



ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, GENEVRA

ALIMENTAÇÃO INFANTIL

BASES FISIOLÓGICAS

James Akaré
Editor



IBFAN Brasil



Instituto
de Saúde

A versão original, em inglês, foi publicada no suplemento do volume 67, 1989 do Bulletin of The ©World Health Organization, The Scientific Journal of WHO sob o título Infant Feeding: The Physiological Basis. Os Direitos da edição oficial para língua portuguesa foram concedidos à IBFAN Brasil e Instituto de Saúde, sob a responsabilidade de Anna Volochko e Tereza Toma.

Tradução: Anna Volochko - Instituto de Saúde

Revisão técnica: Tereza Toma - IBFAN Brasil

Revisão ortográfica: Nelson Bedin e Rosana Batista Monteiro

Editoração e diagramação: Nelson Francisco Brandão - Instituto de Saúde

1ª edição: 1994 (esgotada)

2ª edição: 1997 (revista)

Apoio financeiro à 1ª edição: IBFAN Brasil, OMS, OPAS E UNICEF Brasil

Apoio financeiro à 2ª edição: WABA, UNICEF Brasil e SOH-DIA



ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, GENEBRA

ALIMENTAÇÃO INFANTIL

BASES FISIOLÓGICAS

James Akré
Editor



IBFAN Brasil



Instituto
de Saúde



IBFAN Brasil

A IBFAN Brasil faz parte da Rede Internacional em Defesa do Direito de Amamentar (IBFAN - International Baby Food Action Network), associação de pessoas, profissionais ou não, e/ou grupos voluntários em vários países desenvolvidos e em desenvolvimento que trabalham pela melhoria da nutrição e saúde infantil através do incentivo da amamentação e fiscalização de práticas irresponsáveis de comercialização de alimentos substitutos do leite materno, mamadeiras e bicos.



Instituto
de Saúde

O Instituto de Saúde, unidade da Coordenação dos Institutos de Pesquisa da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, desenvolve pesquisas, estudos, assessorias, além de material e programas educativos em saúde, em parceria com serviços de saúde, universidades e outras instituições.

Atualmente, trabalha com temas relacionados a envelhecimento, nutrição, mulher e criança, educação, organização de sistemas e serviços e políticas públicas na área de saúde.



ORGANIZAÇÃO
MUNDIAL DE SAÚDE

As publicações da OMS são protegidas por direitos autorais de acordo com o Protocolo 2 da Convenção Internacional de Direitos Autorais, mas publicações especializadas em resumos e outras revistas podem reproduzir o resumo inicial de cada artigo do **Bulletin** sem necessidade de autorização.

São bem-vindos pedidos de autorização para reprodução e tradução parcial ou total das publicações da OMS, a ser dirigidas ao Office of Publications, WHO, 1211 Geneva 27, Switzerland.

Somente os autores são responsáveis pelas opiniões expressas nos artigos assinados.

As designações empregadas e a apresentação do material nesta publicação não constituem expressão de qualquer opinião, por parte da Secretaria da OMS, sobre o estatuto legal de qualquer país, território, cidade ou área ou de suas autoridades, ou sobre a delimitação de fronteiras ou limites.

Citação de indústria específica ou de produtos de determinado fabricante não significa que sejam endossados ou recomendados pela OMS em detrimento de similares não mencionados. Exceto erros e omissões, nomes comerciais são destacados por letra maiúscula inicial.



WABA

A WABA-World Alliance for Breastfeeding Action (Aliança Mundial para Ação em Aleitamento Materno) é uma rede de organizações e indivíduos que acredita ser a amamentação um direito de todas as crianças e mães. A WABA dedica-se a proteger, promover e apoiar este direito, implementando a Declaração de Innocenti. Desde 1991 vem promovendo a Semana Mundial de Aleitamento Materno.

ÍNDICE

Agradecimentos

Introdução

1. Pré-natal e puerpério imediato

| | |
|---|---|
| Aspectos nutricionais | 1 |
| Custo energético da gestação | 1 |
| Necessidades nutricionais na gestação | 2 |
| Aumento de peso na gestação | 3 |
| Transferência de nutrientes na gestação | 3 |
| Alterações do metabolismo materno que promovem crescimento fetal adequado | 4 |
| Placenta | 4 |
| Função placentária e crescimento fetal | 4 |
| Recém-nascido | 5 |
| Necessidades nutricionais | 5 |
| Perda neonatal de peso | 5 |
| Outras preocupações no puerpério | 6 |
| A alimentação do recém-nascido | 6 |

2. Lactação

| | |
|---|----|
| Desenvolvimento da mama feminina | 10 |
| Na vida intra-uterina e infância | 10 |
| Na puberdade e adolescência | 11 |
| Anatomia e morfologia da mama madura | 11 |
| Alterações do mamilo na gestação | 11 |
| Alterações da mama na gestação e no puerpério | 12 |
| Lactação | 12 |
| Início | 12 |
| Manutenção | 13 |
| Cessação | 15 |
| Composição do leite materno | 16 |
| Proteínas | 16 |
| Gorduras | 17 |
| Lactose | 18 |
| Vitaminas | 19 |
| Minerais | 20 |
| Oligoelementos | 21 |
| Outras substâncias | 21 |
| Qualidades imunológicas do leite materno | 22 |
| Efeitos sobre a mãe | 23 |
| Quantidade de leite | 23 |
| Necessidades nutricionais das lactantes | 25 |
| Lactação e contracepção | 26 |

| | |
|---|----|
| 3. Fatores de saúde que podem interferir na amamentação | |
| Possíveis contra-indicações à amamentação | 32 |
| Situações associadas à saúde infantil | 32 |
| Situações associadas à saúde materna | 33 |
| Situações que não são normalmente contra-indicação | 36 |
| Condições associadas ao bebê | 36 |
| Condições associadas à mãe | 37 |
| 4. Desenvolvimento fisiológico do bebê e suas implicações para a alimentação suplementar | |
| Funções gastrointestinais | 44 |
| Ingestão de alimentos | 44 |
| Digestão de alimentos | 45 |
| Sistema excretor | 46 |
| Alimentação infantil | 48 |
| Necessidades nutricionais | 48 |
| Necessidades de energia | 48 |
| Alimentação suplementar | 49 |
| Riscos da suplementação muito precoce | 50 |
| Riscos a curto prazo | 50 |
| Riscos a longo prazo | 51 |
| 5. Bebês de baixo peso ao nascer | |
| Técnicas de alimentação e cuidados | 56 |
| Ingestões recomendadas de nutrientes para bebês de baixo peso | 59 |
| Água | 59 |
| Energia | 59 |
| Proteínas | 60 |
| Taurina | 60 |
| Lipídios | 61 |
| Carnitina | 61 |
| Carboidratos | 62 |
| Minerais | 62 |
| Vitaminas lipossolúveis | 65 |
| Vitaminas hidrossolúveis | 65 |
| 6. O bebê e a criança pequena nos períodos de infecção aguda | |
| Efeitos das infecções sobre o estado nutricional | 69 |
| Anorexia e outras condições | 70 |
| Absorção prejudicada e perda de nutrientes | 71 |
| Demandas metabólicas aumentadas | 72 |
| Infecções gerais | 72 |
| Doenças diarréicas | 72 |
| Outras doenças | 74 |
| Convalescença | 75 |
| Anexo 1. Listagem de pontos para avaliação da adequação das ações de incentivo à amamentação nas maternidades, enfermarias e clínicas. | 79 |
| Anexo 2. Estudando o processo de desmame. | 81 |
| Anexo 3. Sugestões de leitura e de recursos educativos. | 87 |

PREFÁCIO

da edição em português

A iniciativa da IBFAN Brasil, em colaboração com o Instituto de Saúde, de eleger um texto como o que se segue para traduzir ao Português e divulgá-lo entre os leitores brasileiros, portugueses e africanos- lusofonos, deve-se a razões muito precisas: são poucas as publicações sobre alimentação infantil em nossa língua, particularmente de natureza abrangente, selecionada, discutida e útil como esta.

A origem desta seleção bem cuidada está no trabalho árduo de um cientista muito importante nesta área, Dr. Moises Behar, por muitos anos da Unidade de Nutrição da Organização Mundial de Saúde em Genebra, hoje um simples cidadão da Guatemala. Os agradecimentos a ele por iniciar este trabalho devem ser sempre reiterados, assim como deve ser manifestado nosso orgulho por ele ser um latino-americano.

Conheci Dr. Behar em 1985, quando pela primeira vez fui convidada pela OMS a participar de uma reunião de especialistas para definir “Infants who have to be fed on breast milk substitutes”. Nesta ocasião seu papel foi fundamental, sendo o autor das bases do documento por nós discutido, posteriormente aprovado na Assembléia Mundial de Saúde de 1986 como Resolução WHA 39.28 e cujo texto em resumo diz: *Nenhuma maternidade deve receber doações de substitutos do leite materno, pois o pequeno número de bebês que deles necessita justifica sua compra através de mecanismos normais de suprimentos hospitalares*. A Resolução reafirma que para a imensa maioria de bebês (mais de 95%) leite materno é o alimento ideal no início da vida, chamando atenção para a inadequação da presença de seus substitutos na maternidade. Anos depois ao conhecer o texto que ora se publica, percebi que muitos dos comentários do Dr. Behar estavam presentes nesta publicação. Novos conhecimentos científicos surgiram tendo sido aqui incorporados.

Conhecer hoje o alimento leite humano, nas suas várias especificidades (colostro, leite “posterior”, leite do bebê prematuro, etc) é difícil. Os estudos mais aprofundados sobre seus componentes bioquímicos e as conseqüências para o ser humano de sua presença ou ausência são recentes. Por outro lado, conhecer o processo de amamentar, prática biológica histórica e socialmente determinada, também é bastante complicado. Esta revisão procura avançar e aprofundar as bases fisiológicas da alimentação infantil, dando um passo importante tanto no conhecimento do leite humano como do processo de amamentar. Temos certeza de que trará aportes importantes para profissionais de saúde ligados à atenção de mães e crianças e também ao público em geral.

Agradecemos à Organização Mundial de Saúde a autorização para versão oficial em língua portuguesa. Agradecemos também às várias pessoas e instituições que nos ajudaram a buscar os recursos necessários para esta edição e às agências que nos financiaram (OPAS, OMS, UNICEF e IBFAN). O apoio do Instituto de Saúde, órgão de pesquisas da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, foi essencial para a realização deste trabalho.

Dra. Marina Ferreira Rea
Núcleo de Investigação em Saúde da Mulher e da Criança - Instituto de Saúde
IBFAN Brasil-Rede Internacional em Defesa do Direito de Amamentar

São Paulo, março de 1994.

AGRADECIMENTOS **(edição original)**

Esta revisão originou-se de solicitações feitas pela Assembléia Mundial de Saúde para que a Organização Mundial de Saúde proporcionasse aos seus Estados-membros informações atualizadas sobre as raras circunstâncias em que bebês não podem ou não devem ser amamentados, seu desenvolvimento fisiológico e implicações para a alimentação suplementar. Os documentos originais sobre estes tópicos, que constituem a base dos cap. 3 e 4, respectivamente, foram preparados em 1985-86 pelo Dr. Moises Behar, chefe anterior da Unidade de Nutrição da OMS, Genebra (end. atual - Tronco 8 L-22, El Encinal, Mixco III, Guatemala), que também assentou os fundamentos dos cap. 5 e 6, além de contribuir para a estrutura conceitual geral que unifica a revisão.

Agradecimentos especiais a Maureen Minchin, consultora de lactação, conferencista e autora sobre alimentação infantil (end.: 5 Saint George's Road, Armadale 3143, Australia), que contribuiu substancialmente para o cap. 2 e reviu outros capítulos quanto à precisão técnica e abrangência; e a Dra. Mary J. Renfrew, obstetrix e pesquisadora (National Perinatal Epidemiology Unit, Radcliffe Infirmary, Oxford, OX2 6HE, Inglaterra), pelas suas valiosas sugestões.

James Akaré, o editor, é Assessor Técnico da Unidade de Nutrição, Divisão de Proteção e Promoção da Saúde, OMS, Genebra.

Também agradecemos a contribuição das seguintes pessoas em um ou mais capítulos:

- Dr Peter Aggett, Department of Child Health, University of Aberdeen, Foresterhill, Aberdeen, AB9 2ZD, Scotland.
- Dr Peter Hartmann, Professor de Bioquímica, University of Western Australia, Perth, Western Australia, Australia.
- Dr. Tahire Koçtürk-Runefors, Nutricionista e Pediatra, Mariehällsvägen 40, 18400 Akersberg, Sweden.
- Dra. Felicity Savage, Conferencista Senior, Institute of Child Health, 30 Guilford Street, London W1, England.
- Dr. Eberhard Schmidt, Diretor, Paediatric Clinic II, University of Düsseldorf, Moorenstrasse 5, Düsseldorf, Federal Republic of Germany.
- Dr. A. M. Tomkins, Professor de Saúde Infantil Tropical, Institute of Child Health, 30 Guilford Street, London W1, England.

INTRODUÇÃO

A amamentação dos recém-nascidos humanos tem sido uma característica comum a todas as culturas em todos os tempos, pois nossa própria sobrevivência tem dependido dela. Por outro lado, outros modos de alimentação infantil - o que, quando, como e por quem é oferecido - têm diferido de acordo com a época e o lugar. Assim, vários costumes alimentares evoluíram historicamente por tentativa e erro, adequados ao ambiente específico e freqüentemente constituindo a melhor opção nutricional esperada.

A amamentação constitui-se, portanto, em “imperativo natural” universal que assegurou a sobrevivência e saúde do bebê. No fim do século XIX, todavia, os avanços da ciência, especialmente da bioquímica, conduziram a percepções novas sobre as necessidades nutricionais das populações das regiões que se industrializavam e se reurbanizavam rapidamente na Europa e Estados Unidos. Os desafios incluíam então como alimentar bebês e crianças pequenas com segurança e concomitantemente evitar complicações decorrentes da mudança no estilo de vida, valores culturais e papéis sociais das mães e mulheres responsáveis pelos cuidados às crianças.

No início do século XX e por muitos anos, a ênfase na alimentação infantil refletia abordagem principalmente quantitativa, considerada mais precisa e, portanto, mais “científica”. Por exemplo, a análise dos leites humano e de vaca, embora exibindo diferenças, pareciam sugerir que este poderia ser modificado com segurança para satisfazer as necessidades nutricionais dos bebês. Os primeiros substitutos do leite materno e os primeiros alimentos suplementares ou de desmame comercialmente produzidos usavam como modelo o conhecimento disponível, bastante limitado, sobre o valor nutricional do leite de peito e a fisiologia e necessidades nutricionais do recém-nascido e do bebê pequeno. O critério básico para avaliar adequação nutricional era o crescimento e, não raro, noções como, mais alimento e alimentação mais precoce, tornaram-se sinônimos de nutrição melhor.

Atualmente está claro que práticas adequadas de alimentação no primeiro ano de vida devem levar em conta gama maior de considerações. Os fa-

tores principais são as necessidades nutricionais do bebê, seu grau de maturidade funcional, particularmente quanto ao tipo de alimento oferecido; processos de excreção e defesa contra infecção. Esta revisão reúne as informações científicas mais recentes sobre o desenvolvimento fisiológico dos bebês na gestação e primeiro ano de vida e implicações para a alimentação infantil. Mostra porque o leite materno, naturalmente adaptado para as necessidades nutricionais em evolução dos bebês pequenos é a única fonte universal de nutrição. Mostra também que, posteriormente, no primeiro ano, quando outros alimentos tornam-se necessários, eles podem ser tão variados quanto a dieta da família. O essencial é atender as necessidades nutricionais e quanto maior a variedade de alimentos ingeridos mais facilmente este objetivo será alcançado. Mesmo nesta fase do desenvolvimento infantil o leite materno é uma fonte significativa de energia e nutrientes, bem como de proteção contra infecções e doenças.

O trabalho proporciona as bases científicas para elaborar diretrizes sobre alimentação infantil, levando em conta alimentos disponíveis e costumes locais. É destinado principalmente a generalistas, obstetras, pediatras, obstetrias, nutricionistas, enfermeiras e profissionais de saúde coletiva. Também interessa ao público geral que desejar atualizar conhecimentos sobre o assunto.

Por último, os anexos apresentam uma série de informações de natureza prática. O Anexo 1 traz uma listagem para avaliação da adequação das ações de incentivo à amamentação nas maternidades, enfermarias e clínicas, extraída da declaração conjunta OMS/UNICEF sobre o assunto, publicada em 1989. O Anexo 2 sugere um marco conceitual empírico para estudar o processo de desmame, passo importante no planejamento, realização e avaliação do impacto de programas destinados a melhorar o estado nutricional de bebês e crianças pequenas. O Anexo 3 sugere títulos de leitura adicional, incluindo publicações selecionadas da OMS e fontes de informação e ensino.

ENDEREÇOS ÚTEIS

- **IBFAN Brasil**
Coordenação Nacional
A/C JOSY PEREIRA
R. Caramuru 586
Centro, Paraguaçu Paulista, SP
CEP: 19700-000
fone/fax: 018-3616637
e-mail: ibfanbrasil@netonne.com.br
<http://www.ibfan.org.br>
- **INSTITUTO DE SAÚDE**
N.I. Saúde da Mulher e da Criança
R. Santo Antonio 590, 2º andar
Bela Vista, São Paulo, SP
CEP: 01314-000
fone-fax: 011-31067328
<http://www.isaude.sp.gov.br>
- **Área de Saúde da Criança e Aleitamento Materno**
Ministério da Saúde - Secretaria de Programas
Especiais de Saúde
Esplanada dos Ministérios,
Bloco G, 6º andar, sala 642
Brasília, DF
CEP: 70058-900
fone: 061-2260196
fax: 061-3223912
<http://www.saude.gov.br>
- **UNICEF Brasil**
Av. W3 Norte, Quadra 510, Bloco A, 1º andar
Brasília, DF
CEP: 70750-530
fone: 061-3481900
fax: 061-3490606
<http://www.unicef.org.br>
- **OPAS-Organização Panamericana de Saúde**
Setor Embaixadas Norte, Lote 19
Brasília, DF
CEP: 70800-400
fone: 061-4269595
fax: 061-3211922
<http://www.opas.org.br>
- **WABA-World Alliance for Breastfeeding Action**
PO Box 1200
10850, Penang, Malaysia
e-mail: secre@waba.po.my
<http://www.waba.org.br>



ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, GENEVRA

ALIMENTAÇÃO INFANTIL
BASES FISIOLÓGICAS

Práticas adequadas de alimentação infantil são condicionadas pela necessidade nutricional e maturidade do bebê, especialmente quanto à sua capacidade excretora e de defesa contra infecções e o tipo de alimento administrado. Esta é uma revisão das últimas informações científicas sobre o desenvolvimento fisiológico dos bebês durante o período pré-natal e o primeiro ano de vida e as implicações para a alimentação infantil. Enfatiza padrões dietéticos adequados e práticas baseadas na adequação nutricional dos alimentos e das necessidades nutricionais em evolução dos bebês. A publicação proporciona bases científicas para elaboração de normas sobre alimentação infantil, levando em consideração os alimentos disponíveis e os costumes tradicionais. Dirige-se principalmente a médicos generalistas, obstetras, pediatras, obstetrizas, nutricionistas e enfermeiras e para profissionais de saúde pública. Também será de interesse ao público em geral que queira atualizar seus conhecimentos sobre o assunto.

1. Pré-natal e puerpério imediato

O estado nutricional da mãe durante a gestação tem implicações importantes tanto para sua saúde quanto para sua capacidade de produzir leite e amamentar bebê sadio. O conhecimento científico sobre nutrição adequada na gravidez é, todavia, incompleto e ainda há considerável controvérsia sobre a quantidade extra de energia necessária. A ingestão nutricional habitual da mulher deve aumentar na gestação para atender a demanda crescente sua e do feto em desenvolvimento. Energia adicional é necessária devido ao aumento do metabolismo basal, maior custo da atividade física e deposição de gordura como reserva energética. Também aumentam as necessidades de proteínas, vitaminas e minerais, embora a quantidade exata dos dois últimos, ainda seja tema de debate. Além de cálcio, fósforo e ferro, a mãe fornece quantidades consideráveis de proteínas e gorduras para o crescimento fetal. Metabolismo e fluxo sanguíneo placentários, fenômenos inter-relacionados, são fatores críticos no desenvolvimento fetal.

As demandas nutricionais do recém-nascido saudável variam de acordo com peso, idade gestacional, velocidade de crescimento, bem como com fatores ambientais. Recomendações para alguns componentes podem ser derivados da composição média do leite humano precoce e das quantidades consumidas no puerpério normal de bebês maduros e saudáveis. A necessidade de água relaciona-se ao consumo calórico, atividade, velocidade de crescimento e temperatura ambiente. Perda de 5 a 8% do peso é comum nos primeiros dias em recém-nascidos maduros, mas bebês com desnutrição intra-uterina perdem pouco ou nenhum peso.

O processo dinâmico da interação mãe-bebê desde as primeiras horas de vida está intimamente ligado ao sucesso da amamentação precoce. Se adiado, o vínculo pode ser mais demorado e difícil de ser conseguido. Contato íntimo entre mãe e filho imediatamente após o nascimento também ajuda o bebê a se adaptar ao novo meio ambiente não estéril. Medicamentos interferem no estabelecimento do vínculo e da amamentação e só devem ser administrados se e quando necessários e seus efeitos avaliados. Em geral, bebês novos, especialmente recém-nascidos têm intervalos irregulares de alimentação. Por inúmeras razões, aconselha-se alimentá-los sempre que indiquem esta necessidade.

Introdução

O enfoque dual deste capítulo - atender a necessidade nutricional do feto com custo mínimo para a mãe e assegurar interação mãe-filho imediata e adequada no puerpério pode parecer disparatado à primeira vista. Todavia, como ficará claro, estes aspectos estão intimamente relacionados, críticos que são na promoção da saúde materna e infantil. A primeira influencia o resultado da gestação, protegendo o estado nutricional da mãe, enquanto a segunda é o fator preponderante para o início e estabelecimento bem sucedido da amamentação. Nos primeiros 12 meses de vida, período coberto por este e demais capítulos, estes temas representam os primeiros passos do recém-nascido no caminho de uma vida produtiva e saudável.

Aspectos nutricionais

Custo energético da gestação

O estado nutricional da mãe na gestação tem implicações importantes na sua saúde e capacidade de produzir e amamentar bebê saudável. O saber sobre o que seja nutrição adequada na gestação é incompleto e ainda há controvérsias sobre a ingestão energética necessária à gestante.¹ Por exemplo, não se sabe o

suficiente sobre alterações metabólicas na gravidez, quando ocorrem, quando são armazenados energia e nutrientes para o feto em crescimento, nem quando o útero, mamas, sangue e outros fluidos corpóreos sofrem transformações. Também não está claro como a gestante, regulando a atividade física, compensa a crescente necessidade de energia e aumento do metabolismo basal. Ao comparar as recomendações alimentares de países industrializados com a situação das gestantes nos países em desenvolvimento,² percebe-se o quanto a pesquisa neste campo está incompleta.

Resultados de estudos longitudinais recentes, usando métodos mais diretos, começam a ser publicados, como o estudo multicêntrico na Gâmbia, Holanda, Filipinas, Escócia e Tailândia que mostrou que os custos energéticos da gestação não são satisfeitos por ingestão equivalente de energia. Os pesquisadores concluíram que a recomendação da Consulta Conjunta de especialistas FAO/OMS/ UNU, 1981, para as gestantes aumentarem a ingestão alimentar para proporcionar excedente de 1MJ (240kcal)/dia³ e a recomendação escocesa de 1987 de excedente de 1,2MJ (285kcal)/dia⁴ para populações saudáveis de países industrializados não são realistas.

Nas Filipinas os dados sugerem que o produto gestacional pode ser bem sucedido apesar de aumento marginal na ingestão energética,⁵ enquanto, no Gabão,

as mulheres parecem beneficiar-se de um extraordinário ajuste fisiológico. Ao engravidar, economizam tanta energia no metabolismo basal, que terminam a gestação com balanço energético positivo de cerca de 46MJ (11.000kcal).⁵

A conclusão geral do estudo - o custo energético total da gestação é de cerca de 250MJ (60.000kcal) - sugere que as recomendações FAO/OMS/UNU eram superestimadas em 25%. Mais marcante é o fato de os 250MJ de energia excedentes geralmente não provirem da dieta.⁵ Outra pesquisa usando o protocolo do estudo multicêntrico integrado, mostrou que a energia total consumida por 57 holandesas saudáveis foi 285MJ (68.000 kcal)⁶ na gestação .

Graças ao avanço sistemático do conhecimento, incluindo o estudo mencionado, as recomendações dos vários grupos de especialistas internacionais freqüentemente divergem em aspectos importantes. Assim como a recomendação em 1981 era menor que a do Comitê de 1971, parece certo que as futuras diferirão, à medida que os resultados dos estudos atuais forem conhecidos. Portanto, os dados do custo energético real da gestação são parciais, no contexto de conhecimento em evolução.

Necessidades nutricionais na gestação

A necessidade nutricional da mulher normal aumenta na gravidez para satisfazer as necessidades do feto em crescimento e dos tecidos maternos associados à gestação. Também é necessária energia excedente para cobrir aumento do metabolismo basal, custo aumentado da atividade física e acúmulo esperado de gordura como reserva energética. O total de energia adicional da gestação normal foi estimado em 335MJ (80.000kcal) em 9 meses,³ mas como discutido, esta cifra é atualmente considerada superestimada. Não se sabe ao certo quanto da necessidade adicional é fornecida via dieta, fato que varia com circunstâncias específicas. Como citado, há inúmeras adaptações metabólicas pelas quais gestantes usam mais eficientemente a energia da dieta. O grau de atividade física também influencia significativamente as necessidades energéticas; algumas mulheres reduzem atividade física enquanto outras mantêm trabalho físico pesado. O estado nutricional inicial é importante; as obesas não precisarão acumular gordura excedente como as magras.

É preciso equilíbrio dietético adequado para garantir ingestão energética suficiente ao crescimento ótimo do feto sem depletar tecidos maternos. Mostrou-se, por exemplo, que mulheres bem nutridas, alimentadas com dieta variada e balanceada e pequena atividade física, podem ter gestação normal, ganhar peso adequado e produzir bebê sadio sem alteração significativa da

ingestão anterior à gravidez.³ Por outro lado, mulheres cronicamente desnutridas, com dieta marginalmente adequada ou claramente insuficiente, que ademais mantêm atividade física pesada, geralmente ganham pouco peso, tem bebês de baixo peso e experimentam deterioração do estado nutricional. Estudos clássicos, na Colômbia⁶⁴ e Guatemala,⁶⁵ mostraram impacto positivo significativo da suplementação alimentar de gestantes com risco de desnutrição sobre o peso ao nascer, natimortalidade e mortalidade neo e perinatal.

Anteriormente pensava-se que a necessidade energética era maior no fim da gestação quando o crescimento fetal é significativo. Descobriu-se, entretanto, que normalmente a gordura para atender as necessidades energéticas extras tardias, especialmente na lactação, começa a se acumular desde o início da gravidez. Assim, recomenda-se que a ingestão de energia necessária na gestação distribua-se por todo o período. A Consulta da FAO/OMS/UNU³ recomendava, em condições normais, adição de 1200kJ (285 kcal)/dia na gravidez. Se as mulheres são bem nutridas e diminuem a atividade física na gestação, a necessidade extra pode cair para 200kcal (840kJ) diárias. Embora estas cifras superestimem a energia necessária para obter bom produto gestacional, é aconselhável, se possível, aumentar a ingestão energética de mulheres desnutridas para permitir deposição significativa de gordura ou pelo menos impedir deterioração maior do estado nutricional. Ganho de peso na gestação é um bom indicador para regular ingestão de energia.

A ingestão de proteínas também é crítica, estimando-se necessidade de consumo adicional médio de 3,3g diárias para gestante que aumenta 12,5kg de peso no período e produz bebê de 3,3kg.³ No início a necessidade é pequena aumentando no decorrer da gestação, devendo ser corrigida de acordo com a eficiência da conversão de proteína da dieta em proteína tissular. Em 1981 a FAO/OMS/UNU recomendava 6g extra diárias de proteína de origem animal no decorrer da gestação com margem de segurança para variações individuais.

Diferentemente de energia, excedentes de proteína não são armazenados. Mulheres de sociedades afluentes freqüentemente consomem em dieta habitual mais proteínas do que o necessário atendendo as necessidades extraordinárias da gestação sem alteração significativa na ingestão dietética. Para as cronicamente desnutridas, cuja dieta freqüentemente tem não apenas quantidade total de proteínas como também valor biológico baixo, correções durante a gestação são importantes. A adição de proteínas de alto valor biológico (maioria das proteínas de origem animal), mesmo em pequena quantidade, pode aumentar a utilização das proteínas dietéticas totais e portanto melhorar significativamente o estado nutricional. Para evitar desequilíbrio protéico em

populações de dieta variada, inclusive proteínas, mas cuja ingestão energética total é baixa, as necessidades adicionais de energia na gestação devem ser proporcionadas através de aumento na dieta geral e não apenas pela adição de amidos ou gorduras.

As demandas de vitaminas e minerais também aumentam neste período, embora se discutam as quantidades exatas. Em dietas equilibradas, que satisfaçam as necessidades nutricionais normais da mulher adulta, a ingestão extra para compensar a crescente demanda energética da gestação também atende, normalmente, as exigências aumentadas de vitaminas e minerais. O ferro, nutriente freqüentemente deficiente em mulheres, pode ser uma exceção mesmo nas bem nutridas.⁷

Quantidades adicionais significantes de ferro são necessárias na gestação - cerca de 1.000mg no total,⁸ desigualmente distribuídas ao longo da gravidez, mais importantes no segundo e terceiro trimestres.⁸ Estas demandas não podem ser satisfeitas apenas com ferro dietético, mesmo que de alta biodisponibilidade. A menos que a reserva de ferro pré-gestacional seja de cerca de 500mg, ferro suplementar deve ser administrado para evitar falha no aumento esperado da massa de hemoglobina materna.⁸ É preferível, à medida do possível, aumentar ingestão de ferro dietético, pois se descreve diminuição importante de zinco sérico em consequência da suplementação de ferro medicinal (cap.2). Fatores que estimulam absorção de ferro não ligado à hemoglobina estão presentes na carne, aves, frutos do mar e ácidos orgânicos, especialmente ácido ascórbico. Por outro lado, grande número de substâncias, como polifenóis, inclusive tanino, fitato, certas formas de proteína e algumas fibras dietéticas diminuem sua absorção.⁸

Quando a dieta é deficiente, mesmo marginalmente, em minerais e vitaminas, sua ingestão pode atingir níveis críticos na gestação. Por exemplo, populações residentes em regiões deficientes em iodo sofrem várias consequências, que incluem bócio, baixo peso ao nascer (ver cap.5), função mental reduzida e letargia generalizada. Formas irreversíveis de deficiência mental e neurológica, cretinismo, são observadas em deficiências acentuadas.⁹ De forma semelhante, mulheres e bebês correm risco em áreas onde há deficiência de vitamina A ou tiamina.

Aumento de peso na gestação

O aumento de peso na gestação varia entre comunidades privilegiadas e não privilegiadas; a tabela 1.1 mostra ganho de peso médio por idade gestacional no primeiro grupo.

Tabela 1.1 **Ganho médio de peso na gestação, países industrializados.***

| Idade gestacional (semanas) | Ganho de peso (kg) |
|-----------------------------|--------------------|
| 1 - 12 | 0,0 |
| 13 - 20 | 2,4 |
| 21 - 24 | 1,5 |
| 25 - 28 | 1,9 |
| 29 - 32 | 2,0 |
| 33 - 36 | 2,0 |
| 37 - 40 | 1,2 |
| Total | 10 - 12 |

* Referência 10.

Proporção considerável do peso ganho na gestação compõe-se de proteína e gordura. Gestantes de comunidades carentes geralmente têm ganho de peso menor do que as de boa situação econômica. Se sua ingestão energética é inadequada, correm risco maior de perder gordura e dar à luz bebês de baixo peso² (ver cap. 5). Pode-se assumir que a redução de reservas adiposas na gestação aponta para deficiência nutricional grave; aumento no tecido adiposo, fenômeno comum em sociedades afluentes, não é todavia essencial para que o produto gestacional seja normal. A gordura depositada na gravidez tem grande utilidade para cobrir as altas exigências energéticas da lactação. Se estas reservas não existirem, a lactação consumirá os tecidos da mãe, em detrimento de seu estado nutricional.

Transferência de nutrientes na gestação

A tabela 1.2 mostra a transferência de nutrientes da mãe para o feto. Ao fim da gestação o feto recebeu cerca de 30g de cálcio, 17 de fósforo e 300mg de ferro. Ao mesmo tempo, quantidades apreciáveis de minerais devem estar disponíveis para satisfazer as necessidades maternas de aumento do útero e mamas.

Tabela 1.2 **Substâncias transferidas da mãe para o feto e placenta na gestação.***

| | Recém-nascido(g) | Placenta e líquido amniótico (g) |
|------------|------------------|----------------------------------|
| Peso total | 3.500 | 1.450 |
| Água | 2.530 | 1.350 |
| Proteínas | 410 | 40,0 |
| Gorduras | 480 | 4,0 |
| Sódio | 5,7 | 3,9 |
| Potássio | 6,4 | 1,1 |
| Cloro | 6,0 | 3,1 |
| Cálcio | 29,0 | 0,2 |
| Fósforo | 16,9 | 0,6 |
| Magnésio | 0,8 | 0,06 |
| Ferro | 0,3 | 0,01 |

* Referência 11

Alterações do metabolismo materno que promovem crescimento fetal adequado

Além de cálcio, fósforo e ferro, da mãe provêm quantidades consideráveis de proteínas e gorduras, suficientes para promover crescimento adequado. Como a transferência da maioria destas substâncias ocorre mais ativamente no fim do 3º trimestre, seu suprimento deve estar disponível na época adequada. Isto implica ciclo bifásico do metabolismo intermediário materno, comandado pelas influências endócrinas na gestação.¹² Assume-se que o balanço energético dos tecidos maternos seja positivo na primeira metade da gravidez, sugerido pela aparente redução na excreção de 3-metilhistidina.¹³ A fase anabólica, com síntese aumentada de proteínas e deposição de tecido adiposo, é seguida de processo catabólico, caracterizado pela rápida formação de tecidos fetais e depleção de reservas maternas, não cobertas pela ingestão de nutrientes habituais,^{14,15} que continua na lactação. O feto, que guarda algumas características de parasita no organismo materno, é bem protegido pelas reservas nutricionais da mãe, que compensam variações sazonais na ingestão dietética e são ativadas pelas alterações hormonais da gravidez. O feto também é protegido pelo mecanismo de transporte ativo da placenta, capaz de mobilizar contra gradiente de concentração, nutrientes, vitaminas e minerais em favor do feto.

Placenta

Função placentária e crescimento fetal

Crescimento e desenvolvimento adequados do feto dependem do funcionamento de quatro aspectos de grande importância¹⁷ da placenta - concentração de substratos e hormônios da circulação materna; fluxo sanguíneo útero-placentário; mecanismos de transferência placentária e metabolismo placentário.

Concentrações de substrato e hormônios. - A glicose é o principal combustível do metabolismo fetal¹⁸ e sua incorporação placentária depende da glicemia materna.¹⁹ Isto não se aplica a aminoácidos²⁰ mas há alguma correlação quanto aos ácidos graxos livres. Os hormônios placentários regulam os processos metabólicos modulando a concentração materna de substratos pela alteração da ação da insulina sobre tecidos maternos ou regulando a mobilização de ácidos graxos livres da mãe.²¹ Assim, diminuída a sensibilidade dos tecidos maternos à insulina, é possível direcionar no fim

da gestação a glicose ao feto.

Fluxo sanguíneo útero-placentário. Próximo do termo o fluxo útero-placentário varia entre 500 a 700 ml/min.²² Pouco se sabe sobre ele nas fases mais precoces da gravidez. As bases fisiológicas da transferência de oxigênio e aminoácidos ao feto são: aumento dos vasos uterinos, do débito cardíaco e da resistência vascular uterina.²³ A utilização de glicose placentária só é gravemente reduzida quando o fluxo sanguíneo é proporcionalmente restringido.²⁴ Assim, hipotensão materna é uma ameaça ao crescimento fetal.²⁵

Mecanismos de transferência placentária. São três os mecanismos principais de transferência através da placenta:¹⁶ difusão passiva - depende do fluxo sanguíneo; difusão facilitada por transportador e transporte ativo contra gradiente de concentração, processo que consome energia.

A glicose é transportada por difusão facilitada²⁶ e os aminoácidos, aparentemente, por transporte ativo pois sua concentração é maior no sangue fetal. O transporte de aminoácidos neutros é seletivo enquanto outros (ácido glutâmico e aspártico) não são transportados.²⁶ Embora ácidos graxos livres maternos e fetais estejam relacionados, seu transporte depende do gradiente. Maturação da placenta com redução marcada na espessura das membranas ao longo da gravidez pode facilitar difusão e transporte.

Metabolismo placentário. A placenta, especialmente o trofoblasto, é um tecido muito ativo metabolicamente.¹⁷ Somente 30 a 40% da glicose incorporada pela placenta é transferida ao feto, sendo o restante retido nos tecidos placentários,¹⁷ bem equipados com receptores de insulina.²⁷ Por outro lado, produção de lactato para circulação fetal humana representa quase 40% da utilização de glicose. O metabolismo de lipídios da placenta é menos conhecido - a hipertrigliceridemia materna do fim da gestação pode servir para aumentar a incorporação de ácidos graxos livres pelo feto.²⁸ A concentração de aminoácidos da placenta, uma proporção considerável da qual retorna à circulação materna como amônia, supera os valores maternos e fetais.²⁹ A síntese protéica placentária é constituída primordialmente por síntese de hormônios, especialmente receptores de insulina,²⁷ cujo papel fisiológico não foi ainda totalmente esclarecido.

O metabolismo e fluxo sanguíneo placentário, fatores críticos do desenvolvimento fetal, são inter-relacionados e aparentemente a placenta modula, através da síntese de hormônios, o metabolismo materno visando satisfazer as necessidades de crescimento fetal .

Recém-nascido

Necessidades nutricionais

As necessidades nutricionais de recém-nascidos sadios variam com peso, idade gestacional, velocidade de crescimento e fatores ambientais. A grande variabilidade de volume e composição do leite materno no período puerperal imediato não permite recomendações baseadas apenas na sua ingestão.³⁰ Entretanto, recomendações de ingestão de alguns componentes podem ser derivadas do que se sabe atualmente sobre a composição média do leite humano precoce e as quantidades consumidas no puerpério normal por bebês maduros e saudáveis.

O estudo da OMS sobre a concentração da maioria dos micro-nutrientes do leite materno realizado na Guatemala, Hungria, Nigéria, Filipinas, Suécia e Zaire concluiu que as condições ambientais parecem ter papel determinante na sua concentração. Para alguns deles, contudo, como cálcio, cloro, magnésio, fósforo, sódio e potássio, parece haver diferença pequena entre grupos e países e suas concentrações não são significativamente influenciadas pelo estado nutricional da mãe.

A variação da concentração sob condições usuais, isto é, após excluir áreas de valores excepcionalmente altos ou baixos, pode ser útil na determinação da quantidade desejável de micro-nutrientes nos substitutos do leite materno. O estudo também concluiu que é oportuno rever a recomendação do Comitê de Especialistas da OMS de 1973³² de que fórmulas infantis devem conter todos os nutrientes menores e micro-nutrientes essenciais, pelo menos na mesma quantidade em que são encontrados no leite humano. A ênfase, na época, era atingir as necessidades nutricionais mínimas. Hoje contudo, a preocupação é que os níveis de alguns oligoelementos nas fórmulas excedem muito as necessidades normais dos bebês nos primeiros meses de vida. A composição do leite materno e as necessidades nutricionais maternas serão detalhadas no cap.2.

A necessidade hídrica dos bebês relaciona-se ao consumo de calorias, temperatura ambiente, atividade e velocidade de crescimento. A densidade da urina é influenciada pela alimentação. Infantes amamentados apresentam baixa carga de soluto e, portanto, baixa densidade urinária, ao passo que o oposto é verdadeiro para bebês alimentados com substitutos do leite materno. As demandas médias de água dos bebês, sob condições ambientais normais, são mostradas na tabela 1.3, enquanto a tabela 1.4 mostra a interdependência entre necessidade de água e densidade da urina.

Tabela 1.3 Necessidade média de água de bebês*

| Idade | Peso (kg) | Água (ml/kg) |
|---------|-----------|--------------|
| 3 dias | 3,0 | 80 - 100 |
| 10 dias | 3,2 | 125 - 150 |
| 3 meses | 5,4 | 140 - 160 |

* Referência 33.

Tabela 1.4 Necessidade média de água de bebês de 3 kg*

| Densidade da urina | Volume | | |
|--------------------|--------|------------|-------|
| | ml | ml/100kcal | ml/kg |
| 1.005 | 650 | 217 | 220 |
| 1.015 | 339 | 113 | 116 |
| 1.020 | 300 | 100 | 100 |
| 1.030 | 264 | 88 | 91 |

* Referência 33

Estes números distribuem-se como se segue: 30ml de perda transcutânea, 50ml de perda pelo aparelho respiratório e 50-70ml/kcal através da excreção de urina não concentrada. Bebês exclusivamente amamentados não precisam de água adicional, mesmo em climas muito quentes,³⁴ a menos que recebam algum outro alimento altamente osmótico, percam volumes excessivos de água por diarreia ou fiquem gravemente superaquecidos. Nestes casos, pequena quantidade de água dada na xícara ou colher apaziguará a irritabilidade infantil causada pela sede. Oferecer água regularmente ao bebê pode, entretanto, diminuir a frequência e intensidade da amamentação ou condicionar inadequadamente o comportamento oral da criança, com impacto negativo sobre a produção e remoção de leite materno. Além disso, a água pode estar contaminada e/ou a mamadeira pode ser fonte de infecção.³⁵ Por último, a água diluirá os efeitos protetores e o valor nutricional do leite materno, associando-se à icterícia neonatal³⁶ mais elevada.

Perda neonatal de peso

Nos primeiros dias de vida do recém-nascido de termo é comum perda de 5 a 8% do peso corpóreo por diminuição, após o nascimento, do líquido intracelular, especialmente da pele. Este fenômeno é influenciado pelo tipo de alimentação, umidade, temperatura ambiente e até certo ponto, pela perda de mecônio.

Bebês com desnutrição intra-uterina, isto é, pequenos para idade gestacional, por outro lado, perdem pouco ou nenhum peso. A mobilização de líquido para o compartimento extracelular se estabiliza após o terceiro dia, quando o conteúdo de água intracelular começa a voltar ao nível anterior. Em jejum, infantes mobilizam e

excretam água. Se a osmolaridade plasmática permanecer estável pode haver mobilização de sódio do espaço intra ao extracelular.³⁷ Fornecer água nesta fase acelera as perdas.³⁸ Sabe-se, a partir de experiências com animais, que baixa ingestão de líquido provoca retenção de água intracelular, enquanto ingestão elevada acelera liberação.³⁹ Isto é particularmente crítico em prematuros, que tendem a reter quantidades consideráveis de fluido intracelular ao se restringir sua ingestão de água (Ver cap. 5).

Outras preocupações no puerpério

Importância do contato entre mãe e bebê imediatamente após o nascimento. A importância do período puerperal imediato para o desenvolvimento do infante normal tem sido revelada através de estudos científicos desde a década de 60, que assumiu ser este um período “altamente moldável”, uma fase precoce crítica e sensível em que ocorre o apego repentino e duradouro entre bebê e mãe. O fenômeno inicialmente observado em animais,^{40,41} foi depois postulado para mãe humana e seus filhos.⁴²⁻⁴⁵ O pai também pode contribuir na fase precoce do estabelecimento do vínculo. Embora sua influência direta seja geralmente limitada, é todavia, significativa pelo impacto que o comportamento do pai tem sobre a mãe.⁴⁶

O início imediato da interação mãe-filho e sua evolução são estruturadas pela experiência de vida da mãe e suas atitudes conscientes e inconscientes. No processo interativo que se inicia no nascimento os recém-nascidos não são tão passivos quanto sugere seu limitado desenvolvimento.⁴⁷ A maioria das muitas interações que ocorrem nas primeiras horas de vida associam-se intimamente ao sucesso da amamentação precoce. O contato imediato pode ser de início mais efetivamente proporcionado colocando o recém-nascido sobre o abdômen da mãe, antes de clampar o cordão umbilical.⁴⁸ Outra maneira é colocar o bebê ao lado da mãe, olhando para ela. Ambas as posições facilitam o contato visual e cutâneo, tão importantes para o sentimento de satisfação da mãe.⁴⁹

Evidentemente o puerpério imediato não é o único momento em que o vínculo pode se desenvolver, mas se ele for adiado, seu estabelecimento pode ser mais demorado e difícil de alcançar. Estudos clássicos mostraram que, inicialmente, contato imediato entre mãe e bebê após o nascimento influi positivamente sobre comportamentos afetivos como acariciar, beijar, observar e conversar com o bebê, posteriormente induz a pegar o bebê no colo mais freqüentemente, manter proximidade crescente e maior habilidade para acalmar o bebê em situações de estresse; e mais tarde ainda, maior

efetividade nos contatos verbais.^{43,45} A despeito do ceticismo recentemente levantado quanto aos efeitos de longo prazo do contato precoce,^{50,51} não há dúvida sobre sua influência positiva na iniciação e manutenção bem sucedidos da amamentação (ver cap. 2). É importante, todavia, distinguir entre contato precoce sem amamentação e contato precoce com amamentação irrestrita.

O contato íntimo entre mãe e bebê logo após o nascimento, além de contribuir para o desenvolvimento precoce do vínculo afetivo, também ajuda os bebês a se adaptarem ao novo meio ambiente não estéril, favorecendo a colonização de sua pele e trato gastrointestinal com os micro-organismos da mãe, que tendem a ser não patogênicos e contra os quais o leite materno proporciona anticorpos. Assim, os bebês são simultaneamente expostos e protegidos contra micro-organismos aos quais a imunidade ativa só se desenvolverá mais tarde.

Efeitos da anestesia ou medicamentos no puerpério sobre o bebê. Face à importância do contato precoce entre mãe e filho para o sucesso da amamentação, é importante compreender que os medicamentos administrados no parto podem interferir neste processo.⁵² A abertura de olhos do recém-nascido pode ser retardada pelo efeito da anestesia ou medicação, afetando assim sua interação com a mãe. Mesmo doses pequenas de medicamentos podem perturbar gravemente o padrão de comportamento neurológico da criança e, portanto, a qualidade do relacionamento precoce entre mãe e filho.⁵³ Drogas dadas à mãe podem afetar desfavoravelmente a capacidade dos recém-nascidos mamar por muitos dias após o parto pois sua excreção pelo infante é muito pequena devido à imaturidade do fígado.⁵⁴ Os efeitos da analgesia ou anestesia sobre o comportamento alimentar neonatal foram revistos em outro trabalho.⁵⁵

A maioria das drogas passa facilmente da mãe para o feto através da barreira placentária na gestação e nascimento. Analgésicos, tranqüilizantes e outros medicamentos que afetam o sistema nervoso central passam rapidamente, pois a troca sangue-cérebro tem as mesmas características da barreira placentária. Têm sido observadas alterações do sono e vigília; padrões eletroencefalográficos; atenção a estímulos visuais; comportamento oral face a estímulos auditivos e tácteis; resposta a vários testes neurológicos e capacidade de mamar bem 24 horas após o nascimento de recém-nascidos sob a influência de vários medicamentos. Entre as drogas testadas estão a petidina,^{56,57} tranqüilizantes, barbitúricos^{53,58} e derivados da morfina.⁵⁷ Todas afetam o estado fisiológico do recém-nascido. Várias investigações mostraram que mesmo anestésicos espinais dados à mãe alteram o estado neurológico,⁵⁵ embora

isto possa em parte ser devido a pré-medicação.

Como medicamentos interferem com o estabelecimento do vínculo afetivo e da amamentação, devem ser dados apenas quando necessário e seus efeitos avaliados. A aplicação de colírios de antibióticos ou nitrato de prata para evitar conjuntivite no recém-nascido retardam o contato visual imediato.⁵⁹ Onde for necessária a administração destas drogas, ela pode ser adiada por algum tempo para permitir contato visual logo após o nascimento.⁶⁰ Ver cap. 3 e Anexo 1 para discussão da terapia medicamentosa na lactação.

A alimentação do recém-nascido

Como será discutido mais detalhadamente no cap.2, a habilidade de mamar vigorosamente nas primeiras duas horas de nascimento, é uma das capacidades neurológicas mais admiráveis do recém-nascido, mesmo em idades gestacionais em que a alimentação pela mamadeira é difícil. Geralmente, bebês jovens, especialmente recém-nascidos, apresentam intervalos alimentares muito variáveis podendo mamar de 6 a 12 ou até 18 vezes em 24 horas. Pode ser necessário reassegurar às mães que esta fase inicial, de mamadas muito freqüentes, geralmente se regulariza em uma rotina mais predizível

e espaçada, à medida que a lactação se estabelece. Na verdade ela se regulariza mais rapidamente se a mãe for encorajada a alimentar o bebê tão freqüente e demoradamente quanto ele queira. Posicionamento correto do recém-nascido é importante para evitar traumatismo do mamilo.

Recomenda-se, por várias razões,^{61,62} alimentar bebês jovens sempre que eles queiram. As mães podem confiar neles para saber se mamaram o suficiente, pois regulam muito bem seu apetite. Para um observador experiente, o estado clínico e o padrão de comportamento da criança antes e depois da mamada poderão também indicar saciedade ou fome. Pode ser necessário aconselhar as mães a não interpretar irritabilidade do bebê como insuficiência de leite (ver cap.3), pois muitas outras causas são possíveis. Não se deve pesar o bebê antes e depois de cada mamada. Pesagem diária será suficiente nos primeiros dias para monitorar a ingestão de leite, se necessário. Nas primeiras semanas pesagens semanais são suficientes para detectar precocemente qualquer problema nutricional permitindo instauração de ações adequadas.⁶³ Quando relevante, o crescimento compensatório pode ser extremamente rápido neste período, mesmo para bebês que pararam de crescer por algumas semanas antes da adoção de medidas corretivas.

Bibliografia

1. **Durnin, J.V.G.A.** Energy requirements of pregnancy - an integrated study in five countries: background and methods. *Lancet* **2**: 895-6, 1987.
2. **Whitehead, R.G. et al.** Incremental dietary needs to support pregnancy. In: *Proceedings of the XIII International Congress of Nutrition*. London, J. Libbey, p. 599-603, 1985.
3. WHO Technical Report Series N° 724, 1985 (Energy and protein requirements: report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation).
4. **Departament of Health and Social Security.** *Recommended daily amounts of food energy and nutrients for groups of people in the United Kingdom*. (Rep. Health Soc. Subjects, N° 15), London, HMSO, 1979.
5. **Tuazon, M.A.G. et al.** Energy requirements of pregnancy in the Philippines. *Lancet*, **2**: 1129-30, 1987.
6. **Joop, M. A. et al.** Body fat mass and basal metabolic rate in Dutch women before, during and after pregnancy: a reappraisal of energy costs during pregnancy. *Am. j. clin. nutr.*, **49**: 765-72, 1989.
7. **DeMaeyer, E. & Adiels-Tegman, M.** The prevalence of anaemia in the world. *Wld Hlth stat. quart.*, **38**: 302-16, 1985.
8. **Requirements of vitamin A, iron, folate and vitamin B₁₂:** report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. Rome. Food and Agriculture Organization, 1988.
9. **Hetzel, B.S. et al.** *The prevention and control of iodine-deficiency disorders*. Amsterdam, Elsevier, 1987.
10. **Kübler, W.** [Nutrition during pregnancy.] *Der Gynäkolog*, **20**: 83-7, 1987. (Alemão)
11. **Ledermann, S.A.** Physiological changes of pregnancy and their relation to nutrient needs. In: *Feeding the mother and the infant*. New York, Wiley & Sons, 1985.
12. **Naismith, D.J.** Endocrine factors in the control of nutrient utilization in pregnancy. In: Aebi, J. & Whitehead, R. *Maternal nutrition during pregnancy and lactation*. Bern, Huber, 1980.
13. **Naismith, D.J.** Diet during pregnancy - a rationale for prescription. In: Dobbing, J. *Maternal nutrition in pregnancy - eating for two?* London, Academic Press, 1981.

14. **Schneider, H.** [Pregnancy and nutrition.] *Geburtsh. u. Frauenheik.* **45**: 135-9, 1985. (em alemão).
15. **Widdowson, E.M.** The demands of the fetal and maternal tissues on the needs of the mother to "eat for two". In: Dobbing, J. *Maternal nutrition in pregnancy - eating for two?* London, Academic Press, p 1-17, 1981.
16. **Hill, E.P. & Longo, L.D.** Dynamics of maternal-fetal nutrient transfer. *Federation Proceedings*, **39**: 239-44, 1980.
17. **Hauguel, S. & Girard, J.** The role of the placenta in the fetal nutrition. In: *Proceedings of the XIII International Congress of Nutrition*. London, J. Libbey, p 604-7, 1985.
18. **Battaglia, F.G. & Meschia, G.** Principal substrates of fetal metabolism. *Physiol. rev.*, **58**: 499-527, 1978.
19. **Hay, W.W. et al.** Fetal glucose uptake and utilization as functions of maternal glucose concentration. *Am. j. physiol.*: **246**: E237-42, 1984.
20. **Young, M.** Placental factors nutrition. *Am. j. clin. nutr.*: **34**: (Suppl. 4): 738-43, 1981.
21. **Kalkhoff, R.K. et al.** Carbohydrate and lipid metabolism during normal pregnancy: relationship to gestational hormone action. *Semin. perinat.*, **4**: 291-307, 1987.
22. **Van Lierde, M. et al.** Ultrasonic measurement of aortic and umbilical blood flow in the human fetus. *Obstet. gynec.*, **63**: 801-5, 1984.
23. **Meschia, G.** Circulation to female reproductive organs. In: *Handbook of physiology, the cardiovascular system III*. Bethesda, The American Physiology Society, 1984.
24. **Ruzycki, S.M. et al.** Placental amino acid uptake. IV. Transport by microvillous membrane vesicles. *Am. j. physiol.*: **234**: C27-C35, 1984.
25. **Grünberger, W. et al.** [Hypotension in pregnancy and fetal outcome] *Fortschr. Med.*, **97**: 141-4, 1979.
26. **Munro, H.N. et al.** The placenta in nutrition. *Ann. rev. nutr.*, **3**: 97-124, 1963.
27. **Posner, B.I.** Insulin receptors in human and animal placental tissue. *Diabetes*, **23**: 209-17, 1974.
28. **Zimmermann, T. et al.** Oxidation and synthesis of fatty acids in human and rat placental and fetal tissues. *Biol. neonate*, **36**: 109, 1981.
29. **Carroll, M.J. & Young, M.** The relationship between placental protein synthesis and transfer of amino acids. *Biochem. j.*, **210**: 99-105, 1983.
30. **Barnes, L.A.** Nutrition for healthy neonates. In: Gracey, M. & Falkner, F.F. *Nutritional needs and assessment of normal growth*. New York, Raven Press, 1985.
31. *Minor and trace elements in breast milk. Report of a Joint WHO/IAEA Collaborative Study*. Geneva, World Health Organization, 1989.
32. WHO Technical Report Series n°532, 1973. (*Trace elements in human nutrition: a report of a WHO Expert Committee*).
33. **American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition.** Water requirements in relation to osmolar load as it applies to infant feeding. *Pediatrics*, **19**: 338-43, 1957.
34. **Almroth, S.** Water requirements of breast-fed infants in a hot climate. *Am. j. clin. nutr.*, **31**: 1154-7, 1978.
35. **Goldberg, N.M. & Adams, E.** Supplementary water for breast-fed babies in a hot and dry climate - not really a necessity. *Arch. dis. child.*, **58**: 73-4, 1983.
36. **Auerbach, K.G. & Gartner, L.M.** Breastfeeding and human milk: their association with jaundice in the neonate. *Clin. perinatol.*, **14**: 89-107, 1987.
37. **MacLurin, J.C.** Changes in body water distribution during the first two weeks of life. *Arch. dis. child.*, **41**: 286-91, 1966.
38. **Hansen, S.D.L. & Smith, C.A.** Effects of withholding fluid in the immediate postnatal period. *Pediatrics*, **12**: 99-113, 1953.
39. **Coulter, D.M. & Avery, M.E.** Paradoxical reduction in tissue hydration with weight gain in neonatal rabbit pups. *Ped. res.*, **14**: 1122-6, 1980.
40. **Lorenz, K. & Bingerben, N.** The normal parent-newborn relationship. In Marx, G.F., ed. *Clinical management of mother and the newborn*. New York, Springer Press, 1985.
41. **Hersher, L. et al.** Modifiability of the critical period for the development of maternal behaviour in sheep and goats. *Int. j. comp. ethol.*, **20**: 311-20, 1974.
42. **Klaus, M. et al.** Maternal attachment - importance of the first postpartum days. *New England. j. med.*, **286**: 460-2, 1972.
43. **Klaus, M. & Kennell, J.** *Maternal infant bonding, the effect of early separation and loss on family development*. St. Louis, Mosby, 1976.
44. **Hales, D.J. et al.** Defining the limits of the maternal sensitive period. *Develop. med. child. neurol.*, **19**: 454-61, 1977.
45. **DeChateau, D.J. et al.** The first hour after delivery - its impact on synchrony of the parent-infant relationship. *Pediatrician*, **9**: 151-68, 1980.
46. **Bowen, S.M. & Miller, B.C.** Paternal attachment behaviour. *Nursing res.*, **5**: 151-68, 1980.
47. **Cobliner, W.G.** The normal parent-newborn relationship. Its importance for the healthy development of the child. In Marx, G.F., ed. *Clinical Management of mother and newborn*. New York, Springer, 1979.
48. **Leboyer, F.** *Pour une naissance sans violence*. Paris, Seuil, 1974.

