

IMPORTANCE OF BREASTFEEDING IN THE PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME AND DEGREE OF CHILDHOOD OBESITY

Objectives: To evaluate the relationship between breastfeeding and the prevalence of obesity and metabolic syndrome in a group of obese children and adolescents.

Material and methods: We performed a retrospective study in obese children and adolescents treated at the Endocrinology and Nutrition Service of the Hospital de Getafe (Madrid). The variables studied were age, sex, height, weight, body mass index (BMI), waist circumference, waist-height ratio, blood pressure, triglycerides, high-density lipoprotein and fasting glucose. Information was also collected on food received in the first months of life. Breastfeeding was defined as feeding with maternal milk for at least 3 months. The SPSS v.15 statistical package was used.

Results: A total of 126 patients with obesity were recruited (71 boys and 55 girls) with a mean age of 11.94 ± 3.12 years. Of these, 117 (92.86%) were morbidly obese (BMI > 97th percentile for age and sex). All patients had a waist circumference > 90th percentile for age and sex. Of the 126 patients evaluated, 36.8% were breastfed for more than 3 months and 63.2% were fed with artificial milk only. Compared with patients fed with artificial milk, those who were breast fed had a lower BMI (31.53 ± 5.77 vs 32.08 ± 6.78) and lower waist circumference (95.02 ± 3.4 vs 95.69 ± 3.2 cm), although this difference was not statistically significant. The prevalence of metabolic syndrome in the study population was 19.8%. Within this group, 64% had not been breast fed compared with 36% who had been fed with artificial milk.

Conclusions: Breast feeding for at least 3 months was associated with lower levels of obesity, smaller waist circumference and fewer complications related to metabolic syndrome in childhood and adolescence. Sixty-four percent of children with complete metabolic syndrome had received artificial feeding. Further studies are needed to ascertain the impact of breastfeeding on the development of obesity and cardiometabolic risk.

Key words: Childhood obesity. Breast feeding. Metabolis syndrome.

Importancia de la lactancia materna en la prevalencia de síndrome metabólico y en el grado de obesidad infantil

MARÍA GUADALUPE GUIJARRO DE ARMAS, SUSANA MONEREO MEGÍAS, SORALLA CIVANTOS MODINO, PALOMA IGLESIAS BOLAÑOS, PATRICIA DÍAZ GUARDIOLA Y TERESA MONTOYA ÁLVAREZ

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Getafe. Getafe. Madrid. España.

Objetivos: El objetivo de nuestro estudio es evaluar la relación entre lactancia materna (LM) y prevalencia de obesidad y síndrome metabólico, en un grupo de niños y adolescentes obesos.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en niños y adolescentes con obesidad tratados en el Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital de Getafe (Madrid). Las variables estudiadas fueron edad, sexo, talla, peso, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura (CC), índice cintura-talla (ICT), presión arterial (PA), triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad y glucemia basal. Asimismo, se recogió información sobre la alimentación recibida en los primeros meses de vida, considerando LM positiva la recibida durante al menos 3 meses. El programa estadístico utilizado fue SPSS v.15.

Resultados: Se reclutó a 126 pacientes obesos (71 niños y 55 niñas), con una media de edad de $11,94 \pm 3,12$ años; 117 (92,86%) de ellos presentaron obesidad mórbida (IMC > P_{97} para edad y sexo). Todos los pacientes presentaban CC > P_{90} para edad y sexo. De los 126 pacientes evaluados, el 36,8% recibió LM durante más de 3 meses, y el 63,2%, sólo lactancia artificial (LA). Frente a los pacientes alimentados con LA, aquellos que recibieron LM presentaban menor IMC ($31,53 \pm 5,77$ frente a $32,08 \pm 6,78$) y menor CC ($95,02 \pm 3,4$ frente a $95,69 \pm 3,2$ cm), aunque no se alcanzó la significación estadística. La prevalencia de síndrome metabólico en la población estudiada fue del 19,8%. Dentro de este grupo, el 64% no había recibido LM frente a un 36% alimentado con LA.

