

# Revista Mexicana de Pediatría

Volumen  
Volume **70**

Número  
Number **3**

Mayo-Junio  
May-June **2003**

*Artículo:*

## *El *Ureaplasma urealyticum* en la enfermedad pulmonar crónica de neonatos pretérmino*

Derechos reservados, Copyright © 2003:  
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

## Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

## *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Medigraphic.com**

## El *Ureaplasma urealyticum* en la enfermedad pulmonar crónica de neonatos pretérmino

(*Ureaplasma urealyticum* associated with chronic lung disease in preterm infants)

José Antonio Rivera Tapia,\* Ma. del Rayo Santellan Olea,\*\* Mayra Vega Benítez\*\*\*

### RESUMEN

Varios estudios han documentado la transmisión vertical perinatal de *Ureaplasma urealyticum* en neonatos pretérmino, además se ha identificado en infantes nacidos muertos y recién nacidos con neumonía. Aunque aún no se aclara su mecanismo de patogenicidad hay cierto consenso de que esta bacteria tiene, de alguna manera, la capacidad de participar en la enfermedad pulmonar crónica de los recién nacidos. La prueba de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) ha sido de gran utilidad en la detección temprana de este germe en secreciones respiratorias de neonatos. Otros estudios han valorado sus patrones de sensibilidad y resistencia a los antibióticos, facilitando la elección del antibiótico para el tratamiento de los neonatos con la enfermedad pulmonar.

**Palabras clave:** *Ureaplasma urealyticum*, neonato, enfermedad pulmonar crónica, sensibilidad a los antibióticos.

### SUMMARY

Several studies have documented perinatal transmission of *Ureaplasma urealyticum* in preterm neonates; it has also been identified in stillborn infants and newborns with pneumonia. Although the pathogenicity of this bacteria is still unclear there is certain consensus that could have some participation in the chronic lung illness of the neonates. PCR test has been of great utility in the early detection of this germ in the respiratory tract secretions, of neonates. Other studies have shown that the sensibility and resistance of this bacteria to antibiotics, facilitate the election of the best one for the treatment.

**Key words:** *Ureaplasma urealyticum*, chronic lung illness in neonates, sensibility to antibiotics.

Entre los microorganismos implicados en las enfermedades infecciosas se han descrito más de 176 especies de la clase *Mollicutes*: éstos muestran características diferentes al resto de las bacterias. Representan a los microorganismos de vida libre más pequeños que tienen la capacidad de ser autorreplicables; el tamaño de su genoma varía entre las 577 y 2,200 kpb y la ausencia en ellos de pared celular favorece que se presenten en formas pleomórficas: las colonias se presentan en agregados con forma de "huevo frito".

Los diferentes géneros de *Mollicutes* presentan diversos hábitats, se les encuentra en insectos, plantas, animales y humanos. Los géneros *micoplasma* y *ureaplasma* juegan un papel importante como agentes patógenos en el hombre, ya que tienen la capacidad de activar macrófagos, inducir citocinas y evadir al sistema inmunológico, gracias a varios componentes de su superficie celular.

El *Ureaplasma urealyticum* ha sido implicado con enfermedades como: sepsis, neumonía, meningitis y artritis séptica, y en la formación de cálculos renales. Este germe se ha encontrado en estudios de autopsia, en vísceras y cerebros de niños recién nacidos muertos o agonizantes, de los que 50% presentaban malformaciones congénitas. Estos informes sugieren que los ureaplasmas ejercen efectos teratogénicos en la etapa fetal<sup>1,2</sup> y otros estudios indican que la colonización del *Ureaplasma urealyticum* en la superficie coriónica de la placenta, pue-

\* Centro de Investigaciones Microbiológicas del Instituto de Ciencias de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

\*\* Laboratorio de Bacteriología de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del IPN.

