

## REVISIÓN

# ¿Por qué dudamos de si la leche de vaca es buena para los niños? Parte 1

J.M. Moreno Villares<sup>1</sup>, M.J. Galiano Segovia<sup>2</sup>, J. Dalmau Serra<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Pediatra. Unidad de Nutrición Clínica. Hospital «12 de Octubre». Madrid. <sup>2</sup>Pediatra. Centro de Salud «María Montessori». Leganés (Madrid). <sup>3</sup>Unidad de Nutrición y Metabolopatías. Hospital Universitario «La Fe». Valencia

## Resumen

La leche constituye un alimento básico en la alimentación humana, más allá del periodo de destete, al menos en la población de origen caucásico. En los últimos años han comenzado a circular, fundamentalmente a través de canales de información no profesionales, ideas sobre los perjuicios del consumo de la leche de vaca en la edad infantil. En la mayoría de ocasiones se trata de posturas apriorísticas con poco o ningún fundamento que las sustente. El papel del consumo de leche de vaca y la aparición de anemia ferropénica, la intolerancia a la lactosa y la alergia a las proteínas de leche de vaca constituyen algunas de las justificaciones que tradicionalmente se han utilizado para argumentar esa postura. A ellas se han unido más recientemente su influencia en la aparición del síndrome metabólico o de otras enfermedades no transmisibles o de origen autoinmune (como la diabetes mellitus tipo 1), pero también la relación con los trastornos del desarrollo, o como causa del aumento de mucosidad o de los problemas respiratorios de los niños. En estos artículos se repasan las debilidades y dudas, donde las hubiere, de cada uno de estos aspectos, para concluir con unas recomendaciones prácticas de consumo de leche en la etapa infantil.

©2012 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

## Palabras clave

Leche de vaca, intolerancia a la lactosa, moco, diabetes mellitus, anemia ferropénica

## Introducción

*«Tengo dos niñas. La pequeña de 5 meses se alimenta de leche materna, que es lo que le toca. La que tiene 4 años come de todo y toma leche de vaca. He oído de algunas personas que a partir de cierta edad no se digiere bien la leche de vaca, y que ciertos componentes que tiene hace que interfiera en la absorción de calcio, además de que la leche de vaca es sólo buena para los terneros... Me gustaría saber su opinión sobre el tema.»*

(Pregunta de una madre en una revista para padres, en la sección de alimentación infantil, 2011)

## Abstract

*Title:* Is milk a good stuff for children? Part 1

Cow's milk is a main food in human nutrition, even beyond the weaning period, at least in Caucasian population. In the last few years, through the web or other non-conventional information technologies some negative ideas on the intake of cow's milk have arisen. Mostly they are aprioristic positions with little scientific evidence. In this paper we will review the role on cow's milk intake in the development of ferropenic anemia, the causes of lactose intolerance or the prevalence of cow's milk allergy beyond infancy. Some voices have pointed a disputable role of cow's milk in the development of metabolic syndrome or other chronic non-transmissible diseases. Even autistic disorders or mucous production have been associated with the intake of cow's milk. Strengths and weaknesses of these arguments will be reviewed. Some practical points will be set at the end of the papers.

©2012 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

## Keywords

Cow's milk, lactose intolerance, mucous, diabetes mellitus, ferropenic anemia

Muchas consideraciones que se escapan a los argumentos científicos parecen haber calado en la población general respecto a la bondad o maldad de determinadas prácticas alimentarias o sobre el consumo de determinados alimentos. A través de la red, en algunos foros o mensajes en las redes sociales, se ha difundido la idea de que ese consumo no es beneficioso para el ser humano, en especial para los niños. El pan, la leche de vaca o los productos lácteos han sido objeto de esas campañas. Con frecuencia no han tenido una respuesta suficientemente convincente por parte de la comunidad científica. Es más, en ocasiones algunas voces discrepantes, con buena presencia en los medios y menor en las revistas especializa-

das, han alimentado esas dudas. La pregunta que certeramente dirigía la madre en la carta que encabeza este artículo delimita mucho la cuestión del debate.

Hasta hace pocos años, la preocupación de los pediatras se centraba en la introducción precoz (entre los 6 y los 12 meses de edad) de la leche de vaca y los riesgos nutricionales que conllevaba<sup>1</sup>. Las consideraciones de los pediatras pasan ahora por la disminución observada en el consumo de leche<sup>2,3</sup>. Revisaremos los argumentos de algunas de estas campañas y señalaremos cuáles son las pruebas científicas y las recomendaciones de consumo de leche de vaca para los niños en España.

