

TS
615.925688
S715c
Ej. 1

ND5189



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES

LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

**“COMPARACIÓN DEL CRECIMIENTO E INDICADORES
BIOQUÍMICOS ASOCIADOS A HIERRO Y ZINC EN NIÑOS DE 6 A 8
AÑOS DE EDAD EXPUESTOS A CONTAMINACIÓN POR PLOMO”**



QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN NUTRICIÓN

PRESENTA

CARINA SOSA ALVAREZ

DIRIGIDA POR

Q.F.B. CLAUDIA ALVARADO OSUNA

Santiago de Querétaro, Qro. Noviembre 2003.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES

LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

“COMPARACIÓN DEL CRECIMIENTO E INDICADORES BIOQUÍMICOS
ASOCIADOS A HIERRO Y ZINC EN NIÑOS DE 6 A 8 AÑOS DE EDAD
EXPUESTOS A CONTAMINACIÓN POR PLOMO”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN NUTRICIÓN

PRESENTA

CARINA SOSA ALVAREZ

DIRIGIDA POR

Q.F.B. CLAUDIA ALVARADO OSUNA

SINODALES

Q.F.B. CLAUDIA ALVARADO OSUNA

DIRECTOR DE TESIS

Dr. JORGE LUIS ROSADO LORIA

SINODAL

M. en C. BEATRIZ RANGEL PENICHE

SINODAL

L. en N. LAURA REGINA OJEDA NAVARRO

SINODAL

RESUMEN

Antecedentes El plomo es de los metales tóxicos más dañinos, se puede encontrar en el agua, aire, polvo y suelo. Las principales vías de ingreso al organismo son la respiratoria y la digestiva. La exposición e intoxicación por plomo es un problema de salud pública, ya que, se ha visto que afecta el crecimiento, causa daños neurocognitivos, afecta el hígado, riñón, sistema óseo y función hematopoyética. Las personas más susceptibles a la intoxicación por plomo son los niños, quienes debido a su etapa de crecimiento y desarrollo, absorben más plomo que los adultos. La concentración de plomo en sangre considerada como límite permitido es de 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$. En la ciudad de Torreón se localiza la industria metalúrgica más importante de América Latina y es la principal fuente de contaminación por plomo en el lugar.

Objetivo. Determinar si existe diferencia en el crecimiento, en zinc y en los indicadores bioquímicos asociados a hierro en niños con concentración menor a 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y en niños con concentración mayor o igual a 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ de plomo en sangre.

Metodología. Se realizó un estudio transversal, prospectivo, observacional. Se trabajó en nueve escuelas primarias públicas de la ciudad de Torreón, con una muestra de 571 sujetos, de los cuales, 307 fueron del sexo masculino y 264 del sexo femenino; de 6 a 9 años de edad, que cursaban el primer grado de primaria, con previo consentimiento de sus padres. Se formaron dos grupos dependiendo del nivel de plomo en sangre: Grupo 1 niños con menos de 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (278 sujetos) y Grupo 2 niños con más o igual a 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (293 sujetos). Se les tomó muestra de sangre para determinar hemoglobina, hematocrito, zinc protoporfirina y plomo en sangre total, ferritina y zinc en suero; así como medidas antropométricas: peso y estatura. Los resultados se analizaron utilizando el paquete estadístico JMP.

Resultados. La media de la concentración de plomo en sangre para el Grupo 1 fue de 7.16 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y 15.84 $\mu\text{g}/\text{dl}$ en el Grupo 2. Se observó que existe una diferencia significativa entre el grupo 1 y grupo 2 en relación a la estatura y a la puntuación Z de estatura para edad. Según sexo sólo se encontró diferencia en hematocrito (P 0.0180). Se obtuvo una asociación inversa entre la concentración de plomo en sangre y estatura (P 0.001), la ZPP estuvo directamente relacionada (P 0.000), no se encontró relación entre la concentración de plomo en sangre y los indicadores bioquímicos de hierro y zinc, ni en la ZPP y los indicadores de hierro. La concentración de plomo en sangre afecta el crecimiento, sin modificar el estado nutricio de hierro y zinc.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a:

Díos por la vida, mi familia, las coincidencias, las oportunidades y por cada instante que vivo y disfruto.

Mis Padres por su amor, su paciencia, su entrega, su confianza, los valores que me inculcaron y sobre todo por enseñarme a disfrutar la vida y ser feliz.

Mis Hermanos por su cariño, su apoyo, su alegría que contagian, por cada momento que comparten conmigo y porque siempre están ahí.

Mi Tío Gil por su cariño y apoyo incondicional.

Mis Amigos por su tiempo, su ayuda, sus sonrisas, su comprensión y porque siempre cuento con ellos.

Mis Profesores y asesores por su dedicación, su compromiso y los conocimientos que me impartieron.

Mis compañeros por su solidaridad y los momentos agradables.

DEDICATORIA

*Este trabajo lo dedico a todas las personas
que me ayudaron a lograrlo*

ÍNDICE

	Página
RESUMEN	i
AGRADECIMIENTOS	ii
DEDICATORIA	iii
ÍNDICE	iv
ÍNDICE DE CUADROS	vi
ÍNDICE DE FIGURAS	vii
ÍNDICE DE ANEXOS	viii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
1. Características físico-químicas del plomo	3
2. Fuentes de contaminación de plomo	3
3. Absorción del plomo	4
4. Límites permisibles de concentración de plomo en sangre	6
5. Efectos de la toxicidad del plomo	6
6. Efecto del plomo en el crecimiento	8
7. El plomo y su interacción con otros metales	10
8. Acciones para reducir niveles de plomo en sangre	13
9. Hierro	15
10. Zinc	17
11. Crecimiento	18
12. Puntuación Z	19
13. Características de Torreón	20
III. HIPÓTESIS	22
IV. OBJETIVO GENERAL	22
V. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	22
VI. METODOLOGÍA	23
• Características del estudio	23
• Descripción de análisis	25

• Análisis de resultados	27
VII. RESULTADOS	28
VIII. DISCUSIÓN	44
IX. CONCLUSIÓN	47
LITERATURA CITADA	48

