

INFLUÊNCIA DO ALEITAMENTO MATERNO NA OBESIDADE E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

ALEITAMENTO MATERNO, OBESIDADE E RISCO CARDIOVASCULAR

LA INFLUENCIA DE LA LACTANCIA MATERNA SOBRE LA OBESIDAD Y LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Deborah Cristina Landi Masquio¹
Aline de Piano Ganen²
Ana R. Dâmaso³

RESUMO

Objetivo: Apresentar uma revisão da literatura sobre a relação entre aleitamento materno, obesidade e fatores de risco cardiovascular. **Métodos:** Realizou-se uma revisão de artigos científicos indexados pelo Medline, Lilacs e Scielo. A busca bibliográfica foi realizada por meio da técnica booleana (and) através da combinação dos descritores aleitamento materno, obesidade, pressão arterial, diabetes, resistência insulínica, riscos cardiovasculares, adipocinas e microbiota intestinal. **Resultados:** As evidências apontam a influência do aleitamento materno sobre a redução de prevalência da obesidade, resistência insulínica, concentração de colesterol e pressão arterial em crianças amamentadas, os quais podem repercutir na vida adulta. Os possíveis mecanismos envolvidos entre a prática do aleitamento materno e menores alterações metabólicas refere-se aos hormônios encontrados no leite materno, adequação nutricional e autocontrole da saciedade pelo bebê que é amamentado. A influência do leite materno na colonização da microbiota intestinal do bebê por bactérias probióticas também vem sendo evidenciada recentemente. **Conclusão:** O aleitamento materno promove benefícios a curto e longo prazo em crianças que são amamentadas no início da vida. O estímulo ao aleitamento materno deve ser considerado como uma estratégia para atenuar os riscos de doenças ainda no início da vida, bem como em doenças crônicas em longo prazo.

Palavra-chave: Aleitamento materno, obesidade, riscos cardiovasculares, microbiota intestinal.

¹ Programa de Pós Graduação Interdisciplinar em Ciências da Saúde, Universidade Federal de São Paulo, Santos-SP, Brasil. E-mail: deborahmasquio@yahoo.com.br

² Programa de Pós Graduação em Nutrição, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo-SP, Brasil. E-mail: aline.depiano@gmail.com

³ Programa de Pós Graduação Interdisciplinar em Ciências da Saúde, Universidade Federal de São Paulo, Santos-SP, Brasil. Programa de Pós Graduação em Nutrição, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo-SP, Brasil. ana.damaso@unifesp.br

ABSTRACT

Objective: To review the influence of breastfeeding on obesity and cardiovascular risk factors. **Data Sources:** A review of the scientific articles indexed by Medline, Lilacs and SciELO was performed. A literature search was performed using the Boolean technique (and) through descriptors combination: breastfeeding, obesity, blood pressure, diabetes, insulin resistance, cardiovascular risk, adipokines and gut microbiota. **Results:** The evidence points to the influence of breastfeeding on reducing risks of obesity, insulin resistance, cholesterol concentration and blood pressure in breastfed children. The possible mechanisms involved refer to hormones found in breast milk, nutritional adequacy and self-control of satiety by breastfed infant. Recently, the influence of breast milk in the colonization of the intestinal microbiota of the infant for probiotic bacteria has also been evidenced. **Conclusion:** Breastfeeding promotes short and long-term benefits in the infants who are breastfed early in life. Encouraging breastfeeding should be considered as a strategy for disease prevention even in early life, as well as chronic diseases at the long term.

Key-word: Breastfeeding, obesity, cardiovascular risks, gut microbiota.

RESUMEN

Objetivo: Revisar la literatura sobre la relación entre la lactancia materna, la obesidad y los factores de riesgo cardiovascular. **Métodos:** Se realizó una revisión de artículos científicos indexados por Medline, Lilacs y SciELO. Se realizó una búsqueda bibliográfica en la técnica de Boole (y) a través de la obesidad descriptores, la lactancia materna, la presión arterial, diabetes, resistencia a la insulina, el riesgo cardiovascular y adipocinas. **Resumen de los resultados:** la evidencia apunta a la influencia de la lactancia materna en la reducción de la prevalencia de la obesidad, resistencia a la insulina, la concentración de colesterol y la presión arterial en los lactantes, se puede reflejar en la edad adulta. Los posibles mecanismos que intervienen entre la lactancia materna y los cambios metabólicos más bajos se refiere a las hormonas que se encuentran en la leche materna, nutrición adecuada y el auto-control de la saciedad por el bebe recibe amamantamiento. La influencia de la leche materna en la colonización de la microflora intestinal del lactante para las bacterias con carácter probiótico también se ha evidenciado. **Conclusión:** La lactancia materna promueve beneficios en los niños a corto y largo plazo que son amamantados temprano en la vida Fomentar la lactancia materna se deben considerar como una estrategia para la prevención de la enfermedad sin embargo, en la vida temprana, así como las enfermedades crónicas a largo plazo .

Palabra clave: Lactancia materna, obesidad, riesgo cardiovascular, intestinal microbiota.

INTRODUÇÃO

A obesidade é considerada uma doença crônico-degenerativa, multifatorial, caracterizada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo. Apresenta prevalência crescente nas diversas faixas etárias, sendo considerada como um dos maiores problemas de saúde pública (OMS, 2013). Crianças e adolescentes obesos apresentam riscos maiores, entre 30-80%, de persistirem com excesso de peso na vida adulta. A morbi-mortalidade é maior em adultos obesos que adquirem excesso de peso durante a infância em comparação com aqueles cujo ganho de peso é gradativo ao longo da vida (MAFFEIS e TAT, 2001).

O aumento na prevalência da obesidade é preocupante, uma vez que se associa a maiores riscos para desenvolvimento de doenças crônicas, como diabetes, dislipidemias, hipertensão arterial e doenças cardiovasculares, sendo esta última considerada a maior causa de mortalidade mundial (OMS, 2013).

A influência de experiências nutricionais nos primeiros meses de vida sobre as doenças em fases

mais tardias da vida é denominada como programação metabólica. Classicamente, a programação metabólica é conceituada como um fenômeno biológico no qual as primeiras experiências nutricionais podem alterar o desenvolvimento de forma permanente, alterando o metabolismo e a fisiologia, predispondo o desenvolvimento de doenças crônicas ao longo da vida. Esta teoria foi proposta primeiramente por Barker et al, e vem sendo confirmada por estudos recentes que demonstram a influência protetora do aleitamento materno em fatores de riscos associados à obesidade (BALABAN et al., 2004; DYER e ROSENFELD, 2011).

Considerando-se a dificuldade e o elevado custo para o tratamento da obesidade no sistema de saúde, torna-se uma importante estratégia a investigação de ações preventivas e de baixo custo que minimizem o desenvolvimento de suas morbidades (BAHIA et al., 2012). Desta forma, o objetivo deste estudo é realizar uma revisão da literatura sobre a influência do aleitamento materno na obesidade e suas comorbidades.

MÉTODOS

Realizou-se uma revisão de literatura utilizando as bases de dados LILACS, SCIELO e MEDLINE. Utilizou-se como termo indexador "aleitamento materno" AND "obesidade, diabetes, resistência insulínica, dislipidemias, pressão arterial, riscos cardiovasculares, adipocinas, microbiota intestinal", e seus correspondentes em inglês. Foram incluídas publicações em inglês e português que atenderam aos critérios de busca, publicadas a partir do ano de 2000.

ETIOLOGIA DA OBESIDADE

A obesidade é proveniente de múltiplos fatores que influenciam a regulação neuroendócrina do balanço energético, promovendo um balanço positivo, caracterizado pela ingestão energética superior ao

gasto. A regulação do balanço energético é modulada diretamente pelos fatores ambientais e genéticos, que determinam a regulação e expressão de substâncias moduladoras, como hormônios, neurotransmissores, enzimas e receptores. No estado alimentado, ocorre a liberação de leptina, que é o hormônio produzido principalmente pelo tecido adiposo e que atua em nível central. Ao se ligar aos seus receptores (Ob-Rb) no núcleo arqueado do hipotálamo, a leptina estimula os neurônios de segunda ordem a produzirem neuropeptídeos anorexígenos, como pró-opiomelanocortina (POMC), com seu produto de clivagem hormônio alfa-melanócito-estimulante (alfa-MSH), e o peptídeo relacionado à anfetamina e cocaína (CART), inibindo a ingestão alimentar e estimulando o gasto energético. Em contrapartida, em condições de jejum, a grelina, peptídeo produzido pelo estômago,

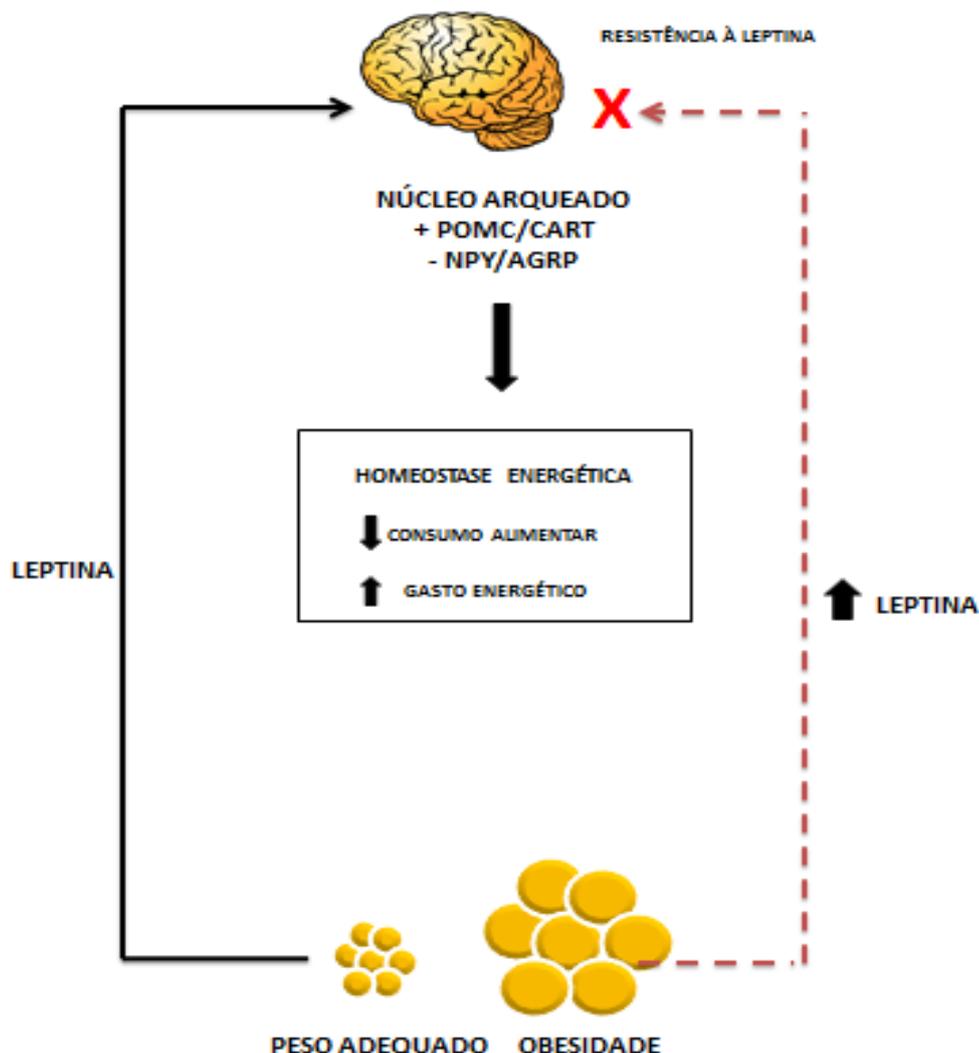


Fig 1. Regulação neuroendócrina do balanço energético. Adaptado de Dâmaso (2012).

estimula os neurônios de segunda ordem e a liberação de neuropeptídeos orexígenos, como o neuropeptídeo Y (NPY) e o peptídeo relacionado ao *agouti* (AgRP), favorecendo a ingestão alimentar e inibindo o gasto energético (LI, 2011) (Fig. 1).

Em obesos alterações na via de sinalização da leptina geram um quadro de resistência a sua ação. Além disso, estado de hiperleptinemia é observado na maioria dos obesos, potencializando ainda mais a sua resistência a sua ação cerebral. Esta condição de hiperleptinemia e resistência hipotalâmica prejudica a ação fisiológica da leptina, e aumenta os riscos cardiovasculares, uma vez que concentrações excessivas de leptina no sangue favorecem alterações endoteliais e aterogênese. Recentemente verificou-se que o estado hiperleptinêmico prejudica o processo de emagrecimento em adolescentes obesos, por meio da desregulação dos neuropeptídeos anorexígenos, como o α -MSH (DÂMASO et al., 2011), bem como reduz a atenuação do estado inflamatório em adolescentes obesos submetidos a terapia interdisciplinar para o emagrecimento (SANCHES et al., 2014).

