusivo (ou quase) e que ainda não tenham tido nenhum sangramento vaginal após o 56º dia pós-parto"⁽¹¹⁵⁾. Baseado nesta declaração, o método contraceptivo da amenorreia da lactante tem sido apontado como um método de planeamento familiar natural a ter em conta, sobretudo nos países em desenvolvimento. Nestes, o acesso a métodos contraceptivos modernos é difícil, sendo no entanto o espaçamento dos nascimentos de vital importância para a sobrevivência da criança e saúde da mãe (2 anos é o tempo de intervalo ideal entre gravidezes). A amenorreia da lactante pode funcionar como um método

contraceptivo importante até ao surgimento da primeira menstruação pós-parto, adiando a introdução de outros métodos contraceptivos^(11,113,115)

Pode-se concluir que o AM, apesar de, por si só, reduzir a fertilidade, não é um método contraceptivo de total confiança, sendo-o apenas quando acompanhado de amenorreia, de acordo com as directivas da declaração de Bellagio. Uma vez menstruadas, outras formas de contracepção devem ser introduzidas para prevenir uma gravidez⁽¹¹³⁾.

Papel da amamentação na recuperação do peso pré-gravidez

Uma das vantagens referidas pela AAP para defender a amamentação é o mais rápido retorno das mulheres a amamentar ao peso anterior à gravidez⁽³⁾. No entanto, os resultados dos estudos realizados sobre a influência da amamentação na perda de peso pós-parto tem sido bastante controversos⁽¹¹⁶⁾. Enquanto alguns estudos mostram uma mais rápida perda de peso nas mulheres a praticar AM comparativamente com as que usam fórmulas para lactentes, outros não encontraram diferenças significativas entre estes dois grupos, existindo mesmo um estudo (Rookus e al, 1986) que, paradoxalmente, apresentou um ganho de peso nas mulheres a amamentar^(116,117).

Durante a gravidez, uma sequência complexa de estímulos neuroendócrinos e bioquímicos (estímulos esses limitados pelo ambiente) conduz à acumulação de gorduras, que consiste num mecanismo antecipatório de preparação para a amamentação⁽¹¹⁶⁾. Estudos em animais têm mostrado que gravidezes sucessivas sem amamentação predispõem as mães para a obesidade e o facto da mulher a amamentar apresentar necessidades energéticas aumentadas em 500 Kcal/dia apoia a ideia de que a amamentação pode ajudar a recuperar mais rapidamente o peso anterior à gravidez⁽¹¹⁸⁾. No entanto, também

se verifica que a amamentação pode ser acompanhada de um aumento de apetite, o que compensaria as maiores necessidades energéticas. Em estudos realizados em ratos, verificou-se que a prolactina estimula a ingestão de alimentos. Caso tal também se verifique na espécie humana, durante os primeiros meses de lactação, devido aos elevados níveis de prolactina circulante, a ingestão aumentada compensaria as maiores necessidades energéticas. Com o decorrer da lactação e a diminuição dos níveis circulantes desta hormona, situação compatível com uma produção estável de leite, conseguir-se-ia observar perdas mais significativas de peso⁽¹¹⁸⁾.

Os resultados das investigações tem sido conflituosos, contribuindo para tal as limitações frequentemente encontradas no desenho destes estudos⁽¹¹⁾. Entre as limitações mais frequentes encontram-se a definição deficiente da lactação e a quantificação desta de forma grosseira (sobretudo no que diz respeito à sua intensidade), o tempo de seguimento limitado, o número insuficientes de mulheres a amamentar por mais de 6 meses, a não consideração da existência de mulheres a realizar dieta e a má selecção de grupos de controlo⁽¹¹⁶⁻¹¹⁷⁾. Verifica-se, por exemplo, que os estudos de duração mais curta tendem a mostrar um menor efeito do AM na perda de peso do que aqueles que tem um maior período de seguimento^(11,117).

Nos estudos que indicaram algum efeito protetor do AM na perda de peso pós-parto, verificou-se que as perdas de peso até aos 2,5 a 3 meses eram semelhantes nas mães a amamentar e nas que estavam a alimentar os seus filhos com fórmulas. As maiores diferenças entre estes 2 grupos ocorreram entre os 2,5-3 meses e os 6 meses de amamentação (aspecto que pode estar relacionado com a diminuição da influência da prolactina no apetite)⁽¹¹⁸⁾. De uma

forma geral, nestes estudos, as mulheres que amamentaram mais perderam mais peso e atingiram mais rapidamente o seu peso pré-gestacional. No estudo realizado por Janney e al.(1997), as mulheres que amamentaram mais atingiram este peso 6 meses antes das mães que davam fórmulas aos seus filhos⁽¹¹⁶⁾, verificando-se noutro estudo que as diferenças de perda de peso ao fim de 12 meses após o parto eram de cerca de 2Kg, diferença esta que não é de grande magnitude mas que pode ter importância na prevenção do desenvolvimento de obesidade nas mulheres⁽¹¹⁸⁾.

Os estudos realizados sugerem que as relações existentes entre a perda de peso e a amamentação são altamente complexas e altamente variáveis entre populações⁽¹¹⁶⁾.

Papel da amamentação na prevenção dos cancros ginecológicos e da mama

A redução do risco de cancro do ovário e de cancro da mama pré-menopausico são 2 vantagens que têm sido associadas à prática do AM⁽³⁾.

A maioria dos tipos de cancros de ovário desenvolvem-se a partir de células epiteliais que constituem a superfície externa do ovário, pensando-se que a ovulação pode aumentar o risco deste tipo de cancro por submeter repetidamente este epitélio a pequenos traumas (resultantes do seu "rompimento" durante a ovulação), a divisões celulares repetidas (que ocorrem após cada ovulação para sua reparação) ou a níveis hormonais elevados (nomeadamente de gonadotropinas pituitárias)^(119,120). A maioria dos estudos realizados demonstraram uma relação inversa entre o AM e o cancro do ovário, verificando-se uma proporcionalidade inversa entre o número de meses de lactação e o risco deste cancro (cada mês de amamentação esta associado a uma diminuição de risco de 0,99)^(121,122). A explicação para este efeito parece estar relacionada com o

facto do AM inibir parcialmente a ovulação nas mulheres a amamentar⁽¹¹⁹⁻¹²³⁾. Diversos estudos demonstraram que um mês de lactação iniciada pouco depois do parto (nos primeiros 6 meses) conduz a uma maior redução do risco de cancro que o mesmo tempo de lactação realizado alguns meses após o parto. Esta evidência está de acordo com a hipótese levantada anteriormente pois, com o tempo, a eficácia da amamentação na supressão da ovulação diminui e esta é reiniciada^(120,123).