ÍNDICE DE CUADROS

	Página
1. Distribución de la muestra total	30
2. Distribución del sexo según grupos	31
3. Comparación de los indicadores bioquímicos y de crecimiento del GCBP ($< 10 \mu\text{g/dl}$) y GCEP ($\geq 10 \mu\text{g/dl}$)	38
4. Comparación de los indicadores bioquímicos y de crecimiento entre niñas y niños	39
5. Correlación de la concentración de plomo en sangre con datos antropométricos y componentes bioquímicos	40
6. Comparación de la concentración de plomo en sangre entre las escuelas estudiadas	42
7. Porcentaje de niños con concentraciones bajas de hemoglobina, ferritina y zinc	43

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
1. Modelo biológico del plomo en hueso	12
2. Comparación de los parámetros de crecimiento entre GCBP Y GCEP	32
3. Comparación de la puntuación Z del GCBP Y GCEP	33
4. Comparación de las variables bioquímicas entre GCBP Y GCEP	34
5. Comparación de los parámetros de crecimiento entre niñas y niños	35
6. Comparación de la puntuación Z entre niñas y niños	36
7. Comparación de las variables bioquímicas entre niñas y niños	37

ÍNDICE DE ANEXOS

	Página
1. Ubicación de las escuelas con respecto a Peñoles	57
2. Carta consentimiento para participar en el estudio	58

I. INTRODUCCIÓN

La exposición del ser humano a los metales pesados que se encuentran en forma natural en suelo y agua ha sido continua desde tiempos remotos (Ratzon y cols. 2000). El plomo es uno de los metales tóxicos más dañinos y ha sido detectado en diferentes partes del ambiente y en sistemas biológicos. Una de las fuentes de contaminación son las emisiones industriales, principalmente las de fundidoras. La exposición al plomo puede ser, directa por inhalación del humo que lo contiene, o indirecta del suelo y polvo contaminado (García y cols. 2001). El plomo entra al organismo por medio del agua, el aire y los alimentos, las principales rutas de absorción son la respiratoria y la digestiva (González y cols. 1997). La absorción del plomo se ve influida por varios factores, que incluyen su forma química, la dieta, el estado nutricional, edad, estado fisiológico y el genotipo del sujeto (Diamond y cols. 1997). La absorción gastrointestinal del plomo varía también con la edad, ya que, se ha comprobado que los adultos absorben aproximadamente el 10% del plomo ingerido mientras que los niños, principalmente los lactantes, absorben entre un 40% y un 50% (Corey y Galvao, 1986; Peraza y cols. 1998). Se sabe que hay micronutrientes que pueden modificar la respuesta del cuerpo a metales tóxicos, alterando su metabolismo y transporte, porque interactúan con el metal en el sitio primario de acción (Peraza y cols. 1998). Deficiencias nutricionales, particularmente de hierro, zinc, cobre, calcio y fósforo aumentan la absorción de plomo (Schwartz y cols. 1986, Peraza y cols. 1998).

El plomo tiene efectos tóxicos en muchos órganos, sistemas y procesos fisiológicos, incluyendo el desarrollo de la serie hemática, los riñones, el sistema cardiovascular, el aparato reproductor y, probablemente el aspecto de mayor gravedad, el desarrollo del sistema nervioso central (Sanín y cols, 1998). Además tiene efectos negativos en los niños no sólo con respecto al desarrollo neuroconductual sino también sobre el crecimiento (Lascaña-Navarro y cols. 1996). El efecto de plomo sobre el hueso en formación afecta su longitud, así mismo puede afectar el peso y el perímetro cefálico del niño al nacer, indicadores de conocida asociación con la morbilidad infantil. Si a ello se agregan los efectos causados por las deficiencias de la nutrición,

de gran prevalencia en México, el resultado es un problema sumamente importante desde el punto de vista de la salud pública (Avila-Curiel y cols. 1993).

En la Ciudad de Torreón se encuentra la metalúrgica más grande de Latinoamérica. Ocupa el cuarto lugar en el mundo por su gran producción y es la principal fuente de contaminación de plomo en el área. La ciudad tiene un grave problema de contaminación por este metal y se ve reflejado en el nivel de plomo en sangre de los niños que viven cerca de esta industria, (García y cols. 2001); esta compañía opera desde 1901, y se localiza en el centro de la ciudad, análisis de muestras de polvo obtenidas de zonas cercanas a la planta mostraron niveles de plomo en polvo por arriba de lo establecido, para considerar que un sitio ya no está contaminado (Casio J, 2003); debido a este problema es necesario evaluar el efecto que tiene el plomo en el crecimiento, en concentraciones de zinc y componentes bioquímicos asociados a hierro en los niños de la ciudad de Torreón expuestos a plomo.

II. ANTECEDENTES

1. Características físico- químicas del plomo

El plomo es un metal de color blanco-azulado con tendencia al gris plateado, caracterizado por su alta densidad y resistencia a la corrosividad, en su estado puro es blando y maleable, poco dúctil, mal conductor de la electricidad; en ambientes húmedos se empaña rápidamente por la formación de óxido de plomo (Legaspi, 1995). Su número atómico es 82, su peso atómico 207.19, su gravedad específica de 11.34, el punto de fusión es 327.5 °C y el punto de ebullición a presión atmosférica es 1,740 °C.

Sus compuestos más frecuentes son los acetatos y nitratos, formas compuestas orgánicas de los cuales los más importantes son el tetraetilo y tetrametilo. Los minerales de interés industrial incluyen el sulfuro de plomo (galena), carbonato de plomo (cerusita), sulfato de plomo (anglesita) y el óxido de plomo (litargirio); el plomo libre no existe como tal en el ambiente (Legaspi, 1995).

2. Fuentes de contaminación de plomo

La exposición del ser humano a los metales pesados que se encuentran en forma natural en suelo y agua ha sido continua desde tiempos remotos. El plomo es un metal pesado considerado como un contaminante dado que no tiene una función específica en sistemas biológicos (Ratzon y cols. 2000). Este metal es indestructible y no puede ser transformado en una forma inocua. La dispersión del metal no conoce límites geográficos y contamina áreas lejanas al sitio de emisión original, principalmente por aire (Sanín y cols. 1998).