Algumas mutações genéticas em vias da regulação neuroendócrina do balanço energético também associam-se à obesidade. Polimorfismos no gene da leptina, nos receptores de leptina, receptores de melanortina 4 (MC4R), no gene da proopiomelanocortina (POMC) são os mais comuns, e alteram as vias neuroendócrinas, favorecendo a hiperfagia. São considerados polimorfismos monogênicos, e ocorrem em cerca de 5 a 7% dos obesos. Entretanto, a maioria das causas genéticas da obesidade são provenientes de alterações poligênicas, que incluem interações entre genes, gene-ambiente que alteram a regulação central e periférica do balanço energético, incluindo gasto energético e o consumo alimentar (CECIL et al., 2012). Estima-se que a influência genética represente de 24% a 40% da variância no índice de massa corporal (IMC), por determinarem diferenças em fatores como taxa metabólica basal, alteração no apetite e taxas de lipólise. Entretanto, acredita-se que as mudanças de comportamento alimentar e os hábitos de vida sedentários atuando sobre genes de susceptibilidade sejam determinantes importantes do aumento epidêmico da obesidade (ARNER, 2000; COUTINHO, 2007).

A influência ambiental contribui com a maior porcentagem de causas de obesidade, e refere-se a uma gama complexa de influências, como aspectos sócio-culturais-demográficos, alimentação inadequada e sedentarismo. O consumo alimentar tem sido relacionado à obesidade não somente devido ao volume de ingestão alimentar, como também à

composição e qualidade da dieta. O consumo hipercalórico, representado principalmente por dietas hiperlipídicas e hiperglicídicas, associa-se ao aumento de gordura corporal em crianças (SUNÉ et al., 2007; COUTINHO, 2007).

Por outro lado, o padrão de consumo alimentar no início da vida e nos primeiros anos de vida pode influenciar a programação de sistemas e funções metabólicas no bebê. A exposição a poucos ou excessiva quantidade de nutrientes durante os primeiros meses de vida pode comprometer o crescimento e afetar permanentemente o desenvolvimento e as funções dos órgãos e sistemas, ocasionando mudanças metabólicas em fases tardias da vida, que podem favorecer o aumento de peso, obesidade e alterações metabólicas (OMS, 2001).

OBESIDADE E RISCOS CARDIOVASCULARES

Recentemente a obesidade foi considerada como uma doença inflamatória, caracterizada por inflamação crônica de baixo grau proveniente do aumento da secreção de adipocinas pró-inflamatórias principalmente pelo tecido adiposo visceral, como interleucina-6 (IL-6), Fator de Necrose Tumoral- α (TNF- α), Inibidor do Ativador de Plasminogênio-1 (PAI-1), angiotensinogênio, leptina e resistina, e pela redução na secreção de adipocinas anti-inflamatórias, como a adiponectina. Estas adipocinas desempenham diversas funções no organismo e o desequilíbrio entre adipocinas pro e anti-inflamatórias leva ao desenvolvimento de desordens metabólicas, pois alteram a homeostase energética, sensibilidade à insulina, coagulação sanguínea, regulação da pressão arterial, promovem angiogênese, disfunção endotelial, e potencializam ainda mais o estado inflamatório (WANG e NAKAYAMA, 2010) (Fig. 2).

A presença de obesidade central, resistência à insulina, diabetes mellitus, hipertensão arterial e dislipidemias caracterizam a síndrome metabólica, a qual está relacionada ao aumento nos riscos de desenvolvimento de eventos cardiovasculares, em cerca de 1,95 e 3,17 vezes em homens e mulheres, respectivamente (BROEKHUIZEN et al., 2011).

O elo entre síndrome metabólica e riscos cardiovasculares, principalmente a aterosclerose, relaciona-se às alterações metabólicas e aumento da obesidade central, as quais potencializam a secreção das adipocinas pro-inflamatórias e a redução da secreção de adiponectina, que favorece o aumento da resistência insulínica, secreção de citocinas inflamatórias e disfunção endotelial, estimulando a aterogênese (BAHIA et al., 2006; SANCHES et al., 2009) (Fig.3).

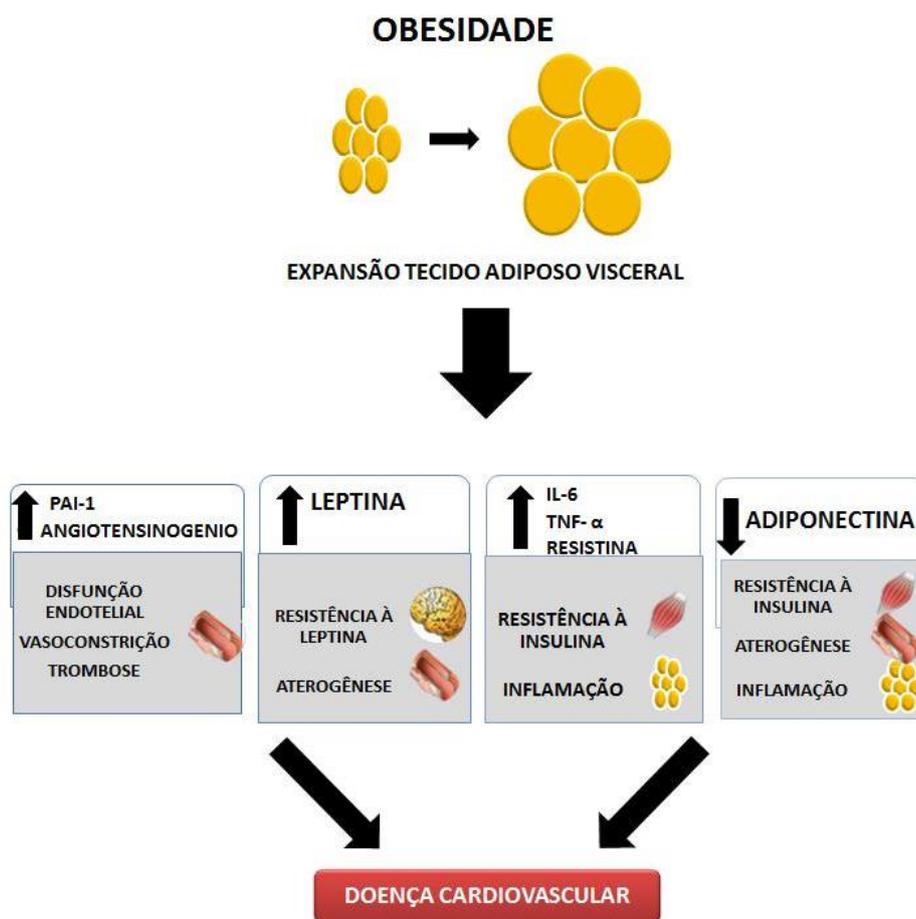


Fig 2. Perfil inflamatório relacionado à obesidade e desenvolvimento de riscos cardiovasculares.

A inflamação que origina a aterosclerose inicia-se com agressão ao endotélio vascular, associado às alterações metabólicas que aumentam a permeabilidade da camada íntima das artérias às lipoproteínas plasmáticas. Estas infiltram no espaço sub-endotelial, onde são oxidadas e estimulam a expressão de moléculas de adesão, que agem como atrativo para adesão precoce de leucócitos séricos às células endoteliais. As LDL-oxidadas podem ser fagocitadas por macrófagos, gerando as células espumosas, que contribuem para o desenvolvimento da placa de ateroma. A aterosclerose em obesos pode se iniciar em idades precoces, devido à associação entre excesso de gordura corporal e riscos cardiovasculares, os quais desenvolvem papel chave neste processo (SANCHES et al., 2009). Desta forma, a investigação de estratégias que minimizem a ocorrência de alterações metabólicas podem contribuir com a redução no desenvolvimento dos riscos cardiovasculares, como a síndrome metabólica e o processo aterogênico.

ALEITAMENTO MATERNO E OBESIDADE

A Organização Mundial da Saúde define aleitamento materno exclusivo como a oferta apenas de leite materno, excluindo outros líquidos ou alimentos, sendo recomendado até os 6 meses de idade. Recomenda-se a manutenção da amamentação até os 24 meses, porém associada à introdução de alimentos complementares. A alimentação complementar é definida como os alimentos consumidos associados à amamentação (OMS, 2001).

A adequação nutricional, proteção contra alergias, infecções e doenças respiratórias, benefícios imunológicos, psicológicos, sociais, econômicos e sobre o desenvolvimento neurológico são algumas das vantagens do aleitamento materno em curto prazo (AAP, 2005). Os benefícios da ingestão de leite materno também podem ser observados em longo prazo, dentre os quais se investiga atualmente a sua influência na redução de riscos de doenças crônicas, como obesidade, dislipidemias, diabetes e hipertensão arterial (OWEN et al., 2002; MARTIN et al., 2004)

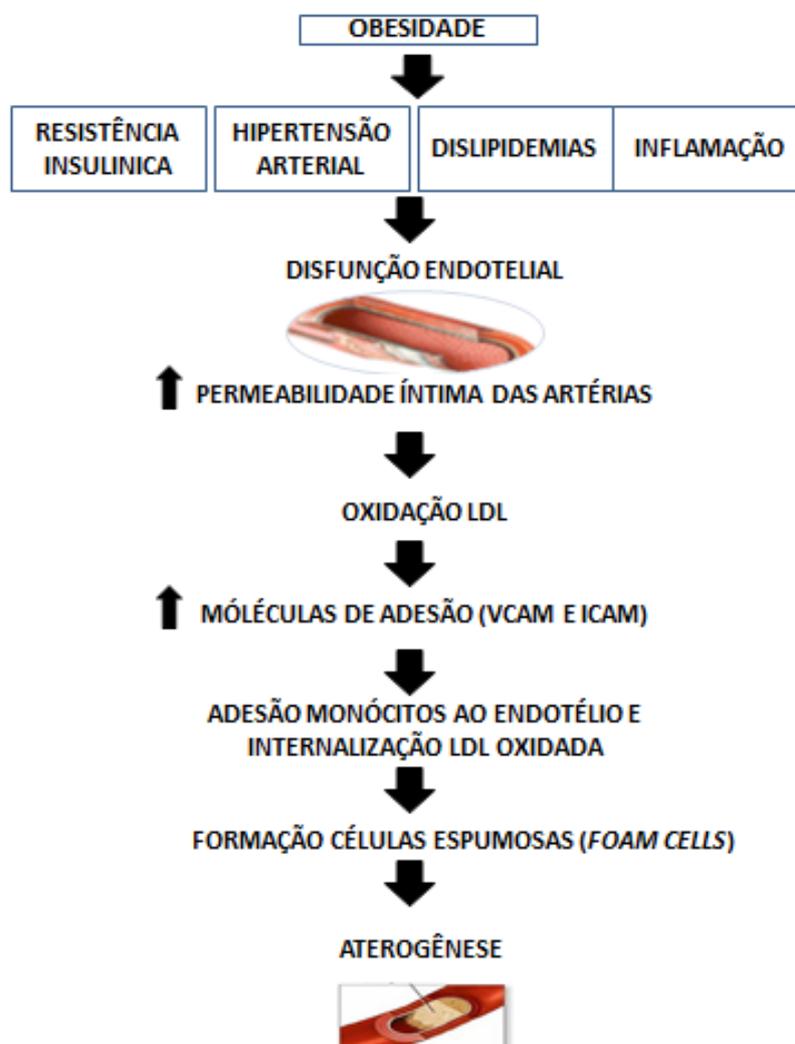


Fig 3. Mecanismos envolvidos no processo de aterogênese.

O aleitamento materno representa uma das primeiras experiências nutricionais do recém-nascido, e a hipótese de que exerce efeito protetor contra a obesidade não é recente, e vem sendo demonstrada em diversas faixas etárias, entretanto o assunto ainda mostra-se controverso (PAPANDREOU et al., 2010; SCHACK-NIELSEN et al., 2010; FALL et al., 2011; GRZELAK et al., 2014). Em meta-análise, observou-se que a duração da amamentação associou-se inversamente ao risco de desenvolvimento de excesso de peso. Além disso, um mês de aleitamento materno reduziu em 4% o risco de excesso de peso, sugerindo uma relação dose-dependente entre maior duração de aleitamento materno e menor risco de excesso de peso (HARDER et al., 2005).

Estima-se que aproximadamente 13.669 casos de obesidade seriam evitados aumentando-se a prevalência de aleitamento materno para 100% aos 3 meses de idade (ONG e FOROUHI, 2007). Aponta-se

ainda menor prevalência de excesso de peso em crianças amamentadas com leite materno comparada às que recebem fórmulas infantis e alimentos complementares precocemente (GRUMMER-STRAWN E MEI, 2004; DAVIS et al., 2014).

Davis et al. (2013) demonstraram que crianças amamentadas por mais de 12 meses apresentaram 47% de redução na prevalência de obesidade comparadas as não amamentadas. Corroborando estes achados, em crianças e adolescentes verificou-se que o excesso de peso diminuiu com o aumento da duração do aleitamento materno, independente de peso e diabetes materna (MAYER-DAVIS et al., 2006). Análise realizada com crianças e adolescentes demonstrou que aqueles amamentados por mais tempo apresentaram menores riscos de sobrepeso (GILLMAN et al., 2001).

O modo de alimentação nos primeiros meses de vida pode influenciar o crescimento durante a infância,

o que apresenta efeito no aumento de peso ao longo da vida. Em estudo de coorte, verificou-se que mesmo após ajuste para idade de introdução e composição dos alimentos sólidos, IMC materno, status sócio-econômico e gênero, crianças que receberam aleitamento materno exclusivo por menos de 6 meses apresentaram elevado risco de ganho de peso excessivo aos 2 anos de idade comparadas às crianças amamentadas por mais tempo. A duração do aleitamento materno exclusivo associou-se inversamente ao risco ganho de peso excessivo, de maneira dose-dependente. Crianças amamentadas exclusivamente por no máximo 1 mês apresentaram 2 vezes maior chance de ganho excessivo de peso na infância, quando comparadas às crianças amamentadas até os 6 meses (KALIES et al., 2005).