Durante a amamentação, os níveis de estrogénios baixam, o que tem levado à sugestão de um possível efeito protector do AM contra o cancro do endométrio (o qual tem sido associado à exposição de estrogénios na ausência de progesterona)^(119,121). No entanto, os resultados de estudos realizados no sentido de avaliar esta associação têm sido inconsistentes, embora alguns estudos tenham vindo a mostrar um efeito protector em idades jovens^(121,124,125). Nestes estudos verificou-se uma tendência para uma diminuição do risco deste tipo de cancro com o aumento do número de meses de lactação por gravidez, verificando-se menores riscos em mulheres que tinham amamentado mais recentemente e uma diminuição do possível efeito protector com o passar do tempo após o fim da lactação, o que levanta a questão da não existência do efeito protector nas idades em que este cancro é mais comum^(124,125).

O efeito do AM na prevenção do cancro da mama tem sido amplamente estudado. Nas populações ocidentais, os resultados destes estudos têm sido inconsistentes na relação que estabelecem entre a lactação e o risco do cancro da mama⁽¹²⁶⁾. Vários estudos realizados mostraram ausência de associação entre estas 2 variáveis^(130,131). Outros estudos encontraram uma associação inversa, que variou entre ligeira e significativa^(30,129,132-147).

O efeito protector do AM tem sido observado sobretudo em mulheres pré-menopausicas⁽¹²⁵⁾, tendo sido menor e menos significativa a associação encontrada para as mulheres pós-menopausicas^(132,134,135,139,140,143,145,147).

Pelo contrário, os estudos levados a cabo na China e no Japão onde a prevalência do AM prolongado é alta, têm apresentado uma redução do risco deste tipo cancro com uma maior duração da amamentação, quer em mulheres pré quer pós-menopausicas^(134,137). Uma possível explicação para o facto de nos estudos ocidentais o resultados serem inconsistentes comparativamente com o verificado nos estudos chineses e japoneses é o facto da duração da amamentação nos países ocidentais ser bastante limitada^(126,134). Nestes, o número de filhos por mulher é geralmente de 2 ou menos e o tempo de amamentação é, em média de 4 meses por criança, o que conduz a tempos totais de amamentação relativamente baixos⁽¹³⁴⁾. Se apenas a amamentação prolongada apresenta um efeito protector, então os estudos em que a população amamenta por períodos mais curtos poderão não ter capacidade para detectar uma associação⁽¹³⁴⁾. É interessante notar que nos países com menor risco de cancro da mama, a protecção conferida pelo AM parece ser mais forte e extensível ao período pós-menopausico⁽¹³²⁾.

Vários mecanismos têm sido propostos para explicar o possível efeito protector do AM contra o cancro da mama. Entre esses mecanismos encontram-se a redução da exposição cíclica às hormonas reprodutivas, nomeadamente estrogénios, devido à supressão da ovulação associada a uma amamentação prolongada. Esta redução da exposição cumulativa aos estrogénios poderá inibir a iniciação ou crescimento do cancro da mama^(132,134,137,140). Esta hipótese é apoiada pelo facto se verificar geralmente um maior efeito protector com uma

maior duração da amamentação embora se tenha verificado que existe uma maior associação entre o risco de cancro e o AM por si só do que entre o risco de cancro e a duração da amenorreia^(132,143).

Outras explicações incluem um possível efeito protector das mudanças físicas que ocorrem na mama e que acompanham a produção de leite⁽¹³²⁾. Nestas mudanças, ocorre uma diferenciação dos terminais dos ductos em lóbulos⁽¹³⁶⁾, tendo sido sugerido que a amamentação afecta positivamente a relação entre o epitélio e o estroma⁽¹³²⁾, tornando o tecido mamário mais resistente aos agentes carcinogénicos e permitindo a sua eliminação mecânica^(135,140,143). Esta hipótese implicaria que um início da amamentação numa idade mais precoce teria um maior impacto na protecção contra o cancro da mama nas mulheres pré-menopausicas e, eventualmente nas pós-menopausicas, facto que tem sido encontrado em alguns estudos^(142,143). Nas mulheres pós-menopausicas foi sugerido que o efeito protector estava limitado às mulheres que amamentaram pela primeira vez com menos de 25 anos⁽¹⁴³⁾. A idade da primeira amamentação, encontra-se, no entanto, fortemente correlacionada com a idade do primeiro nascimento, pelo que é difícil determinar o seu efeito independente⁽¹³²⁾.

Uma redução da concentração de organoclorados tóxicos no leite com a duração da lactação e o efeito de certas hormonas e factores de crescimento autócrinos e parácrinos produzidos pela glândula mamária⁽¹³²⁾, em particular o factor de crescimento β (o qual é expresso durante a lactação e é um factor de crescimento negativo das células cancerígenas da mama) são outros mecanismos propostos para explicar a possível protecção conferida pelo AM^(132,134).

Alguns autores têm sugerido que o maior risco encontrado nas mulheres que não amamentam ou amamentam por períodos de tempo curtos têm a ver com uma associação positiva existente entre o risco de cancro da mama e o mau funcionamento do tecido mamário (que impede estas mulheres de amamentar), não estando relacionado com um efeito protector da amamentação prolongada. Esta relação, no entanto, não tem sido encontrada nos estudos realizados^(126,141,143).

Se, de uma maneira geral, a literatura não apoia consistentemente a relação inversa entre cancro da mama e lactação, quando se faz uma apreciação dessa literatura focando a atenção nas mulheres pré-menopausicas, observa-se uma associação significativa, com uma redução de 20 a 30% de risco nas mulheres que amamentaram, diminuição essa que atinge valores de 40 a 60% nas mulheres que apresentam longos períodos totais de amamentação⁽¹³²⁾.