*«Y prolongarán sus días en el país que Yahvé juró a nuestros padres y a su descendencia, tierra que mana leche y miel. Porque la tierra que van a poseer no es como el país de Egipto de donde salieron, en el cual después de haber sembrado había que regar a fuerza de brazos, como en las huertas, sino que es tierra de montes y valles, que bebe el agua de la lluvia del cielo. De esta tierra cuida Yahvé, tu Dios, y sus ojos están constantemente puestos en ella, desde que comienza el año hasta que termina.»*  
(Deuteronomio 11, 8-12)

## Recomendaciones de ingesta de calcio

El calcio constituye el principal componente del hueso y es esencial, por tanto, para el mantenimiento de una buena salud ósea. Aproximadamente el 99% del calcio se encuentra en el esqueleto, con pequeñas cantidades en el plasma y el líquido extravascular. En la homeostasis del calcio intervienen un grupo de hormonas reguladoras, de las que las más importantes son la hormona paratiroidea (PTH), la calcitonina y la 1,25 dihidroxivitamina D (1,25-[OH]<sub>2</sub> VD). La masa ósea aumenta a lo largo de la infancia para alcanzar su pico de máxima mineralización en algún momento entre el final de la segunda y el inicio de la tercera década de la vida<sup>4</sup>. La acreción de calcio es mayor cuando el estirón puberal está en su cenit, en el comienzo de la pubertad<sup>5</sup>. La adquisición de un pico de masa ósea adecuada en este periodo disminuye de forma sustancial el riesgo de fracturas osteoporóticas en la edad adulta (un aumento del 10% reduce el riesgo en un 50%)<sup>6</sup>.

Además de su papel en el desarrollo y el mantenimiento de la masa ósea, el calcio parece tener otras funciones beneficiosas para la salud<sup>7,8</sup>. Algunos estudios han relacionado la ingesta de calcio y el consumo de productos lácteos con un mejor control de la presión arterial<sup>9</sup>. También se ha relacionado con un riesgo disminuido de padecer pólipos adenomatosos en el colon y de recurrencia en pacientes diagnosticados previamente de adenoma<sup>10</sup>.

A partir de estas consideraciones se han establecido unos niveles aconsejables de consumo de calcio para los distintos grupos de edad. Un documento reciente del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría (AEP)<sup>11</sup> revisaba las recomendaciones más recientes y señalaba como aconsejable una ingesta diaria de calcio de entre 200 (0-6 meses de edad) y 1.300 mg (adolescentes) (tabla 1).

**TABLA 1**

### Recomendaciones de consumo de calcio para cada grupo de edad

Grupo de edad	EAR (mg/día)	RDA (mg/día)	UL (mg/día)
0-6 meses	*	*	1.000
7-12 meses	*	*	1.500
1-3 años	500	700	2.500
4-8 años	800	1.000	2.500
9-18 años	1.100	1.300	3.000

EAR: *estimated average requirements* (necesidades medias estimadas); RDA: *recommended dietary allowances* (ingesta diaria recomendada); UL: *upper level* (niveles máximos tolerables). \*Para lactantes de 0-6 meses, la ingesta adecuada es de 200 mg/día, y de 260 mg/día para los de 7-12 meses.

## Valor nutricional de la leche de vaca

La leche es la secreción de las hembras de los mamíferos, cuya misión es satisfacer los requerimientos nutricionales del recién nacido durante un periodo variable, que finaliza en lo que se denomina destete, momento en que las citadas crías ya son autónomas y pueden desenvolverse por sí mismas. Cuando hablamos de leche, la denominación genérica hace referencia a la leche de vaca, y es preciso especificar cuando se trata de la leche de otro mamífero. La leche es una mezcla compleja de diferentes sustancias: caseínas, albúminas, lactosa, grasas, sales, minerales, etc., que se agrupan en distintas estructuras complejas, de las que las más características son los glóbulos grasos y las micelas.

La leche de vaca consiste en un 87% de agua y un 13% de materia seca (tabla 2). Las proteínas son el compuesto nitrogenado mayoritario (95%), de las que el 80% son caseínas y un 20% proteínas del suero ( $\alpha$ -lactoalbúmina,  $\beta$ -lactoglobulina, albúmina, inmunoglobulinas, lactoferrina y otras). Los hidratos de carbono de la leche están compuestos esencialmente por lactosa y pequeñas cantidades de azúcares (glucosa y galactosa) y otros hidratos de carbono, como glucolípidos, glucoproteínas y oligosacáridos. Estos últimos, combinaciones de varios monosacáridos, son objeto de gran interés en la alimentación humana por su papel como prebióticos. La materia grasa está constituida en un 98% por triglicéridos, que forman parte del glóbulo graso. Es relativamente rica en ácidos grasos de cadena corta y media: las dos terceras partes del total de ácidos grasos son ácidos grasos saturados (mirístico, palmítico, esteárico), mientras que es pobre en ácidos grasos poliinsaturados (<4%). Un 1% de la leche son sustancias minerales, generalmente en forma de sales inorgánicas. La leche es una buena fuente de vitaminas, tanto hidrosolubles como liposolubles.

La leche materna humana es el alimento ideal para el lactante de forma exclusiva en los 6 primeros meses y, acompañada de una alimentación complementaria adecuada, hasta al menos los 2 años de edad. Tras el periodo de destete, todos los mamíferos excluyen la leche de su alimentación, excepto el ser humano, en que el consumo de leche de otras especies se prolonga a lo largo

**TABLA 2**

**Comparación de la composición de la leche de vaca con la leche humana y la de otros mamíferos (valor medio en g/100 mL)**

	Mujer	Vaca	Cabra	Oveja
Agua	87	87	87	87
Proteínas	1	3,2	2,9	5,3
Grasas	3,8	3,7	4,5	7,4
Lactosa	7	4,8	4,1	4,8
Sales minerales	0,2	0,9	0,8	1

de toda la vida. Para ello existe, sin duda, un factor cultural muy acusado. En la civilización occidental es típico el consumo de leche de vaca y, en menor medida, de cabra y oveja.