O ganho de peso nos primeiros anos de vida ocorre de forma menos intensa em crianças amamentadas com leite materno, quando comparadas às crianças que recebem fórmulas infantis e alimentos complementares precocemente (TANTRACHEEWATHORN, 2005; MANDIC et al., 2011). Somado a isso, o ganho de peso excessivo nos primeiros meses de vida está relacionado ao desenvolvimento da obesidade, ao maior acúmulo de gordura visceral e à maior gordura corporal ao longo da vida (DEMERATH et al., 2009; GONZÁLEZ et al., 2010).

Crianças amamentadas exclusivamente apresentam menor velocidade de ganho de peso no primeiro mês de idade em comparação com aquelas alimentadas exclusivamente com fórmula infantil (REGNAULT et al., 2010). Este dado é de suma importância para esclarecer um dos elos entre aleitamento materno e obesidade. Rzehak et al. (2009) verificaram que a velocidade de ganho de peso, comprimento e IMC é mais intensa nos 3 primeiros meses de vida. Além disso, bebês amamentados exclusivamente até os 6 meses ganham peso, comprimento e adiposidade mais lentamente do que aqueles alimentados com fórmulas, independente da idade de introdução de alimentos complementares e de fatores maternos (BAIRD et al., 2008).

Revisão sistemática demonstrou que a introdução de alimentos antes dos 4 meses pode aumentar o risco de excesso de peso na infância (PEARCE et al., 2013). O aleitamento materno exclusivo por mais de 4 meses associou-se com menor ganho de peso durante o segundo semestre de vida, o que pode ser associado a prevenção da obesidade e excesso de peso em longo prazo (HÖRNELL et al., 2013). Corroborando estes achados, recentemente Imai et al. (2014) demonstraram que aos 6 anos de idade, o IMC de crianças amamentadas com fórmula infantil e que receberam alimentos sólidos aos 5 meses de idade foi 1.1 kg/m^2 maior do que aquelas que foram amamentadas exclusivamente com leite materno.

Desta forma, sugerem que a introdução precoce de alimentos sólidos pode aumentar os riscos de aumento no IMC na infância.

Relação dose-dependente inversa entre duração do aleitamento materno e IMC, circunferência da cintura e relação cintura-quadril também foi observada em indivíduos de 18 a 28 anos (DE KROON et al., 2011). O IMC elevado está associado à maiores riscos de mortalidade relacionada às doenças cardiovasculares e ao câncer (STAIANO et al., 2010). O risco relativo para doença arterial coronariana aumenta consideravelmente com o aumento do IMC (GOMES et al., 2010). Além disso, a circunferência da cintura prediz o acúmulo de gordura visceral, a qual exerce papel importante na inflamação e na gênese de diversas comorbidades da obesidade (MARTINS et al., 2011). A relação entre obesidade e morte por doença cardiovascular é mais evidente em pacientes com obesidade abdominal, e há um aumento de 23% de riscos em comparação aos pacientes sem obesidade abdominal (GOMES et al., 2010).

Em um estudo conduzido com 962 adultos, observou-se que comparados aos não amamentados, aqueles que receberam aleitamento materno na infância apresentaram menor IMC, mesmo após análise ajustada para variáveis de idade, sexo, tratamento para hipertensão, dislipidemias, prática de atividade física, tabagismo, e nível educacional (PARIKH et al., 2009).

Metzger et al. (2010) realizaram um importante estudo que teve como objetivo demonstrar o efeito do aleitamento materno na prevenção de riscos de obesidade em crianças e adolescentes. Em pares de irmãos em que apenas um foi amamentado, o indivíduo amamentado apresentou IMC na adolescência de 0,39 desvios-padrão menor do que seu irmão não amamentado. A partir desta análise, os autores concluíram que o aleitamento materno na infância pode ser um importante fator protetor contra o desenvolvimento da obesidade.

ALEITAMENTO MATERNO E RISCOS CARDIOVASCULARES

O aleitamento materno tem sido apontado como capaz de reduzir alguns parâmetros da síndrome metabólica, como dislipidemias, diabetes e pressão arterial (OWEN et al., 2002; MARTIN et al., 2004; LAWLOR et al., 2005; OWEN et al., 2006). Há indícios de que a pressão arterial pode ser influenciada pelo tempo de aleitamento materno (MARTIN et al., 2005; NAGHETTINI et al., 2010). Estudo de coorte apontou que a pressão arterial sistólica e diastólica de crianças aos 7 anos de idade amamentadas com leite materno foram 1,2mmHg e 0,9 mmHg menores, respectivamente, comparadas com crianças que não receberam aleitamento materno. Observou-se redução

de 0,2 mmHg na pressão sistólica para cada 3 meses de aleitamento materno, o que aponta o aleitamento materno como uma potencial estratégia na saúde pública para reduzir os níveis pressóricos da população (MARTIN et al., 2004).

Resultados de uma coorte conduzida no Brasil com crianças de 8 anos apontou que a média da pressão arterial foi significativamente maior com a menor duração do aleitamento materno. Crianças que foram amamentadas por menos de 40 dias apresentaram os maiores valores de pressão arterial sistólica (AMORIN et al., 2014).

Estes achados também são corroborados por estudo randomizado conduzido em crianças e adolescentes entre 9 e 15 anos. Neste estudo, observou-se que aqueles amamentados exclusivamente apresentaram menores níveis de pressão arterial sistólica, quando comparados aos que não receberam leite materno. Após ajuste para variáveis como idade, sexo, peso ao nascer, nacionalidade, estagio puberal, e condições paternas e maternas como IMC, estatura, escolaridade e tabagismo, a média da pressão arterial sistólica das crianças amamentadas foi 1,7 mmHg menor do que a média das crianças nunca amamentadas. Houve uma associação dose-dependente entre aleitamento materno e pressão arterial (LAWLOR et al., 2005). Reforçando ainda os achados em crianças, de Jonge et al. (2013) observaram que a idade de introdução de alimentos sólidos associou-se negativamente com a pressão arterial sistólica e diastólica em crianças de 6 anos de idade. No entanto, em estudo conduzido em adultos jovens de 32 anos, não se verificou associação do aleitamento materno, riscos cardiovasculares e síndrome metabólica (PIRILÃ et al., 2014).

Nobili et al. (2009) verificaram que crianças e adolescentes amamentados apresentaram menor frequência de hipertensão arterial. Observaram ainda que a severidade do grau de esteatose hepática não-alcoólica foi menor em crianças amamentadas. O aleitamento materno foi protetor contra o desenvolvimento de esteato-hepatite e fibrose hepática, demonstrando a influência positiva da ingestão do leite materno contra a progressão da esteatose hepática não-alcoólica.

A possível influência do aleitamento materno nos níveis pressóricos das crianças pode ser explicada por meio de diversos mecanismos, entre eles menor ingestão de sódio, menor estímulo a secreção de insulina e maior consumo de ácidos graxos poli-insaturados ocasionados pelo consumo do leite materno, uma vez este tipo de gordura é considerado importante componente das membranas do endotélio vascular (MARTIN et al., 2004; LAWLOR et al., 2005). Confirmando esta hipótese, Van Rossem et al (2012) ao conduzirem um estudo de coorte com acompanhamento de 12 anos demonstraram que

crianças que receberam o leite materno com maiores quantidades de ácidos graxos poliinsaturados do tipo ômega 3, apresentaram pressão arterial sistólica 4,79mmHg menor do que aquelas que não foram amamentadas no início da vida. Os autores concluíram que uma quantidade maior de ômega 3 no leite materno associou-se aos menores valores de pressão arterial.

É também relatado o efeito do aleitamento materno na redução nos riscos de desenvolvimento de diabetes mellitus e resistência insulínica. A diabetes está relacionada ao aumento de riscos de doenças cardiovasculares, neuropatias, nefropatias e redução na qualidade de vida. Crianças e adultos amamentados com leite materno por mais tempo durante a infância apresentaram menor incidência de diabetes tipo 2 e menores valores de índice de resistência insulínica (HOMA-IR) (KRISHNAVENI et al., 2005; OWEN et al., 2006).

Em revisão sistemática e meta-análise, observou-se que indivíduos amamentados apresentaram menor risco para diabetes, quando comparados àqueles que foram alimentados com fórmulas infantis. Crianças e adultos que foram amamentados apresentaram menores concentrações de insulina comparados aos alimentados com fórmulas infantis. A glicemia pós-prandial também se apresentou em concentrações menores em crianças amamentadas (OWEN et al., 2006).

Estudo longitudinal realizado em crianças aos 9 meses de idade demonstrou que aquelas que estavam sendo amamentadas apresentaram concentração sérica de insulina significativamente menor do que às não amamentadas com leite materno. As crianças que receberam leite materno com maior frequência diária apresentaram menores concentrações de insulina, porém, não se verificou diferença na concentração de glicose entre os grupos amamentados e não amamentados, e a duração total de aleitamento materno não se correlacionou significativamente com as concentrações de glicose e insulina (MADSEN et al., 2010).

Recentemente, Gunter et al. (2013) demonstraram que mulheres adultas que foram amamentadas por mais de 17 semanas na infância apresentaram menores valores de HOMA-IR comparadas às amamentadas por menos tempo. Em crianças de 5 anos, verificou-se que as concentrações de insulina e HOMA-IR foram menores com o aumento no tempo de aleitamento materno, independente de nível sócio-econômico, escolaridade dos pais, residência urbana ou rural. Aos 9 anos de idade, as concentrações de glicose pós-prandial apresentaram-se inferiores de acordo com o aumento da duração do aleitamento materno (VEENA et al., 2011). Por outro lado, Pearce et. al. (2006) observaram que a duração da

amamentação na infância associou-se negativamente com o HOMA-IR em homens.

Manco et al. (2011) demonstraram que crianças que receberam fórmulas infantis e mamadeiras apresentaram maiores valores de resistência insulínica do que aquelas que foram amamentadas com leite materno. Observaram ainda que o consumo das fórmulas infantis associou-se com ganho de peso excessivo no primeiro mês de vida, e entre os 6 e 9 meses de idade. O HOMA-IR associa-se aos riscos cardiovasculares em adolescentes, sendo preditor independente de aumento da espessura da íntima média da artéria carótida, considerado um marcador subclínico de aterosclerose. Portanto, o controle dos níveis de HOMA-IR deve ser considerado como estratégia para redução de fatores de risco cardiovasculares (DE LIMA SANCHES et al., 2011).

Sugere-se ainda que o aleitamento materno possa influenciar no controle do perfil lipídico (OWEN et al., 2002). Revisão sistemática demonstrou que a concentração média de colesterol total em indivíduos adultos amamentados na primeira infância foi menor comparado àqueles alimentados com fórmula infantil. Esta redução nas concentrações do colesterol em adultos foi mais acentuada no subgrupo em que se compararam os que receberam aleitamento materno exclusivo *versus* fórmula infantil (OWEN et al., 2008).

Em concordância, o estudo conduzido por Parikh et al. (2009) com adultos demonstrou maiores concentrações de HDL nos que foram amamentados na infância, mesmo após análise ajustada para variáveis de idade, sexo, tratamento para hipertensão, dislipidemias, prática de atividade física, tabagismo, e nível educacional (PARIKH et al., 2009). Mulheres amamentadas por 6 meses ou mais apresentaram menores concentrações de colesterol total comparadas as mulheres não amamentadas (WILLIAMS et al., 2006).

Em crianças, as concentrações plasmáticas de colesterol foram inferiores em amamentadas comparadas às que receberam fórmulas. Nas meninas, a concentração de colesterol não se relacionou significativamente com o leite materno, porém se associou ao tipo de leite oferecido na infância. Meninas que receberam leite de vaca integral apresentaram concentrações de colesterol superior àquelas que foram alimentadas com leite semi-desnatado ou desnatado (Plancoulaine et al., 2000).

O aleitamento materno também tem sido investigado devido a sua possível influência protetora na redução de riscos cardiovasculares. Estudo longitudinal com base em um follow-up de 65 anos demonstrou que a amamentação associou-se inversamente com a aterosclerose, por meio da mensuração da espessura da íntima média e de placas coronarianas, consideradas medidas estabelecidas de aterosclerose subclínica, capaz de prever acidente

vascular cerebral e isquemia cardíaca. Mesmo após análise controlada para status sócio-econômico, tabagismo, consumo de álcool, e fatores potencialmente confundidores (pressão arterial, adiposidade, concentrações de colesterol, PCR e resistência insulínica), não se verificou mudança nesta associação (MARTIN et al., 2005). Entretanto, em crianças de 5 anos de idade, não se observou diferenças na espessura da íntima média da artéria carótida entre aquelas amamentadas ou não exclusivamente (EVELEIN et al., 2011).

Poucos estudos avaliaram a influência do aleitamento materno na função e estruturas do endotélio arterial. A dilatação da artéria é responsiva ao reflexo de óxido nítrico produzido pelas células endoteliais, sendo assim considerado um fator protetor, podendo exercer inibição sobre o processo de aterosclerose. Estudo com adultos demonstrou que a função endotelial foi melhor em homens amamentados na infância. Entretanto, como os estudos são escassos, a associação entre aleitamento materno, função endotelial e riscos cardiovasculares ainda é controversa, apesar de diversos estudos mostrarem os efeitos benéficos do aleitamento materno nos fatores de risco cardiovasculares, como resistência insulínica, colesterolemia e pressão arterial (JÄRVISALO et al., 2009).