49. **Klaus, M. H. et al.** Human maternal behaviour at the first contact with her young. *Pediatrics*, **46**: 187-92, 1970.
50. **Sosa, R. et al.** The effect of early mother-infant contact on breastfeeding, infection and growth. In: *Breast-feeding and the mother*. Amsterdam, Elsevier, p. 179-93, 1976. (Ciba Foundation Symposium 45 (new series)).
51. Maternal attachment and the mother-neonate bonding: a critical review. In Lamb, M.E. & Brown, A.L. *Advances in developmental psychology*. Vol. 2. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Ass., 1982.
52. **Matthews, M.K.** The relationship between maternal labour, analgesia and delay in initiation of breastfeeding in healthy neonates in the early neonatal period. *Midwifery*, **5**: 3-10, 1989.
53. **Brazelton, T.B.** Effect of maternal medication on the neonate and his behavior. *J.pediatr.* **58**: 513-54, 1961.
54. **Kron, R. et al.** Newborn sucking behavior affected by obstetric sedation. *Pediatrics*, **37**: 1012-6, 1966.
55. **Hodgkinson, R.** Effects of obstetric analgesia - anaesthesia on neurobehaviour. In: Marx, G.F., ed. *Clinical management of mother and the newborn*. New York, Springer Press, 1979.
56. **Borgstedt, A.D. & Rosen, M.G.** Medication during labor correlated with behaviour and EEG of the newborn. *Am. j. dis. child.*, **115**: 21-4, 1968.
57. **Hughes, J.G. et al.** Electroencefalography of the newborn. I. Brain potentials of babies born of mothers given meperidine hydrochloride, vinbarbital sodium or morphine. *Am. j. dis. child.*, **79**: 996-1007, 1950.
58. **Hughes, J.G. et al.** Electroencefalography of the new born. III. Brain potentials of babies born of mothers given secenal sodium. *Am. j. dis. child.*, **76**: 626-33, 1948.
59. **Fraser, C.M.** Routine perinatal procedures, their necessity and psychosocial effects. *Acta obst. gyn. Scand.*, Suppl. **117**: 1-39, 1983.
60. *Having a baby in Europe*: report on a study. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1985. (Public Health in Europe, N° 26).
61. **Gesell, A.L. & Ilg, F.** *Feeding behaviour of infants. A pediatric approach to the mental hygiene of early life*. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1937.
62. **Hellbrügge, T. et al.** Circadian periodicity of physiologic functions in different stages of infancy and childhood. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **117**: 361-73, 1964.
63. Guidelines in infant nutrition. III. Recommendations for infant feeding. European Society for Paediatrics Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN) Committee on Nutrition. *Acta paed. Scand.*, Suppl. n° 302, 1982.
64. **Herrera, M.G. et al.** Maternal weight/height and the effect of food supplementation during pregnancy and lactation. In: Aebi, H. & Whitehead, R., ed. *Maternal nutrition during pregnancy and lactation: a Nestlé Foundation workshop*. Bern, Hans Huber, p. 252-63, 1980.
65. **Lechtig, A & Klein, R.E.** Maternal food supplementation and infant health: results of a study in rural areas of Guatemala. In: Aebi, H. & Whitehead, R., ed. *Maternal nutrition during pregnancy and lactation: a Nestlé Foundation*

2. Lactação

A lactação, do ponto de vista energético, é a maneira mais eficiente de atender as necessidades alimentares dos mamíferos jovens, sendo o leite materno ativamente protetor, imunomodulador e ideal para suas necessidades. O desenvolvimento intra-uterino da glândula mamária já é aparente na fêmea humana ao fim da 6ª semana de gestação. Na puberdade e adolescência a secreção hormonal da hipófise anterior estimula a maturação dos folículos de Graaf do ovário e a secreção de estrógenos foliculares, os quais por sua vez estimulam o desenvolvimento dos ductos mamários. A gestação exerce o efeito mais dramático sobre as mamas, embora o desenvolvimento do tecido glandular e a deposição de gordura e tecido conectivo continuem sob a influência de estimulação hormonal cíclica. Na gestação e parto ocorrem muitas alterações nos mamilos e mamas renunciando a lactação. O preparo das mamas é tão efetivo, que a lactação começa mesmo que a gestação termine na 16ª semana.

Após o nascimento, cessa a inibição placentária sobre a síntese de leite e o nível de progesterona no sangue da mulher declina rapidamente. A mama se enche de leite de alta densidade e pequeno volume chamado colostro em até 30 horas após o parto. Como não é o nível hormonal da mãe, mas a eficiência da sucção do bebê, ou seja, a remoção de leite que governa o volume produzido em cada mama, mães que permitem que seus bebês mamem à vontade freqüentemente observam grandes volumes de leite 24 a 48 horas após o nascimento. Os reflexos maternos envolvidos na lactação são: produção e ejeção de leite. Vários reflexos complementares são acionados quando o bebê se alimenta: reflexo de rotação ou busca (induz o bebê a procurar o mamilo), de sucção (ação mandibular rítmica que permite a criação de pressão negativa e ação peristáltica da língua) e de deglutição. As ações instintivas da criança se consolidam no puerpério em comportamento aprendido. O uso de bicos de mamadeira e chupetas pode condicionar o bebê a ações orais diferentes, inadequadas para amamentação.

A comparação entre leite materno e leite de vaca falha na descrição das muitas e importantes diferenças entre eles, por exemplo, diferenças estruturais e qualitativas de proteínas, gorduras e biodisponibilidade de minerais. A proteção contra infecções e alergias conferida ao bebê, impossível de ser alcançada por outro tipo de alimento, é a qualidade mais proeminente do leite de peito. O efeito máximo sobre o espaçamento inter-gestacional é alcançado enquanto o bebê é exclusiva ou quase exclusivamente amamentado e a mãe permanecer amenorréica.

Introdução

Lactação é uma característica única dos mamíferos e esta capacidade de proporcionar alimento ideal para filhos, independente da estação do ano, confere-lhes vantagens evolutivas sobre outras espécies. Mesmo onde o alimento é abundante, a lactação é a maneira mais eficiente, energeticamente, de cobrir as necessidades nutricionais dos bebês. Em situações de falta de alimento, a capacidade de usar eficientemente recursos alimentares de baixa qualidade, capazes de manter a fêmea viva, para proporcionar nutrição de alta qualidade ao bebê e regular a fertilidade é crucial para a sobrevivência tanto da mãe quanto da criança. Isto é tão verdadeiro para humanos quanto para os demais mamíferos que desenvolveram muitas estratégias para otimizar a contribuição da lactação no desenvolvimento de bebês, reduzindo a carga metabólica sobre a fêmea, um importante mecanismo de sobrevivência.

A lactação humana é uma área relativamente negligenciada da pesquisa científica. Na verdade, conhece-se menos sobre lactação humana do que a de animais comercialmente explorados, e muitas das crenças e práticas que às vezes impedem a lactação humana bem sucedida não encontram paralelo na pecuária. Este capítulo deverá ser atualizado regularmente, pois ainda restam questões não respondidas sobre fisiologia da lactação humana, não explicando muitos aspectos clinicamente relevantes.

Desenvolvimento da mama feminina

Na vida intra-uterina e infância

O desenvolvimento intra-uterino da glândula mamária se inicia no fim da 6ª semana de gestação. No local da glândula aparece uma crista ectodérmica com 4 a 6 camadas de células, que gradualmente se espessa e invade o tecido mesenquimático nas semanas seguintes, enquanto simultaneamente o músculo liso da aréola e do mamilo se desenvolve.

Ao redor da 15ª semana as células invadem o broto mesenquimal formando 15 a 25 fitas epiteliais, que se transformarão nos segmentos mamários. A vascularização e formação de glândulas apócrinas específicas (de Montgomery) ocorrem ao mesmo tempo. Aos oito meses a canalização se completa e ocorre diferenciação em estruturas alveolares, aumento da vascularização e formação de tecido adiposo e conectivo. O último serve para condução dos vasos sanguíneos e suporte da musculatura lisa da aréola e mamilos. As camadas internas envolvem os ductos mamários e dão apoio a elementos glandulares.

Os estágios precoces do desenvolvimento mamário intra-uterino independem de efeito hormonal específico. Somente os ductos lactíferos principais estão presentes ao nascimento. Apesar disto, os hormônios sexuais placentários, que entram na circulação fetal nas últimas

fases da gestação, podem estimular a mama neonatal a secretar o “leite de bruxa” no 2º ou 3º dia de puerpério. A secreção termina espontaneamente em dias ou semanas e deve ser ignorada, pois a manipulação das mamas do bebê pode causar mastite. A mama neonatal regride para o pequeno disco mamário da infância e permanece em repouso até a pré-puberdade.¹

Na puberdade e adolescência

Com a maturação hipotalâmica, que se inicia nas meninas em torno dos 10 a 12 anos, as gonadotrofinas (FSH, LH) da hipófise anterior estimulam a maturação dos folículos de Graaf ovarianos. Estas iniciam, por sua vez, a secreção de estrógenos foliculares, que estimulam o desenvolvimento dos ductos mamários. O volume e elasticidade do tecido conectivo ao redor dos ductos aumentam, bem como a vascularização e deposição de gorduras. Estes fenômenos evidenciam-se como alargamento do disco mamário ao redor dos 12 anos. Assim, estrógenos são os principais responsáveis pelo desenvolvimento mamário nos primeiros 2 a 3 anos após o início da puberdade. Desenvolvimento completo da mama para tamanho e estrutura adolescente, bem como pigmentação da aréola necessitam da ação combinada de estrógenos e progesterona. Embora a diferenciação do tecido mamário ocorra na adolescência ela continua durante a vida toda. A gestação causa o efeito mais dramático (ver abaixo), mas o desenvolvimento do tecido glandular mamário e a deposição de gordura e tecido conectivo continuam sob a influência do estímulo cíclico dos hormônios sexuais.

Anatomia e morfologia da mama madura

Na mulher madura a mama contém entre 15 a 25 segmentos ou lóbulos de tecido glandular, envolvidos pelo tecido conectivo. Nem todos os lóbulos funcionam em cada lactação ou no decurso de qualquer lactação; alguns podem regredir antes do que outros. As mulheres podem alimentar com sucesso um bebê com apenas uma mama funcionando,² ou com parte das duas mamas funcionando totalmente. Isto é bem documentado em vários tipos de cirurgia, inclusive mamoplastia redutiva, biópsia ou aumento de mama. Amamentar com sucesso mais de um bebê requer maior quantidade de tecido glandular funcionante. Os valores registrados de leite produzido por amas de leite e mães de gêmeos e trigêmeos³ deixa claro que muitas mulheres nunca atingem a produção potencial de leite. Cada lactação sucessiva geralmente aumenta o tecido mamário funcionante.

A estrutura da mama tem sido comparada à árvore

com tronco, ramos e folhas: os ductos de leite ligados aos pequenos alvéolos saculares são as folhas.⁴ O leite é secretado nos alvéolos, aglomerados em número de 10 a 100 em cada segmento e, envoltos por lâminas de colágeno, prolongam os pequenos ductos abrindo-se no ducto principal. Sob a lâmina de colágeno células mioepiteliais contrácteis envolvem a estrutura glandular, contraindo-se sob influência das oxitocinas e ajudando o leite a escorrer dos alvéolos para os ductos (ver abaixo).

Os ductos mamários principais distendem-se na área bem sob a aréola. O leite é coletado nos seios lactíferos, que são comprimidos tanto na amamentação quanto na ordenha manual. Alguns ductos mamários podem fundir-se antes de alcançar o mamilo. Assim o número de aberturas pode não corresponder ao de lóbulos mamários.

O mamilo, estrutura circular pigmentada, localiza-se no meio da aréola e serve, provavelmente, como marcador visual para o bebê. Geralmente eleva-se alguns milímetros da superfície da pele mas seu tamanho e forma varia amplamente, não se relacionando à função. A aréola varia de 3 a 5cm na mulher adulta, e contém músculo liso e tecido conectivo dispostos circular e radialmente. Algumas mulheres não possuem área pigmentada visível enquanto em outras ela pode ocupar metade da mama. Ambos os grupos amamentam com sucesso.

Tanto a aréola quanto o mamilo são profusamente enervados. A sensibilidade mamilo-aréolar aumenta na gestação e alcança o pico nos primeiros dias após o nascimento.⁵ O mamilo (como a córnea) possui terminações nervosas não mielinizadas ficando extremamente dolorosos se traumatizados por bebê inadequadamente posicionado para mamar⁶ (ver abaixo). Estimulação adequada das terminações nervosas causa ereção do mamilo e aciona o mecanismo hipofisário reflexo que libera oxitocina e prolactina. A aréola também contém estruturas relacionadas às glândulas apócrinas de Montgomery, que provavelmente atuam como glândulas lubrificantes e odoríferas durante a lactação.⁷

Alterações do mamilo na gestação

Aumento da sensibilidade no mamilo é um dos primeiros sinais de gestação em muitas mulheres. Durante a gestação a aréola pode aumentar e os tubérculos ou glândulas de Montgomery crescem e passam a secretar uma substância sebácea com propriedades antibacterianas. As mudanças descritas a seguir podem influir na eficiência da remoção de leite pelo bebê. Os mamilos aumentam e tornam-se mais protrácteis, o que pode ser medido pela compressão da aréola imediatamente posterior ao mamilo. Quanto mais protráctil o mamilo e o tecido mamário posterior a ele,

mais facilmente o bebê mamará. É a protractibilidade do tecido mamário (e não a forma ou tamanho do mamilo) que determina se o mamilo poderá adentrar suficientemente a boca do bebê para evitar trauma pela atividade oral infantil ou se sua boca conterá porção suficiente de mama para extrair leite eficientemente (ver abaixo). O mamilo é o conduto através do qual flui o leite e provavelmente serve como estímulo oral para iniciar o comportamento alimentar. Mamilo invertido extremo, intratável, envolvendo freqüentemente também espessamento e sinéquia de tecido mamário, pode tornar a amamentação difícil e até impossível. (ver capítulo 3). Felizmente isto é muito raro. Todavia não é raro que se tome, erroneamente, mamilo chato, esmaecido pelo ingurgitamento mamário como mamilo invertido.

Alterações da mama na gestação e no puerpério

Durante a gestação ocorre intenso desenvolvimento lobular sob influência do lactogênio e esteróides luteais e sexuais placentários. A crescente liberação de prolactina contribui para o desenvolvimento da mama. Ductos e alvéolos multiplicam-se tão rapidamente, que entre 5 e 8 semanas de gestação as mamas de muitas mulheres aumentam visivelmente e ficam mais pesadas, a pigmentação da aréola se intensifica e as veias superficiais dilatam-se. Todavia, à medida que o desenvolvimento glandular continua, em muitas mulheres as reservas adiposas são mobilizadas resultando em mudanças pouco perceptíveis, que não interferem no sucesso subsequente da amamentação. Após o parto, o volume de cada mama aumenta em média 225ml⁸ devido à duplicação do fluxo sanguíneo, aumento da secreção e desenvolvimento do tecido glandular, parcialmente preenchido por colostro, às vezes desde a metade da gestação. O colostro pode vazar, dependendo de fatores como temperatura ambiente e tônus dos músculos esfinterianos que controlam o fluxo espontâneo. Há uma grande variação interpessoal destes fenômenos, que não tem valor preditivo no sucesso na amamentação.

Nos primeiros meses de gestação é pronunciado o aparecimento de brotos ductulares pela influência de estrógenos. Com o aumento do nível de progesterona após o 3º mês, o desenvolvimento dos alvéolos ultrapassa a formação de ductos e o progressivo aumento da prolactina estimula a atividade glandular e a secreção de colostro. O momento em que as mamas adquirem a capacidade de sintetizar os constituintes do leite é chamado lactogênese I.⁹ A produção de grandes volumes de leite é inibida pelos esteróides sexuais placentários, particularmente progesterona. Este fenômeno é tão poderoso, que mesmo pequenos fragmentos de placenta

podem retardar a lactogênese II, produção mais copiosa de leite, que se inicia no puerpério. A preparação das mamas para lactação é muito efetiva e a produção de leite pode começar até mesmo na 16ª semana, se a gravidez se interromper.

Lactação

Início

A síntese de leite nos alvéolos é um processo complexo que envolve quatro mecanismos secretórios: exocitose; síntese e transferência de gordura; secreção de íons e água e transferência de imunoglobulinas do espaço extracelular, de pequena relevância clínica direta e revistos em outro trabalho.¹⁰

Após o nascimento a inibição placentária da síntese de leite desaparece e o nível de progesterona no sangue da mãe cai rapidamente. As mamas enchem-se de colostro em até 30 h após o nascimento. Entre 30 e 40 h depois do parto¹¹ há uma mudança rápida na composição do leite, com aumento da concentração de lactose e conseqüentemente do volume de leite, pois ela é o componente osmoticamente mais ativo. Este aumento de volume ocorre geralmente antes da percepção de aumento ou ingurgitação das mamas ou outro sinal subjetivo de desconforto, freqüentemente descrito como “descida do leite”.

Mães que permitem que seus bebês mamem à vontade, freqüentemente observam que têm grande volume de leite 24 a 48 h após o parto sem apresentar ingurgitação. Atualmente se aceita que o fenômeno descrito como “descida do leite” marca a mudança do controle endócrino para o autócrino da lactação,¹² situação em que é a remoção de leite, em meio hormonal favorável, que governa a produção. Algumas mães podem perceber esta transição como uma sensação de mamas cheias e quentes, enquanto o aumento da pressão intramamária que acompanha a liberação dos peptídios supressores nas glândulas começa a adequar o volume de leite produzido ao necessário ao bebê (isto é, igual ao que está sendo retirado). Sensação de enchimento progressivo da mama decorre da combinação de retirada ineficiente de leite e aumento do fluxo sanguíneo mamário causando edema linfático, que por sua vez limita o fluxo de leite, permitindo acúmulo de peptídios supressores e eventual diminuição da sua secreção (ver abaixo).

Como a lactação é um processo de uso intensivo de energia, faz sentido evolutivamente a existência de mecanismos inerentes de segurança que salvaguardem contra superprodução e desperdício, bem como mecanismo de resposta imediata a necessidades

umentadas do bebê. Pesquisa recente confirmou a existência de tais mecanismos em humanos e outros mamíferos. Não é o nível de hormônios maternos mas a eficiência da sucção do infante e/ou da remoção de leite que governa o volume produzido por cada mama. Ambas estão sujeitas às mesmas influências hormonais, mas o volume que cada uma produz corresponde ao retirado pelo bebê. Muitas mulheres amamentam com sucesso de apenas uma mama; nestes casos a mama não utilizada sofre involução.

Manutenção

Reflexos maternos. Os reflexos maternos envolvidos na lactação são o da *produção* e o da *ejeção* de leite. Ambos envolvem ação de hormônios (prolactina e oxitocina, respectivamente) e são sensíveis à força motora da lactação, a sucção. A estimulação das terminações nervosas do complexo mamilo-areolar pelo bebê envia impulsos pela via neuronal reflexa aferente para o hipotálamo, resultando na secreção de prolactina pela hipófise anterior e oxitocina pela hipófise posterior. Outros hormônios (cortisol, insulina, hormônios da tireóide, paratireóide e do crescimento) também apóiam a lactação.¹³ A prolactina é o hormônio chave da lactogênese, estimulando a produção alveolar inicial; induz o RNA mensageiro e de transferência a sintetizar proteínas do leite e influencia a síntese de alfa-lactalbumina e, portanto, lactose nas células alveolares. Suas outras funções incluem mecanismos de retenção de água e sal através dos rins e possivelmente o prolongamento da amenorréia puerperal pela ação sobre os ovários. Ambas as funções reduzem o estresse metabólico da lactação.

Diversamente de seu papel na iniciação da lactação, a importância da prolactina na sua manutenção é tema de grande controvérsia científica.¹⁴ Os níveis de prolactina sérica de mulheres não grávidas são de aproximadamente 10ng/ml; sua concentração aumenta gradualmente na gestação e cai abruptamente após o parto. Na 4ª semana de puerpério sua concentração média é de 20-30ng/ml em lactantes e 10ng/ml nas não lactantes. O nível basal de prolactina, no qual se alcança e se mantém produção satisfatória de leite, varia muito de mulher para mulher após o puerpério precoce.¹⁵ Algumas mães produzem leite com níveis basais iguais às não lactantes. No início da lactação a sucção induz um pico de prolactina 10 vezes maior que o basal pré-lactacional em 20 a 30 minutos. Aos 3 meses esta resposta diminui muito e aos 6 já desapareceu na maioria das mulheres. A sucção e remoção de leite permitem contudo a manutenção da produção no regime de demanda, satisfazendo as necessidades do bebê. Ainda não se sabe

bem porque a desnutrição materna se associa à elevação do nível basal de prolactina.¹⁶

Além de induzir a liberação de prolactina pela hipófise anterior, a amamentação também excita as fibras colinérgicas do hipotálamo e estimula liberação de oxitocina pela hipófise posterior. A oxitocina tem vida média curta e é secretada predominantemente em pequenos pulsos. Como é difícil de dosar,¹⁷ pouco se sabe sobre sua concentração em mulheres grávidas, não-grávidas e lactantes. Estima-se, entretanto, que cerca de 100mU de oxitocina são liberados em 10 minutos de amamentação.¹⁸ Não se sabe se isto é afetado pelas altas doses de oxitocina usadas para potencializar o trabalho de parto. A oxitocina contrai as células mioepiteliais, forçando o leite para fora dos ductos. As contrações podem ser muito fortes e dolorosas no início, ejetando leite a muitos centímetros de distância do peito, embora na maioria das vezes cause apenas o gotejamento de uma mama enquanto o bebê mama na outra.

A liberação de oxitocina aumenta a pressão intramamaria e a termomamografia mostra aumento evidente do fluxo sanguíneo. As mães podem sentir o reflexo de ejeção ou “descida do leite” como sensação de calor e formigamento, pressão no seio ou podem nem percebê-lo, a menos que acompanhem o ritmo de alimentação do bebê. Também são induzidas contrações uterinas que auxiliam a rápida e completa involução uterina. Estas contrações podem ser muito dolorosas, especialmente em múltiparas, durando alguns dias.¹⁹ A puérpera pode precisar de apoio e orientação e, em casos graves, alívio para dor.

A importância da oxitocina para liberação de leite varia com a espécie. Animais tradicionalmente fornecedores de leite têm seios lactíferos grandes, as cisternas, que permitem que até 50% do leite seja obtido independentemente do reflexo de ejeção. Nas espécies sem cisternas - rato, coelho, porco, cão e humanos - pouco leite pode ser obtido na ausência deste reflexo. Felizmente são clinicamente raros defeitos graves no reflexo mencionado, embora ele pareça ser mais sensível à perturbação no puerpério precoce, o que reforça a importância de condições confortáveis para as mães amamentarem.

O reflexo de ejeção não responde apenas a estímulos tácteis, podendo ser deflagrado por estímulos visuais, olfatórios ou auditivos²⁰ (especialmente nos primeiros dias da lactação). Ele também pode ser condicionado.²¹ Proximidade física ou pensar no bebê pode, em algumas mães, desencadear ejeção de leite pela contração das células mioepiteliais. Em algumas mulheres isto pode ocorrer anos após a lactação ter cessado, mesmo que ejeção seja impossível na ausência de leite. Por outro lado, pode ser transitariamente inibido pela ação da

adrenalina²² em mulheres submetidas a estímulos físicos ou psicológicos repentinos, extremamente desagradáveis ou dolorosos.

Demonstrou-se que estresse leve ou crônico apenas retarda um pouco o reflexo. Algumas mães apresentam incapacidade verdadeira de liberar leite, mesmo quando suas mamas estão evidentemente cheias. A explicação mais freqüente não é psicológica mas física; devido à sucção limitada, as mamas ficam superdilatadas e a alta pressão intraductal impede que as células mioepiteliais se contraíam mesmo sob a ação da oxitocina. Calor e esvaziamento da mama por bomba ou ordenha manual habilidosas podem diminuir a pressão e permitir a atuação do reflexo. Inibição temporária ou atraso na ejeção é relativamente comum. Pode ser rapidamente superada convencendo o bebê a insistir durante os segundos que leva para o estímulo de sucção funcionar. Infelizmente mulheres sujeitas a mensagens negativas sobre sua capacidade de amamentar freqüentemente interpretam esta inibição temporária como sinal de insuficiência de leite. A introdução de mamadeira suplementar apenas contribui para transformar a tão temida falta de leite em realidade (ver cap.3).

A sensibilidade do reflexo de ejeção explica porque a amamentação bem sucedida tem sido descrita como um “estratagemas de auto-confiança”. Se a mãe acredita que poderá amamentar seu bebê terá poucos problemas com o reflexo de descida, mesmo nas condições de trabalho árduo e extenuante experimentado pela maioria das lactantes do mundo. Pesquisa em Gâmbia confirma esta asserção.² Se, por outro lado, a mulher acreditar que a vida moderna é incompatível com amamentação exclusiva, ela estará mais inclinada a interpretar qualquer dificuldade - ironicamente mesmo as decorrentes de superprodução de leite - como devida a volume escasso. As mães precisam de informações básicas sobre a mecânica da amamentação e a confiabilidade da lactação; como mecanismo de sobrevivência não é fácil perturbá-lo a não ser por forças fisiológicas poderosas ou interferência no mecanismo básico - a sucção adequada.

No século XIX o desconhecimento da fisiologia básica e das condições adversas sob as quais a lactação se mantém sem problemas no mundo inteiro explica a tradicional insistência, originada na época, em que “secreção do leite ocorre melhor em estado de espírito relaxado e ambiente alegre”.²³ Interação relaxada e tranqüila com o filho é sem dúvida preferível por uma série de razões, mas é também um luxo não disponível para muitas mulheres. Mesmo experiências dolorosas repentinas usadas para demonstrar a inibição da ejeção de leite sob estresse mostraram efeito fugaz,²⁴ reduzindo e inibindo a liberação de oxitocina.

Tanto a oxitocina quanto a prolactina afetam o estado psicológico e físico da mãe, sendo o último considerado

crucial, em muitas espécies, para comportamento materno adequado. Os efeitos da bromocriptina e outros antagonistas da prolactina sobre as interações mãe-filho não foram estudadas. Novas pesquisas sobre oxitocina²⁵ sugerem que ela também seja o hormônio do “vínculo”, com importantes conseqüências para o relacionamento tanto entre parceiros sexuais quanto entre mãe e filho. Estudos recentes começam a explorar como a forma de alimentar escolhida afeta o subseqüente ajustamento entre mãe e bebê.²⁶

Reflexos infantis. O bebê normal humano de termo está equipado para mamar com sucesso ao nascer. Como outros mamíferos recém-nascidos, deixados a seu próprio engenho, os humanos seguirão um programa inato de comportamento pré-alimentar nas primeiras horas após o parto, que inclui arrastar-se do abdômen para o seio da mãe, atividade mão-boca coordenada, procura ativa do mamilo concomitante com ampla abertura da boca e, finalmente, fixação firme ao seio e mamada vigorosa antes de dormir - tudo em um intervalo de 120 a 150 minutos após o nascimento.²⁷ A chave da manutenção da lactação é o comportamento alimentar adequado do bebê, que significa esvaziar o peito eficiente e freqüentemente por períodos de tempo longos o suficiente para manter os níveis dos hormônios lactogênicos e impedir o aumento na mama da concentração de substâncias que suprimem a lactação (ver abaixo).

Quando o infante se alimenta são mobilizados reflexos complementares. O *reflexo de busca* programa o bebê a procurar o mamilo enquanto abre bem a boca para abocanhar a maior porção possível de tecido mamário. Ao se tocar a bochecha ou boca do bebê ele se volta na direção do estímulo, de boca aberta, tentando abocanhá-lo. O *reflexo de sucção* é deflagrado quando algo toca o palato. Na verdade, “sugar” é uma palavra inadequada para descrever a ação que consiste de movimentos rítmicos da mandíbula criando pressão negativa e ação peristáltica da língua, que ordenha leite da mama e o leva para a garganta, onde estimula o *reflexo de deglutição*. Mamar também estimula a síntese e secreção de hormônios lactogênicos, que evocam os reflexos de produção e ejeção de leite da mãe e removem os péptides supressores da síntese alveolar de leite. Estudos ultrassonográficos recentes fornecem excelentes ilustrações do processo de amamentação,²⁸ diferindo substancialmente tanto das descrições verbais de como bebês mamam, quanto das descrições publicadas sobre a fisiologia de sua alimentação com bicos artificiais.

Os reflexos da amamentação são bem pronunciados em recém-nascidos normais. De fato, evidências atuais confirmam que alguns bebês de 32 semanas e 1.200g são capazes de mamar eficientemente mesmo antes de

conseguir alimentar-se por bicos artificiais, que se associa à hipóxia e bradicardia em prematuros.²⁹ Os reflexos podem, todavia, ser fracos ou ausentes em prematuros extremos, de muito baixo peso (ver cap.5) ou em bebês doentes. Dano cerebral, anomalias congênitas, infecções generalizadas (septicemia) e icterícia grave também podem causar dificuldades de alimentação. Anomalias como lábio leporino ou fissura palatina (ver cap.3) trazem desafios específicos, dependendo da interação entre a anomalia e a mama da mãe. As causas mais comuns de diminuição dos reflexos são porém de origem iatrogênica: sedação ou analgesia obstétrica (ver cap. 1 e 3) e interferência no processo de aprendizado do puerpério, pois as ações instintivas do bebê precisam ser consolidadas em comportamento aprendido. Uso de objetos orais como bicos ou chupetas no período neonatal pode condicionar o bebê a ações orais diferentes, inadequadas à amamentação.

Os reflexos lactacionais são particularmente responsivos a mudanças da frequência, duração e adequação da amamentação. No puerpério precoce, para *iniciar* a amamentação com sucesso, deve-se permitir que os neonatos mamem na primeira hora de vida, quando tanto seus reflexos quanto a sensibilidade materna a estímulos tácteis do mamilo e aréola são mais pronunciados. Para *manter* a amamentação com sucesso devem ser eliminados, na medida do possível, fatores que diminuem a duração, eficiência e frequência da sucção do infante.³⁰ Estes fatores incluem limitação do tempo de mamada, horários fixos, posicionamento inadequado, uso de objetos orais e fornecimento de líquidos como água, soluções açucaradas, chás, leites e outros produtos vegetais. Dar a fórmula não apenas diminui o apetite do bebê para leite materno como também aumenta o risco de infecções e alergias.³¹ Idealmente, mães e bebês devem ficar em contato cutâneo íntimo logo após parto normal sem uso de drogas. Estudos suecos recentes mostraram que a separação da mãe e a analgesia de parto³² foram os fatores mais associados a dificuldades de mamar. Depois do contato precoce, deve-se encorajar as mães a amamentarem seus bebês por tanto tempo e tantas vezes quanto eles queiram. Mamadas muito longas ou trauma no mamilo indicam necessidade de ajuda.^{33,34} O uso de cremes, loções, sprays e outras aplicações nos mamilos doloridos têm pouco fundamento comprovado e podem apenas criar problemas adicionais, potencializando os riscos de trauma.³⁵ (ver anexo 1).

Cessação

A secreção de leite continua por algum tempo após o bebê parar de mamar. Normalmente a lactação

continuará em cada mama enquanto dela se retire leite. À medida que o volume de leite produzido diminui sua composição se altera - geralmente apresentando teores maiores de gorduras, sódio e imunoglobulinas e níveis menores de lactose.³⁶ Embora a maioria das fêmeas mamíferas “sequem” em 5 dias após a última mamada, a involução leva em média 40 dias nas mulheres. Dentro deste período é relativamente fácil restabelecer amamentação plena se a criança voltar a mamar frequentemente. Em muitas sociedades crianças recém-desmamadas reverterem para amamentação plena quando ameaçadas por doenças e assim a involução gradual tem vantagens óbvias para bebê e mãe. No desmame abrupto, em 2 dias a concentração de imunoglobulina e lactoferrina atinge níveis normais, deixando neste ínterim a mama vulnerável a infecções. Este é, sem dúvida, um dos fatores que explica a maior incidência de abscessos na mama afetada de mulheres com mastite que param de amamentar (ver cap.3).

Como discutido anteriormente, depois do período inicial, as mamas ficam sob controle autócrino e é o aumento da concentração de peptídeos inibidores no tecido glandular que causa a parada da secreção de leite. Assim a conduta adotada para iniciação da lactação e tratamento da mastite são particularmente importantes. Sempre que práticas não fisiológicas impedem a remoção eficiente de leite, a secreção diminuirá. No começo, praticamente todas as mães produzem mais leite do que seus infantes conseguem consumir. Em nenhum momento da primeira semana de lactação deve-se permitir que as mamas fiquem excessivamente cheias, distendidas ou encaroçadas. Deve-se ensinar às mães como vigiar a formação de nódulos (especialmente nas axilas e margens das mamas); como reconhecer o aumento da obstrução do fluxo e aliviá-la através de ordenha manual delicada ou outros meios. Se não se alivia a obstrução, lóbulos inteiros de tecido mamário podem parar de secretar, como acontece em lesões permanentes como cicatrizes resultantes de queimaduras ou cirurgia reconstrutiva. (Na maioria das mães com cirurgia recomenda-se teste de lactação cuidadosamente supervisionado, pois muitos lóbulos podem ainda ter condutos que permitam lactação total ou parcial). Felizmente a diminuição da secreção é provisória em puéperas normais se o bebê continuar a mamar e se a mãe não suplementar com alimentos artificiais. A produção de leite parece ser mais sensível ao estímulo da sucção e do volume removido nas primeiras semanas, embora em todos os estágios aumento de sucção resultará em produção aumentada de leite em aproximadamente 48 horas.³⁷

Composição do leite materno

O leite materno e seu precursor, o colostro, permitem a adaptação do recém nascido e sua transição bem sucedida para a vida pós-natal independente. O colostro é um fluido amarelado, viscoso, que preenche as células alveolares no último trimestre da gestação, sendo secretado por alguns dias após o nascimento.³⁸ Mesmo quando durante a gravidez, a mãe amamenta outra criança seu leite passará por uma fase de colostro imediatamente antes e depois do novo nascimento. O volume secretado varia amplamente, de 10 a 100ml/dia, com média em torno de 30ml. A secreção aumenta gradualmente e atinge a composição do leite maduro 30 a 40 h após o nascimento.

O colostro é um alimento de alta densidade e pequeno volume. Contém menos lactose, gordura e vitaminas hidrossolúveis e mais proteínas, vitaminas lipossolúveis (incluindo E, A e K) e minerais como sódio e zinco. Tem concentração tão alta de imunoglobulinas e uma série de outros fatores protetores, que pode ser descrito como uma prescrição médica da natureza, além de alimento natural. O colostro está bem adaptado às necessidades específicas do recém-nascido; seus rins imaturos não conseguem processar grandes volumes de líquido sem estresse metabólico; a produção de lactase e outras enzimas intestinais está apenas começando, anti-oxidantes e quinonas são necessários para proteção contra dano oxidativo e doença hemorrágica; as imunoglobulinas foram a imatura mucosa intestinal do bebê, impedindo aderência de bactérias, vírus, parasitas e outros patógenos; os fatores de crescimento estimulam os sistemas vitais do bebê de forma que a ciência apenas agora começa a compreender. O colostro, à semelhança do leite, atua como modulador do desenvolvimento infantil. Diluir seus efeitos oferecendo água ou negando-os pela adição de substâncias estranhas não é fácil de justificar.

O colostro evolui para leite maduro entre 3 e 14 dias após o parto. O leite maduro possui dezenas de componentes conhecidos. Sua composição varia não apenas entre mães, como na mesma mãe entre mamas, em mamadas diferentes e até no decurso da mesma mamada. Estas variações são tidas como funcionais e tem-se crescentemente considerado importante o papel do bebê na determinação da variabilidade do leite.

O leite humano tem o potencial de atender as necessidades do bebê individual assim como várias espécies de mamíferos (por exemplo, o canguru vermelho, que proporciona leites diferentes em cada mama para filhotes de idades distintas). Mulheres que amamentam gêmeos que tem preferência consistente por determinada mama, descobrem que cada seio produz leite

personalizado. Quando a lactação vai terminando e as mamas envolvem, o leite terminal assemelha-se ao colostro, com alto teor de imunoglobulinas, que protegem tanto o bebê quanto a mama.

Comparações entre a composição do leite materno e de vaca, bem como de substitutos habituais no ocidente são amplamente disponíveis. Embora listem algumas das centenas de componentes dos leites, não descrevem as muitas diferenças entre eles. Por exemplo, as proteínas do leite bovino, caseína ou proteínas do soro são estrutural e qualitativamente diferentes das proteínas do leite humano e podem gerar respostas antigênicas. Lactoferrina bovina age diferentemente no bebê humano e no bezerro; diferenças na estrutura externa dos carboidratos protéicos podem significar que os receptores para lactoferrina humana podem não se unir e liberar minerais ligados à lactoferrina bovina. A biodisponibilidade relativa dos micronutrientes minerais (ver abaixo) não é evidente a partir da mera listagem quantitativa. Como também não são óbvias, a partir das tabelas por categorias de gorduras as diferenças qualitativas entre gorduras saturadas do leite humano e gorduras vegetais saturadas aterogênicas como gordura de coco.³⁹ Leites de mamíferos são fluidos de grande complexidade, especificamente adequados às necessidades dos jovens da espécie considerada.

Proteínas

O leite humano maduro apresenta a menor concentração de proteínas entre os mamíferos. Baseando-se em dados dos estudos da OMS sobre a quantidade e qualidade do leite materno,⁴⁰ aceita-se que o conteúdo médio de proteínas seja 1,15g/100ml, salvo no primeiro mês, quando é 1,3g/100ml, calculado a partir do nitrogênio total x 6,25.⁴¹ Existem, todavia, amplas variações entre mães, como no caso das 10 mães cujo conteúdo total de proteína no 8º dia variou de 1,13 a 2,07g/100ml.⁴² Tais diferenças na composição ajudam a explicar a igualmente ampla variação na ingestão de leite observada em bebês amamentados que se desenvolvem bem, aos quais se permite autoregulação da ingestão. Alguns estudos demonstraram que o conteúdo real de proteína do leite humano determinado com base em aminoácidos, é de 0,8 a 0,9g/100ml;⁴³ nitrogênio não protéico (a maior parte uréia)⁴⁴ compõe outros 25 a 30% do nitrogênio total. A proteína nutricionalmente disponível pode ser ainda menor que 0,8g/100ml se corrigida para proteínas do soro (proteínas anti-infecciosas como IgA, lisozima e lactoferrina) que resistem à proteólise e portanto não são absorvíveis. Estas baixas concentrações de proteínas do leite materno são, contudo, mais do que adequadas para o crescimento

normal de infantes jovens e resultam em carga de soluto adequadamente baixa para os rins imaturos do bebê.

À luz destas novas informações atualmente se recomenda que o conteúdo total de proteínas dos substitutos seja reduzido ainda mais. Bebês artificialmente alimentados, tanto com fórmulas em que predomina a proteína de soro, quanto naquelas em que predomina a caseína, têm níveis elevados de uréia e aminoácidos no sangue e, portanto, cargas maiores de soluto renal;⁴⁵ as conseqüências disto a curto e a longo prazo são desconhecidas. Até a década de 70 o alto teor de proteínas e sal (e conseqüentemente da carga de soluto renal) dos substitutos do leite materno associavam-se à desidratação hipernatrêmica.⁴⁶ Embora a maioria dos bebês pareça extraordinariamente capaz de se adaptar a curto prazo a este estresse não fisiológico, pouco se pesquisou sobre sua possível relação com doenças circulatórias ou renais do adulto (ver cap. 4).

A relação proteína do soro/caseína do leite humano é aproximadamente 80/20, a do leite bovino 20/80 enquanto que a dos substitutos do leite materno varia entre 18/82 a 60/40. Não se sabe, porém, se modificando a relação das proteínas do leite de vaca para aproximá-la da relação de proteína do leite humano resultará em absorção melhor e nível de aminoácidos plasmáticos mais próximos do bebê amamentado.⁴⁷ Alguns estudos mostraram que substitutos em que predomina a caseína apresentam perfil plasmático mais fisiológico do que os que apresentam predomínio das proteínas do soro.⁴⁷ Embora existam semelhanças, nenhuma proteína do leite bovino é idêntica a alguma do leite humano; na verdade elas são bem diferentes. As proteínas do soro humano consistem principalmente de α -lactoalbumina humana, componente importante do sistema enzimático da síntese de lactose. A proteína do soro dominante no leite bovino é a β -lactoglobulina bovina, sem similar no leite humano e capaz de contaminar o leite produzido por mães que bebem leite de vaca provocando resposta antigênica em bebês atópicos.⁴⁸ A alta relação proteínas do soro/caseína no leite humano resulta na formação de coelho gástrico mais suave, que reduz o tempo de esvaziamento gástrico⁴⁹ e facilita a digestão.

O leite humano apresenta concentrações maiores de aminoácidos livres e cistina e menores de metionina do que o de vaca. A relação cistina/metionina do leite humano é 2/1, quase única em tecidos animais, lembrando a composição de tecidos vegetais.⁴⁰ A cistina é essencial para fetos e prematuros pois a cistationase, enzima que catalisa a trans-sulfuração de metionina em cistina está ausente no cérebro e fígado.⁵⁰ A concentração de taurina, outro aminoácido, também é alta no leite humano. É necessária para conjugação de sais biliares (e portanto para absorção de gorduras),⁵¹

além de exercer papel de neurotransmissor e neuromodulador no desenvolvimento do sistema nervoso central. Como os bebês, diferentemente dos adultos, são incapazes de sintetizar taurina a partir de cistina e metionina, tem-se sugerido considerá-la aminoácido essencial para crianças pequenas.⁵² O leite materno satisfaz esta necessidade e taurina tem sido adicionada a alguns de seus substitutos desde 1984. Muitas outras diferenças na qualidade e quantidade de proteínas do leite são consideradas em outras revisões.⁵³

Gorduras

Com raras exceções, o conteúdo de gorduras do leite materno maduro é idealmente adequado ao recém-nascido humano provocando uma resposta fisiológica única.⁵⁴ As concentrações de gordura passam de aproximadamente 2g/100ml no colostro para 4 a 4,5g/100ml 15 dias após o parto, permanecendo a seguir relativamente estáveis, embora com considerável variação inter-individual tanto no conteúdo total de lipídios quanto na composição de ácidos graxos.⁵⁵ A gordura é o componente mais variável do leite humano,⁵⁶ com flutuações circadianas na concentração e picos no fim da manhã e começo da tarde.⁵⁷ Variações também ocorrem na mesma refeição; em algumas mulheres a concentração de gordura no leite final é 4 a 5 vezes maior do que no leite inicial. Acredita-se que concentração alta de gordura no leite final age como regulador de apetite, embora não se tenha demonstrado isto em bebês alimentados com mameiras com conteúdo variável de gordura.⁵⁸ Como a fase final da mamada, quando o volume de leite é menor, pode estar fornecendo uma proporção considerável da ingestão calórica total da refeição, não se deve limitar arbitrariamente a duração de nenhuma mamada.⁵⁹ Os infantes regulam sua ingestão calórica através de mecanismos ainda desconhecidos. Porque o leite final proporciona ingestão maior de caloria é importante que a ordenha manual não se limite a coletar apenas leite inicial, (como o leite que goteja espontaneamente em conchas) pois seu conteúdo calórico é insuficiente e especialmente inadequado para prematuros, a menos que enriquecido com gordura de outras partidas de leite humano.⁶⁰

A gordura do leite humano é secretado em glóbulos microscópicos, menores que as gotículas de gordura do leite de vaca. Os triglicérides predominam, perfazendo 98% dos lipídios dos glóbulos. As membranas globulares são compostas por fosfolípidos, esteróis (especialmente colesterol) e proteínas. A composição de ácidos graxos é relativamente estável, cerca de 42% de ácidos graxos saturados e 57% de ácidos graxos insaturados.⁶¹ Embora a concentração de ácido linoléico e de outras gorduras

poliinsaturadas seja influenciada tanto pela dieta quanto pela composição dos lipídios corpóreos da mãe, o leite materno é rico em ácidos graxos insaturados de cadeia longa, importantes para o desenvolvimento e mielinização do cérebro. A maioria dos substitutos do leite materno contém pouco ou nada destes lipídios,⁶²⁻⁶⁴ embora em 1989 algumas indústrias planejassem adicioná-los. Leite de vaca apresenta concentração maior de ácidos graxos de cadeia curta e média que combinados com conteúdo maior de caseína dos substitutos do leite materno formam, às vezes, sabões insolúveis, responsáveis nas décadas de 60 e 70, por obstruções e perfurações intestinais por leite em bebês de termo. Infelizmente este problema reapareceu recentemente em prematuros doentes alimentados com substitutos de alta densidade.^{65,66}

Ácidos araquidônico e linoleico são particularmente importantes entre as gorduras poliinsaturadas. O primeiro é considerado essencial na infância porque o ácido linoleico não é tão prontamente conversível *in vivo* em ácido araquidônico. O conteúdo de ambos é quase 4 vezes maior no leite humano do que no de vaca (0,4g e 0,1g/100ml, respectivamente). As prostaglandinas, cuja síntese depende da disponibilidade destes ácidos graxos essenciais, distribuem-se amplamente pelo trato gastrointestinal.⁶⁷ Elas afetam uma série de funções biológicas que atuam sobre a digestão e a maturação das células intestinais, contribuindo para os mecanismos globais de defesa. Leite humano pode conter quantidades significantes de prostaglandinas⁶⁸ e também outros compostos antivirais associados a lípidos enquanto seus substitutos não os contêm.

Embora a glicose seja a principal fonte de energia do feto, o bebê depende muito das gorduras para este fim. O leite materno proporciona de 35 a 50% da ingestão energética diária na forma de gorduras. O bebê começa a consumir esta dieta rica em gorduras em uma época em que tanto a secreção de lipase pancreática quanto a eficiência da conjugação de sais biliares são imaturas.⁶⁹ A imaturidade é parcialmente compensada por lipases linguais e gástricas, mas a presença de lipase não específica no leite humano é particularmente significativa. Esta enzima, ativada por sais biliares no duodeno, contribui para a digestão das gorduras no bebê, característica ausente da maioria dos outros leites. Na verdade, os humanos e gorilas são os únicos mamíferos que proporcionam a seus bebês o substrato e a enzima no mesmo fluido. Se o leite humano fresco é a principal fonte de energia, estima-se que a lipase estimulada pelos sais biliares contribui com a digestão de 30 a 40% dos triglicérides em 2 horas. Este processo ocorre tanto *in vitro* quanto *in vivo* e é particularmente importante na alimentação de prematuros, cuja produção de sais biliares e lipase pancreática é ainda menor (ver cap. 5). Deve-se,

entretanto, usar leite humano não aquecido pois a lipase é destruída pelo calor.⁷⁰ A lipase é apenas uma das dezenas de enzimas presentes no leite humano que atuam como moduladores metabólicos de uma forma que nenhum outro alimento é capaz de reproduzir.

O leite humano é rico, não uniformemente, em colesterol, fenômeno cuja importância ainda não se conhece. Evidências conflitantes, a partir de animais de laboratório, sugerem que exposição precoce ao colesterol pode afetar a utilização deste importante lipídio na idade adulta. Não se sabe se a presença ou ausência de colesterol bovino nos substitutos do leite materno é uma vantagem para bebês artificialmente alimentados. Sem pesquisa adicional nesta área não podem ser formuladas normas dietéticas confiáveis para crianças com menos de 2 anos, apesar das evidências acumuladas sugerirem que fatores dietéticos na infância estão envolvidos no desenvolvimento posterior de doença cardiovascular⁷¹ (ver cap. 4).

Lactose

A lactose é o principal carboidrato do leite humano, embora também estejam presentes pequenas quantidades de galactose, frutose e outros oligossacarídeos. É um açúcar encontrado apenas no leite e o leite humano é o que apresenta a maior concentração (em média 4% no colostro e até 7% no leite maduro). A lactose parece ser um nutriente específico da infância, pois a enzima lactase é encontrada apenas nos filhotes de mamíferos. A lactase persiste entre a população européia e algumas outras, mas a maioria das pessoas não tolera lactose depois da metade da infância e os alimentos que a contêm podem causar distúrbios intestinais.

A lactose fornece aproximadamente 40% das necessidades energéticas e também tem outras funções. É metabolizada em glicose (usada como fonte de energia) e galactose, um constituinte dos galactolipídeos, necessários para o desenvolvimento do sistema nervoso central. Facilita a absorção de cálcio e ferro e promove a colonização intestinal com *Lactobacillus bifidus*, bactérias fermentativas que promovem meio ácido no trato gastrointestinal, inibindo o crescimento de bactérias patogênicas, fungos e parasitas. O crescimento de *L. bifidus* é estimulado ademais pela presença, no leite humano, de um carboidrato nitrogenado, o fator *bifidus*, não encontrado nos derivados do leite de vaca. Suplementos alimentares fornecidos nos primeiros dias após o nascimento interferem com este mecanismo protetor.⁷² Os ruminantes necessitam de flora e ecologia intestinal diferentes; assim, infantes alimentados artificialmente são colonizados predominantemente por coliformes e bactérias putrefativas e as fezes possuem

pH mais alto. É comum encontrar substâncias redutoras como açúcares, nas fezes de bebês amamentados saudáveis que contribuem para a manutenção do meio ácido, retardando o crescimento dos patógenos. Em contraste, o trânsito intestinal lento dos leites industrialmente preparados⁷³ permite o metabolismo quase total destes açúcares.

Intolerância primária à lactose é uma anomalia congênita muito rara (ver abaixo). Graus variáveis de intolerância transitória podem ocorrer em qualquer condição que danifique a borda em escova da mucosa intestinal e resulte em perda de lactase (por exemplo infecção por rotavírus, *Giardia lamblia* ou intolerância à proteína do leite). Sem lactase para metabolizá-la, a lactose é fermentada por bactérias intestinais produzindo fezes muito ácidas, que danificam ainda mais a mucosa intestinal. Nestes casos o bebê tem dor abdominal, fezes freqüentes, espumosas e líquidas e em casos extremos pode parar de crescer ou sofrer risco de desidratação. Só raramente será necessário interromper brevemente a amamentação; na verdade a amamentação deve quase sempre ser mantida e até aumentada durante os períodos de diarreia (ver cap. 6).

Tem sido postulada recentemente outra condição de intolerância relativa à lactose, cuja cura é obtida pela simples mudança na maneira de amamentar. Ela ocorre em bebês irritáveis, manhosos, com “cólicas”, fezes freqüentes e líquidas, que urinam e regurgitam freqüentemente mas que crescem e ganham pouco peso ou até peso normal. A hipótese é que se a mãe que tem muito leite não permite que o bebê esvazie a primeira mama mudando para a outra depois de determinado tempo, o bebê pode ingerir refeição muito rica em lactose e pobre em gordura.⁷⁴ Às vezes, a intolerância se resolve em 24 h se a mãe deixar a criança terminar um seio antes de oferecer o outro. Depois de 1 ou 2 dias mamando por escolha de uma só mama, a produção de leite diminuirá e o bebê voltará a mamar de ambas, mas sem os sintomas de intolerância à lactose. Esta teoria apoia-se na observação que muitos bebês inquietos apresentam nível de hidrogênio respiratório maior que o médio.⁷⁵

Apesar da evidente importância da lactose para o bebê normal, nem todos os substitutos do leite materno possuem este carboidrato, compreensível em fórmulas de uso terapêutico de curta duração para bebês com intolerância à lactose. As conseqüências de curto e longo prazo de alimentar infantes saudáveis desde o nascimento com substitutos sem lactose são desconhecidas. Também pouco se sabe sobre a função de outros oligossacarídeos no leite humano, embora totalizem 25% do colostro e pelo menos um deles - o fator *bifidus* - impeça a colonização microbiana.

Vitaminas

A concentração de vitaminas no leite humano é quase sempre adequada às necessidades dos bebês, embora varie com a ingestão materna. A ingestão de vitaminas lipossolúveis oscila marcadamente dada a variabilidade da concentração de gorduras no leite humano e sua relação com a dieta materna. A concentração de vitamina A é maior no leite humano do que no de vaca, exceto em populações deficientes.⁷⁶ Sua quantidade no colostro é o dobro da do leite maduro. A deficiência de vitamina A no segundo ano de vida é mais comum entre infantes desmamados precocemente do que entre os que ainda mamam.

No puerpério imediato a concentração de vitamina K é maior no colostro e leite inicial⁷⁷ do que no final, mas após duas semanas a flora intestinal que fornece vitamina K está instalada nos bebês amamentados. Quando não se dá colostro ou leite final para bebês o risco de doença hemorrágica é maior do que para os alimentados artificialmente, a menos que se dê vitamina K logo após o nascimento. Alguns clínicos dão doses orais (ver cap. 3). Pesquisas sobre a eficácia da ingestão oral de vitamina K poderiam beneficiar bebês cuja condição contra-indique injeções.

O conteúdo de vitamina E do leite humano geralmente atende as necessidades dos infantes, a menos que a mãe esteja consumindo excesso de gordura poliinsaturada sem o concomitante aumento na ingestão de vitamina E.

A concentração de vitamina D no leite humano é baixa (média de 0,15µg/100ml), tendo sido considerada por muitos anos insuficiente para as necessidades do bebê, embora os exclusivamente amamentados não desenvolvessem deficiência. Mais tarde descobriram-se concentrações de até 0,88µg/100ml de vitamina D hidrossolúvel na fase aquosa do leite.⁷⁸ Seguiu-se debate sobre o significado biológico da vitamina D hidrossolúvel. Sabe-se atualmente que a melhor via de ingestão de vitamina D não é o trato gastrointestinal, por permitir absorção de quantidades tóxicas. A pele, na presença de luz solar é adequada tanto para fabricar potencialmente grandes quantidades de vitamina D quanto para impedir a absorção de quantidades maiores do que a capacidade de uso e armazenagem do organismo. Pequena exposição à luz do sol basta para produzir vitamina D suficiente para a necessidade de uma semana de um bebê branco residente em cidade do meio oeste americano (10 minutos sem roupa ou 30 minutos com exposição apenas da cabeça e as mãos).⁷⁹ Os únicos grupos com risco de deficiência de vitamina D são mulheres e crianças que não ingerem óleos marinhos, vestem-se totalmente e não se expõem ao sol.