A pesar de que es un alimento equilibrado y bastante completo, no lo es totalmente para el adulto, ya que su contenido en hierro y vitaminas C y D es escaso.

Por sus características se recomienda una ingesta diaria de lácteos de 2-4 raciones al día, en concreto dos raciones en la primera infancia, 2-3 para los niños en edad escolar y 3-4 para los adolescentes. Una ración de leche constituye una cantidad de 200-250 mL (una taza), mientras que una ración de yogur supone 125 g, y de queso curado 30, 40 o 50 g, en función de la edad.

La leche aporta una cantidad importante de proteínas, de alto valor biológico, que proporcionan los aminoácidos necesarios para cubrir los requerimientos humanos (en especial aminoácidos ramificados). Su contenido en caseína favorece la absorción intestinal de calcio. Entre los componentes que despiertan mayor interés está la presencia de determinados fragmentos específicos de las proteínas, que pueden ejercer funciones especiales tanto en el tracto gastrointestinal como sistémicas (inmunomoduladores, antimicrobianas, antihipertensivas o antitrombóticas). Álvarez León et al.<sup>12</sup> han realizado una amplia revisión de los efectos de los productos lácteos sobre la salud.

## Controversias sobre el consumo de leche de vaca en edades tempranas

Como señalábamos en la introducción, en los últimos años se ha cuestionado la idoneidad de la leche de vaca en la alimentación infantil. Revisaremos a continuación los puntos que han sido, o son, objeto de controversia.

### Ferropenia y anemia ferropénica

En los años setenta se puso de manifiesto que administrar leche de vaca a los lactantes se asociaba a una clara disminución de los depósitos de hierro y, en ocasiones, a ferropenia<sup>13-15</sup>. Las razones argumentadas eran fundamentalmente el bajo contenido en hierro de la leche de vaca y las micropérdidas intestinales de sangre<sup>16,17</sup>. En esos estudios iniciales la introducción de la leche de vaca se produjo en edades tempranas (antes de los 9 meses). Algunos estudios efectuados en lactantes de entre 9 y 12 meses

de edad también encuentran un aumento de las pérdidas intestinales de sangre y riesgo de ferropenia, aunque con menor incidencia e intensidad que en el grupo de menor edad<sup>18</sup>. Sólo cuando la introducción de la leche de vaca se producía después de los 12 meses de edad no se encontraban aumentos significativos de la concentración de hemoglobina en las heces<sup>19,20</sup>. La causa de esas pérdidas hemáticas en las heces es probablemente inmunológica, aunque no está bien definida<sup>21</sup>.

La consecuencia lógica de estos hallazgos, asumida tanto por la Academia Americana de Pediatría<sup>22</sup> como por la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN)<sup>23</sup>, es la recomendación de no consumir leche de vaca no modificada antes de los 12 meses de edad<sup>24</sup>. Algunos autores, como Ziegler, apoyan mantener esa recomendación por encima del año de edad y hacerla extensiva a la primera infancia (1-3 años)<sup>25</sup>. Este autor recomienda, de no ser posible la leche materna, el empleo de fórmulas infantiles enriquecidas en hierro, lo que en nuestro medio equivaldría al empleo de fórmulas de continuación o de leches de crecimiento<sup>26-28</sup>. La leche de vaca puede consumirse en niños mayores de 12 meses, pero es una mala fuente de hierro y se ha observado que su consumo excesivo puede ejercer una influencia negativa sobre el estado de hierro<sup>29</sup>.

### Intolerancia a los componentes de la leche

Muchas veces podemos escuchar el comentario siguiente: «Es que la leche no le sienta bien». ¿Qué puede indicar? En general, hace referencia a la aparición de síntomas tras el consumo de leche y, en algunas ocasiones, de otros derivados lácteos. Desde un punto de vista científico, podemos distinguir entre la intolerancia a la lactosa y la alergia a las proteínas de la leche de vaca (propiedades las reacciones adversas a la leche). Mucho más excepcional es la galactosemia, en la que un defecto en alguna de las enzimas de la vía de fosforilación y transformación en glucosa-1-fosfato ocasiona la acumulación de galactosa y sus metabolitos, con la consiguiente clínica característica. Su tratamiento es la exclusión de la galactosa (y, por tanto, de la lactosa) de forma permanente.

### Intolerancia a la lactosa

Aunque mucha gente confunde la alergia a la leche con la intolerancia a la lactosa, no son, sin duda, lo mismo. La lactosa es el azúcar de la leche. La leche de vaca contiene alrededor de 53 g/L de lactosa, que es hidrolizada por la lactasa, una enzima del borde en cepillo del enterocito, en sus componentes: glucosa y galactosa.