É possível que alguns dos efeitos benéficos da amamentação desvançam com o tempo, justificando assim a associação mais atenuada encontrada nas mulheres pós-menopausicas^(132,133). Outra possível explicação para as diferentes proteções encontradas para cancros pré e pós-menopausicos será uma diferença nas suas etiologias⁽¹³⁹⁾.

De uma maneira geral, a redução do risco de cancro da mama (particularmente do pré-menopausico) tem sido encontrada sobretudo em mulheres a realizar AM exclusivo, durante os períodos de tempo mais longos^(30,132-135,137-147) e com início mais precoce^(131-133,136,140-142,147).

Papel da amamentação no controlo dos perfis lipídicos e glucídicos

A amamentação tem sido associada a uma melhoria dos perfis sanguíneos de glucose em mulheres que tiveram diabetes gestacional⁽¹⁴⁸⁾. A lactação, mesmo

que por períodos de tempo relativamente curtos, apresenta um efeito benéfico sobre o metabolismo da glucose e dos lípidos destas mulheres, surgindo assim como uma forma prática e acessível de reduzir ou atrasar o surgimento de diabetes nas mesmas. Nas mulheres a amamentar verificam-se menores áreas sob as curvas de glucose que nas mulheres que não amamentam, verificando-se níveis de glucose sanguínea inferiores, quer imediatamente após a ingestão, quer passadas 2 horas⁽¹⁴⁹⁾. Estes resultados verificaram-se quer para as mulheres a realizar medicação quer para aquelas que apenas estavam a realizar uma terapêutica alimentar, tendo-se verificado que as mães diabéticas a realizar insulino-terapia e a amamentar apresentam necessidades menores de insulina que aquelas que não amamentam^(111,149). Alguns estudos animais têm sugerido que este efeito da amamentação sobre o metabolismo glicídico é explicado por um aumento que esta causa na sensibilidade à insulina. Em estudos realizados em ratos, verificou-se que os que amamentavam apresentavam maior sensibilidade à insulina, menores níveis sanguíneos de glucose e insulina e taxas de "turnover" da glucose superiores⁽¹⁴⁹⁾. Em mulheres saudáveis a amamentar também se verificam melhores perfis lipídicos, com maiores níveis de colesterol HDL, fosfolípidos e apoproteínas A-I e A-II. A amamentação aumenta as necessidades energéticas da mulher em 500Kcal/dia, sendo 50% destas obtidas a partir de triacilgliceróis, cuja demanda é satisfeita através do catabolismo aumentado do colesterol VLDL e formação aumentada de componentes HDL⁽¹⁴⁹⁾. Os níveis elevados de colesterol HDL são altamente desejáveis em mulheres com diabetes gestacional, tendo-se verificado uma associação entre o desenvolvimento de perfis lipídicos indesejáveis (nomeadamente valores baixos de HDL) e o surgimento de diabetes em mulheres que tiveram diabetes gestacional⁽¹⁴⁹⁾.

Papel da amamentação na prevenção da osteoporose.

Durante a lactação ocorrem perdas de massa óssea, tendo-se verificado que estas perdas tendem a ser maiores nas zonas de maior concentração de osso trabecular, nomeadamente a nível da coluna vertebral⁽¹⁵⁰⁻¹⁵²⁾. Estas perdas podem ser explicadas por 2 ocorrências fisiológicas: uma maior demanda de cálcio do osso materno (demanda que varia com a produção de leite e a duração da amamentação) e o estado hipoestrogénico⁽¹⁵⁰⁻¹⁵²⁾. Verifica-se, no entanto, que as perdas de massa óssea que ocorrem durante a amamentação tendem a ser transitórias, tendo alguns estudos demonstrado uma total recuperação da massa óssea perdida 6 meses após o desmame, verificando-se uma menor perda óssea e maior recuperação nas mulheres cuja menstruação retomou mais precocemente⁽¹⁵¹⁻¹⁵³⁾. Tem sido proposto que as mulheres que amamentam apresentam menor risco de fracturas pós-menopausicas da anca^(3,150) e da coluna vertebral⁽¹⁵⁰⁾, sugerindo-se que o controlo hormonal de cálcio e a regulação óssea que ocorrem durante a amamentação, apesar dos efeitos relativamente negativos a curto prazo, terão, a longo prazo efeitos positivos⁽¹⁵⁰⁾.

Protecção psico-emocional

Existem dados que parecem apontar para um contributo do leite materno no desenvolvimento do sentimento de "maternidade"^(5,26,111). Segundo alguns autores, o estímulo sensorial da criança em contacto com a pele da mãe e as alterações hormonais que acompanham a amamentação (nomeadamente a libertação de oxitocina) podem desempenhar um papel importante no desenvolvimento do comportamento materno e na criação dos laços mãe-filho^(26,111). Têm sido descritos por mães a amamentar sentimentos de bem estar, gratificação emocional e maior auto-estima e associados sintomas depressivos à

ausência da amamentação^(5,26). Mães que criaram vários filhos com alimentação artificial e amamentando descreveram um sentimento de intimidade especial com os filhos que amamentaram⁽⁵⁾. No entanto, apesar das hipóteses levantadas, a literatura existente é difusa e pouco convincente⁽⁵⁾.

Conclusões

Tendo em conta a informação existente actualmente, o AM, tal como a AAP, a OMS e a ADA, entre outras instituições, defendem, aparece acompanhado de um conjunto de vantagens que o tornam na melhor opção para a alimentação da criança^(3,70)

O leite materno possui a composição ideal para as necessidades da criança, apresentado os nutrientes de que a criança necessita para um crescimento e desenvolvimento equilibrados, bem como substâncias bioactivas que contribuem para a protecção imunológica evidenciada em muitos estudos. Os seus efeitos na saúde da criança durante o período da amamentação parecem ter repercussões na saúde da mesma durante a sua infância e mesmo na sua idade adulta, estando associado a uma redução da morbilidade e mortalidade, não só nos países em desenvolvimento, onde os seus efeitos são mais visíveis, mas também nos países desenvolvidos. Embora menos estudadas, também têm sido encontradas vantagens para a mãe, sendo evidente uma mais rápida involução uterina e um certo grau de protecção contra os cancros da mama e cancros ginecológicos. Apesar de menos evidentes, parecem também existir vantagens a nível do controlo de natalidade, do peso e dos perfis lipídicos.