En las últimas décadas la contaminación por metales pesados se ha incrementado substancialmente como consecuencia de su amplia aplicación y de sus derivados en distintos campos; tales como la agricultura (plaguicidas), la industria farmacéutica (agentes terapéuticos, antimicrobianos), industrias de antidetonantes para gasolina, alfarería (vidriado), entre otros (Goodman y cols. 1988).

El plomo es uno de los metales tóxicos más dañinos y ha sido detectado en diferentes partes del ambiente (aire, suelo, superficies, sedimentos y agua) y en sistemas biológicos. El plomo que se encuentra en el ambiente existe en forma natural o por actividades del hombre. Las emisiones industriales son una de las fuentes de contaminación, principalmente las de fundidoras. Existen dos tipos de exposición al plomo: directa por inhalación del humo que lo contiene e indirecta del suelo y polvo contaminado (García y cols. 2001).

La exposición al plomo y la consecuente intoxicación constituyen un problema de salud pública en todo el mundo, particularmente en los países en vías de desarrollo. La utilización de plomo en diferentes actividades humanas constituye una fuente de contaminación para todos los grupos de edad tanto para los ocupacionalmente expuestos como para la población en general (Jiménez-Gutiérrez y cols, 1999). Entre la población de mayor riesgo a los productos químicos-tóxicos y a los carcinogénicos están los neonatos y los niños menores de 10 años, debido a la extremada susceptibilidad y vulnerabilidad de su organismo (Burn JM y cols. 1999).

Los niños están expuestos a diferentes fuentes de contaminación de plomo. Entre las fuentes más importantes destacan la pintura que contiene plomo, el polvo de las casas y el suelo (Lanphear y cols. 1999). Jiménez-Gutiérrez y col. (1999), en un estudio realizado en niños de 6 a 12 años de edad, encontraron que las concentraciones de plomo son más elevadas en los varones de 6 a 8 años de edad, en cuyos hogares se utiliza cotidianamente barro vidriado y si próximo a su domicilio se encuentra algún taller contaminante con plomo.

3. Absorción del Plomo

La vía de ingreso, el tamaño de la partícula y el tipo de compuesto de plomo (inorgánico u orgánico) determinan la concentración disponible dentro del organismo (Ratzon y cols. 2000). La absorción del plomo depende de varios factores, tales como, la forma química del metal, la dieta, el estado nutricional, edad, estado fisiológico y el genotipo del sujeto (Diamond y cols. 1997). El hierro, el zinc y el calcio pueden

modificar la respuesta del cuerpo a los metales tóxicos, ya que alteran su metabolismo y transporte, interactuando con el metal en el sitio primario de acción (Peraza y cols. 1998). El plomo entra al organismo a través del agua, el aire y los alimentos, las principales rutas de absorción son la respiratoria y la digestiva (González y cols. 1997). Se ha observado que las personas en ayuno absorben más plomo que las personas que han comido algún alimento y están expuestas a este metal (Diamond y cols. 1997). La absorción gastrointestinal de éste varía también con la edad; se ha comprobado que los adultos absorben aproximadamente el 10% del plomo ingerido mientras que los niños, principalmente los lactantes, absorben entre un 40% y un 50% (Corey y Galvao, 1986; Sargent JD. 1994; Peraza y cols. 1998). Esta diferencia puede ser el resultado de una alta densidad de proteínas transportadoras intestinales durante el período de crecimiento (Sargent JD. 1994). En un estudio realizado en niños de 4 a 11 años de edad, se observó que los hombres presentaron mayor concentración de plomo que las mujeres (Carter-Pokras y cols. 1990).

Se ha demostrado que los niños que tiene contacto con polvo contaminado por plomo pueden transferir este metal a los alimentos; así el plomo de las casas y las manos de los niños contribuyen a la contaminación de la comida (Freeman y cols. 2001). Los niños preescolares ingieren polvo contaminado por plomo, debido a sus actividades normales mano-boca. En el estómago el plomo (ionizado) ingerido se solubiliza; la alta acidez y partículas pequeñas aumentan la solubilidad y la absorción de plomo. En el duodeno el plomo se absorbe por transporte activo, por las proteínas de la mucosa que regulan el transporte de calcio, otras proteínas intestinales que regulan el transporte de hierro y zinc también pueden ser incluidas en el transporte activo del plomo (Sargent JD. 1994). Factores dietéticos pueden también afectar la función de las proteínas transportadoras intestinales implicadas en la absorción del plomo. Se sabe que la concentración sérica de hierro regula la absorción intestinal del mismo; así los niños con deficiencia de hierro absorben mayor proporción del hierro ingerido que niños con concentraciones normales, lo mismo sucede con el plomo, niños deficientes de hierro absorben más este metal. Los niveles de plomo en sangre y calcio ingerido se relacionan inversamente, la absorción de plomo en el tracto gastrointestinal aumenta por la depleción de calcio (Sargent JD. 1994; Diamond y cols. 1997).

La relación entre la exposición y los niveles de plomo sanguíneo constituye un proceso dinámico, en el cual, el plomo que se encuentra en la sangre representa el producto de exposiciones recientes, excreción y equilibrio con otros tejidos. Los niños que tienen deficiencias de proteínas, hierro, calcio y/o zinc, absorben con mayor facilidad el plomo, el cual se almacena en mayor porcentaje en los huesos (Comité SAANP, 1995). En los adultos, cerca del 95% del plomo en el cuerpo se almacena en los huesos; en los niños la cifra se aproxima al 70%. El hueso es un tejido vivo, dinámico, y su proceso de formación y resorción está controlado por diferentes factores metabólicos y hormonales; además, su fisiología es muy compleja, de tal manera que los diferentes tipos de hueso tienen tasa de crecimiento y mineralización distintas y, por ende, acumulaciones de plomo variables. La vida media del plomo en hueso es de 5 a 19 años y aumenta en el hueso cortical (Sanín y cols. 1998).