\*\*\* Escuela de Biología de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

de estar asociada la morbilidad y mortalidad perinatal,<sup>3,4</sup> con nacimientos prematuros y con el desarrollo de enfermedad pulmonar crónica en infantes de peso bajo.<sup>5-7</sup> Hace sólo diez años, en 1993, se informó el caso de un infante prematuro con 28 semanas de gestación que presentó hemorragia intraventricular e hidrocefalia progresiva durante las primeras semanas de vida, en el que *Ureaplasma urealyticum* fue identificado en el fluido cerebroespinal.<sup>8</sup>

#### PATOGENICIDAD DE UREAPLASMA UREALYTICUM

El interés por su estudio deriva de su identificación en cultivos de sangre, fluido cerebroespinal, secreciones traqueobronquial y del tejido pulmonar (Cuadro 1) y por la sospecha de que puede ser causa de enfermedad invasiva en neonatos pretérmino.<sup>17</sup> La enfermedad pulmonar crónica, considerada entre los problemas comunes de los recién nacidos con peso bajo, se caracteriza inicialmente por el aumento en el número de macrófagos, de polimorfonucleares, de células epiteliales y endoteliales de las vías aéreas, y por el incremento de los linfocitos T, linfocitos B, células NK, fibroblastos y concentración elevada de citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral-alfa, IL-1b, IL-6 y IL-8, que contribuyen a la reacción inflamatoria presente en la enfermedad pulmonar crónica.<sup>18-21</sup> En etapas avanzadas se observa fibrosis pulmonar, por lo que estos niños requieren de oxígeno por períodos prolongados y puede ser causa de su muerte.<sup>22,23</sup>

La colonización del tracto respiratorio se ha asociado con la alta incidencia de neumonía,<sup>24</sup> hemorragia intraventricular y enfermedad pulmonar crónica.<sup>25</sup> La colonización experimental con *Ureaplasma urealyticum* causa, en monos, una bronquiolitis aguda con ulceración epitelial e infiltración de células polimorfonucleares.<sup>26</sup> Por otro

**Cuadro 1.** Identificación y cuantificación de *Ureaplasma urealyticum* en infantes pretérmino.

(Referencia)	Fuente del aislamiento	Aislamientos/Total (%)
(9)	Aspirado endotraqueal	66/175 (38%)
(10)	Aspirado endotraqueal	47/145 (33%)
(11)	Cultivo nasofaringeo	11/59 (19%)
(12)	Cultivo de tráquea	22/73 (31%)
(13)	Aspirado endotraqueal	10/41 (24%)
(14)	Aspirado endotraqueal	9/25 (36%)
(15)	Fluido cerebroespinal	6/66 (9%)
(15)	Aspirado traqueal	7/49 (14%)
(16)	Aspirado endotraqueal	22/124 (18%)

lado, ratones recién nacidos inoculados con esta bacteria desarrollan neumonía intersticial aguda;<sup>27</sup> estos resultados hacen pensar que este germen puede provocar una respuesta inflamatoria en niños pretérmino.

También se ha investigado, *in vitro*, el potencial patogénico de este germen para el tejido pulmonar, los ensayos se han hecho en líneas celulares de monocitos estudiando la diferenciación de los macrófagos, la producción del factor de necrosis tumoral-alfa, IL-6, los niveles de proteínas y el ARNm, como respuesta al *Ureaplasma urealyticum*;<sup>28</sup> estos ensayos han permitido suponer que la concentración del factor de necrosis y de la IL-6 se encuentran asociados al desarrollo de la enfermedad pulmonar crónica,<sup>22</sup> aunque aún no se aclara el mecanismo por el cual se produce la enfermedad pulmonar. Los datos con que se cuenta hasta la fecha, sugieren que la cascada de mediadores inflamatorios puede ser la causa del daño irreversible del tejido pulmonar, de la fibrosis o la destrucción del tejido.<sup>20</sup> Los trabajos hechos en líneas celulares de ratas y de humanos, muestran que las células del hombre son más susceptibles a este germen;<sup>28</sup> su patogenicidad se relaciona con su capacidad de producir fosfolipasas A y C, las cuales pueden catalizar la liberación de ácido araquidónico de los fosfolípidos de la membrana;<sup>29</sup> este ácido y sus metabolitos pueden inducir la liberación de citocinas proinflamatorias.<sup>30,31</sup> También se informa que *in vitro* tiene la capacidad de estimular macrófagos para producir citocinas proinflamatorias,<sup>28</sup> por lo que se puede considerar la hipótesis de que el *Ureaplasma* es un factor asociado a la enfermedad pulmonar crónica de los infantes prematuros.