Conclusiones: Haber recibido LM durante al menos 3 meses conllevó un menor grado de obesidad, menor CC y menos complicaciones relacionadas con el síndrome metabólico durante la infancia y la adolescencia. El 64% de los niños con síndrome metabólico completo habían sido alimentados con LA. Son necesarios más estudios para conocer el impacto de la LM en el desarrollo de obesidad y riesgo cardiometabólico.

Palabras clave: Obesidad infantil. Lactancia materna. Síndrome metabólico.

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia: Dra. M.G. Guijarro de Armas.
Correo electrónico: docguada@hotmail.com

Manuscrito recibido el 14-9-2009 y aceptado para su publicación el 15-9-2009.

INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad en la infancia y la adolescencia, que ya constituyen un gran problema de salud, está sufriendo un incremento desmesurado en todo el mundo. Hoy hay 110 millones de niños en el mundo con esta enfermedad y las previsiones de crecimiento para los próximos años son muy alarmantes. Las tasas más elevadas se encuentran en Estados Unidos, Reino Unido y los países de la cuenca mediterránea¹. Dentro de estos últimos, España, que cuenta con una prevalencia de obesidad en adultos del 15,5%, se ha convertido en el cuarto país de la Unión Europea con mayor número de niños con problemas de obesidad, con una prevalencia estimada, según el estudio EnKid, del 14% en los niños de 2 a 9 años de edad².

Las consecuencias a medio y largo plazo de la obesidad que se inicia en la infancia son enormes porque al gran número de ellas hay que añadir el factor tiempo. Se estima que un 80% de los niños obesos presentará obesidad en la edad adulta y que estos adultos obesos desde la infancia tienen más complicaciones y éstas son más graves. Ello hace que todos los esfuerzos deban dirigirse a la prevención. No obstante, es desalentador ver que gran parte de las medidas tomadas en la prevención de la obesidad no han dado los frutos deseados y una posible explicación es que se aplican demasiado tarde.

Desde los estudios de Barker, hace ya más de 50 años, sabemos que las condiciones medioambientales y nutricionales en las que se desarrollan el embarazo y los primeros meses de vida son cruciales en el establecimiento de los parámetros metabólicos que regirán la vida adulta³. En este sentido, hay estudios que indican que la lactancia materna (LM) puede tener un papel protector en el desarrollo de obesidad infantil, así como de otras enfermedades metabólicas ligadas a ella, principalmente hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2. Aunque todavía las razones que relacionan la falta de LM con obesidad no están esclarecidas, parece que en parte este efecto protector puede estar directamente relacionado con nutrientes específicos o factores hormonales de la leche materna que pueden proteger de la ganancia de peso, e indirectamente con la influencia que la LM tiene en el desarrollo de los mecanismos primarios del control del apetito y de la saciedad en los primeros meses de vida⁴.

En muchas ocasiones es difícil identificar el papel protector de la LM ya que existen otros muchos factores que actúan en ese momento y están directamente implicados en la aparición de obesidad, como la raza, la educación, el nivel socioeconómico, el peso materno o el peso al nacer.

A pesar de conocer los beneficios de la LM, Europa, continente con alto nivel sociocultural, tiene una de las tasas más bajas de LM del mundo, con porcentajes de mujeres que mantienen la lactancia por un periodo de 6 meses inferior al 14%.

El objetivo de nuestro estudio es evaluar si hay relación entre la LM de más de 3 meses y el grado de obesidad y la distribución de la grasa corporal, así como evaluar la relación entre la LM y la prevalencia de síndrome metabólico en una población de niños y adolescentes con obesidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo en 126 pacientes, niños y adolescentes con obesidad (definido como índice de masa corporal [IMC] > P₉₅ para edad y sexo), con edades comprendidas en 5-19 años, tratados en el servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario de Getafe desde enero de 2005 hasta enero de 2009.