4. Límites permisibles de concentración de plomo en sangre

Las concentraciones de plomo en sangre que se aceptan como seguras han sido modificadas a medida que aumenta el conocimiento de los efectos tóxicos del metal. En Estados Unidos en los últimos treinta años, han variado las cifras de plomo en sangre de manera gradual para determinar que existe intoxicación. En los años sesenta se consideró una concentración de 60 $\mu\text{g}/\text{dl}$, en 1975 la concentración fue de 30 $\mu\text{g}/\text{dl}$, en 1985 disminuyó a 25 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y actualmente se recomienda una concentración por debajo de 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (Lascaña-Navarro y cols. 1996). Por lo que respecta a México, en junio de 1999 la Secretaría de Salud estableció menos de 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ como el límite superior seguro para niños (NOM-EM-004, Schnaas y cols. 1999).

5. Efectos de la toxicidad del plomo

El plomo tiene efectos tóxicos en muchos órganos, sistemas y procesos fisiológicos, que implica el desarrollo de la serie roja, los riñones, el sistema

cardiovascular, el aparato reproductor y, probablemente el aspecto de mayor gravedad, el desarrollo del sistema nervioso central. La naturaleza de las manifestaciones de toxicidad dependen no sólo de la magnitud de la exposición sino también de las características de la persona expuesta; la neurotoxicidad del plomo es más crítica para el feto en desarrollo y el niño en crecimiento que en el adulto (Sanín y cols, 1998).

La toxicidad del plomo afecta la síntesis de proteínas, daña las enzimas mitocondriales, distorsiona el metabolismo celular del calcio, afecta las conexiones sinápticas, tiene alta afinidad por los grupos sulfhidrilo y es particularmente tóxico para enzimas que son dependientes de zinc. La presencia de plomo en el organismo inhibe la biosíntesis del grupo hemo, impidiendo que el hierro se inserte en el lugar que le corresponde (Piomelli, 1998).

Diversos estudios han mostrado deterioro cognitivo en niños con alto nivel de plomo en sangre, así como alteraciones conductuales, disminución de la atención, retardo en la conducción nerviosa y en el desarrollo motor (Dietrich y cols. 1993; Tong y cols. 1996; Piomelli, 1998). La intoxicación por la ingestión de plomo puede ocasionar daños neuroconductuales en niños menores de nueve años de edad y entre las mujeres gestantes es muy posible que origine aborto o nacimiento prematuro (Torres-Sánchez y cols. 1999). El efecto neurotóxico del plomo es un serio problema de salud pública que persiste en la vejez si no es tratado a tiempo (Ruff y cols. 1993).

Aproximadamente el 95% del plomo corporal se encuentra en el tejido óseo, que se acumula en forma de quelatos, el hueso mantiene los niveles de plomo en sangre elevados, aún después de cesar la exposición; debido a que el metabolismo del plomo es muy similar al del calcio (U.S. E.P.A. 1986).

Los niños que han estado expuestos a intoxicación por plomo ya sea durante la etapa prenatal o postnatal, muestran un retardo en el crecimiento y presentan una estatura baja para su edad, este efecto es irreversible (Frisancho y Ryan, 1991; Shukla y cols. 1991).

Un estudio realizado en ratas mostró que el plomo inhibe la actividad osteoblástica, porque reduce la síntesis de osteoclastos debido a que el plomo se deposita en la masa ósea afectando el crecimiento (Escribano y cols. 1997).

El efecto de plomo sobre el hueso en formación afecta su longitud y puede afectar asimismo el peso y le perímetro cefálico del niño al nacer, indicadores de conocida asociación con la morbimortalidad infantil. Si a ello se agregan los efectos causados por las deficiencias de la nutrición, de gran prevalencia en México, el resultado es un problema sumamente importante desde el punto de vista de la salud pública (Avila-Curiel y cols. 1993).

Calderon-Salinas y col. (1996) encontraron que los niños con concentraciones de plomo en sangre mayor a 15 $\mu\text{g/dl}$ presentaban una gran incidencia de cólico, dolor de cabeza, parestesia, mialgia, deterioro de alguna función neuromuscular (velocidad de la conducción neuromuscular y coordinación motora) y disminución del coeficiente de inteligencia. Cuando las concentraciones de plomo en sangre exceden los 60 $\mu\text{g/dl}$, el riesgo de presentar una encefalopatía aguda aumenta. La intervención en este punto es crítica porque la encefalopatía puede evolucionar rápidamente en cuestión de días desde una letargia, ataxia y confusión a coma, convulsiones y edema cerebral severo; los niños que llegan a este estado pueden morir (Goldstein G.W. 1992).

6. Efecto del plomo en el crecimiento

El esqueleto en desarrollo parecer ser más sensible que el esqueleto adulto a la acción tóxica del plomo. Si a esto se le añade una deficiencia de calcio estos efectos se ven exacerbados y hay una osificación retardada en fetos expuestos al plomo (Sanín y cols. 1998).

Se han propuesto al menos tres mecanismos para explicar la forma en que las concentraciones de plomo, aún no muy elevadas, pueden afectar el crecimiento del niño:

1. Interacciones del plomo con reacciones mediadas por el calcio como segundo mensajero.
2. Enzimas hemodependientes disminuidas ya sea por el plomo o por deficiencia de hierro.

3. Toxicidad neuroendócrina posiblemente relacionada con la inhibición de receptores dopaminérgicos y alfaadrenérgicos en el hipotálamo.

Se ha sugerido, respecto al último punto, que la alteración en el crecimiento puede deberse a la secreción disminuida de la hormona de crecimiento, misma que genera una reducción en la producción del factor I de crecimiento, o a que el plomo inhiba directamente la secreción del factor I (Sanín y cols. 1998, Osterode y cols. 1999).