Variações nas vitaminas hidrossolúveis dependem da dieta da mãe, mas as concentrações no leite das bem nutridas são geralmente mais que suficientes. Relatos de deficiência em bebês são raras, mesmo entre mães desnutridas ou vegetarianas estritas, que têm risco maior de deficiência de vitaminas B. A concentração de vitamina B₁₂ é muito baixa no leite humano, mas sua biodisponibilidade é aumentada pela presença de fator de transferência específico. A concentração de niacina, ácido fólico e ácido ascórbico é geralmente maior do que no leite de ruminantes. Em ambientes onde a deficiência de algumas vitaminas é endêmica, por exemplo vitamina A ou tiamina, cuidados especiais são necessários.⁸⁰ Mulheres que usam anticoncepcionais orais por muito tempo também podem ter níveis diminuídos de vitamina B₆ no leite. Embora as mães possam não apresentar sinais clínicos de deficiência, seu leite pode ser deficiente com conseqüências adversas para o bebê. A maneira mais eficiente de evitar qualquer deficiência vitamínica no bebê amamentado é melhorar a dieta materna, por si só uma prioridade.

Minerais

A concentração da maioria dos minerais no leite materno, como cálcio, ferro, fósforo, magnésio, zinco, potássio e flúor não é significativamente afetada pela dieta materna. Mecanismos compensatórios, como diminuição da excreção urinária de cálcio, entram em cena e somente em casos extremos tecidos ou reservas da mãe serão significativamente depletados. O período de recuperação pós-lactacional é de grande importância nestes casos. Quanto ao flúor, parece que as mamas somente permitem passagem de quantidades vestigiais.⁸¹

A concentração de minerais é menor no leite materno do que nos substitutos e melhor adaptada às necessidades nutricionais e capacidades metabólicas dos bebês. O cálcio é absorvido mais eficientemente devido à alta relação cálcio:fósforo do leite humano (2:1). A maior proporção de fósforo no leite de vaca determina sua absorção preferencial causando hipocalcemia neonatal, mais comum entre bebês artificialmente alimentados. A disponibilidade de cálcio do leite de vaca é ainda menor pela formação de sabões insolúveis no intestino, que podem causar obstrução intestinal e perfuração (ver acima). A proporção cálcio:fósforo dos substitutos do leite materno tem sido modificada para melhorar a absorção de cálcio, embora a variabilidade ainda seja muito grande.

A alta biodisponibilidade do ferro do leite humano também resulta de uma série de interações complexas entre os componentes do leite materno e organismo do bebê. A maior acidez do trato gastrointestinal, a presença de quantidades adequadas de zinco, cobre e lactoferrina

(fator de transferência que impede a disponibilidade do ferro às bactérias intestinais pois ele somente é liberado quando os receptores específicos destravam a molécula de lactoferrina) todos são fatores importantes para aumentar a absorção de ferro. Quase 70% do ferro do leite materno é absorvido contra 30% do leite de vaca e 10% dos substitutos do leite materno.⁸² Para compensar a baixa biodisponibilidade grandes quantidades de ferro devem ser adicionadas às fórmulas, o que favorece o desenvolvimento de bactérias intestinais patogênicas.

Anemia ferropriva é muito rara em bebês exclusivamente amamentados nos primeiros 6 a 8 meses de vida. Bebês de termo sadios nascidos de mães bem nutridas têm reserva hepática de ferro suficiente para atender as necessidades da maior parte do primeiro ano.⁸³ Introdução precoce de outros alimentos na dieta dos bebês amamentados pode, porém, alterar este quadro (ver cap. 4). Tem-se mostrado, por exemplo, que pêras quelam o ferro do leite humano, tornando-o insolúvel e não disponível.⁸⁴ Ferro suplementar pode causar problemas ao saturar a lactoferrina, diminuindo seu efeito bacteriostático e permitindo crescimento de patógenos, que podem causar dano intestinal e sangramento microscópico suficiente para produzir anemia ferropriva.⁸⁵ Fornecimento adicional de ferro pode concomitantemente reduzir absorção de zinco ou cobre. Embora haja indicações específicas para suplementação de ferro em infantes, tais como prematuridade e perda neonatal considerável de sangue, ela não é sem riscos (ver cap.5).

Em populações com grande deficiência de ferro muitas mulheres iniciam a gravidez sofrendo anemia de graus variados. Nestas situações, doses terapêuticas de sal de ferro bem absorvível são obviamente necessárias.⁸⁶ Por outro lado, a maioria das mulheres nos países desenvolvidos começa a gravidez não apenas com hemoglobina normal mas com reserva de 200 a 300mg de ferro. Assim, a suplementação necessária é menor. Uma dose diária é suficiente para atender as necessidades aumentadas da gestação, cerca de 5 a 6mg diários no segundo e terceiro trimestres.⁸⁶ Mais estudos são necessários sobre os efeitos da suplementação rotineira de ferro na gravidez de mulheres sadias, não anêmicas. Estudo recente mostrou que suplementos de folato e ferro-folato diminuam zinco plasmático em 24 horas.⁸⁷

As recomendações acima, entretanto, dizem respeito exclusivamente à nutrição de ferro da mãe. A maioria dos estudos, quer baseados nas medidas de ferritina do recém-nascido^{88,89} ou no aparecimento de anemia depois,^{90,91} sugerem que a situação de ferro ao nascer pouco depende da nutrição da mãe. Também não há evidências de que o estado nutricional materno tenha relação com o conteúdo de ferro do leite materno.⁸³

O zinco é essencial na estrutura de enzimas e funcionamento, crescimento e imunidade celulares. As quantidades de zinco no leite humano são pequenas, mas suficientes para as necessidades do bebê sem perturbar a absorção de cobre e ferro. Sua biodisponibilidade é alta comparada aos substitutos do leite materno. Leite humano é terapêutico na acrodermatite enteropática, doença associada à deficiência de zinco. Embora ocasionalmente relatada em infantes amamentados, é muito mais freqüente entre os alimentados artificialmente. O nível de zinco disponível varia muito nos substitutos do leite materno e leites de soja são deficientes.⁹² Altas proporções zinco:cobre têm sido associadas à doença coronariana isquêmica. A relação correspondente no leite materno, é menor do que nos substitutos habituais.

Oligoelementos

Novamente as diferenças entre os oligoelementos do leite humano e de qualquer substituto são substanciais e somente algumas serão mencionadas nesta revisão. Em geral o leite humano apresenta pouco risco tanto de deficiência quanto de excesso de oligoelementos. Os níveis de cobre, cobalto e selênio do leite de vaca são geralmente maiores do que no leite humano. A biodisponibilidade aumentada do cobre no leite humano resulta da ligação a proteínas de massa molecular relativamente baixas. Deficiência de cobre com anemia hipocrômica microcítica e distúrbios neurológicos ocorre apenas em infantes alimentados artificialmente.^{93,94} Aos três meses de idade a situação nutricional de selênio é melhor nos bebês exclusivamente amamentados do que nos alimentados artificialmente ou com dieta mista.⁹⁵ O selênio é ligeiramente menor no leite materno em áreas onde os solos são deficientes neste mineral, mas o do leite bovino é afetado mais marcadamente pela ingestão dietária, variando em até 100 vezes. A polêmica sobre a concentração adequada de selênio nos substitutos do leite materno é considerável.⁹⁶ As concentrações de crômio,⁹⁷ manganês⁹⁸ e alumínio⁹⁹ podem ser até 100 vezes maiores do que no leite humano e têm sido postulados efeitos sobre o aprendizado tardio e o crescimento dos ossos. Recentemente demonstrou-se contaminação por chumbo e cádmio de fórmulas armazenadas em latas soldadas.¹⁰⁰ A ingestão de chumbo em bebês amamentados é muito menor mesmo que a água exceda os padrões recomendados pela OMS (0,1µg/ml).¹⁰¹ O iodo pode se concentrar no leite. Uso tópico (por exemplo para higiene da pele) pode afetar o funcionamento da tireóide do bebê amamentado.¹⁰²

Há muitas diferenças significantes entre leite humano e seus substitutos tanto em relação aos minerais quanto

a outros nutrientes. Nas últimas décadas ocorreram grandes avanços no conhecimento sobre as interações entre minerais e sua biodisponibilidade.¹⁰³ Atualmente se reconhece que a capacidade dos substitutos proporcionar níveis adequados de nutrientes não pode ser predita apenas da análise da sua composição e que o crescimento por si só não é indicador suficientemente sensível de todos os possíveis resultados adversos por deficiência ou excesso. São necessários estudos mais detalhados destes e outros componentes, incluindo níquel, vanádio, zinco, silício, arsênico e cádmio.

Outras substâncias

Leite humano não é apenas uma fonte de nutrientes especificamente adaptado à capacidade metabólica do bebê; pesquisa recente indica que ele pode até exercer certo grau de controle sobre o metabolismo, desde a sutileza das divisões celulares até o comportamento do bebê,¹⁰⁴ assim como sobre o desenvolvimento e manutenção da função mamária. Alguns hormônios presentes no leite já foram mencionados (oxitocina, prolactina, esteróides adrenais e ovarianos e prostaglandinas). A lista completa inclui também hormônio liberador da gonadotrofina (Gn-RH), fator de liberação do hormônio do crescimento (GRF), insulina, somatostatina, relaxina, calcitonina e neurotensina em níveis maiores do que os do sangue materno e hormônio liberador de tireotrofina (TRH), hormônio estimulante da tireóide (TSH), tiroxina, triiodotironina, eritropoietina e bombesina em concentrações menores. A evidência de que a resposta endócrina difere entre bebês amamentados e alimentados artificialmente é revista em outro trabalho.¹⁰⁶ Além disso a liberação de hormônio pode ser influenciada por componentes do leite tais como β-endorfinas humanas, peptídios com atividade opióide que podem afetar o sistema nervoso central do recém-nascido. Nucleotídeos (afetam a absorção de gorduras) e numerosos fatores de crescimento também estão presentes no leite humano. Os últimos incluem fatores de crescimento epidérmico (EGF), de crescimento semelhante à insulina (IGF-I); de crescimento específico do leite humano (HMGF-I, II e III) e de crescimento dos nervos (NGF). Seu papel no desenvolvimento do bebê começa agora a ser elucidado.¹⁰⁷

A dezena de enzimas do leite humano tem origem multi-funcional. Algumas refletem mudanças fisiológicas das mamas; outras são importantes no desenvolvimento neonatal (enzimas proteolíticas, peroxidase, lisozima, xantina-oxidase); outras ainda potencializam enzimas digestivas do bebê (α-amilase e lipase estimulada pelos sais biliares). Muitas têm concentração muito maior no colostro do que no leite

maduro como a lisozima, enzima bacteriolítica contra bactérias Gram-positivas e que também confere proteção específica contra alguns vírus, cuja concentração é 5000 vezes maior no leite humano do que no de vaca. Acredita-se que algumas enzimas tenham funções imunológicas diretas, enquanto outras agem indiretamente promovendo maturação celular.^{108,109}

Qualidades imunológicas do leite materno

O leite humano é muito mais do que uma simples coleção de nutrientes, é uma substância viva de grande complexidade biológica, ativamente protetora e imunomoduladora. Não apenas proporciona proteção exclusiva contra infecções e alergias,¹¹⁰⁻¹¹² como estimula o desenvolvimento adequado do sistema imunológico do bebê, além disso, contém muitos componentes antiinflamatórios cujas funções não são completamente conhecidas.¹¹³ O resultado mais imediatamente aparente é a menor morbimortalidade de bebês amamentados comparados aos artificialmente alimentados, fenômeno com impacto particularmente dramático em comunidades pobres.^{114,115} Os benefícios imunológicos do leite materno não são, todavia, menos reais em populações relativamente afluentes.^{116,117} Pesquisas recentes em comunidades abastadas indicam, por exemplo, riscos imunológicos sutis em bebês alimentados artificialmente quando comparados aos amamentados, com incidência maior de otite média,¹¹⁸ doença celíaca,¹¹⁹ doença de Crohn,¹²⁰ diabetes¹²¹ e câncer,¹²² além de problemas decorrentes da mecânica da alimentação artificial, como defeitos ortodônticos.¹²³ Morbidade menor entre bebês amamentados tem sido a regra nos países industrializados, mesmo quando eram os menos privilegiados os que eram amamentados.¹²⁴

Os problemas metodológicos dos primeiros estudos sobre os efeitos protetores do leite materno em países desenvolvidos serviram para confundir a questão. Dada a importância da flora intestinal nas doenças, é essencial diferenciar cuidadosamente bebês exclusivamente amamentados desde o nascimento; bebês que receberam suplementos neonatalmente e depois só leite materno, bebês amamentados e suplementados desde o nascimento com substitutos e bebês alimentados artificialmente desde o nascimento.¹²⁵ Em estudos destinados a avaliar o efeito da alimentação infantil sobre a saúde, todos os demais fluidos e sólidos fornecidos ao bebê devem ser registrados.

Investigação recente em Dundee, Escócia, acompanhou 674 binômios mãe-filho por 2 anos em um esforço para resolver estes problemas metodológicos. Descobriu-se que bebês amamentados por 3 meses ou mais tinham substancialmente menos doenças

gastrointestinais no primeiro ano de vida do que os artificialmente alimentados desde o nascimento ou completamente desmamados em tenra idade. Esta redução na morbidade, encontrada independentemente da introdução de suplemento antes da 13ª semana, manteve-se além da cessação da amamentação sendo acompanhada por redução na taxa de admissão hospitalar. Em contraste, bebês amamentados por menos de 13 semanas apresentavam taxas de doença gastrointestinal semelhante às observadas nos alimentados por mamadeira.¹²⁶

A proteção conferida pela amamentação é mais evidente em idade precoce, sendo proporcional à frequência e duração. Ao nascer, o bebê luta contra vários problemas: colonização por microorganismos, toxinas produzidas pelos patógenos; ingestão de antígenos macromoleculares. Qualquer destes pode causar reações patológicas se lhe for permitido cruzar a barreira intestinal. Os mecanismos de defesa do hospedeiro são imaturos ao nascer, mas a profusão de substâncias imunológicas e fatores de crescimento no colostro e leite humano protegem a mucosa intestinal contra invasão, modificam o meio ambiente intestinal, suprimem o crescimento de alguns microorganismos patogênicos matam outros, estimulam a maturação epitelial e aumentam a produção de enzimas digestivas.¹²⁷

As propriedades antiinfectivas do colostro e leite materno manifestam-se tanto através dos componentes solúveis quanto dos celulares.¹²⁸ Os componentes solúveis incluem imunoglobulinas (IgA, IgM, IgG), lisozimas e outras enzimas, lactoferrina, fator *bifidus* e outras substâncias imunoreguladoras.^{39,48} Os componentes celulares são os macrófagos (contém IgA, lisozima e lactoferrina), linfócitos, granulócitos neutrófilos e células epiteliais. A concentração destes componentes é muito alta no colostro e diminui no leite maduro. Entretanto como a concentração menor é compensada por volumes crescentes de leite, a ingestão infantil de fatores imunoprotetores permanece mais ou menos constante durante a lactação (tabela 2.1).

Tabela 2.1 **Distribuição das imunoglobulinas e outras substâncias solúveis no colostro e leite fornecidos pela amamentação em um período de 24 horas.***

| Produtos solúveis | Concentração em mg/dia no puerpério: | | | |
|-------------------|--------------------------------------|--------|--------|-------|
| | < 1 sem | 1-2sem | 3-4sem | >4sem |
| IgG | 50 | 25 | 25 | 10 |
| IgA | 5000 | 1000 | 1000 | 1000 |
| IgM | 70 | 30 | 15 | 10 |
| Lisozima | 50 | 60 | 60 | 100 |
| Lactoferrina | 1500 | 2000 | 2000 | 1200 |

* Referência 129

A proteção conferida ao bebê é substancial. Estimou-se que bebê totalmente amamentado recebe 0,5g de IgA secretória (IgAs) por quilo de peso por dia, quase 50 vezes a dose de globulina dada à paciente com hipoglobulinemia. A fração mais importante da globulina, a IgA, é produzida pelas células plasmáticas subepiteliais do trato intestinal, exceto nas primeiras 4 a 6 semanas de vida (ou mais em indivíduos alérgicos). As glândulas mamárias também produzem IgAs,¹³⁰ que os bebês obtêm do leite materno. Ela resiste a enzimas proteolíticas e pH baixo e quantidades consideráveis podem ser recuperadas das fezes do bebê.¹³¹ IgAs recobre a mucosa intestinal como uma “tinta branca”, tornando-a impermeável a patógenos. Acredita-se que ela se ligue a toxinas, bactérias e antígenos macromoleculares, impedindo seu acesso ao epitélio. Leite materno também estimula a produção de IgA do bebê.^{132,133}

Também outras substâncias têm papel imunológico. A lactoferrina, uma glicoproteína insaturada resistente à atividade proteolítica, se liga a ferro competindo com microorganismos ferro-dependentes, sendo bacteriostática. O fator *bifidus*, presente no colostro e leite materno fresco é um carboidrato nitrogenado facilmente destruído pelo calor,⁶⁹ que promove a colonização intestinal com lactobacilos na presença de lactose. O baixo pH resultante na luz intestinal inibe o crescimento de *E. coli.*, bactérias Gram-negativas e fungos como *Candida albicans*. Em bebês prematuros e de baixo peso pH no estômago igualmente baixo pode ser particularmente importante^{134,135} (ver cap.5). O crescimento de patógenos no estômago pode levar à liberação de alimento altamente contaminado para o intestino¹³⁶ e risco aumentado de doenças potencialmente fatais como enterocolite necrotizante, rara em bebês exclusivamente amamentados desde o nascimento. Estudo na unidade neonatal em Helsinki (mais de 7000 bebês doentes), por exemplo, encontrou apenas 5 casos, dos quais 3 eram recém-nascidos de termo que sofreram exsanguíneo-transfusão. Todos os bebês falecidos foram autopsiados e todos os prematuros radiografados.¹³⁶ A unidade neonatal em Manila (comunicação pessoal, R. Gonzales, 1989) não apresentou nenhum caso de enterocolite necrotizante desde que adotou alimentação com leite materno e maternidades em Estocolmo¹³⁶ e Oslo (R. Lindemann, comunicação pessoal, 1989) relatam resultados semelhantes.

Investigações recentes indicam presença de outros fatores com funções imunológicas específicas. Está clara

agora a existência de circulação broncomamária e enteromamária, que assegura que qualquer patógeno que ameça a mãe estimula a produção de anticorpo específico encontrável no leite materno. Demonstrou-se que leite materno é ativo, *in vitro*, contra muitos patógenos,¹³⁷ (tabelas 2.2 a 2.4) conferindo proteção específica contra muitos (inclusive rotavírus¹³⁸ e *G. lamblia*).^{139,140} O leite contém também fragmentos virais não replicáveis que estimulam respostas antigênicas nos bebês, imunizando-os efetivamente antes da exposição aos agentes ativos ou aumentando sua resposta imunológica. Atualmente, com a disponibilidade dos testes de reação em cadeia de polimerase, capazes de detectar e ampliar traços de certos vírus, deve-se ter em mente que a prova da presença de fragmentos antigênicos revela pouco sobre sua função no leite. Ainda não há estudos sobre o potencial preventivo ou terapêutico do leite humano nas infecções por HIV (ver cap. 3).

A atividade dos componentes celulares do leite ainda não é bem conhecida. A maior concentração é de macrófagos, seguidos por linfócitos e granulócitos neutrófilos. Estas células ajudam a evitar infecções tanto por fagocitose quanto pela secreção de substâncias imunes com alguma especificidade a micro-organismos com os quais a mãe tem contato.¹³⁰

Efeitos sobre a mãe

Quantidade de leite

O volume de leite materno varia com a demanda do bebê, a frequência da amamentação, a fase da lactação e a capacidade glandular. Somente em casos de grande privação é que o estado nutricional da mãe pode ter efeito adverso sobre o volume de leite produzido. No estudo da OMS sobre quantidade e qualidade do leite materno,⁴⁰ observou-se “efeito limite” em mães de zona rural no Zaire, com menos de 30g/l de albumina plasmática (normal entre 35 e 45g/l). Exceto este achado, não se estabeleceram correlações entre volume de leite e características antropométricas maternas, níveis de proteína e albumina plasmática e contagem de eritrócitos e hemoglobina. Mães suecas entretanto apresentam volume consideravelmente maior de leite nos 4 primeiros meses de lactação. O volume das mamadas de 15 minutos também foi maior entre mães húngaras e suecas, dois grupos com padrão sócio-econômico elevado se comparados às mães da Guatemala, Filipinas e Zaire.

Capítulo 2.

Tabela 2.2 - Fatores antibacterianos do leite humano*

| Fator | Ativos in vitro | Efeito do calor |
|---|--|--|
| IgA secretora | <i>E. coli</i> (também antígenos de cílios e cápsula) <i>C. Tetani</i> , <i>C. diphtheriae</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Salmonella</i> (6 grupos), <i>Shigella</i> (2 grupos), <i>Streptococcus</i> , <i>S. mutans</i> , <i>S. sanguis</i> , <i>S. mitis</i> , <i>S. salivarius</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>C. burnetti</i> , <i>H. influenzae</i> , Enterotoxina do <i>E. Coli</i> , <i>V. cholerae</i> , Toxinas do <i>C. difficile</i> , Capsula do <i>H. influenzae</i> | Estável a 56°C (30min);até 30% de perda a 62,5°C (30min);destruído por fervura |
| IgM, IgG | polissacarídeos do <i>V. cholerae</i> ; <i>E. coli</i> | IgM destruída e IgG cai 1/3 a 62,5°C (30min) |
| IgD | <i>E. coli</i> | |
| Fator de crescimento z do <i>Bifidobacterium bifidum</i> | Enterobactérias e patógenos entéricos | estáveis à fervura |
| Fator de ligação de proteínas (zinco, vit B12, folato) | <i>E. coli</i> dependente | destruída pela fervura |
| Complemento C1 - C9 (especialmente C3 e C4) | efeito desconhecido | destruído a 56°C (30min) |
| Lactoferrina | <i>E. coli</i> | 2/3 destruída a 62,5°C (30min) |
| Lactoperoxidase | <i>Streptococcus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>E. coli</i> , <i>S. typhimurium</i> | destruídos por fervura |
| Lisozima | <i>E. coli</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Micrococcus lysodeikticus</i> | até 23% de perda a 62,5°C (30min) destruídos por fervura (15min) |
| Fatores não identificados | <i>S. aureus</i> , toxina B de <i>C. difficile</i> | estável na autoclavagem; estável a 56°C (30min) |
| Carboidratos | enterotoxinas de <i>E. coli</i> | estável a 85°C (30min) |
| Lipídios | <i>S. aureus</i> | estável a fervura |
| Gangliosídeos (tipo GMI) | enterotoxinas de <i>E. Coli</i> e <i>V. cholerae</i> | estável a fervura |
| Glicoproteínas(tipo receptor)+ oligosacarídeos | <i>V. cholerae</i> | estável a fervura por 15min |
| Análogos a receptor de células epiteliais (oligosacarídeos) | <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> | estável a fervura |
| Células do leite (macrófagos, neutrófilos e linfócitos B e T) | por fagocitose e destruição: <i>E. coli</i> , <i>S.aureus</i> , <i>S. enteritidis</i> . Por estimulação de linfócitos: <i>E. coli</i> . Por fagocitose: <i>C. albicans</i> , <i>E. coli</i> . Por estimulação de linfócitos: <i>E. coli</i> , antígeno K, PPD, tuberculina. Produção de fator quimiotáctil dos monócitos: PPD | destruídas a 62,5°C (30min) |

*Referência 137

Tabela 2.3 - Fatores antivirais do leite humano*

| Fator | Ativos <i>in vitro</i> contra | Efeito do calor |
|--|---|--|
| IgA | Poliovírus tipo 1, 2, 3. Coxsackie tipo A9, B3,B5. Echovirus tipo 6,9. Vírus Semliki Forest, Ross River, rotavírus, citomegalovírus, reovírus 3, rubéola, herpes simplex, caxumba, influenza e vírus sincicial respiratório | estável a 56°C (30min) até 30% de perda a 62,5°C (30min) destruído por fervura |
| IgM | IgG, rubéola, citomegalovírus, vírus sincicial respiratório | IgM destruída e IgG cai 1/3 à 62,5°C (30min) |
| Lípides (ácidos graxos insaturados e monoglicérides) | Vírus Semliki Forest, herpes simples, influenza, dengue, Ross River, vírus da encefalite japonesa B, Sindbis, West Nile. | estável à fervura (30min) |
| Macromoléculas não imunoglobulínicas | Vírus Semliki Forest, herpes simples, estomatite vesícula, Coxsackie B4, reovírus 3, Polio tipo 2, citomegalovírus, vírus sincicial respiratório, rotavírus | maior parte estável a 56°C(30 min) destruído por fervura |
| Macromoléculas tipo **α2 | hemaglutinina do vírus influenza e parainfluenza | estável à fervura (15min) |
| Ribonuclease | vírus da leucemia murina | estável a 62,5°C (30min) |
| Inibidores da hemaglutinina | vírus da caxumba e influenza | destruído por fervura |
| Células do leite | interferon induzido: vírus ou PHA, linfoquina induzido(LDCF): fitohemaglutinina (PHA) citoquina induzido: herpes simples. "Estimulação de linfócitos: citomegalovírus, rubéola herpes, sarampo, caxumba, vírus sincicial respiratório | destruído a 62,5°C (30min)** |

*Referência 137.

Tabela 2.4 - Fatores antiparasitários do leite humano*

| Fator | Ativos <i>in vitro</i> contra | Efeito do calor |
|------------------|---|--|
| IgA | <i>G. Lamblia</i> , <i>E. histolytica</i> , <i>S. mansoni</i> , <i>Cryptosporidium</i> | estável a 56°C (30min) , até 30% de perda a 62,5°C (30min), destruído por fervura |
| Lípides (livres) | <i>G. Lamblia</i> <i>E. histolytica</i> , <i>T. vaginalis</i> , | estável à fervura |
| Não identificado | <i>T. rhodesiense</i> | |

*Referência 137.

O volume de leite, todavia, não se correlaciona com conteúdo de energia; algumas mães que produzem grandes volumes descobrem que, quando o volume ingerido se reduz, os bebês mamam por mais tempo e menos freqüentemente, ganhando mais peso. Ademais, pesquisa recente demonstrou que se o volume cai, o leite

se torna mais denso em energia, às custas das reservas maternas, se necessário. Dados sobre volume, entretanto, revelam pouco sobre o valor energético do leite fornecido e os bebês crescem ingerindo amplas variações de volume e energia.

São altamente significativos os dados recentes que mostram que bebês exclusivamente amamentados por mães bem nutridas que se desenvolvem normalmente, regulam sua ingestão dentro de amplos parâmetros; que este volume está dentro da capacidade de produção até mesmo de mães com nutrição pobre e que os volumes ingeridos são relativamente estáveis entre 1 e 4 meses de idade.¹⁴¹ Em contraste, bebês alimentados com substitutos aumentam o volume de ingestão em cerca de 200ml/dia a mais no mesmo período.¹⁴² As conseqüências metabólicas desta ingestão maior, bem como seu significado para problemas relacionados à dieta, como obesidade, são desconhecidas (ver cap. 4).

Necessidades nutricionais das lactantes

As necessidades nutricionais das mães variam muito na lactação. É preciso energia para cobrir o conteúdo

energético do leite secretado e energia para sua produção. O custo nutricional em proteínas, vitaminas e minerais para a mãe é considerável,¹⁴³ e a menos que as necessidades adicionais sejam supridas, a lactação ocorrerá às custas dos tecidos maternos. Como discutido antes, mudanças na eficiência metabólica durante a gravidez respondem antecipadamente pelos gastos da lactação. Mãe adequadamente nutrida acumula na gestação reservas que serão usadas para compensar as necessidades aumentadas nos primeiros meses da lactação.

A magnitude destas necessidades tem sido objeto de considerável discussão (ver cap. 1). Desde 1981 tem-se investido esforços nos problemas metodológicos de se determinar uma amostra representativa de leite materno.¹⁴⁴ Em primeiro lugar o valor calórico médio estimado do leite materno foi revisto e diminuído (de 70 para 65kcal), afetando o cálculo da energia de reposição e produção necessárias. Em segundo lugar, parece que a eficiência metabólica das mulheres melhora consideravelmente na lactação, sendo a alimentação materna mais efetivamente usada do que o normal.¹⁴⁵

Estudos de mães cujo leite é a única fonte de nutrição dos filhos e com acesso a quanto alimento extra desejarem, mostraram padrões variados de ingestão calórica na lactação. Praticamente nenhuma mulher alcançou as recomendações de 1981,¹⁴⁶ incluindo aquelas cujo peso permaneceu estável e cujos bebês obviamente cresceram. Algumas não perderam peso, apesar de ingestões teoricamente inadequadas para lactação integral. Também suplementação substancial (cerca de 750kcal além do consumo diário normal de 1500kcal) de mulheres desnutridas na Gâmbia não fez diferença na produção de leite;² a ingestão média de bebês de 3 meses foi 750ml tanto dos gambienses quanto dos ingleses e comparável aos texanos (EUA) exclusivamente amamentados.¹⁴² Embora possa haver, durante a lactação, depleção seletiva das reservas nutricionais de mães adequadamente nutridas há pouca evidência de que seja clinicamente significativa, ocorrendo dentro de padrões normais de variação. Pesquisas sobre a recuperação das reservas na fase final da lactação ou no período pós-lactacional sugerem incorporação aumentada de nutrientes naquela fase e nas gestações subseqüentes. Todavia, são necessárias mais pesquisas para lançar luz sobre o intervalo intergestacional ideal para a recuperação das perdas lactacionais maternas.

Parecem existir mecanismos compensatórios que permitem a manutenção da lactação com ingestões energéticas e nutricionais mais baixas que as recomendadas e até sem aumento calórico em relação à dieta da mulher não grávida, não lactante. Isto não significa, evidentemente, que as lactantes em geral não

devam aumentar a ingestão de alimentos; ao contrário, sugere que o estado nutricional antes e durante a gravidez tenha papel importante no desempenho lactacional. Devido às grandes diferenças individuais no estado nutricional, eficiência metabólica e gasto de energia, não se pode lavrar uma declaração universal quanto às necessidades nutricionais maternas. Estimativas das “necessidades médias” têm sido revistas e paulatinamente reduzidas nos últimos anos (ver cap. 1). Obviamente a intensidade da atividade física diária das mães afeta os cálculos.

Dieta mista e variada, que satisfaça as necessidades normais do período não gestante não lactante, geralmente cobrirá as necessidades extraordinárias da lactação se o consumo total aumentar o suficiente para satisfazer as necessidades adicionais de energia. Monitorização do peso materno proporciona indicações sobre a adequação da ingestão de energia. Mulheres em todo o mundo amamentam satisfatoriamente consumindo dietas muito diversas e freqüentemente sub-ótimas. Pouca pesquisa tem sido realizada para definir dieta lactacional ótima; atualmente a principal área de interesse parece ser sobre o padrão ótimo de ingestão de ácidos graxos.

Ressalta-se na literatura ingestão aumentada de líquidos. Todavia não há evidências de que aumentar ou restringir ingestão de fluidos afete o sucesso da lactação.¹⁴⁷ Se a ingestão é pequena a urina torna-se concentrada e a mãe terá sede. As mães devem beber o suficiente para satisfazer a sede e manter a urina diluída.

Lactação e contracepção

A grande importância da lactação como o contraceptivo mais significativo do mundo,¹⁴⁸ será mencionada resumidamente. A declaração de consenso recentemente adotada¹⁴⁹ resume o conhecimento atual sobre as condições de uso seguro e efetivo da amamentação como anticoncepcional. Efeito máximo de espaçamento intergestacional é alcançado quando o bebê é exclusiva ou quase exclusivamente amamentado e a mãe permanece amenorréica. Se ambas as condições estão presentes a amamentação proporciona mais de 98% de proteção nos primeiros 6 meses de puerpério. Quando se inicia a suplementação ou retornam as regras, o risco de gestação aumenta, embora permaneça baixo enquanto a amamentação se mantiver no mesmo nível (ver cap. 3).

Em qualquer discussão sobre alimentação infantil é importante compreender o impacto da amamentação sobre o intervalo intergestacional e, suas conseqüências para possibilitar nutrição ótima para mãe, bebê e filhos subseqüentes. É significativo que o período de amamentação exclusiva necessário para maximizar a

proteção da mãe contra nova gestação, sem necessidade de meios contraceptivos artificiais, seja idêntico ao recomendado para maximizar a proteção do bebê contra doenças infecciosas e alérgicas. Amenorréia prolongada também permite que a mãe recupere as reservas de ferro, melhorando seu estado nutricional e imunológico sua perspectiva de proporcionar nutrição adequada em gestação futura.

Bibliografia

1. **Vorherr, H.** *The breast. Morphology, physiology and lactation.* New York, Academic Press, 1974.
2. **Prentice, A. et al.** Cross-cultural differences in lactation performance. In: Hamosh, M. & Goldman, A., ed. *Human lactation, 2: Maternal and environmental factors.* New York, Plenum Press, p. 26, 1986.
3. **Saint, L. et al.** Yield and nutrient content of milk in eight women breastfeeding twins and one woman breastfeeding triplets. *Br. j. nutr.*, **56**: 49-58, 1986.
4. **Helsing, E. & King, F.S.** *Breastfeeding in practice. A manual for health workers.* Oxford, Oxford University Press, 1982.
5. **Robinson, J.E. & Short, R.V.** Changes in breast sensitivity at puberty, during the menstrual cycle, and at parturition. *Br. med. j.*, **1**: 1188-91, 1977.
6. **Gunther, M.H.** Sore nipples: causes and prevention. *Lancet*, **2**:590-2, 1945.
7. **Jelliffe, D.B. & Jelliffe, E.F.P.** *Human milk in the modern world.* Oxford, Oxford University Press, 1978.
8. **Hyttén, F.** Weight gain in pregnancy. In Hyttén, F. & Chamberlain, G. *Clinical physiology in obstetrics.* Oxford, Blackwell Scientific Publications, p 210, 1980.
9. **Hartmann, P.E. & Kent, J.C.** The subtlety of breast milk. *Breast feeding review*, **13**: 14-8, 1988.
10. **Craig, R.K. & Campbell, P.N.** Molecular aspects of milk protein synthesis. In: Larson, B.L. *Lactation*, Vol 4. New York, Academic Press, p. 387, 1978.
11. **Kulski, J.K. & Hartmann, P.E.** Changes in milk composition during the initiation of lactation. *Aust. J. exp. biol. med. sci.*, **59**: 101-14, 1981.
12. **Prentice A. et al.** Evidence for local feed-back control of human milk secretion. *Biochem. Soc. trans.*, **17**: 489-92, 1989.
13. **Cowie, A.T et al.** In: Heidelberg, G.F. et al. *Hormonal control of lactation.* (Monographs in Endocrinology, Vol. 15.) Berlin, Springer Verlag, p 1-275. 1980.
14. **Peaker, M. & Wild, C.J.** Milk secretion: autocrine control. *News in physiol. sciences*, **2**: 12406, 1987.
15. **Howie, P.W. et al.** The relationship between suckling induced prolactin response and lactogenesis. *J. clin. endoc. metab.*, **50**: 670-3, 1980.
16. **Allen, L.D. et al.** Maternal factors affecting Lactation. In: Hamosh, M. & Goldman, A.S. *Human Lactation, 2: Maternal and environmental factors.* New York, Plenum Press, p 55, 1986.
17. **Chard, T.** The radioimmunoassay of oxytocin and vasopressin. *J. Endocrinol.*, **58**: 143-60, 1973.
18. **Cobo, E.** Neuroendocrine control of milk ejection in women. In: Josimovich, J.B. *Lactogenic hormones, fetal nutrition and lactation.* New York, Wiley, p 433, 1974.
19. **Beischer, N.A. et al.** *Care of the pregnant woman and her baby.* London, Saunders/Bailliere Tindall, p 322, 1989.
20. **Lind, J. et al.** The effect of cry stimulus on the lactating breast of primiparae. In Morris, N. *Psychosomatic medicine in obstetrics and gynecology.* Third International Congress, London, 1971.
21. **Newton, N.** Psycho-social aspects of the mother/father/child unit. In: Hambreus, L. & Sjölin, S. *The mother/father/child dyad. Nutritional aspects* (Symposia of the Swedish Nutrition Foundation XIV). Stockholm, Almquist & Wiksell, p 18, 1979.
22. **Barowicz, T.** Inhibitory effect of adrenaline on the oxytocine release in the ewe during milk-ejection reflex. *J. dairy res.*, **46**: 41-6, 1979.
23. **Cooper, A. P.**, quoted in **Blanc, B.** Biochemical aspects of human milk: comparison with bovine milk. *Wld rev. nutr. diet.*, **36**: 1, 1981.
24. **Newton, M. & Newton, N.R.** The letdown reflex in human lactation. *J. Pediatr.*, **33**: 698-704, 1948.
25. **Newton, N.** The role of oxytocin reflexes in the three inter-personal reproductive acts: coitus, birth and breastfeeding. In: Carenza, L. et al. *Clinical Psychoendocrinology in reproduction.* (Proc. of the Sero Symposia, Vol. 22). New York, Academic Press, p 411, 1978.
26. **Virden, S.F.** Relationship between infant-feeding method and maternal role adjustment. *J. nurs. midw.* **33**: 31-5, 1988.
27. **Windstrom, A.M. et al.** Gastric suction in healthy newborn infants: effects on circulation and feeding behaviour. *Acta. paediatr. Scand.*, **76**: 566-72, 1987.
28. **Woolridge, M.W.** The "anatomy" of infant sucking. *Midwifery*, **2**: 164-71, 1986.
29. **Meier, P. & Anderson, G.C.** Responses of small preterm infants to bottle and breastfeeding. *Maternal and child nursing*, **12**: 97-105, 1987.
30. **Inch, S. & Garforth, S.** Establishing and maintaining breastfeeding. In: Chalmers, I. et al., ed., *Effective care in pregnancy and childbirth.* Oxford,

- Oxford University Press, 1989.
31. **Host, A. et al.** A prospective study of cow's milk allergy in exclusively breast-fed infants. Incidence, pathogenic role of early inadvertent exposure to cow's milk formula, and characterization of bovine milk protein in human milk. *Acta paediatr. Scand.*, **77**: 663-70, 1988.
 32. **Righard, L.** Les habitudes en salle d'accouchement et le succès de l'allaitement maternel. *Les dossiers de l'obstétrique*, **170**: 411-23, 1952.
 33. **Royal College of Midwives.** *Successful breast-feeding: a handbook for midwives and others helping the breast-feeding mother.* London, 1988.
 34. **Newton, N.** Nipple pain and nipple damage. *J. pediatr.*, **41**: 411-23, 1952.
 35. **Minchin, M.K.** *Breastfeeding matters.* Sydney, Allen & Unwin, p 130-49, 1989.
 36. **Hartmann, P.E. & Kulski, J.K.** Changes in the composition of the mammary secretion of women after abrupt termination of breast feeding. *J. physiol.* **275**: 1-11, 1978.
 37. **Egli, G.E. et al.** The influence of the number of feedings on milk production. *Pediatrics*, **27**: 314-7, 1961.
 38. **Hartmann, P.E. & Prosser, J.G.** Physiological basis of longitudinal changes in human milk yield and composition. *Fed. Proc.*, **9**: 2448-53, 1984.
 39. **Wassenberger, J. et al.** Is there an excess of saturated fat in infant formula? *J. Am. Med. Assoc.*, **254**: 3047-8, 1985.
 40. Quantity and quality of breast milk. Report on the WHO Collaborative Study on Breast-feeding. *J. Physiol.* **275**: 1-11, 1978.
 41. **Hibberd, M.C. et al.** Variation in the composition of breast milk during the first five weeks of lactation: implications for the feeding of pre-term infants. *Arch. dis. child.*, **57**: 658-62, 1982.
 42. **Lönnerdal, B. et al.** Breast milk composition in Ethiopian and Swedish mothers. II. Lactose and protein contents. *Amer. j. clin. nutr.*, **29**: 1134-41, 1976.
 43. **Hambraeus, L. et al.** Nutritional aspects of breast milk versus cow's milk formula. In: Hambraeus, L. et al. *Food and immunology.* Stockholm, Almquist & Wiksell, p 116, 1977.
 44. **Ralha, N.C.R. et al.** Milk-protein intake in the term infant. I. Metabolic responses and effects on growth. *Acta paediatr. Scand.*, **75**: 881-6, 1986.
 45. **Ralha, N.C.R. et al.** Milk-protein intake in the term infant. II. Effects on amino acid concentration. *Acta paediatr. Scand.*, **75**: 887-92, 1986.
 46. **Gunther, M.** *Infant feeding.* London, Methuen, 1970.
 47. **Ralha, N.C.R.** Nutritional protein in milk and the protein requirement of normal infants. *Pediatrics* **75**: 5142-5, 1985 e **76**: 329, 1985 (carta).
 48. **Cavagni, G. et al.** Passage of food antigens into the circulation of breast-fed infant. *Ann. allergy*, **61**: 361-5, 1985.
 49. **Cavell, B.** Gastric emptying in pre-term infants. *Acta paediatr. Scand.*, **68**: 725-30, 1979.
 50. **Lawrence, R.A.** *Breastfeeding: a guide for the medical profession.* St. Louis, C.V. Mosby Co., p 85, 1989.
 51. **Hamosh, M. et al.** Lipids in milk and the first steps in their digestion. In: Current issues in feeding the normal infant. *Pediatrics*, **1**: 146-50, 1985. (Suppl. 75).
 52. **Gauli, G.E. et al.** Milk protein quantity and quality in low-birth-weight infants. III. Effect on sulphur amino acids in the plasma and the urine. *J. pediatr.*, **90**: 348-55, 1977.
 53. **Atkinson, S.A & Lönnerdal, B.** *Protein and non-protein nitrogen in human milk.* CRC Press, 1989.
 54. **Thompkinson, D.K. & Mathur, B.N.** Physiological response of neonates to lipids of human and bovine milk. *Austr. j. nutr. diet.*, **46**: 67-70, 1989.
 55. **Crawford, M.A. et al.** Milk lipids and their variability. *Curr. med. res. opin.*, **4(suppl. 1)**: 33-43, 1976.
 56. **Bitman, J. et al.** Lipid composition of prepartum, preterm and term milk. In Hamosh, M. & Goldman. A.S. *Human Lactation, 2: Maternal and environmental factors.* New York, Plenum Press, 1986.
 57. **Lawrence, R.A.** reference 50, p 73-7.
 58. **Drewett, R.F.** Returning to the suckled breast: a further test of Hall's hypothesis. *Early hum. dev.*, **6**: 161-3, 1982.
 59. **Woolridge, M.W. et al.** Individual patterns of milk intake during breast-feeding. *Early hum. dev.*, **7**: 265-72, 1982.
 60. **Morley, R. et al.** Mothers's choice to provide breast milk and developmental outcome. *Arch. dis. child.*, **63**: 1382-5, 1988.
 61. **Guthrie, H.A. et al.** Fatty acid patterns in human milk. *J. pediatr.*, **90**: 39-41, 1977.
 62. **Clandinin, M.T. & Chappell, J.E.** Long-chain polyenoic essential fatty acids in human milk: Are they of benefit to the newborn? In: Schaub, J. ed. *Composition and physiological properties of human milk.* Amsterdam, Elsevier, p 213-24, 1985.
 63. **Jackson, K.A. & Gibson, R.A.** A comparison of long-chain polyunsaturates in infant foods with breast milk. *Breast feeding review*, **13**: 38-9, 1988.
 64. **Gibson, R.A. & Kneebone, G.M.** Fatty acid composition of infant formulae. *Austr. paediatr. j.* **17**: 46-53, 1981.

65. **Wales, J.K.H. et al.** Milk bolus obstruction secondary to the early introduction of premature baby milk formula: an old problem re-emerging in a new population. *Eur. j. paediatr.*, **148**: 676-8, 1989.
66. **Koletzko, B. et al.** Intestinal milk bolus obstruction in formula-fed premature infants given high doses of calcium. *J. pediatr. gastroent. nutr.*, **7**: 548-53, 1988.
67. **Robert, A.** Cytoprotection by prostaglandins. *Gastroenterol.*, **77**: 761-7, 1979.
68. **Chappell, J.E. al.** Comparative prostaglandins content of human milk. In: Hamosh, M. & Goldman. *A.S. Human Lactation, 2: Maternal and environmental factors*. New York, Plenum Press, p 175-86, 1986.
69. **Watkins, J.B.** Lipid digestion and absorption. In: current issues in feeding the normal infant. *Pediatrics*, **1(supl.75)**: 151-6, 1985.
70. **Freier, S. & Faber, J.** Loss of immune components during processing of human milk. In: Williams, A.F. & Baum, J.D. *Human milk banking*. New York, Raven Press, p 123-32, 1984.
71. **Hahn, P.** Obesity and atherosclerosis as a consequence of early weaning. In: Ballabriga, A., ed. *Weaning: why, what and when?* New York, Raven Press, p 93-113, 1987.
72. **Bullen, C.L.** Infant feeding and the faecal flora. In: Wilkinson, A.W. ed. *The immunology of infant feeding*. New York, Plenum Press, p 41-53, 1981.
73. **Bullen, C.L. & Willis, A.T.** Resistance of the breast-fed infant to gastroenteritis. *Br. med. j.*, **3**: 338-43, 1971.
74. **Woolridge, M.W. & Fisher, C.** 'Colic' overfeeding and symptoms of lactose malabsorption in the baby: a possible artefact of feed management. *Lancet*, **2**: 590-2, 1988.
75. **Moore, D.J. et al.** Breath-hydrogen response to milk containing lactose in colicky and non-colicky infants. *J. pediatr.*, **113**: 979-84, 1988.
76. **Gebre-Medhin, M. et al.** Breast milk composition in Ethiopian and Swedish mothers. I. Vitamin A and betacarotene. *Am. j. clin. nutr.*, **29**: 441-51, 1976.
77. **von Kries, R. et al.** Vitamin K deficiency in breast-fed infants. In: Goldman, A.S. et al. *Human lactation, 3: Effects on the recipient infant*. New York, Plenum Press, 1987. Ver tambem *Ped. res.*, **22**: 513-7, 1987.
78. **Greer, F.R.** Water soluble vitamin D in human milk: a myth. *Pediatrics*, **69**: 238, 1982.
79. **Specker, B.L. et al.** Vitamin D. In: Tsang, R.C. & Nichols, B.L. *Nutrition during infancy*. St. Louis, C.V. Mosby Co., p 268, 1988.
80. **Rao, R.A. & Subrahmanyam, I.** An investigation on the thiamine content of mother's milk in relation to infantile convulsions. *Indian j. med. res.*, **52**: 1198, 1964.
81. **Ekstrand, J.** No evidence of transfer of fluoride from plasma to breast milk. *Br. med. j.*, **283**: 761-2, 1981.
82. **Saarinen, U.M & Slimes, M.A.** Iron absorption from breast milk, cow's milk and iron-supplemented infant formula: an opportunistic use of changes in total body iron determined by hemoglobin, ferritin and body weight in 132 infants. *Pediatr. res.*, **13**: 143-7, 1981.
83. **Picciano, M.F.** Trace elements in human milk and infant formulas. In: Chandra, R.K., ed. *Trace elements in the nutrition of children*. New York, Raven Press, p 157-74, 1985.
84. **Oski, F.A. & Landow, S.A.** Inhibition of iron absorption from human breast milk by baby food. *Am. j. dis. chil.*, **134**: 159-60, 1980.
85. **Oski, F.A.** Is bovine milk a health hazard? *Pediatrics*, **75**(part 2): 182-6, 1985.
86. **International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG).** *Iron deficiency in women*. Washington, DC, The Nutrition Foundation, 1981.
87. **Simmer, K. et al.** Are iron folate supplements harmful? *Am. j. clin. nutr.*, **45**: 122-5, 1987.
88. **Fenton, V. et al.** Iron stores in pregnancy. *Br. j. haematol.*, **37**: 145-7, 1977.
89. **Rios, E. et al.** Relationship of maternal and infant iron stores as assessed by determination of plasma ferritin. *Pediatrics*, **55**: 694-9, 1975.
90. **Murray, M.J. et al.** The effect of iron status of Nigerian mothers and that of their infants at birth and six months, on concentration of Fe in breast milk. *Br. j. nutr.*, **39**: 627-39, 1978.
91. **Sturgeon, O.** Studies of iron requirements in infants. III. Influence of supplemental iron during normal pregnancy on mothers and infant. B. The infant. *Br. j. haematol.*, **5**: 45-55, 1959.
92. **Sandstrom, B.** Zinc absorption from human milk, cow's milk and infant formulas. *Am. j. dis. chil.*, **137**: 726-9, 1983.
93. **Mason, K.E.** A conspectus of research of copper metabolism and requirements in man. *J. nutr.*, **109**: 1981-2066, 1979
94. **Wilson, J.F. et al.** Milk induced gastrointestinal bleeding in infants with hypochromic microcytic anemia. *J. Am. Med. Assoc.*, **189**: 568-72, 1964.
95. **Smith, A.M. et al.** Selenium intakes and status of human milk and formula-fed infants. *Am. j. clin. nutr.*, **35**: 521-6, 1982.

96. **Smith, A.M. & Picciano, M.F.** Selenium nutrition during lactation and early infancy. In: Goldman, A.S. et al. *Human lactation, 3: Effects of the recipient infant*. New York, Plenum Press, p 81-7, 1987.
97. **Deelstra, H. et al.** Daily chromium intakes by infants in Belgium. *Acta paediatr. Scand.*, **77**: 402-7, 1988.
98. **Collipp, P.J. et al.** Aluminium contamination of infant formulas and learning disability. *Ann. nutr. metab.*, **27**: 488-94, 1983.
99. **Koo, W.W. et al.** Aluminium contamination of infant formulas. *J. parent. enter. nutr.*, **12**: 170-3, 1988.
100. **Dabeka, R.W. & Mackenzie, A.D.** Lead and cadmium levels in commercial infant foods and dietary intake by infants 0-1 year old. *Food addit. contam.*, **5**: 333-42, 1988.
101. **Chisolm, J.J.** In: Chandra, R.K., ed. *Trace elements in the nutrition of children*. New York, Raven Press, p 157-74, 1985.
102. **Chanoine, J.P. et al.** Increased recall rate at screening for congenital hypothyroidism in breast-fed infants born to iodine overloaded mothers. *Arch. dis. chil.*, **63**: 1207-10, 1988.
103. **Minor and trace elements in breast milk. Report of a Joint WHO/IAEA Collaborative Study.** Geneva, World Health Organization, 1989.
104. **Hartmann, P.E. & Kent, J.C.** The subtlety of breast milk. *Breast feeding review*, **13**: 14-8, 1988.
105. **Koldovsky, O. et al.** Hormones in milk: their presence and possible physiological significance. In: Goldman, A.S. et al. *Human lactation. 3: Effects on the recipient infant*. New York, Plenum Press, p 183-96, 1987.
106. **Aynsley-Green, A.** Hormones and pos-natal adaptation to enteral nutrition. *J. pediatr. gastroent. nutr.*, **2**: 418-28, 1983.
107. **Morriss, F.H.** Growth factors in milk. In Howell, R.R. et al. *Human milk in infant nutrition and health*. Springfield, C.C. Thomas, p 98-114, 1986.
108. **Gaull, G.E. et al.** Significance of growth modulators in human milk. In: Current issues in feeding the normal infant. *Pediatrics*, **75**: 142-5, 1985.
109. **Werner, H. et al.** Growth hormones releasing factor and somatostatin concentrations in the milk of lactating women. *Eur. j pediatr.*, **147**: 252-6; 1988.
110. **Björkstén, B.** Does breastfeeding prevent the development of allergy? *Immunology today*, **4**: 215-7, 1983.
111. **Wilson, N.W. and Hamburger, R.N.** Allergy to cow's milk in the first year of life and its prevention. *Ann. allergy*, **61**: 323-6, 1988.
112. **Kajossari, M. & Saarinen, U.M.** Prophylaxis of atopic disease by six months total solid food elimination. *Acta paediatr. Scand.*, **72**: 411-4, 1983.
113. **Goldman, A.S. et al.** Anti-inflammatory properties of breast milk. *Acta paediatr. Scand.*, **75**: 689-95, 1988.
114. **Victoria, C.G. et al.** Evidence for protection by breastfeeding against infant deaths from infectious diseases in Brazil. *Lancet*, **2**: 319-22, 1987.
115. **Behar, M.** The role of feeding and nutrition in the pathogeny and prevention of diarrheic processes. *Bull. Pan Am. Hlth Org.*, **9**: 1, 1975.
116. **Cunningham, A.S.** Breastfeeding, bottle feeding and illness: an annotated bibliography, 1986. In: Jelliffe, D.B. & Jelliffe, E.F.P. *Programmes to promote breastfeeding*. Oxford, Oxford University Press, p 448-80, 1988.
117. **Evensen, S.** *Relationship between infant morbidity and breast feeding versus artificial feeding in industrialized countries: a review of literature*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1983. (ICP/NUT/010/6).
118. **Saarinen, U.M.** Prolonged breastfeeding as profilaxis for recurrent otitis media. *Acta paediatr. Scand.*, **71**: 567-71, 1982.
119. **Greco, L. et al.** Case control study on nutritional risk factors in celiac disease. *J. pediatr. gastroent. nutr.*, **7**: 395-9, 1988.
120. **Koletzko, S. et al.** Role of infant-feeding practices in development of Crohn's disease in childhood. *Br. med j.*, **298**: 1617-8, 1989.
121. **Mayer, E.-J et al.** Reduced risk of IDDM among breast-fed children: the Colorado IDDM registry. *Diabetes*, **37**: 1625-32, 1988.
122. **Davis, M. K. et al.** Infant feeding and childhood cancer. *Lancet*, **2**: 365-8, 1988.
123. **Labbok, M.H. & Henderson, G.E.** Does breast feeding protect against malocclusion? *Am. j. prev. med.*, **3**: 227-32, 1987.
124. **Smith, F.B.** *The people's health, 1830-1910*. Canberra, Australian National Press, 1987.
125. **Renfrew, M.J.** What we don't know about breast feeding. *Breastfeeding review*, **13**: 105-10, 1989.
126. **Howie, P.W.** Protective effect of breastfeeding against infection among infants in a Scottish city. *Br. j. nutr.*, **300**: 11-6, 1989.
127. **Walker, W.A.** Absorption of protein and protein fragments in the developing intestine: role of immunologic/allergic reactions. In: Current issues in feeding the normal infant. *Pediatrics*, **75**: 167-71, 1985.
128. **Hanson, L.A. et al.** Breastfeeding protects against infection and allergy. *Breastfeeding review*, **13**: 19-22, 1988.
129. **Ogra, P.L. et al.** Immunology of breast milk: maternal and neonatal interactions. In: Freier, S. & Eidelman, A.I. *Human milk. Its biological and*

- social value*. Amsterdam, Excerpta Medica, p 115, 1980.
130. **Hanson, L.A. et al.** Protective factors in human milk and the development of the immune system. In: Current issues in feeding the normal infant. *Pediatrics*, Suppl. **75**: 172-6, 1985.
131. **Brandtzaeg, P.** The secretory immune system of lactating human mammary glands compared with other exocrine organs. In: Ogra, P.L. & Dayton, D.H. *Immunology of breast milk*. New York, Raven Press, p 99, 1979.
132. **Prentice, A.** Breast feeding increases concentration of IgA in infants' urine. *Arch. dis. child.*, **62**: 792-5, 1987.
133. **Goldblum, R.M. et al.** Human milk enhances the urinary secretion of immunologic factors in LBW infants. *Pediatr. Res.*, **25**: 184-1, 1989.
134. **Usovich, A.G. et al.** Does gastric acid protect the preterm infant from bacteria in unheated human milk? *Early hum. dev.*, **16**: 27-33, 1988.
135. **Carrion, V. & Egan, E.** Gastric pH and quantitative bacterial colonization of the stomach in infants 2500g. *Ped. res.*, **23**: (4, pt 2) 481A, 1988.
136. **Ralha, N.** In: Kretchmer, N. & Minkowski, A., ed. *Nutritional adaptation of the gastrointestinal tract of the newborn*. New York, Raven Press, p 163, 1983.
137. **May, J.T.** Microbial contamination and antimicrobial properties of human milk. *Microbiol. sci.*, **5**: 42-6, 1988.
138. **Duffy, L.C. et al.** The effects of breast-feeding on rotavirus-induced gastroenteritis: a prospective study. *Am. j. publ. hlt*, **76**: 259-63, 1986.
139. **Gendrel, D. et al.** Giardiasis and breastfeeding in urban Africa. *Ped. infec. dis. j.*, **8**: 58-9, 1989.
140. **Gillian, F.D. et al.** Human milk kills parasitic intestinal protozoa. *Science*, **221**: 1290-2, 1983.
141. **Butte, N.F. et al.** Human milk intakes and growth in exclusively breast fed infants. *J. pediatr.*, **104**: 187-95, 1984.
142. **Montandon, C.M.** Formula intake of one and four-month-old infants. *J. pediatr. gastroent. nutr.*, **5**: 434-8, 1986.
143. **Prentice, A.M. & Prentice, A.** Energy costs of lactation. *Ann. rev. nutr.*, **8**: 63-79, 1988.
144. **Jensen, R.G. & Neville, M.** *Human lactation: milk components and methodologies*. New York, Plenum Press, 1985.
145. **Uvnäs-Moberg, K.** The gastro-intestinal tract in growth and reproduction. *Scientific American*, **255**: 60-5, 1989.
146. WHO Technical Reports Series n° 724, 1985. (*Energy and protein requirements: report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation*).
147. **Dusdieker, L.B. et al.** Effect of supplemental fluid on human milk production. *J. pediatr.*, **106**: 207-11, 1985.
148. **Short, R.V.** Breastfeeding. *Scientific American*, **250**: 23-9, 1989.
149. Consensus Statement. Breastfeeding as a family planning method. *Lancet*, **2**: 891-2, 1985.