Las variables independientes recogidas fueron: edad, sexo, talla, peso, IMC, circunferencia de cintura (CC), índice cintura-talla (ICT), presión arterial (PA), triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (HDL) y glucemia basal. Como variable dependientes estudiamos el hecho de haber recibido lactancia materna o no y la presencia de síndrome metabólico, definido según la IDF (International Diabetes Federation) como CC > P₉₀, y dos o más de los siguientes parámetros: TG > 150 mg/dl, HDL < 40 mg/dl, PA sistólica > 130 mmHg o PA diastólica > 85 mmHg y glucemia basal > 100 mg/dl.

Todos los pacientes fueron evaluados en la consulta de endocrinología del hospital, y se recogieron datos clínicos y antropométricos. Asimismo, se recogió información sobre el tipo de lactancia recibida, preguntando a los padres del paciente en la consulta o por vía telefónica.

La medición del peso se realizó con el paciente en el centro de una báscula, con ropa ligera y sin zapatos. La medición de la estatura se realizó con el paciente de pie y de espaldas al tallímetro de la misma báscula. El IMC se calculó con la fórmula de Quetelet (peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la estatura en metros). Para determinar la obesidad según el IMC de cada enfermo se utilizaron las tablas recomendadas por el National Center for Health Statistics (NCSH), creadas en el año 2000, actualizadas, que incluyen registros de IMC para la edad y específicos para cada sexo.

La CC se midió de pie y con los brazos levantados en posición horizontal, en la mitad del borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta ilíaca. El índice CCT se halló dividiendo la CC y la talla del paciente en metros.

Los exámenes de laboratorio se realizaron en el laboratorio central del Hospital de Getafe. Todos los pacientes acudieron con ayunas de 12 horas. Los parámetros analíticos determinados para el diagnóstico de síndrome metabólico fueron: glucosa, colesterol total, HDL, lipoproteínas de baja densidad (LDL) y triglicéridos. La glucosa en ayunas se consideró normal cuando se encontraba entre 60 y 100 mg/dl. Concentraciones de colesterol > 200 mg/dl y triglicéridos > 150 mg/dl fueron consideradas patológicas.

El programa estadístico utilizado fue SPSS versión 15.0. Las variables cuantitativas se expresan como medias \pm desviación estándar y las dicotómicas, como porcentaje. Las variables cuantitativas de los pacientes que habían recibido o no LM fueron comparadas con la prueba de la t de Student para muestras independientes. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado significativo.

RESULTADOS

Se reclutó a 126 pacientes con obesidad (71 niños y 55 niñas), con media de edad de $11,94 \pm 3,12$ años; 117 (92,86%) de ellos presentaron obesidad mórbida ($IMC > P_{97}$ para edad y sexo) (tabla 1). Todos los pacientes presentaron $CC > P_{90}$ para edad y sexo.

De los 126 pacientes evaluados, el 36,8% recibió LM durante más de 3 meses, y el 63,2%, únicamente lactancia artificial (LA). Los pacientes alimentados con LA presentaron mayor IMC ($32,08 \pm 6,78$ frente a $31,53 \pm 5,77$) y mayor CC ($95,69 \pm 3,2$ frente a $95,02 \pm 3,4$ cm) que los pacientes alimentados con LM, aunque no se alcanzó la significación estadística (tabla 2).

En el subgrupo de pacientes en edad prepuberal, también presentaron mayor IMC ($29,74 \pm 5,01$ frente a $28,12 \pm 2,44$), mayor CC ($88,3 \pm 6,3$ frente a $86,95 \pm 6,5$ cm) y mayor ICT ($61,45 \pm 6,8$ frente a $61,18 \pm 5,36$) los pacientes alimentados con LA que los que recibieron LM.

La prevalencia de síndrome metabólico en la población estudiada fue del 19,8%. Dentro de este grupo, tan sólo el 36% había recibido LM, mientras que un 64% había sido alimentado con LA.