Cabe hacer notar que la etiología de la enfermedad pulmonar crónica es de índole multifactorial, encontrándose implicados en ella la inflamación de los pulmones, la sobrecarga de fluido, deficiencias nutricias e infecciones; esta última es una de las principales causas del daño pulmonar neonatal.<sup>32</sup> Por eso tiene cabida la teoría de la transmisión vertical de la infección con *Ureaplasma*, como factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad.<sup>33,34</sup> La administración de esteroides a los neonatos que dependen del oxígeno y ventilación mecánica mejora su intercambio gaseoso, facilita la suspensión de la ventilación y reduce la duración de la terapia y la severidad de la enfermedad pulmonar crónica.<sup>35</sup> La diferencia en la respuesta de los hospederos, la predisposición genética, el serotipo de patogenicidad del *Ureaplasma* y otros factores, influyen en la respuesta del organismo ante la presencia de este germen.<sup>36</sup>

Desde el punto de vista serológico, contrasta la respuesta de anticuerpos en los neonatos con enfermedad respiratoria: en ellos es frecuentemente elevada (52%) con respecto a lo observado en un grupo control (0%).

también en las madres de estos niños hubo diferencias: hubo una respuesta elevada de anticuerpos (28%) en las mamás de los casos (28%), mientras que en ninguna de las del grupo control se encontró alta.<sup>37</sup>

### DIAGNÓSTICO MOLECULAR

La técnica conocida por siglas en inglés como PCR (Reacción en cadena de la polimerasa) ha mostrado ser una excelente herramienta para la detección en muestras clínicas de fragmentos específicos de ADN. En 31 de 55 niños con infección perinatal se identificó la presencia de *Ureaplasma*, cuatro de estos pacientes dieron positividad con esta técnica, pero los cultivos negativos para este microorganismo. Algunos reportes muestran que la técnica de PCR es efectiva para la detección rápida en muestras clínicas;<sup>38,39</sup> el agente infeccioso se puede detectar en menos de 24 horas; esto es importante ya que los ureplasmas y micoplasmas son microorganismos que presentan dificultad para ser aislados en el cultivo directo, requiriendo de 3 a 5 días para obtener resultados confiables.<sup>40,41</sup>

Los oligonucleótidos que permiten identificar el *Ureaplasma*, en todos sus serotipos, son:

(U5) 5'-CAATCTGCTCGTGAAGTATTAC-3' y  
(U4) 5-ACGACGTCCATAAGCAACT-3'

los cuales amplifican un fragmento de 429 pares de bases. Para confirmar su amplificación, se hace la hibridación con el oligonucleótido (U9) 5'-GAGATAATGATTATAT-GACAGGATCA-3'. Se recomienda confirmar la amplificación, ya que se ha observado que las muestras en estudio pueden contener componentes inhibidores de algunos componentes de la técnica de PCR, o bien porque los oligonucleótidos pueden ser no sensibles debido a la poca cantidad del microorganismo.

### SUSCEPTIBILIDAD A ANTIMICROBIANOS

*Ureaplasma urealyticum* ha mostrado ser sensible a los agentes que interfieren con la síntesis de proteínas, como son las tetraciclinas y los macrólidos, y presentan resistencia a las drogas que actúan sobre la pared celular, como es el caso de los agentes betalactámicos. La susceptibilidad a los aminoglucósidos y al cloramfenicol *in vitro*, es variable. La actividad de la ciprofloxacina contra *Ureaplasma* es bastante pobre; las tetraciclinas y fluoroquinolonas no se recomiendan en neonatal y lactantes, debido a su toxicidad potencial.

La eritromicina es el antibiótico de elección en pediatría para tratar las infecciones por esta bacteria, a pesar de

**Cuadro 2.** Susceptibilidad de *Ureaplasma urealyticum*, en presencia de diferentes antibióticos.

Antibiótico	Concentración mínima inhibitoria (µg/mL)		
	Amplitud	50%	90%
Ciprofloxacina	0.5 - 8	4	4
Gentamicina	1 - 64	64	64
Cloramfenicol	0.125 - 4	1	1
Eritromicina	0.125 - 4	2	2
Azitromicina	0.125 - 2	1	1
Doxiciclina	0.031 - 4	0.125	0.125

que se informa que algunas cepas aisladas en neonatos muestran ya cierta resistencia a esta droga.<sup>42</sup> Diversos estudios han valorado la sensibilidad de cepas obtenidas de secreciones respiratorias de neonatos (Cuadro 2), muestran también variación en sus patrones de resistencia, de tal manera que recientemente se ha informado que las cepas son sensibles a nuevos antimicrobianos, como la evernimicina, la quinupristina-dalfopristina y la telitromicina, que han mostrado ser eficaces contra este microorganismo, a concentraciones de 8.0, 0.06 y 0.12 µg/mL, respectivamente.<sup>43</sup> La descripción de los patrones de susceptibilidad proporcionan información para una mejor elección de antibiótico en la prevención y tratamiento de la enfermedad pulmonar crónica.