3. Fatores de saúde que podem interferir na amamentação

A amamentação é o método alimentar de escolha para todos os bebês normais por suas inúmeras vantagens tanto para a saúde da criança quanto da mãe. Existem, todavia, situações - felizmente bastante raras - em que bebês não podem ou não devem ser amamentados, situações estas relacionadas à saúde do infante, da mãe ou de ambos. Em qualquer dos casos, substitutos do leite materno podem ser necessários por longos períodos. Assim, é útil distinguir bebês que não devem, de maneira nenhuma, receber leite humano dos que não conseguem mamar no peito, mas para os quais o leite materno permanece sendo o alimento de escolha. Há também uma parcela mínima de bebês que não devem ser alimentados com leite materno nem substituto lácteo. Nestes casos, devem-se usar fórmulas especiais não lácteas. Por fim são discutidas inúmeras situações que frequentemente se supõe impedimento à amamentação, mas que de fato não o são.

Introdução

Nos primeiros dias de vida, dieta adequada é mais crítica do que em qualquer outra época, graças à maior necessidade nutricional do bebê em proporção ao peso corpóreo (ver cap. 4) e à influência que tem nos primeiros meses dieta apropriada ou não sobre o desenvolvimento e saúde futuros. Ademais, o infante é mais sensível a situações anormais de nutrição e menos adaptável a diferentes tipos, formas, proporções e quantidades de alimentos do que mais tarde.

Como dito anteriormente, a amamentação é um modo inigualável de proporcionar alimento ideal para crescimento e desenvolvimento sadios de bebês normais. Além disto, como se discute nos capítulos 2 e 6, as propriedades anti-infecciosas do leite materno ajudam a proteger o infante contra doenças e ainda há importante relação entre amamentação e espaçamento intergestacional. Contudo, em algumas situações - felizmente infrequentes - os bebês não podem ou não devem ser amamentados, necessitando fontes alternativas de nutrição segura e adequada. Este capítulo discute as situações em que a amamentação não é possível ou é contra-indicada, por razões da saúde física da criança ou da mãe, e em que substitutos do leite humano podem ser necessários por longos períodos. Outras situações, incluindo o exercício da escolha quanto ao modo de alimentar o bebê, não são aqui consideradas.

Em primeiro lugar é útil distinguir bebês que não devem jamais receber leite humano dos que não conseguem mamar no peito, mas para quem ele ainda é o alimento de escolha. Uma ínfima minoria de recém-nascidos não deve receber leite materno nem qualquer substituto lácteo, necessitando de preparados especiais. Por último também serão analisadas situações consideradas impeditivas à amamentação, mas que geralmente não o são. O cap. 5 trata de bebês de baixo peso com necessidades nutricionais especiais decorrentes de sua imaturidade e rápida velocidade de crescimento.

Possíveis contra-indicações à amamentação

Situações associadas à saúde infantil

Erros inatos do metabolismo. Algumas doenças metabólicas congênicas e hereditárias, caracterizadas por deficiências enzimáticas específicas, limitam gravemente ou tornam impossível a utilização de certos componentes do leite, podendo causar distúrbios graves de saúde se sua ingestão não for restrita ou, em alguns casos, completamente eliminada. Algumas doenças, como hiperplasia congênita da supra-renal ou acidemia propiônica, se manifestam geralmente como uma leve deficiência de crescimento até que o bebê seja desmamado, ocasião em que os sintomas pioram abruptamente.¹ Outras são atenuadas pela amamentação.² Neste contexto há 3 condições metabólicas de particular interesse: galactosemia, fenilcetonúria e síndrome do xarope de bordo.

Galactosemia. Há duas formas principais, uma caracterizada pela deficiência de galactoquinase, enzima necessária para cindir molécula de galactose, um componente da lactose. Se estes bebês são alimentados com leite humano ou fórmula com lactose, o nível sanguíneo de galactose aumenta, aparece açúcar na urina e clinicamente desenvolvem catarata.

A outra forma, mais grave ainda, decorre da deficiência da enzima galactose-1-fosfato uridil transferase, necessária ao metabolismo da galactose. Os metabólitos resultantes acumulados no sangue produzem danos mais graves do que na primeira forma. Os sinais incluem diarreia, vômitos, icterícia e hepato esplenomegalia. Se a lactose não for eliminada ocorre catarata, cirrose hepática e retardo mental.

Em caso de suspeita, a galactosemia pode ser diagnosticada por exames de laboratório, tanto intraútero quanto logo após o nascimento. Como a lactose deve

ser eliminada da dieta destes bebês, eles não podem ser alimentados com leite humano nem nenhum outro, incluindo substitutos habituais. São necessárias fórmulas especiais, baseadas em leite isento de lactose ou fórmulas de soja. Alguns bebês se beneficiam usando leite humano com lactose hidrolisada.³ Felizmente a doença é rara e a prevalência varia entre 1/20.000 e 1/200.000 bebês (0,5 a 5/100.000 hab)⁴ em países industrializados.

Fenilcetonúria. Condição caracterizada por falha do metabolismo do aminoácido fenil-alanina devido à ausência da enzima fenil-hidroxilase no fígado. Sua manifestação clínica mais séria é retardo mental moderado a grave. O diagnóstico pode ser feito logo após o nascimento através de teste, rotineiro em muitos países. As manifestações clínicas são evitadas usando dieta com baixa concentração de fenil-alanina. Leite humano tem baixa concentração deste aminoácido, muito menor que leite de vaca. Assim, bebês com fenilcetonúria podem ser amamentados monitorando-se a concentração de fenil-alanina no sangue. Se o nível sanguíneo alcançar concentrações perigosas, o leite materno deve ser suplementado por fórmula especial de baixa concentração^{5,6} de fenil-alanina. A prevalência nos países industrializados varia entre 1/5000 e 1/100.000 crianças. (1 a 20/100 000 da população).⁷

Síndrome do xarope de bordo. Doença devida a defeito no metabolismo dos aminoácidos de cadeia ramificada valina, leucina e isoleucina, componentes normais das proteínas naturais. A deficiência enzimática específica ainda não está bem identificada, caracterizando-se pelo odor típico de xarope de bordo da urina, recusa da alimentação, vômito, acidose metabólica e deterioração neurológica e mental progressiva. Foram desenvolvidas fórmulas sintéticas especiais, com baixo teor dos aminoácidos não tolerados para alimentar estas crianças, embora o prognóstico seja freqüentemente sombrio.⁸ Como na fenilcetonúria, leite materno pode ser combinado a outros produtos sendo, portanto, possível amamentação parcial.⁶ A doença, fatal no primeiro mês se não tratada, é muito rara, com prevalência de cerca de 1/200.000 infantes (0,5/100.000 da população).⁹

Lábio leporino e fissura palatina. Infantes com lábio leporino ou fissura palatina podem ter dificuldades para criar a pressão negativa necessária para mamar ou ordenhar leite da mama pela compressão do mamilo contra o palato (ver cap. 2). A gravidade depende da extensão da lesão e da protractibilidade da mama. A maioria dos bebês com lábio leporino e palato intacto conseguem mamar e suas mães aprendem rapidamente a ajudá-los, fechando com o seio a fenda entre boca e nariz; a protractibilidade do tecido mamário determina a extensão em que isto ocorre. Para estas crianças a amamentação pode, de fato, ser mais fácil do que a

mamadeira, pois a mama ejeta leite ativamente (ver cap. 2) e a mãe pode ordenhá-lo à medida que o bebê se alimenta. Esforço muito maior será preciso para extrair leite da mamadeira, a menos que o orifício do bico seja grande ou ele seja ejetado de mamadeira especial. Substituto antigênico do leite materno pode, todavia, trazer problemas em caso de aspiração.

Como no lábio leporino, a possibilidade de mamar com fissura palatina depende de seu tamanho. Se pequena e unilateral, a mãe pode ser capaz de posicionar a mama de forma a possibilitar amamentação que mesmo assim, pode não ser muito eficiente, caso em que a lactação tende a diminuir. Nestas circunstâncias, deixar o bebê sugar a mama e depois ordenhar o leite manualmente satisfará as necessidades nutricionais do infante e ajudará a manter a lactação.

Em má formação bilateral extensa tanto a amamentação quanto a alimentação por bico artificial podem ser impossíveis, sendo necessário usar colher, xícara pequena, seringa ou instrumento similar para alimentar o bebê. Um sistema suplementar de alimentação também pode ser o uso de tubo fino, colocado ao lado do mamilo, que libere leite materno previamente ordenhado enquanto o bebê mama no peito.

O problema da fissura palatina é menos escolher entre leite materno ou substituto do que resolver a incapacidade de sugar que este bebê tem. O alimento de escolha continua sendo leite materno, pelas vantagens nutricionais e imunológicas e a manutenção da lactação é essencial para que os bebês possam mamar normalmente quando o defeito for corrigido. Na verdade a alta incidência de otites e defeitos da linguagem neste grupo sugere ser preferível que só recebam leite materno, evitando, o quanto possível, proteínas antigênicas e atividade oro-facial associada a alimentação artificial. Resultados melhores são documentados em bebês amamentados que nos alimentados artificialmente.¹⁰ A incidência do lábio leporino é da ordem de 1/1.000 e da fissura palatina 1/2.500 bebês (respectivamente 1 e 0,4/1.000 habitantes).¹¹

Situações associadas à saúde materna

Insuficiência lactacional. Insuficiência lactacional significa incapacidade de a mãe produzir quantidades significantes de leite após dar a luz, devendo ser diferenciada da “falta de leite percebida”, a ser discutida posteriormente. Insuficiência lactacional é uma das razões mais freqüentemente apontadas pelas mães para não amamentar; parece ocorrer quase exclusivamente em países industrializados e grupos sócio-econômicos mais elevados das áreas urbanas de países em desenvolvimento. Todavia, a maioria das mulheres em

questão é saudável e bem nutrida, com bebês saudáveis e fortes, não existindo razão fisiológica aparente para que não sejam capazes de lactar.

Em contraste, nas sociedades tradicionais, mesmo mulheres mal nutridas e muitas vezes doentes, morando em condições insalubres, com trabalho físico extenuante, que dão à luz número maior de bebês de baixo peso, geralmente não têm insuficiência lactacional. No estudo colaborativo da OMS sobre amamentação,¹² por exemplo, entre as 3.898 mães estudadas na Nigéria e Zaire nenhuma apresentou insuficiência lactacional. A amostra incluía tanto mulheres da elite urbana quanto as pobres das populações urbanas e rurais. Estudo prospectivo em aldeia indígena pobre, nas montanhas da Guatemala,¹³ acompanhou as crianças nascidas durante 8 anos. Todos os 448 nascidos vivos e os que sobreviveram por 48 horas foram amamentados com sucesso.

A incidência de insuficiência lactacional como fenômeno fisiopatológico primário não é fácil de estimar, pois depende de se saber a proporção de mulheres incapazes de secretar leite sem influência externa que interfira na lactação. A performance lactacional é muito sensível à suplementação precoce e a fatores psicossociais freqüentemente difíceis de identificar (ver cap. 2 para discussão da inibição do reflexo da oxitocina).

Nos países industrializados a incapacidade de lactar está fortemente associada a mulheres com pouca ou nenhuma informação e experiência sobre amamentação e seu mecanismo; insegurança sobre sua capacidade de amamentar, e sem familiares, amigos ou outro tipo de apoio social para ajudá-las a vencer os obstáculos que se apresentam ao iniciar a amamentação. Concomitantemente elas estão freqüentemente expostas a uma série de influências sociais, econômicas e culturais contrárias à amamentação. Coincidentemente ou não, a maioria dá a luz em hospitais onde atitudes e práticas que levam à supressão da lactação são comuns.^{14,15} (ver anexo 1).

Por outro lado, nas sociedades em que a amamentação é vista como função fisiológica natural, maneira única de alimentar um bebê, e onde esta atividade é valorizada e fortemente encorajada e apoiada pela sociedade em geral e famílias em particular, a insuficiência lactacional é virtualmente desconhecida. Lá as mulheres também são menos expostas a sistemas de saúde capazes de minar a lactação.

A partir de observações clínicas limitadas em países industrializados, parece que no máximo 1 a 5% das mães experimentam insuficiência puramente fisiológica na lactação.¹⁶ Observações em sociedades tradicionais sugerem número ainda maior. Nenhuma tentativa foi feita para explicar esta discrepância e assim não há nada

publicado sobre possíveis etiologias.

Doenças maternas. É admirável como a lactação se mantém a despeito da presença de vários problemas de saúde maternos. É contra-indicada apenas em patologias maternas como doenças cardíacas, renais, pulmonares ou hepáticas graves. Nos raros casos de psicose ou depressão puerperal em que a vida do bebê pode correr risco se for cuidado por mãe perturbada, a separação mãe/bebê torna a amamentação difícil. Todavia, os métodos terapêuticos atuais de depressão puerperal sugerem que a separação não deva ser total. Se as drogas usadas não forem incompatíveis com amamentação (ver abaixo) e se as mães desejarem amamentar, não há razão para desmamar os bebês, embora a amamentação, assim como os demais contatos, deva ser supervisionada. Isto pode ser importante na sua recuperação, fazendo com que não sinta que falhou nesta área como nas demais.¹⁷

As doenças maternas mais comuns não impedem, por si só, a amamentação, mas a possível transmissão de infecções merece consideração mais detalhada.

Mastite. A inflamação da mama caracteriza-se por edema, dor, rubor e febre não necessariamente de origem infecciosa.¹⁸ Ocorre com maior freqüência nas primeiras semanas de lactação e sempre que se produza mais leite do que se remova. As causas não infecciosas da mastite obstrutiva são revistas em outro trabalho.¹⁹ Uma forma não epidêmica de mastite puerperal é a celulite do tecido conectivo mamário interlobular, geralmente por *Staphylococcus aureus*. Os microorganismos encontrados no leite durante a infecção são os mesmos freqüentemente encontrados no leite de mães não infectadas, isto é, bactérias maternas comuns da pele e boca, que ela compartilha, sem consequência negativa, com o bebê horas após o nascimento.

Sugere-se que infecção precoce do bebê por este tipo de microorganismo não patogênico seja importante na construção de seus mecanismos de defesa.²⁰ Neste tipo de mastite não se deve interromper a amamentação, ao contrário, a drenagem da mama é essencial e se observa que a inflamação dura menos e se complica mais raramente por abscessos quando se mantém a lactação.^{21,22} Se amamentar na mama afetada for muito doloroso, deve-se ordenhar manualmente, com bomba ou vácuo produzido por recipiente de vidro aquecido, aplicada à mama e deixado esfriar. Assim, os sintomas desaparecem geralmente em 36 a 48h, embora em casos graves possa ser necessário usar antibióticos.

A forma epidêmica de mastite é uma infecção hospitalar por bactéria patogênica. Quando se observam os sintomas, mãe e bebê já foram infectados. Terapia é necessária para ambos, mas novamente deve-se manter a amamentação. O desmame privará o bebê já infectado dos muitos fatores anti-microbianos do leite materno e

os substitutos encorajam o crescimento de patógenos intestinais. Nenhuma destas conseqüências é desejável para bebê já exposto ao risco.

Abscesso mamário. Abscesso mamário é uma complicação possível da mastite que ocorre com probabilidade maior quando se interrompe abruptamente a amamentação.^{21,22} Deve-se amamentar da mama não infectada, ordenhando suavemente a infectada até que ela possa novamente ser oferecida ao bebê.

Infeções urinárias. Infecção bacteriana é freqüente no puerpério e seu tratamento não oferece problemas ao bebê. A amamentação deve ser mantida.

Tuberculose. Tuberculose ativa deve ser investigada e tratada na gestação, eliminando o perigo de infectar o bebê após o nascimento. Por isso os contatos também devem ser investigados, e se necessário, tratados. Quando se descobre mãe com infecção bacterioscopicamente positiva somente após o parto, há risco de infecção para o infante, não pela amamentação mas pelo contato íntimo, característica muito benéfica em outras circunstâncias. A mãe deve ser tratada, de preferência com esquema curto (pelo menos 3 drogas nos dois primeiros meses de tratamento)²³ tornando-se não infectante logo depois. O bebê deve receber dose profilática de isoniazida por 6 a 12 meses (10mg/kg de peso em dose única diária).²⁴ Também se recomenda vacinar o bebê com BCG.²³ Manter a amamentação é ainda mais importante, pois tuberculose na mãe, diagnosticada após o parto, ocorre mais freqüentemente entre mulheres de grupos sócio-econômicos desprestigiados, que vivem em ambientes pobres. Nestas circunstâncias, não amamentar o bebê representa risco adicional desnecessário. Ademais, do ponto de vista essencialmente prático, pode ser impossível separar mãe e bebê no geralmente limitado espaço das moradias destas mulheres.

Infeções virais. Doenças virais comuns como rubéola, varicela, sarampo e caxumba, apesar de raras, podem ser observadas em lactantes. A caxumba pode causar mastite muito dolorosa, para a qual não há remédio a não ser continuar amamentação e tempo.²⁵ Por ocasião do diagnóstico o bebê já terá tido todas as oportunidades de se infectar ou se imunizar, não havendo razão para isolá-lo da mãe ou cessar a amamentação. Ao contrário, as propriedades anti-infecciosas específicas do leite materno protegem o bebê que, embora infectado, na maior parte das vezes não desenvolverá a doença.

Outras infecções virais também merecem uma breve discussão.

Citomegalovírus. Infecção intra-uterina por Citomegalovírus (CMV) é causa freqüente de anomalia congênita. A infecção, porém, não é perigosa para o bebê após o nascimento. Proporção considerável de mães

saudáveis (14% em estudo americano) tem CMV na secreção vaginal. Seus bebês se infectam no parto, mas não desenvolvem nenhuma patologia.²⁶ O CMV (e anticorpo específico) é igualmente secretado pela mãe no leite e saliva, infectando inevitavelmente o bebê, de novo sem conseqüências adversas.^{27,28} A descoberta de CMV em lactante não constitui, portanto, razão para parar de amamentar, ao contrário, leite materno é considerado a forma primária de imunização contra virose. Embora bebês artificialmente alimentados sejam infectados menos freqüentemente do que os amamentados, as conseqüências para eles são mais sérias.²⁹

Herpes simples. Infecção do recém-nascido com vírus herpes humano α (1 ou 2), resultando doença grave ocorre na passagem pelo canal de parto de mãe com lesões ativas de herpes genital. Se as lesões são detectadas a tempo, isto é, no início do trabalho de parto, é indicada cesariana.³⁰ Nestas circunstâncias o leite não é infectivo, não havendo razão para não amamentar. Cuidados redobrados de higiene todavia são necessários no manuseio do bebê, para impedir que a infecção se espalhe das mãos, boca e roupa da mãe. Parceiros sexuais devem evitar contato boca-seio na vigência de lesões herpéticas orais ativas. Lesões na mama devem ser cobertas durante a amamentação.

Hepatite B. A possibilidade de mãe ativamente infectada ou portadora de vírus da hepatite B transmiti-lo ao recém-nascido pela amamentação não pode ser excluída. Mas o bebê já foi exposto ao risco maior de infecção através do sangue materno, fluido amniótico e secreções vaginais durante o nascimento.³¹ Ademais, em áreas de alta endemicidade, com grande prevalência de portadores sãos, a exposição ambiental é tão freqüente, que evitar a amamentação protege pouco contra hepatite B, enquanto expõe o infante aos riscos, muito maiores, de outras infecções.³² Estudos ingleses, onde a prevalência da doença é baixa, demonstram que a amamentação não aumenta a taxa de infecção entre bebês.³² Nos Estados Unidos, cuja prevalência de portadores é menos de 1% da população total, a Academia Americana de Pediatria recomenda administração de globulina hiper imune à hepatite B a bebês de lactantes portadoras.³³ Assim, face às inúmeras vantagens do leite humano e do risco negligenciável de transmissão de vírus da hepatite B por esta via, mães ativamente infectadas ou portadoras da maior parte do mundo devem ser encorajadas a amamentar exclusivamente, pois um estudo relata que o clearance de antígeno da hepatite B é muito maior neles.³⁴

Vírus da imunodeficiência humana (HIV). Vírus da imunodeficiência humana tem sido cultivado no leite de mães infectadas³⁵ e há vários relatos de bebês que

adquiriram, após o parto, HIV de lactantes infectadas por transfusão de sangue.^{36,37} Isto ocorre porque logo após a primo-infecção as concentrações de vírus no sangue podem ser muito altas sem que hajam ainda anticorpos. Em mulheres já infectadas entretanto, o risco adicional de transmissão de HIV através da amamentação é considerado muito baixo, se é que existe.

Em junho de 1987 a OMS organizou uma revisão técnica das informações disponíveis sobre a relação amamentação/leite materno e transmissão de HIV para identificar as necessidades de pesquisa na área. As recomendações apresentadas, revistas e endossadas em seminário de especialistas em dezembro de 1989, são resumidas abaixo.³⁸

Deve-se continuar a incentivar, apoiar e proteger a amamentação tanto nos países em desenvolvimento quanto nos desenvolvidos face os benefícios gerais deste método de alimentação infantil. (ver cap. 2) Leite materno é importante para prevenir infecções intercorrentes que agravam o prognóstico da AIDS em bebês infectados. Todavia é necessário pesquisa epidemiológica e laboratorial adicional sobre riscos da transmissão pelo leite materno e também sobre os possíveis benefícios do leite materno para crianças expostas ou infectadas pelo HIV.

Se a mãe biológica não puder amamentar, ou se seu leite não for disponível e se considerar o uso de leite armazenado, deve-se levar em conta a possibilidade da presença de HIV no leite humano. Relata-se que pasteurização a 56º por 30 minutos inativa o vírus, embora sejam necessários dados mais detalhados sobre a efetividade dos diversos métodos de pasteurização. Como precaução adicional, deve-se considerar a possibilidade de testar as doadoras de acordo com os critérios da OMS,³⁹ especialmente em áreas de alta prevalência de infecção por HIV. Se, por impedimento da mãe biológica, se recorrer à ama de leite, tomar cuidado na sua escolha, levando em conta a possibilidade dela e do bebê a ser nutrido serem portadores.

Em situações individuais, considerando-se mãe infectada e reconhecendo-se as dificuldades de avaliar o estado de infecção do recém-nascido, os benefícios conhecidos e potenciais da amamentação devem ser comparados ao risco teórico aumentado, aparentemente pequeno, da infecção pela amamentação. Levar em conta o meio sócio-econômico e ecológico do binômio mãe-filho e a extensão em que alternativas poderão ser usadas seguras e efetivamente. Em muitas situações, especialmente se não for possível usar alternativas seguras e efetivas, a amamentação pela mãe biológica deve continuar sendo o método de escolha, independentemente de seu estado de infecção por HIV.

Situações que não são normalmente contra-indicação

Condições associadas ao bebê

Gemelaridade. A alimentação de gêmeos não é problema para mãe sadia e bem nutrida no que tange à quantidade de leite.⁴⁰ A capacidade de produção da lactante é quase sempre maior do que a produção real. Como a secreção é determinada primordialmente pela demanda, sucção vigorosa pelos gêmeos estimulará o desempenho lactacional e permitirá que a mãe produza o suficiente para amamentá-los. Este fenômeno tem sido freqüentemente observado nas amas de leite.

Em gêmeos de baixo peso (<1200g) ou com sucção fraca deve-se inicialmente ordenhar leite para alimentá-lo manualmente, visando manter a lactação até que sejam capazes de mamar diretamente (ver cap.2 e 5). Nem todas as mães desnutridas conseguem alimentar adequadamente dois bebês, embora mulheres gambienses marginalmente nutridas amamentem com sucesso seus gêmeos.^{41,42} Ocasionalmente pode ser necessária alimentação suplementar enquanto se mantém a amamentação.

Há muitos relatos de amamentação bem sucedida de trigêmeos, mas, freqüentemente, seu peso ao nascer é baixo e sua capacidade de mamar pequena, necessitando de formas adicionais de obter leite da mãe. Enquanto os bebês são pequenos e fracos, as quantidades necessárias são geralmente pequenas e as mães podem produzir este volume com assistência adequada. Se elas não ordenharem o leite freqüentemente (5 a 6 vezes por dia e uma vez à noite) nas primeiras semanas há tendência do volume diminuir.⁴³ Bomba de ordenha adequada pode ser uma ajuda valiosa em alguns casos.

Icterícia da amamentação. Além da icterícia comum do recém-nascido, que não constitui razão para suplementação,⁴⁴ há um tipo raro, associado à amamentação, que aparece quando o bebê tem uma semana.⁴⁵ Dura cerca de 2 meses, caracterizando-se por níveis altos de bilirrubina não conjugada no sangue. Ingestão de leite materno maduro (não colostro) de algumas mães desencadeia o metabolismo anormal de bilirrubina, embora o mecanismo específico ainda esteja por ser identificado. Esta icterícia não é necessariamente prejudicial. Pesquisa recente indica que a bilirrubina talvez seja um antioxidante fisiologicamente importante para o bebê.⁴⁶ Apesar da icterícia, passageira e sem efeitos danosos, o bebê é geralmente saudável e cresce bem, não havendo razão para interromper a amamentação. É importante estabelecer diagnóstico diferencial para eliminar causas com conseqüências mais graves.

Diagnóstico positivo é obtido suspendendo amamentação por 24 a 36 hs. Observa-se queda rápida e acentuada da bilirrubina sanguínea seguida por aumento, embora em menor grau ao se reiniciar a amamentação. Durante o teste deve-se manter a lactação por ordenha. Se os níveis de bilirrubina ultrapassarem 15mg/100ml/256(μmol/l) pode ser necessária breve interrupção da amamentação,⁴⁷ a ser continuada depois com segurança.

Doença hemorrágica do recém-nascido. A concentração dos fatores de coagulação dependentes de vitamina K é baixa no sangue de recém-nascidos de termo e ainda menor em prematuros (ver cap. 5). No 2º ou 3º dia de vida diminui ainda mais, retornando gradualmente aos valores normais entre o 7º e 10º dia. Esta condição associa-se a tempo de protrombina e coagulação prolongado. Não se conhece o significado fisiológico deste fenômeno para o bebê. O nível de vitamina K no leite depende da ingestão materna no fim da gestação.⁴⁸ Como o colostro e o leite terminal contêm altas concentrações de vitamina K, os bebês devem ser amamentados sem restrições desde o nascimento.

Embora rara em infantes de termo, deficiência transitória de fatores dependentes da vitamina K é ocasionalmente grave ou prolongada em prematuros e causa hemorragias gastrointestinais, nasais, intracranianas ou após a circuncisão. A síndrome não é observada em bebês artificialmente alimentados. Nestes a flora intestinal predominantemente acidófila dos bebês amamentados é substituída por flora alcalina abundante em *Escherichia coli* e bactérias anaeróbias que sintetizam vitamina K na luz intestinal e sua absorção corrige os defeitos de coagulação. Entretanto, mesmo deficiência grave de vitamina K é facilmente corrigível por injeção intramuscular de dose única de 0,5 a 1mg de vitamina K ou 1 a 2 mg via oral,⁴⁹ não sendo razão para abandonar a amamentação.

Diarréia. Os profissionais de saúde freqüentemente diagnosticam erroneamente diarréia em bebês amamentados por desconhecerem a grande variedade de freqüência e fluidez normal das fezes de bebês sadios amamentados, especialmente nas primeiras semanas. Evacuações freqüentes de grande volume podem apontar para amamentação inadequada (ver cap. 2). Embora mais rara entre bebês amamentados, a diarréia pode ocorrer. Não há razão para parar de amamentar um bebê com diarréia, mesmo temporariamente. Ao contrário, bebês que continuam mamando usam uma proporção considerável dos nutrientes ingeridos e geralmente saram mais depressa do que os bebês aos quais se nega o benefício nutritivo e terapêutico do leite materno. De qualquer modo, substitutos do leite materno não são desejáveis nestas circunstâncias, pois é o seu uso que freqüentemente causa diarréia. O cap. 6 apresenta revisão detalhada da literatura sobre infecção aguda no bebê e

na criança pequena.

Condições associadas à mãe

Câncer de mama. Evidências epidemiológicas sugerem que, controladas outras variáveis, câncer de mama pré-menopausal é menos freqüente entre mulheres que amamentaram.⁵¹ Estudos americanos recentes sugerem que amamentar pode reduzir pela metade o risco de câncer de mama em relação a mulheres que deram mamadeira aos bebês; quanto maior a duração da amamentação maior a proteção.^{52,53}

De qualquer modo, gestação e lactação não constituem risco adicional se a mãe desenvolver concomitantemente câncer de mama. Entretanto, câncer de mama tratado com cirurgia pode ser uma razão para evitar gestação. Se a mulher ficar grávida, a amamentação pode ser permitida dependendo da sua saúde geral e da adequação da função mamária. Anos atrás foram encontradas no leite partículas virais semelhantes às associadas ao câncer de mama em ratos. Pensou-se então que as mães pudessem transmitir a potencialidade da doença às filhas amamentadas, mas as evidências epidemiológicas afastaram esta hipótese.⁵⁴

Mamilos invertidos. Mamilos invertidos são uma má formação relativamente rara; casos leves podem ser tratados no pré-natal e para a maioria das mulheres afetadas a amamentação é factível, dependendo da protractibilidade do tecido mamário, maior sob a influência hormonal da gravidez e a amamentação (ver cap. 2). Exercícios simples que a mãe pode fazer no último trimestre da gestação ajudam a preparar mamilos para amamentar com sucesso.⁵⁵⁻⁵⁷

Terapia medicamentosa. A necessidade de terapia medicamentosa da lactante pode, por vezes, causar dificuldades. Embora quase todas as drogas sejam secretadas no leite humano, sua concentração e possíveis efeitos sobre o bebê variam consideravelmente. A concentração das drogas no leite humano depende de suas características e farmacocinose específicas⁵⁸ e das propriedades do leite. A informação disponível sobre muitos medicamentos é insuficiente para julgar adequadamente, e o lançamento contínuo de novos remédios no mercado traz novos problemas. Geralmente a concentração de droga no leite humano é semelhante ao do plasma materno e assim a quantidade de droga ingerida pelo bebê é uma função do consumo de leite.⁶⁰ A dose total de droga ingerida, entretanto, não é suficiente por si só, para avaliar o risco de efeitos colaterais.

Algumas drogas, embora presentes no leite humano, não são absorvidas pelo bebê. Por outro lado, o infante pode ter idiossincrasia a quantidades mínimas de outra

ou apresentar hipersensibilidade específica a medicamentos não particularmente tóxicos para crianças maiores e adultos. As drogas podem se acumular nos recém-nascidos dada sua reduzida capacidade de clearance. Assim, apesar de se poder prescrever às lactantes os remédios mais comuns com segurança de não causar risco significativo ao bebê, deve-se sempre tomar precaução máxima⁶⁰ como se recomenda a seguir.

Evitar sempre que possível terapia medicamentosa em lactantes e, quando indicada, escolher drogas com menos repercussões negativas sobre o bebê. Tomar a medicação durante ou logo após a mamada para evitar que o bebê mame no pico de concentração da droga no sangue (e no leite). Se houver indicação absoluta de remédio sabidamente nocivo ao bebê, interromper temporariamente a amamentação, mantendo-se a lactação.

A decisão de usar drogas novas é mais difícil se as informações sobre seus efeitos forem escassas ou nulas. A conduta mais segura é interromper a amamentação. Se, porém, em determinadas circunstâncias, a mamadeira, por si só, colocar o bebê em risco, pode ser preferível monitorá-lo para detectar efeitos indesejáveis da medicação. De qualquer forma, se bebê amamentado por mãe que toma medicação apresentar sintomas não explicáveis de outra maneira, a possibilidade de relação com a droga deve ser detalhadamente investigada.

O Comitê de Medicamentos da Associação Americana de Pediatria realizou extensa revisão da literatura publicando uma lista que inclui:

- drogas contra-indicadas na amamentação como amethopterin, ergotamina, sais de ouro e tiouracil, conhecidos por causar danos para o bebê;
- drogas que requerem interrupção temporária da amamentação, como, qualquer preparado que provoque por período determinado radioatividade do leite;
- medicamentos compatíveis com a amamentação, (maioria das drogas usadas).

Revisão mais completa e detalhada sobre efeitos dos remédios na lactante e seu lactente foi publicada em 1988, baseada em estudo de 3 anos do Escritório Regional Europeu, da OMS.⁶⁰ As evidências originais que fundamentavam o conhecimento corrente foi reexaminado. Rejeitando as que não se sustentavam face à análise crítica, a revisão fornece imagem clara do que se sabe e, igualmente importante, do que ainda não se sabe sobre drogas no leite materno e seu efeito sobre a lactação e o bebê. Grande parte do material é tranquilizador; riscos reais e incertezas foram definidos de forma a serem evitados. A revisão proporciona a fundamentação para reavaliação crítica das recomendações que orientam profissionais de saúde no

uso de medicamentos na gestação e lactação.

Uso de anticoncepcionais hormonais pelas lactantes traz problemas especiais.⁶² Pílulas com estrógenos freqüentemente acarretam queda significativa do volume de leite secretado, e os que contêm progesterona diminuem a concentração de gorduras do leite. Estes esteróides passam para o leite materno embora as quantidades ingeridas de fato pelo bebê sejam muito pequenas, um pouco maiores em pílulas progestínicas.⁶³ Apesar disto como os esteróides sintéticos usados nos anticoncepcionais não são tão rapidamente metabolizadas quanto os naturais, podem causar engurgitamento mamário e outras alterações sexuais secundárias no bebê.

Nos primeiros meses de lactação, geralmente, não é necessária contracepção devido à amenorréia lactacional e anovulação das mães que amamentam exclusivamente.⁶⁴ Quando se deseja proteção total, ou se tem dúvidas sobre quando a ovulação pode se iniciar, deve-se usar métodos contraceptivos não hormonais. Contudo, se métodos hormonais devem ser usados, preferir os que contenham apenas progesterona. (Ver cap. I discussão sobre efeito de anestésicos e medicamentos sobre o bebê).

Poluentes ambientais. Componentes químicos indesejáveis podem ser encontrados no leite humano como resultado de contaminações ambientais. Inseticidas clorados, especialmente diclorodifenol tricloroetano (DDT) e similares são os mais facilmente detectados embora não necessariamente os mais tóxicos. DDT é um composto químico solúvel em gordura, não biodegradável, que se acumula no tecido adiposo de animais expostos. A única via significativa de excreção do produto é o leite, concentrando-se no componente lipídico.

Encontrou-se DDT no leite materno em diversas partes do globo. Concentrações particularmente altas foram observadas onde o DDT é amplamente usado sem nenhum controle, pela asperção aérea de lavouras.⁶⁵ Em países industrializados a concentração de DDT no leite humano diminuiu significativamente desde a promulgação de restrições severas a seu uso. Na maioria dos países em desenvolvimento, onde foi muito usado como inseticida agrícola e no controle da malária, é atualmente menos usado graças à resistência desenvolvida pelos mosquitos. Em áreas muito contaminadas também se encontra DDT no leite bovino. Os substitutos industrializados contêm pouco ou nenhum DDT se for usada gordura não contaminada e houver controle da poluição por outras fontes.

Embora tenha toxicidade relativamente baixa para adultos humanos, DDT pode causar efeitos indesejáveis e graves como disfunção hepática e carcinogênese em animais e alterações na função reprodutiva de aves, com

diminuição da espessura da casca dos ovos e morte fetal.⁶⁶ O principal efeito conhecido em mamíferos, morcegos por exemplo, é aumentar mortalidade de adultos migrantes.⁶⁶ Não há informações sobre possíveis efeitos deletérios destes níveis de DDT em infantes. Não se observaram efeitos negativos associados à amamentação, mesmo em áreas de alta contaminação, o que não afasta possibilidade de conseqüências a longo prazo.

A OMS e outras agências têm fixado os limites na ingestão diária máxima de DDT e compostos relacionados^{67,68} muito abaixo dos de toxicidade conhecida, explicando como bebês que podem estar ingerindo quantidades maiores de DDT ainda não estão afetados.

Quando há grande poluição química em ambiente simultaneamente contaminado por bactérias, a escolha não é simplesmente entre leite humano contaminado e substituto “livre de risco”.^{69,70} Ao contrário, a escolha informada baseia-se na avaliação dos riscos conhecidos e não conhecidos da alimentação artificial versus riscos desconhecidos, mas potenciais da contaminação química do leite materno. A possível toxicidade do DDT e compostos similares requer investigações mais detalhadas. Entretanto, muito mais importantes são medidas efetivas de proteção do ambiente através do controle do uso de produtos tóxicos.

Enquanto ocorre em países industrializados redução marcante na presença e concentração de DDT no leite humano, outros poluentes ambientais de natureza similar começam a preocupar, tais como os bifenis clorinados (PCB), substâncias tóxicas não biodegradáveis e solúveis em gordura, muito usadas na fabricação de equipamento eletrônico e máquinas hidráulicas. A contaminação ambiental pelo PCB é comum no mundo todo, acumulando-se no corpo e sendo excretado apenas no leite.⁷¹ Embora seu uso venha sendo restringido, a contaminação persistirá por algum tempo, pois não há meios práticos e econômicos de eliminar estas substâncias químicas altamente estáveis.

Produtos mais tóxicos ainda como dioxinas policloradas (PCDD) e furanas (PCDF)⁷² podem ser acidentalmente produzidas por incêndio e explosão de equipamento elétrico. Descobriu-se que a maioria dos incineradores também produz estes contaminantes.

Não há evidências científicas de efeito danoso em bebês resultante da ingestão destes poluentes via leite materno, no qual são encontrados geralmente em concentrações baixas. Todavia, é insuficiente a experiência acumulada para excluir efeitos a longo prazo, particularmente através da amamentação prolongada. Entrementes, ainda se considera que as vantagens da amamentação são maiores que os riscos potenciais,

especialmente nos primeiros meses de vida.

Nos países industrializados, onde se assume que amamentar depois dos 4 meses não é tão crítico para o bebê como em outras sociedades, tem surgido controvérsias sobre aconselhar mães contra amamentação prolongada para impedir acúmulo de contaminantes lipossolúveis nos bebês. Tal medida todavia, parece não se justificar a luz do conhecimento científico. Na verdade, a concentração de contaminantes lipossolúveis diminui à medida que a lactação avança e a paridade aumenta.^{72,73}

O fumo aumenta a exposição de mães e bebês a muitos compostos químicos, incluindo resíduos de pesticidas e carcinógenos conhecidos. Associa-se à maior contaminação química do leite, redução da duração da amamentação⁷⁴ e maior sofrimento do bebê (cólicas).⁷⁵ Dadas a conseqüências adversas bem conhecidas à saúde de mãe e bebê,⁷⁶ as fumantes devem ser encorajadas a amamentar e eliminar, ou pelo menos reduzir o fumo na gestação e lactação.

Outra gravidez. Embora existam muitos tabus e crenças culturais contra amamentar se a mulher engravida novamente, a amamentação durante a gravidez é uma prática bastante comum em várias sociedades. As supostas alterações de volume e composição do leite na nova gestação não foram confirmadas por observações factuais. Não se detectaram efeitos nocivos para mãe ou bebê, embora muitas desmamem porque os filhos perdem o interesse, ou elas apresentam mamilos doloridos. A principal preocupação é saber se as necessidades nutricionais adicionais da mãe estão sendo atendidas. (ver cap. 1 e 2).

É improvável que uma lactante engravide antes de desmamar seu bebê. Geralmente, isto ocorre só se a criança receber quantidade significativa de suplemento e, portanto, quando a frequência e intensidade da sucção diminui. Em sociedades tradicionais isto raramente ocorre antes dos 6 meses. Em geral, outros 3 meses se passam antes que as mães percebam que estão grávidas, e somente então se defrontam com a decisão de continuar a amamentar. Neste ínterim o bebê já se beneficiou das vantagens maiores da amamentação e os alimentos da família podem ser introduzidos mais fácil e seguramente.

Neste contexto os problemas surgem entre populações que consomem principalmente alimentos nutricionalmente inadequados ou não apropriados para alimentação infantil como mandioca, bananas e milho, sem praticamente nenhum produto de origem animal. Nestas condições, o problema é identificar alimentos mais adequados para desmame do que substituir o leite materno. Suplementar a alimentação materna com alimentos disponíveis é certamente melhor do que interromper a lactação devido a uma nova gestação,

especialmente quando não se podem assegurar alimentos adequados de desmame.

Desnutrição. Em mães extremamente desnutridas, por exemplo sob condições de fome, a secreção de leite diminui e pode cessar completamente. Do ponto de vista prático, todavia, é mais importante compreender se e quanto o volume e composição do leite é afetado em mães com desnutrição crônica leve a moderada.

Acredita-se que grande proporção das mulheres de alguns países em desenvolvimento, embora não apresentem sinais evidentes de desnutrição, tem deficiências nutricionais ou de energia em graus variáveis. Seus efeitos sobre o desempenho da lactação são difíceis de avaliar, e quantificar pela ausência de métodos adequados de diagnóstico de formas subclínicas leves a moderadas de desnutrição. Ademais, a desnutrição não ocorre isoladamente, sendo em geral observada simultaneamente com outras variáveis que podem influir sobre o desempenho da lactação. Algumas terão peso positivo, por exemplo, o fato de a amamentação ser a maneira tradicional de alimentar bebês e por isso protegida e apoiada pela sociedade. Outras, como trabalho excessivo e estresse ambiental exercem influência negativa.

Ambos os tipos de variáveis tendem a invalidar comparações entre populações com condições de vida sócio-econômica e ambiental muito diferentes. Há relatos de bebês vivendo em condições de pobreza cujo crescimento pára antes do esperado nos exclusivamente amamentados⁷⁷ e variações sazonais na produção de leite associadas a mudanças na ingestão alimentar das mães.⁷⁸ Não obstante, permanece a vasta maioria das mães que vivendo em circunstâncias de privação social e econômica e sofrendo graus variados de desnutrição crônica é capaz de amamentar com sucesso por longo tempo.

As dificuldades de avaliar o estado nutricional materno (ver cap. 1), junto com a influência de outras variáveis, podem responder pelos resultados inconclusivos dos estudos sobre efeitos da suplementação alimentar das mães sobre o desempenho lactacional. Má nutrição materna na gestação ajuda a determinar o desempenho lactacional. Assim, suplementação alimentar na lactação pode não produzir os efeitos desejados se a alimentação foi deficiente na gravidez.

No estudo da OMS sobre a quantidade e qualidade do leite materno em diversos países e vários níveis sócio-econômicos,⁷⁹ encontraram-se indicações de produção diminuída de leite, possivelmente associada a baixo estado nutricional das mães, somente entre mulheres pobres da área rural do Zaire. Estas mulheres eram capazes de secretar consistentemente a mesma

quantidade de leite nos 18 primeiros meses de vida de suas crianças. Mulheres guatemaltecas e filipinas pobres não produziam menos leite que compatriotas bem situadas sócio-economicamente e, como acontecia no Zaire, mantinham a lactação até bem depois do 1º ano de vida. Introdução de outros alimentos na dieta parecia ser o principal fator associado à diminuição da secreção. Assim, o desempenho lactacional era fraco no 1º mês entre mães filipinas urbanas de boa situação sócio-econômica, coincidentemente usuárias mais freqüentes dos substitutos do leite materno.⁷⁹

Quanto à composição, as evidências existentes sugerem que a dieta materna e o estado nutricional têm pouca influência sobre o conteúdo de macro-nutrientes (carboidratos, proteínas e lipídios) e por conseguinte sobre a concentração de energia do leite materno.⁷⁹ Parece que, embora a quantidade possa diminuir se não houver suficiente “matéria prima” disponível para a glândula mamária, sua composição não se altera significativamente.

A situação é outra no que tange os micro-nutrientes (vitaminas e minerais) e sua presença no leite é diretamente influenciada pelo estado nutricional da mãe. Exemplo típico é o aparecimento de beribéri em bebês de mães deficientes em tiamina. Na investigação da OMS,⁷⁹ não se encontrou diferença significativa entre os vários grupos quanto a conteúdo de energia e principais constituintes do leite materno. A única exceção à regra conteúdo energético maior entre mães urbanas em boa situação econômica, comparadas a mães rurais pobres foi identificada na Suécia mas não na Guatemala ou Filipinas.

Concluindo, as deficiências nutricionais que se acredita amplamente distribuídas entre as mulheres no mundo devem continuar merecendo atenção contínua para melhoria de sua saúde, bem como a de seus filhos. Como regra geral, contudo, formas subclínicas leves ou moderadas de desnutrição não constituem contra-indicação para amamentar bebês. Nestas circunstâncias, não amamentar só piora a situação do bebê, privado dos benefícios do leite materno, e dos demais membros da família, que devem repartir os escassos recursos para proporcionar substituto nutricionalmente adequado.

Insuficiência percebida de leite. Como mencionado anteriormente, somente em circunstâncias excepcionais, por exemplo, erros inatos do metabolismo, o leite materno será inadequado para crescimento e desenvolvimento do bebê. Todavia, muitas mães decidem suplementar filhos amamentados ou até deixar de amamentá-los porque acreditam que não estão produzindo leite suficiente adequado para atender às necessidades nutricionais dos bebês. Mães que consideram seu leite “muito ralo”, por exemplo, podem

estar comparando-o ao leite de vaca, cujo aspecto é bem diferente.

Da mesma maneira que a insuficiência lactacional, a insuficiência percebida de leite ocorre mais freqüentemente entre mães instruídas, saudáveis e bem nutridas, para as quais não há evidência fisiológica de baixa produção e menos ainda de composição inadequada. O principal obstáculo freqüentemente se relaciona a fatores emocionais e psicossociais ou à compreensão incompleta dos mecanismos de lactação e técnicas de amamentação. O estado de saúde e ganho de peso do bebê proporciona a estas mães evidência convincente da suficiência quantitativa e nutricional de seu leite.

O problema da insuficiência percebida de leite, todavia, não é menos real nas suas conseqüências do que o resultante do estresse, que pode interferir no reflexo de “descida do leite” (ver cap. 2). Sucção inadequada do bebê por técnica de amamentação imprópria (por exemplo, posicionamento imperfeito)⁸⁰ e dificuldades secundárias associadas à amamentação não resolvidas por falta de assistência e apoio adequados também podem levar à insuficiência de leite. Freqüentemente, o suplemento alimentar introduzido pelo medo infundado sobre a qualidade e quantidade do leite materno contribuem diretamente para a diminuição de sua secreção.

Bibliografia

1. **Lawrence, R.A.** *Breastfeeding: a guide for the medical profession*. St. Louis, C.V. Mosby, p 347, 1989.
2. **Udall, J.N. et al.** Liver disease in alpha 1-antitrypsin deficiency: a retrospective analysis of the influence of early breast-feeding. *J. Am. Med. Assoc.*, **253**: 2679-92, 1985.
3. **Edelstein, D. et al.** The removal of lactose from human milk by fermentation with *Saccharomyces fragilis*. *Milchwissenschaft*, **34**: 733, 1979.
4. **Stanbury, J.B. et al.** *The metabolic basis of inherited disease*. 5th ed. New York, McGraw-Hill, p 180, 1983.
5. **Berger, L. R. et al.** When should one discourage breastfeeding? *Pediatrics*, **67**: 300-2, 1981.
6. **Francis, D.E.M.** *Diets for sick children*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1987.
7. **Stanbury, J.B. et al.** ver referência 4, p 279.
8. **Tsang, R.C. & Nichols, B.L.** *Nutrition during infancy*. St Louis, C.V. Mosby, 1988.
9. **Naylor, E.W. & Guthrie, R.** New-born screening for maple-syrup urine disease (branched-chain ketoaciduria). *Pediatrics*, **61**: 262-6, 1978.
10. **Weatherley-White, R.C.A. et al.** Early repair and breast-feeding for infants with cleft lip. *Plastic and reconstr. surg.*, **79**: 879-85, 1987.
11. **Behrman, R.E. & Vaughan, V.C.** ed. *Nelson's Textbook of Pediatrics*. Philadelphia. W.B. Saunders, p. 881, 1983.
12. *Contemporary patterns of breastfeeding*. Geneva. World Health Organization, 1981.
13. **Mata, L.J.** *The children of Santa Maria Cauque*. Cambridge, MA, MIT Press, p. 202, 1978.
14. **Houston, M.J. & Field, P.A.** Practice and policies in the initiation of breast-feeding. *J. obstet. gynecol. neonat. nut.* **17**: 418-24, 1988.
15. **Garforth, S. & Garcia, J.** Breastfeeding policies in practice “No wonder they get confused!” *Midwifery*, **5**: 75-83, 1989.
16. **Neifert, M.R.** Infant problems in breastfeeding. In: Neville, M.C. & Neifert, M.R. ed. *Lactation*. New York, Plenum Press, 1983.
17. **Lawrence, R.A.**, ver referência 1, p 156-8 & 409-10.
18. **Chalmers, I. et al.** *Effective care in pregnancy and childbirth*. Oxford, Oxford University Press, 1989.
19. **Minchin, M.K.** *Breastfeeding matiers*. Melbourne, Alma Publications, cap. 6, 1989.
20. **Porter, P.** Adoptive immunization of the neonate by breast factors. In: Ogra, P.L. & Dayton, D.H., ed. *Immunology of the breast milk*. New York, Raven Press, 1979.
21. **Thomsen, A.C. et al.** Leukocyte counts and microbiological cultivation in the diagnosis of puerperal mastitis. *Am. j. obstet. gynecol.*, **146**: 938-41, 1983.
22. **Thomsen, A.C. et al.** Course and treatment of milk stasis, noninfectious inflammation of the breast and infectious mastitis in nursing women. *Am. j. obstet. gynecol.*, **149**: 492-5, 1984.
23. *Tuberculosis control as an integral part of primary health care*. Geneva, World Health Organization, 1988.
24. Prophylaxis with isoniazid. *The Medical Letter*, **30**: 44, 1988.

25. **Minchin, M.K.** ver referência 19, p 328.
26. **Reynolds, D.W. et al.** Maternal cytomegalovirus excretion and perinatal infection. *New Engl. j. med.*, **289**: 1-5, 1973.
27. **Pearay, L.O. et al.** Immunology of breast milk: maternal neonatal interactions. In: Freier, S. & Eidelman, A.I., ed. *Human milk. Its biological and social value.* Amsterdam, Excerpta Medica, 1980.
28. **Stagno, S. et al.** Breast milk and the risk of CMV infection. *New Engl. j. med.*, **302**: 1073-6, 1980.
29. **Dworsky, M. et al.** Cytomegalovirus infection of breast milk and transmission in infancy. *Pediatrics*, **72**: 295-9, 1983.
30. **Boehn, F.H. et al.** Management of genital herpes simplex infection occurring during pregnancy. *Am. j. obstet. gynecol.*, **141**: 735-40, 1981.
31. **Lee, A.K. et al.** Mechanisms of maternal-fetal transmission of hepatitis virus. *J. infect. dis.*, **136**: 668-71, 1978.
32. **Stevens, C.E.** Viral hepatitis in pregnancy: the obstetrician's role. *Clin. obstet. gynecol.*, **25**: 577-84, 1982.
33. **American Academy of Pediatrics.** *Report of the Committee on Infectious Diseases.* 19th ed. Edmonton, Illinois, 1982.
34. **Vajro, P. et al.** Breastfeeding enhances the clearance of HBsAg in infants with hepatitis B infection. *Gastroenterology*, **88**: 1702, 1985 (resumo).
35. **Thiry, L. et al.** Isolation of AIDS virus from cell-free breast milk of three women carriers. *Lancet*, **2**: 891-2, 1985.
36. **Zeigler, L. et al.** Postnatal transmission of AIDS-associated retrovirus from mother to infants. *Lancet*, **1**: 896-7, 1985.
37. **Oxtaby, M. J.** Human immunodeficiency virus and other viruses in human milk: placing the issues in broader perspective. *Pediatr. dis. j.*, **7**: 825-35, 1988.
38. Breast-feeding/breast milk and human immunodeficiency virus (HIV). *Wkly epidem. rec.*, **62**(33): 245-6, 1987.
39. Global Programme on AIDS. Report of the meeting on Criteria for HIV Screening Programmes. Document WHO/SPA/GLO/87.2. Geneva, World Health Organization, 1988.
40. **Hartmann, P.E. & Kent, J.C.** The subtlety of breast milk. *Breastfeeding review*, **13**: 14-8, 1988.
41. **Prentice, A. et al.** Dietary supplementation of lactating Gambian women. Effect on breast-milk volume and quality. *Human nut.: clin. nut.*, **37**(C): 53-64, 1983.
42. **Prentice, A. et al.** Cross cultural differences in lactational performance. In Hamosh, M. & Goldman, A.S. *Human Lactation, 2: Maternal and environmental factors.* New York, Plenum Press, 1986.
43. **Hopkinson, J.M. et al.** Milk production by mothers of premature infants. *Pediatrics*, **81**: 815-20, 1988.
44. **Auerbach, K.G. & Gartner, L.M.** Breast-feeding and the human milk: their association with jaundice in the neonate. *Clin. perinatal.*, **14**: 89-108, 1987.
45. **Gartner, L.M. & Lee, A.K.** Jaundice and liver disease. In: Behrman, R.K. et al. *Neonatal-perinatal medical diseases of the fetus and infant.* 2nd ed. St. Louis, C.V. Mosby Co., p 85, 1977.
46. **Stocker, R. et al.** Bilirubin is an anti-oxidant of possible physiological importance. *Science*, **235**: 1043-6, 1987.
47. **Gartner, L.M. & Kerr, G.R.** Temporary discontinuation of breastfeeding in infants with jaundice. *J. Am. Med. Assoc.*, **225**: 532-3, 1973.
48. **Gleason, W.A. & Kerr, G.R.** Questions about quinones in infant nutrition. *J. pediatr. gastroenterol. nutr.*, **8**: 285-7, 1989.
49. **Greer, F.R. & Suttie, J.W.** Vitamin K and the newborn. In: Tsang, R.C. & Nichols, B.L., ed., ver ref 8, p 295.
50. **U, K.M. et al.** Effect on clinical outcome of breastfeeding during acute diarrhoea. *Br. med. j.*, **290**: 587-9, 1985.
51. **Byers, T. et al.** Lactation and breast cancer: evidence for a negative association in premenopausal women. *Am. j. epidemiol.*, **121**: 664-74, 1985.
52. **McTiernan, A. & Thomas, D.B.** Evidence for a protective effect of lactation on breast cancer in young women: results of a case control study. *Am. j. epidemiol.*, **124**: 353-8, 1986.
53. **Kvale, G. & Heuch, I.J.** Lactation and cancer risk: is there a relation specific to breast cancer? *J. epidemiol.*, **42**: 30-7, 1988.
54. **Fraumeni, J.F. & Miller, R.W.** Breast cancer from breastfeeding. *Lancet*, **2**: 1196-7, 1971.
55. **Lawrence, R.A.**, ver referência 1, p 183-6.
56. **Hoffman, J.B.** A suggested treatment for inverted nipples. *Am. j. obstet. gynecol.*, **66**: 346-8, 1953.
57. **Waller, H.** The early failure of breastfeeding. *Arch. dis. childhood.*, **21**: 1-12, 1946.
58. **Wilson, J.T.**, ed. *Drugs in breast milk.* Lancaster, MTP Press, 1981.
59. **Briggs, G.G. et al.** *Drugs in pregnancy and lactation.* Amsterdam, Elsevier, 1988.