Bibliografia

- 1 – Alves AMN, Almeida MDV. Aleitamento materno – breve perspectiva histórica. Revista Portuguesa de Nutrição 1992 Abr/Jun; IV(2): 8-33.
- 2 – Rocha LM, Gomes A. Prevalência do aleitamento materno nos primeiros 6 meses de vida. Saúde Infantil 1998 Dez; 20(3): 599-66.
- 3 – Work Group of Breastfeeding of American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the use of Human milk (RE9729). Pediatrics 1997; 100(6): 1035-39.
- 4 – Carola R, Harley JP, Noback CR. The reproductive system. In: Carola R, Harley JP, Nobac CR, editors. Human anatomy ad physiology ed. New York: McGraw-Hill, Inc; 1992. p. 823-26.
- 5 – Worthington- Roberts BS. Lactation and Human milk. In: Worthington-Roberts BS, Williams SR, editors. Nutrition throughout the life cycle. 3th ed. St Louis: Mosby; 1996. p.164-230.
- 6 – Fagen C. Nutrition during pregnancy and lactation. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's food, nutrition & diet therapy. 10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000. p.185-195.
- 7 – Guyton AC, Hall JE. Gravidez e lactação. In: Guyton AC, Hall JE editors. Tratado de fisiologia humana. 9^a ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A; 1997. p.950-952.
- 8 - Neville MD. Anatomy and Physiology of lactation. Pediatric Clinics of North America 2001 Febr; 48(1): 13-31.
- 9 – Chadderton M. Practical breastfeeding. In: Holden C, MacDonald A, Whartoon B, editors. Nutrition and Child Health. Edinburg: Baillière Tindall; 2000. p.17-29.

- 10 – Marangoni FF, Agostoni C, Lammardo AM, Giovannini M, Galli C, Riva E. Polinsaturated fatty acid concentrations in human hindmilk are stable throughout 12 mouths of lactation and provide a sustained intake to the infant during exclusive breastfeeding: an Italian study. *British Journal of Nutrition* 2000; 84: 103-9.
- 11 – Breastfeeding and alternatives. In: Michaelsen KF, Weaver L, Branco F, Robertson A, editors. *Feeding and nutrition of infants and young children*. Copenhagen: WHO Europe; 2000. p.27-167.
- 12 – Ferreira FAG, Graça MES. *Tabela de composição dos alimentos portugueses*. Lisboa: Instituto Ricardo Jorge; 1985.
- 13 – Complementary feeding. In: Michaelsen KF, Weaver L, Branco F, Robertson A, editors. *Feeding and nutrition of infants and young children*. Copenhagen: WHO Europe; 2000. p. 170-4.
- 14 – Ballart JDF. Nutrición durante el embarazo y la lactancia. In: Majem LS, Bartrina JA, Verdú JM, editors. *Nutrición y salud pública, métodos, bases científicas y aplicaciones*. Madrid: Masson, SA; 1995. p.175-183.
- 15 – Heired WC. Nutritional requirements during infancy. In: Shills ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, editors. *Modern Nutrition in Health and disease*, 9th edition; Baltimore; 1999. p. 839-843.
- 16 – Subcommittee on the tenth edition of RDA's, Food and Nutrition Board, Commission of Life Sciences, National Research Council. *Recommended Dietary Allowances*. 10th edition. Washington: National Academy Press; 1989.
- 17 – Agostini A, Grandi F, Gianni ML, Torcoletti M, Giovannini M et al. Growth patterns of breast fed and formula fed infants in the first 12 months of life: an Italian study. *Arch Dis Child* 1999, 81: 395-399.

- 18 – Dewey KG. Nutrition, Growth, and complementary feeding of the breastfed infant. *Pediatrics Clinics of North America* 2001 Febr; 48(1): 87-103.
- 19 – Butte NF, Wong WW, Hopkinson JM, Smith O, Ellis KJ. Infant feeding mode affects early growth and body composition. *Pediatrics* 2000 Dec; 106(6): 1355-1364.
- 20 – Dewey KG, Heineg MJ, Nommsen LA, Peerson JM, Lonnerdal B. Breast – feed infants are leaner than formula-fed infants at 1 year of age: the DARLING study. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 140-5.
- 21 – Cohen RJ, Brown KH, Canahuati J, Rivera LL, Dewey KG. Effects of age of introduction of complementary foods on infant breast milk intake, total energy intake, and growth. A randomised intervention study on Honduras. *The Lancet* 1994; 344: 288-93.
- 22 – Onyangoo AW, Esrey SA, Kramer MS. Continued breastfeeding and child growth in the second year of life: a prospective cohort study in western Kenya. *The Lancet* 1999; 354: 2041-5.
- 23 – Grummer – Strawn LM. A amamentação prolongada dificulta o crescimento das crianças? Uma revisão crítica. *Pediatrics (ed. Port.)* 1993; 1(4) :266-72.
- 24 – Simondon KB, Simondon F, Costes R, Delaunay V, Diallo A. Breast-feeding is associated with the improved growth in length, but not weight, in rural Senegalese toddlers. *Am J Clin Nutr* 2001, 73: 959-67.
- 25 – Cousens S, Nacro B, Curtis V, Kanki BB, Tall F, Traore E et al. Prolonged breast-feeding: no association with increased risk of clinical malnutrition in young children in Burkina Faso. *Bulletin of the World Health Organization* 1993; 71(3): 713-722.

- 26 - Reynolds A. Breast feeding and brain development. *Pediatric Clinics of North America* 2001 Febr; 48(1): 159-169.
- 27 - Anderson JW, Johnston BM, Remley DT. Breast-feeding and cognitive development: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 525-35.
- 28 - Heird WC. The role of polyunsaturated fatty acids in term and preterm infants and breastfeeding mothers. *Pediatric Clinics of North America* 2001 Febr; 48(1): 173-185.
- 29 - Horwood LJ, Fergunson DM. Breastfeeding and later cognitive and academic outcomes. *Pediatrics* [serial online] 1998; 101(1): [1 screen]. Available from: URL: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/101/1/e9>.
- 30 - Enger SM, Ross RK, Henderson B, Bernstein L. Breastfeeding history, pregnancy experience and risk of breast cancer. *Br J Cancer* 1997; 76(1): 118-23.
- 31 - Cunningham AS, Derrick B, Jelliffe EFP. Breast-feeding and health in the 1980's: a global epidemiologic review. *The Journal of Pediatrics* 1991 May; 118(5): 659-664.
- 32 - Davies DP, Gantley M. Etnia e etiología do síndrome de morte súbita do lactente. *Archives of Disease in Childhood* 1994; 2: 226-230.
- 33 - Heining MJ. Host defense benefits of breastfeeding for the infant. *Pediatric Clinics of North America* 2001 Febr; 48(1): 105-119.
- 34 - Comissão para a SIDA em idade pediátrica da Academia America de Pediatria. Leite Humano e Amamentação. O problema da transmissão do vírus de imunodeficiência humana nos Estados Unidos. *Pediatrics* (ed. port.) 1995 ; 3(10) : 613-15.