Es importante reflexionar si todos estos hallazgos permiten considerar que el *Ureaplasma urealyticum* es un agente implicado en la enfermedad pulmonar crónica de los neonatos, ya que los estudios hechos en modelos de experimentación con animales han mostrado que cuando este microorganismo se inocula por vía intratraqueal, la infección que se produce en ellos es causa de una pérdida focal persistente del epitelio ciliado de las vías aéreas, que se acompaña de un incremento en las capas celulares intersticiales; además, en la fase temprana esta infección promueve una respuesta inflamatoria crónica leve. Los mismos eventos han sido identificados en el proceso de infección de los niños recién nacidos.

Debido a que *Ureaplasma* se le encuentra asociado a otros microorganismos, patógenos o potencialmente patógenos, se recomienda considerar que en la práctica clínica este microorganismo sea considerado como agente causal de enfermedad o como cofactor que explica la causa de ciertas enfermedades; por eso es razonable solicitar su cultivo o identificación serológica en algunos enfermos.

### Referencias

1. Tully JG. Current status of the *Mollicutes* flora of humans. *Clin Infect Dis* 1993; 17(Suppl. 1): S2-S9.

2. Gusman BS, Nepomniashchaia EM. Possible teratogenic effect of micoplasmas on the human fetus. *Arkh Patol* 1979; 41: 22-7.
3. Shurin PA, Alpert S, Bernard RBA, Driscoll SG, Lee YII. Chorioamnionitis and colonization of the newborn infant with genital mycoplasmas. *N Engl J Med* 1975; 293: 5-8.
4. Kundsin RB, Driscoll SC, Pelletier PA. *Ureaplasma urealyticum* incriminated in perinatal morbidity and mortality. *Science* 1981; 213: 474-5.
5. Cassell GH, Waites KB, Watson HL, Crouse DT, Harasawa R. *Ureaplasma urealyticum* intrauterine infection: role in prematurity and disease in newborns. *Clin Microbiol Rev* 1993; 6: 69-87.
6. Quinn PA. Mycoplasma infection of the fetus and newborns. *Prog Clin Biol Res* 1988; 281:107-51.
7. Wang EEL, Cassell GH, Sanchez PJ, Regan JA, Payne NR, Liv PP. *Ureaplasma urealyticum* and chronic lung disease of prematurity: critical appraisal of the literature on causation. *Clin Infect Dis* 1993; 17(Suppl. 1): S112-S6.
8. Hentschel J, Abele-Horn M, Peters J. *Ureaplasma urealyticum* in the cerebrospinal fluid of a premature infant. *Acta Paediatr* 1993; 82: 690-3.
9. Heggie AD, Bar-Shain D, Boxerbaum B, Fanaroff AA, O' Riordan MA, Robertson JA. Identification and quantification of *Ureaplasma* colonizing the respiratory tract and assessment of their role in the development of chronic lung disease in preterm infants. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 854-9.
10. Ollikainen J, Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Heinonen K. Chronic lung disease of the newborn in not associated with *Ureaplasma urealyticum*. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 303-7.
11. Galetto LA, Zamora S, Bertrand R, Brighi PL, Auckenthaler R, Berner M, Suter S. Colonization by *Ureaplasma urealyticum* and chronic lung disease in premature newborn infants under 32 weeks of gestation. *Arch Pediatr* 2001; 8: 39-46.
12. Ollikainen J. Perinatal *Ureaplasma urealyticum* infection increases the need for hospital treatment during the first year of life in preterm infants. *Pediatr Pulmonol* 2000; 30: 402-5.
13. Agarwal P, Rajadurai VS, Pradeepkumar VK, Tan KW. *Ureaplasma urealyticum* and its association with chronic lung disease in Asian. *J Pediatr Child Health* 2000; 36: 487-90.
14. Zotter H, Urlesberger B, Reiterer F, Dornbusch HJ, Sisi B, Muller W. *Ureaplasma urealyticum* pneumonia and isolation of *U. urealyticum* from endotracheal tube aspirates of preterm and full-term infants. *Gynakol Geburtshilfliche Rundsch* 1999; 39: 191-4.
15. Sethi S, Sharma M, Narang A, Aggrawal PB. Isolation pattern and clinical outcome of genital mycoplasma in neonates from a tertiary care neonatal unit. *J Trop Pediatr* 1999; 45: 143-5.
16. Bowman ED, Dharmalingan A, Fan WQ, Brown F, Garland SM. Impact of erythromycin on colonization of *Ureaplasma urealyticum* and the development of chronic lung disease in extremely low birth weight infants. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 615-20.