60. **Bennett, P.N. et al.** *Drugs and human lactation*. Amsterdam, Elsevier, 1988.
61. **American Academy of Pediatrics: Committee on Drugs.** The transfer of drugs and other chemicals into human breast milk. *Pediatrics*, **72**: 375-83, 1983.
62. Breast-feeding and fertility regulation: current knowledge and programme policy implications. Bull. Wld Hlth Org., **61**: 371-82, 1983.
63. **Betrabet, S.S. et al.** Transfer of norethisterone (NET) and levonorgestrel (LNG) from a single tablet into the infant's circulation through the mother's milk. *Contra ception*, **35**: 517-22, 1987.
64. Consensus Statement. Breastfeeding as a family planning method. *Lancet*, **2**: 891-2, 1985.
65. **Otzyna-Marzys, A. E.** Contaminants in human milk. *Acta paediatr. Scand.*, **67**: 571-6, 1978.
66. *DDT and its derivatives environmental aspects*. (Environmental Health Criteria, Geneva, 83). World Health Organization, p 11, 1988.
67. **Food and Agriculture Organization, World Health Organization.** *Evaluation of some pesticides residues in food*. FAO/AGP/1970/M 12/1; WHO/Food Add./71.42, 1970.
68. Food and Drug Administration. *Food and Drug Administration action levels for poisonous or deleterious substances in human food and animal feed*. Washington, DC, 1978.
69. **Muytjens, H.L. et al.** Quality of powdered substitutes for breast milk with regard to members of the family Enterobacteriaceae. *J. Clin. Microbiol.*, **26**: 743-6, 1988.
70. Minchin, M.K. Infant formula: a mass uncontrolled trial in perinatal care. *Birth*, **14**: 97-105, 1987.
71. *Assessment of health risks in Infants associated with Exposure to PCBs, PCDDs and PCDFs in breast milk*. (Environmental Health Series, 29). Copenhagen, World Health Organization, 1988.
72. **Stacey, I.S. & Tatum, T.** House treatment with organo- chlorine pesticides and their level in human milk in Perth, Western Australia. *Bull. Environ. Toxicol.*, **35**: 202-8, 1985.
73. **Rogan, W.J. et al.** Polychlorinated biphenyls (PCBs) and dichlorophenyl dichloroethane (DDE) in human milk: effects of maternal factors and previous lactation. *Am. j. Pub. Health*, **76**: 172-7, 1985.
74. **Woodward, A. & Hand, K.** Smoking and reduced duration of breast-feeding. *Med. J. Austr.*, **148**: 477-8, 1988.
75. **Said, G. et al.** Infantile colic and parental smoking. *Br. Med. J.*, **289**: 660, 1984.
76. Population Reports, Series L, N° 1. *Tobacco-Hazards to Health and Human Reproduction*. Baltimore, Johns Hopkins University, 1979.
77. **Habicht, J-P. et al.** Height and weight standards for preschool children. How relevant are ethnic differences in growth potential? *Lancet*, **1**: 611-5, 1985.
78. **Paul, A.A. et al.** The quantitative effects of maternal dietary intake on pregnancy and lactation in rural Gambian women. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **73**: 686-92, 1979.
79. *The Quantity and Quality of Breast Milk. Report on the WHO Collaborative Study on Breastfeeding*. Geneva, World Health Organization, 1985.
80. **Minchin, M.K.** Position for breastfeeding: commentary and reply. *Birth*, **16**: 67-80, 1987.

4. Desenvolvimento fisiológico do bebê e suas implicações para a alimentação complementar

Dar outro alimento além de leite materno antes de 4 meses de idade é desnecessário do ponto de vista da necessidade nutricional, maturação fisiológica e segurança imunológica, além de potencialmente prejudicial. Alguns bebês precisam de alimento complementar ao atingir 6 meses. Há inúmeras desvantagens e riscos na introdução precoce de alimento complementar, entre os quais, interferência no comportamento alimentar do bebê, diminuição da produção de leite materno, redução da absorção de ferro do leite materno, aumento do risco de infecções e alergias para o bebê e risco aumentado de uma nova gestação para a mãe. Vários suplementos, como leite de vaca não diluído, trazem o risco de déficit de água causando hiper-osmolaridade e hipernatremia que pode levar, em casos graves, a letargia, convulsões e danos neurológicos residuais. Outras implicações possíveis são desenvolvimento de obesidade, hipertensão e arteriosclerose a longo prazo. A decisão de quando iniciar a suplementação não depende só da idade do bebê, mas do estágio de desenvolvimento, alimento disponível, condições sanitárias de preparação, oferta do alimento e história familiar de doença atópica.

Introdução

No período intra-uterino o feto é “alimentado” através da circulação placentária. Como discutido brevemente no cap. 1, a placenta filtra do sangue materno os nutrientes necessários, que entram na circulação fetal em forma imediatamente utilizável. A glicose é a principal fonte de energia e os aminoácidos livres são usados na síntese de proteínas. Devido a este mecanismo, o feto não precisa ingerir, digerir ou absorver alimentos, nem de sistema excretor. Os excretas passam à circulação materna. O trato gastrointestinal e funções renais se desenvolvem progressivamente antes do nascimento, preparando-se para serem usados.

Nas últimas fases da gestação, o feto apresenta movimentos de deglutição e ingere líquido amniótico, sem significado nutricional, embora importantes para o desenvolvimento anatômico e funcional do sistema gastrointestinal fetal. Da mesma forma, o feto produz e elimina urina, que passa ao líquido amniótico, embora os rins estejam em desenvolvimento e não exerçam papel vital.

A situação se altera radicalmente ao nascer, quando o bebê passa a se alimentar, digerir e absorver nutrientes e ter rins funcionantes, que excretam metabólitos e mantêm a homeostasia de água e eletrólitos. Entretanto, como o sistema digestivo e excretor não estão completamente maduros, a margem de tolerância para água e solutos específicos é muito restrita comparada à de bebês maiores e crianças. Dada a incapacidade dos rins em concentrar urina ao nascer e por vários meses depois, o recém-nascido e o bebê necessitam de maior quantidade de água do que crianças mais velhas para excretar carga comparável de soluto.

O processo de adaptação a essas mudanças drásticas ocorre nos primeiros meses de vida extra-uterina, período em que o bebê também cresce rapidamente e portanto tem grandes necessidades nutricionais. Os reflexos de sucção e extrusão, presentes ao nascimento e atuantes

nos primeiros meses de vida, condicionam o bebê à nutrição líquida. Outros alimentos oferecidos nessa fase são geralmente regurgitados.

Práticas adequadas de alimentação nos primeiros anos de vida são condicionadas pelas necessidades nutricionais dos bebês e seu grau de maturidade funcional, especialmente quanto ao tipo de alimento, mecanismo de excreção e defesa contra infecções. Este capítulo revê o desenvolvimento do trato gastrointestinal e das funções renais na vida extra-uterina precoce e as correspondentes necessidades nutricionais. Também aborda práticas alimentares infantis, especialmente de suplementação alimentar.

Funções gastrointestinais

Ingestão de Alimentos

Ao nascer, o bebê normal é capaz de extrair leite do peito da mãe, levá-lo ao fundo da boca e engoli-lo. Ele pode fazê-lo por 5 a 10 minutos contínuos enquanto respira normalmente. As ações de sugar e engolir são vitais para o recém-nascido e o bebê nos primeiros meses de vida e são realizadas graças à configuração morfológica especial da boca, em particular do palato mole, proporcionalmente maior, e pela presença de reflexos de sucção e deglutição, que direcionam uma série de movimentos coordenados dos lábios, bochechas, língua e faringe. Aos 6 meses inicia-se a capacidade de engolir líquidos oferecidos em xícaras.

Alimento sólido ou semi-sólido colocado na boca de bebê jovem é, normalmente, rejeitado com vigor pela ação de outro reflexo normal do infante. Só entre 4 e 6 meses, quando o reflexo de extrusão desaparece, é que a criança consegue transportar alimentos semi-sólidos ao fundo da boca e engoli-los.¹ Os movimentos para isso são diferentes dos necessários para sugar e engolir líquidos. Posteriormente, entre 7 e 9 meses, iniciam-se

movimentos rítmicos de morder, concomitantes à erupção dos primeiros dentes: começa a mastigação.

Assim, nos primeiros 4 a 6 meses de vida, o bebê normal encontra-se em estágio de desenvolvimento funcional que lhe permite aceitar dieta essencialmente líquida. Este é um período de transição entre a nutrição fetal in utero e a alimentação mista, sólida, predominante durante a vida. Embora se possa forçar bebês a comer semi-sólidos desde os primeiros dias de vida, não se pode considerar isso normal ou desejável.

Digestão de alimentos

Carboidratos. A digestão começa na boca. Os alimentos são misturados à saliva durante a mastigação, permitindo o início da digestão de amidos sob ação da amilase. Embora se encontre amilase na saliva de bebês, não há digestão de carboidratos na boca ou esôfago nos primeiros meses.

Carboidratos são digeridos principalmente no intestino delgado proximal. Polissacarídios, a exemplo dos amidos, são decompostos em mono e dissacarídeos pela ação das delta-amilases secretadas pelo pâncreas. A glicamilase, secretada pela mucosa intestinal, também contribui para a digestão de amidos, mas atua em especial sobre oligossacarídeos e alguns dissacarídeos. A mucosa do intestino delgado também secreta dissacaridases, que hidrolisam dissacarídeos em monossacarídeos, forma em que carboidratos podem ser absorvidos.

Sabe-se que a atividade de amilase no intestino delgado² de bebês de termo corresponde a cerca de 10% da adulta, devido principalmente à ação da glicamilase. Dados atuais indicam que a amilase pancreática não é secretada nos 3 primeiros meses de vida e está presente em níveis muito baixos ou totalmente ausente até os 6 meses.³

Existem evidências, contudo, de que bebês podem digerir amido antes dos 3 meses, provavelmente devido à atividade da glicamilase, normalmente inativa nesta idade, mas ativada pela presença de substâncias ou substratos sobre os quais age.⁴ Também é possível produção de amilase pancreática em reação à presença de amido no intestino delgado, embora isso ainda não tenha sido comprovado. Seja como for, é preciso um processo de adaptação para que o bebê jovem digira amido, o que pode levar dias ou semanas e explica a frequência de distúrbios gastrointestinais, particularmente diarreia, em bebês que recebem alimento com amido. Já se sugeriu que amido não digerido pode interferir na absorção de outros nutrientes e resultar em falha do crescimento em bebês alimentados com dietas ricas de amido.⁵

Diferentemente da imaturidade do sistema digestivo

dos bebês para digerir e usar amidos nos primeiros meses, a atividade das dissacaridases é total. Delta-glicosidases (hidrolisam sacarose e maltose) e beta-galactosidases (hidrolisam lactose) estão presentes ao nascer na mesma proporção que em crianças mais velhas⁶ e portanto digestão e uso de açúcares do leite não é problema nessa idade.

Proteínas. A secreção gástrica de ácido clorídrico e pepsina é bem desenvolvida no recém-nascido de termo, embora as concentrações sejam pequenas, aumentando progressivamente nos primeiros meses.^{7,8} De qualquer modo, a digestão de proteínas ocorre principalmente no intestino delgado, onde a atividade proteolítica do bebê tem a mesma intensidade da do adulto.⁹ Assim, embora ele possa ter dificuldades com proteínas como caseína, para a qual é importante atividade gástrica para iniciar digestão, a capacidade do recém-nascido de digerir proteínas está totalmente desenvolvida ao nascer. Ingestão muito elevada deve, todavia, ser evitada, particularmente no prematuro jovem, no qual carga renal excessiva de soluto pode produzir desequilíbrios ácido básicos e acidose metabólica.

Outro problema quanto ao uso de proteína pelo bebê jovem diz respeito à permeabilidade da mucosa intestinal a moléculas de grande tamanho. Em bebês mais velhos, como nos adultos, proteínas são absorvidas como aminoácidos e peptídeos pequenos. A maior parte é digerida ao passar pela mucosa, sendo essencialmente aminoácidos livres os que entram na circulação. Moléculas grandes, que podem atuar como antígenos, normalmente não atravessam a mucosa intestinal. No período neonatal, contudo, e durante tempo variável, o bebê é capaz de absorver moléculas intactas de proteínas,¹⁰ fato comprovado pela absorção de anticorpos e resposta imunológica a antígenos protéicos oralmente administrados.

Esta característica fisiológica do bebê jovem parece ser um dos mecanismos pelos quais, às vezes, desenvolvem-se reações alérgicas ao leite de vaca. Suas implicações para o desenvolvimento de alergia a outros alimentos não estão claras, mas devem ser lembradas ao se decidir sobre a alimentação de recém-nascidos.

Gorduras. Como mencionado, a glicose é a principal fonte de energia do desenvolvimento fetal no período intra-uterino. Após o nascimento, todavia, as gorduras tornam-se importantes fontes de energia. Entre 40 e 50% da energia do leite humano está na forma de gordura. Assim, logo depois do nascimento, é necessário ajuste drástico no metabolismo de energia, começando pela digestão e absorção de gorduras.

Em crianças maiores e adultos as gorduras são inicialmente hidrolisadas no intestino delgado, principalmente pela ação das lipases pancreáticas. Os

produtos da lipólise são solubilizados pela ação dos sais biliares. No recém-nascido de termo a função pancreática e hepática ainda não está totalmente desenvolvida e a quantidade de lipase pancreática e sais biliares na luz intestinal é muito baixa.^{11,12}

Observa-se, contudo, absorção adequada de lipídios em bebês jovens, sobretudo dos originados do leite materno, o que é surpreendente, considerando-se que as gotículas de gordura são muito resistentes à atividade lipolítica da lipase pancreática, por estarem envoltas por fosfolípidos e proteínas. A digestão e absorção de lipídios é aumentada pela ação de lipases linguais¹³ e por lipases presentes no leite humano.¹⁴

Lipases linguais são secretadas pelas papilas da parte posterior da língua e atuam no estômago. Os produtos da lipólise (ácidos graxos e monoglicerídeos) contribuem na emulsificação, compensando a baixa concentração de sais biliares. Este mecanismo de lipólise pré-duodenal é completado pela lipase do leite materno (estimulada por sais biliares), importante também para digestão e absorção de gorduras e que ademais possui atividade de esterase, vital para o uso da vitamina A do leite, encontrada na forma de éster de retinol.

Assim, apesar da imaturidade da função pancreática e hepática, o bebê jovem está bem equipado para usar a gordura do leite materno, que lhe proporciona praticamente metade das necessidades calóricas e outros importantes nutrientes lipossolúveis. Estes mecanismos compensatórios de utilização de gorduras são menos eficientes quando se introduz gordura de leite de vaca ou outra na dieta.¹⁵

Vitaminas e minerais. Parece não haver problemas maiores na utilização de vitaminas e minerais da dieta no começo da vida. Todavia, este assunto não foi tão estudado quanto a digestão e uso dos macro-nutrientes mencionados. A absorção de vitaminas lipossolúveis está intimamente ligada à absorção de gorduras. Particularmente para vitamina A ainda não se sabe o suficiente sobre como bebês jovens usam as diversas formas em que ela e seus precursores ocorrem nos alimentos. Já se comentou sobre o grande potencial de absorção desta vitamina a partir do leite humano.

A situação do ferro é semelhante, com absorção maior em bebês do que em crianças ou adultos, o que parece estar relacionado com a maior necessidade de minerais no começo da vida. Ademais, a biodisponibilidade do ferro é muito maior no leite materno do que no de vaca ou em preparações adicionadas a alimentos.¹⁶ O mecanismo é desconhecido, embora se observe que ela diminui drasticamente quando se dão alimentos sólidos de origem vegetal a bebês amamentados. A situação foi confirmada experimentalmente, medindo-se, em adultos, a absorção

de ferro do leite materno ou junto com suplemento alimentar (purê de pera). A absorção foi de 23,8% no primeiro grupo e 5,7% no segundo.¹⁷

Água e eletrólitos. A permeabilidade da mucosa intestinal à água e eletrólitos é maior na infância, o que normalmente não tem maior significado, mas se torna importante em situações de alta osmolaridade do conteúdo intestinal, circunstância em que desequilíbrios hidroeletrólíticos tendem a se desenvolver mais facilmente e portanto suas implicações para a alimentação infantil devem ser cuidadosamente consideradas.

Sistema excretor

Manutenção da quantidade e composição dos fluidos corpóreos e excreção de catabólitos são algumas das funções vitais dos rins. A formação de urina começa cedo no desenvolvimento fetal in utero, ao redor da 9ª ou 10ª semana de gestação. Nesta fase, a excreção de urina serve para a manutenção do fluido amniótico e embriogênese do sistema urinário. As funções reguladoras e excretoras renais são, todavia, mínimas antes do nascimento, pois a manutenção da homeostasia fetal é exercida pela placenta. As excreções metabólicas são praticamente inexistentes, uma vez que o metabolismo fetal é fundamentalmente anabólico e qualquer excreta passa da circulação placentária para a materna, o que é confirmado pela inexistência de insuficiência renal em bebê com agenesia renal.

Ao nascer, os rins executam as funções de forma limitada, atendendo às necessidades do recém-nascido normal, cujo metabolismo permanece predominantemente anabólico se alimentado com alimento equilibrado, totalmente utilizável, com pouco resíduo, como leite materno. Sua capacidade funcional se desenvolve rapidamente nos primeiros meses, fato demonstrado por quase dobrarem de peso (12,5g/rim ao nascer para cerca de 20g aos 13 meses).

Os rins do neonato caracterizam-se por baixa velocidade de filtração glomerular e pequena capacidade de concentração.¹⁸ São, todavia, muito eficientes como mecanismo conservador de água, evitando desidratação e não têm dificuldade em eliminar os resíduos metabólicos do bebê amamentado. O sistema pode falhar se a ingestão de água for muito pequena ou a de soluto muito elevada. Como o infante humano tem necessidades nutricionais muito distintas das do bezerro, leite de vaca não diluído pode causar hiperosmolaridade hipernatrêmica no bebê jovem que, se não percebida, pode evoluir para letargia, convulsões e até lesões do SNC. Leite de vaca em bebê jovem pode causar déficit de água de 80ml/dia. A situação torna-se especialmente crítica quando há perda extra-renal de água, como na

Tabela 4.1 Conteúdo nutritivo de alguns alimentos suplementares para bebês.

| A. Macronutrientes: conteúdo médio por 100g | | | | | | | | | | | |
|---|----------------|---------------------------------|---------|------|------|-----------|-----------------|-------------------|------------------|-------|-------|
| Produtos ^a | País | Industrial (I) Doméstico (D) | Energia | | Água | Proteínas | Gorduras (g) | | Carboidratos (g) | | |
| | | | kcal | KJ | (%) | (g) | total | AGPI ^b | Total | Fibra | Amido |
| Purê de cenouras ¹ | Suécia | I | 50 | 200 | 77,6 | 1,0 | 2,0 | 0,12 | 7,0 | 0,77 | 1,17 |
| Purê de maçãs ² | Inglaterra | I | 59 | 253 | - | 0,2 | ND ^d | ND | 15,6 | - | - |
| Mingau de farinha de arroz e leite ³ | Alemanha | I | 423 | 1795 | - | 10,7 | 8,9 | 1,3 | 75,0 | 0,1 | 33,6 |
| Cereais mistos ⁴ | Holanda | I | 354 | 1505 | - | 10,0 | 2,0 | - | 74,0 | 6,5 | - |
| Cereal alto teor proteínas ^{5e} | EUA | I | 360 | 1512 | 6,8 | 35,2 | 4,6 | - | 44,3 | 2,4 | - |
| Frango/vegetais/batata ¹ | Suécia | I | 75 | 320 | - | 3,0 | 3,0 | - | 8,5 | - | - |
| Batata doce ⁶ | Jamaica | D | 119 | 477 | 70,6 | 1,7 | 0,4 | - | 26,3 | 0,7 | - |
| Favas ⁷ | Turquia | D | 32 | 130 | 90,1 | 1,9 | 0,2 | 0,07 | 6,1 | 1,0 | 3,5 |
| Mamão ⁶ | Jamaica | D | 39 | 160 | 88,7 | 0,6 | 0,1 | - | 10,0 | 0,5 | - |
| Pêssego ⁷ | Turquia | D | 38 | 160 | 89,1 | 0,6 | 0,1 | 0,05 | 9,7 | 0,6 | 0,1 |
| Fruta ^{5f} | EUA | I | 85 | 357 | 78,2 | 0,4 | 0,2 | - | 20,4 | 0,5 | - |
| Farinha de arroz/leite/açúcar | Turquia | D | 140 | 586 | 31,4 | 2,8 | 1,2 | 0,07 | 28,8 | 0,07 | 19,3 |
| Farinha de milho/água ⁸ | Tanzânia | D | 73 | 304 | 2,4 | 1,6 | 0,5 | 0,04 | 15,4 | 0,14 | 12,8 |
| Arroz/óleo/manteiga/água ⁹ | Índia | D | 141 | 591 | 3,1 | 1,9 | 5,5 | 1,58 | 20,3 | 0,05 | 20,3 |
| Amêndoas/manteiga/mel/água ⁹ | Arabia Saudita | D | 562 | 2350 | 11,2 | 9,5 | 47,1 | 6,01 | 30,4 | 1,3 | 9,8 |
| Pão de trigo/chá de hortelã ⁹ | Marrocos | D | 288 | 1210 | 33,1 | 8,6 | 3,8 | 0,48 | 53,0 | 0,2 | 53,0 |

| B. Minerais: quantidade média por 100g | | | | | | | | | | |
|---|-------|----------------|-----------------|------------------|---------------|---------------|---------------|------------------|---------------|-------------------------------|
| Produtos ^a | Cinza | Cálcio (mg) | Fósforo (mg) | Potássio (mg) | Sódio (mg) | Ferro (mg) | Cobre (mg) | Magnésio (mg) | Zinco (mg) | |
| | | | | | | | | | | Purê de cenouras ¹ |
| Purê de maçãs ² | - | 12 | 5 | 107 | 17 | 0,4 | - | - | - | |
| Mingau de farinha de arroz e leite ³ | - | 440 | 230 | 430 | 130 | 5,0 | - | 20 | - | |
| Cereais mistos ⁴ | - | 50 | 280 | 280 | 260 | 4,2 | - | 80 | - | |
| Cereal alto teor proteínas ^{5e} | 6,7 | 811 | 849 | 1492 | 68 | 80,0 | 0,1 | - | - | |
| Frango/vegetais/batata ¹ | - | 20 | 30 | 170 | 140 | 0,7 | 0,05 | 10 | 0,30 | |
| Batata doce ⁶ | 1,0 | 32 | 47 | 243 | 10 | 0,7 | - | 75 | - | |
| Favas ⁷ | 0,7 | 56 | 44 | 243 | 7 | 0,8 | 0,13 | 32 | 0,80 | |
| Mamão ⁶ | 0,6 | 20 | 16 | 234 | 3 | 0,3 | 0,01 | 8 | 0,40 | |
| Pêssego ⁷ | 0,5 | 9 | 19 | 202 | 1 | 0,5 | - | 10 | 0,15 | |
| Fruta ^{5f} | 0,3 | 8 | 12 | 79 | 17 | 0,4 | 0,06 | - | - | |
| Farinha de arroz/leite/açúcar ⁷ | 0,4 | 45 | 53 | 76 | 16 | 0,2 | 0,01 | 9 | 0,50 | |
| Farinha de milho/água ⁸ | 0,1 | 1 | 33 | ND | ND | 0,4 | 0,03 | 17 | 0,28 | |
| Arroz/óleo/manteiga/água ⁹ | 0,2 | 15 | 50 | 38 | 53 | 7,0 | 0,11 | 7 | 0,46 | |
| Amêndoa/manteiga/mel/água ⁹ | 1,9 | 118 | 254 | 403 | 131 | 2,5 | - | 2 | 1,65 | |
| Pão de trigo/chá de hortelã ⁹ | 1,5 | 28 | 94 | 125 | 406 | 5,3 | 0,13 | 104 | 4,49 | |

| C. Vitaminas: conteúdo médio por 100g | | | | | | | | | | |
|---|---------------------|---------------|---------------|-----------------|---------------------|-----------------|----------------------------|-----------------------------|-------------------|---------------|
| Produtos ^a | Retinol (eqv.mg) | Vit D (µg) | Vit E (mg) | Tiamina (mg) | Riboflavina (mg) | Niacina (mg) | Vit B ⁶ (µg) | Vit B ¹² (µg) | Ac Fólico (mg) | Vit C (mg) |
| | | | | | | | | | | |
| Purê de maçãs ² | - | - | - | - | - | - | - | - | - | 25 |
| Mingau de farinha de arroz e leite ³ | 3,30 | 4,75 | 3,3 | 1,3 | 0,28 | 2,6 | 0,24 | 0,47 | 47,1 | 28 |
| Cereais mistos ⁴ | - | - | - | 0,3 | 0,1 | - | 0,20 | - | - | - |
| Cereal alto teor proteínas ^{5e} | - | - | - | 3,22 | 1,85 | 21,0 | 0,56 | - | - | - |
| Frango/vegetais/batata ¹ | 0,10 | - | - | 0,04 | 0,02 | 0,7 | - | - | - | ND |
| Batata doce ⁶ | 0,03 | ND | - | 0,10 | 0,06 | 0,6 | 0,21 | ND | 88,4 | 21 |
| Favas ⁷ | 0,06 | ND | 0,09 | 0,08 | 0,11 | 0,5 | 0,15 | ND | 27,5 | 19 |
| Mamão ⁶ | 0,18 | ND | - | 0,04 | 0,04 | 0,3 | 0,04 | ND | 1,1 | 56 |
| Pêssego ⁷ | 0,13 | ND | ND | 0,02 | 0,05 | 1,0 | 0,02 | ND | - | 7 |
| Fruta ^{5f} | 0,12 | - | - | 0,02 | 0,02 | 0,2 | 0,05 | 0,06 | 0,4 | 6,8 |
| Farinha de arroz/leite/açúcar ⁷ | 0,01 | ND | 0,07 | 0,03 | 0,06 | 0,4 | 0,04 | ND | 1,07 | ND |
| Farinha de milho/água ⁸ | ND | ND | ND | 0,04 | 0,01 | 0,3 | 0,08 | ND | 5,3 | ND |
| Arroz/óleo/manteiga/água ⁹ | 0,02 | ND | 0,44 | 0,11 | ND | 0,9 | 0,03 | ND | 0,9 | ND |
| Amêndoa/manteiga/mel/água ⁹ | 0,17 | 0,25 | 12 | 0,12 | 0,48 | 1,9 | 0,06 | ND | 23 | ND |
| Pão de trigo/chá de hortelã ⁹ | ND | ND | 1,8 | 0,27 | 0,15 | 3,0 | 0,26 | ND | 29 | ND |

a As fontes estão numeradas de 1 a 9 e identificadas abaixo. ^b AGPI = ácidos graxos poli-insaturados. ^c - = sem informação disponível. ^d ND = Não detectável. ^e Valor médio de 3 produtos ^f Valor médio de 33 produtos. Fonte: 1. Brown, R.E. Weaning foods in developing countries. Am. J. clin. nut., 31: 2066-72, 1978.

2. Cow & Gate Ltd., Trowbridge, Inglaterra

3. Fomom, S.J. Infant nutrition, Philadelphia, Saunders, 1967

4. Jelliffe, E.F.P. A new look at weaning mixtures for the Caribbean - means of improving child nutrition. Jamaica, Caribbean Food and Nutrition Institute, 1971.

5. KÖKSAL, O. Nutrition in Turkey, Ankara, UNICEF, 1977.

6. Marchione, T.J. & Helsing, E. Rethinking infant nutrition policies under changing socioeconomic conditions. University of Oslo, Institute for Nutrition Research, 1981.

7. International Division/Scientific Department, Milupa, Ag., Friedrichsdorf, Federal Republic of Germany.

8. Nutricia Produktinformatie, Zoetemeer, Netherlands.

9. Semper Produktinformatio, Stockholm, Semper AB, June 1984.

presença de febre ou temperatura ambiente elevada.

Rins de bebê jovem têm capacidade limitada de eliminar íons de hidrogênio¹⁹ e são, portanto, mais susceptíveis de desenvolver acidose.

A excreção de fosfato é um bom exemplo de como os rins adaptam sua capacidade funcional à demanda. Nesta idade eles normalmente funcionam com baixa ingestão de fosfato, como *in utero*, situação que permanece inalterada enquanto o bebê é amamentado. Quando, porém, ele é alimentado com dieta rica em fosfato, leite de vaca, por exemplo, os rins devem ajustar-se a outro nível de funcionamento e embora geralmente respondam à nova situação, isso leva algum tempo. Entretanto, o bebê pode desenvolver hiperfosfatemia transitória e hipoparatiroidismo funcional, que podem associar-se à hipocalcemia e tetania neonatal²⁰ como resultado da imaturidade renal.

Parece que a imaturidade relativa do sistema renal do neonato se deve apenas ao fato de o nível de funcionamento corresponder à demanda esperada. Subseqüentemente, os rins amadurecem muito rápido nos primeiros meses de vida e são capazes de se adaptarem a variações significativas na dieta.

Assim, a partir dos 4 meses, os rins estão aptos a excretar a carga de soluto resultante do metabolismo dos alimentos recém introduzidos. De fato, modificações progressivas na ingestão alimentar, com aumento de uréia e outros solutos estimulam os rins a funcionar em níveis mais elevados. O sistema renal imaturo se sobrecarrega facilmente em situações de estresse - doenças, desidratação ou alterações alimentares drásticas, como altas doses de sódio (minerais) ou soluto (proteínas), que aumentam a necessidade de suplementação de água (ver Tabela 4.1, partes A e B). Por isso não é desejável usar água com conteúdo mineral elevado na preparação da fórmula infantil.

Alimentação infantil

Necessidades nutricionais

O início da vida é um período de crescimento rápido e o peso do bebê normal dobra aos 4 meses de vida. Energia e nutrientes são necessários não só para manter as funções e atividades do organismo, mas principalmente para deposição tissular. Conseqüentemente, as necessidades nutricionais do bebê são quantitativa e qualitativamente diferentes das de crianças mais velhas e adultos. As necessidades de energia e nutrientes no 1º mês de vida são o triplo das de adultos por kg de peso. Também há outras diferenças importantes, relacionadas a necessidades nutritivas reais ou a especificidades fisiológicas do infante.

As necessidades de aminoácidos essenciais do neonato são proporcionalmente muito maiores do que de crianças mais velhas ou adultos.^{21,22} Seria difícil, portanto, senão impossível, satisfazer suas necessidades de nitrogênio com proteínas de baixo valor biológico.

Gorduras em si mesmas não são necessárias, exceto pequena quantidade de ácidos graxos essenciais. Contudo, são importantes como fonte concentrada de energia, permitindo ingestão de grande quantidade de energia através de volume relativamente pequeno.

Necessidades minerais são particularmente críticas nesta idade. Ferro para formação de hemoglobina e cálcio para calcificação de ossos são exemplos notáveis.

Sabe-se que o organismo humano precisa de mais de 50 nutrientes, embora não haja informações precisas sobre as necessidades de mais da metade deles. Para muitos existem não apenas dados sobre ingestão mínima abaixo da qual ocorre deficiência, como também o limite máximo acima do qual ocorrem efeitos indesejáveis. Embora o diferencial entre os extremos seja bastante amplo na maioria dos casos, às vezes ele pode ser bem estreito. Por exemplo, ingestão energética ligeiramente abaixo do normal resultará em deficiência, e ligeiramente acima acarretará, com o tempo, obesidade.

Assim, para assegurar nutrição e saúde adequada do bebê é necessário um delicado equilíbrio entre ingestão de energia e de grande número de nutrientes. Por sorte, a dieta adequada depende menos de nutrientes individuais do que de uma ampla gama de alimentos a serem oferecidos.

Para bebês até 4 a 6 meses o leite materno é a mistura completa e perfeitamente equilibrada dos nutrientes necessários (ver cap. 2 sobre a qualidade nutricional do leite materno). Se as necessidades de energia do bebê forem atendidas com leite materno, as demais necessidades nutricionais serão automaticamente satisfeitas. Exceção são os bebês de muito baixo peso ao nascer, que podem precisar de suplementação de ferro (ver cap. 5), e os amamentados por mães com deficiências específicas de vitaminas e minerais. Nesses casos o leite materno pode ter valores baixos de determinado nutriente, e o bebê deverá ser suplementado.

A situação é outra para os alimentados com substitutos do leite materno, que normalmente precisam de suplementação precoce de ferro (se o substituto não for enriquecido), vitamina C e D (quando por razões ambientais ou outras os bebês não forem suficientemente expostos à luz solar) (tabela 4.1, parte B e C).

Necessidades de energia

A necessidade de energia pode ser definida como a quantidade de energia proveniente de alimentos que

reporá o gasto energético de indivíduos saudáveis, o que inclui metabolismo basal, o gasto com atividades e o custo energético da utilização de alimentos. Para gestantes e lactantes deve-se acrescentar o custo energético da gestação e lactação, e para crianças, a energia para o crescimento.

As necessidades de energia são idealmente determinadas através da pesagem precisa dos componentes da dieta. Embora isso seja possível com crianças mais velhas e adultos, não há informações fidedignas sobre a energia necessária para o crescimento adequado e a atividade física de bebês. Mas, como geralmente se aceita que bebês saudáveis, crescendo dentro de padrões aceitos, estão em equilíbrio energético, tem-se usado sua ingestão como base para o cálculo das necessidades energéticas do grupo.

Tabela 4.2 Necessidades de energia de bebês.²³

| Idade (meses) | kcal/kg/dia | MJ |
|---------------|-------------|-------|
| 0 - 3 | 120 | 0,502 |
| 3 - 6 | 115 | 0,481 |
| 6 - 9 | 110 | 0,460 |
| 9 - 12 | 105 | 0,439 |

O comitê de especialistas Ad Hoc em Necessidades Energéticas e Protéicas²³ da FAO/OMS usou em 1971 dados sobre ingestão de bebês alimentados com leite humano através de mamadeiras²⁴ para estimar necessidades energéticas dos menores de 6 meses. Entre 6 e 12 meses usaram-se dados referentes a bebês americanos e ingleses sadios, alimentados com dieta mista.²⁵ Embora os parâmetros tenham limitações, eram os melhores disponíveis. Para bebês de 9 a 12 meses, o comitê recomendou 120 kcal (0,502MJ)/g/dia. (Tabela 4.2) A partir desses dados julgou-se que leite de mães saudáveis fosse insuficiente para satisfazer as necessidades energéticas de bebês normais com mais de 3 meses.²⁶

Uma segunda consulta, patrocinada pela FAO, OMS e Universidade das Nações Unidas para rever as necessidades de energia e proteínas, foi feita em 1981.²⁷ O grupo teve acesso a quantidade maior de estudos sobre ingestão alimentar de bebês saudáveis do Canadá, Suécia, Grã-Bretanha e Estados Unidos, que cresciam dentro dos padrões da OMS.²⁸ Intencionalmente não foram usados dados de países em desenvolvimento, para excluir bebês com crescimento abaixo do padrão, fenômeno mais freqüentemente associado à dieta inadequada e infecções repetidas do que a diferenças genéticas.²⁹ Resultados interessantes dos dados do Comitê de 1981 estão resumidos na Tabela 4.3.

Tabela 4.3: Ingestão de energia em bebês*

| Idade (meses) | Ingestão | |
|---------------|-------------|-------|
| | kcal/kg/dia | MJ |
| 0,5 | 118 | 0,494 |
| 1 - 2 | 114 | 0,477 |
| 2 - 3 | 107 | 0,448 |
| 3 - 4 | 101 | 0,423 |
| 4 - 5 | 96 | 0,402 |
| 5 - 6 | 93 | 0,390 |
| 6 - 7 | 91 | 0,381 |
| 7 - 8 | 90 | 0,337 |
| 8 - 9 | 90 | 0,377 |
| 9 - 10 | 91 | 0,381 |
| 10 - 11 | 93 | 0,390 |
| 11 - 12 | 97 | 0,406 |
| 12 | 102 | 0,427 |

*Baseado na referência 28.

Embora os valores de ingestão de energia se iniciem em níveis semelhantes aos recomendados em 1971, eles caem rapidamente nos primeiros meses de vida, recomeçando a crescer após o 10º mês. Esta curva em U difere bastante da linha decrescente da recomendação de 1971. É, todavia, considerada mais precisa e provavelmente relaciona-se ao rápido declínio da energia necessária para o crescimento. Por outro lado, o gasto energético com atividade, inicialmente baixo, aumenta progressivamente na segunda metade do primeiro ano de vida.

As diferenças entre esses valores e as recomendações de 1971 são consideráveis, especialmente no período crítico do início do desmame, e explicam por que, em condições normais, leite materno exclusivo satisfaz as necessidades de energia do bebê médio nos primeiros 6 meses.³⁰

Alimentação suplementar

Entende-se por “processo de desmame” a transição progressiva da alimentação com leite materno para alimentação com a dieta da família. Do ponto de vista da maturação fisiológica e da necessidade nutricional não só é geralmente desnecessário dar outros alimentos além do leite materno para o bebê antes dos 4 meses como isto pode trazer riscos, por exemplo, torná-lo mais vulnerável à diarreia e outras doenças (cap. 6). Ademais, devido aos efeitos sobre o comportamento alimentar do bebê e, portanto, sobre a secreção de leite, qualquer alimento ou bebida oferecidos antes de serem nutricionalmente necessários podem interferir na iniciação ou manutenção da amamentação.

Por outro lado, por volta dos 6 meses de idade, muitos bebês amamentados precisam de suplementação e estão fisiologicamente prontos para ela. Tradicionalmente, o período entre 4 e 6 meses tem sido visto como adequado para que os bebês comecem a se adaptar a diferentes alimentos, texturas alimentares e modos de alimentação.

Todavia, a decisão sobre quando iniciar a suplementação não pode ser tomada apenas com base na idade. Devem também ser considerados os tipos de alimentos normalmente utilizados para esse fim ou facilmente disponíveis, condições do meio ambiente e equipamentos no domicílio para a preparação e alimentação dos bebês com segurança. Por exemplo, se os alimentos disponíveis tem baixo valor nutricional, se são muito duros ou difíceis de preparar na forma semi-sólida, ou se as condições ambientais favorecem contaminação com microorganismos ou substâncias indesejáveis, é melhor adiar a introdução de alimentos complementares até que seja estritamente necessário por critérios nutricionais.

Pode-se determinar o estágio de desenvolvimento do bebê observando-se sua capacidade neuromuscular. Quando ele mantém a cabeça ereta, coloca as mãos na boca e aceita alimentos semi-sólidos sem dificuldade (indicando o desaparecimento do reflexo de extrusão), então está pronto para receber alimentos suplementares. Evidentemente, deve-se também levar em conta a velocidade de crescimento. Se um bebê amamentado não estiver crescendo adequadamente e não se encontre nenhuma outra razão, pode estar na hora de começar a suplementação. Na prática, não há necessidade de iniciá-la antes de ser nutricionalmente necessária e nem esperar atraso no crescimento.

Leite materno é o único alimento “padrão” para o bebê. Uma vez iniciados outros alimentos, eles podem ser tão variados quanto a dieta da família e preparados no domicílio de maneira normal. Nutricionalmente os alimentos suplementares substituem progressivamente o leite materno, um alimento completo e bem balanceado. No início da suplementação, quando o bebê ainda é predominantemente amamentado, esses alimentos são importantes como fonte adicional de energia. Entretanto, devem também ajudar a satisfazer as necessidades dos nutrientes essenciais, uma vez que a contribuição do leite materno será cada vez menor. Atenção particular deve ser dada a proteínas, ferro e vitaminas A e C, nutrientes freqüentemente deficientes na dieta de infantes jovens.

A tabela 4.1 proporciona alguns exemplos de alimentos suplementares disponíveis, caseiros e industriais. As variedades caseiras são geralmente mais coerentes com as condições sócio-econômicas e culturais da família além de conter menos sódio.

Riscos da suplementação muito precoce

Atualmente se reconhece que nem os bebês estão prontos para receber alimentos semi-sólidos antes dos 4 meses nem, exceto em circunstâncias extraordinárias (cap. 3), eles são necessários em bebês amamentados. Até recentemente, todavia, costumava-se iniciar a suplementação, em alguns países industrializados, antes de 1 mês de vida com preparados cereais, frutas e vegetais peneirados, ovos e carne. Conquanto essa prática tenha sido em grande parte abandonada, ainda é comum dar semi-sólidos a bebês com menos de 3 meses.

Não há dúvidas de que, em termos de capacidade funcional, a maioria dos bebês se adapta a esta situação. Eles podem inicialmente recusar o alimento, vomitar ou ter fezes amolecidas, mas terminarão comendo sem maiores problemas. Eles e suas mães rapidamente aprendem a lidar com alimentos semi-sólidos mesmo que os reflexos orais do bebê não estejam prontos. Como discutido anteriormente neste mesmo capítulo, a produção de enzimas digestivas, em particular amilase, é ainda normalmente baixa, mas o potencial de reagir a estímulos está presente e sua produção aumenta quando amido e outros substratos são incorporados à dieta. Os rins, estimulados pela uréia proveniente do excesso de proteínas, reagem aumentando sua capacidade de excreção e filtração.

Evidentemente o argumento de que o bebê pode se adaptar a um alimento nutricionalmente desnecessário é uma razão muito pobre para seu uso. Ao contrário, são bem conhecidas as desvantagens e riscos imediatos da alimentação suplementar muito precoce, além da suspeita de efeitos indesejáveis a longo prazo, ainda que difíceis de provar incluindo contribuição para a patogênese de obesidade, hipertensão, arterioesclerose e alergias alimentares. Apresentamos a seguir possíveis problemas imediatos.

Riscos a curto prazo

Está bem demonstrado que a introdução de outros alimentos na dieta de infantes diminui a freqüência e intensidade da sucção e conseqüentemente a produção de leite. Nessas circunstâncias o alimento oferecido não será, a rigor, um suplemento, mas um substituto parcial. Como, na maioria dos casos, o valor nutricional do “suplemento” é menor que o do leite materno, a criança sairá perdendo, efeito oposto ao desejado.

Também se observou que a introdução de cereais, e especialmente vegetais, pode interferir na absorção de ferro do leite materno¹⁷, cuja concentração é

normalmente baixa, mas altamente absorvível. Como o balanço de ferro é muito delicado no infante jovem, interferência na sua absorção pode resultar em deficiência e anemia. A deficiência pode ser evitada, é claro, através do uso de preparações de cereais enriquecidos, mas isto preveniria um problema inicialmente inexistente.

Como amplas camadas da população dos países em desenvolvimento têm dietas restritas e vivem em ambientes insalubres, o maior risco imediato de dar suplementação alimentar muito precocemente é desencadear a doença diarréica³¹ (cap. 6).

Estudos longitudinais em áreas rurais de Bangladesh,³² onde 41% das amostras de alimentos e 50% das de água estavam contaminadas por *Escherichia coli*, demonstram associação entre introdução precoce de alimentos contaminados e infecções intestinais nos bebês. A proporção de amostras de água contaminada por *E. coli* associava-se diretamente à prevalência anual de diarreia por *E. coli* da criança. A temperatura ambiente e a duração da armazenagem do alimento correlacionavam-se diretamente com a contagem bacteriana, assim como com a incidência mensal de diarreia associada a *E. coli* enterotóxica na comunidade.

No Quênia, onde a suplementação começa aos 3 meses, estudo encontrou até 104 entero-bactérias/g nos alimentos. A contagem aumentou após armazenamento, mesmo em períodos tão curtos quanto 3 horas.³³

Microorganismos patogênicos podem não estar necessariamente presentes nos alimentos de desmame antes de ser consumidos; podem entrar no trato alimentar na hora da alimentação. Por exemplo, foi detectado rotavírus na água de lavagem das mãos de 79% das atendentes dos pacientes hospitalizados por diarreia associada ao vírus em Bangladesh.³⁴ A importância da contaminação microbiana das mãos da gênese de diarreia também foi demonstrada pela interrupção da transmissão de *Shigella* pela implantação da lavagem de mãos, após a defecação e antes das refeições, entre membros de famílias de casos confirmados de Shigellose.³⁵ Na análise final a qualidade e quantidade de água pode ser o fator mais importante na morbidade por diarreias entre bebês menores de 3 anos.^{36,37}

Riscos a longo prazo

A longo prazo, práticas de suplementação inadequadas podem também ter impacto negativo na saúde através de dois mecanismos. Um é o efeito cumulativo de alterações que, embora se iniciem precocemente na vida, só resultem em morbidade anos depois. O outro é a criação de hábitos alimentares que conduzam a práticas dietéticas indesejáveis, contribuindo para problemas de saúde. Na prática, ambos os mecanismos podem inter-relacionar-se. Por exemplo, o

gosto de um adulto por alimentos excessivamente salgados pode resultar de experiências precoces na vida e se constituir portanto em prática aprendida, enquanto o efeito cumulativo da hipernatremia, por muitos anos, leva ao desenvolvimento da hipertensão.

Obesidade. Embora os riscos da obesidade na saúde do adulto sejam bem conhecidos, sua etiologia é complexa e múltipla. O difícil tratamento da obesidade estabelecida torna importante uma melhor compreensão da sua etiologia e história natural. Uma das questões ainda sem resposta diz respeito à relação entre práticas alimentares e excesso de peso na infância e adolescência e obesidade no adulto. Embora estudos prospectivos de longo prazo não tenham sido realizados, estudos retrospectivos e prospectivos de curta duração tendem a confirmar a hipótese de uma estreita relação.

Investigações sobre excesso de peso ao nascer e obesidade na infância mostram em geral correlação pequena.³⁸ Associação maior foi encontrada, entretanto, entre obesidade aos 12 meses e em idade mais avançada, demonstrando também que obesidade grave nesta idade tem maior tendência a persistir. Uma das limitações destes estudos é que usam situações prevalentes em um ponto na infância, por exemplo, o nascimento ou 12 meses como base de comparação, todavia muitos fatores não dietéticos podem explicar a situação em dado momento.

A correlação entre ganho de peso na infância e excesso de peso mais tarde é maior.⁴⁰ Estudo retrospectivo recente mostrou que, embora bebês amamentados e alimentados com fórmula apresentem padrões de crescimento similares nos 3 primeiros meses, o ganho de peso foi maior nos artificialmente alimentados (410g a mais em meninos e 750g nas meninas⁴¹ no 1º ano). Superalimentação é um dos maiores riscos associados à mamadeira e à alimentação suplementar precoce.

Bebês amamentados parecem regular a ingestão segundo a necessidade (cap. 2). Quando a mãe assume a responsabilidade pela quantidade de alimento que o filho recebe, torna-se possível a superalimentação. Preocupação desmedida com a alimentação pode contribuir para a superalimentação, particularmente nas sociedades em que a imagem do bebê sadio é a de um bebê rechonchudo. As conseqüências posteriores podem relacionar-se ao excesso de peso do bebê, à aquisição de hábitos alimentares indesejáveis ou ambos.

Hipertensão. Um dos principais fatores na etiologia da hipertensão essencial certamente é a ingestão elevada de sódio. Não é fácil provar correlação direta, pois parece que fatores genéticos contribuintes tornam alguns indivíduos mais vulneráveis que outros. Todavia, a relação entre alta ingestão de sódio e hipertensão foi comprovada experimentalmente em ratos. Mais

preocupantes ainda são os experimentos que mostram que ratos sensíveis, com ingestão elevada somente nas primeiras 6 semanas de vida, desenvolvem hipertensão 1 ano depois.⁴²

Leite materno possui pouco sódio (cerca de 15mg/100ml ou 6,5mmol/l). A ingestão de sódio do bebê pode, todavia, aumentar drasticamente quando se introduz suplemento (Tabela 4.1, parte B), especialmente os preparados segundo o paladar da mãe, cuja ingestão de sal é alta. Embora não haja dados que demonstrem que alta ingestão precoce de sódio tenha para os humanos as mesmas conseqüências que em animais de experiência, tem-se sugerido que o gosto pelo sal pode ser estabelecido pela introdução precoce de substitutos do leite materno. A manutenção do hábito pode, por sua vez, ter efeito cumulativo, resultando em saúde deficiente anos depois.

Evidências experimentais e epidemiológicas indicam que o potássio tem papel protetor na associação entre alta ingestão de sódio e hipertensão.⁴³ Embora a maioria das frutas frescas e vegetais contenha altos teores de potássio, o processamento que sofre para ser usado como alimento suplementar pode reduzir drasticamente seu valor como fonte deste mineral e também de vitamina C.

Embora hipertensão e obesidade possam ser etiologicamente não relacionadas e observadas independentemente, também se encontrou associação entre elas. Práticas alimentares precoces podem ser o fator comum que cria hábitos alimentares que favorecem o aparecimento de ambas as condições.

Arterioesclerose. Não há mais dúvidas sobre o papel de fatores dietéticos na patogênese da arterioesclerose e da doença cardíaca isquêmica, um dos maiores problemas de saúde nos países industrializados e crescentemente nos em desenvolvimento. Os fatores dietéticos envolvidos incluem dietas ricas em energia, colesterol e gorduras saturadas e pobres em gorduras insaturadas. Também se encontrou associação entre alto consumo de proteínas e estas condições, embora a dieta seja fator contribuinte em indivíduos predispostos. A relação entre fatores dietéticos e desenvolvimento de doença tem sido comprovada tanto em comparações prospectivas quanto transversais de diferentes populações.

Esta ligação é, todavia, difícil de estabelecer no plano individual, seja porque os indivíduos respondem diferentemente à dieta rica em gorduras saturadas, seja porque muitas outras variáveis estão envolvidas. É ainda mais difícil estabelecer o nexo entre hábitos alimentares na infância e doença que se manifesta 30 a 40 anos depois. Não obstante, tem sido demonstrado que infantes situados no percentil superior quanto a níveis de lipídios sanguíneos tendem a mantê-lo 2 anos depois.⁴⁴ Assim, na suplementação só faz sentido evitar excessos

alimentares comprovadamente indesejáveis mais tarde na vida.

Alergia Alimentar. Há evidências de que amamentação prolongada e introdução oportuna de suplementos cuidadosamente selecionados contribuem para prevenir alergias alimentares, especialmente em bebês predispostos.⁴⁵ Isto é verdade não só quanto à alergia ao leite de vaca, que se manifesta clinicamente por sintomas gastrointestinais, dermatológicos ou respiratórios de gravidade variável, e até choque anafilático, como também em relação a outros alimentos.

Métodos imunológicos sensíveis demonstraram que a maioria dos bebês alimentados com fórmulas baseadas no leite de vaca reagem a proteínas estranhas. Todavia, como apenas a minoria exibe manifestações clínicas, e habitualmente só os que apresentam sintomatologia grave são diagnosticados como alérgicos a ele, é difícil saber sua incidência real. Nos países industrializados, onde a maioria recebe fórmulas baseadas no leite de vaca desde a mais tenra infância, vários estudos demonstram prevalência estimada de manifestações clínicas de 1%.⁴⁶ Na maioria das vezes a alergia pode ser totalmente prevenida evitando-se sua ingestão nos primeiros meses de vida.

Demonstrou-se que a amamentação prolongada também tem papel protetor na alergia a outros alimentos. Estudo de bebês de pais com eczema, por exemplo, mostrou redução significativa na incidência da doença com amamentação exclusiva por pelo menos 3 meses e evitando uso de alimentos alérgenos nas fases iniciais da suplementação.⁴⁷ Estudo prospectivo de bebês acompanhados desde o nascimento até 3 anos demonstrou que os amamentados por 6 meses, especialmente os com história familiar de alergia, tinham incidência menor de doenças atópicas do que os alimentados artificialmente. Neste último grupo a alimentação suplementar era iniciada com vegetais e frutas cozidas aos 3 meses e meio, cereais aos 5, carne e ovos aos 6. Dieta mais variada era oferecida aos 9 meses.⁴⁵ Estudo de 135 bebês amamentados, filhos de famílias com história de doença atópica, mostrou que a abstenção de alimentos sólidos antes dos 6 meses reduziu muito a proporção de eczema e intolerância alimentar aos 12 meses. Destes, 70 receberam exclusivamente leite materno durante os 6 primeiros meses e 65 iniciaram alimentos sólidos aos 3 meses. A dieta era semelhante em ambos os grupos entre 6 e 12 meses. Bebês com história familiar semelhante recebendo sólidos entre 4 e 6 meses serviram de controle. A incidência relativa de eczema e intolerância alimentar para o grupo exclusivamente amamentado comparada ao que recebeu sólidos aos 3 meses foi respectivamente 14% e 35% e 7% e 37%.⁴⁸

Bibliografia

1. **Herbst, J.J.** Development of sucking and swallowing. In: Lebenthal, E., ed. *A textbook of gastroenterology and nutrition in infancy, Vol.1.* New York, Raven Press, p.102., 1981.
2. **Auricchio, S. et al.** Intestinal glycosidase activities in the human embryo, fetus, and newborn. *Pediatrics*, **35**: 944-54, 1965.
3. **Lebenthal, E. & Lee, P.C.** Development of functional response in human exocrine pancreas. *Pediatrics*, **66**: 556-60, 1980.
4. **Lebenthal, E. & Lee, P.C.** Glucoamylase and disaccharidase activities in normal subjects and in patients with mucosal injury of the small intestine. *J.pediatr.*, **97**: 389-93, 1980.
5. **Lilibridge, C.B. & Townes, P.L.** Physiologic deficiency of pancreatic amylase in infancy: a factor in iatrogenic diarrhea. *J. pediatr.*, **82**: 279-82, 1973.
6. **Lebenthal, E. et al.** Development of disaccharidase in premature, small-for-gestational-age and full-term infants. In: Lebenthal, E., ed. *A textbook of gastroenterology and nutrition in infancy, Vol.1.* New York, Raven Press, p 417, 1981.
7. **Agunod, M. et al.** Correlative study of hydrochloric acid, pepsin and intrinsic factor secretion in newborns and infants. *Am. j. dig. dis.*, **14**: 400, 1969.
8. **Deren, J.S.** Development of structure and function in the fetal and newborn stomach. *Am. j. clin. nutr.*, **24**: 144-59, 1971.
9. **Hadorn, B.** Developmental aspects of intraluminal protein digestion. In: Lebenthal, E., ed. *A textbook of gastro-entology and nutrition in infancy, Vol.1.* New York, Raven Press, p 368, 1981.
10. **Waker, W.A. et al.** Intestinal uptake of macromolecules: effect of oral immunization. *Science*, **177**: 608-10, 1972.
11. **Zoppi, G. et al.** Exocrine function in premature and full-term neonates. *Pediatr. res.*, **6**: 880, 1972.
12. **Poley, J.R. et al.** Bile acids in infants and children. *J. lab. clin. med.*, **63**: 838-46, 1964.
13. **Hamosh, M. & Burns, W.A.** Lipolytic activity of human lingual glands (Ebner). *Lab.invest.*, **37**: 603-8, 1977.
14. **Hall, B. & Muller, D.P.R.** Studies on the bile salt stimulated lipolytic activity of human milk using whole milk as source of both substrate and enzyme. I. Nutritional implications. *Pediatr. res.*, **16**: 251-5, 1982.
15. **Weijers, H.A. et al.** Analysis and interpretation of the fat-absorption coefficient. *Acta paediatr. (Uppsala)*, **49**: 615-25, 1960.
16. **Saarinen, U.M. et al.** Iron absorption in infants: high bioavailability of breast-milk iron as indicated by the extrinsic tag method of iron absorption and by the concentration of serum ferritin. *J. pediatr.*, **91**: 36-9, 1977.
17. **Oskl, F.A.** Development of the small intestine's capacity to absorb iron and folic acid. In: Lebenthal, E., ed. *Textbook of gastroenterology and nutrition in infancy, Vol.1.*New York, Raven Press, p 612, 1981.
18. **Aperia, A. et al.** Development of renal control of salt and fluid homeostasis during the first year of life. *Acta paediatr. scand.*, **64**: 393-8, 1975.
19. **Svenningsen, N.W. & Lindquist, B.** Postnatal development of renal hydrogen ion excretion capacity in relation to age and protein intake. *Acta paediatr. scand.*, **63**: 721-31, 1974.
20. **Oppe, T.E. et al.** Calcium and phosphorus levels in healthy newborn infants given various types of milk. *Lancet*, **1**: 1045-8, 1968.
21. **Fomon, S.J. & Filer, L.J.** Amino acid requirements for normal growth. In: Nyhan, W.L., ed. *Amino acid metabolism and genetic variation.* New York, McGraw-Hill, p 391, 1967.
22. WHO Technical Report Series N° 724, (*Energy and protein requirements*, report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation), p 64-6, 1985.
23. WHO Technical Report Series N° 522, (*Energy and protein requirements: report of a Joint FAO/WHO Ad Hoc Expert Committee*), 1973.
24. **Fomon, S.J.** *Infant nutrition*, Philadelphia, Saunders, 1967.
25. FAO Nutritional Studies N° 15, (*Calorie requirements: report of the Second Committee on Calorie Requirements*), 1957.
26. **Waterlow, J.C. & Thomson, A.M.** Observations on the adequacy of breast-feeding. *Lancet*, **2**: 238-41, 1979.
27. WHO Technical Report Series N° 724 (see ref.22), op.cit., p. 90-2.
28. **Whitehead, R.G. et al.** A critical analysis of measured food intakes during infancy and early childhood in comparison with current international recommendations. *J. human nutr.*, **35**: 339-48, 1981.
29. **Habicht, J.P. et al.** Height and weight standards for preschool children. How relevant are ethnic differences in growth potential? *Lancet*, **1**: 611-4, 1974.