En un análisis detallado de la segunda Encuesta Nacional de Salud y Nutrición Norteamericana (NHANES II; por sus siglas en inglés) Schwartz y colaboradores encontraron en niños menores de siete años, una relación inversa entre niveles sanguíneos de plomo y crecimiento postnatal por un lado y la talla y la circunferencia torácica por el otro, cada incremento de 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ de plomo en sangre se asoció con la reducción de 2 cm en la estatura. Frisancho y Ryan (1991), observaron una relación inversa entre estatura y concentración de plomo en sangre en niños de origen mexicano de 5 a 12 años de edad, residentes en EUA, y estimaron una disminución de 1.2 cm en estatura en niños que presentaron concentración de plomo en sangre superior a 11.2 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Shukla y cols. (1989, 1991), también encontraron una asociación negativa entre nivel de plomo en sangre y estatura. Ballew y colaboradores (1999), según los datos de la NHANES III, encontraron una asociación negativa entre estatura y perímetro cefálico en niños de 1 a 7 años de edad y calcularon una disminución de 1.57 cm en estatura y 0.52 cm en perímetro cefálico por cada incremento de 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ de plomo en sangre; sin embargo no encontraron relación significativa con peso e índice de masa corporal.

Lauwers y cols. (1986), estudiaron 312 sujetos de 2.5 a 16 años de edad, tomaron medidas antropométricas como estatura, peso, longitud de brazo, entre otras y encontraron que sólo la longitud del brazo fue menor en el grupo de niños con concentraciones altas de plomo (40 a 60 $\mu\text{g}/\text{dl}$). Kafourou y colaboradores (1997), en un estudio realizado en 522 niños griegos, donde la media de la concentración de plomo en sangre fue de 12.3 $\mu\text{g}/\text{dl}$, y el rango de 1.3 $\mu\text{g}/\text{dl}$ a 51.2 $\mu\text{g}/\text{dl}$, observaron que la estatura disminuía 0.86 cms, por cada incremento de 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ de plomo en sangre.

7. El plomo y su interacción con otros metales

El plomo compite con el calcio, hierro y zinc tanto en su absorción como en su metabolismo y en el depósito en tejidos (Fullmer, 1997; Osterade y cols. 1999). Deficiencias nutrimentales, particularmente de hierro, zinc, cobre, calcio y fósforo aumentan la absorción de plomo (Schwartz y cols. 1986, Peraza y cols. 1998).

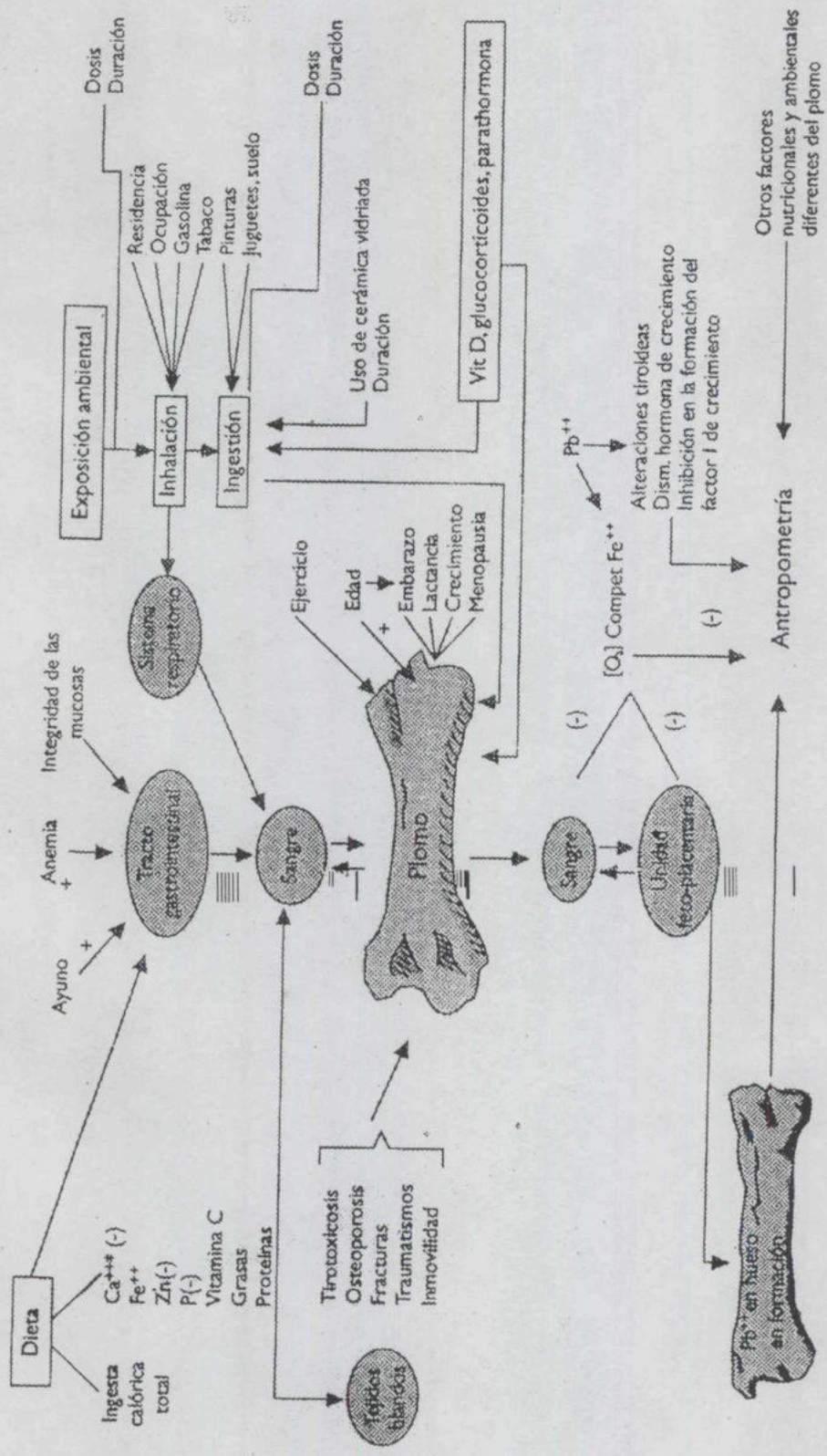
Cuando existe una deficiencia de calcio aumenta la síntesis de calcitriol, que estimula la absorción intestinal de calcio, cuando además de la deficiencia de calcio existe exposición al plomo aumenta la absorción de éste ya que los mecanismos de absorción de ambos son similares (Wasserman y Fullmer, 1995). Las acciones tóxicas del plomo se atribuyen a su afinidad por los sitios de acción molecular del calcio; el metal actúa como sustituto del calcio en varios eventos regulatorios intracelulares, ya que es capaz de activar las fosfodiesterasas dependientes de la calmodulina y las proteín-cinasas independientes de la misma, teniendo efectos, sobre los canales de calcio. Estas reacciones moleculares se pueden presentar a bajas concentraciones de plomo y afectar la función cerebral y la de otros sistemas y aparatos (Sanín y cols. 1998). El consumo adecuado de calcio en la dieta disminuye los niveles de plomo en sangre. En estudios realizados con mujeres de clase baja que consumían tortilla de maíz disminuyó el nivel de plomo en sangre, aunque no tan significativamente comparándolas con mujeres de clase alta que consumieron productos lácteos (Farias y cols. 1996).