17. Waites KB, Crouse DT, Cassell GH. Systemic neonatal infection due to *Ureaplasma urealyticum*. *Clin Infect Dis* 1993; 17(Suppl. 1): S131-S5.
18. Kotecha S, Wilson L, Wangoo A, Silverman M, Shaw RJ. Increase in interleukin (IL)-1 beta and IL-6 in bronchoalveolar lavage fluid obtained from infants with chronic lung disease of prematurity. *Pediatr Res* 1996; 40: 250-6.
19. Tullus K, Noack GW, Burman LG, Nilsson R, Wretlind B, Brauner A. Elevated cytokine levels in tracheobronchial aspirate fluids from ventilator treated neonates with bronchopulmonary dysplasia. *Eur J Pediatr* 1996; 155: 112-6.
20. Ozdemir A, Brown MA, Morgan WJ. Markers and mediators of inflammation in neonatal lung disease. *Pediatr Pulmonol* 1997; 23: 292-306.
21. De Dooy J, Mahieu LM, Van Bever HP. The role of inflammation in the development of chronic lung disease in neonates. *Eur J Pediatr* 2001; 160: 457-63.
22. Jonson B, Tullus K, Brauner A, Lu Y, Noack G. Early increase of TNF alpha and IL-6 in tracheobronchial aspirate fluid indicator of subsequent chronic lung disease in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997; 77: F198-F201.
23. Cassell GH, Waites KB, Crouse DT, Rudd PT, Canapp KC, Stagno S, Cutter GR. Association of *Ureaplasma urealyticum* infection of the lower respiratory tract with chronic lung disease and death in very-low-birth-weight infants. *Lancet* 1988; 2: 240-5.
24. Crouse DT, Odrezin GT, Cutter GR, Reese JM, Hamrick WB, Waites KB, Cassell GH. Radiographic changes associated with tracheal isolation of *Ureaplasma urealyticum* from neonates. *Clin Infect Dis* 1993; 17(Suppl. 1): S122-S30.
25. Abele-Horn M, Peters J, Genzel-Boroviczeny O, Wolff C, Zimmermann A, Gottschling W. Vaginal *Ureaplasma urealyticum* colonization: influence on pregnancy outcome and neonatal morbidity. *Infection* 1997; 25: 286-91.
26. Walsh WF, Butler J, Coalson J, Hensley D, Cassell GH, deLemos RA. A primate model of *Ureaplasma urealyticum* infection in the premature infants with hyaline membrane disease. *Clin Infect Dis* 1993; 17(Suppl. 1): S158-S62.
27. Rudd PT, Cassell GH, Waites KB, Davis JK, Duffy LB. *Ureaplasma urealyticum* pneumonia: experimental production and demonstration of age-related susceptibility. *Infect Immun* 1989; 57: 918-25.
28. Li YH, Brauner A, Jonsson B, Van Der Pl, Soder O, Holst M, Skov JJ, Lagercrantz H, Tullus K. *Ureaplasma urealyticum*-induced production of proinflammatory cytokines by macrophages. *Pediatr Res* 2000; 48: 114-9.
29. De Silva NS, Quinn PA. Endogenous activity of phospholipase A and C in *Ureaplasma urealyticum*. *J Clin Microbiol* 1986; 23: 354-9.
30. Baldie G, Kaimakamis D, Rotondo D. Fatty acid modulation of cytokine release from human monocytic cells. *Biochim Biophys Acta* 1993; 1179: 125-33.
31. Holladay CS, Wright RM, Spangelo BL. Arachidonic acid stimulates interleukin-6 release from rat peritoneal macrophages *in vitro*: evidence for a prostacyclin-dependent mechanism. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1993; 49: 915-22.
32. Castro AS, Greenberg ME, Bateman AD, Regan AJ. Patterns of colonization with *Ureaplasma urealyticum* during neonatal intensive care unit hospitalizations of very low birth weight infants and the development of chronic lung disease. *Pediatrics* 2002; 110: 1-7. 33. Perzgian RW, Adams JT, Weiner GM, Dipietro MA, Blythe LK, Pierson CL, Faix RG. *Ureaplasma urealyticum* and chronic lung disease in very low birth weight infants during the exogenous surfactant era. *Pediatr Infect Dis* 1998; 17: 620-5.
34. Pierce MR, Bancalari E. The role of inflammation in the pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol* 1995; 19: 371-8.
35. Bancalari E. Corticoestroids and neonatal chronic lung disease. *Eur J Pediatr* 1998; 157: 31-7.
36. Naessens A, Foulon W, Breynaert J, Lauwers S. Serotypes of *Ureaplasma urealyticum* isolated from normal pregnant women and patients with pregnancy complications. *J Clin Microbiol* 1988; 26: 319-22.
37. Quinn PA, Rubin S, Nocilla DM, Read SE, Chipman M. Serological evidence of *Ureaplasma urealyticum* infection in neonatal respiratory disease. *Yale J Biol Med* 1983; 56: 565-72.
38. Lukic N, Lebel P, Boucher M, Doray B, Turgeon J, Brousseau R. Comparison of polymerase chain reaction assay with culture for