Em mulheres adultas, observou-se uma forte associação entre duração do aleitamento materno na infância por 3 meses ou mais com menores valores de proteína c reativa (PCR). As mulheres não amamentadas apresentaram concentrações média de 3.95 mg/l (WILLIAMS et al., 2006). Um importante estudo da literatura científica demonstrou que pacientes adultos com síndrome metabólica e com concentrações de PCR superiores a 3 mg/l apresentaram maior probabilidade de apresentar um evento cardíaco sem chance de sobrevivência (RIDKER, et al., 2004).

Estes achados sugerem que a alimentação pós-natal pode influenciar riscos cardiovasculares em longo prazo, os quais incluem menores alterações na pressão arterial, espessura da íntima média da artéria carótida, menores concentrações de colesterol total e de resistência insulínica.

MECANISMOS COMPORTAMENTAIS E FISIOLÓGICOS DO ALEITAMENTO MATERNO

Os mecanismos pelos quais o leite materno pode influenciar na redução da obesidade e de alterações metabólicas são pautados em respostas fisiológicas, mecanismos comportamentais e composição do leite materno. A amamentação, uso de mamadeira e introdução precoce de alimentos complementares diferem em vários aspectos no conteúdo de nutrientes e de fatores bioativos, modo de alimentação, comportamento da criança e na interação mãe-bebê

(TAVERAS et al., 2004; KOLETZKO et al., 2009) (Fig.4).

A interrupção do aleitamento materno favorece a oferta de fórmulas infantis e alimentos complementares precocemente, ou até mesmo introdução de leite de vaca na alimentação infantil. O maior ganho de massa corporal em crianças desmamadas precocemente pode ser explicado pela diferença no consumo de macronutrientes. No leite materno, observa-se uma razão adequada de proteína/gordura (1:3) e de caseína/proteína do soro do leite (3:1). Diferenças no início da ingestão destes componentes promovem modulação da programação de sistemas metabólicos alterando vias do apetite e do metabolismo (DENNISON et al., 2006; GRZELAK et al., 2014). Somado a isso, o consumo protéico superior às necessidades do recém-nascido favorece o aumento da secreção de hormônios anabólicos, como insulina e fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1) e, conseqüentemente, a proliferação dos adipócitos, o que pode levar ao aumento da gordura corporal (KOLETZKO et al., 2009).

A amamentação ao seio materno proporciona ao recém-nascido o estabelecimento da sua própria saciedade. Crianças amamentadas ao seio materno possuem maior facilidade de controlar sua ingestão alimentar, favorecendo o reconhecimento dos sinais de saciedade, resultando em uma auto-regulação do consumo energético. Isso pode ser explicado pelo fato de que na maioria das vezes o aleitamento artificial e a introdução precoce de alimentos complementares proporcionam o consumo alimentar superior às necessidades nutricionais do bebê (TAVERAS et al., 2004; LI et al., 2010).

A ausência de aleitamento materno e a introdução precoce de alimentos complementares tornam as crianças mais suscetíveis à exposição ao ambiente obesogênico. Estudos experimentais demonstram que a ingestão precoce de gordura hidrogenada durante os primeiros meses de vida promovem aumento na secreção de adipocinas pro-inflamatórias e redução na expressão de receptores de adiponectina (DE OLIVEIRA et al., 2011). Por outro lado, o consumo excessivo de gordura trans durante a lactação também favoreceu o aumento nas concentrações de colesterol, inflamação e redução na expressão de leptina e adiponectina. Estas alterações contribuem para a hiperinsulinemia, resistência insulínica e dislipidemias, que aumentam os riscos de síndrome metabólica e maior adiposidade. Desta forma, ressalta-se a importância da adequação do consumo materno e do bebê no período da amamentação (PISANI et al., 2008).

Também observa-se que crianças amamentadas ao seio materno se adaptam mais facilmente a introdução de novos alimentos, favorecendo a formação de hábitos alimentares mais saudáveis durante a infância. Isso ocorre porque o sabor do leite materno varia

consideravelmente, dependendo da alimentação realizada pela mãe, desta forma os bebês que são amamentados com leite materno são mais propensos a aceitarem frutas e verduras quando introduzidos na infância (BURNIER et al., 2011).

Outro mecanismo pelo qual o aleitamento materno promove proteção contra o desenvolvimento da obesidade e comorbidades refere-se aos componentes hormonais em sua composição, que influenciam o balanço e o metabolismo energético. Atualmente, entre os hormônios identificados como constituintes do leite materno e que são apontados por desempenharem funções importantes estão a leptina, adiponectina, resistina e obestatina (SAVINO et al., 2009).

A leptina promove saciedade precoce e pode influenciar a programação da regulação do balanço energético na infância e na idade adulta em modelos experimentais, protegendo assim contra o desenvolvimento da obesidade em fases mais tardias da vida em decorrência do consumo alimentar excessivo (MCMILLEN et al., 2005). Recentemente, células adiposas *pink* foram caracterizadas em tecido adiposo subcutâneo de animais durante o período de gestação e lactação, e possuem a função de produzir o leite materno. Sugere-se que estas células são consideradas as principais responsáveis pela secreção de leptina (GIORDANO et al., 2014).

A administração oral de doses fisiológicas de leptina durante o período de amamentação é capaz de inibir a ingestão alimentar de animais, sem afetar o ganho de peso saudável durante este período. Assim, a leptina exógena, mimetizando a leptina proveniente do leite materno, pode regular a ingestão alimentar em recém-nascidos (SANCHEZ et al., 2005). Yis et al. (2010) verificaram que à medida em que se aumentou a leptina sérica, o consumo energético proveniente dos alimentos complementares diminuiu em crianças amamentadas até os 6 meses. Crianças amamentadas com leite materno apresentaram maiores concentrações séricas de leptina do que crianças amamentadas com fórmulas infantis (SAVINO et al., 2004). A concentração de leptina do leite materno no primeiro mês de lactação correlacionou-se negativamente com o IMC aos 18 e 24 meses de idade, demonstrando seu papel no controle de peso (MIRALLES et al., 2006).

A adiponectina presente no leite materno desempenha funções específicas reduzindo os riscos de acúmulo excessivo de gordura corporal e suas comorbidades, como resistência insulínica, inflamação e aterogênese. A adiponectina também desempenha um importante papel anti-inflamatório. Entretanto, as concentrações de adiponectina no leite materno diminuem, cerca de 5-6% a cada mês, sugerindo a importância da amamentação nos primeiros meses de vida. As concentrações de adiponectina do leite

materno também se correlacionam positivamente com adiponectinemia infantil, o que sugere que sua presença no leite materno pode influenciar o crescimento e desenvolvimento infantil. Além disso, as concentrações de adiponectina no leite materno se associam diretamente com o peso e estatura para idade em criança nos primeiros meses de vida. A adiponectina pode atuar no aumento do gasto energético, além de desempenhar funções no metabolismo glicídico e lipídico, contribuindo para regulação do perfil metabólico e inflamatório (NEWBURG et al., 2010).

Em relação à presença da resistina e obestatina no leite materno, estes achados são recentes e a descrição de suas funções específicas como constituintes do leite materno são escassas. Sabe-se que os níveis de resistina umbilical correlacionam-se positivamente com os níveis séricos maternos de resistina e negativamente com peso neonatal, sugerindo que possa desempenhar papel no

crescimento fetal e na regulação do apetite e do metabolismo em crianças. A resistina também é encontrada em maiores concentrações em crianças alimentadas com fórmulas infantis comparadas às amamentadas com leite materno (BRIANA et al., 2008; SAVINO et al., 2009).

A obestatina é um dos hormônios mais recentemente descobertos no leite materno e exerce possível efeito anorexígeno, reduzindo a ingestão alimentar, e o ganho de peso (SAVINO et al., 2009). Zhang et al. (2005) verificaram que a administração intraperitoneal de obestatina em animais reduz a ingestão alimentar de uma maneira dose-dependente. A obestatina pode exercer função importante no pâncreas, atuando como um fator de crescimento nas ilhotas pancreáticas e na manutenção da massa das células β pancreáticas, ressaltando a sua importância sobre a função endócrina e sobre a glicemia (SEIM et al., 2011).



Fig 4. Benefícios aleitamento materno sobre redução de riscos de obesidade.

MICROBIOTA INTESTINAL, OBESIDADE E ALEITAMENTO MATERNO

A microbiota intestinal humana é colonizada por uma grande quantidade de espécies de bactérias que interage com o hospedeiro do nascimento ao longo da

vida. A microbiota humana é estimada em aproximadamente 10^{14} bactérias, sendo este número superior ao número de células totais encontradas no organismo humano (SANZ et al., 2008; KOVATCHEVA-DATCHARY e ARORA, 2013). Apesar de existir uma quantidade imensa de microorganismos que habitam a

microbiota, os principais filos de bactérias existentes no intestino humano são: Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria e Proteobacteria (FUKUDA AND OHNO, 2014).

A microbiota intestinal exerce diversas funções no organismo, dentre os quais estão incluídas a regulação do sistema imune inato e adquirido; fermentação de carboidratos não digeríveis (como os prebióticos); produção de ácidos graxos de cadeia curta (acetato, butirato e propionato) que são substratos para bactérias probióticas e para as células epiteliais intestinais; desconjugação de sais biliares (redução na absorção do colesterol); síntese de vitaminas K e do complexo B; e metabolização de aminoácidos e xenobióticos (KOVATCHEVA-DATCHARY e ARORA, 2013; SANZ et al., 2008).

Recentemente a microbiota intestinal vem ganhando destaque como possível elo entre distúrbios metabólicos e a alimentação. De acordo com a estrutura de sua parede celular, as bactérias são divididas em Gram positivas e Gram negativas. As bactérias gram-negativas apresentam em sua parede celular moléculas de lipopolissacarídeo (LPS), que consiste em uma grande molécula formada por um lipídeo e um polissacarídeo que induz uma resposta imunológica (CARVALHO e SAAD, 2013). A LPS é considerada um importante ativador de receptores celulares denominados *Toll Like Receptor* do tipo 4 (TLR4). A ligação da LPS ao TLR-4 em macrófagos e adipócitos ativa uma cascata de sinalização celular que induz ao aumento da expressão e secreção de citocinas pro-inflamatórias. No fígado e no músculo esquelético, estas moléculas podem ainda favorecer a resistência insulínica (LIRA et al., 2012; CARVALHO e SAAD, 2013).

Alterações na composição da microbiota intestinal caracterizam um estado de disbiose, o qual resulta em aumento da susceptibilidade de proliferação de bactérias com caráter patogênico, redução das bactérias com caráter probiótico e aumento na produção de toxinas pelas bactérias patogênicas (REHMAN, 2012). Esta condição pode prejudicar a integridade do epitélio intestinal, destruir as *tight junction* (junções intercelulares que ficam entre os enterócitos) e aumentar a permeabilidade da parede intestinal, favorecendo desta forma a possibilidade de entrada de maior quantidade de LPS para a corrente sanguínea, e conseqüente estímulo da resposta inflamatória via TLR-4, a qual se relaciona às distúrbios metabólicos. Este aumento de LPS na circulação sanguínea é chamado de endotoxemia, e a disbiose intestinal vem sendo relacionada ao desenvolvimento de diversas doenças, que incluem doenças auto-imunes, inflamatórias, alergia, diabetes, obesidade e alterações metabólicas (CLEMENTE et al., 2012; FUKUDA e OHNO, 2014). A Figura 5 ilustra os mecanismos envolvidos entre alterações da microbiota

intestinal, e o desenvolvimento de alterações metabólicas.

Os efeitos da microbiota intestinal também estão relacionados ao aumento de peso e no desenvolvimento da obesidade. Isso pode ocorrer porque a flora intestinal é capaz de regular o armazenamento de energia, e a lipogênese hepática. Outro mecanismo proposto é a supressão do fator adipocitário induzido pelo jejum (FIAF) no intestino, o que por sua vez aumenta a lipoproteína lipase (LPL), e a atividade dos adipócitos. Além disso, a inibição da oxidação de ácidos graxos também pode contribuir para o excesso de peso (LUOTO et al., 2013).

Inicialmente, o desenvolvimento da microbiota intestinal é modulado por vários fatores extrínsecos, tais como o tipo de parto, a contaminação do meio ambiente e as condições sanitárias. Entretanto, o principal condicionante do desenvolvimento de ecossistema intestinal é representado pelo tipo de alimentação, a qual oferece substratos para a proliferação bacteriana. A alimentação ao longo da vida é capaz de modular a homeostase da microbiota intestinal, e alterar o padrão de colonização da microbiota. Desta forma, a alimentação durante a infância é considerada um importante determinante da colonização e do perfil de microbiota intestinal em humanos (COPPA et al., 2011; AZAD et al., 2013; KOVATCHEVA-DATCHARY e ARORA, 2013;).

Alimentações ricas em gordura e açúcar podem promover o estado de disbiose, no entanto, uma alimentação rica em frutas, verduras, legumes, prebióticos e probióticos pode prevenir e tratar essa condição (CHAN et al., 2013). Neste sentido, o leite materno é considerado fonte natural de oligossacarídeos (prebióticos) os quais favorecem a proliferação das bactérias probióticas residentes no lúmen intestinal, bem como a produção de ácidos graxos de cadeia curta (KOVATCHEVA-DATCHARY et al., 2013; RUIZ-MOYANO et al., 2013).