La zinc protoporfirina (ZPP) es un metabolito que se sintetiza normalmente en cantidades pequeñas durante la biosíntesis del grupo hemo. La reacción final en la ruta biosintética del grupo hemo es la quelación del hierro con la protoporfirina. Durante períodos de deficiencia de hierro o alteración en la utilización de hierro, la zinc llega como sustrato alternativo para la ferroquelatasa, aumentando la formación de ZPP. Evidencias sugieren que la sustitución de este metal es una de las primeras respuestas bioquímicas a la depleción de hierro y en casos de intoxicación por plomo, aumenta la ZPP apareciendo en los eritrocitos circulantes (Labbé y cols. 1999). En la intoxicación por plomo, así como en la deficiencia de hierro es característico el aumento de ZPP y hay una correlación altamente significativa entre ZPP y las concentraciones de plomo

en sangre. El efecto del plomo sobre la formación de ZPP se ha atribuido clásicamente a la inhibición de la ferroquelatasa mitocondrial que cataliza la incorporación del hierro a la protoporfirina IX para formar el grupo hemo; favoreciendo así la unión no enzimática del zinc (Rojas y cols. 1999). En un estudio hecho en Bogotá, en trabajadores de fábricas de baterías, se encontró una asociación significativa entre niveles altos de ZPP y exposición directa al plomo, por lo cual, el ZPP puede ser un buen indicador diagnóstico de intoxicación por plomo (Cárdenas-Bustamante y cols. 2001).

La anemia en sujetos expuestos al plomo puede ser causada por la inhibición de síntesis de hemoglobina, básicamente por la inhibición de la actividad de la enzima ALA (ácido delta aminolevulínico) deshidratasa o porque disminuye la vida media de los glóbulos rojos (Osterode y cols. 1999). Redondo y cols. (1994) demostraron que los niños anémicos tenían mayor concentración de plomo en sangre, que los niños que sólo tenían deficiencia de ferritina sin presentar anemia. Después del tratamiento los niños que recibieron hierro disminuyeron la concentración de plomo en sangre. Hu y cols. encontraron una asociación negativa entre los niveles de plomo en hueso y la concentración de hemoglobina, a pesar de la presencia de bajos niveles de plomo sanguíneo. Existe una relación inversamente proporcional entre los valores de hierro sérico y los niveles de plomo en sangre. La deficiencia de hierro aumenta la absorción intestinal de plomo, así como la retención y toxicidad en los tejidos (Hammad y cols. 1996; Moline y cols. 1999). Bradman y colaboradores (2001) estudiaron a niños de 1 a 5 años de edad, que vivían en ambientes bajo, medio y altamente contaminados por plomo, se comparó el nivel de plomo en sangre de niños con deficiencia de hierro y en niños con concentración adecuada de hierro, y se observó que los niños con deficiencia de hierro tenían más alto el nivel de plomo en sangre y también se asoció con los que vivían en ambientes altamente contaminados.

Es interesante la asociación entre toxicidad por plomo y los niveles de hierro y zinc. Se ha demostrado la interacción entre hierro-plomo y zinc-plomo a nivel de absorción intestinal, cuando existe deficiencia de hierro y zinc aumenta la absorción de plomo (Winneke y cols. 1996). Además la deficiencia de hierro y zinc de la misma manera que la intoxicación por plomo producen un deterioro neurofísico y reducen la capacidad de aprendizaje (Sandstead y cols. 1998).



* Competencia en el nivel molecular

FIGURA I. MODELO BIOLÓGICO DEL PLOMO EN HUESO

FUENTE. Sanín LH, González-Cossío T, Romieu I, Hernández-Avila M. 1998. Acumulación de plomo en hueso y sus efectos en la salud. Sal Pub Mex. 40: 359 - 368.

8. Acciones para reducir niveles de plomo en sangre

En la ciudad de México las concentraciones de plomo en sangre han disminuido en los últimos 20 años debido a la eliminación del plomo en la gasolina (Jiménez-Gutiérrez y cols. 1999); sin embargo el plomo continúa ejerciendo efectos tóxicos en la población de niños y adultos por todo el mundo a pesar de los esfuerzos por reducir los niveles en el ambiente (Brown y cols. 2000).

La efectividad del control del polvo como medida primaria ayuda a reducir las concentraciones de plomo en sangre, pero sólo en niños que tienen un nivel mayor o igual a 30 µg/dl. En concentraciones de 25 µg/dl no se ha comprobado efecto alguno (Lanphear y cols. 1999).

El consumo adecuado de calcio, hierro y zinc inhiben la absorción del plomo por lo que se reduce el nivel de plomo en sangre (Burns y cols. 1999).

En México según la Norma Oficial NOM-EM-004 se deben tomar las siguientes acciones de acuerdo al nivel de plomo en sangre.

Nivel de plomo en sangre (NPS)	ACCIONES
< 10 µg/dl Categoría I	No se requiere ninguna acción a menos que ocurran cambios en las fuentes de exposición. Un individuo en esta categoría no se considera afectado por el plomo.
10 – 24 µg/dl Categoría II	Repetir la prueba de plomo en sangre venosa, al menos cada 6 meses después del primer resultado hasta disminuir a menos de 10 µg/dl. Realizar una evaluación médica integral para disminuir el NPS. Proporcionar a la familia educación sobre higiene personal y prevención de exposición al plomo y nutrición. Si los niveles persisten, se deben tomar las medidas necesarias para controlar o eliminar la fuente de exposición. Gestionar ante la autoridad competente, el control o la eliminación de la fuente de exposición a plomo.