DISCUSIÓN

Desde el primer trabajo publicado por Kramer⁵ en 1981 sobre el efecto protector de la LM en la obesidad infantil, han sido muchos los trabajos publicados que han apoyado esta teoría. En 2003, Dewey⁶ revisó 11 estudios publicados y concluyó que la LM disminuye el riesgo de obesidad infantil. Posteriormente, Arenz et al⁷ publicaron una revisión sistemática con más de 69.000 participantes, donde se objetivó una relación inversa entre LM y obesidad. Más recientemente Owen et al⁸ revisaron un gran número de estudios y encontraron esa misma relación. Sin embargo, frente a este

efecto protector, hay otros estudios que no han encontrado tal asociación y que dan más fuerza a otros factores, como el nivel socioeconómico⁹.

En nuestro estudio se observa un menor grado de obesidad y CC en niños alimentados de forma natural, aunque no se alcanza la significación estadística, debido probablemente al pequeño tamaño muestral.

La prevalencia de síndrome metabólico va unida al grado de obesidad. Según el estudio NHANES III, realizado entre 1988 y 1994, la prevalencia de síndrome metabólico en adolescentes con sobrepeso era del 6,8 y el 28,7% en pacientes obesos¹⁰, cifras variables según la población estudiada. En población europea estudiada recientemente por Bokor et al¹¹, la prevalencia fue del 12,2%, cifra ligeramente inferior a la encontrada en nuestra población, donde la prevalencia de síndrome metabólico completo alcanza el 19,8%. Esta prevalencia tan elevada, similar a la encontrada en población estadounidense, puede estar relacionada con el gran número de pacientes con obesidad mórbida.

Asimismo, al igual que ocurre en otros estudios, el 64% de los niños y adolescentes que presentaban síndrome metabólico no habían recibido LM, hecho que podría avalar su efecto protector no sólo en el desarrollo de obesidad, sino también en otros factores de riesgo cardiovascular que conforman el síndrome metabólico.

Sobre el papel que podría tener la LM en el peso y la distribución de la grasa corporal, hay muchas hipótesis, revisadas y discutidas en numerosos artículos, y que incluyen mecanismos de comportamiento alimentario y mecanismos hormonales¹².

Los lactantes alimentados con fórmulas artificiales presentan concentraciones más altas de insulina¹³, factor que se asocia a mayor depósito de tejido adiposo que contribuye a la ganancia de peso. Estas concentraciones altas de insulina se deben a la mayor cantidad de proteínas en las fórmulas artificiales.

Entre las hormonas presentes en la leche materna que influyen en el metabolismo y desarrollo corporal destacan la leptina, la ghrelina, la adiponectina, la resistina y la obestatina. La leptina es una hormona sintetizada en el tejido adiposo y en las glándulas mamarias, cuya función consiste en regular la ingesta y el gasto de energía. Posee un efecto anorexígeno, ya que activa señales de saciedad y disminuye la sensación de hambre¹⁴. Hay datos experimentales que indican que la función de la leptina comienza ya durante la vida fetal, y el crecimiento y el desarrollo fetal van unidos a cambios en las concentraciones de leptina. Pacientes pequeños para la edad gestacional tienen concentraciones bajas de leptina, mientras que los nacidos a término o después presentan concentraciones más elevadas de esta hormona¹⁵. Los niños alimentados con LM presentan concentraciones más elevadas de leptina que los alimentados con LA, y esto se debe al paso de esta hormona a través de la leche materna. La ghrelina es una hormona producida en la mucosa gástrica cuya función principal consiste en estimular la ingesta de

TABLA 1. Prevalencia de obesidad según el índice de masa corporal (IMC)

| IMC | Pacientes, n (%) |
|---------------------------------------|------------------|
| Obesidad (> P ₉₅) | 9 (7,14) |
| Obesidad mórbida (> P ₉₇) | 117 (92,86) |