Recentemente Azad et al (2013) demonstraram que bebês aos 4 meses de idade alimentados com fórmulas infantis apresentaram uma quantidade importante da bactéria *Clostridium difficile* quando comparados aos bebês em aleitamento materno (AZAD et al., 2013). Este achado também foi confirmado por Penders et al (2006), que ao analisarem amostras fecais de bebês de 1 mês, verificaram maior colonização por *C. Difficile* em crianças alimentadas exclusivamente com fórmulas infantis comparadas às amamentadas com leite materno. Este tipo de bactéria é considerada um microorganismo patogênico relacionado à produção de toxinas e alterações na microbiota intestinal (CDC, 2005).

De fato, estudos clínicos demonstram que o aleitamento materno favorece a prevalência de Bifidobactérias e Lactobacilos, os quais são

considerados microorganismos probióticos. Esta influência na proliferação de bactérias probióticas é explicada pela composição específica do leite materno, principalmente pela presença dos oligossacarídeos em sua composição, os quais são utilizados como substratos energético por estas bactérias (HARMSSEN et al., 2000; FALLANI et al., 2010; RUIZ-MOYANO et al., 2013).

É importante pontuar que a natureza da microflora adquirida na primeira infância tem sido considerada fundamental na determinação da resposta imunológica e de tolerância. O tipo de alimentação nesta fase da vida, através da sua ação seletiva sobre a colonização bacteriana intestinal, pode induzir e programar respostas de células do sistema imunológico, gerando impacto sobre o desenvolvimento das funções imunológicas e de tolerância oral (GUARALDI e SALVATORI, 2012).

ALEITAMENTO MATERNO NO BRASIL

No Brasil, a prevalência do aleitamento materno exclusivo em menores de 6 meses foi de 41%. Esta prevalência variou entre as diversas capitais brasileiras, sendo que a região Norte apresentou maior prevalência (45,9%), e a região Nordeste menor prevalência (37,0%). De acordo com parâmetros da OMS para classificação da situação do aleitamento materno, 23 capitais brasileiras se encontram em classificação ruim e apenas 4 estão em situação boa, caracterizando um cenário nacional aquém do esperado (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2009). Recentemente, Morgado et al. (2013) demonstraram que a prevalência de aleitamento materno exclusivo foi de apenas 16% em bebês aos 4 meses de idade avaliados em Unidades de Saúde.

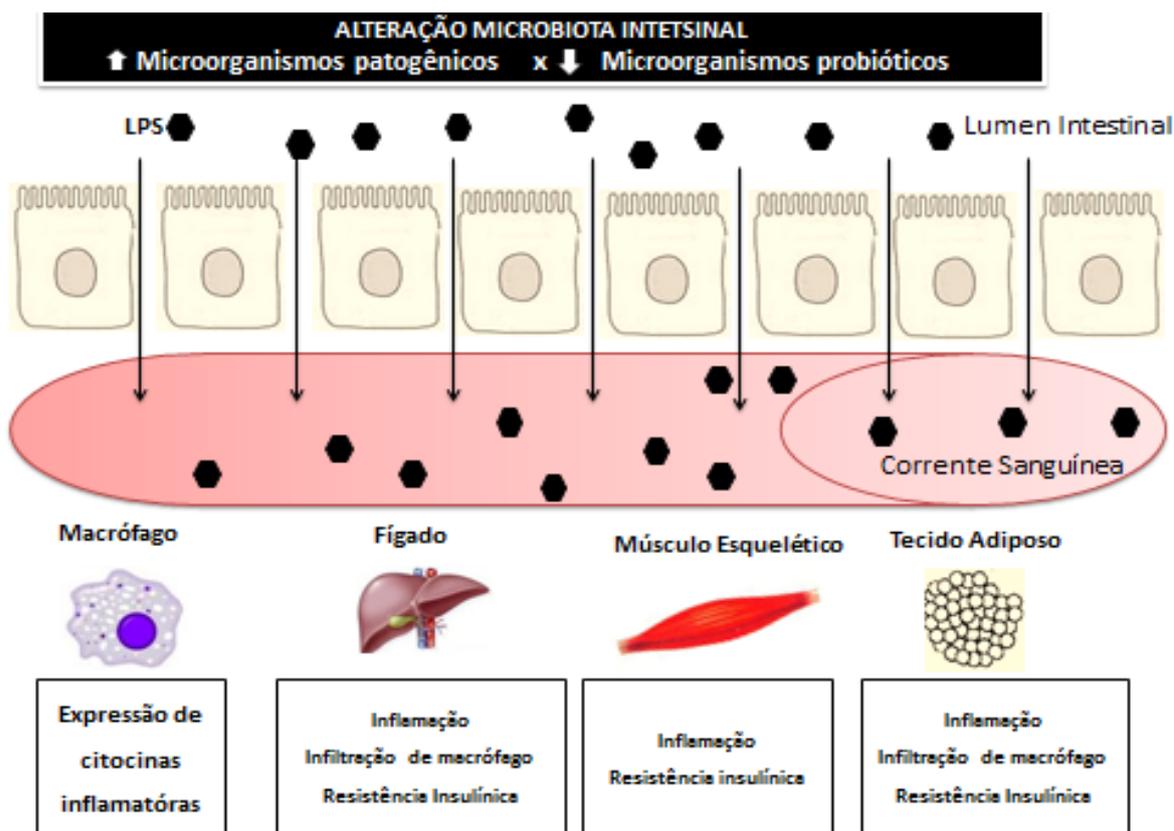


Fig 5. Alteração da microbiota intestinal e desenvolvimento de alterações metabólicas. Adaptado de Carvalho e Saad, 2013.

A oferta de leite materno nos primeiros anos de vida é influenciada por diversos fatores, entre os quais destacam-se o impacto negativo da idade materna, mães que trabalham fora, baixa renda familiar, baixo

peso ao nascer, nascimento prematuro, número de filhos, tabagismo e nível de escolaridade dos pais. A dificuldade encontrada pela mãe para amamentar nos primeiros dias após o parto também constitui fator

determinante do desmame precoce, bem como o uso constante de chupetas pelo recém-nascido (MORGADO et al., 2013; BAPTISTA et al., 2009).

Mediante o quadro nacional de baixa prevalência de aleitamento materno exclusivo, criou-se no Brasil em 1981 o Programa de Incentivo ao Aleitamento Materno. Este programa inclui campanhas na mídia, treinamento de profissionais de saúde, aconselhamento em amamentação, elaboração e distribuição de material educativo, realização de grupos de apoio à amamentação na comunidade, elaboração e aprovação de leis que protegem a prática da amamentação e o controle do *marketing* de leites artificiais. Conjuntamente, estas intervenções visam à promoção, proteção e apoio ao aleitamento materno (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012).

A Política Nacional de Aleitamento Materno está pautada principalmente na elaboração e realização de seis estratégias que incluem ações na atenção básica e hospitalar, criação da Rede Brasileira de Bancos de Leite Humano (BLH), proteção legal ao aleitamento materno, divulgação de campanhas na mídia e monitoramento dos indicadores de aleitamento materno (Fig. 6) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

A estratégia de intervenção para promoção, proteção e apoio ao aleitamento materno na atenção básica realiza-se por meio do projeto denominado Rede Amamenta Brasil criado em 2008. Este projeto capacita e supervisiona a equipe interdisciplinar das Unidades Básicas de Saúde (UBS) por meio de tutores, com o intuito de promover o desenvolvimento de competências dos profissionais de saúde para que se tornem agentes de mudança no ensino e aprendizagem do aleitamento materno (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

Na atenção hospitalar foram criadas duas estratégias para aumentar as chances de aleitamento materno, a Iniciativa Hospital Amigo da Criança (IHAC) e o Método Canguru. A IHAC foi idealizada em 1990 pela OMS e Fundo das Nações Unidas para a Infância (UNICEF), sendo incorporada pelo Ministério da Saúde no Brasil como ação prioritária em 1992, por meio do apoio das Secretarias Estaduais e Municipais de Saúde. Tem como objetivo capacitar à equipe de saúde dos hospitais-maternidade para que modifiquem condutas e facilitadores do desmame precoce, pautando-se nos princípios dos “Dez passos para o sucesso do aleitamento materno” estabelecidos mundialmente pela UNICEF. Nestes hospitais, as mães são orientadas e apoiadas para o sucesso da amamentação durante o período pré-natal até o puerpério (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012).

Já o Método Canguru é um modelo de assistência perinatal como uma alternativa ao cuidado neonatal convencional para bebês nascidos com baixo peso. Este método incentiva o contato pele a pele precoce entre mãe e bebê no período de internação, sendo estimulado que o mesmo seja colocado entre as mamas da mãe em posição vertical, fortalecendo o vínculo mãe-filho (SECRETÁRIA ESTADUAL DA SAÚDE, 2012).

A rede de BLH consiste em um serviço especializado vinculado a um hospital de atenção materna e/ou infantil, responsável por ações de promoção, proteção e apoio ao aleitamento materno e execução de atividades de coleta do leite da nutriz, bem como sua seleção, classificação, processamento, controle de qualidade e distribuição aos lactentes. O BLH ainda presta assistência às lactantes cujos filhos estão hospitalizados ou que tenham dificuldades com a amamentação (FIOCRUZ, 2012).

Políticas de proteção legal ao aleitamento materno foram criadas pelo governo federal. A Norma Brasileira de Comercialização de Alimentos para Lactentes (NBCAL) regulamenta a promoção comercial e a rotulagem de alimentos e produtos destinados aos recém-nascidos e crianças de até 3 anos de idade, como leites, fórmulas infantis, papinhas industrializadas, chupetas e mamadeiras. Esta norma tem objetivo assegurar o uso apropriado desses produtos de forma a não interferir na prática do aleitamento materno (ANVISA, 2012). Além disso, ampliou-se a licença maternidade de quatro para seis meses em 2008, sem prejuízo do emprego e do salário para as funcionárias públicas federais, ficando a critério dos estados, municípios e empresas privadas a adoção desta Lei (BRASIL, 2008). Atualmente, estimula-se a criação de Salas de Apoio à Amamentação, de forma a propiciar que a mulher que trabalha possa coletar seu leite e armazená-lo adequadamente durante a jornada de trabalho, para que seja oferecido ao bebê durante sua ausência (ANVISA, 2010).

Criou-se em 1992, a comemoração da Semana Mundial de Amamentação, com a participação da mídia e de diversos segmentos da sociedade, e em 2003 instituiu-se o Dia Nacional de Doação de Leite Humano, em 1º de outubro de cada ano, com o objetivo de aumentar o volume de leite humano doado aos BLH. O Projeto Carteiro Amigo incentiva o aleitamento materno em cerca de 500 municípios por meio da distribuição de materiais educativos. Destaca-se também a participação dos Corpos de Bombeiros e

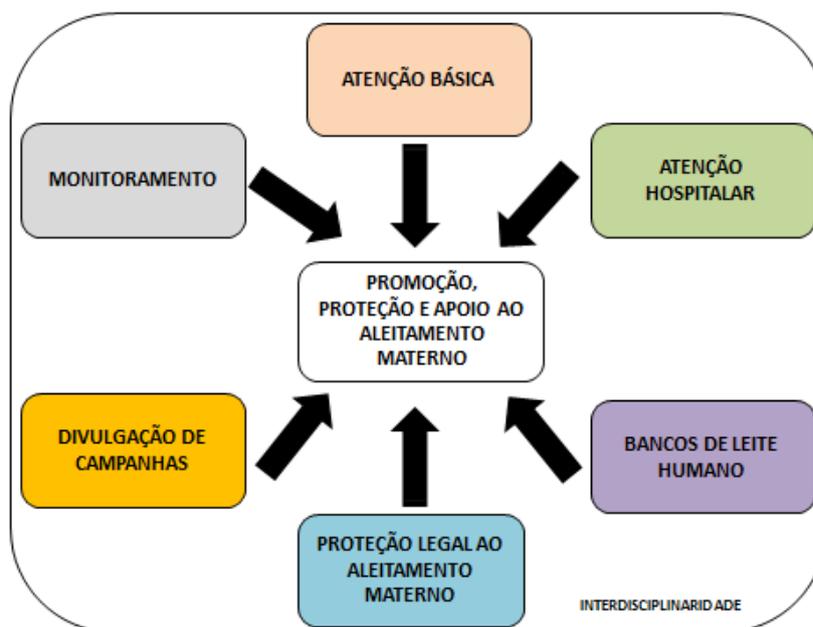


Fig 6. Braços estratégicos da linha de cuidado de promoção, proteção e apoio ao aleitamento materno no Brasil. Adaptado Ministério da Saúde, 2010.

Militares na promoção do aleitamento materno em ações, tais como, a retirada de leite humano colhido pelas doadoras em suas próprias residências (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012). A avaliação da eficiência das estratégias elaboradas é feita pelo monitoramento das ações e das práticas de amamentação na população. Desta forma, inquéritos nacionais são realizados no dia da campanha nacional de vacinação contra poliomielite (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2009).