Aunque existe una deficiencia primaria de inicio neonatal, su incidencia es excepcional<sup>30</sup>. La deficiencia primaria de lactasa del adulto es, por el contrario, muy frecuente. Ocurre por una regulación a la baja (*downregulation*) de la actividad enzimática de la lactasa que comienza en la edad infantil. Esta regulación de la actividad lactásica está determinada genéticamente y puede aparecer una vez terminado el destete (alrededor de los 3 años). Esta actividad deficiente ocasiona síntomas de mala digestión de la lactosa tras el consumo de leche (flatulencia, dolor abdominal, vómitos y, en ocasiones, diarrea). En algunas



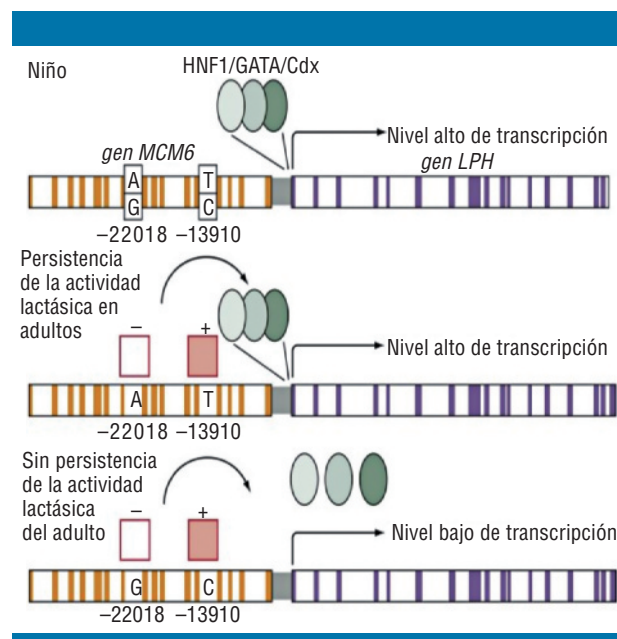
**Figura 1.** Prevalencia de la hipolactasia congénita tardía en el mundo. En el círculo rojo se incluye la Península Ibérica

poblaciones esta deficiencia afecta a prácticamente la mayoría de las personas, como en algunas regiones asiáticas o subsaharianas (figura 1). De hecho, al igual que en el resto de mamíferos, lo propio de la especie sería la desaparición de la actividad lactásica tras el destete. Probablemente en el Neolítico se produjo la mutación (presencia del alelo 13810\*T) responsable de la persistencia de la actividad lactásica (figura 2) en algunas zonas de Oriente Próximo, distribuyéndose posteriormente en función de las migraciones de esas poblaciones hasta los límites entonces conocidos, lo que explica la distribución de la tolerancia a la lactosa descrita. Más recientemente se han descrito otras mutaciones en otras áreas alejadas del planeta, lo que plantea interesantes interrogantes para la paleomedicina<sup>31,32</sup>.

Infante y Tormo han estimado una prevalencia de intolerancia a la lactosa en nuestro medio del 13% en niños de 10 años y de cerca del 40% en adultos<sup>33</sup>. Los datos publicados al respecto son discordantes, en función de la técnica utilizada para el diagnóstico<sup>34</sup>.

Existe una gran variación interindividual en la tolerancia a la lactosa, lo que implica que sea el propio individuo quien autorregula la cantidad de lácteos que puede tolerar. Por tanto, incluso los individuos con hipolactasia congénita pueden tolerar una determinada cantidad de leche y una mayor cantidad de lácteos fermentados, que contienen una cantidad mucho menor de lactosa. Las recomendaciones más recientes<sup>35</sup> resaltan la importancia de los lácteos para conseguir un consumo adecuado y suficiente de calcio. Es cierto que las poblaciones en que la hipolactasia congénita es prevalente no tienen una salud ósea peor que aquellas en que el consumo de leche es frecuente, pero es probable que el fenómeno adaptativo de conservación de masa ósea en poblaciones con consumos elevados de lácteos sea bastante dependiente del calcio obtenido con estos productos, como ha podido observarse en nuestro medio<sup>36</sup>.

La hipótesis principal señala que la persistencia de la actividad lactásica es una ventaja adaptativa de la especie humana: permitiría el aprovechamiento de un alimento de elevado contenido proteico y calórico, en épocas en que la provisión continua de alimentos no estaba garantizada. Será interesante se-



**Figura 2.** La presencia de la mutación 13810\*T en la población caucásica determina que en la edad adulta persista la actividad lactásica después del destete. La ausencia de dicha mutación ocasiona una regulación a la baja de la producción de lactasa en la edad adulta. (Modificada de Troelsen JT. *Gastroenterology*. 2003; 125: 1.686-1.694)

guir el curso de las investigaciones encaminadas a resolver el enigma de qué fue primero: la mutación que permitió el aprovechamiento de la leche como alimento o la aparición de la cultura basada en la ganadería. Ambos factores están íntimamente relacionados y su aparición en el tiempo data del Neolítico (alrededor de 7.500-8.500 años a.C.).

Una cuestión muy distinta es la deficiencia secundaria de lactasa, asociada generalmente a enfermedades del intestino delgado en las que se produce un daño grave en la mucosa. Es el caso de la enfermedad celíaca, algunos casos de enfermedad de Crohn, tras infecciones intestinales graves o como consecuencia de algunos tratamientos (quimioterapia o radioterapia). Cuando el epitelio se recupera, también se reanuda la actividad de lactasa.

### **Alergia a las proteínas de la leche de vaca**

La mayoría de las proteínas de la leche, incluso en bajas concentraciones, son alérgenos potenciales. Una persona puede ser alérgica a la caseína, a alguna de las proteínas del suero o a ambas fracciones. Sin embargo, la alergia a la proteína de la leche de vaca es un cuadro que ocurre en lactantes y niños pequeños, con una frecuencia estimada de alrededor del 2% de los lactantes<sup>37</sup>. Los síntomas pueden aparecer en las primeras semanas de vida y manifestarse como síntomas cutáneos, respiratorios o gastrointestinales, o incluso en más de un órgano o sistema. La mayoría (un 60-75%) de los lactantes afectados son tolerantes a los 2 años, y la cifra aumenta más lentamente a partir de esa edad<sup>38</sup>. La aler-

gia a la leche puede estar mediada por inmunoglobulina E (IgE), aunque es más frecuente que no lo esté<sup>39</sup>.