- 35 – Fitzsimmons SP, Evans MK, Pearce CL, Sheridan MJ, Wientzen R, Cole MF. Immunoglobulin A subclasses in infant's saliva and in saliva and milk from their mothers. *J Pediatr* 1994; 124: 566-73.
- 36 – Satow Y, Hashido M, Ishikawa K, Honda H, Mizuno M, Kawana T et al. Detection of HTLV-1 antigen in peripheral and cord blood lymphocytes from carrier mothers. *The Lancet* 1991; 338: 915-916.
- 37 – Ashraf RN, Jalil F, Zaman S, Karlberg J, Khan SR, Lindblad BS et al. Breast feeding and protection against neonatal sepsis in a high risk population. *Arch Dis Child* 1991; 66: 488-90.
- 38 – Newburg DS, Peterson JA, Ruiz-Palacios M, Matson DO, Morrow AL, Shults J et al. Role of human milk lactadherin in protection against symptomatic rotavirus infection. *The Lancet* 1998; 351: 1160-64.
- 39 – Naficy AB, Abu-Elyazeed R, Holmes JL, Rao MR, Savarrino SJ, Kim Y et al. Epidemiol of rotavirus diarrhea in Egyptian children and implications for disease control. *Am J Epidemiol* 1999, 150: 770-7.
- 40 – Molbak K, Jensen H, Ingholt L, Aaby P. Risk factors for diarrheal disease in early childhood: a community cohort study from Guinea-Bissau. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 173-82.
- 41 – Llong KZ, Wood JW, Gariby EV, Weiss KW, Matherson JJ, Cabada FJ et al. Proportional hazards analysis of diarrhea due to enterotoxigenic *Escherichia coli* and breast feeding in a cohort of urban Mexican children. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 193-205.
- 42 – Popkin BM, Adair L, Akin JS, Black R, Briscoe J, Flieger W. Breast-feeding and diarrheal morbidity. *Pediatrics* 1990; 86: 874 – 882.

- 43 – Ahmed F, Clemens JD, Rao MR, Khan MR, Haque E. Initiation of food supplements and stopping of breast-feeding as determinants of weaning shigellosis. *Bulletin of the World Health Organization* 1993, 71(5): 571-578.
- 44 – Clemens J, Rao M, Ahmed F, Ward R, Huda S, Chakraborty J. Breast-feeding and the risk of life-threatening rotavirus diarrhea: prevention of postponement? *Pediatrics* 1993; 92: 680-5.
- 45 – Molbak K, Aaby P, Hojlyng N, Silva APJ. Risk factors for *Cryptosporidium* diarrhea in early childhood: a case-control study from Guinea-Bissau, West Africa. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 734-40.
- 46 – Ahmed F, Clemens JD, Rao MR, Sack DA, Khan MR, Haque E. Community-based evaluation of the effect of breast-feeding on the risk of microbiologically confirmed or clinically presumptive Shigellosis in Bangladeshi children. *Pediatrics* 1992; 90: 406-11.
- 47 – Eaton-Evans J, Dugdale E. Effects of feeding and social factors on diarrhea and vomiting in infants. *Arch Dis Child* 1987; 62: 445-448.
- 48 – Nayak N, Ganguly NK, Walia BNS, Wahi V, Kanwar SS, Mahajan RC. Specific secretory IgA in the milk of *Giardia lamblia* infected and uninfected women. *The journal of Infectious Diseases* 1987; 155(4): 724-7.
- 49 – Miotti PG, Gilman RH, Pickering LK, Ruiz-Palacios G, Park HS, Yolken RH. Prevalence of serum and milk antibodies to *Giardia lamblia* in a different populations of lactating women. *The Journal of Infectious Diseases* 1985; 152(2): 1025-31.
- 50 – Ruiz-Palacios GM, Calva JJ, Pickering LK, Lopez-Vidal Y, Volkow P, Pezzarossi H et al. Protection of breast-fed infants against *Campylobacter* diarrhea by antibody in human milk. *J. Pediatr* 1990; 116: 707-13.

51 – Kramer MS, Chalmers B, Hodnett ED, Sevkovskaya Z, Dzikovich I, Shapiro S. Promotion of breastfeeding – Intervention trial (PROBIT). JAMA 2001 Jan; 285(4): 413-20.

52 – Morrow AL, Reves RR, Wers MS, Guerrero ML, Ruiz-Palacios GM, Pickering LK. Protection against infection with *Giardia lamblia* by breast-feeding in a cohort of Mexican infants. J Pediatr 1992; 121: 363-70.

53 – WHO Collaborative Study Team on the Role of Breastfeeding on the Prevention of Infant Mortality. Effect of breastfeeding on infant and child mortality due to infectious diseases in less developed countries: a pooled analyses. The Lancet 2000; 355: 451-55.

54 – Istre GR, Conner JS, Broome CV, Hightowe A, Hopkins RS. Risk factors for primary invasive *Haemophilus influenzae* disease: increased risk from day care attendance and school-aged household members. J Pediatr 1985; 106: 190-195.

55 – César JA, Victoria CG, Barros FFC, Santos IS, Flores JA. Impact of breast feeding on admission for pneumonia during postneonatal period in Brazil: nested case-control study. BMJ 1999; 3188: 1316-20.

56 – Cushing AH, Samet JM, Lambert WE, Skipper BJ, Hunt WC, Young SA et al. Breastfeeding reduces risk of respiratory illness in infants. Am J Epidemiol 1998; 147: 863-70.

57 – Saarinen UM, Kajosaari M. Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease: prospective follow-up study until 17 years old. The Lancet 1995; 346: 1065 –69.