O processo da amamentação, embora de aparente simplicidade e automatismo fisiológico, requer um complexo conjunto de condições interacionais no contexto social da mulher-filho-família (SILVA, 2000). As iniciativas provenientes das políticas públicas visam a promoção, proteção e apoio à amamentação. Entretanto, a efetividade destas ações depende da capacitação dos profissionais de saúde e adequada comunicação entre a equipe de saúde e os responsáveis pela criança (SILVA, 2000; MORGADO et al., 2013). O Ministério da Saúde (2001) pontua que o sucesso da amamentação é obtido por meio de conselhos práticos de amamentação realizados por equipes de saúde, apoio psicológico para que a mãe sintase confiante para amamentar e o apoio da própria família.

Estudos demonstram que intervenções para promoção do aleitamento materno aumentam a prevalência de crianças em amamentação exclusiva. Um estudo clínico randomizado conduzido com 13899 crianças demonstrou que a "Intervenção para Promoção da Amamentação (PROBIT)" baseado na

Iniciativa Hospital Amigo da Criança da OMS / UNICEF foi eficaz em aumentar em cerca de 7 vezes a prevalência de aleitamento materno exclusivo aos 6 meses (KRAMER et al., 2007).

Santiago et al. (2005) demonstraram que os percentuais de aleitamento materno exclusivo foram significativamente maiores em crianças que receberam atendimentos de equipe multiprofissional e de pediatras treinados para orientar sobre aleitamento materno em ambulatórios de pediatria. A interdisciplinaridade na área da saúde coletiva coloca-se como exigência interna, uma vez que seu objeto de trabalho, a saúde e a doença, envolve concomitantemente as relações sociais, as expressões emocionais e afetivas e a biologia, traduzindo, por meio da saúde e da doença, as condições e razões sócio-históricas e culturais dos indivíduos e grupos (VILELA e MENDES, 2003).

CONSIDERAÇÕES FINAIS E CONCLUSÃO

Os benefícios do aleitamento materno são evidenciados a curto e longo prazo. Na literatura científica são relatadas menores prevalências de obesidade, concentrações de colesterol total, pressão arterial e resistência insulínica em indivíduos amamentados com leite materno na infância. O desmame precoce e a ausência de aleitamento materno podem influenciar a saúde e o desenvolvimento do recém-nascido, promovendo ganho de peso mais intenso, levando à adaptações no desenvolvimento do organismo e nas preferências alimentares.

O maior ganho de peso observado nos primeiros meses de vida elevam os riscos de excesso de peso na infância e ao longo da vida. Além disso, recentemente os hormônios encontrados no leite materno são considerados como os principais benefícios conferidos pela sua ingestão, e possuem capacidade de modular o balanço energético. Mais recentemente, a influência do aleitamento materno na modulação positiva da microbiota intestinal do bebê também vem sendo elucidada e apontada como um dos benefícios do leite materno.

Mediante os diversos benefícios observados pela prática do aleitamento materno, diversos incentivos governamentais foram elaborados com o intuito de ampliar a prevalência de aleitamento materno entre as crianças. De fato, alguns estudos demonstram que intervenções neste sentido são bem sucedidas em aumentar o número de crianças amamentadas exclusivamente.

Conclui-se que o aleitamento materno promove diversos benefícios à saúde, incluindo benefícios imunológicos, redução nos casos de obesidade, dislipidemias, resistência insulínica e controle da pressão arterial. O aleitamento materno deve ser estimulado como forma de proporcionar ao recém-nascido a alimentação adequada para o seu desenvolvimento e crescimento, favorecendo benefícios na infância e que podem se estender pela vida adulta, incluindo redução nos riscos de desenvolvimento de obesidade e alterações metabólicas que elevam os riscos cardiovasculares.

Financiamento: REUNI, CAPES [AUX-PE-PNPD 2566/2011], CNPq [141533/2012-9; 300654/2013-8], e FAPESP [2006/00684-3; 2008/53069-0; 2011/50356-0; 2011/50414-0; 2013/04136-4].

REFERÊNCIAS

1. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics*, v.115, n.2, p. 496-506, 2005.
2. AMORIM, R.D.; COELHO, A.F.; LIRA, P.I.; LIMA, M.D. Is Breastfeeding Protective for Blood Pressure in Schoolchildren? A Cohort Study in Northeast Brazil. *Breastfeed Med*, v.9, p.149-156, 2014.
3. ANVISA, AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA. Portaria 193 de 24 fevereiro de 2010. Aprovar a Nota Técnica Conjunta nº 01/2010 Anvisa e Ministério da Saúde que tem por objetivo orientar a instalação de salas de apoio à amamentação em empresas públicas ou privadas e a fiscalização desses ambientes pelas vigilâncias sanitárias locais. 2010.
4. ANVISA, AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA, 2012. Promoção Comercial dos Produtos Abrangidos pela NBCAL. Disponível em: <<http://www.fiocruz.br/redeblh/media/cartnbcalf.pdf>>. Acesso em Mar 2012.
5. ARNER P. Obesity--a genetic disease of adipose tissue? *British Journal of Nutrition*, v.83, n.1, p. S9–S16 S9, 2000.
6. AZAD, M.B.; KONYA, T.; MAUGHAN, H.; GUTTMAN, D.S.; FIELD, C.J.; CHARI, R.S.; SEARS, M.R.; BECKER, A.B.; SCOTT, J.A.; KOZYRSKY, J. A.L.; CHILD STUDY INVESTIGATORS. Gut microbiota of healthy Canadian infants: profiles by mode of delivery and infant diet at 4 months. *CMAJ*, v.185, n.5, p. 385-94, 2013.
7. BAIRD, J.; POOLE, J.; ROBINSON, S.; MARRIOTT, L.; GODFREY, K.; COOPER, C.; INSKIP, H.; LAW, C.; SOUTHAMPTON WOMEN'S SURVEY STUDY GROUP. Milk feeding and dietary patterns predict weight and fat gains in infancy. *Paediatr Perinat Epidemiol*, v. 22, p.:575-586, 2008.
8. BAHIA, L.; AGUIAR, L.G.; VILLELA, N.; BOTTINO, D.; GODOY-MATOS, A.F.; GELONEZE, B.; TAMBASCIA, M.; BOUSKELA, E. Relationship between adipokines, inflammation, and vascular reactivity in lean controls and obese subjects with metabolic syndrome. *Clinics*, v.61, n.5, p.433-440, 2006.
9. BAHIA, L.; COUTINHO, E.S.; BARUFALDI, L.A.; ABREU, G.D.E.A.; MALHÃO, T.A.; DE SOUZA, C.P.; ARAUJO, D.V. The costs of overweight and obesity-related diseases in the Brazilian public health system: cross-sectional study. *BMC Public Health*, v.12, p. 440, 2012.
10. BALABAN, G.; DA SILVA, G.A.P.; DIAS, M.L.C.M.; DIAS, M.C.M.; FORTALEZA, G.T.M.; MOROTÓ, F.M.M.; ROCHA, E.C.V.R. O aleitamento materno previne o sobrepeso na infância? *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant*, v.4, n.3, p.263-268, 2004.
11. BAPTISTA, G.H.; ANDRADE, A.H.H.K.G.; GIOLO, S.R. Fatores associados à duração do aleitamento materno em crianças de famílias de baixa renda da região sul da cidade de Curitiba, Paraná, Brasil. *Cad Saúde Pública*, v.25, p.596-604, 2009.
12. BRASIL. CASA CIVIL. Lei nº 11.770 de 9 de setembro der 2008. Cria o Programa Empresa Cidadã, destinado à prorrogação da licença-maternidade mediante concessão de incentivo fiscal, e altera a Lei no 8.212, de 24 de julho de 1991. Brasília:2008.
13. BRIANA, D.D.; BOUTSIKOU, M.; BAKA, S.; GOURGIOTIS, D.; MARMARINOS, A.; HASSIAKOS, D.; MALAMITSI-PUCHNER, A. Perinatal changes of plasma resistin concentrations in pregnancies with normal and restricted fetal growth. *Neonatology*, v.93, n.3, p.153-157, 2008.
14. BROEKHUIZEN, L.N.; BOEKHOLDT, S.M.; ARSENAULT, B.J.; DESPRES, J.P.; STROES, E.S.; KASTELEIN, J.J.; KHAW, K.T.; WAREHAM, N.J. Physical activity, metabolic syndrome, and coronary risk: the EPIC-Norfolk prospective population study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, v.18, n.2, p.209-217, 2011.
15. BURNIER, D.; DUBOIS, L.; GIRARD, M. Exclusive breastfeeding duration and later intake of vegetables in preschool children. *Eur J Clin Nutr* v.65, n.2, p.196-202, 2011.
16. CARVALHO, B.M.; SAAD, M.J. Influence of gut microbiota on subclinical inflammation and insulin resistance. *Mediators Inflamm*. v.2013:986734, 2013.
17. CHAN, Y.K.; ESTAKI, M.; GIBSON, D.L. Clinical consequences of diet-induced dysbiosis. *Ann Nutr Metab*. v.63, n. 2, p.28-40, 2013.
18. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Severe Clostridium difficile-associated disease in populations previously at low risk--four states. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, v.54, n. 47, p.:1201-5, 2005.
19. CECIL, J.; DALTON, M.; FINLAYSON, G.; BLUNDELL, J.; HETHERINGTON, M.; PALMER, C. Obesity and eating behaviour in children and adolescents: contribution of common gene polymorphisms. *Int Rev Psychiatry*, v.24, n.3, p.200-210, 2012.
20. CLEMENTE, J.C.; URSELL, L.K.; PARFREY, L.W.; KNIGHT, R. The impact of the gut microbiota on human health: an integrative view. *Cell*. v.148, n.6, p.1258-70, 2012.
21. COPPA, G.V.; GABRIELLI, O.; ZAMPINI, L.; GALEAZZI, T.; FICCADENTI, A.; PADELLA, L.; SANTORO, L.; SOLDI, S.; CARLUCCI, A.; BERTINO, E.; MORELLI, L. Oligosaccharides in 4 different milk groups, Bifidobacteria, and Ruminococcus obeum. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, v.53, n.1, p.80-7, 2011.
22. COUTINHO, W. Etiologia da obesidade. ABESO [periódico na Internet]. 2007.. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/pdf/Etiologia%20e%20Fisiopatologia%20-%20Walmir%20Coutinho.pdf>>. Acesso em Jan 2012.
23. DE JONGE, L.L.; LANGHOUT, M.A.; TAAL, H.R.; FRANCO, O.H.; RAAT, H.; HOFMAN, A.; VAN OSCH-GEVERS, L.; JADDOE, V.W. Infant feeding patterns are associated with cardiovascular structures and function in childhood. *J Nutr*. V.143, n.12, p.1959-65, 2013.
24. DÂMASO, A.R.; DE PIANO, A.; SANCHES, P.L.; CORGOSINHO, F.; TOCK, L.; OYAMA, L.M.; TOCK, L.; DO NASCIMENTO, C.M.; TUFIK, S.; DE MELLO, M.T.; Hyperleptinemia in obese adolescents deregulates neuropeptides during weight loss. *Peptides*, v.32, n.1, p. 1385-1391, 2011.
25. DÂMASO AR. Nutrição e Exercício na Prevenção de Doenças. 2ª ed. Rio de Janeiro; 2012.