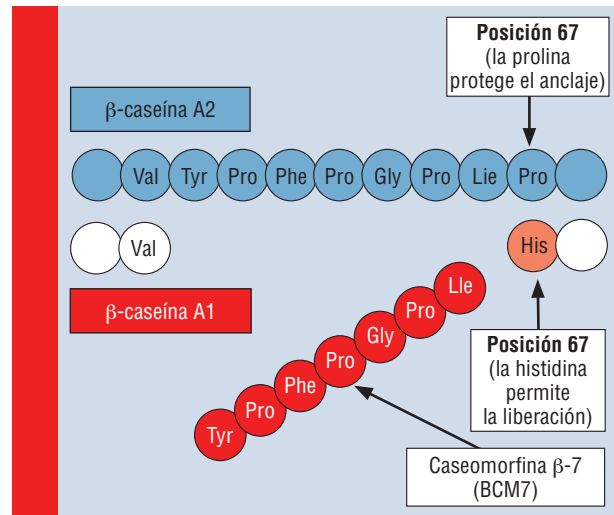
Mientras que el diagnóstico de la alergia a las proteínas de leche de vaca mediada por IgE tiene unos criterios bien establecidos, no ocurre lo mismo con los cuadros de alergia no mediada por IgE, generalmente manifestados por síntomas digestivos inespecíficos (irritabilidad, rechazo de las tomas, vómitos o diarrea). Probablemente, esta indefinición lleva a considerar como reacciones adversas a la leche cuadros clínicos que no lo son. En todo caso, ésta no parece constituir la causa del abandono del consumo de leche en niños en edad escolar o edades superiores.

Aunque recientemente algunas publicaciones relacionan el consumo de leche con la aparición de estreñimiento, probablemente engloben distintos mecanismos. Por una parte, en algunos lactantes el estreñimiento puede ser la manifestación de una alergia a las proteínas de la leche de vaca<sup>40-42</sup>, mientras que las causas del estreñimiento en niños mayores con un consumo elevado de lácteos pueden ser múltiples: formación de sales cálcicas en las heces, disminución del consumo de frutas y verduras y, por tanto, de fibra, etc.

### Riesgo aumentado de diabetes mellitus

Hace aproximadamente 20 años se publicó una serie de artículos en que se relacionaba la exposición temprana a las proteínas de la leche de vaca con el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 1 (DM1)<sup>43,44</sup>. La explicación entonces era que la exposición temprana a las proteínas de la leche de vaca favorecía la producción de anticuerpos frente a la insulina en algunos niños. Se responsabilizó a la albúmina sérica bovina de esta respuesta, al ocasionar una reacción cruzada con la proteína p69 de la superficie de la célula beta<sup>45</sup>. Más recientemente se ha atribuido ese papel a una fracción de la  $\beta$ -caseína A1, la caseomorquina  $\beta$ -7<sup>46</sup> (figura 3). Se ha encontrado una relación directa entre el consumo diario per cápita de  $\beta$ -caseína A1 y la incidencia anual de DM1 en la mayoría de países occidentales<sup>47,48</sup>. La caseomorquina  $\beta$ -7 es un péptido con actividad opioide, con afinidad por los receptores opiáceos mu- y delta<sup>49</sup>. La  $\beta$ -caseína estimularía la respuesta inmune mediada por células T o una respuesta mediada por anticuerpos. En la primera de las situaciones, la caseomorquina  $\beta$ -7 contribuiría a la alteración del desarrollo de la tolerancia inmune intestinal en individuos de riesgo<sup>50</sup>, mientras que en la segunda se produciría una autodestrucción de las células betapancreáticas<sup>51</sup>.

La explicación del aumento en la incidencia de DM1 en los países del norte de Europa residiría en la diferencia en el tipo de proteínas de la leche experimentada en los últimos 30-35 años, con un aumento en el ganado productor de leche que contiene  $\beta$ -caseína A1<sup>52,53</sup>. La revisión de todos los estudios publicados hasta 2005 no permitió establecer ninguna relación directa entre el consumo de leche y la aparición de DM1<sup>54,55</sup>. La publicación de los resultados del estudio TRIGR, en el que se administraba un hidrolizado de caseína a lactantes con riesgo de desarrollar diabetes (y que no pudieran recibir leche materna), en vez de la fórmula infantil habitual, ha vuelto a reabrir el debate. En este



**Figura 3.** Existen dos tipos de  $\beta$ -caseínas. En la  $\beta$ -caseína A1 se libera un péptido, la caseomorquina  $\beta$ -7, causante de la autoinmunidad frente a la célula betapancreática

estudio se encontraron niveles más elevados de autoanticuerpos frente a insulina o pancreáticos en el grupo que recibía una fórmula estándar, aunque la incidencia de nuevos casos de DM1 fue similar<sup>56</sup>. La lactancia materna tiene un efecto protector. La Academia Americana de Pediatría recomienda encarecidamente la lactancia materna en familias con elevado riesgo de desarrollar DM1, y evitar la introducción de leche de vaca o productos que la contengan en los primeros años de vida. No hay recomendaciones específicas sobre las fórmulas infantiles<sup>57</sup>. Un estudio reciente realizado en Islandia encontró un riesgo aumentado sólo en niños menores de 2 años que consumían leche de vaca, pero no en el grupo de 11-14 años de edad<sup>58</sup>.