58 – Wilson A, Foorsyth JS, Greene SA, Irvine L, Hau C, Howie P. Relation of infant diet to childhood health: seven year follow up of cohort of children in Dundee infant feeding study. BMJ 1998; 316: 21-25.

- 59 – Holdberg CCJ, Wright AL, Martinez FD, Ray CG, Taussing LM, Lebowitz MD et al. Risk factors of respiratory syncytial virus-associated lower respiratory illnesses in the first year of life. *Am J Epidemiol* 2001; 133: 1135-51.
- 60 – Kaleida PH, Nativio DG, Chao H, Cowdewn SN. Prevalence of bacterial respiratory pathogens in the nasopharynx in the breast-fed versus formula-fed infants. *Journal of Clinical Microbiology* 1993 Oct; 31(10): 2674-2678.
- 61 – Aniansson, Alm B, Anderson B, Hakansson A, Larsson, Nylén O et al. A prospective cohort study on breast-feeding and otitis media in Swedish infants. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 183-8.
- 62 – Paradise JL, Elster BA, Tan L. Evidence in infants with cleft palate that breast milk protects against otitis media. *Pediatrics* 1994; 94: 853-860.
- 63 – Duncan B, Ey J, Holdberg CJ, Wright AL, Martinez FD, Taussing LM. Exclusive breast-feeding for at least 4 months protects against otitis media. *Pediatrics* 1993; 91: 867-872.
- 64 – Pisacane A, Graziano L, Mazzarella G, Scarpellino B, Zona G. Breast-feeding and urinary tract infection. *J Pediatr* 1992; 120: 87-9.
- 65 – Prentice A. Breast feeding increases concentrations of IgA in infant's urine. *Arch Dis Child* 1987; 62: 792-5.
- 66 – Arnold C, Makintube S, Istre GR. Day care attendance and other risk factors for invasive *Haemophilus influenzae* type b disease. *Am J Epidemiol* 1993; 138: 333-40.
- 67 – Peterson GM, Silimperi DR, Chiu C, Ward J. Effects of age, breast feeding, and household structure on *Haemophilus influenzae* type b disease risk and antibody acquisition in Alaskan Eskimos. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 1212-21.

- 68 – Thomas JE, Auustin S, Dale A, McClean P, Harding MM, Coward WA et al. Protection by human milk IgA against *Helicobacter pylori* infection in infancy. The Lancet 1993; 342: 121.
- 69 – Mmivhie CCA, Gilmour J. Breast feeding and the risks of viral transmission. Arch Dis Child 2001; 84: 381-2.
- 70 – American Dietetic Association. Position of American Dietetic Association: Promotion and support of breast-feeding. Journal of American Dietetic Association 1993 April; 93(4): 467-469.
- 71 – Perre PV. Postnatal transmission of human immunodeficiency virus type 1: The breast feeding dilemma. Am J Obstet Gynecol 1995; 173: 483-7.
- 72 – HIV transmission and breast-feeding [WHO news and activities]. Bulletin of World Health Organization 1992; 70(5): 6667-6669.
- 73 – Black RF. Transmission of HIV-1 in the breast-feeding process. J Am Diet Assoc 1996 March; 96(3): 267-274.
- 74 – Miotti PG, Taha TET, Kumwenda NI, Broadhead R, Mtimavalye LAR, Van der Hoeven L et al. HIV transmission through breastfeeding. JAMA 1999; 282: 744-749.
- 75 – Latham MC, Greinner T. Breastfeeding versus formula feeding in HIV infection [correspondence]. The Lancet 1998; 352: 737.
- 76 – Latham MC. Breast feeding reduces mortality and morbidity. BMJ 1999; 318: 1303-4.
- 77 – Smith MS, Kuhn L. Exclusive breastfeeding: does it have the potential to reduce breast-feeding transmission of HIV-1? Nutrition Reviews 2000 November; 58(11): 333-340.
- 78 – Wise J. Breast feeding safer than mixed feeding for babies of HIV mothers. BMJ 2001; 322: 511.

- 79 – Becquart P, Hocini H, Lévy M, Sèpou A, Kazatchkine MD, Bélec L. Secretory anti-human immunodeficiency virus (HIV) antibodies in colostrums and breast milk are not a major determinant of early postnatal transmission of HIV. *The Journal of Infectious Diseases* 2000; 181: 532-9.
- 80 – Nduati R, Richardson BA, John G, Mbori-Ngacha D, Mwatha A, Ndinya-Achola J ET AL. effect of breastfeeding on mortality among HIV-1 infected women: a randomised trial. *The Lancet* 2001; 357: 1651-5.
- 81 – Burr ML, Limb ES, Maguire MJ, Amarah L, Eldridge BA, Layzell JCM et al. Infant feeding, wheezing and allergy: a prospective study. *Arch Dis Child* 1993; 68: 724-28.
- 82 – Oddy WH, Holt PG, Sly PD, Read AW,, Landau LI, Stantey FJ et al. Association between breast feeding and asthma in 6 years old child: findings of a prospective birth cohort study. *BMJ* 1999; 319: 815-19.
- 83 – Mora HC. Alergia às proteínas do leite de vaca. *Ver Port Pediatr* 1993; 24: 15-21.
- 84 – Kramer MS. Does breast feeding help protect against atopic disease? Biology, methodology, and a golden jubilee of controversy. *J Pediatr* 1988; 112: 181-90.
- 85 – Davi MK. Breastfeeding and chronic disease in childhood and adolescence. *Pediatrics Clinics of North America* 2001 Febr; 48(1): 125-137.
- 86 – Hypponen E. Infant feeding, early weight gain, and risk of type 1 diabetes. *Diabetes care* 1999 Dec; 22: 1962-65.
- 87 – Borch-Johnsen K, Mandrup-Poulsen T, Zauchau-Cristiansen B, Joner G, Christy M, Kastrup K. Relation between breast-feeding and incidence rates of insulin-dependent Diabetes mellitus. *The Lancet* 1984; 2: 1083-86.