30. **Ahn, C.H. & Maclean Jr. W.C.** Growth of the exclusively breast-fed infant. *Am. j. clin. nutr.*, **33**: 183-92, 1980.
31. **Gordon, J.E. et al.** Weaning diarrhea. *Am. j. med. sci.*, **245**: 345-77, 1963.
32. **Black, R.E. et al.** Contamination of weaning foods and transmission of enterotoxigenic *Escherichia coli* diarrhoea in children in rural Bangladesh. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **76**: 259-64, 1962.
33. **Van Steenberg, W.M. et al.** Agents affecting health of mother, infant and child in a rural area of Kenya. XXII. Bacterial contamination of foods commonly eaten by young children in Machakos, Kenya. *Trop. geogr. med.*, **35**: 193-97, 1983.
34. **Samadi, A.Z. et al.** Detection of rotavirus in hand-washing of attendants of children with diarrhoea. *Br. med. j.*, **286**: 188, 1983.
35. **Khan, M.V.** Interruption of shigellosis by hand-washing. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **76**: 164-8, 1982.
36. **Hebert, J.R.** Effects of water quality and water quantity on nutritional status: findings from a south Indian community. *Bull. Wid Hith Org.*, **63**: 143-55, 1985.
37. **Jiwa, S. et al.** Enterotoxigenic bacteria in food and water from an Ethiopian community. *Appl. environ. microbiol.*, **41**: 1010-9, 1981.
38. **Fisch, R.O. et al.** Obesity and leanness at birth and their relationship to body variations in later childhood. *Pediatrics*, **56**: 521-8, 1975.
39. **Johnston, F.E. & Marck, R.W.** Obesity in urban black adolescents of high and low relative weight at one year of age. *Am. J. dis. child.*, **132**: 862-4, 1978.
40. **Eld, E.E.** Follow-up study of physical growth of children who had excessive weight gain in first six months of life. *Br. med. j.*, **2**: 74-6, 1970.
41. **Hitchcock, N.E. et al.** The growth of breast-fed and artificially fed infants from birth to twelve months. *Acta paediatr. scand.*, **74**: 240-5, 1985.
42. **Dahl, L.K. et al.** Effects of chronic excess salt ingestion: evidence that genetic factors play an important role in susceptibility to experimental hypertension. *J. exp. med.*, **115**: 1173-90, 1962.
43. **James, W.P.T.** Diseases of Western civilization. In: McLaren, D.S. & Burman, D., ed. *Textbook of paediatric nutrition*, 2nd ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, p 419, 1982.
44. **Mellies, M & Glueck, C.** Infant feeding practices and the development of atherosclerosis. In: Lebenthal, E. ed. *Textbook of gastroenterology and nutrition in infancy, Vol.2*. New York, Raven Press, p 722, 1981.
45. **Saarin, U.M. et al.** Prolonged breast-feeding as prophylaxis for atopic disease. *Lancet*, **2**: 163-6, 1979.
46. **Savilahti, E. et al.** Cow's-milk allergy. In: Lebenthal, E., ed. *Textbook of gastroenterology and nutrition in infancy, Vol.2*. New York, Raven Press, p 690, 1981.
47. **Matthew, D.J. et al.** Prevention of eczema. *Lancet*, **1**: 321-4, 1977.
48. **Kayosaari, M. & Saarin, V.** Prophylaxis of atopic disease by six months' total solid food elimination. Evaluation of 135 exclusively breast-fed infants of atopic families. *Acta paediatr. scand.*, **72**: 411-4, 1983.

5. Bebês de baixo peso ao nascer

Bebês de baixo peso (BBP) ao nascer têm necessidades nutricionais especiais decorrentes de sua alta velocidade de crescimento e imaturidade funcional. BBP podem ser de vários tipos. Por exemplo, as necessidades nutricionais e o grau de maturidade funcional do bebê de termo pequeno para idade gestacional não é a mesma do prematuro de muito baixo peso. Ainda não foram estabelecidos os critérios ideais para lidar com sua nutrição. Assim, as necessidades nutricionais apresentadas não representam necessidades fisiológicas comprovadas, mas uma base geradora de recomendações mais refinadas.

Embora não se pretenda discutir as técnicas de alimentação dos BBP, é difícil e artificial divorciar estes dois aspectos tão interligados das várias necessidades deste grupo altamente vulnerável. A escolha das técnicas de alimentação deve considerar cuidadosamente o meio ambiente e os conhecimentos específicos disponíveis, sendo que nenhuma delas está livre de risco. É essencial compensar a imaturidade dos bebês evitando comprometer as vias aéreas e a aspiração do conteúdo gástrico.

A decisão entre leite humano ou fórmula para alimentar BBP é complexa, tanto nutricional e imunologicamente quanto por razões práticas. Como a maioria dos BBP (90%) nascem em países em desenvolvimento, o leite materno fresco da própria mãe pode ser a única opção realista. Todavia, independente do nível de desenvolvimento tecnológico, da disponibilidade de serviços de saúde e de fórmulas alternativas, estudos apontam muitas razões para a recomendação universal de uso do leite da própria mãe nos BBP.

Introdução

Cerca de 16% dos nascidos vivos do mundo, quase 20 milhões de bebês por ano, apresentam baixo peso ao nascer (BBP <2,5kg)¹, sendo classificados em bebês de muito baixo peso (BMBP < 1,5 - 1kg) e de extremo baixo peso (EBEP <1kg). Mais de 90% nascem em países em desenvolvimento¹ e apresentam necessidades nutricionais especiais decorrentes de sua rápida velocidade de crescimento (15-20g/kg/dia entre a 24ª e 36ª semanas de idade pós- concepcional) e desenvolvimento imaturo. As necessidades de cada tipo de BBP variam muito. Assim, as necessidades nutricionais e a capacidade funcional de bebês de termo pequenos para idade gestacional (PIG) não são as mesmas das do prematuro de mesmo peso, nascido antes da 37ª semana de gestação.²

De maneira geral, bebês de 35 ou mais semanas (a maioria dos prematuros) podem e devem ser amamentados. Embora possa ser necessária suplementação do leite materno para alguns bebês menores (entre a 32ª e 35ª semanas), virtualmente todos podem ser amamentados com sucesso ou pelo menos alimentados com leite humano. Bebês com menos de 32 semanas, a maioria com peso < 1.500g, formam um grupo excepcional pela alta necessidade nutricional. Podem inicialmente precisar de nutrição parenteral, não se devendo subestimar sua importância em circunstâncias específicas.

Foram feitas revisões bibliográficas sobre os avanços no tratamento nutricional de BBP³⁻⁵ e publicadas as recomendações nutricionais,³⁻⁷ fontes a serem

consultadas para informações mais detalhadas. Uma delas particularmente, o relatório da Sociedade Européia de Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica (ESPGAN), “*Nutrition and feeding of preterm infants*”, reavalia cuidadosamente as recomendações nutricionais para prematuros, cujos pontos principais são resumidos abaixo.⁵

Crítérios ideais para avaliação nutricional de BBP⁵ não foram ainda estabelecidos. Como as demandas metabólicas após o nascimento diferem das *in utero*, critérios baseados nos padrões de crescimento intra-uterino, composição corpórea e avaliação fatorial de deposição nutricional não são os ideais. Tais inferências não são confiáveis, não só pela qualidade variável dos dados em que se baseiam, mas também porque bebês pré-termo perdem rapidamente fluido extracelular após o nascimento, apresentando relação líquido extracelular/intracelular semelhante ao do bebê de termo. A perda de 8 a 10% do peso corpóreo após o parto torna a deposição nutricional intra-uterina um referencial não fidedigno para o BBP. Ingestões recomendadas de alguns nutrientes foram empiricamente derivadas a partir da quantidade fornecida pelo leite materno.

A adequação do aporte de nutrientes também pode ser avaliada monitorando as conseqüências bioquímicas da ingestão “ideal” de nutrientes. Novamente há dificuldades decorrentes do desconhecimento de se são mais adequados valores bioquímicos intra ou extra-uterinos. A solução destes problemas não emergirá apenas da prevenção de desastres bioquímicos a curto

prazo, sendo necessário acompanhamento sistemático dos BBP por longo tempo.

As ingestões apresentadas não representam necessidades fisiológicas comprovadas, mas proporcionam uma base para elaboração de recomendações mais refinadas.

Técnicas de alimentação e cuidados

Como nos demais capítulos, o objetivo desta revisão é descrever as características fisiológicas do bebê, suas demandas metabólicas e a ingestão recomendada de energia e nutrientes baseadas nas evidências científicas disponíveis. Não se pretende discutir técnicas de alimentação aplicáveis aos BBP. Seria, todavia, difícil e artificial separar inteiramente estes aspectos tão inter-relacionados das necessidades deste grupo altamente vulnerável de bebês.

Uma série de princípios norteiam a alimentação de BBP. Primeiramente, as técnicas alimentares³⁻⁵ devem ser avaliadas no contexto ambiental específico em que os bebês nascem. O uso de determinada técnica depende, evidentemente, de ser conhecida por quem cuida dos bebês e nenhuma delas é totalmente isenta de risco em qualquer circunstância.

A nutrição umbelical do feto levou alguns autores a propor, simplistamente, que seria desejável alimentar todos bebês muito prematuros, inicialmente por via parenteral. Assim seriam evitadas complicações da alimentação enteral, como pneumonia aspirativa e enterocolite necrotizante (inflamação intestinal grave com necrose regional que necessita remoção cirúrgica). Contudo a nutrição parenteral apresenta seu próprio repertório de complicações infecção sistêmica e desequilíbrio metabólico, além de ser cara e necessitar cuidados permanentes, devendo ser reservada a prematuros com problemas digestivos clínicos ou cirúrgicos que impeçam alimentação enteral por mais de 3 dias.⁸

É essencial compensar a imaturidade do BBP e evitar comprometer as vias aéreas ou aspirar o conteúdo gástrico. No início, especialmente em BMBP e BEBP a alimentação oral ou intra-gástrica pode não ser possível ou não tolerada. Não obstante, os bebês precisam de energia, proteína e carboidratos para minimizar catabolismo tissular e prevenir hipoglicemia. Assim, pode ser necessária uma fase inicial de nutrição parenteral total sendo considerada o procedimento eletivo por muitos. Bebês mais maduros, porém, podem tolerar alimentação intragástrica. Em bebês gravemente doentes, independente de estarem sendo ventilados, a nutrição parenteral total é a melhor forma de alimentá-los, devendo ser mantida até que sejam extubados ou o

quadro clínico se estabilize.

Embora a deglutição *in utero* ocorra a partir da 16ª semana e elementos de motilidade intestinal sejam detectáveis no fim do 2º trimestre, a atividade esofágica organizada só se desenvolve a partir da 34ª semana, quando o feto pode manter sucção nutricional efetiva.⁹ No BBP com 28 semanas a baixa pressão no antro intestinal perturba o esvaziamento gástrico, e combinada a pressões menores no esfíncter esofágiano, pode favorecer refluxo esofágiano.

Grandes ingestões entéricas podem não ser bem toleradas. Persistência nas tentativas de alimentação enteral pode ocasionar refluxo, regurgitação, aspiração gástrica, apnéia, íleo e enterocolite necrotizante, especialmente se a motilidade esôfago-gastrintestinal não estiver adequadamente desenvolvida. Além disso, a capacidade gástrica é limitada nos BBP e a distensão do estômago pode interferir na função pulmonar. O esvaziamento gástrico é mais rápido com leite materno do que com fórmulas e pode ser melhorado alimentando o bebê na posição pronada ou lateral. Assim, em alguns BBP a nutrição ótima só é alcançada pela combinação das técnicas enteral e parenteral. De qualquer modo, mesmo que a nutrição parenteral seja a forma dominante, pequena quantidade de alimento no tubo digestivo é benéfico para estimular resposta endócrina mais fisiológica, fluxo de bile e maturação da mucosa intestinal.^{8,9} O leite humano traz vantagens adicionais evidentes o amplo espectro de hormônios e fatores do crescimento, por exemplo, podem ser particularmente importantes para estes recém-nascidos (cap. 2).

Mesmo que os bebês tolerem alimentação enteral, pode haver necessidade de alimentá-los através de tubo. O uso de tubos silásticos é preferível aos de polivinilcloro, pois reduzem o risco de perfuração intestinal. As vantagens da alimentação transpilórica sobre a intra-gástrica são tema de controvérsias. A alimentação transpilórica provavelmente não predispõe à enterocolite necrotizante e a colocação do tubo no duodeno em vez de no jejuno evita absorção deficiente, especialmente de gorduras.

A alimentação intermitente ou infusão contínua de alimentos é igualmente controversa. A primeira requer mais tempo da enfermagem, enquanto a segunda necessita monitorização constante para evitar refluxo gástrico. A alimentação enteral intermitente parece ser mais fisiológica. Estudos recentes indicam que efeitos metabólicos adversos e composição corpórea alterada podem resultar da alimentação contínua, provavelmente devido à ação sobre o metabolismo endócrino.

A decisão entre escolher leite materno e fórmula comercial para alimentar BBP é difícil. Além das implicações nutricionais e outras, de cada regime

alimentar no crescimento e desenvolvimento normal, existem as implicações práticas de os bebês serem ou não capazes de mamar.

Uma série de estudos realizados há uma década demonstrou que BBP, alguns com menos de 1500g ao nascer, podem ser amamentados.^{10,11} O sucesso foi atribuído a mães altamente motivadas com acesso irrestrito aos bebês, enfermagem otimista e competente nas atitudes em relação à amamentação e ausência virtual da mamadeira no hospital. A ordenha do leite materno era manual ou através de bombas manuais e não mecânicas. Ocasionalmente as mães amamentavam outros bebês para estimular a secreção de leite.

O primeiro estudo clínico detalhado sobre efeitos do leite humano não diluído dado precocemente a prematuros foi relatado em 1964.¹² Os bebês estudados pesavam entre 1.000 e 2.000g ao nascer e foram alimentados com leite materno não diluído 2h após o nascimento, em volumes crescentes, iniciando com 60ml/kg no 1º dia e alcançando 160ml no 4º dia. Este grupo, chamado de “alimentação precoce”, foi comparado a 2 outros: bebês de peso comparável nascidos no período de estudo, alimentados entre 4 e 32h após o parto e que receberam consideravelmente menos volume na semana seguinte (“alimentação tardia”); e bebês entre 1.000 e 2.000g nascidos antes do período de estudo, submetidos a jejum de pelo menos 24h (“jejum”). Os resultados impressionam. O grupo “alimentação precoce” perdeu menos e recuperou o peso ao nascer antes dos demais, os níveis de bilirrubina foram menores, houve menos hipoglicemia sintomática e a incidência de pneumonia por aspiração não aumentou.

Outros estudos confirmam os benefícios da amamentação precoce na redução da perda de peso, aumento dos níveis de glicose no sangue e diminuição da bilirrubina não conjugada no soro. Os primeiros a mostrar benefícios de mais longo prazo (1968), relatam, na idade média de 2 anos, desenvolvimento intelectual, neurológico e crescimento físico consideravelmente maior de BBP precocemente amamentados comparados aos que nasceram quando se praticava alimentação tardia,¹³ achado confirmado uma década depois, quando se demonstrou glicemia maior, menor bilirrubinemia e desidratação e retorno mais rápido do peso ao nascer no grupo alimentação “precoce” do que no “tardio”.¹⁴

Estudo inglês¹⁵ mais recente investigou em 771 BBP a associação entre a mãe fornecer seu leite ao bebê e desenvolvimento aos 18 meses. O grupo que recebeu leite materno apresentou escores mentais significativamente maiores, mesmo após ajuste para fatores sociais e demográficos. Saber se esta ligeira vantagem no desenvolvimento se deve a fatores parentais grau de preocupação com o bem-estar do bebê e

percepção diferenciada do papel de mãe (dar o próprio leite) ou a efeitos benéficos do leite humano sobre o desenvolvimento do cérebro tem implicações importantes no tratamento nutricional dos prematuros.

No início da década de 80 demonstrou-se que BBP que recebem leite humano ganham peso quase na mesma velocidade dos alimentados com fórmulas que proporcionam ingestão de proteínas de pelo menos 2,25g/kg/dia (ver abaixo) e não desenvolvem algumas de suas anomalias metabólicas.¹⁶ Mais recentemente, estudos clínicos mostraram que bebês alimentados com leite da mãe crescem mais que os alimentados com leite de doadora, devido ao maior teor de proteínas (cerca de 30%)¹⁷, sódio, cloreto, magnésio e ferro¹⁸ no leite de mães com partos prematuros do que nos de parto a termo. Os nutrientes obtidos por prematuro de 33 semanas ingerindo 200ml/kg/dia de leite prematuro “médio” excedem as necessidades intrauterinas de proteínas e minerais, exceto de cálcio, fósforo e ferro.¹⁸ Assim, embora a hiponatremia seja rara em prematuros alimentados com leite da própria mãe, sua mineralização esquelética é subótima.¹⁶ Ademais, questiona-se se o leite humano possui vitamina D suficiente para atender as necessidades destes bebês.¹⁹

Do ponto de vista prático e econômico, porém, usar leite fresco da mãe pode ser essencial, dada a preponderância de BBP nos países em desenvolvimento. Apesar do leite prematuro poder ter desvantagens em relação ao leite de termo, pelo conteúdo variável e imprevisível de nutrientes, ele mantém todos os benefícios do leite humano cru sobre as fórmulas (cap. 2), sobrepujando qualquer desvantagem oriunda da incerteza de saber exatamente a ingestão de nutrientes do bebê e do risco de desnutrição, especialmente de energia, água, sódio, cálcio, fósforo, zinco, vitamina C e ácido fólico. De qualquer modo, conhecer os riscos permite monitorar manifestações adversas e corrigir imediatamente qualquer deficiência através da suplementação culturalmente adequada do leite de peito.

Na Finlândia, onde fórmulas comerciais nunca foram amplamente aceitas na alimentação de prematuros, usa-se leite materno continuamente. Assim, a atividade dos bancos de leite atua em ampla escala coletando anualmente cerca de 5000l/1 milhão de habitantes para alimentar prematuros.²⁰ Quase metade das mães de BMBP (peso < 1.500g) produzem leite suficiente para alimentar seus bebês.²⁰

Alimentar BMBP com leite humano enriquecido com proteína específica melhora a concentração de proteínas totais do soro e hemoglobina do sangue no 2º mês de vida.²¹ Estudo finlandês mostra que BMBP alimentados nas primeiras semanas com leite humano enriquecido com proteína específica apresentam mais

velocidade de crescimento e que a concentração de proteínas no leite estocado em bancos é insuficiente para crescimento adequado.²²

A rotina do Royal Children's Hospital de Melbourne, Austrália, é alimentar BMBP com leite materno manualmente ordenhado, sempre que possível. Com técnicas relativamente simples, mães podem produzir constantemente leite com contaminação bacteriana mínima, embora o crescimento seja mais lento do que o dos alimentados com fórmulas especiais.²³

As unidades neonatais de países em desenvolvimento começaram a adotar, motivados inicialmente pela necessidade econômica, o uso exclusivo de leite humano pré-termo combinado a intervenções simples na assistência dos BBP, com resultados encorajadores. Em recente estudo em Kota (Índia),²⁴ onde 30 a 40% do total de nascimentos são de baixo peso,²⁵ os resultados são especialmente importantes pelas implicações sobre o uso de tecnologias econômica e nutricional adequadas em países em desenvolvimento. Procurou-se oferecer quantidade adequada de calorias para o crescimento ótimo de 21 BBP entre 1.000 e 1.750g de 28 a 35 semanas fortificando-se o leite humano prematuro com triglicérides de cadeia média (gordura de coco) e sacarose. Nenhum bebê apresentou diarreia, vômitos ou enterocolite necrotizante. A fórmula fortificada (triglicérides de cadeia média + açúcar + leite pré-termo + vitaminas + ferro), inicialmente fornecida por gavagem intermitente e depois com colherinha ou conta-gotas, foi suficiente para proporcionar ganho de peso e comprimento similares à velocidade intra-uterina. Adição extra de proteínas pareceu desnecessária. A performance dos marcos de desenvolvimento motor e mental a longo prazo foram normais em 90% dos bebês acompanhados por 10 a 12 meses.

Em hospital de Bombain enfatiza-se a participação das mães nos cuidados aos bebês, com mínimo de manipulação e intervenção. Os pontos essenciais da assistência incluem:

- alimentação exclusiva com leite humano;
- estabelecer "cadeia de calor", iniciada na sala de parto, para garantir regulação térmica do bebê;
- estabilizar bebês no berçário através de reaquecimento e oxigenação rápidos quebrando o ciclo hipotermia hipoxia hipoglicemia;
- estabelecer auditoria perinatal;
- desenvolver normas de tratamento para condições como angústia respiratória e asfixia;
- treinar enfermeiras e parteiras da unidade neonatal e enfermaria de puerpério;
- usar enfermaria de puerpério como unidade intermediária.

Esta estratégia reduziu significativamente a mortalidade de 3 categorias de prematuros (<1.250g; 1.251-1.500g e > 1.500g), bem como a mortalidade neonatal total; diminuiu a frequência dos episódios de diarreia (passaram de endêmicos a auto-limitantes) e o gasto com assistência médica. O acompanhamento dos bebês de alta mostrou que a mortalidade pós-natal deste grupo foi menor que o da população geral de Bombain, possivelmente devido ao fato de poucas mães terem desmamado seus bebês com 1 ano.²⁶

Tanto o National Kenyatta Hospital quanto a Maternidade Pumwani de Nairobi possuem unidades especiais de tratamento para bebês doentes e os de menos de 2.000g, muitos dos quais BMBP (<1.500g).²⁷ As mães se alojam em dormitórios nas redondezas e vêm à unidade a cada 3h, dia e noite, para ordenhar manualmente o leite para recipientes esterilizados, geralmente alcançando volumes adequados para as necessidades dos bebês. Elas participam ativamente dos cuidados ao recém-nascido. Estimula-se contato pele a pele antes mesmo dos prematuros estarem prontos para sugar. Até que possam engolir, as enfermeiras os alimentam por gavagem com leite materno fresco suplementado com cálcio e outros nutrientes, se necessário. Quando o bebê atinge 1.600g as mães passam a cuidar dele dando-lhe quantidade medida do próprio leite através de xícara esterilizada. Não se usa mamadeira em nenhuma das unidades. Amamentação direta *ad libitum* inicia-se quando o bebê alcança cerca de 1.700g. Uso exclusivo do leite fresco da mãe diminuiu dramaticamente a diarreia neonatal e outras infecções. A maioria tem alta com amamentação exclusiva antes de alcançar 2.000g.

Amamentar BBP apresenta outras vantagens. Vários estudos compararam bebês amamentados e alimentados por mamadeira com leite da mãe: nos primeiros, a temperatura e oxigenação permaneceu estável enquanto nos outros elas caíram significativamente depois de alguns minutos.²⁸

Exemplos acima e outros de Helsinki, Manila, Oslo e Estocolmo (cap. 2 - Importância específica das qualidades imunológicas do leite materno para prematuros e BBP) oferecem contribuições importantes sobre como alimentar estes bebês. Também demonstram que, independentemente dos serviços de saúde, nível tecnológico ou fórmulas alternativas disponíveis, há muitas razões para recomendar a amamentação,²⁹ tanto nos países em desenvolvimento quanto nos industrializados. Finalmente esta técnica apresenta a vantagem adicional de envolver a mãe diretamente no cuidado ao filho enquanto ajuda, ao mesmo tempo, a estabelecer a lactação.

Ingestões recomendadas de nutrientes para bebês de baixo peso

A dieta ótima para BBP ainda está por ser definida.³⁰ Como discutido acima, as ingestões recomendadas não representam necessidades fisiologicamente comprovadas dos BBP. Proporcionam, não obstante, uma base a partir da qual recomendações mais refinadas podem ser elaboradas.

Água

Entre a 26ª e 36ª semana de gestação a água constitui 70 a 80% do ganho de peso. Após o parto, independente da idade gestacional, a proporção cai para 50 - 70%. Assim, em cada 20g, 12g correspondem à água, quantidade pequena se comparada às perdas, principal determinante das necessidades de água.

A água é perdida pelas vias renais e extra-renais. Das últimas, a perda insensível pela pele (trans-epidérmica) e pulmões alcança 30 a 60ml diários. A perda insensível aumenta com atividade, stress respiratório, baixa umidade ambiente e alta temperatura. Após a 32ª semana a perda trans-epidérmica nos 3 primeiros dias de vida pode chegar a 2 a 6ml/kg/h (8g/m²/h). As perdas são maiores em bebês de idade gestacional menor.^{31,32} Como a epiderme amadurece rapidamente, independente da idade gestacional a perda transepidérmica 1 a 2 semanas após o parto é a mesma de bebês de termo. Encubadora e fototerapia podem aumentar a perda trans-epidérmica 2 a 3 vezes e 50%, respectivamente, aumentando conseqüentemente a necessidade hídrica. A perda precoce de água pode ser reduzida mantendo o BBP agasalhado e umidade relativa do ar de 80% ou mais. Escudo de calor pode aumentar a umidade local e reduzir perda trans-epidérmica em 30%. A perda de água pela respiração é maior em bebê ventilado com ar não umidificado. A perda fecal é 5 a 20ml/kg/dia.

O volume urinário depende da carga osmótica excretada. Mesmo com estimulação arginina-vasopressina (hormônio antidiurético, ADH) máxima, os recém-nascidos não conseguem osmolaridade urinária maior que 500mosm/kg, geralmente 60 a 200mosm/kg.¹⁰ Assim, assumindo-se que a maioria dos BBP pode alcançar osmolaridade urinária de 170mosm/kg, a carga de soluto habitual (14 a 15mosm/kg/dia) seria excretada em 90ml/kg/dia. A soma das perdas indica necessidade diária de 150 a 200ml/kg de água. Parte é produzida endogenamente pela oxidação de nutrientes (cerca de 12ml/100kcal/kg). Com ingestão diária de energia de 120-130kcal/kg, seriam produzidos 15ml de água.

A prática evoluiu para fornecer volumes crescentes

de 60, 90, 120 e 180ml/kg/d (150-200) de água a BBP. Bebês toleram ingestões de 90 a 260ml/kg/dia a partir do 3º dia de vida.³³ A adequação da ingestão deve ser monitorada através da avaliação clínica, pesagem regular, determinação do sódio plasmático e gravidade específica ou osmolaridade da urina. A perda insensível deve ser mínima e devem sempre ser levadas em conta as crescentes necessidades decorrentes de técnicas clínicas e de enfermagem. Secreção inadequada de arginina-vasopressina induzida por stress (asfixia ou angústia respiratória) pode reduzir o volume urinário e causar sobrecarga líquida,³⁴ necessitando restrição hídrica. Não pode ser desconsiderado o risco coincidente de restrição da ingestão de outros nutrientes.

Energia

Energia é gasta no metabolismo basal (em repouso) e como resultado de atividade, regulação térmica, síntese tissular e perda de água por evaporação; é armazenada em tecidos de síntese recente e perdida pelas fezes e urina.

Independente do tamanho para idade gestacional, BBP precisam de quantidades relativamente maiores de energia que bebês mais pesados ou de termo pois têm metabolismo basal maior, absorção intestinal ineficiente, regulação térmica menos eficiente e índice de crescimento aumentado.³⁵ O metabolismo basal requer 36 a 60kcal/kg/dia, aumenta no período neonatal, é maior em PIGs do que nos que cresceram adequadamente, nos de alta ingestão de energia, bem como nos que estejam crescendo rápido ou se recuperando de jejum.

O custo energético do crescimento compreende o custo da síntese de tecidos novos e a energia neles armazenada. Estimativas do custo da síntese de tecidos variam muito com a composição e hidratação do novo tecido, velocidade de crescimento e suprimento de outros nutrientes, por exemplo, proteínas, aminoácidos essenciais, magnésio e zinco, necessários para crescimento eficiente e síntese de tecidos magros. O custo energético do crescimento é genericamente 5kcal (3 a 5,7).^{3,5,35,36} Assim, com ganho de peso de 15g/kg/dia, corrigido para o conteúdo hídrico dos tecidos, a necessidade de energia para síntese seria de 10 a 25kcal e a armazenada nos tecidos de 20 a 30kcal.

A energia perdida nas fezes varia com a eficiência da absorção intestinal e composição da dieta. Pode-se obter absorção ótima prestando-se atenção especial à qualidade e quantidade de lipídios (ver abaixo) e composição dos carboidratos. Em condições ideais espera-se eficiência de absorção de 80% ou mais no BBP estável, resultando em perda fecal diária de 10 a 30kcal/kg.³⁵ A energia gasta em atividade espontânea e choro é 5 a 10kcal/kg/dia.

A perda de água por evaporação aumenta a necessidade de energia, sendo redutível por medidas que minimizem perda insensível. A energia necessária para regulação térmica pode diminuir tomando-se cuidados rígidos para manter o bebê em ambiente termo-neutro, evitando perda de calor durante o manuseio. Bebês em ambiente ligeiramente abaixo da neutralidade térmica perdem 7 a 8kcal/kg/dia. Portanto, em clima quente ou temperado é importante atribuir 10kcal/kg/dia para termo-regulação.

Para compensar as perdas descritas é necessária ingestão diária de 95 a 165kcal/kg. É possível que o limite máximo seja superestimado e atualmente considera-se mais adequado suprir 120-130kcal/kg/dia.^{3,5,35} Como o leite humano tem densidade energética de 65-70kcal/dl, a necessidade energética é alcançada com volumes de 180-200ml/kg/dia. Não há evidências claras de que a densidade energética do leite de mães com parto prematuro seja maior do que a das de termo. Fórmulas comerciais com densidade energética de 65 a 85kcal/dl alcançam as necessidades com volumes entre 200 e 150ml/kg/dia. O leite humano pasteurizado não permite a mesma velocidade de crescimento do leite cru. Provavelmente não há benefício na ingestão de quantidades maiores de energia; o BBP torna-se apenas gordo. Embora PIGs cresçam mais rapidamente do que os de peso adequado, eles o fazem com menor deposição de energia (gordura) e maior deposição de água nos tecidos²³⁷ não se beneficiando de ingestão aumentada de energia.

Proteínas³⁻⁵

Cerca de 90% do nitrogênio protéico absorvido é incorporado aos tecidos, mas a eficiência da operação e a tolerância à proteína da dieta dependem de sua qualidade, disponibilidade de energia e outros nutrientes (por exemplo, magnésio, zinco, fósforo) que asseguram uso eficiente, maturação do metabolismo de aminoácidos e do mecanismo de excreção renal.

O conteúdo de nitrogênio fetal aumenta de 14,6g/kg na 24ª semana de gestação para 18,6g/kg na 36ª; as respectivas velocidades de incorporação são 252 e 320mg/kg/dia.³⁸ A estimativa da incorporação bruta diária de proteína 1,6 e 2g/kg é obtida multiplicando o valor acima por 6,25. Glicina, cisteína e taurina podem ser aminoácidos essenciais em BBP devido à necessidade aumentada e imaturidade de seus processos sintéticos endógenos.

Via de regra, a proteína totaliza cerca de 10% da ingestão de energia. Ingestão excessivamente elevada (>4g/kg/dia), utilização inadequada de aminoácidos e proteínas por deficiência de outros nutrientes, estresse e

infecções predis põem ao catabolismo de proteínas, hiperamonemia, acidose, aumento de uréia no sangue e da carga de soluto renal. A sensibilidade da integração destes metabolismos demonstra a vulnerabilidade bioquímica do BBP. Mesmo BBP estáveis, especialmente os submetidos a dieta altamente protéica, podem desenvolver altas concentrações plasmáticas de fenilalanina, tirosina e metionina, provavelmente secundárias à atividade imatura da hidrolase do ácido para-hidroxifenilpirúvico e da cistionase.

Calcula-se que as necessidades de proteína dos BBP sejam 2,9 e 3,5g/kg/dia na 24ª e 36ª semana, respectivamente, correspondendo a 2,2 e 2,7g/100kcal em refeição que proporcione 130kcal/kg/dia. Sugere-se que a fórmula proporcione ao menos 2,25g/100kcal, isto é, 2,9g/kg/dia com ingestão de 130 kcal/kg. Ingestões maiores que 4g/kg/dia (3,1g/100kcal) podem não ser efetivamente usadas,³⁹ devendo ser evitadas.

O leite materno dos primeiros dias contém cerca de 25g/l de proteínas. Quando a lactação se estabelece, o equivalente de nitrogênio cai para cerca de 12g/l, dos quais 25% como nitrogênio não protéico, uréia e nucleotídeos. Nem toda proteína contida é absorvida; IgA secretória (10% da proteína presente), lactoferrina e lisozima podem ser excretadas intactas nas fezes. Assim, a proteína efetivamente disponível é de cerca de 7g/l.

O significado metabólico dos compostos nitrogenados não protéicos é uma fascinante questão não resolvida. A proteína do leite materno cru é melhor utilizada que a da fórmula. Não obstante, mesmo com ingestões de 180 a 200ml/kg de leite materno os bebês podem não receber a quantidade necessária de proteínas, especialmente se ganham peso rapidamente. Estuda-se suplementação de leite materno⁴⁰ com proteína ou caseína hidrolisada.

Levando todos estes pontos em consideração, recomenda-se que fórmulas comerciais baseadas no leite de vaca usem predominantemente soro e contenham de 1,8 a 2,4g de proteína/dl e 2,2 a 3,2g/100kcal, proporcionando 2,9 a 4,0g/kg/dia. O conteúdo protéico do leite humano pode não fornecer a quantidade recomendada de proteínas, firmando-se assim a prática de suplementar leite humano com fórmula de soro de leite de vaca ou, mais raramente, com proteína de leite humano⁴⁰ (exemplos acima).

Taurina⁴²

A taurina, um aminoácido sulfurado, pode ser um fator de crescimento. Os prematuros possuem concentração plasmática e urinária baixa de taurina, talvez por ineficiência relativa da enzima de síntese que

controla a velocidade, descarboxilase cisteíno-sulfônica ácida. Suplementos de taurina em BBP alimentados parenteralmente aumentam a concentração plasmática e normalizam o eletroretinograma. Mesmo assim, a necessidade de suplementação rotineira não é universalmente aceita, apesar da recomendação de que as fórmulas comerciais sejam fortificadas para alcançar o teor do leite humano (cerca de 5mg/dl).

Lipídios⁵

Os lipídios são responsáveis por 50% da energia do leite materno, tanto nas mães com parto prematuro quanto nas de termo. Baixa secreção de lipase pancreática e baixa concentração intrainestinal de sais biliares limitam a absorção intestinal de lipídios no bebê prematuro mais que no de termo. A gordura representa 1% do peso corpóreo na 26ª semana e quase 16% no termo, alcançando deposição de quase 550g nas 14 últimas semanas de gestação.

A concentração de ácidos graxos insaturados de cadeia longa (linoléico- C18:2w6; linolênico-C18:3w3; araquidônico - C20:4w6 e docosahexanóico - C22:6w3) é maior no leite humano do que no de vaca onde predomina o ácido palmítico (C16:0). Ácidos graxos insaturados são mais efetivamente absorvidos que os saturados de mesmo tamanho. No leite materno, 60 a 70% dos ácidos graxos de cadeia longa são insaturados enquanto no de vaca, cerca de 60% são saturados. O papel dos ácidos polienóicos do leite materno é desconhecido, mas sabe-se que rapidamente se acumulam no cérebro no último trimestre da gestação.⁴³

Triacilgliceróis com ácidos graxos na posição 2(beta) são hidrolisados mais lentamente pela lipase pancreática do que os de posições 1 e 3. No leite materno mais de 95% dos lipídios são triacilgliceróis, o éster beta predominante é o ácido palmítico e o produto da hidrólise, palmitato monoacilglicerol, é bem absorvido. No leite de vaca, ao contrário, o palmitato é uma forma menos absorvível porque só 30% é esterificado na posição beta.

Como o leite de todas as mães, inclusive das que dão à luz BBP, tem conteúdo variável de gordura ao longo da mamada (cap.2), BBP não devem ser alimentados apenas com leite inicial. Estudo recente, comparando velocidade de crescimento de grupo de bebês alimentados com *pool* de leite humano colhido por gotejamento, conhecido por sua baixa concentração de gorduras, e outro, alimentado com fórmula experimental de alto conteúdo calórico, enfatizou este aspecto. Não houve grupo controle alimentado com leite

materno de composição lipídica equilibrada. O crescimento foi maior nos alimentados com fórmula experimental⁴⁴.

Quando a ingestão de ácido linoléico do BBP é menor que 1% da ingestão energética, surgem evidências clínicas, bioquímicas e histológicas de deficiência de ácidos graxos essenciais. Em consequência, sugere-se que o ácido linoléico corresponda a pelo menos 4,5% (0,5g/100kcal) e o linolênico a pelo menos 0,5% (55mg/100kcal) do total de calorias das fórmulas comerciais.

Como há vantagens evidentes na presença de ácidos graxos insaturados na alimentação infantil, muitas fórmulas comerciais são agora preparadas a partir de óleos vegetais. Medidas que melhoram a eficiência da absorção de gorduras também melhoram a utilização de energia, minerais (cálcio, magnésio e zinco, por exemplo) e nitrogênio.

Ácidos graxos de cadeia média (AGCM - C₈₋₁₂) são mais facilmente absorvidos que os de cadeia longa e podem entrar para oxidação na mitocôndria sem a presença do sistema carnitina de transferência. Por isso e porque leite prematuro tem 2 a 3 vezes mais AGCM que o de termo, eles têm sido usados para alimentar BBP. A presença de triglicérides de cadeia média (TCM) em fórmulas infantis melhora em até 20% a eficiência da absorção, embora não se associe a equilíbrio energético ou ganho de peso significativamente maior, que talvez nem sejam os parâmetros adequados de monitorar. TCM e ácidos graxos constituintes são incorporados em tecidos adiposos e membranas, não se verificando efeito adverso em bebês alimentados com fórmulas contendo até 80% da gordura na forma de TCM.

O comitê ESPGAN recomendou que as fórmulas não tenham mais que 40% de gorduras como TCM. Em termos quantitativos, ingerindo 130kcal/kg/dia e o máximo recomendado de carboidrato e proteína, a ingestão recomendada de lipídios é 4,7g/kg (3,6g/100kcal). Os limites recomendados variam de 4 a 9g/kg/dia com densidade máxima de 7g/100kcal).

Carnitina⁵

A carnitina (aminoácido quaternário - ácido betahidroxitrietilamino butírico) é essencial no transporte de ácidos graxos de cadeia longa através da membrana interna da mitocôndria. Concentrações plasmáticas e tissulares reduzidas em alguns prematuros sugerem síntese endógena baixa, embora não se tenha detectado ainda nenhuma síndrome de deficiência, não havendo razão para suplementação. Como o leite materno contém de 39 a 63µmol/l, propõe-se que fórmulas comerciais sejam suplementadas para fornecer de 60 a 90µmol/l.

Carboidratos

A atividade das dissacaridases intestinais inicia-se a partir da 14ª semana e, no meio da gestação, as atividades de lactase, sucrase, isomaltase e maltase alcançam aproximadamente 50 a 70% da do termo. A clínica mostra que prematuros toleram bem os dissacarídeos correspondentes. Embora a lactose não seja essencial (a galactose, necessária para síntese de cerebrosídeos e as glicosaminogliconas podem ser sintetizadas no fígado a partir da glicose) há razões para dar ao prematuro alimentado por fórmula, carboidratos nesta forma pois melhora absorção de minerais e promove crescimento de lactobacilos intestinais. A hidrólise intraluminal de polissacarídeos de cadeia curta do leite humano é facilitada pela alfa-amilase endógena e do próprio leite. A primeira pode não estar desenvolvida nos prematuros, limitando sua ação à redução da osmolalidade dos polímeros de glicose e amido parcialmente hidrolizados como fonte de energia da fórmula.

Inclusão de sacarose não se associa a desvantagem metabólica demonstrável embora induza resposta insulínica maior do que a lactose. Outras possíveis fontes de carboidratos são os hidrolisados de amido (sólidos de xarope de milho e maltodextrinas).

O metabolismo glicogênico está estabelecido nos prematuros embora menos eficiente e limitado pela disponibilidade de substrato. BBP têm necessidades maiores de glicose que os de termo e as respectivas velocidades de processamento metabólico são 5 a 6mg/kg/min e 3 a 5mg/kg/min.⁴⁵ A glicose é o principal substrato oxidativo do cérebro e o BBP é vulnerável à hipoglicemia. Como mesmo hipoglicemia moderada (isto é, glicose plasmática <2,6mmol/l) pode-se associar a desenvolvimento neurológico subsequente inadequado,⁴⁶ deve-se envidar todos esforços para evitar sua ocorrência.

O leite materno não requer suplementação de lactose, contendo 7 a 8g/dl (7,7g/100kcal). Propõe-se 3,2 a 12g/100kcal de lactose nas fórmulas comerciais não ultrapassando 8g/dl, com conteúdo total recomendado de 7 a 14g/100kcal e máximo de 11g/dl. Ingestões maiores podem causar diarreia osmótica e distorcer a proporção energia:proteína.

Minerais

Cálcio e Fósforo³⁻⁵ - Entre a 26ª e a 36ª semana o feto acumula 120 a 150mg/kg/dia (3 a 3,25mmol) de cálcio e 60 a 75mg/kg/dia (1,94 a 2,42mmol) de fósforo, dos quais 99 e 80% respectivamente são encontrados nos ossos e o resto em tecidos moles. Nem o leite materno nem as fórmulas comerciais possuem a concentração ótima necessária para atender a velocidade de

incorporação desejável destes minerais, constituindo-se o maior problema dos bebês de menos de 34 semanas.

A deficiência neonatal precoce de cálcio pode causar hipocalcemia assintomática, estimulando liberação de paratormônio e mobilizando cálcio do esqueleto. Sua incidência diminui com introdução precoce de alimentos ou cálcio parenteral. Hipocalcemia neonatal tardia (entre 3 a 15 dias), se não detectada bioquimicamente, pode se manifestar inicialmente por convulsões.

Após o nascimento, a intensa e extensa reciclagem e remodelagem dos ossos, combinada ao crescimento contínuo, reduz a densidade óssea, por vezes descrita como “osteoporose fisiológica”. As alterações ósseas variam desde hipomineralização marginalmente visível radiologicamente até raquitismo grave com fraturas. É difícil avaliar o grau de mineralização óssea.⁴⁷ Os parâmetros usados para avaliar a mineralização óssea e o metabolismo de cálcio incluem: balanço de cálcio, índices bioquímicos de metabolismo ósseo e de cálcio, atividade plasmática da fosfatase alcalina, concentração plasmática de cálcio, fósforo e paratormônio, densidade óssea radiológica, análise posmortem e densimetria através de fótons.

Esta última técnica pode ser particularmente útil no futuro, especialmente se combinada com monitorização bioquímica da homeostasia sistêmica de cálcio e fósforo. Cerca de 57% dos bebês com menos de 1.000g podem desenvolver franco raquitismo⁴⁸ e quase todos com menos de 1.500g desenvolverão mineralização óssea reduzida, pois sua deposição é diminuída independentemente da ingestão de cálcio.

Deposição adequada de cálcio esquelético depende da concentração de fósforo, determinante principal, embora não o único, do desenvolvimento de doença óssea metabólica.^{49,50} Embora também possa haver deficiência de vitamina D, ingestão normal de vitamina D e concentração plasmática normal ou aumentada de seus metabólitos podem não prevenir a doença óssea metabólica.⁵⁰

A síndrome da deficiência de fósforo pode ocorrer em bebês amamentados. As necessidades de fósforo são calculadas a partir da fórmula específica de fósforo necessário para síntese de tecidos moles:

$$\text{RETENÇÃO DE FÓSFORO (mg)} = \frac{\text{RETENÇÃO DE CÁLCIO}}{2} + \frac{\text{RETENÇÃO DE NITROGÊNIO}}{17,4}$$

Se a necessidade de fósforo, aproximadamente 0,6mmol/kg/dia, não é atendida por ingestão diária, a quantidade disponível é insuficiente para manter o nível de fosfato inorgânico plasmático, que pode cair abaixo de 1,5mmol/l e é necessário para depositar cálcio no osso. Assim, a síndrome de depleção de fosfato associa-se a

alta concentração de cálcio plasmático, hipercaleiúria ($>0,4\text{mmol/kg/dia}$), hipofosfatúria ($<0,1\text{mmol/kg/dia}$) e alta atividade de fosfatase alcalina (frequentemente acima de 1000UI/l). Embora a alteração da atividade de fosfatase alcalina não tenha valor prognóstico específico para pacientes individuais, grupos com esta elevação no período perinatal e infantil têm altura menor do que os que não a tiveram.

Suplementos de fosfato ($0,3\text{mmol/kg/dia}$) melhoram a deposição de cálcio e eliminam hipercaleiúria,⁵¹ mas excesso pode acarretar fosfatúria e hipercaleiúria.⁵² O crescimento melhora, embora não se evite a hipomineralização. A síndrome de depleção de fosfato é rara entre BBP alimentados por fórmula porque ingestão de fósforo é maior que a dos amamentados.

Assim, ingestão de cálcio e fósforo deve ser cuidadosamente equilibrada. Cálcio não é efetivo na formação óssea se fósforo está ausente e não há evidências de que ingestões de cálcio maiores que 140mg/kg/dia melhorem a mineralização. Ingestões elevadas podem ser prejudiciais, pois podem causar precipitação intrainestinal de cálcio, hipercalemia, absorção diminuída de gorduras, acidose metabólica e depleção de fósforo.

O teor de cálcio - 25 a 34mg/l ($0,62$ - $0,85\text{mmol/l}$) e de fósforo - $11,6\text{mg/l}$ ($0,37\text{mmol/l}$) do leite materno prematuros é semelhante ao do leite de termo.

O ESPGAN recomenda que os limites de cálcio e fósforo das fórmulas sejam respectivamente $1,72$ a $3,5\text{mmol/100kcal}$ e $1,6$ a $2,9\text{mmol/100kcal}$. Para utilização ótima de ambos a relação cálcio/fósforo ideal varia entre $1,4$ a $2,0:1,0$.

Se a ingestão de cálcio é baixa, especialmente no BBP, a relação de fósforo para cálcio deve ser maior para permitir síntese de tecidos moles, o que pode ser deduzido da equação acima e igualmente relações cálcio:fósforo menores são toleradas.

Magnésio.⁵ Feto de 1kg possui $0,2\text{g}$ de magnésio e bebê de termo ($3,5\text{kg}$) $0,8\text{g}$, dos quais 65% no esqueleto. Depois do fósforo, o magnésio é o cátion intracelular mais importante, essencial na síntese adequada de proteína e tecidos moles.

Hipomagnesemia em prematuros se manifesta por convulsões e hipercalemia persistente e pode se associar a aumento rápido de peso. Abordagem fatorial sugere que BBP de 1kg deveriam acumular 10mg/kg/dia de magnésio, e bebês de $1,5\text{kg}$ deveriam incorporar $8,5\text{mg}$. O leite materno proporciona $3,0\text{mg/dl}$. Sugere-se que fórmulas comerciais para prematuros contenham 6 - 12mg/100kcal ($0,25$ - $0,5\text{mmol/100kcal}$) de magnésio.

Sódio.³⁻⁵ Feto de 25 semanas tem 94mmol/kg de sódio. No termo, a concentração cai para 74mmol/kg . A deposição diária na segunda metade da gestação é $0,5$ - $1,1\text{mmol/kg}$.

Nos primeiros 4 a 5 dias, os BBP perdem cerca de 12% do peso corpóreo e $6,6\text{mmol/kg}$ de sódio, apesar da retenção de sódio e potássio e independente de ingestões de sódio de 1 a 6mmol/kg/dia . Entre 70 e 80% da perda de peso de bebês de cerca de 1kg se deve a perda isotônica de fluido extracelular perda esta que não é resposta. Assim, no período pós-natal, os BBP apresentam a mesma relação fluido extracelular/intracelular dos bebês de termo. A causa mais provável da hiponatremia nos primeiros 5 dias é retenção de água secundária à secreção inadequada de vasopressina-arginina (hormônio antidiurético, ADH).

A maioria dos BBP alcança equilíbrio positivo de sódio na 2^{a} semana. Ingestões de $1,6\text{mmol/kg/dia}$ podem proporcionar equilíbrio mas não necessariamente impedem hiponatremia ($<130\text{mmol/l}$) pois cerca de 50% dos bebês alimentados com leite humano armazenado e 20% dos alimentados com fórmula podem desenvolver hiponatremia tardia, corrigível pela ingestão de 33mmol/dia de sódio. Bebês, especialmente com menos de 30 semanas e reabsorção imatura de sódio pelo túbulo renal, podem precisar de 8 a 12mmol/kg/dia . Pode-se ajustar a ingestão de sódio para manter concentração plasmática (130 - 135mmol/l) normal à medida que a função renal se desenvolva. Após a 32^{a} , 34^{a} semana, os BBP têm necessidades menores de sódio, sendo a maioria capaz de manter a concentração plasmática com fórmula de bebê de termo, que proporciona $1,2\text{mmol/kg/dia}$ ou com a prematuros, contendo $3,9\text{mmol/kg/dia}$.

Como leite humano maduro contém somente $6,5\text{mmol/l}$ de sódio, pode não fornecer o suficiente para crescimento e manutenção da concentração plasmática em PIGs, mesmo com ingestões de 200ml/kg/dia , sendo preciso monitorar continuamente a concentração plasmática de sódio e suplementá-la, se necessário, na forma de cloreto de sódio (2 a 4mmol/kg/dia). Bebês alimentados com leite da mãe podem apresentar risco menor de hiponatremia, pois é possível que leite prematuro contenha mais sódio, mas, como a quantidade varia, é necessário monitorar a concentração plasmática.

É difícil assegurar ingestão ótima de sódio em todos BBP a partir de uma única fórmula, pois as necessidades variam tanto nas idades pós-natais quanto nas pós-concepcionais. Recomenda-se que o teor de sódio das fórmulas comerciais próprias para BBP seja semelhante às das destinadas a bebês de termo, ou seja, entre $6,5$ e 15mmol/l (1 a $2,3\text{mmol/100kcal}$) assegurando ingestão não menor que $1,3\text{mmol/kg/dia}$. Se for preciso, deve-se suplementar adicionalmente.

Potássio.⁵ Deficiência de potássio é rara, mesmo em períodos de crescimento rápido. Ingestões semelhantes às proporcionadas pelo leite materno atenderão as necessidades de todos BBP, alcançando ingestão diária de 2 a $3,5\text{mmol/kg}$ com concentrações de 10 a $17,5\text{mmol/}$

l (1,5 a 2,6mmol/100kcal). Assim, a quantidade de potássio da maioria das fórmulas para prematuros (15 a 25mmol/l) é adequada.

Cloro.^{4,5} Cloro é o ânion mais encontrado no líquido extracelular e junto com sódio contribui com 80% da atividade oncótica. Na 25ª semana (500g de peso) o feto contém 70mmol/kg de cloro, caindo para 46mmol/kg no termo(3,5kg). Calcula-se a deposição diária de cloro em 0,7mmol/kg/dia.

Embora não descrita em BBP, já se encontrou deficiência de cloro em bebês de termo alimentados com leite de soja ou fórmula de leite de vaca com menos de 3mmol/l. As manifestações incluem falta de desenvolvimento, fraqueza muscular, hipotonia, vômitos, desidratação, anorexia, hipocloremia, hiponatremia, hipocalemia, hipocalcemia e alcalose metabólica. A urina apresenta traços de cloro.

Deve-se evitar, de rotina, ingestão baixa de cloro no BBP. Como o leite humano tem 11 a 22mmol/l (1,6 a 3,3mmol/100kcal), a quantidade da maioria das fórmulas (11 a 16mmol/l ou 1,6 a 2,5mmol/100kcal) parece suficiente para evitar deficiência. Ingestões de 130kcal/kg/dia de energia proporcionam 2,1 a 3,3mmol/kg/dia. Com a ingestão recomendada de energia, ambos os leites fornecem de 2,2 a 4,3mmol/ kg/dia.

Ferro. Feto de 1kg tem 64mg de ferro, ganhando a seguir 1,8mg/kg/dia. A reserva de ferro de bebês de menos de 1,4kg se exaure em 6 a 8 semanas, enquanto que a de bebês mais pesados dura aproximadamente 12 semanas. Frequentes exames de sangue podem depletar a reserva de ferro (1g de hemoglobina contém 3mg de ferro⁵), embora os bebês pareçam capazes de compensar bem esta perda.⁵³

Anemia ferropriva é extremamente rara em bebês normais exclusivamente amamentados nos primeiros 6 a 8 meses, como é ressaltado no capítulo 2. Todavia, ocorre queda fisiológica na concentração de Hb nos dois primeiros meses, com conseqüente redistribuição de ferro nos compartimentos de reserva.²⁰ Os prematuros têm queda ainda maior neste período, que varia com o peso ao nascer, mesmo com suplementação adequada. Assim, a chamada anemia precoce da prematuridade Hb baixa aos 2 meses não é evitável por suplementação de ferro, devendo ser considerada fisiológica.²⁰

Prematuros têm capacidade maior de absorver ferro de qualquer leite do que bebês de termo.⁵⁴ Mesmo BMBP (<1.250g) são aparentemente capazes de absorver o ferro necessário para suas enormes necessidades, dada a impressionante velocidade de crescimento pós-natal.²⁰ Observa-se que BMBP exclusivamente alimentados com leite humano e suplementados com ferro a partir dos 2 meses tinham concentração maior de Hb e ferritina sérica aos 4 meses do que os alimentados com fórmula e suplemento de ferro desde o nascimento, indicando que

BBP absorvem ferro suplementar mais efetivamente se alimentados com leite humano do que com fórmula.²⁰

Alguns estudos indicam que o prematuro não mantém nutrição adequada de ferro após o 2º mês sem suplementação.²⁰ É difícil indicar dose ideal de suplemento, pois as necessidades individuais variam com peso ao nascer, doença neonatal e perda de sangue. Estudos indicam que bebês com peso ao nascer entre 1 e 2kg, recebendo 2mg/kg/dia de ferro não apresentam sinais clínicos de deficiência.⁵⁵ A dose era provavelmente adequada e certamente não excessiva para manter as reservas, mas se encontraram muitos valores marginais de ferritina sérica, embora não anemia.⁵⁵ Argumenta-se que doses mais elevadas (3mg/kg/dia) proporcionam margem de segurança maior, especialmente em bebês entre 1 e 1,5kg. Alguns dados indicam que 4mg/kg/dia administrados a BMBP (<1kg) podem evitar a maioria dos sinais laboratoriais de deficiência de ferro.⁵³ Houve, contudo, diminuição acentuada na ferritina sérica apesar da alta dose de ferro administrada.

Algumas fórmulas comerciais contêm ferro suficiente para alcançar ingestão recomendada sem suplementação. É possível que excesso de ferro se associe a risco maior de peroxidação lipídica, anemia hemolítica, alteração da flora intestinal e septicemia por Gram negativos, o que não foi totalmente comprovado.

Fórmulas devem conter cerca de 1,5mg/100kcal para proporcionar ingestões de ferro de 2-2,5mg/kg/ dia que, dentro dos limites recomendados de ingestão calórica, forneceriam 1,7 a 2,5mg/kg/dia com fórmula de 1 a 1,28 mg/dl. A maioria das fórmulas contém 0,6-0,7mg/dl e bebês alimentados com elas podem precisar suplementação ao redor da 8ª semana. A dose máxima de ferro deve ser de 15mg/dia.

Transfusões de sangue proporcionam quantidade significativa de ferro e bebês cuja concentração de Hb é assim mantida não necessitam suplementação.