<p>25 – 44 µg/dl Categoría III</p>	<p>Repetir la prueba de plomo en sangre venosa, inmediatamente después del primer resultado para confirmar el NPS.</p> <p>Realizar una evaluación médica integral por especialistas, para determinar el tipo de atención (manejo de caso).</p> <p>Recomendaciones higiénico-dietéticas.</p> <p>Suplementos alimenticios (calcio y/o hierro u otros).</p> <p>Repetir pruebas de plomo en sangre venosa cada 3 meses, hasta alcanzar la categoría II.</p> <p>Realizar determinación de NPS a las personas que convivan con el afectado. Proporcionar a la familia educación sobre higiene personal para prevención de exposición al plomo y nutrición.</p> <p>Realizar una investigación para identificar ruta y vía de exposición.</p> <p>Retirar al afectado de la fuente de exposición.</p> <p>Gestionar ante la autoridad competente el control de la fuente de exposición.</p>
<p>45 – 69 µg/dl Categoría IV</p>	<p>Además de lo señalado en la categoría III;</p> <p>Repetir las pruebas de plomo en sangre venosa cada mes hasta que la concentración alcance la correspondiente a categoría III.</p> <p>En caso de presentar sintomatología, valorar tratamiento específico por médico especialista. El tratamiento se debe aplicar en un hospital.</p> <p>Gestionar ante la autoridad competente el manejo ambiental inmediato.</p> <p>Realizar un seguimiento médico integral.</p>
<p>70 µg/dl Categoría V</p>	<p>Además de lo señalado en la categoría IV;</p> <p>Un individuo en este nivel se debe considerar como caso para atención médica inmediata y, ocasionalmente, de emergencia médica.</p> <p>Hospitalizar, evaluar por médico especialista y empezar inmediatamente el tratamiento correspondiente, previa identificación de la fuente. El tratamiento debe aplicarse en el hospital.</p> <p>Repetir, al menos semanalmente, la prueba de plomo en sangre venosa, hasta que la concentración alcance la categoría IV.</p>

9. Hierro

El hombre ingiere hierro en los alimentos en los que se halla en estado férrico poco soluble, al llegar al estómago, el ácido clorhídrico lo reduce a ferroso y lo hace apto para ser absorbido en el intestino delgado en cuya mucosa se forma ferritina – como un depósito intestinal, de la cual el ion ferroso se va liberando a la circulación -. En la sangre se oxida a férrico y se combina con una β -globulina –partícula esférica (glóbulo) cuyos lipoproteidos actúan como vehículos de productos no solubles – lo que da lugar a la transferrina; ésta en los órganos de depósito, hígado, bazo, médula ósea, se acumula en forma de hemosiderina o es utilizada directamente para la formación de hemoglobina (Coen, 1993).

Existen factores que pueden alterar la absorción del hierro por el intestino, algunos de ellos ayudan a que se absorba eficientemente, mientras que otros impiden que el nutrimento se absorba en cantidad suficiente. Entre los que ayudan a que se absorba eficientemente se encuentra el estado de oxidación del hierro (ferroso), la acidez, presencia de vitamina C, presencia de algunos aminoácidos, calcio, ausencia de enzimas pancreáticas, estados fisiológicos como el embarazo y crecimiento. Entre los que interfieren se encuentra el hierro en forma férrica, el consumo de antiácidos, la presencia de fitatos, fosfatos, oxalatos, carbonatos, consumo excesivo de fibra, vómito y diarrea (Kaufer, 1993).

Cuando la actividad de hierro orgánico disminuye se produce el estado de nutrición denominado deficiencia de hierro, éste tiene varias etapas de desarrollo:

- En la primera etapa se produce una disminución de los almacenes de hierro pero el hierro de las moléculas funcionales y el de las de transporte se mantiene intacto.
- En la segunda etapa, el hierro de los almacenes se agota y también desciende el hierro ligado a transferrina en el plasma, hay hipoferremia.
- En una tercera etapa se produce eritropoyesis deficiente de hierro y anemia microcítica hipocrómica; la deficiencia de hierro en la médula ósea interfiere con la producción de glóbulos rojos independientemente de la presencia de hierro en otros tejidos (Bello-González y cols. 1997).

El contenido total del hierro en el organismo puede valorarse determinando los niveles de ferritina sérica, la saturación de transferrina y el hierro hemoglobínico, ya que el hierro se encuentra en equilibrio dinámico entre las moléculas de almacenamiento que son la ferritina y la hemosiderina y las de transporte que incluyen la transferrina plasmática y la mobilferrina intracelular. El hierro incorporado a las moléculas funcionales como la hemoglobina y las enzimas férricas, se encuentra transitoriamente fijo y solo se recicla cuando la célula completa su ciclo vital y es fagocitada por macrófagos (Bello y cols. 1997).

La ferritina sérica permite determinar la reserva corporal de hierro y es el único indicador de nutrición de hierro que puede reflejar un estado de deficiencia, de normalidad o exceso. Una concentración sérica de ferritina de 1mcg/L equivale a cerca de 10 mg de hierro almacenado. La ferritina sérica se altera en la primera etapa de la deficiencia de hierro, antes de que se presenten los cambios reconocidos en el hierro sérico y en la capacidad total de fijación. Por ello constituye un indicador bastante sensible en esta etapa. Cabe mencionar que cuando la concentración de ferritina es muy baja o igual a cero, expresa el agotamiento de la reserva y es característica exclusiva de la deficiencia de hierro (Kaufer-Horwitz y Casanueva, 2001). Sin embargo, se encuentra un aumento de los niveles de ferritina en suero en gran número de trastornos crónicos, incluyendo inflamación, infección, hepatitis vírica y procesos malignos (Nelson y Morris, 1993).