26. DEMERATH, E.W.; REED, D.; CHO, H.; SOLOWAY, L.; LEE, M.; CZERWINSKI, S. A.; CHUMLEA, W.C.; SIERVOGEL, R.M.; TOWNE, B. Rapid postnatal weight gain and visceral adiposity in adulthood: the Fels Longitudinal Study. *Obesity (Silver Spring)*, v.17, n.11, p. 2060-2066, 2009.
27. DE KROON, M.L.; RENDERS, C.M.; BUSKERMOLLEN, M.P.; VAN WOUWE, J.P.; VAN BUUREN, S.; HIRASING, R.A.; THE TERNEUZEN BIRTH COHORT. Longer exclusive breastfeeding duration is associated with leaner body mass and a healthier diet in young adulthood. *BMC Pediatr*, v.11, n.33, 2011.
28. DE LIMA SANCHES, P.; DE MELLO, M.T.; ELIAS, N.; FONSECA, F.A.; DE PIANO, A.; CARNIER, J.; OYAMA, L.M.; TOCK, L.; TUFIK, S.; D'AMASO, A.R. Improvement in HOMA-IR is an independent predictor of reduced carotid intima-media thickness in obese adolescents participating in an interdisciplinary weight-loss program. *Hypertens Res*, v. 34, n. 2, p. 232-238, 2011.
29. DENNISON, B.A.; EDMUNDS, L.S.; STRATTON, H.H.; PRUZEK, R.M. Rapid infant weight gain predicts childhood overweight. *Obesity (Silver Spring)*, v.14, n.3, p.491-499, 2006.
30. DE OLIVEIRA, J.L.; OYAMA, L.M.; HACHUL, A.C.; BIZ, C.; RIBEIRO, E.B.; OLLER DO NASCIMENTO, C.M.; PISANI, L.P. Hydrogenated fat intake during pregnancy and lactation caused increase in TRAF-6 and reduced AdipoR1 in white adipose tissue, but not in muscle of 21 days old offspring rats. *Lipids Health Dis* v.10:22, 2011.
31. DYER, J.S.; ROSENFELD, C.R. Metabolic imprinting by prenatal, perinatal, and postnatal overnutrition: a review. *Semin Reprod Med*, v.29, n.3, p.266-76, 2011.
32. EVELEIN, A.M.; GEERTS, C.C.; VISSEREN, F.L.; BOTS, M.L.; VAN DER ENT, C.K.; GROBBEE, D.E.; UITERWAAL, C.S. The association between breastfeeding and the cardiovascular system in early childhood. *Am J Clin Nutr*, v.93, n.4, p.712-718, 2011.
33. FALL, C.H.; BORJA, J.B.; OSMOND, C.; RICHTER, L.; BHARGAVA, S.K.; MARTORELL, R.; STEIN, A.D.; BARROS FC, VICTORA CG; COHORTS GROUP. Infant-feeding patterns and cardiovascular risk factors in young adulthood: data from five cohorts in low- and middle-income countries. *Int J Epidemiol*, v.40, n.1, p. 47-62, 2011.
34. FALLANI, M.; YOUNG, D.; SCOTT, J.; NORIN, E.; AMARRI, S.; ADAM, R.; AGUILERA, M.; KHANNA, S.; GIL, A.; EDWARDS, C.A.; DORÉ, J.; OTHER MEMBERS OF THE INFABIO TEAM. Intestinal microbiota of 6-week-old infants across Europe: geographic influence beyond delivery mode, breast-feeding, and antibiotics. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. v.51, n.1, p:77-84, 2010.
35. FIOCRUZ, Fundação Osvaldo Cruz. Rede Brasileira de Banco de Leite Humano. [acessado 2012 Jan 21] Disponível em: <<http://www.redebfh.fiocruz.br/cqi/cqilua.exe/sys/start.htm?tpl=home>>
36. FUKUDA, S.; OHNO, H. Gut microbiome and metabolic diseases. *Semin Immunopathol*. v.36, n.1, p.103-14, 2014.
37. GILLMAN, M.W.; RIFAS-SHIMAN, S.L.; CAMARGO, C.A. JR, BERKEY CS, FRAZIER AL, ROCKETT HR, FIELD AE, COLDITZ GA. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA*, v. 285, p. 2461-2467. 2001.
38. GIORDANO, A.; SMORLES, A.; FRONTINI, A.; BARBATELLI, G.; CINTI, S. White, brown and pink adipocytes: the extraordinary plasticity of the adipose organ. *Eur J Endocrinol*, v.70, n.5, p.R159-171, 2014.
39. GOMES, F.; TELO, D.F.; SOUZA, H.P.; NICOLAU, J.C. Obesidade e doença arterial coronariana: papel da inflamação vascular. *Arq Bras Cardiol*, v.94, n. 2, p. 273-279, 2010.
40. GONZÁLEZ, D.A.; NAZMI, A.; VICTORA, C.G. Growth from birth to adulthood and abdominal obesity in a Brazilian birth cohort. *Int J Obes (Lond)*, n.34, v. 1., p.195-202, 2010.
41. GRZELAK, T.; WOZNAK, U.; CZYŻEWSKA, K. The influence of natural feeding on human health: short- and long-term perspectives. *Prz Gastroenterol*, v.9, n.1, p.4-10, 2014.
42. GRUMMER-STRAWN, L.M.; MEI, Z. Does Breastfeeding Protect Against Pediatric Overweight? Analysis of Longitudinal Data From the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. *Pediatrics*, v.113, p. e81-86, 2004.
43. GUARALDI, F.; SALVATORI, G. Effect of breast and formula feeding on gut microbiota shaping in newborns. *Front Cell Infect Microbiol*, v.2:94, 2012.
44. GÜNTHER, A.L.; WALZ, H.; KROKE, A.; WUDY, S.A.; RIEDEL, C.; VON KRIES, R.; JOSLOWSKI, G.; REMER, T.; CHENG, G.; BUYKEN, A.E. Breastfeeding and its prospective association with components of the GH-IGF-Axis, insulin resistance and body adiposity measures in young adulthood--insights from linear and quantile regression analysis. *PLoS One*, v.:8, n.11, 2013.
45. HARDER, T.; BERGMANN, R.; KALLISCHNIGG, G.; PLAGEMANN, A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*, v.162, p.397-403, 2005.
46. HARMSEN, H.J.; WILDEBOER-VELOO, A.C.; RAANGS, G.C.; WAGENDORP, A.A.; KLIJN, N.; BINDELS, J.G.; WELLING, G.W. Analysis of intestinal flora development in breast-fed and formula-fed infants by using molecular identification and detection methods. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*.v.30, p.1, p.61-7, 2000.
47. HÖRNELL, A.; LAGSTRÖM, H.; LANDE, B.; THORSODDOTTIR, I. Breastfeeding, introduction of other foods and effects on health: a systematic literature review for the 5th Nordic Nutrition Recommendations. *Food Nutr Res*, v.57, 2013.
48. IMAI, C.M.; GUNNARSDOTTIR, I.; THORISDOTTIR, B.; HALLDORSSON, T.I.; THORSODDOTTIR, I. Associations between infant feeding practice prior to six months and body mass index at six years of age. *Nutrients*, v. 6, n.4, p.1608-17, 2014.
49. KALIES, H.; HEINRICH, J.; BORTE, N.; SCHAAF, B.; VON BERG, A.; VON KRIES, R.; WICHMANN, H.E.; BOLTE, G.; LISA STUDY GROUP. The effect of breastfeeding on weight gain in infants: results of a birth cohort study. *Eur J Med Res*, v.28, n.10, p. 36-42, 2005.
50. KOLETZKO, B.; VON KRIES, R.; CLOSA, R.; ESCRIBANO, J.; SCAGLIONI, S.; GIOVANNINI, M.; BEYER, J.; DEMMELMAYER, H.; ANTON, B.; GRUSZFELD, D.; DOBRZANSKA, A.; SENGIER, A.; LANGHENDRIES, J.P.; ROLLAND CACHERA, M.F.; GROTE, V. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? *Am J Clin Nutr*, v.89, n. 5, p.1502S-1508S, 2009.
51. KOVATCHEVA-DATCHARY, P.; ARORA, T. Nutrition, the gut microbiome and the metabolic syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*.v.27, n.1, p. 59-72, 2013.
52. KRAMER, M.S.; MATUSH, L.; VANILOVICH, I.; PLATT, R.W.; BOGDANOVICH, N.; SEVKOVSKAYA, Z.; DZIKOVICH, I.; SHISHKO, G.; COLLET, J.P.; MARTIN, R.M.; DAVEY SMITH, G.; GILLMAN, M.W.; CHALMERS, B.; HODNETT, E.; SHAPIRO, S.; PROBIT STUDY GROUP. Effects of prolonged and exclusive breastfeeding on child height, weight, adiposity, and blood pressure at age 6.5 y: evidence from a large randomized trial. *Am J Clin Nutr*, v.86, n.6, p.1717-21, 2007.
53. KRISHNAVENI, G.V.; HILL, J.C.; LEARY, S.D.; VEENA, S.R.; SAPERIA, J.; SAROJA, A.; KARAT, S.C.; FALL, C.H. Anthropometry, glucose tolerance, and insulin concentrations in Indian children: relationships to maternal glucose and insulin concentrations during pregnancy. *Diabetes Care*, 2005; v.28, n.12, p. 2919-2925, 2005.
54. JÄRVISALO, M.J.; HUTRI-KÄHÖNEN, N.; JUONALA, M.; MIKKILÄ, V.; RÄSÄNEN, L.; LEHTIMÄKI, T.; VIIKARI, J.; RAITAKARI, O.T. Breast feeding in infancy and arterial endothelial function later in life. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Eur J Clin Nutr*, v.63, n.5, p.640-645, 2009
55. LAWLOR, D.A.; RIDDOCH, C.J.; PAGE, A.S.; ANDERSEN, L.B.; WEDDERKOPP, N.; HARRO, M.; STANSBIE, D.; SMITH, G.D. Infant feeding and components of the metabolic syndrome: findings from the European Youth Heart Study. *Arch Dis Child*, v.90, p.582-588, 2005.
56. LI, R.; FEIN, S.B.; GRUMMER-STRAWN, L.M. Do infants fed from bottles lack self-regulation of milk intake compared with directly breastfed infants? *Pediatrics*, v.125, n.6, p.e1386-1393, 2010.
57. LI, M.D. Leptin and beyond: an odyssey to the central control of body weight. *Yale J Biol Med*, v.84, n.1, p.1-7, 2011.
58. LIRA, F.S.; ROSA, J.C.; PIMENTEL, G.D.; SEELAENDER, M.; DAMASO, A.R.; OYAMA, L.M., DO NASCIMENTO, C.O. Both adiponectin and interleukin-10 inhibit LPS-induced activation of the NF- κ B pathway in 3T3-L1 adipocytes. *Cytokine*.v.57, n.1, p.98-106, 2012.
59. LUOTO, R.; COLLADO, M.C.; SALMINEN, S.; ISOLAURI, E. Reshaping the gut microbiota at an early age: functional impact on obesity risk? *Ann Nutr Metab*. v.63, n. 2, p.17-26, 2013.
60. MADSEN, A.L.; SCHACK-NIELSEN, L.; LARNKJÆR, A.; MØLGAARD, C.; MICHAELSEN, K.F. Determinants of blood glucose and insulin in healthy 9-month-old term Danish infants: the SKOT cohort. *Diabet Med* v.27, n.12, p. 1350-1357, 2010.
61. MAFFEIS, C.; TAT, L. Long-term effects of childhood obesity on morbidity and mortality. *Horm Res*, v.55, n.1, p.42-55, 2001.
62. MANCO, M.; ALTERIO, A.; BUGIANESI, E.; CIAMPALINI, P.; MARIANI, P.; FINOCCHI, M.; AGOSTONI, C.; NOBILI, V. Insulin dynamics of breast- or formula-fed overweight and obese children. *J Am Coll Nutr*, v.30, n.1, p.29-38, 2011.
63. MANDIĆ, Z.; PIRIČKI, A.P.; KENJERIĆ, D.; HANIČAR, B.; TANASIĆ, I. Breast vs. bottle: differences in the growth of Croatian infants. *Matern Child Nutr*, v.7, n.4, p. 389-396, 2011.