Cobre.^{4,56} O feto acumula 51µg/kg/d de cobre e no termo o bebê apresenta 14mg, a metade do qual é depositado no fígado no último trimestre da gestação. Deficiência ocasional de cobre ocorre em BBP. Suas manifestações mais evidentes são anemia resistente a ferro e alterações esqueléticas. As necessidades de cobre dos prematuros não foram ainda estabelecidas e parece não haver necessidade de suplementação rotineira de bebês amamentados. O conteúdo ótimo em fórmulas comerciais é 90 a 120µg/100kcal, proporcionando entre 120 e 150µg/kg/dia.

Zinco.^{4,5} A quantidade de zinco do feto é razoavelmente constante em 19 ± 5mg/kg de tecido livre de gordura. No último trimestre a deposição é de 149µg/kg/dia. Bebê de termo possui cerca de 66mg do elemento, dos quais 25% no fígado e 40% no esqueleto. Embora

não haja órgão de reserva específico em bebês prematuros ou de termo, a redistribuição do zinco hepático ou esquelético pode ser suficiente para atender as necessidades correntes de síntese do tecido magro. Todavia, ocasionalmente ocorre deficiência sintomática em BBP de 2,5 a 4,5 meses. Não se sabe se ela decorre do baixo conteúdo de zinco do leite humano ou se a velocidade de crescimento excede a ingestão. Provavelmente ambos fatores sejam importantes.

Deficiência de zinco (anorexia, ganho lento de peso, irritabilidade, dermatite, fezes soltas freqüentes, nervosismo e às vezes convulsões) desaparece rapidamente com suplementos orais (15 a 61µmol/kg/dia). Fórmulas para prematuros devem conter 0,55 a 1,1mg/100kcal de zinco (0,72-1,44mg/kg/dia e 130kcal/kg/dia).

Vitaminas lipossolúveis

Vitamina A.^{3,5} A relação molar entre retinol: proteína para ligação do retinol é menor em prematuros do que em bebês de termo. Embora deficiência evidente de vitamina A seja rara nos primeiros, níveis baixos de retinol plasmático podem associar-se a evidências bioquímicas de deficiência funcional, sugerindo necessidade de suplementação, reforçada pelo aumento da necessidade decorrente de sua deposição no tecido adiposo. A utilização é maior em bebês submetidos a ventilação, associando-se ao desenvolvimento de displasia broncopulmonar,⁵⁷ embora não existam ainda evidências de relação causal.

Sugere-se que prematuros recebam 200 a 1000µg de vitamina A por dia. O leite humano contém cerca de 90µg/100kcal e recomenda-se que fórmulas comerciais para prematuros não contenham menos que isto e no máximo 150µg/100kcal. Não se sabe em que nível de ingestão ocorre toxicidade. Certamente muitos bebês recebem doses muito maiores ao, concomitantemente, usar multivitaminas para assegurar ingestão adequada de vitamina D.

Vitamina D.^{5,58} A vitamina D do feto depende da ingestão e exposição da mãe à luz solar. Descreve-se raquitismo neonatal congênito em BBP de mães deficientes em vitamina D; do contrário, deficiência evidente só se manifesta mais tarde. Como a mucosa intestinal responde fracamente a 1-25-dihidroxicolecalciferol antes da 32ª semana e por dificuldades de otimização do metabolismo de cálcio e fósforo, BBP podem necessitar suplementação de vitamina D. Nos amamentados a dose ótima é 1000UI (25µg/dia), variando de 800 a 1600UI/dia. Em fórmulas suplementadas com vitamina D há risco de hipercalcemia, sendo preferível que estes produtos não

contenham mais que 120UI (3µg)/100kcal como colecalciferol ou ergocalciferol, permitindo regular mais facilmente a suplementação e proporcionando doses semelhantes aos bebês amamentados.

Vitamina E.^{3,5} A vitamina E ativa contém 8 componentes distintos, todos lipossolúveis, relacionados a membrana, destruidores de radicais livres ou antioxidantes. Suas necessidades não foram ainda estabelecidas, variando com estresse oxidativo, por sua vez relacionado à ingestão de ferro e susceptibilidade das membranas tissulares a danos por oxidação; assim, bebês com alta ingestão de ácidos graxos poli-insaturados (PUFA) têm necessidade aumentada de vitamina E, freqüentemente expressa em relação à ingestão dos PUFA.

A prevenção de hemorragia intra-ventricular, retinopatia da prematuridade e displasia broncopulmonar por doses farmacológicas de vitamina E não foi ainda comprovada e não deve servir como base de recomendação de ingestão. O leite humano com 0,29 a 0,54mg/dl equivalentes de tocoferol (TE) tem relação tocoferol:ácidos graxos poli-insaturados (TE:PUFA) de 0,7 a 1,1mg/g, excedendo o valor que evita peroxidação lipídica e deficiência sintomática de vitamina E (hipersensibilidade eritrocítica à hemólise por peroxidase e função plaquetária alterada). Assim, propõe-se que o conteúdo de vitamina E das fórmulas comerciais não seja menor que 0,4mg TE/dl (0,6mg/100kcal) em relação a tocoferol/ PUFA de 0,9mg/g.

Vitamina K.⁵ A vitamina K é necessária para uma série de mecanismos de carboxilação que envolvem formação de carboxiglutamato, encontrado nos fatores de coagulação protrombina, VII, IX e X; na osteocalcina, possível locus de interação com vitamina D, e em uma proteína do túbulo renal, que pode ser a responsável pela solubilização do cálcio urinário.

BBP precisam de suplementação de vitamina K graças à sua rápida utilização sistêmica, baixa ingestão alimentar e produção intestinal limitada. A prática habitual é injetar 0,5 a 1mg intramuscularmente em todos os bebês no 1º dia de vida, repetindo semanalmente até que eles se alimentem adequadamente, proporcionando 2-3µg/kg/dia. A maioria das fórmulas contém 3-10µg/dl e a quantidade no leite humano é ligeiramente menor: 1-2µg/dl.

Vitaminas hidrossolúveis

Tiamina.⁵ A deficiência de tiamina (beribéri) é rara em BBP a menos que tomem leite de mãe deficiente ou sejam alimentados com fórmulas à base de soja. Normalmente o teor de tiamina no leite humano é suficiente para as necessidades dos bebês mas como é

inativada pelo calor, seu teor no leite pasteurizado é baixo e pode ser necessário suplemento para assegurar ingestão de 25µg/kg/dia. As fórmulas comerciais devem conter tiamina suficiente para ingestão de 20µg/100kcal (15µg/dl). Ingestões 10 vezes maior têm sido tolerados por BBP.

Riboflavina.^{5,59} A necessidade de assegurar consumo mínimo de riboflavina se baseia na demonstração de deficiência bioquímica e na evidência de que ela pode aumentar a eficácia da fototerapia. Ingestões de 40 a 60µg/100kcal são provavelmente adequadas. O leite humano contém 30 a 50µg/dl (40 a 70µg/ 100kcal), enquanto a maioria das fórmulas tem conteúdo maior. Como é fotossensível, argumenta-se que a exposição do leite humano à luz resulta em perda variável da atividade. Além disso, a fototerapia pode causar deficiência bioquímica transitória da vitamina em bebês amamentados, embora não haja relato de sintomatologia clínica.

Ácido nicotínico (niacina).⁵ Vitamina sintetizada endogenamente a partir do triptofano: 60mg de triptofano fornecem 1mg de niacina - definido como 1 equivalente de niacina (EN). O total de EN na dieta equivale a niacina (mg) + [0,017 x triptofano (mg)]. Como não se observaram pelagra nem toxicidade por ácido nicotínico em BBP, provavelmente não é necessário suplementar bebês amamentados. O leite humano contém 0,6EN/dl (0,85EN/100kcal), sugerindo-se que fórmulas comerciais contenham 0,5 a 1,0mg de niacina/dl, além de conteúdo variável de triptofano para alcançar ingestão mínima de 0,8NE/ 100kcal.

Piridoxina (vitamina B₆).⁵ Piridoxina, piridoxamina e piridoxal têm atividades semelhantes. Deficiência específica em BBP se manifesta por vômitos, irritabilidade, dermatite, retardo no crescimento e convulsões e a probabilidade de aparecer aumenta com uso de drogas como penicilamina e isoniazida. A necessidade de piridoxina é melhor calculada pela ingestão de proteína. O leite humano contém 35µg/ 100kcal ou cerca de 15µg/g de proteína e se sugere que leites comerciais contenham quantidades semelhantes. O limite máximo não está estabelecido nem se observou toxicidade com ingestões de até 250µg/ 100kcal.

Ácido Pantotênico.⁵ Não se observou ainda deficiência clínica ou toxicidade por esta vitamina em BBP. Sugere-se que fórmulas comerciais contenham

cerca de 200µg/dl (330µg/100kcal), semelhante ao leite humano.

Biotina.⁵ A biotina, produzida pela microflora intestinal é facilmente absorvida. Com exceção de bebês totalmente alimentados por via parenteral, ainda não se observou sua deficiência. Como leite humano contém 0,8ug/dl, sugere-se o mesmo para fórmulas comerciais (cerca de 1µg/dl ou 1,5µg/100kcal).

Ácido fólico.⁵ Deficiência de ácido fólico na infância tem efeito importante na divisão celular podendo causar anemia megaloblástica, leucopenia, trombocitopenia, retardo do crescimento, alteração da maturação do SNC e atrofia das vilosidades intestinais, sendo rapidamente corrigida com suplementação diária 60-65µg, embora os critérios para dose adequada não sejam claros. A quantidade no leite materno varia situando-se, em geral, em torno de 65µg/dia. A maioria das fórmulas comerciais contém pelo menos 40µg/dl (cerca de 60µg/100kcal). Como é sensível ao calor, a possibilidade de deficiência de folato em bebês alimentados com fórmulas tratadas pelo calor não deve ser desconsiderada.

Vitamina B₁₂.⁶ Fórmulas comerciais contém mais vitamina B₁₂ (0,1-2µg/dl) que leite humano (0,1µg/ dl). Todavia, deficiência clínica não foi evidenciada em BBP, a não ser nos amamentados por mães deficientes ou vegetarianas estritas. Por isso não há necessidade de suplementação.

Ácido ascórbico (vitamina C).^{3,5} Vitamina C é essencial para converter ácido fólico em folínico e hidroxilar prolina, lisina, adrenalina e triptofano. Agente redutor potente um de seus efeitos pode ser o de evitar hiperfenilalaninemia e hipertirosinemia transitória dos BBP, se ingerida em dose adequada, especialmente nos com alta ingestão elevada de proteínas. Apresenta a vantagem adicional de ser antioxidante sistêmico.

O leite humano contém cerca de 4mg/dl de vitamina C, conteúdo redutível em até 90% por tratamento térmico. Fórmulas comerciais fornecem 5 a 30mg/dl. Sua ingestão ideal ainda não foi estabelecida mas é prudente que seja adequada. Recomenda-se que bebês alimentados com leite humano recebam pelo menos 20mg diárias e que fórmulas comerciais contenham pelo menos 5mg/dl de vitamina C (7,5mg/100kcal). Pode ser preciso aumentar esta ingestão em bebês alimentados com fórmulas onde predomine a caseína.

Bibliografia

1. **Milner, R.D.G.** Metabolic and endocrine responses in weight: an update. *Wkly epidemiol. rec.*, **59**: 205-11, 1984.
2. **Kramer, M.S.** Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *Bull. Wld Hlth Org.*, **65**: 663-737, 1987.
3. **Brooke, O.G.** Nutritional requirements of low and very low-birth-weight infants. *Ann. rev. nutr.*, **7**: 91-116, 1987.
4. **Shaw, J.C.L.** Growth and nutrition of the very preterm infant. *Br. med. bull.*, **44**: 984-1009, 1988.
5. Committee on the Nutrition of the Preterm Infant.

- European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. *Nutrition and feeding of preterm infants*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1987.
6. Canadian Pediatric Society. Committee on Nutrition. Feeding the low-birth-weight infant. *Can. Med. Assoc. j.*, **124**: 1301-11, 1981.
 7. American Academy of Pediatrics: Committee on Nutrition. Nutritional needs of low-birth-weight infants. *Pediatrics*, **75**: 976-86, 1985.
 8. **Milner, R.D.G.** Metabolic and endocrine responses in enteral and parenteral feeding of the preterm infant. In: Taylor, T.G. & Jenkins, N.K., ed. *Proceedings of the XIII International Congress of Nutrition*. London, John Libbey, p 636-9, 1986.
 9. **Milla, P.J. & Bisset, W.M.** The gastrointestinal tract. *Br. med. bull.*, **44**: 1010-24, 1988.
 10. **Raiha, N.C.R.** Handicaps of amino acid metabolism and optimal protein nutrition of preterm infants. In: Freier, S. & Eidelman, A.L., ed. *Human milk: its biological and social value*. Amsterdam, Excerpta Medica, p 15-22, 1980.
 11. **Pearce, J.L. & Buchanan, L.F.** Breast milk and breast-feeding in very low-birth-weight infants. *Arch. dis. child.*, **54**: 897-9, 1979.
 12. **Smallpeice, V. & Davies, P.A.** Immediate feeding of premature infants with undiluted breast milk. *Lancet*, **2**: 1349-52, 1964.
 13. **Davies, P.A. & Russel, H.** Later progress of 100 infants weighing 1000 to 2000g at birth fed immediately with breast milk. *Devel. med. child neurol.*, **10**: 725-35, 1968.
 14. **Fanaroff, A.A. & Klaus, M.H.** The gastrointestinal tractfeeding and selected disorders. In: Klaus, M.H. & Fanaroff, A.A., ed. *Care of the high-risk neonate*. 2nd ed. Philadelphia. Saunders, 1979.
 15. **Morley, R. et al.** Mother's choice to provide breast milk and developmental outcome. *Arch. dis. child.*, **63**: 1382-85, 1988.
 16. **Heird, W.C.** Advances in infant nutrition over the past quarter century. *J. Am. Coll. Nutr.* (special issue), **8(S)**: 22S-32S, 1989.
 17. **Gross, S.J. et al.** Nutritional composition of milk produced by mothers delivering preterm. *J. pediatr.*, **77**: 641-4, 1980.
 18. **Lemons, J.A. et al.** Differences in the composition of preterm and term milk during early lactation. *Pediatr. res.*, **16**: 113-7, 1982.
 19. Breast not necessarily best. *Lancet*, **1**: 624-6 (Edit.), 1988.
 20. **Silmes, M.A.** Iron nutrition in low-birth-weight infants. In: Stekel, A., ed. *Iron nutrition in infancy and childhood*. Nestlé Nutrition Workshop Series, Vol.4, New York, Raven Press, p. 75-94, 1984.
 21. **Rönholm, K.A.R. et al.** Human milk protein supplementation for the prevention of hypoproteinemia without metabolic imbalance in breast-milk-fed very-low-birthweight infants. *J. pediatr.*, **101**: 243-7, 1982.
 22. **Rönholm, K.A.R. et al.** Supplementation with human milk protein improves growth of small premature infants fed human milk. *Pediatrics*, **77**: 649-53, 1986.
 23. **Campbell, N.** Breast milk feeding of sick babies. *Breastfeeding rev.*, **6**: 8-12, 1985.
 24. **Singhania, A.B. & Sharma, J.N.** Fortified high-calorie human milk for optimal growth of low-birth-weight babies. *J. trop. pediatr.*, **35**: 77-81, 1989.
 25. **Singh, M.** *Care of the newborn*. New Delhi, Sagar Publications, p. 124, 1985.
 26. **Daga, S.R. & Daga, A.S.** Reduction in neonatal mortality with simple interventions. *J. trop. ped.*, **35**: 191-6, 1989.
 27. **Armstrong, H.C.** Breastfeeding low birthweight babies: advances in Kenya. *J. of hum. lac.*, **3**: 34-7, 1987.
 28. **Meler, P.** Bottle-and breast-feeding: effects on transcutaneous oxygen pressure and temperature in preterm infants. *Nurs. res.*, **37**: 36-41, 1988.
 29. **Stelchen, J. et al.** Breast-feeding the low-birth-weight preterm infant. *Clinics in perinatology*, **14**: 131-72, 1987.
 30. **Schnaler, R.J. et al.** Fortified mother's milk for very low-birth-weight infants: results of growth and nutrient balance studies. *J. pediatr.*, **107**: 437-45, 1987.
 31. **Rutter, N.** The immature skin. *Br. med. bull.*, **44**: 957-70, 1988.
 32. **Hammarlund, R. & Sedin, G.** Transepidermal water loss in newborn infants. III. Relation to gestational age. *Acta pediatr. scand.*, **68**: 795-801, 1979.
 33. **Coulthard, M. & Hey, E.N.** Effect of varying water intake on renal functions in healthy preterm babies. *Arch. dis. child.* **60**: 614-20, 1985.
 34. **Rees, L. et al.** Hyponatraemia in the first week of life in preterm infants. I. Arginine- vasopressin secretion. *Arch. dis. child.*, **59**: 414-422, 1984.
 35. **Sinclair, J.C.** ed. *Temperature regulation and energy metabolism in the newborn*. New York, Grune & Stratton, 1978.
 36. **Reichman, B.L. et al.** Partition of energy metabolism and energy cost of growth in the very low-birth-weight infant. *Pediatrics*, **69**: 446-51, 1982.

37. **Chessex, P. et al.** Metabolic consequences of intrauterine growth retardation in very low-birth-weight infants. *Pediatr. res.*, **18**: 709-13, 1984.
38. **Jackson, A.A. et al.** Nitrogen metabolism in preterm infants fed human donor breast milk: the possible essentiality of glycine. *Pediatr. res.*, **15**: 1454-61, 1981.
39. **Kashyap, S. et al.** Growth, nutrient retention, and metabolic response in low-birth-weight infants fed varying intakes of protein and energy. *J. pediatr.*, **113**: 713-21, 1988.
40. **Ronholm, K.A. et al.** Supplementation with human-milk protein improves growth of small premature infants fed human milk. *Pediatrics*. **77**: 649-653 (1986).
41. **Putet, G. et al.** Supplementation of pooled human milk with casein hydrolysate: energy and nitrogen balance and weight gain composition in very low-birth-weight infants. *Ped. res.*, **21**: 458-61, 1987.
42. **Chesney, R.W.** Taurine: is it required for infant nutrition? *J. nutr.*, **118**: 6-10, 1988.
43. **Clandinin, M.T. et al.** Do low-birth-weight infants require nutrition with chain elongation desaturation products of essential fatty acids? *Prog. lipid res.*, **10**: 901-4, 1982.
44. **Lucas, A.** Does diet in preterm infants influence clinical outcome? *Biology of the neonate*. **52** (suppl.1): 141-6, 1987.
45. **Kalhan, S.C. et al.** Estimation of glucose turnover and ¹³C recycling in the human newborn by simultaneous (1-¹³C) glucose and (6,6-¹H₂) glucose tracers. *J. clin. endocrinol. metab.*, **50**: 456-60, 1980.
46. **Lucas, A. et al.** Adverse neurodevelopmental outcome of moderate neonatal hypoglycaemia. *Br. med. j.* **297**: 1304-8, 1988.
47. **Filer, L.J. ed.** Assessment of bone mineralization in infants. *J. Pediatr.*, **113**: 165-248, 1988.
48. **Mcintosh, N. et al.** Plasma 25-hydroxyvitamin D and rickets in low-birth-weight infants. *Arch. dis. child.*, **58**: 476-7, 1983.
49. **Gross, S.J.** Bone mineralization in preterm infants fed human milk and without mineral supplementation. *J.pediatr.*, **111**: 450-58, 1987.
50. **Brooke, O.G. & Lucas, A.** Metabolic bone disease in preterm infants. *Arch. dis. child.*, **60**: 682-5, 1985.
51. **Senterre, J. et al.** Effects of vitamin D and phosphorus supplementation on calcium retention in preterm infants fed banked human milk. *J. pediatr.*, **103**: 305-7, 1983.
52. **Carey, D.E. et al.** Phosphorus wasting during phosphorus supplementation of human milk feedings in preterm infants. *J. pediatrics*, **107**: 790-4, 1985.
53. **Silmes, M.A. & Jarvenpaa, A.L.** Prevention of anaemia and iron deficiency in very low birth weight infants. *J. pediatr.*, **101**: 277-80, 1982.
54. **Dauncy, M.J. et al.** The effect of iron supplements and blood transfusion on iron absorption by low-birthweight infants fed pasteurized human breast milk. *Pediatr. res.* **12**: 899-904, 1978.
55. **Lundstrom, U. et al.** At what age does iron supplementation become necessary in lowbirth-weight infants. *J. pediatr.*, **91**: 878-83, 1977.
56. **Copper and the infant.** *Lancet*, **1**: 900-1. (Edit.), 1987.
57. **Shenal, J.P. et al.** Vitamin A status of neonates with chronic lung disease. *Pediatr. res.*, **19**: 185-9, 1985.
58. **Tsang, R.C.** The quandary of vitamin D in the newborn infant. *Lancet*, **1**: 1370-2, 1983.
59. **Lucas, A & Bates, C.** Transient riboflavin depletion in preterm infants. *Arch. dis. child.*, **59**: 837-41, 1984.

6. O bebê e a criança pequena nos períodos de infecção aguda

A imunidade passiva, conferida a bebês através de anticorpos maternos e leite humano, ajuda a protegê-los contra infecção nos primeiros meses de vida. Mais tarde, à medida que a imunidade passiva diminui e o contato com o meio ambiente aumenta, a incidência de infecções cresce rapidamente, persistindo elevada durante o 2º e 3º anos de vida. Infecções e alimentação inadequada podem não ter conseqüências importantes em crianças bem nutridas. Entre as desnutridas, porém, cada episódio de infecção causa impacto progressivamente maior sobre a saúde e se torna mais prolongado. Durante as infecções a necessidade de nutrientes é maior, apesar da ingestão e absorção diminuída de alimentos. Bebês exclusivamente amamentados têm risco menor de doenças diarreicas, mas os alimentados por mamadeiras e os que recebem alimentos outros que não leite, especialmente em ambientes sem saneamento básico, apresentam risco muito maior de se infectar através de utensílios e alimentos contaminados. A convalescença de diarreias e outras doenças caracteriza-se pela volta do apetite normal e por necessidades nutricionais aumentadas, acarretando crescimento compensatório e a deposição de reservas nutricionais. Uma necessidade básica é que as crianças recebam da dieta oferecida energia e nutrientes suficientes para alcançar seu potencial de crescimento.

Introdução

Os bebês estão relativamente bem protegidos contra a maioria das doenças nos primeiros meses de vida através da imunidade passiva de anticorpos maternos transmitidos pela placenta e que persistem no sangue por 3 ou 4 meses. A proteção é maior e dura mais em bebês amamentados. Como discutido no cap. 2, a amamentação protege recém-nascidos contra doenças infecciosas mais comuns através de uma série de mecanismos muito eficientes.^{1,2}

Na segunda metade do 1º ano de vida do bebê amamentado, a proporção de leite materno diminui em relação ao total da dieta e o contato com o ambiente aumenta. Conseqüentemente, a incidência de infecções, particularmente de doenças diarreicas aumenta rapidamente persistindo elevada no 2º e 3º anos.^{3,4} Onde as condições de vida se caracterizam por saneamento precário e superpopulação, as doenças infecciosas agudas constituem a maior causa de morbi-mortalidade nas crianças.⁵ A incidência de infecções geralmente diminui após o 3º ano, à medida que a resistência infatil aumenta.

O mesmo ocorre em crianças não amamentadas, mas a incidência da diarreia é muito maior e começa mais cedo, devido a ausência da proteção conferida pelo leite materno e pelo risco maior de infecção associado a mamadeira.⁶

Geralmente é difícil saber se a principal causa de retardo no crescimento se deve a infecções ou a dieta inadequada. O que se sabe, porém, é que atuam sinergicamente, uma agravando os efeitos da outra.⁷ O impacto combinado de infecções e alimentação inadequada durante a doença pode ter poucas conseqüências em crianças bem nutridas, nas quais tais incidentes são, na maioria das vezes, raros, curtos e auto-limitantes. Ademais, essas crianças têm oportunidade de

se recuperar inteiramente após o episódio e geralmente recebem alimentação saudável na convalescença. Em crianças desnutridas, entretanto, os episódios infecciosos são freqüentemente prolongados.

Estudos na Gâmbia⁸ e Sudão⁹ mostram impacto pequeno da diarreia sobre o crescimento de bebês exclusivamente amamentados. É o que ocorre em países em desenvolvimento com crianças desmamadas que, ao mesmo tempo em que sofrem infecções, são alimentadas com produtos ricos em fibras, saciando-lhes a fome, mas possuindo baixo valor nutritivo. Infecções freqüentes são os maiores responsáveis pelas altas taxas de mortalidade entre bebês e infantes nos países periféricos e pelo atraso no crescimento e desenvolvimento de muitos dos sobreviventes.

Efeitos das infecções sobre o estado nutricional

Os mecanismos pelos quais as infecções podem prejudicar o estado nutricional incluem¹⁰:

- ingestão reduzida de água ou alimentos devido à anorexia e/ou outra razão para pausa alimentar;
- absorção e utilização diminuída dos alimentos ingeridos;
- perda aumentada de nutrientes e água;
- demandas metabólicas aumentadas e conseqüentemente, necessidades nutricionais maiores;
- alteração dos mecanismos metabólicos;
- redução ou pausa alimentar completa intencional.

Anorexia e outras condições

É fato clínico comum crianças comerem menos na vigência de infecção. Estudos experimentais^{11,12} tentam apreender o mecanismo responsável pela redução de apetite que acompanha as doenças infecciosas. Ao injetar endotoxina em animais de laboratório, observa-se ocorrência de febre e redução de apetite. Mesmo controlando a febre através de antipiréticos, a ingestão alimentar é menor do que em controles. Quando se confere tolerância a endotoxinas através de injeções prévias, os animais têm reação atenuada ao serem novamente inoculados, inclusive com aumento menor na temperatura e ingestão alimentar semelhante a dos controles, sugerindo que, longe de ser causada pela febre, a anorexia é parte do mecanismo de defesa do organismo.

Outros estudos sugerem que a anorexia é mediada pela interleucina-1, substância liberada por macrófagos infectados. Muitos de seus efeitos metabólicos têm sido revistos¹³ e uma ação particularmente interessante é liberação, pelos grânulos neutrofílicos específicos, de lactoferrina que se liga ao ferro causando redução da sua concentração plasmática. De forma semelhante estimula a síntese de metalotionina, diminuindo zinco plasmático e produção de ceruloplasmina, com aumento do cobre sérico ligado durante a infecção.

Sabe-se que o crescimento microbiano é estimulado pela presença de zinco e ferro, cuja redução plasmática talvez seja um mecanismo protetor nos estágios precoces da infecção. Recentemente, foi apresentada uma explicação da fisiopatologia do kwashiorkor através da ação de radicais livres,¹⁴ substâncias químicas como superóxidos e peróxidos de hidrogênio, capazes de lesar tecidos através de ação sobre a membrana lipídica. O corpo produz, através de toxinas e leucócitos estimulados, radicais livres em quantidade suficiente para eliminar organismos invasores. O ferro é o grande catalisador das reações com radicais livres, alternando a forma ferrosa e férrica através da oxirredução. Assim, a presença de abundante reserva de ferro, potencializa os efeitos destruidores dos radicais livres.

Deficiência de ferro é associada à imunidade celular e atividade bacteriana prejudicadas, podendo aumentar a prevalência de infecções respiratórias e diarreia¹⁵ entre habitantes de ambientes altamente contaminados. Contudo, quando altas doses de ferro são administradas, especialmente por injeções na perna, a prevalência de infecções pode aumentar. “Deixar a febre morrer de fome” é uma prática comum em muitas sociedades tradicionais, freqüentemente aconselhada por profissionais de saúde. Embora com implicações nutricionais evidentes, é possível que esta “estratégia cultural de controle de infecções” complemente

“estratégias biológicas”.

Mesmo infecções leves, sem febre, podem causar anorexia. Os efeitos gerais sobre a ingestão alimentar podem ser significantes, caso elas sejam prolongadas ou freqüentes. Estudo para quantificar a redução da ingestão alimentar associada à infecção em crianças¹⁷ encontrou redução média de 20% na ingestão de energia e proteínas, ainda maior nas diarreias. Os resultados ocorreram a despeito de esforços para manter alimentação adequada através de suplementação alimentar e educação nutricional das mães.

Outro estudo, em centro de terapia de hospital rural de Bangladesh,¹⁸ mostrou redução média de 40% na ingestão alimentar em bebês com diarreia. Alguns eram amamentados e é interessante notar que o consumo de leite materno não foi afetado. A conclusão é que a prática “tradicional” de pausa alimentar de crianças doentes é menos importante como causa de redução da ingestão durante a diarreia do que a recusa da criança em se alimentar. Todavia, como os estudos se basearam em observações de campo com a criança vivendo no domicílio, é impossível determinar em que medida a redução da ingestão alimentar deveu-se à anorexia ou à pausa alimentar proposital praticada pelas mães.

Em estudo melhor controlado,¹⁹ bebês hospitalizados por diarreia de curta duração, associada à desidratação leve ou moderada, foram alimentados à vontade após correção da desidratação. A ingestão alimentar na fase aguda variou, dependendo da etiologia, entre 45 e 64% da necessidade nutricional estimada. A maior redução ocorreu nas infecções por rotavírus. Assim, parece haver base fisiológica real de redução da ingestão alimentar pelas crianças durante infecções agudas.

Podem existir outras razões para baixa ingestão alimentar, como vômito, sinal freqüentemente presente na fase inicial de infecções agudas em crianças, e uma das principais razões pelas quais as mães temem alimentá-los nas infecções agudas, eventualmente contribuindo para a redução da ingestão alimentar, embora não existam estudos controlados sobre seu significado. Durante diarreia intensa a desidratação pode causar grande secura da mucosa bucal. Monilíase oral é comum entre crianças com desnutrição calórico-proteica grave, especialmente associada a sarampo. Infecção lingual e labial diminui a ingestão, pois, nestas circunstâncias, alimentos sólidos são mais dificilmente deglutidos que líquidos. Uma infecção pode ter impacto pequeno em bebês que derivam a maior parte das calorias do leite materno, mas acarreta redução considerável da ingestão energética de crianças maiores, que recebem mais da metade da energia através de sólidos.

Absorção prejudicada e perda de nutrientes

A fisiologia da absorção intestinal é relativamente bem conhecida e muitos mecanismos de mal absorção têm sido descritos. A destruição das vilosidades intestinais, com consequente diminuição da área de absorção e produção de enzimas é de grande importância. Ademais, a desconjugação de sais biliares e redução de sua concentração no fluido luminal pode produzir esteatorréia. A resposta secretória na mucosa intestinal, estimulada por toxinas bacterianas, também pode causar má absorção.

A má absorção normalmente não causa preocupação em um único episódio infeccioso agudo. Pode, contudo, tornar-se nutricionalmente significativa, se a condição for persistente ou os episódios agudos frequentes, associados a trânsito intestinal acelerado, deficiência enzimática transitória e alterações morfológicas da mucosa intestinal comuns na diarreia. A má absorção de gorduras, carboidratos e proteínas está bem documentada.^{20,21} Também se demonstrou diminuição da absorção de certas vitaminas (folatos, vitaminas A e B₁₂) e minerais (magnésio, zinco e possivelmente outras).

Nestas condições, a desnutrição pode desenvolver-se como resultado da redução da ingestão, alterações na digestão, diminuição na absorção de nutrientes, perdas exsudativas de nutrientes internos e alteração no metabolismo intraluminal.²² No decurso da infecção ocorre uma vasta gama de respostas metabólicas, com profundos efeitos sobre a utilização dos alimentos ingeridos e dos depósitos endógenos de nutrientes. Há um aumento no gasto de energia de 10 a 15% por 1°C de aumento de temperatura corpórea. A febre apresenta grandes vantagens imunológicas, embora não sem conseqüências nutricionais para indivíduo anorético ao qual não se ofereça muito alimento. A maioria dos sistemas imunológicos é mais ativo a 39°C do que a 37°C. Alterações metabólicas durante infecções são revistas em outro trabalho, mas é evidente que as reservas de carboidratos como combustível são rapidamente esgotadas e o uso efetivo de gorduras inibido, tornando obrigatórias a neoglicogênese e a mobilização de músculo esquelético, essenciais para fornecer o substrato para síntese de proteínas de fase aguda, necessárias nas várias etapas da infecção. Muitos destes processos parecem ser controlados pela interleucina-1.

Estudos recentes identificaram a caquexina, isolada a partir de macrófagos ativados pelas endotoxinas e propriedades moleculares semelhantes à interleucina-1, como importante fator de controle. Depressão das lipases lipoprotéicas é importante entre os efeitos da caquexina, causando clearance anormal de triglicerídios na

circulação. A interleucina estimula liberação de insulina, o que provavelmente explica a hiperglicemia e hiperinsulinismo durante nas infecções sistêmicas. Argumenta-se que interleucina e caquexina são responsáveis pela perda de peso nas infecções crônicas, mas as evidências são todavia inconclusivas.

Demonstrou-se que o jejum por si só pode ser responsável, em um prazo tão curto quanto 3 a 5 dias, por má-absorção de açúcares, aminoácidos, sal e água²³ antes mesmo de se observarem alterações histológicas na mucosa intestinal. Os efeitos do jejum e diarreia associados podem ser cumulativos e levar à desnutrição grave. A perda direta de nutrientes para a luz intestinal também pode contribuir para balanço negativo durante a doença, fenômeno documentado especialmente em relação a proteínas, na vigência de sarampo²⁴ (ver abaixo) e que muito provavelmente também ocorre na desinteria com ulceração.

A mucosa intestinal é formada por células que se reproduzem e que, no período de dias, são descamadas para a luz intestinal, onde se rompem, liberando nutrientes. Assim, há uma circulação enterossistêmica contínua de nutrientes endógenos que se perdem quando aumenta o trânsito intestinal, como nas diarreias. Em condições normais estes nutrientes são bem absorvidos e as perdas fecais mínimas. Durante infecções, porém, pode haver aumento da perda e/ou reabsorção diminuída. Qualquer dano ao intestino incrementa a descamação de células intestinais.

Ademais, pode ocorrer aumento da permeabilidade da mucosa intestinal permitindo vazamento de nutrientes endógenos das células intestinais.²⁵ Parasitas podem causar perdas microscópicas de sangue. Em crianças gambienses com diarreia demonstravam-se alterações da permeabilidade intestinal. Também há alterações marcantes nas infecções sistêmicas graves como sarampo, que pode acompanhar-se de perda considerável de a₁-antitripsina nas fezes, sugerindo perda elevada de nutrientes endógenos.²⁵ Se os mecanismos de absorção estão íntegros e o dano ocorre na porção inicial do intestino, a maior parte do vazamento será reabsorvida. Se, todavia, a lesão estiver abaixo da zona de absorção máxima, haverá considerável perda de nutrientes pelas fezes.

Os mecanismos fisiopatogênicos que causam efeitos negativos no estado nutricional podem ser agravados pela redução intencional da ingestão alimentar do bebê decidida pela mãe ou pessoa que toma conta dele. Esta prática associa-se à crença, comum na maioria das culturas e infelizmente apoiada por muitos médicos, de que restrições alimentares são benéficas durante a doença.

A presença de alimentos não digeridos ou excesso

de gordura nas fezes é também frequentemente tida como uma boa razão para limitar ingestão alimentar da criança. A prática persiste, apesar de estudos²⁰ mostrarem que o essencial não é a composição das fezes, mas o que é retido pelo organismo. Assim, mesmo nos casos mais graves, em que 30-40% dos nutrientes ingeridos são perdidos, é importante lembrar que 60 a 70% são absorvidos e utilizados.

Demandas metabólicas aumentadas

Além da diminuição da ingestão alimentar e absorção de nutrientes, as demandas nutricionais aumentam durante as doenças infecciosas. Essas demandas ligam-se, em graus diversos, em função da natureza e da fase da infecção, aos seguintes fatores:

- aumento da necessidade calórica em presença de febre;
- anabolismo aumentado para síntese de tecidos e substâncias de defesa como linfócitos e imunoglobulinas;
- catabolismo aumentado pela destruição de tecidos na fase aguda da infecção;
- necessidade aumentada de nutrientes para reconstrução de tecidos no processo de recuperação. O balanço nutricional pode ser negativo na fase aguda, podendo se prolongar na convalescença se não corrigido por ingestão alimentar adequada.

Infecções gerais

Estudos prospectivos sobre crescimento e morbidade de bebês identificaram infecções particularmente importantes no retardo do crescimento, como infecções diarreicas e respiratórias e malária, entre as mais prevalentes. Seu impacto no crescimento varia com estado nutricional da criança, a disponibilidade de alimentos (textura, volume, tempo de preparo), crenças culturais e acesso a serviços de saúde²⁶.

Doenças diarreicas

Em crianças com diarreia leve sem desidratação a dieta habitual pode ser mantida se adequada ou deve ser corrigida se insuficiente; restrição dietética não é indicada nem por períodos curtos. Nos casos graves a dieta habitual e a idade determinarão a composição adequada da dieta durante a infecção. Serão considerados abaixo os seguintes casos: bebês exclusivamente amamentados, os alimentados com substitutos do leite materno amamentados ou não e bebês e crianças pequenas

alimentados com dieta mista. Finalmente são tecidas breves considerações sobre as necessidades alimentares na convalescença.

Bebês exclusivamente amamentados. Como mostrado no cap. 2, bebês exclusivamente amamentados têm risco muito menor de doenças diarreicas,²⁷ graças ao efeito combinado de menor exposição a agentes infectantes e às propriedades protetoras do leite humano. Eles podem, todavia, ter diarreia, especialmente viral (cap. 3). Nesses casos, como em pacientes de qualquer idade e dieta habitual, a prevenção da desidratação e do desequilíbrio hidroeletrólítico ou sua correção, quando presentes, tem prioridade. Deve-se tratar estes bebês aumentando a frequência da amamentação²⁸.

Estudo recente²⁹ comparou efeitos da interrupção ou manutenção da amamentação durante as 24 horas iniciais da terapia de hidratação oral. Bebês amamentados na fase inicial da diarreia aguda tiveram menos fezes diarreicas e em menor volume, precisaram de menos fluido de reidratação oral e se recuperaram mais rapidamente do que bebês cuja amamentação foi interrompida. Parece que os benefícios da amamentação se relacionam à presença, na luz intestinal, de produtos da digestão do leite humano (aminoácidos, dipéptidos e hexoses) que aumentam a absorção de sódio e água, reduzindo a frequência e volume das evacuações. Assim, parece que a amamentação é benéfica, tanto nutricionalmente quanto em relação ao resultado clínico do episódio de diarreia.

Há risco de hipernatremia quando se fornecem sais de reidratação oral a bebês pequenos,³⁰ particularmente aos alimentados com substitutos do leite materno com alto teor de sódio, embora estudos recentes sugiram que seja mínimo.³¹ O risco é menor se a amamentação é mantida, graças à baixa concentração de sódio do leite materno e pequena quantidade de solução de reidratação necessária nestas circunstâncias.

Bebês alimentados com substitutos do leite materno. Em contraste, bebês alimentados com fórmula ou outros alimentos que não leite materno, especialmente em condições de saneamento precário, apresentam risco muito maior de infecção a partir de utensílios e alimentos contaminados. No passado era habitual submeter bebês alimentados só com substitutos do leite materno ou dieta mista a jejum de 24 a 48h enquanto se corrigia o desequilíbrio hidro-eletrólítico. A fórmula era reintroduzida em pequena quantidade em metade da concentração habitual, progressivamente aumentada até alcançar, em 3 a 5 dias, a concentração e volumes prévios ao episódio diarreico. Interrompia-se concomitantemente a amamentação.

O objetivo era dar tempo para o trato gastrointestinal “descansar”, enquanto se procedia à reidratação

endovenosa. Pensava-se que isso era benéfico para a recuperação das alterações anatômicas e funcionais da mucosa intestinal. Também se assumia ser necessário afastar o leite, dada a intolerância à lactose e proteínas do leite comuns durante a diarreia. Ademais, não é difícil manter jejum em criança anorética, que pode também estar vomitando. Esta prática foi desenvolvida em bases clínicas, na ausência de demonstrações experimentais objetivas de sua vantagem sobre outros esquemas. A efetividade da terapia de reidratação oral levou, em anos recentes, a se reconsiderar toda a manipulação alimentar da criança durante a diarreia.

O jejum tem impacto negativo no estado nutricional da criança, especialmente nas desnutridas. Se recomendada por profissional de saúde, reforça a crença da mãe sobre os perigos de alimentar crianças com diarreia. O período de jejum pode-se prolongar além do recomendado, com danos adicionais ao estado nutricional. Não apenas se demonstrou que o jejum não é benéfico, como também que pode ter efeito negativo na concentração de enzimas intestinais. Isto é significativo, pois a presença de substrato na luz intestinal estimula a recuperação das deficiências enzimáticas transitórias.³²

Há muito tempo se sabe que a intolerância a lactose e proteínas do leite são manifestações fisiopatológicas da diarreia a serem vencidas.³³ Alimentar bebês nestas circunstâncias não necessariamente causa mais dano. Estudos controlados recentes³⁴⁻³⁷ sugerem que se pode recomendar a alimentar o bebê com leite de concentração normal após intervalo não maior que 6 a 8 h, durante o qual é reidratado. Se não estiver desidratado e mantiver o apetite, a alimentação com fórmula não deve ser interrompida. Geralmente vômitos são freqüentes mas não graves o suficiente para justificar mudança na dieta. A correção da desidratação e desequilíbrio hidro-eletrolítico é essencial para a rápida reintrodução de leite de concentração normal. Se os bebês não forem completamente reidratados e permanecerem anoréticos, forçar leite de concentração normal pode causar acidade agravando os vômitos.

É importante notar que os estudos foram realizados essencialmente entre crianças bem nutridas que sofriam de formas leves de diarreia de alguns dias de duração. É preciso cautela nos primeiros estágios da diarreia, particularmente em casos graves e em crianças desnutridas. Estudos mais detalhados sobre a influência das diversas etiologias são necessários, não obstante evidências disponíveis indiquem que, com correção inicial adequada da desidratação, bebês alimentados com substitutos do leite materno podem voltar rapidamente à dieta normal, não sendo necessários períodos prolongados e perigosos de jejum. Alguma diluição das

primeiras refeições é conveniente e água de arroz parece ser particularmente adequada para isso. O uso de cereais misturados à fórmula também pode ser benéfico, especialmente em crianças cuja idade requiera alimentação suplementar.

De qualquer modo, não há justificativa para interromper a amamentação, nem mesmo por horas, em bebês que recebem substitutos do leite materno. Ao contrário, a melhor alternativa é aumentar a ingestão de leite materno de modo a substituir outros alimentos.

Bebês alimentados por dieta mista. Bebês e crianças pequenas que já recebem dieta mista e variada, incluindo sólidos, também estão sujeitos a restrições alimentares severas quando têm diarreia. Com freqüência leite e sólidos (em geral os de maior valor nutritivo) são totalmente suspensos e a alimentação se limita a chás, água de arroz ou mingaus ralos de amido. Embora restrições dietéticas possam ser recomendadas por alguns dias, não é raro que a mãe as prolongue, com conseqüências potencialmente graves, tanto para a evolução da diarreia quanto para o estado nutricional da criança.

Entretanto, estudos controlados^{34,35} demonstram que realimentação rápida da criança com dieta habitual, algumas horas após reidratação oral, não piora seu estado nem aumenta o risco de complicações. Ao contrário, diminui a duração da diarreia e a permanência hospitalar, resultando em menor perda de peso e melhora mais rápida do estado geral. Parece que uma boa correção do desequilíbrio hidro-eletrolítico inicial, que geralmente resulta na recuperação do apetite, é essencial para a reintrodução rápida e bem sucedida da dieta habitual da criança.

Estas observações foram feitas em países centrais em casos de diarreia aguda, a maioria leve e com menos de 7 dias de duração. Os bebês em questão, cuja dieta tinha baixo teor de resíduos e alto valor nutritivo, habitual em bebês de países industrializados, provavelmente tiveram restrição alimentar antes de chegar ao hospital.

Em estudo similar na Indonésia,³⁸ bebês com diarreia, alguns desnutridos, eram realimentados com dieta original entre 2 e 4 dias, contrastando com os 9 a 11 dias dos controles (abordagem habitual). Não houve diferença na duração da diarreia entre os grupos, e crianças realimentadas tiveram aumento de peso maior, sugerindo que observações em países centrais são universalmente válidas.

Esta conclusão é importante devido à alta incidência de doenças infecciosas e diarreicas nos países em desenvolvimento e pela extensão do agravamento do já comprometido estado nutricional de tantos bebês, causado pela pausa alimentar associada. Por outro lado, na convalescença, estes infantes podem não recuperar

as perdas de peso sofridas, devido à ausência de alimentos nutritivos altamente energéticos. Assim, é essencial que as observações sejam repetidas sob condições locais, inclusive alimentares.

Com frequência os alimentos disponíveis para bebês caracterizam-se por alto conteúdo de fibras, baixo teor de energia e digeribilidade difícil (raízes e tuberosas farinhasas, cereais não refinados, sementes de leguminosas e verduras). É muito importante para a saúde dos bebês com diarreia descobrir como eles reagem à realimentação rápida com estes alimentos, a uma seleção destes ou a modificações para torná-los mais digeríveis e com maior densidade energética.

Outras doenças

Há menos estudos controlados sobre alimentação em outras infecções. Mas não há razão para pensar que os princípios discutidos com relação a diarreias não se apliquem a outras infecções agudas. Quando a questão é a dieta, o melhor guia é o apetite da criança. Pequenas quantidades dos alimentos nutritivos prediletos devem ser frequentemente oferecidas.

Crianças com febre alta são geralmente anoréticas e vomitam facilmente, não sendo recomendável forçá-las a comer. No tratamento da infecção é importante baixar a temperatura através de compressas frias, aliviar a dor com cuidados apropriados, tratamento tópico (violeta de genciana em *Monília* oral) e analgésicos. A prioridade é tratar a doença e prevenir a desidratação. O resultado é o retorno rápido do apetite, permitindo alimentação normal e melhora do estado geral. Como nas diarreias, a convalescença é uma boa oportunidade para compensar perdas nutricionais e corrigir deficiências na dieta habitual.

Sarampo. Descreve-se com frequência perda de peso na vigência do sarampo. Estudos iniciais sobre sarampo na África Ocidental mostraram considerável perda de peso³⁹ e frequentemente foi apontado sarampo como infecção precipitante de marasmo ou kwashiorkor na Nigéria.⁴⁰ O retardo no crescimento é muitas vezes prolongado em crianças bangladesas,⁴¹ especialmente nas que desenvolvem disenteria pós-sarampo. Por razões várias o sarampo parece ser o evento crítico na vida da criança em crescimento. Não apenas porque pode ser, por si só, uma doença grave, como a supressão imunológica que induz pode persistir por 3 a 4 meses, criando oportunidades para que várias outras infecções se estabeleçam e criem seus próprios problemas nutricionais.

A baixa ingestão alimentar resultante da anorexia, desidratação, febre e lesões bucais é pouco documentada, embora bem conhecida por profissionais de saúde

experientes. Algumas práticas culturais recomendam pausa alimentar no tratamento do sarampo. O vírus pode lesar a mucosa intestinal o suficiente para causar má absorção e perda de proteínas.⁴² Distúrbios metabólicos graves têm sido documentados no sarampo agudo.⁴³ A velocidade da síntese e catabolismo protéicos aumentam e o último geralmente excede o primeiro, com diminuição da reserva protéica corpórea. Estas anomalias podem persistir na convalescença.

Estudos de sarampo agudo no Quênia mostram que os gastos energéticos durante a infecção assemelham-se aos da convalescença,⁴⁴ resultados que parecem conflitar com trabalhos que mostram aumento do gasto de energia durante infecção grave. Todavia, as crianças do estudo, no Quênia, estavam doentes há dias e sua ingestão alimentar era muito pequena. Conseqüentemente, seu menor gasto de energia durante a doença pode ser um mecanismo adaptativo. Assim, há um grande descompasso entre a ingestão e o gasto de energia no sarampo grave.

Malária. O impacto da malária sobre o estado nutricional varia com a idade e estado imunológico do bebê e a intensidade da infecção. Há efeitos importantes sobre peso ao nascer e a reserva de ferro e folato,⁴⁵ enquanto que em crianças maiores e adolescentes pode ocorrer anemia e retardo no crescimento. Igualmente importante é a supressão imunológica, que permite o desenvolvimento de outras infecções, que podem, por sua vez, levar à desnutrição.

Infecções respiratórias. Embora estudos na Gâmbia⁴⁶ e Guatemala⁴⁷ mostrem associação entre várias infecções respiratórias e retardo de crescimento, há poucos dados sobre mecanismos de causa e efeito relevantes. Anorexia, febre, dor, vômitos (especialmente na coqueluche) e diarreia associadas podem ser fatores contribuintes importantes, particularmente em crianças menores de 1 ano.⁴⁸

Parasitas intestinais. Há forte associação entre parasitas intestinais e desnutrição. Os mais comuns são **Ascaris lumbricóides**, **Schistosoma**, **Trichiurus trichiura**, **Strongilóides stercoralis**, **Ancylostoma** e **Giardia lamblia**. Várias revisões se concentram sobre os efeitos intestinais^{49,50} e sistêmicos⁵¹ das verminoses.

Muitos fatores dificultam a avaliação do impacto dos parasitas intestinais. Há por exemplo, evidências crescentes de que alguns indivíduos têm cargas muito altas de parasitas. A menos que se leve em conta este fato nos estudos de intervenção pode ser difícil avaliar o impacto de programas comunitários de eliminação de vermes.

Ascaris. A eliminação bem sucedida dos vermes na ascariíase produziu efeitos nutricionais diversos de acordo com os estudos considerados. A eliminação de

vermes nas crianças indianas, por exemplo, produziu melhora pequena mas significante no peso por idade.⁵² A situação foi semelhante em crianças quenianas,⁵³ enquanto as tanzanianas,⁵⁴ que receberam levamisole trimestralmente, mostraram ganho de peso considerável. Por outro lado, crianças etíopes não tiveram ganho de peso nem aumento da circunferência do antebraço após tratamento com piperazina.⁵⁵

Estudos na Guatemala⁵⁶ e Bangladesh⁵⁷ mostram ausência de impacto de vermífugos sobre o crescimento, embora em ambos os casos a eliminação de vermes não tenha sido bem feita. Estudos na Papua, Nova Guiné⁵⁸ e Brasil⁵⁹ não mostraram impacto significante do uso de vermífugos sobre o estado nutricional, mas nestes casos as crianças eram relativamente bem nutridas.

Schistosoma. Problemas nutricionais distintos associam-se às várias espécies. **O Schistosoma haematobium**, por exemplo, associa-se com magreza, como o baixo índice de massa corpórea dos meninos nigerianos infestados.⁶⁰ Assim, um grupo de crianças do Quênia infestadas por **S. haematobium** e tratadas com metrifonato⁶¹ apresentou melhora no índice antropométrico.

Não se estudou o mecanismo que produz retardo do crescimento, mas é interessante saber que animais com esquistossomíase têm anorexia.⁶² **S. mansoni** associa-se com anemia e crescimento deficiente, e por vezes com baixos níveis de proteínas plasmáticas e ferritina.⁶³ Entretanto parece não haver estudo que avalie o impacto do uso de vermífugos sobre o estado nutricional. Associação entre **S. japonicum** e desnutrição (parada de crescimento e anemia) são bem descritos,⁶⁴ mas não há dados sobre como estas características se alteram após tratamento.

Ancilostomíase. A deficiência de ferro e proteína resultante da ancilostomíase é bastante conhecida,⁶⁵ assim como a perda de peso, embora não esteja ainda explicada. Sugere-se que a anorexia associada à coceira e os sintomas respiratórios sejam importantes.⁶⁶

Trichiurus trichiura não é muito valorizado como causa de desnutrição,⁶⁷ mas vários estudos indicam que pode causar anemia, perda de peso⁶⁸ e retardo crônico no crescimento.⁶⁷

Strongiloides stercoralis associa-se com anorexia, desnutrição e perda de nutrientes endógenos.⁶⁹ Em casos graves pode ocorrer atrofia subtotal das vilosidades intestinais,⁷⁰ mas são desconhecidas as conseqüências das infestações moderadas.

Giardia lamblia parece causar diarreia e má-absorção mais em algumas pessoas,⁷¹ talvez por diferenças individuais na resposta imunológica ao parasita; a resposta intestinal à primeira exposição parece ser mais grave do que as subseqüentes. Estudos na

Guatemala⁷² mostram que a **Giardia** se associa a retardo de crescimento em crianças mais novas, acontecendo o mesmo com as mais velhas.

Estudos longitudinais mostram que apenas alguns dos infestados apresentam sintomas, sugerindo cepas de patogenicidade diferente. Crianças com marasmo ou kwashiorkor têm alta prevalência de cargas elevadas de **Giardia** no intestino delgado. Presença de **Enterobacteriaceae** na parte superior do intestino delgado dos portadores de **Giardia** pode ser responsável pela má-absorção grave de alguns casos.⁷³

Virus da imunodeficiência humana. A infecção por HIV se manifesta de várias formas, desde assintomática até a Síndrome de Imunodeficiência Adquirida associada a infecções graves e câncer.⁷⁴⁻⁷⁶ O vírus afeta o sistema imunológico atacando linfócitos e destruindo a capacidade de auto-defesa do corpo.

Perda de peso, crescimento anormalmente lento, diarreia crônica e febre prolongada (por mais de 1 mês) são sinais importantes de AIDS em bebês e crianças.⁷⁷ Uma das mais deletérias conseqüências da desnutrição é a perda de massa muscular, atrofia e diminuição da função cardíaca. O jejum também pode alterar a digestão como resultado indireto da produção inadequada de enzima pancreática. Déficit de ferro, zinco, magnésio, piridoxina, folato e vitaminas A, C, D e E alteram a imunidade.⁷⁸

Convalescença

O período de convalescença da diarreia e outras doenças caracteriza-se pela volta do apetite normal e necessidades nutricionais aumentadas que permitem crescimento compensatório e recuperação das reservas nutricionais. Dieta variada e balanceada, rica nos alimentos mais nutritivos disponíveis é importante, pois mesmo doença curta pode afetar seriamente o crescimento de bebês, causando significante perda de peso e depleção importante da reserva nutricional de, por exemplo, energia, ferro e vitamina A.

Assim a convalescença é uma boa oportunidade para corrigir deficiências na dieta habitual e também para introduzir suplementos sólidos ou semi-sólidos para bebês de 4 a 6 meses, especialmente nos alimentados com substitutos do leite materno. Pode haver necessidade de quantidades farmacológicas de micronutrientes. Existem indícios de que a mortalidade por sarampo em regiões com deficiência de vitamina A na Tanzânia pode ser reduzida com sua suplementação.⁷⁹ Não é claro, todavia, até que ponto isto pode ser extrapolado para outros meios ambientes.

O fato de, nestas circunstâncias, mães serem mais receptivas a conselhos, e de seus filhos terem bom apetite,

ajudará a satisfazer necessidades aumentadas e assegurar à continuidade de práticas alimentares adequadas.

A primeira condição é que a criança receba energia e nutrientes em quantidade suficiente para permitir crescimento potencial. Quando o deficit de peso é considerável, as necessidades para compensá-las são normalmente elevadas. Em ambiente ideal, em geral, não há porque se preocupar com crescimento compensatório. Quando porém, as crianças estão sujeitas a episódios repetidos de infecções agudas, se o crescimento compensatório entre infecções é lento, acumula-se déficit crescente,⁸⁰ e a prevalência de crescimento deficiente

associado a alta morbimortalidade aumenta.