### Trastornos del espectro autista

Los trastornos del espectro autista (TEA) constituyen un grupo heterogéneo de alteraciones del neurodesarrollo, con un amplio grado de manifestaciones clínicas. Además, un elevado porcentaje de pacientes presentan síntomas digestivos. Se desconoce cuál es la verdadera prevalencia del problema y la mejor manera de tratarlo. Una de las teorías etiopatogénicas se basa en un exceso de exomorfinas procedentes de la dieta. Se han encontrado niveles aumentados de péptidos en la orina y en el líquido cefalorraquídeo de personas con autismo. El gluten de los cereales y la caseína de la leche serían fuentes importantes de péptidos con actividad opioide<sup>59</sup>.

Numerosos estudios han demostrado que la terapia conductual y algunos fármacos pueden ser de utilidad, al menos de forma parcial. Sin embargo, como no existe un tratamiento eficaz, muchas familias recurren al uso de terapias complementarias y alternativas. Los aditivos alimentarios, los azúcares refinados, las alergias alimentarias o un metabolismo alterado de los ácidos grasos han sido objeto de particular atención<sup>60</sup>, así como el empleo de dietas restrictivas, fundamentalmente las que ex-



**Figura 4.** Portada de una página web de padres de niños con trastorno del espectro autista que reclaman la utilidad de emplear una dieta sin gluten ni caseína

cluyen el gluten y la caseína. En 2004 se publicó una revisión Cochrane en la que sólo pudo encontrarse un único trabajo metodológicamente correcto, en que parecía observarse una disminución en los rasgos autistas y se animaba a la realización de nuevos trabajos de mayor calidad<sup>61</sup>. Una nueva revisión realizada en 2008 sólo pudo recoger 2 ensayos clínicos aleatorizados, y concluyó que los datos disponibles hasta ese momento eran escasos para poder establecer la eficacia del tratamiento<sup>62</sup>. Un panel multidisciplinario de la Academia Americana de Pediatría concluía que era necesario profundizar más en el conocimiento de los problemas gastrointestinales presentes en estos pacientes antes de definir las mejores estrategias de tratamiento<sup>63</sup>. En el estudio ScanBrit, aleatorizado y no controlado con placebo, realizado en 72 niños daneses, se observaron inicialmente ventajas con la dieta sin gluten y sin caseína, pero los beneficios no se mantuvieron en el tiempo (al cabo de 24 meses)<sup>64</sup>.

El resumen de los estudios publicados parece apuntar que quizás exista un grupo de pacientes, en especial con sintomatología digestiva o clínica de alergia alimentaria, que parecen beneficiarse de una dieta sin gluten y sin caseína, aunque no ha sido posible demostrar un efecto mantenido<sup>65</sup>. Esto quizá pueda explicar algunas discrepancias entre padres y profesionales, reflejadas en algunas de las páginas web relacionadas con el tema (figura 4). En otras revisiones sistemáticas se califica con un grado C la evidencia de la eficacia de la dieta en los TEA<sup>66</sup>.

No se dispone de datos que permitan asociar el consumo de leche o lácteos al riesgo de desarrollar un TEA. ■