64. MARTIN, R.M.; NESS, A.R.; GUNNELL, D.; EMMETT, P.; DAVEY SMITH, G.; ALSPAC STUDY TEAM. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Circulation*, v.109, p.1259-1266, 2004.
65. MARTIN, R.M.; GUNNELL, D.; SMITH, G.D. Breastfeeding in infancy and blood pressure in later life: systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol*, v.161, n.1, p. 15-26, 2005.
66. MARTIN, R.M.; EBRAHIM, S.; GRIFFIN, M.; DAVEY SMITH, G.; NICOLAIDES, A.N.; GEORGIU, N.; WATSON, S.; FRANKEL, S.; HOLLY, J.M.; GUNNELL, D. Breastfeeding and atherosclerosis: intima-media thickness and plaques at 65-year follow-up of the Boyd Orr cohort. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, v.25, p.1482-1488, 2005.
67. MARTINS, K.A.; MONEGO, E.T.; PAULINELLI, R.R.; FREITAS-JUNIOR, R. Comparison of methods to evaluate total body fat and its distribution. *Rev Bras Epidemiol*, v. 14, n. 4, p.677-687, 2011.
68. MAYER-DAVIS, E.J.; RIFAS-SHIMAN, S.L.; ZHOU, L.; HU, F.B.; COLDITZ, G.A.; GILLMAN, M.W. Breast-feeding and risk for childhood obesity: does maternal diabetes or obesity status matter? *Diabetes Care*, v.29, n.10, p. 2231-2237, 2006.
69. MCMILLEN, I.C.; ADAM, C.L.; MÜHLHÄUSLER, B.S. Early origins of obesity: programming the appetite regulatory system. *J Physiol*, v.565, n.1, p.9-17, 2005.
70. METZGER, M.W.; MCDADE, T.W. Breastfeeding as obesity prevention in the United States: a sibling difference model. *Am J Hum Biol*, v. 22, n. 3, p. 291-296, 2010.
71. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas. II Pesquisa de Prevalência de nas Capitais Brasileiras e Distrito Federal. Brasília – DF. 2009.
72. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Aleitamento Materno. Promoção, Proteção e Apoio ao Aleitamento Materno. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=37379&janela=1>
73. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Políticas públicas de incentivo ao aleitamento materno: a experiência do Brasil. 2010. [acessado 2012 Jan 30]. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/artigo_franca_novo.pdf>. Acesso em Jan 2012].
74. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas Área Técnica de Saúde da Criança e Aleitamento Materno. Disponível em:<http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cartilha_mae_trabalhadora_amamenta.pdf> Acesso em Jan 2012.
75. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Como ajudar as mães a amamentar. 4ª edição. Brasília: 2001
76. MIRALLES, O.; SÁNCHEZ, J.; PALOU, A.; PICÓ, C. A physiological role of breast milk leptin in body weight control in developing infants. *Obesity (Silver Spring)*, v.14, n. 8, p.1371-1377, 2006.
77. MORGADO, C.M.C.; WERNECK, G.L.; HASSELMANN, M.H. Rede e apoio social e práticas alimentares de crianças no quarto mês de vida. *Ciênc. saúde coletiva*, 18, n.2, p. 367-376, 2013.
78. NAGHETTINI, A.V.; BELEM, J.M.; SALGADO, C.M.; VASCONCELOS JÚNIOR, H.M.; SERONNI, E.M.X.; JUNQUEIRA, A.L.; FORTES, P.M. Evaluation of risk and protection factors associated with high blood pressure in children. *Arq Bras Cardiol*, v. 94, n.4, p.486-491, 2010.
79. NEWBURG, D.S.; WOO, J.G.; MORROW, A.L. Characteristics and potential functions of human milk adiponectin. *J Pediatr*, v.156, n.2, p.S41-46, 2010.
80. NOBILI, V.; BEDOGNI, G.; ALISI, A.; PIETRO BATTISTA, A.; ALTERIO, A.; TIRIBELLI, C.; AGOSTONI, C. A protective effect of breastfeeding on the progression of non-alcoholic fatty liver disease. *Arch Dis Child*, v.94, n.10, p.801-805, 2009.
81. ONG, K.K.; FOROUHI, N. Communicating the benefits of breast feeding. *Arch Dis Child*, v.92, n.6, p.471-472, 2007.
82. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). World Health Organization (WHO). The optimal duration of exclusive breastfeeding: report of an expert consultation: Geneva, WHO, 2001.
83. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition. Evidence and implications for policy and intervention strategies. Canada. 2001.
84. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Programmes and Projects. Media centre. Obesity and overweight [site na internet]. 2013. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html> . Acesso em fev. 2014.
85. OWEN, C.G.; WHINCUP, P.H.; ODOKI, K.; GILG, J.A.; COOK, D.G. Infant feeding and blood cholesterol: a study in adolescents and a systematic review. *Pediatrics*, v.110, p.597-608, 2002.
86. OWEN, C.G.; MARTIN, R.M.; WHINCUP, P.H.; SMITH, G.D.; COOK, D.G. Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? A quantitative analysis of published evidence. *Am J Clin Nutr*, v.84, n.5, p.1043-1054, 2006.
87. OWEN, C.G.; WHINCUP, P.H.; KAYE, S.J.; MARTIN, R.M.; DAVEY SMITH, G.; COOK, D.G.; BERGSTROM, E.; BLACK, S.; WADSWORTH, M.E.; FALL, C.H.; FREUDENHEIM, J.L.; NIE, J.; HUXLEY, R.R.; KOLACEK, S.; LEESON, C.P.; PEARCE, M.S.; RAITAKARI, O.T.; LISINEN, I.; VIIKARI, J.S.; RAVELLI, A.C.; RUDNICKA, A.R.; STRACHAN, D.P.; WILLIAMS, S.M. Does initial breastfeeding lead to lower blood cholesterol in adult life? A quantitative review of the evidence. *Am J Clin Nutr*, v.88, n.2, p.305-314, 2008.
88. PAPANDREOU, D.; MALINDRETOS, P.; ROUSSO, I. Risk factors for childhood obesity in a Greek paediatric population. *Public Health Nutr*, v.13, n.10, p.1535-1539, 2010.
89. PARIKH, N.I.; HWANG, S.J.; INGELSSON, E.; BENJAMIN, E.J.; FOX, C.S.; VASAN, R.S.; MURABITO, J.M. Breastfeeding in infancy and adult cardiovascular disease risk factors. *Am J Med*, v.122, n.7, p. 656-63.e1, 2009.
90. PEARCE, M.S.; UNWIN, N.C.; PARKER, L.; ALBERTI, K.G. Life course determinants of insulin secretion and sensitivity at age 50 years: the Newcastle thousand families study. *Diabetes Metab Res Rev*, v.22, n.2, p.118-25, 2006.
91. PEARCE, J.; TAYLOR, M.A.; LANGLEY-EVANS, S.C. Timing of the introduction of complementary feeding and risk of childhood obesity: a systematic review. *Int J Obes (Lond)*, v.37, n.10, p. 1295-1306, 2013.
92. PENDERS, J.; THIJS, C.; VINK, C.; STELMA, F.F.; SNIJDERS, B.; KUMMELING, I.; VAN DEN BRANDT, P.A.; STOBBERINGH, E.E. Factors influencing the composition of the intestinal microbiota in early infancy. *Pediatrics*, v.118, n.2, p. 511-21, 2006.
93. PIRILÄ, S.; TASKINEN, M.; VIILAKAINEN, H.; MÄKITIE, O.; KAJOSAARI, M.; SAARINEN-PIHKALA, U.M.; TURANLAHTI, M. Breast-fed infants and their later cardiovascular health: a prospective study from birth to age 32 years. *Br J Nutr*, v.111, n.6, p.1069-1076, 2014.
94. PISANI, L.P.; OYAMA, L.M.; BUENO, A.A.; BIZ, C.; ALBUQUERQUE, K.T.; RIBEIRO, E.B.; OLLER DO NASCIMENTO, C.M. Hydrogenated fat intake during pregnancy and lactation modifies serum lipid profile and adipokine mRNA in 21-day-old rats. *Nutrition*, v. 24, n.3, p.255-261, 2008.
95. PLANCOULAINÉ, S.; CHARLES, M.A.; LAFAY L, TAUBER M, THIBULT N, BORYS JM, ESCHWÈGE E; FLEURBAIX LAVENTIE VILLE SANTÉ STUDY GROUP. Infant-feeding patterns are related to blood cholesterol concentration in prepubertal children aged 5-11 y: the Fleurbaix-Laventie Ville Santé study. *Eur J Clin Nutr*, v.54, n.2, p.114-119, 2000.
96. REGNAULT, N; BOTTON J, FORHAN A, HANKARD R, THIEBAUGEORGES O, HILLIER TA, KAMINSKI M, HEUDE B, CHARLES MA. Determinants of early ponderal and statural growth in full-term infants in the EDEN mother-child cohort study. *Am J Clin Nutr*, v.92, n. 3, p.594-602, 2010.
97. REHMAN, T. Role of the gut microbiota in age-related chronic inflammation. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*, v.12, n.4, p.361-7, 2012.
98. RIDKER, P.M.; WILSON, P.W.; GRUNDY, S.M. Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation*, v.109, n.23, p.2818-25, 2004.
99. RUIZ-MOYANO, S.; TOTTEN, S.M.; GARRIDO, D.A.; SMILOWITZ, J.T.; GERMAN, J.B.; LEBRILLA, C.B.; MILLS, D.A. Variation in consumption of human milk oligosaccharides by infant gut-associated strains of *Bifidobacterium breve*. *Appl Environ Microbiol*, v.79, n.19, p.6040-9, 2013.
100. RZEHA, P.; SAUENTHALER, S.; KOLETZKO, S.; BAUER, C.P.; SCHAAF, B.; VON BERG, A.; BERDEL, D.; BORTE, M.; HERBARTH, O.; KRÄMER, U.; FENSKE, N.; WICHMANN, H.E.; HEINRICH, J. Period-specific growth, overweight and modification by breastfeeding in the GINI and LISA birth cohorts up to age 6 years. *Eur J Epidemiol*, v.24, n. 8, p.449-467, 2009.
101. SANCHES, P.L.; NACCARATO, G.A.F.; XAVIER, A.F.; DÂMASO, A. Obesidade e Doença Arterio-Coronariana. In: Dâmáso AR. Obesidade. São Paulo: Guanabara Koogan; p. 100-110, 2009.
102. SANCHES, P.L.; DE MELLO, M.T.; ELIAS, N.; FONSECA, F.A.; CAMPOS, R.M.; CARNIER, J.; DE PIANO, A.; MASQUIO, D.C.; SILVA, P.L.; OYAMA, L.M.; CORGOSINHO, F.C.; NASCIMENTO, C.M.; TOCK, L.; DELIA, C.A.; TUFIK, S.; DÂMASO, A.R. Hyperleptinemia: implications on the inflammatory state and vascular protection in obese adolescents submitted to an interdisciplinary therapy. *Inflammation*, v.37, n.1, p.35-43, 2014.
103. SANCHEZ, J.; OLIVER, P.; MIRALLES, O.; CERESI, E.; PICO, C.; PALOU, A. Leptin orally supplied to neonate rats is directly uptaken by the immature stomach and may regulate short-term feeding. *Endocrinology*, v. 146, p. 2575-2582, 2005.

104. SANTIAGO, L.B.; BETTIOL, H.; BARBIERI, M.A.; GUTTIERREZ, M.R.P.; DEL CIAMPO, L.A. Incentivo ao aleitamento materno: a importância do pediatra com treinamento específico. *J Pediatr (Rio J)*, v.79, p.504-512, 2003.
105. SANZ, Y.; SANTACRUZ, A.; DE PALMA, G. Insights into the roles of gut microbes in obesity. *Interdiscip Perspect Infect Dis*. v.2008:829101, 2008.
106. SAVINO, F.; NANNI, G.E.; MACCARIO, S.; COSTAMAGNA, M.; OGGERO, R.; SILVESTRO, L. Breast-fed infants have higher leptin values than formula-fed infants in the first four months of life. *J Pediatr Endocrinol Metab* v. 17, n. 11, p. 1527-1532, 2004.
107. SAVINO, F.; LIGUORI, S.A.; FISSORE, M.F.; OGGERO, R. Breast milk hormones and their protective effect on obesity. *Int J Pediatr Endocrinol*, v. 2009:327505, 2009.
108. SAVINO, F.; FISSORE, M.F.; LIGUORI, A.S.; OGGERO, R. Can hormones contained in mothers' milk account for the beneficial effect of breastfeeding on obesity in children? *Clin Endocrinol (Oxf)*, v. 71, n. 6, p. 757-765, 2009.
109. SCHACK-NIELSEN, L.; SORENSEN, T.I.A.; MORTENSEN, E.L.; MICHAELSEN, K.F. Late introduction of complementary feeding, rather than duration of breastfeeding, may protect against adult overweight. *Am J Clin Nutr*, v.91, p.619-627, 2010.
110. SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE. Mãe Canguru. Disponível em: <<http://www.ses.se.gov.br/maternidade/index.php?act=externa&secao=49>>. Acesso em Jan 2012.
111. SEIM, I.; WALPOLE, C.; AMORIM, L.; JOSH, P.; HERINGTON, A.; CHOPIN, L. The expanding roles of the ghrelin-gene derived peptide obestatin in health and disease. *Mol Cell Endocrinol*, v.340, n.1, p.111-117, 2011.
112. SILVA, I.A. Enfermagem e aleitamento materno: combinando práticas seculares. *Ver Esc Enf USP*, v.34, n.4, p.362-369, 2000.
113. STAIANO, A.E.; REEDER, B.A.; ELLIOTT, S.; JOFFRES, M.R.; PAHWA, P.; KIRKLAND, S.A.; PARADIS, G.; KATZMARZYK, P.T. Body mass index versus waist circumference as predictors of mortality in Canadian adults. *Int J Obes (Lond)*, v.36, n. 11, p.1450-1454, 2012.
114. SUNÉ, F.R.; DIAS-DA-COSTA, J.S.; OLINTO, M.T.; PATTUSSI, M.P. Prevalence of overweight and obesity and associated factors among schoolchildren in a southern Brazilian city. *Cad Saude Publica*, v.23, n.6, p.1361-1371, 2007.
115. TANTRACHEEWATHORN, S. Growth of breast-fed and formula-fed infants compared with national growth references of Thai children. *J Med Assoc Thai*, v.88, n.2, p.168-175, 2005.
116. TAVERAS, E.M.; SCANLON, K.S.; BIRCH, L.; RIFAS-SHIMAN, S.L.; RICH-EDWARDS, J.W.; GILLMAN, M.W. Association of breastfeeding with maternal control of infant feeding at age 1 year. *Pediatrics*, n.114, p.577-583, 2004.
117. VAN ROSSEM, L.; WIJGA, A.H.; DE JONGSTE, J.C.; KOPPELMAN, G.H.; OLDENWENING, M.; POSTMA, D.S.; ABRAHAMSE-BERKEVELD, M.; VAN DE HEIJNING, B.; BRUNEKREEF, B.; SMIT, H.A. Blood pressure in 12-year-old children is associated with fatty acid composition of human milk: the prevention and incidence of asthma and mite allergy birth cohort. *Hypertension*, v. 60, n.4, p.1055-60, 2012.
118. VEENA, S.R.; KRISHNAVENI, G.V.; WILLS, A.K.; HILL, J.C.; KARAT, S.C.; FALL, C.H. Glucose tolerance and insulin resistance in Indian children: relationship to infant feeding pattern. *Diabetologia*, v. 54, n. 10, p.2533-2537, 2011.
119. VILELA, E.M.; MENDES, I.J.M. Interdisciplinaridade e saúde: estudo bibliográfico. *Rev Latino-am Enfermagem*, v.11, n.4, p.525-531, 2003.
120. ZHANG, J.V.; REN, P.G.; AVSIAN-KRETCHMER, O.; LUO, C.W.; RAUCH, R.; KLEIN, C.H. Obestatin, a peptide encoded by the ghrelin gene, opposes ghrelin's effects on food intake. *Science*, v.310, p996-999, 2005.
121. WANG, Z.; NAKAYAMA, T. Inflammation, a link between obesity and cardiovascular disease. *Mediators Inflamm*, 2010:535918, 2010.
122. WILLIAMS, M.J.; WILLIAMS, S.M.; POULTON, R. Breast feeding is related to C reactive protein concentration in adult women. *J Epidemiol Community Health*, v. 60, n.2, p.146-8, 2006.
123. YIŞ, U.; ÖZTÜRK, Y.; SIŞMAN, A.R.; UYSAL, S.; SOYLU, O.B.; BÜYÜKGEBİZ, B. The relation of serum ghrelin, leptin and insulin levels to the growth patterns and feeding characteristics in breast-fed versus formula-fed infants. *Turk J Pediatr*, v.52, n.1, p.:35-41, 2010.

Recebido em: 04/07/2014

Aceito em: 28/08/2014