- 88 – Ravelli ACJ, Van der Meulen JHP, Osmond C, Barker DJO, Bleker OP. Alimentação do lactente e tolerância à glicose, perfil lipídico, pressão arterial e obesidade do adulto. *Actualidade em Pediatria* 2000; VIII: 126-133.
- 89 – Grupo de trabalho para o estudo do leite de vaca e da Diabetes mellitus. Hábitos alimentares na infância e possível relação com a etiologia da Diabetes mellitus. *Pediatrics* (ed. Port) 1994; 2: 651-3.
- 90 – Virtanen SV. Cow's milk consumption, HLA-DQB1 genotype, and type 1 Diabetes. *Diabetes* 2000; 49: 912-7.
- 91 – Karjalainen J, Martin JM, Knip M, Llonen J, Robinson BH, Savilahti E et al. A bovine albumin peptide as a possible trigger of insulin-dependent Diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1992;327: 302-7.
- 92 – Hummel M, Schenker M, Fuchtenbusch M, Ziegler A. No major association of breast-feeding vaccinations, and childhood viral diseases with early islet autoimmunity in the German BABYDIAB study. *Diabetes Care* 2000 July, 23(7): 969-974.
- 93 – McKinney PA, Parslow R, Gurney KA, Bodansky HJ, Williams R. Perinatal and neonatal determinants of childhood type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 928-932.
- 94 – Butte NF. The role of breastfeeding in obesity. *Pediatric Clinics of North America* 2001 Febr; 48(1): 189-197.
- 95 – Kries RV, Koletzko B, Sauerwald T, Mutius EV, Barnet E, Grunert V et al. breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999; 329: 147-150.
- 96 – Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, Frazier ALL, Rockett HRH et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants.

97 – Hediger ML, Overpeck MD, Kuezmaki RJ, Ruan WR. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. JAMA 2001; 285: 2453-2460.

98 – Boock R. Breastfeeding has minor effect in reducing risk of childhood overweight. NIH release. 2001 May. Available from: URL: <http://www.nhi.gov>

99 – Booth Ian. Does the duration of breast feeding matter? [editorial]. BMJ 2001; 322: 625-626.

100 – Águas BM. Qual a protecção conferida pelo aleitamento materno? [editorial]. Actualidades em Pediatria 2000; VIII: 113.

101 – Wilson ac, Forsith JS, Greene AS, Irvine L, Hau C, Howie PW. Relation of infant diet to childhood health. Seven year follow up of cohort of children in Dundee infant study. BMJ 1998; 316: 21-25.

102 – Leeson CPM, Kattenhorn M, Deanfield JE, Lucas A. Duration of breastfeeding and arterial distensibility in early adult life: population based study. BMJ 2001; 322: 643-647.

103 – Davos KM. Breastfeeding and chronic disease in childhood and adolescence. Pediatric Clinics of North America 2001 Febr; 48(1): 125-137.

104 – Asher H, Krants I, Rydberg L, Nordin P, Kristiansson B. Influence of infant feeding and gluten intake on celiac disease. Arch Dis Child 1997; 76: 113-137.

105 – Challacombe DN, Mecrow IK, Elliott K, Clarke FJ, Wheeler EE. Alterações nos hábitos alimentares dos lactentes e declínio na incidência da doença celíaca em West Somerset. Actualidade em Pediatria 1997; V: 286-90.

106 – Bener A, Denic S, Galardi S. Longer breast-feeding and protection against leukaemia and lymphomas. European Journal of Cancer 2001, 37: 234-238.

- 107 – Davis MK, Savitz DA, Graubard BI. Infant feeding and childhood cancer. *The Lancet* 1988; 2: 365-8.
- 108 – Pisacane A, Impagliazzo N, Russon M, Valiani R, Mandarini A, Florio C et al. Breast feeding and multiple sclerosis. *BMJ* 1994; 308: 1411-12.
- 109 – Bem-hlomo Y, Smith G Davey. Breast feeding and multiple sclerosis [letter]. *BMJ* 1994; 309: 342.
- 110 – Labbok MH. Effects of breastfeeding on the mother. *Pediatric Clinics of North America* 2001 Febr, 48(1): 143-155.
- 111 – Burby L. 101 reasons to breastfeed your child. 1998-2001 [revised June 14, 2001]. Available from: URL: <http://www.promom.org>.
- 112 – Gross BA. Is the lactational amenorrhea method as part of natural family planning? Biology and policy.. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 2014-9.
- 113 – Short RV, Lewis PR, Renfree MB, Shaw G. Contraceptive effects of extended lactational amenorrhoea: beyond the Bellagio Consensus. *The Lancet* 1991, 137: 715-17.
- 114 – Kennedy KI, Visness CM. Contraceptive efficacy of lactational amenorrhoea. *Lancet* 1992; 339: 227-30.
- 115 – Kennedy KI, Parenteau-Carreau S, Flynn A, Gross B, Brown JB, Visness C. The natural family planning-lactational amenorhea method interface: Observations from a prospective study of breastfeeding users of natural family planning. *Am J Obst Gynecol* 1991; 165: 2020-6.
- 116 – Kac, G. Factores determinantes da retenção de peso no pós-parto: uma revisão da literatura. *Cad Saúde Pública* 2001; 17(3): 455 – 466.

- 117 – Gigante DO, Vitora CG, Barros FC. Breast-feeding has limited long-term effect on anthropometry and body composition of Brazilian mothers. *J Nutr* 2001; 131: 78-84.
- 118 – Deveu K, Heining J, Nommsen LA. Maternal weight-loss patterns during prolonged lactation. *Am J Clin Nutr* 1993; 58: 162-6.
- 119 - Harvard Report on Cancer Prevention vol. 1996. Available from: URL: <http://www.hsph.harvard.edu>
- 120 – Whittemore AS, Harris R, Itnyre J. Characteristics relating to ovarian cancer risk: collaborative analysis of a US case-control studies. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 1212-20.
- 121 – Salazar-Martinez E, Lazcano-Ponce EC, Lira-Lira GG, Salmeron-Castro J, Hernandez-Avila M. Reproductive factors of ovarian and endometrial cancer risk in a high fertility population in Mexico. *Cancer Research* 1999 August 1; 59: 3658-3662.
- 122 – Grimes DA, Economy E. Primary prevention of gynecologic cancers. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 227-35.
- 123 – Whittemore AS, Harris R, Itnyre J. Characteristics relating ovarian cancer risk: collaborative analysis of a US case-control study. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 1184-1203.
- 124 – Roosenblatt KA, Thomas DB. Prolonged lactation and endometrial cancer. WHO collaborative study of neoplasia and steroid contraceptives. *Int J Epidemiol* 1995 Jun; 24(3): 499-503.
- 125 – Newcomb PA, Trentham-Dietz A. Breast feeding practices in relation to endometrial cancer risk, USA. *Cancer Causes Control* 2001 Aug; 11(7): 663-7.