## Bibliografía

1. Leung AKC, Sauve RS. Whole cow's milk in infancy. *Paediatr Child Health*. 2003; 8: 419-421.

2. Agostoni C, Turck D. Is cow's milk harmful to a child's health? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011; 53: 594-600.
3. Thorsdottir I, Thorsdottir AV. Whole cow's milk in early life. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program*. 2011; 67: 29-40.
4. Seeman E. Structural basis of growth-related gain and age-related loss of bone strength. *Rheumatology (Oxford)*. 2008; 47 Suppl 4: 2-8.
5. Abrams S, Copeland K, Gunn S, Gundberg CM, Klein KO, Ellis KJ. Calcium absorption, bone mass accumulation, and kinetics increase during early pubertal development in girls. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85: 1.805-1.809.
6. Rizzoli R. Nutrition: its role in bone health. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2008; 22: 813-829.
7. Nicklas TA. Calcium intake trends and health consequences from childhood through adulthood. *J Am Coll Nutr*. 2003; 22: 340-356.
8. Rodríguez-Rodríguez E, Navia Lombán B, López-Sobaler AM, Ortega Anta RM. Review and future perspectives on recommended calcium intake. *Nutr Hosp*. 2010; 25: 366-374.
9. Reid IR, Ames R, Mason B, et al. Effects of calcium supplementation on lipids, blood pressure, and body composition in healthy older men: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91: 131-139.
10. Weingarten MA, Zalmanovici A, Yaphe J. Dietary calcium supplementation for preventing colorectal cancer and adenomatous polyps. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; 14(9): 1.132-1.138 [update: 2008; 1: CD003548].
11. Martínez Suárez V, Moreno Villares JM, Dalmau Serra J; Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones de ingesta de calcio y vitamina D: posicionamiento del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 77: 57.e1-57.e8
12. Álvarez León EE, Román Viñas B, Serra Majem LI. Productos lácteos y salud: revisión de la evidencia epidemiológica. En: Aranceta J, Serra LI, eds. *Leche, lácteos y salud*. Madrid: Panamericana, 2007; 43-54.
13. Woodruff CW, Wright SW, Wright RP. The role of fresh cow's milk in iron deficiency. *Am J Dis Child*. 1972; 124: 26-30.
14. Morton RE, Nysenbaum A, Price K. Iron status in the first year of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1987; 7: 707-712.
15. Male C, Person LA, Freeman V, Guerra A, Van't MA, Haschke F; the EuroGrowth Iron Study. Prevalence of iron deficiency in 12 mo-old infants from 11 European areas and influence of dietary factors on iron status (Euro-Growth study). *Acta Paediatr*. 2001; 90: 492-498.
16. Wilson JF, Lahey ME, Heiner DC. Studies on iron metabolism V. Further observations on cow's milk induced gastrointestinal bleeding in infants with iron-deficiency anemia. *J Pediatr*. 1974; 84: 335-344.
17. Fomon SJ, Ziegler EE, Nelson SE, Edwards BB. Cow milk feeding in infancy: gastrointestinal blood loss and iron nutritional status. *J Pediatr*. 1981; 98: 540-545.
18. Fernandes SM, De Moraes MB, Manacio OM. Intestinal blood loss as an aggravating factor of iron deficiency in infants aged 9 to 12 months fed whole cow's milk. *J Clin Gastroenterol*. 2008; 42: 152-156.
19. Ziegler EE, Jiang T, Romero E, Vinco A, Frantz JA, Nelson SE. Cow's milk and intestinal blood loss in late infancy. *J Pediatr*. 1999; 135: 720-726.
20. Jiang T, Jeter JM, Nelson SE, Ziegler EE. Intestinal blood loss during cow milk feeding in older infants. Quantitative measurements. *Arch Dis Adolesc Med*. 2000; 154: 673-678.
21. Sullivan PB. Cows' milk induced intestinal bleeding in infancy. *Arch Dis Child*. 1993; 68: 240-245.
22. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. The use of whole cow's milk in infancy. *Pediatrics*. 1992; 89: 1.105-1.109.

23. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, et al. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008; 46: 99-110.
24. Ziegler EE. Intestinal blood loss by normal infants fed cow's milk. En: Filer LJ Jr, ed. *Dietary iron: birth to two years.* Nueva York: Raven Press, 1989; 75-82.
25. Ziegler EE. Consumption of cow's milk as a cause of iron deficiency in infants and toddlers. *Nutr Rev.* 2011; 69 Supl 1: 37-42.
26. Dalmau Serra JM, Moreno Villares JM. Leches de crecimiento en alimentación infantil. *Acta Pediatr Esp.* 2011; 69: 373-378.
27. Maldonado Lozano J, Baró L, Ramírez-Tortosa MC, et al. Intake of an iron-supplemented milk formula as a preventive measure to avoid low iron status in 1-3 year-old. *An Pediatr (Barc).* 2007; 66: 591-596.
28. Thorisdottir AV, Thorsdottir I, Palsson GI. Nutrition and iron status of 1-year olds following a revision in infant dietary recommendations. *Anemia.* 2011; ID 986303: 9.
29. Andersson M, Hurrell RF. Prevención de la carencia de hierro en la lactancia, la infancia y la adolescencia. *Ann Nestlé (Esp).* 2010; 68: 121-132.
30. Heyman MB; Committee on Nutrition. Lactose intolerante in infants, children, and adolescents. *Pediatrics.* 2006; 118: 1.279-1.286.
31. Ingram CJE, Mulcare CA, Thomas MG, Swallow DM. Lactose digestion and evolutionary genetics of lactose persistence. *Hum Genet.* 2009; 124: 579-591.
32. Gerbault P, Liebert A, Itan Y, et al. Evolution of lactose persistence: an example of human niche construction. *Phil Trans R Soc B.* 2011; 366: 863-877.
33. Infante D, Tormo R. Malabsorción de hidratos de carbono en la infancia. Aplicación de la prueba de dosificación del hidrógeno en el aire espirado. En: *Premios Nutrición Infantil 1987.* Barcelona: Sociedad Nestlé AEPa, 1988; 9-30.
34. Infante D. Intolerancia a la lactosa: en quién y por qué. *An Pediatr (Barc).* 2008; 69: 103-105.
35. Savaiano D. Lactose intolerance: an unnecessary risk for low bone density. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program.* 2011; 67: 161-171.
36. Infante D, Tormo R. Risk of inadequate bone mineralization in diseases involving long term suppression of dairy products. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000; 3: 10-13.
37. Host A. Frequency of cow's milk allergy in childhood. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2002; 89 Supl 1: 33-37.
38. Host A, Halken S, Jacobsen HP, et al. Clinical course of cow's milk protein allergy/intolerance and atopic diseases in childhood. *Pediatr Allergy Immunol.* 2002; 13 Supl 15: 23-28.
39. Kvenshagen B, Halvorsen R, Jacobsen M. Adverse reactions to milk in infants. *Acta Paediatr.* 2008; 97: 196-200.
40. Iacono G, Carroccio A, Cavataio F, Montalto G, Cantarero MD, Notarbartolo A. Chronic constipation as a symptom of cow milk allergy. *J Pediatr.* 1995; 126: 34-39.
41. Iacono G, Cavataio F, Montalto G, Florena A, Tumminello M, Sorresi M, et al. Intolerance of cow's milk and chronic constipation in children. *N Engl J Med.* 1998; 339: 1.100-1.104.
42. Irastorza I, Ibáñez B, Delgado-Sanzonetti L, Maruri N, Vitoria JC. Cow's-milk-free diet as a therapeutic option in childhood chronic constipation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010; 51: 171-176.
43. Gerstein HC, Vandermeulen J. The relationship between cow's milk exposure and type 1 diabetes. *Diabetic Med.* 1996; 13: 230-239.
44. Dahl-Jørgensen K, Joner G, Hanssen KF. Relationship between cow's milk consumption and incidence of IDDM in childhood. *Diabetes Care.* 1991; 14: 1.081-1.083.
45. Sherad NF. Cow's milk, diabetes and infant feeding. *Nutr Rev.* 1993; 51: 79-89.
46. Bell SJ, Grochoski GT, Clarke AJ. Health implications of milk containing beta-casein with the A2 genetic variant. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2006; 46: 93-100.
47. Laugesen M, Elliott R. Ischaemic heart disease, type 1 diabetes, and cow milk A1  $\beta$ -casein. *N Z Med J.* 2003; 116: 295-313.
48. Elliott RB, Harris DP, Hill JP, et al. Type I (insulin-dependent) diabetes mellitus and cow milk: casein variant consumption. *Diabetologia.* 1999; 42: 292-296.
49. Scientific Report of EFSA prepared by a DATEX Working Group on the potential health impact of beta-casomorphins and related peptides. *EFSA Scientific Report.* 2009: 1-107. Disponible en: <http://edepot.wur.nl/8139>
50. Hartwig A, Teschemacher H, Lehman W, et al. Influence of genetic polymorphisms in bovine milk on the occurrence of bioactive peptides. Seminar on milk protein polymorphism. IDF special issues n°. 9702. Bruselas: International Dairy Federation, 1997.
51. Inman LR, McAllister CT, Chen L, et al. Autoantibodies to the GLUT-2 glucose transporter of beta cells in insulin-dependent diabetes mellitus of recent onset. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1993; 90: 1.281-1.284.
52. Aschaffenburg R. Reviews of the progress of dairy science, Section G. Genetics. Genetic variants of milk proteins: their breed distribution. *J Dairy Res.* 1968; 35: 447-460.
53. Buchberger J. Genetic polymorphism of milk proteins: differences between breeds. *Bull IDF.* 1995; 304: 5-6.
54. Truswell AS. The A2 milk case: a critical review. *Eur J Clin Nutr.* 2005; 59: 623-631.
55. Gerstein HC. Cow's milk exposure and type I diabetes mellitus. A critical overview of the clinical literature. *Diabetes Care.* 1994; 17: 13-19.
56. Knip M, Virtanen SM, Seppä K, et al. Dietary intervention in infancy and later signs of beta-cell autoimmunity. *N Engl J Med.* 2010; 363: 1.900-1.908.
57. American Academy of Pediatrics. Infant feeding practices and possible relationship to the etiology of diabetes mellitus. *Pediatrics.* 1994; 94: 752-754.
58. Birgisdottir BE, Hill JP, Thorsson AV, Thorsdottir I. Lower consumption of cow milk protein A1 beta-casein at 2 years of age rather than consumption among 11- to 14-year-old adolescents, may explain the lower incidence of type 1 diabetes in Iceland than in Scandinavia. *Ann Nutr Metab.* 2006; 50: 177-183.
59. Reichelt KL, Hole K, Hamberger A, et al. Biologically active peptide-containing fractions in schizophrenia and childhood autism. *Adv Biochem Psychopharmacol.* 1981; 28: 627-643.
60. Martí LF. Effectiveness of nutritional interventions on the functioning of children with ADHD and/or ASD. An updated review of research evidence. *Bol Asoc Med PR.* 2010; 102: 31-42.
61. Millward C, Ferriter M, Calver S, Connell-Jones G. Gluten- and casein-free diets for autistic spectrum disorder. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; 2: CD003498.
62. Millward C, Ferriter M, Calver S, Connell-Jones G. Gluten- and casein-free diets for autistic spectrum disorder. Update. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 2: CD003498.
63. Buie T, Campbell DB, Fuchs GJ, et al. Evaluation, diagnosis, and treatment of gastrointestinal disorders in individuals with ASDs: a consensus report. *Pediatrics.* 2010; 125 Supl 1: 1-18.
64. Whiteley P, Haracopos D, Knivsberg AM, et al. The ScanBrit randomized, controlled, single-blind study of a gluten- and casein-free dietary intervention for children with autism spectrum disorders. *Nutr Neurosci.* 2010; 13: 87-100.
65. Pennesi CM, Klein LC. Effectiveness of the gluten-free, casein-free diet for children diagnosed with autism spectrum disorder: based on parental report. *Nutr Neurosci.* 2012; 15: 85-91.
66. Rossignol DA. Novel and emerging treatments for autism spectrum disorders: a systematic review. *Ann Clin Psychiatr.* 2010; 21: 213.