TABLA 2. Diferencias en el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia de la cintura (CC) según el tipo de alimentación, y prevalencia de síndrome metabólico

| | Lactancia materna | Lactancia artificial | p |
|---------------------|-------------------|----------------------|------|
| IMC | $31,53 \pm 5,77$ | $32,08 \pm 6,78$ | 0,87 |
| CC | $95,02 \pm 3,2$ | $95,69 \pm 2,7$ | 0,82 |
| Síndrome metabólico | 36% | 64% | |

alimentos, es decir, tiene un efecto orexígeno. También se encuentra en la leche materna, y puede influir en el comportamiento de la alimentación infantil y en la composición corporal. En estudios recientes se observan concentraciones séricas de ghrelina mayores en los lactantes alimentados con LA que en los que reciben LM¹⁶. La adiponectina es una hormona producida en el tejido adiposo cuya función consiste en aumentar la sensibilidad a la insulina e incrementar el metabolismo de los ácidos grasos, y parece que también está implicada en el crecimiento y el desarrollo infantil. Se han encontrado concentraciones plasmáticas más elevadas en alimentados con LM que en los que reciben LA¹⁷. Existen otras dos hormonas, la resistina y la obestatina¹⁸, también presentes en la leche materna, aunque todavía no hay datos de su relación con el desarrollo metabólico infantil. Aunque todavía falta mucha información en relación con este tema, parece que la LM tendrá un papel muy importante en la neuroregulación de todos estos factores.

Por todo lo anteriormente expuesto, parece claro que la LM tiene un papel primordial y muy precoz en el desarrollo del peso corporal y el metabolismo. Entendemos, por lo tanto, que su promoción puede ser un elemento clave en la prevención de la obesidad y de las enfermedades metabólicas concomitantes.

Aunque todavía faltan estudios prospectivos a largo plazo, hoy debemos incluir entre los beneficios ya conocidos de la LM (prevención de enfermedades y mejores crecimiento y desarrollo neurológico) los efectos beneficiosos en el peso y en otros factores de riesgo cardiovascular en la infancia y la adolescencia.

No obstante, son necesarios más estudios de seguimiento para conocer el impacto de la lactancia materna en el desarrollo de obesidad y riesgo cardiometabólico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lobstein T, Baur L, Uauy R, for the IASO International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev.* 2004;5 Suppl 1:4-104.
2. Rubio MA, Salas-Salvado J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes.* 2007;5:135-75.
3. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol.* 2002;31:1235-9.
4. Matthew W, Sheryl L, Carlos A. Risk or overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA.* 2001;285:2461-7.
5. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr.* 1981;98:883-7.
6. Dewey KG. Is Breastfeeding protective against child obesity? *J Hum Lact.* 2003;19:9-18.
7. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, Von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity. A systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28:1247-56.
8. Owen CG, Marin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics.* 2005;115:1367-77.
9. Li L, Parsons TJ, Power C. Breast-feeding and obesity in childhood: cross sectional study. *BMJ.* 2003;327:904-5.
10. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157:821-7.
11. Bokor S, Frelut ML, Vania A, Hadjiathanasiou CG, Anastasakou M, Malecka-Tendera E, et al. Prevalence of metabolic syndrome in European obese children. *Int J Pediatr Obes.* 2008;3 Suppl 2:38.
12. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics.* 1998;101:539-48.
13. Lucas A, Boyes S, Bloom SR, Aynsley-Green A. Metabolic and endocrine responses to milk fed in sixd ay-old term infants: differences between breast and cow's milk formula feeding. *Acta Paediatr Scand.* 1981;70:195-200.
14. De Graaf C, Bloom WA, Smeets PA, Stafleu A, Hendriks HF. Biomarkers of satiation and satiety. *Am J Clin Nutr.* 2004;79:946-61.
15. Koistinen HA, Koivisto VA, Andersson S, Karonen SL, Kontula K, Oksanen L, et al. Leptin concentration in cord blood correlates with intrauterine growth. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997;82:3328-30.
16. Hellström PM. Faces of ghrelin-research for the 21st-century. *Neurogastroenterol Motil.* 2009;21:2-5.
17. Martin LJ, Woo JG, Geraghty SR, Altaye M, Davidson BS, Bannach W, et al. Adiponectin is present in human milk and is associated with maternal factors. *Am J Clin Nutr.* 2006;83:1106-11.
18. Aydin S, Ozkan Y, Erman F, Gurates B, Kilic N, Colak R, et al. Presence of obestatin in breast milk: Relationship among obestatin, ghrelin, and leptin in lactating women. *Nutrition.* 2008;24:689-93.