- detection of genital mycoplasmas in perinatal infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998; 17: 255-63.
39. Nelson S, Matlow A, Johnson G, Dunn M, Quinn P. Detection of *Ureaplasma urealyticum* in endotracheal tube aspirate from neonates by PCR. *J Clin Microbiol* 2000; 36: 1236-9.
40. Persing DH. Polymerase chain reaction: trenches to benches. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 1281-5.
41. Blanchard A, Hentschel J, Duffy L, Baldus K, Cassell GH. Detection of *Ureaplasma urealyticum* by polymerase chain reaction in the urogenital tract of adults, in amniotic fluid, and in the respiratory tract of newborns. *Clin Infect Dis* 1993; 17(Suppl. 1): S148-S53.
42. Waites KB, Crouse DT, Cassell GH. Antibiotic susceptibilities and therapeutic options for *Ureaplasma urealyticum* infections in neonates. *Pediatr Infect Dis* 1992; 11: 23-9.
43. Kenny EG, Cartwright DF. Susceptibilities of *Mycoplasma hominis*, *M. pneumoniae*, and *Ureaplasma urealyticum* to GAR-936, dalfopristin, dirithromycin, evernimicin, gatifloxacin, linezolid, moxifloxacin, quinupristin-dalfopristin, and telithromycin compared to their susceptibilities to reference macrolides, tetracyclines, and quinolones. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45: 2604-8.

Correspondencia:  
M en C José Antonio Rivera Tapia  
Centro de Investigaciones  
Microbiológicas del Instituto de  
Ciencias de la Benemérita  
Universidad Autónoma de Puebla.  
Edificio 76, Ciudad Universitaria.  
C.P. 72570. Puebla, México.  
Tel. 2 33 20 10 Ext. 21.  
Correo electrónico: jart70@yahoo.com

**Alimentación a pecho y disminución del riesgo de obesidad.** Se cree que la lactancia natural puede proteger contra la obesidad en un periodo ulterior de la vida, pero no hay pruebas concluyentes sobre las que sustentar esta afirmación. Los autores investigaron esta hipótesis de la asociación entre lactancia materna y menor riesgo de obesidad en una muestra de población de 32,200 niños escoceses de entre 39 y 42 meses de edad en los años 1998 y 1999. La obesidad se definió como un índice de masa corporal situado entre los percentiles 95 y 98 o superior. La prevalencia de la obesidad fue significativamente más baja en los niños criados a pecho, asociación que persistía después del ajuste por nivel socioeconómico, peso al nacer y sexo. Los resultados obtenidos sugieren, por tanto, que la lactancia natural se asocia con una reducción en el riesgo de padecer obesidad. (J. Armstrong y cols., *Lancet* 2002; 359: 2003-2004). Tomado de: *MTA-Pediatría*, Vol. XXIV, N° 1, 2003.