- 126 – Lipworth L, Bailey LR, Trichopoulos D. History of breast-feeding in relation to breast cancer risk. A review of the epidemiologic literature. *J Natl Cancer Inst* 2000 Febr 16; 92(4): 302-12.
- 127 – Magnusson CM, Person IR, Baron JA, Ekbon A, Bergstrom R, Adami H. The role of reproductive factors and use of oral contraceptives in the aetiology of breast cancer in women aged 50 to 64 years. *Int J Cancer* 1999; 80: 231-236.
- 128 – Coogan PF, Rosenberg L, Shapiro S, Hoffman M. Lactation and breast carcinoma risk in a south African population. *Cancer* 1999; 86: 982-9.
- 129 – Adami H, Bergstrom R, Lund E, Meirik O. Absence of association between reproductive variables and the risk of breast cancer in Young women in Sweden and Norway. *Br J Cancer* 1990; 62: 122-126.
- 130 – Michels KB, Willett WC, Rosner BA, Manson JE, Hunter DJ, Colditz GA et al. Prospective assesment of breastfeeding and breast cancer incidence among 89,887 women. *The Lancet* 1996 Febr 17; 347(8999): 431-6.
- 131 – Siskind V, Schorfield F, Rice D, Bain C. Breast cancer and breastfeeding: results from an Australian case-control study. *Am J Epidemiol* 1989; 103(2): 229-236.
- 132 – Newcomb PA, Egan K, Titus-Ernstoff L, Trentham-Diets A, Greenberg ER, Baron JA et al. Lactation in relation to postmenopausal breast cancer. *Am J Epidemiol* 199 Jul 15; 150: 174-82.
- 133 – McCredie M, Paul C, Skegg DCG, Williams S. Reproductive factors and breast cancer in New Zealand. *Int J Cancer* 1998; 76: 182-88.
- 134 – Zheng T, Duan L, Liu Y, Zhang B, Wang Y, Chen Y et al. Lactation reduces breast cancer risk in Shandong province, China. *Am J Epidemiol* 2000 Dec 15; 152 (12): 1129 – 35.

- 135 – Tovar-Guzmán V, Hernández-Giron C, Lazcano-Ponce E, Romieu I, Avila MH. Breast cancer in Mexican women: an epidemiological study with cervical cancer control. *Revista de Saúde Pública* 2000; 34(2): 113-9.
- 136 – Gao YY, Shu X, Dai Q, Potter JD, Briton LA, Sellers TA et al. Association of menstrual and reproductive factors with breast cancer risk : results from the Shanghai breast cancer study. *Int J Cancer* 2000; 87: 295-300.
- 137 – Yoo K, Tajima K, Kuroishi T, Yoshida M, Miura S, Murai H. Independent protective effect of lactation against breast-cancer: a case control study in Japan. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 726-33.
- 138 – Trygvadóttir L, Tulinius H, Eyfjord JE, Sigurviinsson T. Breastfeeding and reduced risk of breast cancer in a Iceland cohort study. *Am J Epidemiol* 2001 Jul 1; 154(1): 37-4.
- 139 – McTiernan A, Thomas DB. Evidence for a protective effect of lactation on risk of breast cancer in young women. *Am J Epidemiol* 1986; 124(3): 353-357.
- 140 – Romieu I, Hernández-Avila M, Lazcano E, Lopez L, Romero-Jaime R. Breast cancer and lactation history in Mexican women. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 543-552.
- 141 – Newcomb PA, Storer B, Longnecker MP, Mittendorf R, Greenberg ER, Clapp RW et al. Lactation and a reduced risk of premenopausal breast cancer. *N Engl J Med* 1994; 330: 81-7.
- 142 – Olaya-Contreras P, Pierre B, Lazcano-Ponce E, Villamil-Rodriguez J, Posso-Valencia HJ. Factores de riesgo reproductivo asociados al cáncer mamario, en mujeres colombianas. *Revista de Saúde Pública* 1999; 33(3): 237
- 143 – Freudenheim JL, Marshall JR, Vena JE, Moysich KB, Muti P, Laughlin R et al. Lactation history and breast cancer risk. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 932-8.

- 144 – Katsouyanni K, Lipworth L, Trichopoulou A, Samoli E, Stuver S, Trichopoulos D. A case-control study of lactation and cancer of the breast. *Br J Cancer* 1996 Mar; 73(6): 814-8.
- 145 – Zheng T, Holford TR, Mayne ST, Owens PH, Zhang Y, Zhang B, Boyle P, Zahm SH. Lactation and breast cancer risk: a case-control study in Connecticut. *Br J Cancer* 2001 June 1; 84(11): 1472-76.
- 146 – Chang-Claude J, Eby N, Kiechle M, Bastert G, Becher H. Breastfeeding and breast cancer risk by age of 50 among women in Germany. *Cancer Causes and Control* 2000; 11: 687-695.
- 147 – Enger SM, Ross RK, Pagani-Hill A, Bernstein L. Breastfeeding experience and breast cancer risk among postmenopausal women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998 May; 7(5): 365-9.
- 148 – American Dietetic Association. Promotion of breastfeeding- position of ADA. *J Am Diet Assoc* 1997; 97: 662-6.
- 149 – Kjos SL, Henry O, Lee RM, Buchaan TA, Mishell DR. The effect of lactation on glucose and lipid metabolism in Women with recent gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 451-5. :
- 150 – National Institutes of Health, Osteoporosis and related bone diseases, National Resource Center. Topics on Osteoporosis: Pregnancy, lactation and bone health.. Available from: URL: <http://www.osteoporosis.org/preg.htm/>
- 151 – Halkwart HJ, Specker BL. Bone mineral losses during lactation and recovery after weaning. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 26-32.
- 152 – Eisman J. Relevance of pregnancy and lactation to osteoporosis? [Commentary]. *The Lancet* 1998; 352: 504.1