A ingestão satisfatória de nutrientes pode depender do alimento oferecido à criança. Tecnologias caseiras como fermentação e germinação⁸¹ parecem ser importantes. A germinação diminui a viscosidade dos alimentos através da produção de α amilase, que hidrolisa amido. O uso de alimentos fermentados, uma prática de desmame tradicional em muitas sociedades, apresenta muitas vantagens, tanto para inibir o crescimento de patógenos, quanto pelo sabor, alta densidade energética e digeribilidade.⁸¹

Bibliografia

- Hanson, L. A. et al.** Immune response in the mammary gland. In : Ogra, P. L. & Dayton, D.H. *Immunology of breast milk*. New York, Raven Press, 1979, p 145.
- Sahni, S. & Chandra, R.K.** Malnutrition and susceptibility to diarrhoea, with especial reference to the anti-infective properties of breast milk. In: Chen L. C & Scrimshaw, N. S. *Diarrhoea and malnutrition*. New York, Plenum Press, p. 99, 1983.
- Gordon, J. E. et al.** Weanling diarrhea. *Am. j. med. sci.*, **245**: 345-77, 1963.
- Mata, L.J. & Urrutia, J.J.** Intestinal colonization of breast-feed children in a rural area of low socio-economic level. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **176**: 93-109, 1971.
- Dyson T.** Levels, trends, differentials and causes of child mortality. A survey. *Wld Hlth Stat. Rep.*, **30**: 282-311, 1977.
- Feachem, R.G. & Koblinsky, M. A.** Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: promotion of breast-feeding. *Bull. Wld Hlth Org.*, **62**: 271-91, 1963.
- Scrimshaw, N.S. et. al.** *Interaction of nutrition and infection*. Geneva, World Health Organization. (Who Monograph Series No. 57), 1968.
- Rowland, M.G.M. et. al.** Impact of infection on the growth of children from 0 to 2 years in an urban West African community. *Am. j. clin. nutr.*, **47**: 134-8, 1988.
- Zumrawi, F.Y. et al.** Effects of infection on growth in Sudanese children. *Human nutrition*, **41C**: 453 - 61, 1987.
- The nutritional consequences of acute and chronic infections. In: Protein-energy requirements under conditions prevailing in developing countries: current knowledge and research needs. The United Nations University World Hunger Programe, *Food and nutrition bulletin (suppl. 1)*: 24-33, 1979.
- McCarthy, T.O. et al.** The role of fever in appetite depression after endotoxin administration. *Am. j. clin. nutr.*, **40**: 310-6, 1984.
- Baile, C.A. et el.** Endotoxin-elicited fever and anorexia and elfazepam-stimulated feeding in sheep. *Physio. behav.*, **27**: 271-7, 1981.
- Keusch, G.T. & Farthing, M.J. G.** Nutrition and infection. *Ann. rev. nutr.*, **6**: 131-54, 1986.
- Golden, M.H.N. & Ramdath, D.** Free radicals in the pathogenesis of kwashiorkor. *Proc. Nutr. Soc.*, **46**: 53-68, 1987.
- Basta, S.S. et al.** Iron deficiency anaemia and the productivity of adult males in Indonesia. *Am. j. clin. nutr.*, **32**: 916-25, 1979.
- Oppenheimer, S.J. et al.** Effect of iron prophylaxis on morbidity due to infectious disease: report on clinical studies in Papua, New Guinea. *Transact. Roy. Soc. Trop. Med.* **80**: 596-602, 1986.
- Martorell, R. et al.** The impact of ordinary illnesses in the dietary intakes of malnourished children. *Am. J. clin. nutr.*, **33**: 345-50, 1980.
- Hoyle, B. et al.** Breastfeeding and food intake among children with acute diarrheal disease. *Am. J. Clin. nutr.*, **33**: 2365-71, 1980.
- Molla, A.M. et al.** Food intake during and after recovery from diarrhoea in children. In: Chen, S. C. & Scrimshaw N.S. *Diarrhoea and malnutrition*. New York, Plenum Press, p. 113-23, 1983.
- Chung, A.W. et al.** The effect of oral feeding at different levels on the absorption of foodstuffs in infantile diarrhoea. *J. pediatr.*, **33**: 1-13, 1948.
- Molla, A. et al.** Effects of acute diarrhoea on absorption of macronutrients during disease and after recovery. In: Chen, L.C. & Scrimshaw, N.S. *Diarrhoea and malnutrition*. New York, Plenum Press., p.143, 1983.

22. Tomkins, A.M. Tropical malabsorption: recent concepts in pathogenesis and nutritional significance. *Clinical science*, **60**: 131-7, 1981.
23. Billich, C. et al. Absorptive capacity of the jejunum of obese and lean subjects. Effects of fasting. *Arch. internat. med.*, **130**: 377-80, 1972.
24. Axton, J.H.M. Measles: a protein-losing enteropathy. *Br. med. j.*, **3**: 79-80, 1974.
25. Behrens, R.H. et al. Factors affecting the integrity of the intestinal mucosa of Gambian infants. *Am. j. clin. nutr.*, **45**: 1433-41, 1987.
26. Tomkins, A.M. Improving nutrition in developing countries. Can primary health care help? *Trop. med. Parasitol.*, **38**: 226-32, 1987.
27. Victora, C.G. et al. Evidence for protection by breast-feeding against infant deaths from infectious disease in Brazil. *Lancet*, **2**: 319-21, 1987.
28. *The treatment and prevention of acute diarrhoea: practical guidelines*. 2nd ed. Geneva, WHO, 1989.
29. Khing-Maung, U. et al. Effect on clinical outcome of breastfeeding during acute diarrhoea. *Br. med. j.*, **290**: 587-9, 1985.
30. Clary, T.G. et al. The relationship of oral rehydration solution to hypernatremia in infantile diarrhoea. *J. Pediatr.*, **99**: 739-41, 1981.
31. Helmy, N. et al. Oral rehydration therapy for low-birth-weight neonates suffering from diarrhoea in the intensive-care unit. *J. paed. gastroenterol. nutr.*, **7**: 417-23, 1988.
32. Pergolizzi, R.F. et al. Interaction between dietary carbohydrates and intestinal disaccharidases in experimental diarrhoea. *Am. j. clin. nutr.*, **30**: 482-89, 1977.
33. Lanow, D.C. Nutritional disturbances. In: Holt, L.E. et al. *Pediatrics* 13th ed. New York, Century-Crofts, p 229, 1962.
34. Isolauri, E. et al. Milk versus no milk in rapid re-feeding after acute gastroenteritis. *J. ped. gastroenterol. nutr.*, **5**: 254-61, 1986.
35. Dugdale, A. et al. Re-feeding after acute gastroenteritis: a controlled study. *Arch. dis. child.*, **57**: 76-8, 1982.
36. Rees, L. & Brook, C.G.D. Gradual reintroduction of full-strength milk after acute gastroenteritis in children. *Lancet*, **1**: 770-1, 1979.
37. Placzek, M. & Walter-Smith, J. A. Comparison of two feeding regimens following acute gastroenteritis in infancy. *J. ped. gastroenterol. nutr.*, **3**: 245-8, 1984.
38. Soeprapto et al. Feeding children with diarrhoea. *J. trop. ped. and environm. child hlth*, **25**: 97-100, 1979.
39. Morley, D. Severe measles in the tropics. *Br. med. j.*, **1**: 297-300, 1969.
40. Laditan, A.A.O. & Reeds, P.J. A study of the age of onset, diet and the importance of infection in the pattern of severe protein-energy malnutrition in Ibadan, Nigeria. *Br. J. nutr.*, **36**: 411-9, 1976.
41. Koster, F.T. et al. Synergistic impact of measles and diarrhoea on nutrition and mortality in Bangladesh. *Bull. Wld Hlth Org.*, **59**: 901-8, 1981.
42. Dosseter, J.B. F. & Wittle, H.C. Protein losing enteropathy and malabsorption in acute measles enteritis. *Br. Med. J.*, **2**: 592-3, 1975.
43. Tomkins, A. M. et al. The combined effects of infection and malnutrition on protein metabolism in children. *Clin sci*. **65**: 313-24, 1983.
44. Duggam, M.B. & Milner, R.D.G. Composition of weight gain by Kenyan children during recovery from measles. *Hum. nutr. clin. nutr.*, **40C**: 173-186, 1986.
45. Fleming, A..F. et al. The prevention of anaemia in pregnancy in primigravidae in the guinea savanna of Nigeria. *Ann. trop. med. parasitol.*, **80**: 211-33, 1987.
46. Rowland, M.G.M. et al. A quantitative study into the role of infection in determining nutritional status in Gambian village children. *Br. J. nutr.*, **37**: 441-50, 1977.
47. Mata, L.J. et al. Effect of infection on food intake and the nutritional state: perspectives as viewed from the village. *Am. J. clin. nutr.*, **30**: 1215-27, 1977.
48. Eynlebosch, W. & Tanner, J. *Child mortality and growth in a small African town: a longitudinal study of 6228 children from Kasongo (Zaire)*. Antwerp, Institute of Tropical Medicine, p. 171-91, 1987.
49. Stephenson, L.S. *Impact of helminthic infections on human nutrition*. London, Taylor & Francis, 1987.
50. Hall, A. Nutritional aspects of parasitic infection. *Prog. food. nutr. sci.*, **9**: 227-56, 1985.
51. Tomkins, A.M. The interaction of parasitic diseases and nutrition. *Pontificiae Academiae Scientiarum Scripta Varia*, **61**: 23-43, 1985.
52. Gupta, M.C. et al. Effect of periodic de-worming on nutritional status of *Ascaris*-infected preschool children receiving supplementary food. *Lancet*, **2**: 108-10, 1977.
53. Stephenson, L.S. et al. Relationships between *Ascaris* infection and growth of malnourished preschool children in Kenya. *Am. j. clin. nutr.*, **33**: 1165-72, 1979.
54. Willett, W.C. et al. *Ascaris* and growth rates: a randomized trial of treatment. *Am. j. pub hlth*, **69**: 987-91, 1979.

55. Freij, L. et al. Ascariases and malnutrition. A study in urban Ethiopian children. *Am. j. clin. nutr.*, **32**: 1545-53, 1979.
56. Gupta, M.C. & Urrutia, J.J. Effect of periodic antiascaris and anti giardia treatment and nutritional status of preschool children. *Am. j. clin. nutr.*, **36**: 79-86, 1982.
57. Greenberg, B.L. et al. Single dose piperazine therapy for *Ascaris lumbricoides*: an unsuccessful method of promoting growth. *Am. j. clin. nutr.*, **34**: 2508-16, 1981.
58. Pust, R.E. et al. Palm oil and pyrantel as child nutrition mass interventions in Papua, New Guinea. *Trop.geog. med.*, **37**: 1-10, 1985.
59. Klotzel, K. et al. Ascariases and malnutrition in a group of Brazilian children - a follow up study. *J. trop. paediatr.*, **28**: 41-3, 1982.
60. Oomen, J.M.V. et al. Difference in blood status of three ethnic groups inhabiting the same locality in northern Nigeria: anaemia, splenomegaly and associated causes. *Trop. geog. med.*, **31**: 587-606, 1979.
61. Stephenson, L.S. et al. Relationship of *Schistosoma haematobium*, hookworm and malarial infections and metrifonate treatment to growth of Kenyan school children. *Am. j. trop. med. hyg.*, **34**: 1109-18, 1985.
62. Cheever, A.W. *Schistosoma haematobium*: the pathology of experimental infection. *Exp. parasitol.*, **59**: 131-8, 1985.
63. Mansour, M.M. et al. Prevalence of latent iron deficiency in patients with chronic *S. mansoni* infection. *Trop. geog. med.*, **37**: 124-8, 1985.
64. Horn, J.S. Death to the Snails! The fight against schistosomiasis. In: *Away with all pests: an English surgeon in People's China 1954-1969*. New York, Monthly Review Press, 1969.
65. Gilles, H.M. et al. Hookworm infection and anaemia. *Q. j. med.*, **33**: 1-24, 1964.
66. Latham, M.C. Needed research on the interactions of certain parasitic diseases and nutrition in human. *Rev. infect dis.*, **4**: 896-900, 1982.
67. Cooper, E. S. & Bundy, D.A.P. Trichuris is not trivial. *Parasitol. today*, **4**: 301-6, 1988.
68. Cooper, E. S. & Bundy D.A.P. Trichuriasis in Saint Lucia. In: McNeish, A. S. & Walker-Smith, J. A., ed. *Diarrhoea and malnutrition in children*. London, Butterworths, 1986.
69. O'Brien, W. Intestinal malabsorption in acute infection with *Strongyloides stercoralis*. *Trans Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **69**: 69-77, 1975.
70. Tomkins, A. M. The role of intestinal parasites in diarrhoea and malnutrition. *Trop. doctor*, **9**: 21-4, 1979.
71. Wright, S.G. et al. Giardiasis: clinical and therapeutic aspects. *Gut*, **18**: 343-50, 1977.
72. Farthing, M.J.G. et al. Natural history of *Giardia* infection of infants and children in rural Guatemala and its impact of physical growth. *Am. j. clin. nutr.*, **43**: 395-405, 1986.
73. Tomkins, A.M. et al. Bacterial colonization of jejunal mucosa in giardiasis: *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* **72**: 33-6, 1978.
74. Center for Disease Control. Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *J. Am. Med. Assoc.*, **258**: 1143-54, 1987.
75. Gottlieb, M.S. et al. The acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. inter. med.*, **99**: 208-20, 1983.
76. Fauci, A.S. et al. Acquired immunodeficiency syndrome: epidemiologic, clinical, immunologic, and therapeutic considerations. *Ann. Inter. Med.*, **100**: 92-108, 1984.
77. Colebunders, G.A. et al. Evaluation of a clinical case definition of AIDS in African children. *AIDS*, **1**: 151-6, 1987.
78. Bentler, M. & Stanish, M. Nutrition support of the pediatric patient with AIDS. *J. Am. Diet. Assoc.*, **87**: 488-91, 1987.
79. Barclay, A.J.G. et al. Vitamin A supplements and mortality related to measles. *Br. med. j.*, **294**: 294-6, 1987.
80. Nutrient requirements for catch-up growth and tissue repletion. In: Protein-energy requirements under conditions prevailing in developing countries: current knowledge and research needs. The United Nations University World Hunger Programme, *Food and nutrition bulletin*, (Suppl 1): 34-48, 1979.
81. *Proceedings of a UNICEF/Swedish International Development Authority Workshop on Household Technologies for Improved Weaning Foods, Nairobi, October 1987*, New York, UNICEF, 1988.

ANEXO 1

Listagem de pontos para avaliação da adequação das ações de incentivo à amamentação nas maternidades, enfermarias e clínicas.

Em 1989 a OMS e o UNICEF divulgaram declaração conjunta. Sobre o papel das maternidades na proteção, incentivo e apoio à amamentação. Levando em consideração a atitude da comunidade, que ora apoia ora restringe a amamentação, a declaração traduz o conhecimento científico e a experiência prática mais atualizadas sobre lactação em recomendações precisas, universalmente aplicáveis, sobre a assistência às mães, antes, durante e após a gestação e o parto. A informação é dirigida aos trabalhadores de saúde, especialmente clínicos, obstetras e pessoal de enfermagem, mas também para quem elabora as políticas e diretrizes e aos administradores de serviços de saúde materno-infantis e planejamento familiar.

A declaração termina com uma relação de 20 itens na forma de listagem para conferir (ver abaixo), que pode ser usada em enfermarias e clínicas para avaliar o quanto a amamentação está sendo incentivada e apoiada. A lista pretende reunir sugestões e não ser um inventário exaustivo das medidas práticas que podem ser adotadas nos e através dos serviços obstétricos. Em circunstâncias ideais as respostas a todas as questões será “sim”. Resposta negativa pode indicar prática inadequada que deverá ser modificada de acordo com as recomendações da OMS/UNICEF.

Diretrizes

1. O serviço de saúde tem diretriz explícita para proteção, incentivo e apoio à amamentação?
2. Esta diretriz é levada ao conhecimento dos responsáveis pelo gerenciamento e provisão de serviços obstétricos (por exemplo, através de mensagens orais na admissão de funcionários novos; em manuais, normas de procedimento e outros materiais escritos; ou pela supervisão)?
3. Há um mecanismo para a avaliação da efetividade das diretrizes sobre amamentação? Por exemplo:
 - Há coleta de dados sobre a incidência da amamentação e prevalência da amamentação por ocasião da alta?
 - Existe sistema para avaliação das práticas de saúde relacionadas, material educativo e de treinamento,

incluindo os habitualmente usados pelos serviços de pré-natal e puerpério?

4. Busca-se cooperação e apoio das partes interessadas, particularmente os provedores de serviços de saúde, conselheiros de amamentação, grupos de apoio às mães e também do público em geral para desenvolver e implementar diretrizes de incentivo à amamentação no serviço?

Treinamento de pessoal

5. Todos os profissionais de saúde estão bem conscientizados da importância e vantagens da amamentação, conhecem as diretrizes da instituição e os serviços disponíveis para incentivá-la, promovê-la e apoiá-la?
6. A instituição proporciona treinamento especializado em assistência à amamentação para membros específicos da equipe?

Estrutura e funcionamento de serviços

7. Os prontuários de pré-natal registram se houve discussões sobre amamentação com a gestante? Está anotado se:
 - a gestante indicou intenção de amamentar?
 - suas mamas foram examinadas?
 - sua história de amamentação foi feita?
 - por quanto tempo e quão freqüentemente ela já amamentou?
 - teve problemas para amamentar anteriormente, e quais foram eles?
 - que tipo de ajuda recebeu e de quem?
8. O prontuário de pré-natal está disponível no parto?
 - se não estiver, a informação mencionada no item 7 é comunicada à equipe da maternidade?
 - a mãe que nunca amamentou ou que apresentou dificuldades para amamentar anteriormente recebe atenção e apoio especiais da equipe de saúde?
9. O serviço de saúde leva em conta a intenção de amamentar da mãe ao decidir sobre o uso de sedativos,

Protecting, promoting and supporting breast-feeding: the special role of maternity services. Declaração conjunta OMS/UNICEF, Genebra, OMS, 1989 (disponível em Alemão, Árabe, Coreano, Espanhol, Francês, Holandês, Inglês, Nepalês, Português e Turco; as versões em Bahasa, Chinês, Farsi, Grego, Húngaro, Indonésio, Italiano, Malaio, Sueco, Tailandês e Tcheco estão em andamento.)

- analgésicos ou anestesia no trabalho de parto e no parto?
- a equipe está familiarizada com os efeitos destes medicamentos sobre a amamentação?
- 10.** Os recém-nascidos são em geral :
- mostrados às mães nos 5 primeiros minutos após o nascimento?
 - mostrados ou oferecidos às mães antes de pingar nitrato de prata ou colírio antibiótico nos olhos do bebê ?
 - oferecidos às mães para segurar e colocar para mamar ao peito na primeira meia hora após o parto. Permite-se que eles permaneçam com a mãe por pelo menos 1 hora?
- 11.** A maternidade possui alojamento conjunto? Isto é, os bebês permanecem junto de suas mães durante a permanência hospitalar?
- permite-se que as mães fiquem com os bebês no leito ?
 - se os bebês ficam em berços, estes situam-se perto do leito das mães?
 - se o alojamento conjunto só é disponível no horário diurno, os bebês são trazidos freqüentemente para suas mães à noite, (cada 3 a 4 horas)?
- 12.** O serviço restringe o fornecimento de alimentos pré-lácteos, isto é, qualquer outro alimento ou bebida que não leite materno, antes do estabelecimento da amamentação?

Educação em saúde

- 13.** As gestantes são aconselhadas sobre as necessidades nutricionais da gravidez e lactação e sobre os perigos associados ao uso de drogas?
- 14.** No pré-natal são dadas rotineiramente para as gestantes informações e educação sobre amamentação?
- 15.** Há membros da equipe ou conselheiros em amamentação com formação especializada em assistência à lactação disponíveis em tempo integral para ajudar as mães na estadia hospitalar e prepará-las para a alta? As mães são informadas sobre:
- fisiologia da lactação e como mantê-la?
 - como prevenir e tratar problemas comuns como ingurgitamento da mama e mamilos doloridos ou rachados?
 - a quem recorrer para, ter acesso a grupos de apoio a amamentação para resolver os problemas mencionados ou outros? (Há grupos de apoio à amamentação em contato com a unidade?)
- 16.** Há apoio e aconselhamento rotineiro sobre como iniciar e manter a amamentação em:
- cesárias?
 - prematuros?
 - bebês de baixo peso?
 - bebês mantidos na unidade especial por qualquer razão?
- 17.** É fornecido material educativo impresso com informações e conselhos relevantes para as lactantes?

Alta

- 18.** É diretriz da unidade assegurar que os “pacotes de presente” com produtos de uso pessoal para o bebê oferecidos às mães por ocasião da alta não contenham objetos que possam interferir com o início e a manutenção bem sucedida da amamentação, como mamadeiras, bicos de mamadeiras, chupetas ou latas de leite?
- 19.** São dadas, quando necessário, instruções adequadas para as mães ou outros membros da família de bebês não amamentados sobre a maneira correta de preparar e dar substitutos do leite materno e uma advertência sobre os problemas de saúde advindos do preparo incorreto?
- é diretriz da unidade não fornecer estas instruções na presença de lactantes?
- 20.** É fornecido para cada mãe um agendamento da sua primeira visita de acompanhamento do puerpério e puericultura?
- A mãe é instruída sobre como resolver problemas que possam ocorrer na amamentação, entre as consultas?
-

ANEXO 2

Estudando o processo de desmame*

Entende-se por “processo de desmame” a substituição progressiva do leite de peito como única fonte de nutrição do bebê para dieta habitual da família. São muitas as razões pelas quais pode ser importante estudar o desmame. Pode ser necessária, por exemplo, informação para planejar programa para melhorar estado nutricional das crianças, e o primeiro passo é saber como elas são desmamadas. Pode ser útil saber se o estado nutricional dos bebês pode ser melhorado mudando práticas de desmame, ou para verificar os resultados da adoção de práticas novas pelas mães. O conhecimento sobre desmame pode também ajudar na avaliação do sucesso de determinado programa ou atividade quanto ao impacto sobre o estado nutricional. É importante saber, por exemplo, se as práticas de desmame consideradas nocivas para a saúde e o estado nutricional foram alterados através de campanha pública de informação e se isto consubstanciou-se em melhoria do bem estar infantil.

Definindo os objetivos do estudo

Quaisquer que sejam as finalidades do estudo, a primeira tarefa é definir claramente as questões a serem indagadas, que podem ser as seguintes:

1. *Como as mães desmamam os bebês na comunidade (isto é, quando começa e termina o desmame, que tipo de alimentos são usados, métodos de preparação e alimentação e número de refeições por dia)?* O foco é sobre práticas habituais, mas também poderão ser exploradas variações sazonais e mudanças introduzidas quando as crianças adoecem.
2. *Em que medida as várias práticas de desmame afetam a saúde e o estado nutricional das crianças?* Algumas práticas facilitam a transição do leite materno à dieta habitual da família; outras podem aumentar a probabilidade dos infantes ficarem doentes e/ou desnutridos, como introdução tardia de alimentos sólidos, mudança abrupta ou precoce do leite materno para outros alimentos e uso de alimentos contaminados. Um levantamento geral das práticas de desmame da comunidade pode proporcionar

informações sugestivas da associação entre determinadas práticas e problemas de saúde infantil. Técnicas epidemiológicas como estudos de tipo caso-controle ou coorte são particularmente úteis para investigar estas associações, buscando isolar fatores de risco associados ao desmame.

3. *O que influencia o modo como as mães desmamam seus filhos?* É importante conhecer o espectro de práticas que as mães adotam e dispor de informações culturais básicas, precisas e adequadas sobre as condições de desmame para desenvolver as hipóteses relativas às influências que afetam o processo.
4. *Se as influências que parecem determinar as práticas de desmame forem alteradas, as práticas também se alterarão?* Por exemplo, mães com pequena ou nenhuma escolaridade têm maior probabilidade de dar alimentos menos nutritivos aos bebês? Este fenômeno resulta de diferenças na escolaridade ou associa-se à capacidade econômica de mães individuais comprarem alimento mais nutritivos?
5. *Se as práticas de desmame forem mudadas, a saúde e o estado nutricional das crianças melhorarão?* Para responder esta questão são necessários estudos experimentais e grupo controle. Crianças desmamadas a partir de práticas novas devem ser comparadas a grupo controle, cujas práticas de desmame permaneçam inalteradas.
6. *O programa estabelecido para mudar a maneira pela qual as crianças são desmamadas tem sido efetivo?* Quando se suspeita que determinadas práticas de desmame são nocivas à saúde e ao estado nutricional, pode-se desenvolver um programa para mudá-lo. Tanto o investigador quanto o patrocinador necessitarão saber se o programa está sendo efetivo para a mudança das práticas e em que medida isto está ocorrendo.
7. *O programa ocasionou também mudanças no estado de saúde e nutrição das crianças da comunidade?* Assumindo que as mães mudaram o modo de desmame, será útil determinar se o esforço desenvolvido para conseguir estas alterações valeram a pena. Talvez outros fatores, como doenças infecciosas, tenham influência maior sobre a saúde

*(Adaptado de Nabarro, D. et al. *Finding out how children are weaned: guidelines prepared for staff of health, nutrition and development programmes who want to find out more about weaning practices and their possible consequences for children's well-being. Documento não publicado NUT/83.1, Genebra, OMS, 1983.*

das crianças do que as práticas de desmame. Por outro lado, as mudanças nas práticas podem piorar indiretamente o estado de saúde. Por exemplo, a introdução precoce de alimentos semi-sólidos pode aumentar a incidência de doenças diarreicas.

Realizando um estudo como parte do trabalho de campo

Estudos sobre práticas de desmame vêm sendo realizados habitualmente por pessoas mais envolvidas em programas de saúde comunitária ou nutrição do que como atividade isolada de pesquisa. Este arranjo é vantajoso, pois os membros do programa tendem a assegurar que as questões levantadas sejam relevantes para o trabalho rotineiro. Também é provável que eles sejam mais conhecidos pela população local, tenham sua confiança e conheçam melhor as práticas em uso na comunidade. A equipe de campo localiza-se em posição privilegiada para coletar informações por períodos prolongados, podendo atualizar continuamente dados domiciliares como parte da rotina do programa.

Fazer pesquisa no contexto de programas de saúde ou desenvolvimento não deixa contudo de ter suas desvantagens.

A equipe pode ser tentada a rejeitar informações que não lhes sejam favoráveis e podem achar particularmente difícil estudar uma amostra aleatória ou coletar dados de grupo controle. Os residentes de domicílios omitidos da amostra podem ficar ressentidos com a omissão, enquanto os escolhidos podem se perguntar o que há de errado com eles. Um estudo que não traga benefício aparente para a equipe ou a população pode não ser bem recebido, especialmente se consumir muito tempo de coleta de dados do grupo controle não atendido pelo programa. É provável que a equipe do programa dê prioridade à coleta de dados.

Obtendo informações necessárias

Uma vez decididas as questões a perguntar, o próximo passo é trabalhar o tipo de informações necessárias para respondê-las. Uma descrição da prática de desmame adotada pelas mães pode incluir idade de início e fim do desmame, tipos de alimentos usados, número de refeições diárias, quantidade de nutrientes consumidos, custo dos alimentos, métodos de preparação, tempo gasto no preparo e alimentação dos bebês, grau de contaminação dos alimentos e qualidade da supervisão à criança.

A informação provirá de várias fontes, embora se coloque ênfase maior no que se sabe ser confiável. A

equipe de programas comunitários, treinada para coleta de dados, geralmente proporciona informações de boa qualidade, devendo ser chamada para interpretar dados brutos provenientes de grandes surveys, que podem parecer mais “científicos” à primeira vista, pelo volume de dados produzido. Ao mesmo tempo, porém, eles podem esconder uma série de informações vitais que só poderá ser proporcionada por pessoas que conhecem a situação. Assim, a equipe do programa na comunidade e os membros da própria comunidade são informantes muito valiosos.

Explorando as consequências das práticas de desmame.

Depois de saber como a criança é desmamada, a fase seguinte é examinar como as práticas específicas afetam sua saúde e estado nutricional. Por exemplo, bebês amamentados por mais de 6 meses ganham mais peso do que os que não o são? O ganho de peso depende do tipo de suplemento alimentar ou da frequência diária da alimentação? Há diferença na morbidade de bebês amamentados e não amamentados? Para responder estas questões é necessário examinar as associações entre práticas de desmame e estado de saúde e nutrição da criança, que requerem um espectro de informações que inclui velocidade de crescimento de bebês individuais (definida como aumento no peso ou altura no tempo), frequência com que os bebês adoeçam durante certo período de tempo, duração da doença e número de crianças que morrem ou tornam-se deficientes na população.

Analisando as influências sobre como as mães desmamam seus filhos

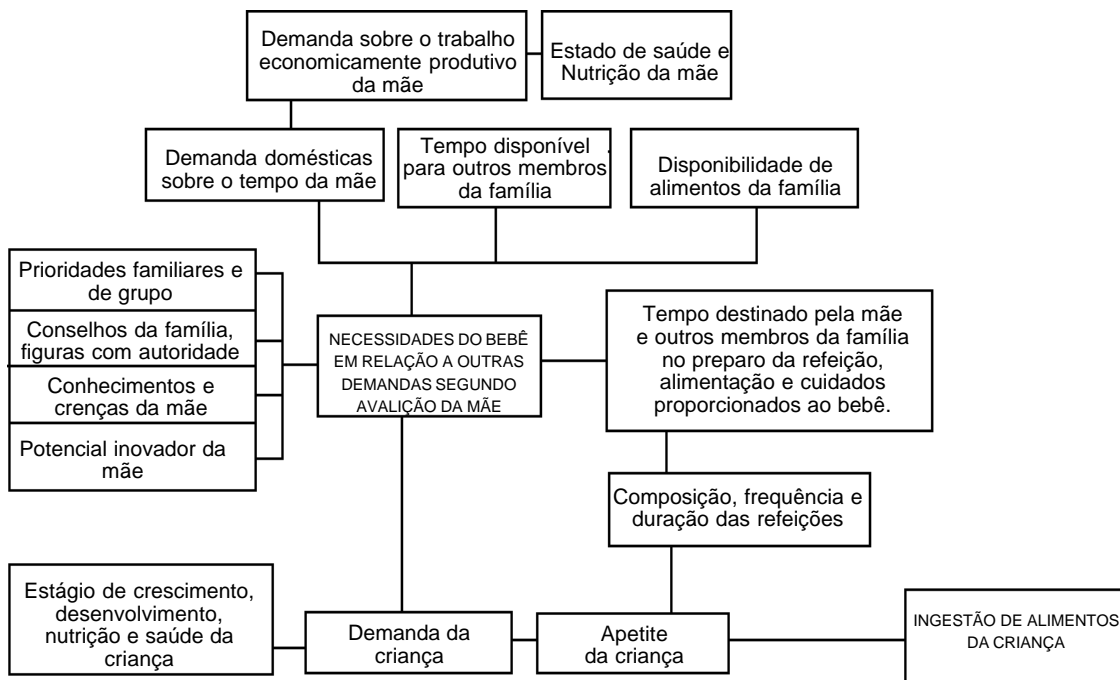
As práticas de desmame adotadas pelas mães são afetadas por várias influências. Uma maneira de analisá-las é agrupá-las sob cabeçalhos que correspondam às disciplinas em estudo. Por exemplo, as influências biológicas incluem saúde das mães e bebês e nascimento de um novo bebê. Influências culturais abrangem valores e ritos tradicionais, educação e propaganda. Influências econômicas incluem a capacidade de a família produzir alimento em quantidade ou ganhar dinheiro suficiente para comprá-lo, e as demandas sobre o tempo da mãe afetam sua possibilidade de preparar a comida da família.

As influências sobre as práticas de desmame evidentemente operam juntas e pode-se preferir agrupá-las quanto aos níveis em que atuam. Cinco são os níveis identificados: criança individual, binômio mãe-criança, domicílio, comunidade e nação.

No plano da criança, as influências são o resultado direto das funções fisiológicas, incluindo apetite, alterações na disponibilidade de nutrientes e doenças. Outras influências operam na mãe da criança, incluindo seus conhecimentos e crenças, experiência, habilidade e capacidade de alimentar e cuidar do bebê, da sua própria saúde e de seu estado nutricional. No terceiro nível, considera-se a família como um todo, examinando as práticas de desmame no contexto dos recursos disponíveis e das demandas dos demais membros, inclusive os economicamente não produtivos, sobre os recursos e o impacto da opinião de membros importantes

da família (figuras com autoridade). O quarto nível diz respeito às relações econômicas e políticas na comunidade e à compreensão de como eles agem sobre os recursos disponíveis no domicílio e no modo pelo qual os recursos são usados. O quinto e último nível considera os problemas nutricionais a partir de uma perspectiva nacional e internacional, focalizando como as relações entre países influenciam padrões de alimentação dos bebês e das crianças. A figura 1 apresenta os níveis de influência, sobre o modo de desmame citados, exceto o último, de acordo com este marco conceitual.

Figura 1. Organograma para análise individual da criança, domicílio e as influências da comunidade no modo pelo qual as mães desmamam seus bebês.



Avaliando efetividade e impacto dos programas

É provável que operem na comunidade inúmeros programas cujo objetivo é promover bem-estar social e econômico geral ou proporcionar serviços básicos para grupos específicos, por exemplo, assistência à saúde de mães e crianças. Estes programas e seus resultados devem ser sistematicamente reavaliados. Para isto as seguintes perguntas podem ser úteis:

- O que faz o programa e o que pretende alcançar ?
- Quem tem acesso aos serviços oferecidos e quem os usa de fato ?
- Como são usados os serviços?
- O programa teve impacto positivo sobre o bem-estar da comunidade?

Dependendo da situação, buscar as evidências do impacto de um programa sobre a situação de saúde e

nutrição das crianças pode ser desnecessário e um desperdício de recursos. Por exemplo, se a abrangência de serviços proporcionados, a cobertura da população alvo ou sua utilização são mínimos, é improvável que o programa tenha amplo impacto.

Muitos são os dados sugeridos para serem usados em estudos de desmame, embora nem todos sejam necessários ao mesmo tempo. No planejamento da investigação, se as questões importantes forem claramente definidas, será mais fácil listar as informações necessárias para respondê-las. À medida que aumenta a compreensão do processo de desmame, a lista de dados necessários é atualizada, levando gradualmente à redução do número de itens necessários.

Construindo um modelo

Para organizar os dados colhidos será necessário desenvolver um modelo do processo de desmame, mutável com o tempo, às vezes radicalmente, para acomodar as novas informações. Deve-se decidir qual a estrutura geral do modelo. Para facilitar pensar as questões gerais a serem levantadas usar as informações existentes para avaliar as respostas possíveis às questões iniciais. Os detalhes de cada aspecto que descrevem as circunstâncias que governam a adoção das várias práticas devem ser preenchidos, levando em conta como elas afetam o estado de saúde e nutrição das crianças em idade de desmame. Um diagrama simples ilustrando algumas das possíveis ligações entre fatores, práticas adotadas e conseqüências à saúde ou nutrição da criança pode ajudar (fig. 1).

Inicialmente nem todas as informações necessárias estarão disponíveis, podendo-se acrescentar os detalhes durante o processo. Deve-se continuar a trabalhar o modelo tentando prever quais fatores têm peso maior nas práticas adotadas e quais afetam mais o estado de saúde e nutrição. Pode então ser útil incorporar ao modelo as diferentes atividades de saúde, nutrição e desenvolvimento que possam afetar as práticas de desmame adotadas ou o estado nutricional.

Ao desenhar o estudo, sugere-se que se gaste tempo colocando o modelo no papel, junto com diagramas e desenhos. Deve-se também manter um diário de como ele vai alterando. O modelo será usado para ajudar a decidir as informações que são necessárias e como elas podem facilitar focar nas práticas de desmame mais relevantes. Devem ser montados estudos para testar partes do modelo e sua adequação à realidade. À medida que mais e mais informações disponíveis são coletadas, o modelo se torna crescentemente mais abrangente e pode, por sua vez, ajudar na decisão sobre as informações extras necessárias.

Fontes de informação

Enquanto se decidem as questões gerais a serem estudadas e as informações necessárias para respondê-las, é importante determinar que dados já estão disponíveis. Podem ser obtidas informações de levantamentos anteriores sobre estado nutricional, padrões de morbidade, consumo de alimentos e dados de mortalidade. Se a comunidade não foi estudada anteriormente, os resultados de estudos em locais semelhantes pode ajudar. Dados antropológicos e econômicos podem identificar grupos sócio-econômicos. Registros pluviométricos, sobre colheitas, preços de mercado, venda de alimentos e produtos agrícolas e de importação e exportação podem ser fontes valiosas. Universidades, institutos de pesquisa e escritórios nacionais, regionais e internacionais de agências multilaterais ou bilaterais também podem ser úteis.

Vale a pena discutir o projeto com pessoas que conheçam a população e seus problemas, como líderes comunitários, funcionários do governo, gerentes e membros de equipes de pesquisa. Trabalhadores de saúde, professores e agentes de extensão agrícola, cujo trabalho diário os coloca próximos da comunidade, também podem servir como fontes úteis. Os pobres e desprivilegiados normalmente têm oportunidades limitadas de apresentar sua visão, embora suas experiências possam trazer grande variedade de informações importantes. O sucesso do estudo pode muito bem depender do interesse e cooperação ativos de pessoas contactadas nos estágios iniciais da investigação. Da mesma forma, mesmo um período curto de observação no local pode ser mais útil do que uma longa pesquisa bibliográfica.

A importância da abordagem multidisciplinar não pode deixar de ser enfatizada. Os conhecimentos técnicos de uma disciplina podem ser insuficientes para estudar todos os aspectos da vida domiciliar que afetam a alimentação do bebê e da criança. Um antropólogo, por exemplo, busca entender o significado dos tabus alimentares como extensão das crenças e valores das pessoas que os praticam. Um economista pode ser útil para compreender as opções alimentares a partir da disponibilidade de recursos. O historiador explora o passado para avaliar a possibilidade da aceitação atual de novas idéias. O ideal é pessoas de diversas disciplinas trabalharem juntas. Se isto não for possível, deve-se enviar os esforços para pelo menos entender e aplicar os princípios básicos das disciplinas mais relevantes para a compreensão das forças que moldam o cotidiano das pessoas.

Organizando e planejando estudo sobre práticas de desmame

Antes de começar o estudo é preciso elaborar um plano de ação, que indicará os recursos necessários incluindo pessoal, suprimentos e equipamentos e custo estimado. Iniciado o estudo, o plano servirá como lembrete do que fazer, ocasião em que, podem ser necessárias delimitações para cumprir orçamento previsto, por exemplo, limitar a área geográfica ou o número de domicílios estudados.

No planejamento é importante considerar todas as diferentes atividades a serem realizadas. Não apenas deve-se decidir sobre coletar ou não todos os dados necessários mas também sobre se será possível convertê-los em informações significativas e ações programáticas adequadas. A mera coleção de enormes quantidades de dados facilmente traz dificuldades inesperadas no processamento e uma decisão tardia de analisar apenas parte deles. Resultados publicados depois de muito tempo são geralmente desatualizados e de pouco valor para reprogramação.

Mesmo quando há recursos suficientes para estudo em larga escala, recomenda-se fortemente a realização de um piloto. Por mais bem preparado que um estudo esteja, sempre existe a possibilidade de haver alguma dificuldade a cada estágio da implementação. As chances de obter resultado significativo são potencializadas com piloto modesto e bem controlado. Alguns resultados podem ser obtidos sem maiores problemas e os pesquisadores e equipe de campo ganharão experiência importante. Muitas questões ficarão sem resposta, mas o piloto sugerirá temas sobre os quais mais informação será útil. Então, poder-se-á desenhar estudo mais detalhado para incluí-las.

Após o piloto, deve-se decidir sobre o tamanho e abrangência do estudo principal. Mais uma vez, os recursos disponíveis podem impedir a realização do estudo “ideal” e podem ser necessárias adaptações. Por exemplo, pode não ser possível fazer levantamentos epidemiológicos analíticos detalhados para explorar as relações entre cada fator individual e as práticas de desmame ou entre as práticas individuais e as conseqüências à saúde e nutrição. Um estudo caso-controle cuidadoso de pequeno número de domicílios, todavia, poderá fornecer uma boa idéia das condições sob as quais as crianças estão sendo desmamadas e os fatores combinados que atuam sobre o estado de saúde e nutrição resultante.

Estudos caso-controle podem, às vezes, produzir resultados de difícil interpretação pela ausência de padronização se o número de casos for pequeno. Deve-se tomar cuidado ao generalizar os resultados de tal

estudo para a população, especialmente se os domicílios foram escolhidos deliberadamente, pois podem não ser representativos da população total. Por outro lado, apesar do volume de dados proporcionados por levantamentos por amostragem, que podem rapidamente ser transformados em tabelas e gráficos, na prática se obtêm deles conclusões limitadas. É impossível coletar e analisar dados sobre cada aspecto do domicílio, embora se possam fazer afirmações gerais sobre as influências e possíveis conseqüências das práticas de desmame sobre a população como um todo. Ao mesmo tempo, é importante evitar a simplificação da vida das pessoas tentando expressar tudo através de números.

Deve-se preparar plano de estudo breve, porém completo, sobre a integração da coleta de dados na atividade rotineira do programa de desenvolvimento ou implantar estudo especial. A *Introdução* deve incluir detalhes sobre os objetivos do estudo e as questões específicas que se propõe examinar. Os *Métodos* devem inventariar os dados a serem coletados, domicílios ou indivíduos entrevistados e frequência da coleta. A seção sobre *Recursos Humanos* deve listar a equipe necessária bem como a qualificação desejável, breve descrição do trabalho e necessidades de treinamento. A *logística* deve apontar necessidades de transporte, acomodação, alimentação, processamento de dados e outros. O plano deve incluir *Cronograma* especificando a data provável das diferentes fases de coleta, análise e elaboração do relatório.

O desenho detalhado da coleta de dados deverá ser realizada com a ajuda do pessoal de campo por ela responsável. Eles podem conhecer a área ou já ter feito estudo semelhante sendo valiosa fonte de informações e conselhos sobre as questões a serem examinadas, dados e grupos a serem estudados.

Os entrevistadores necessitam habilidades especiais quando se usa abordagem caso-controle. Espera-se que colem não apenas dados quantitativos mas também informações detalhadas sobre atitudes e opiniões que embasem o comportamento. Também serão necessários chefes de equipe e supervisores de campo capazes de assumir a responsabilidade por tarefas específicas. Em estudo realizado no contexto de programa de saúde ou desenvolvimento, freqüentemente os dados são coletados pela equipe do programa, o que pode ser uma vantagem. Há outras circunstâncias, entretanto, em que pessoas de fora colhem maior quantidade e melhor qualidade de dados do que a equipe local, como por exemplo os dados de instituição impopular.

O tempo a ser gasto com o treinamento da equipe de campo será determinado, em grande parte, pela escala do estudo, tamanho da equipe, sua experiência prévia e a variedade de técnicas e instrumentos de coleta de dados

a serem usados. Os supervisores necessitam de experiência pessoal com as técnicas antes de poderem instruir a equipe na sua aplicação. A equipe de campo deverá ser cuidadosamente treinada em técnicas de entrevista para que produzam dados facilmente manipuláveis, de boa qualidade e mínimo de inconveniência para o respondente.

No treinamento da equipe de campo podem ser identificadas 5 etapas:

1ª fase - explicação dos objetivos da investigação. Deve-se convidar a equipe de campo a contribuir com seu conhecimento, idéias e experiência e particularmente para adequar a linguagem a ser utilizada nas perguntas desde o início.

2ª fase - os treinandos devem praticar a coleta de dados por si mesmos. A dramatização é um instrumento valioso para proporcionar à equipe a oportunidade de entrevistar e observar os respondentes com cuidado e sensibilidade, enquanto constroem sua auto-confiança e habilidade em técnicas de entrevistas.

3ª fase - realização de entrevista supervisionada sob o olhar não intrusivo do treinador, que monitoriza a interação entrevistador/entrevistado e confere a qualidade do dado obtido.

4ª fase - entrevistas de treinamento em domicílios-teste, que poderão ser enriquecidas pelo uso de gravador ou video-tape.

5ª fase (e mais importante) - mesclar entrevistadores novos com mais experientes, em entrevistas piloto para aperfeiçoar o aprendizado e ganhar a confiança necessária que só a prática pode trazer.

Tanto para projeto pequeno quanto para um de larga escala é necessário gerenciamento adequado para assegurar que a coleta de dados seja completada nos limites de tempo e orçamento e que não cause perturbações à comunidade. O responsável pela coleta

de dados deverá gerenciar seu fluxo, bem como os recursos alocados. As tarefas de coleta de dados da equipe de campo devem ser claramente explicitadas e cumpridas no prazo previsto. Os dados deverão ser conferidos na chegada para verificar erros e vieses, atentando-se especialmente para solução imediata de qualquer problema com a equipe de campo. Deve-se manter contato entre todos os membros da equipe, incluindo retroalimentação rápida de qualquer problema que possa ter ocorrido e bem como dos resultados parciais da pesquisa.

Devem-se estabelecer sistemas de contabilidade do fluxo de caixa. Os financiadores querem contabilidade precisa de como o recurso foi gasto. Também deverá ser feita análise para saber se o tempo, a equipe e os recursos estão sendo usados com a máxima eficiência. Estudos sobre práticas de desmame necessitam de contato próximo entre equipe de campo e domicílios da população em estudo. Uma necessidade crucial, para evitar mal-entendidos, é um sistema eficiente de divulgação de planos, idéias e necessidades entre o gerente e a equipe do projeto, membros da comunidade e financiadores.

Também é necessário estabelecer e manter contatos com os membros da comunidade não incluídos na pesquisa, que podem estar preocupados com o que está acontecendo ou como os resultados serão usados. Pessoas influentes na comunidade devem ser consultadas e deve-se explicar-lhes os objetivos e resultados do estudo. Deve-se também fazer esforço para se comunicar com todas as camadas da comunidade e não apenas com as autoridades.

A qualidade do levantamento depende do entusiasmo e motivação da equipe de campo. Reciclagens regulares durante o período de estudo podem ajudar a manter a motivação e o entusiasmo.

ANEXO 3

Sugestões de leitura e de recursos educativos

Publicações selecionadas da OMS

- Aldrin and dieldrin.* Environmental Health Criteria, No. 91. 1989 (335 p), ISBN 92 4 154291 8, \$30.60.
- Contemporary patterns of breastfeeding.* Report on the WHO Collaborative Study on Breast-feeding. 1981 (211 p), ISBN 92 4 156067 3, \$21.60.
- Jelliffe, D. B. & Jelliffe, E. F. P. *Dietary management of young children with diarrhoea. A practical manual for district programme managers.* 1989 (28 p), ISBN 92 4 154246 2, \$7.20. Revised edition in preparation.
- DDT and its derivatives.* Environmental Health Criteria No. 9. 1979 (33 p), ISBN 92 4 154069 9, \$14.40.
- Energy and protein requirements.* Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series, No 724. 1985 (206 p), ISBN 92 4 120724 8, \$15.30.
- The growth chart. A tool for use in infant and child health care.* 1986 (33 p), ISBN 92 4 154208 X, \$10.80.
- Beghin, I., Cap, M. & Dujardin, B. *A guide to nutritional assessment.* 1988 (80 p), ISBN 92 4 154221 7, \$12.60.
- Guidelines for training community health workers in nutrition.* Second edition 1986 (121 p), ISBN 92 4 154210 1, \$14.40.
- Having a baby in Europe.* Report on a study. Public Health in Europe, No. 26. 1985 (157 p), ISBN 92 890 1162 9, \$11.70.
- James, W.P.T. et al. *Healthy nutrition. preventing nutrition-related diseases in Europe.* 1988 (150 p), ISBN 92 890 1115 7, \$18.00.
- Iodine-deficiency disorders in South-East Asia.* SEARO Regional Health Papers, NO. 10. 1985 (96 p), ISBN 92 9022 179 8, \$6.30.
- The management of diarrhoea and use of oral rehydration therapy.* A Joint WHO/UNICEF Statement. Second edition. 1985 (25 p), ISBN 92 4 156086 X, \$2.70.
- Maternal care for the reduction of perinatal and neonatal mortality.* A Joint WHO/UNICEF Statement. 1986 (22 p) ISBN 92 4 156099 1, \$2.70.
- Measuring change in nutritional status. Guidelines for assessing the nutritional impact of supplementary feeding programmes for vulnerable groups.* 1983 (101 p), 92 4 154166 0, \$12.60.
- Minor and trace elements in breast milk.* Report of a Joint WHO/IAEA Collaborative Study. 1989 (171pg) , ISBN 92 4 156121 1, \$27.00.
- Nutrition learning packages.* Joint WHO/UNICEF Nutrition Support Programme. 1989 (170 p), ISBN 92 4 154 251 9, \$27.00.
- Gopalan, C. *Nutrition-problems and programmes in South-East Asia.* SEARO Regional Health Papers, No. 15. 1987 (174 p) ISBN 92 9022 184 4, \$15.30.
- Mason, J.B. et al. *Nutritional Surveillance.* 1984 (194 p), ISBN 92 4 156078 9, \$20.70.
- Prenatal and perinatal infections.* EURO Reports and Studies, No. 93. 1985 (147 p), ISBN 90 890 1259 5, \$10.80.
- DeMaeyer, E. et al. *Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care. A guide for health administrators and programme managers.* 1989 (58 p), ISBN 92 4 154249 7, \$9.90.
- Prevention in childhood and youth of adult cardiovascular diseases. Time for action .* Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series No. 792 1990 (105 p), ISBN 92 4 120792 2, \$10.80.
- Protecting, promoting and supporting breastfeeding. The special role of maternity services.* A Joint WHO/UNICEF Statement. 1989 (32 p), ISBN 92 4 156 130 0, \$5.40.
- The quantity and quality of breast milk.* Report on the WHO Collaborative Study on Breast-feeding. 1985 (148 p), ISBN 92 4 154201 2, \$15.30.
- Selenium.* Environmental Health Criteria, No. 58. 1987 (306 p), ISBN 92 4 154201 2, \$21.60.
- Treatment and prevention of acute diarrhoea. Practical guidelines.* Second edition. 1989 (54 p), ISBN 92 4 154243 8, \$9.90.
- Vitamin A supplements. A guide to their use in the treatment and prevention of vitamin A deficiency and xerophthalmia.* 1988 (24 p), ISBN 92 4 154236 5, \$7.20.
- Weaning-from breast milk to family food. A guide for health community workers.* 1988 (36 p), ISBN 92 4 154237 3, \$8.10.

Outras informações sobre estas e outras publicações da OMS podem ser obtidas do Distribution and Sales Dept., World Health Organization, 1211 Geneva 27, Switzerland.

Outras Publicações

- Lawrence, R.A. *Breastfeeding: A guide for the medical profession*. Saint Louis: C. V. Mosby Co. 1989.
- Renfrew, M. J., Fisher, C. & Arms, S. *Bestfeeding: getting breastfeeding right for you*. Berkley, California: Celestial Arts, 1990.
- Minchin, M. K. *Breastfeeding matters: what we need to know about infant feeding*. Melbourne: Alma Publications, 1989.
- Chalmers, I., Enkim, M. W., Kierse, M.J.N.C.(ed). *Effective care in pregnancy and childbirth*. Cap. 21, 80, 81 & 89. Oxford: Oxford University Press, 1989.
- Francis, D. E.M. *Diets for sich children*. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1987.
- Bennett P. N. & the WHO Working Group. *Drugs and human lactation*. Amsterdan: Elsevier, 1988.
- Jensen, R.G. & Neville, M.C. *Human lactation: milk components and methodologies*. New York: Plenum Press, 1985.
- Homosh, M. & Goldman, A. (ed.). *Human lactation 2: maternal and environmental factors*. New York: Plenum Press, 1986.
- Goldman, A.S., Atkinson, S.A. & Hanson, L.A. (ed.). *Human lactation 3: effects on the recipient infant*. New York: Plenum Press, 1987.
- Howell, R.R., Morris, F.H. & Pickering, L.K. *Human milk in infant nutrition and health*. Springfield: C.C. Thomas, 1986.
- Jelliffe, D.B. & Jelliffe, E.F.P. *Human milk in the modern world*. Oxford: Oxford University Press, 1978 (edição revista em preparação).
- Williams, A.F. & Baum, J.D. *Human milk banking*. New York: Raven Press, 1984.
- Hanson, L. *The imunology of the neonate*. Berlin: Springer Verlag, 1988.
- Tsang, R.C. & Nichols, B.L. *Nutrition during infancy*. Saint Louis: C.V.Mosby Co., 1988
- Jelliffe, D.B. & Jelliffe, E.F.P. *Programmes to promote breast-feeding*. Oxford: Oxford University Press, 1988.
- Chandra, R.K. (ed.). *Trace elements in the nutrition of children*. New York: Raven Press, 1985.

Informações e recursos

- American Public Health Association, 1015 Fifteenth Street, N.W., Washington, DC 20005, USA.
- Appropriate Health Resources and Technology Action Group (AHRTAG), 1 London Bridge Street, London SE1 9SG, England.
- Center for Breast-feeding Information, La Leche League International, 9616 Minneapolis Avenue, Franklin Park Illinois 60131, USA.
- Lactation Resource Centre, Nursing Mothers Association of Australia, P.O Box 231, Nunawading 3131, Victoria, Australia.
- Midwives Information and Resource Service, Institute of Child Health, Royal Hospital for Sick Children, Saint Michael's Hill, Bristol BS2 8BJ, England.
- Oxford Database of Perinatal Trials, National Perinatal Epidemiology Unit, Radcliffe Infirmary, Oxford, England.
- TALC (Teaching Aids at Low Coast), P.O. Box 49, Saint Albans, Herts. AL1 4AX, England.

Publicações e vídeos em português

Publicações

- Defenda a amamentação: conheça a Norma Brasileira para Comercialização de Alimentos para Lactentes - Cadernos ORIGEM nº 1, Grupo ORIGEM-PE/IBFAN Brasil, maio 1993.
- Amamentação: Direito da Mulher no Trabalho - Cadernos ORIGEM nº 2, Grupo ORIGEM-PE/IBFAN Brasil, junho 1993.
- Vamos Proteger a Saúde de Nossas Crianças? - Manual para explicar ao pessoal de saúde o Código Internacional de Comercialização de Substitutos do Leite Materno, IBFAN Brasil, outubro 1988.
- King, F. S. - Como Ajudar as Mães a Amamentar - Universidade Estadual de Londrina, 1997.
- Proteção, Promoção e Apoio ao Aleitamento Materno: o papel especial dos serviços materno-infantis, OMS/UNICEF, 1989.
- Hardy, E. - Mulher, Trabalho e Amamentação: legislação e prática - CEMICAMP, 1991.
- Recomendações Técnicas para o Funcionamento de Bancos de Leite Humano - INAN/MS, 2ª edição revisada, 1993.
- Normas Gerais para Bancos de Leite Humano - INAN/MS, 1993.
- Manual de Rotinas para Bancos de Leite Humano - INAN/MS, 1993.
- Normas Básicas para Alojamento Conjunto - INAN/MS, 1993.
- Norma Brasileira para Comercialização de Alimentos para Lactentes - INAN/MS, 2ª edição, 1993.
- Atualidades em Amamentação - 2 números ao ano, IBFAN Brasil.
- Documento do Mês sobre Amamentação 10 textos ao ano, IBFAN Brasil, 1997.
- Amamentação e Medicação Materna IS/IBFAN Brasil, 1996

Vídeos

- Como alimentar Bebês de Baixo Peso ao Nascer - dirigido a profissionais de saúde, mostra a experiência bem sucedida de dois hospitais no Quênia na alimentação de bebês de baixo peso com leite materno. AMREF/ UNICEF. Traduzido por IBFAN Brasil, VHS-NTSC, 29 minutos.
- Amamentação: Quem Ganha, Quem Perde - dirigido a profissionais de saúde, discute o perigo do uso da mamadeira na alimentação infantil e a importância de se conhecer e defender a Norma Brasileira para Comercialização de Alimentos para Lactentes. IBFAN Brasil, VHS-NTSC, 22 minutos.
- Amamentação: Direito e Prazer - aborda a importância da amamentação e o direito de exercê-la nos locais de trabalho. Apresenta a experiência vivida por duas mulheres trabalhadoras de empresas que incentivam a amamentação. MCCA/IBFAN Brasil, VHS-NTSC, 18 minutos.
- Iniciativa Hospital Amigo da Criança - discute a importância da adoção dos "Dez Passos para o Sucesso do Aleitamento Materno" como rotina nas maternidades. UNICEF, VHS-NTSC, 8 minutos.
- Amigo da Criança: a Experiência Fabella - mostra a experiência de um hospital de grande porte nas Filipinas, na implementação de suas rotinas pré-amamentação. UNICEF, VHS-NTSC, 12 minutos.
- Viciados em Mamadeira - reportagem sobre o impacto das estratégias de marketing das indústrias de alimentos infantis sobre a saúde das crianças. Produção Four Corners, Australia. Tradução MCCA-IBFAN Brasil, VHS-NTSC, 30 minutos.