El balance negativo de hierro, incluyendo el agotamiento de los depósitos, no sólo condiciona anemia, sino también cambios anatómicos y funcionales en las células linfoides y en los fagocitos, los cuales, son de gran importancia para mantener la inmunocompetencia y otros aspectos de los mecanismos de defensa (Alvarez-Amaya y cols. 1994). La anemia en niños e infantes está asociada con retardo en el crecimiento y en el desarrollo cognoscitivo, así como una resistencia disminuida a las infecciones. En los adultos, produce fatiga y disminuye la capacidad de trabajo físico. La deficiencia de hierro inhibe la habilidad para regular la temperatura cuando hace frío y altera la producción hormonal y el metabolismo, afectando a neurotransmisores y a la hormona tiroidea asociada con la regulación de la temperatura y funciones musculares y neurológicas (Freire, 1998).

10. Zinc

El zinc es un micronutriente imprescindible para el crecimiento y el desarrollo de las células y el funcionamiento del organismo (Bellamy, 1998).

Son muchos los centros de investigación que están proporcionando nueva información sobre el significado nutricional del zinc. Éstos incluyen los enfoques molecular e isotópico de la valoración del estado de zinc; la caracterización molecular de los sistemas celulares de transporte; el conocimiento del papel que desempeña en el desarrollo de la inteligencia y en la actividad del sistema nervioso central; el zinc como determinante del desarrollo del sistema inmune y del mantenimiento de las defensas del huésped, incluida la protección contra los radicales hidróxido; el zinc y la muerte de la célula por apoptosis y a la biología molecular del zinc, que incluye el control transcripcional de genes específicos y las proteínas con dedos de zinc asociadas a la proliferación y diferenciación celular y la señalización intracelular. El zinc se absorbe en el intestino delgado, la magnitud de la digestión, el tiempo de tránsito y la unión a factores específicos influyen en la aportación cuantitativa que cada región intestinal hace al proceso de absorción. El control hemostático del metabolismo del zinc implica un equilibrio entre la absorción de la dieta y las secreciones endógenas mediante una regulación adaptativa programada por el aporte diario del elemento. El intestino es el órgano clave para mantener este balance (Cousins, 1997).

Las concentraciones más altas de zinc están en la próstata, la piel y sus anexos, cerebro, coroides, hígado, páncreas, hueso y sangre (cerca del 80% de zinc está en los eritrocitos, 16% en el plasma, 3% en los leucocitos y el restante 1% en las plaquetas) (Russel, 1985).

El zinc ayuda a mantener las barreras físicas de la piel y mucosas que impiden que los microorganismos invadan el cuerpo, además de fortalecer la actividad de leucocitos como las células asesinas naturales y los macrófagos, células fagocitarias que primero rodean y luego destruyen a los agentes patógenos extraños, como las bacterias. Un bajo consumo de zinc en el régimen alimentario reduce el número de dos tipos de células B protagonistas fundamentales de la "inmunidad adquirida" y perjudica su desarrollo y sus funciones. Dichas células producen anticuerpos y células

T que, a su vez, se encargan de eliminar las células infectadas con virus. También producen sustancias bioquímicas llamadas citoquinas, que promueven una mayor actividad de las células y los macrófagos (Bellamy, 1998).

La deficiencia de zinc está asociada con consecuencias importantes en la salud y funcionalidad de los individuos, especialmente durante las primeras etapas de la vida (Rosado, 1998), causa trastorno metabólico de varias hormonas, citoquinas y enzimas que participan en el crecimiento y desarrollo del hueso; hormona del crecimiento, hormona tiroidea, insulina, prolactina, fosfatasa alcalina y prostaglandinas. La deficiencia de zinc también afecta el sistema inmune, la estructura de la piel y la mucosa intestinal, la percepción del gusto, la cicatrización y la adaptación a la oscuridad (Prentice y Bates, 1994). En hombres con deficiencia de zinc los testículos se reducen de tamaño con atrofia del epitelio seminífero. La disfunción testicular resultante altera la espermatogénesis y la secreción de testosterona (King JC y Keen CL, 2002).

La deficiencia moderada de zinc se asocia con la ingestión de dietas basadas en alimentos de origen vegetal, las cuales contienen cantidades importantes de inhibidores de la absorción de zinc (Rosado, 1998), la absorción de zinc es afectada por fitatos, fibra dietética y por geofagia, sin embargo, los métodos de preparación de alimentos pueden ser importantes para disminuir los fitatos, como la acción de fitasas durante el asado, fermentación y germinación (Prentice y Bates, 1994).

11. Crecimiento

Se denomina crecimiento al proceso fisiológico por el cual se incrementa la masa celular de un ser vivo, mediante el aumento en el número de células (hiperplasia), en el volumen de las células (hipertrofia) y en la sustancia intercelular (NOM-031,1999).

A la etapa escolar de los niños se le ha denominado período de crecimiento latente porque durante ella son muy estables las tasas de crecimiento somático y los cambios corporales se efectúan de una manera gradual. En este período se acentúa el dimorfismo sexual y son evidentes las modificaciones en la composición corporal; se almacenan recursos en preparación para el segundo brote de crecimiento y los índices

de crecimiento varían de manera significativa. En esta etapa que va de los 6 a los 10 u 11 años de edad, los incrementos en el peso y la estatura se mantienen constantes. Conforme aumenta la edad, las mujeres van teniendo mayores incrementos que los hombres en el peso y la estatura; a los seis años prácticamente no hay diferencias en el peso y la estatura entre los niños y las niñas. Es a los 10 años cuando empiezan a ser notorias esas diferencias, ya para los 11 años, la estatura y el peso promedio de las niñas son mayores que los de los niños en 1.5 centímetros y 1.7 kilogramos, respectivamente (Plazas M, 2001).

Para evaluar el crecimiento se necesita conocer el peso, la estatura, la edad exacta y el sexo del sujeto. La antropometría es la medición de las dimensiones físicas del cuerpo humano en diferentes edades y su comparación con estándares de referencia; a partir de ello se pueden determinar las anomalías del crecimiento y desarrollo como resultado de deficiencias o excesos. Repetir estas mediciones en un niño a través del tiempo proporciona datos objetivos sobre su estado de nutrición y de salud. Con el propósito de evaluar el estado de nutrición de los niños desde el punto de vista antropométrico, es necesario utilizar la combinación correcta de los tres indicadores de peso para la edad, peso para la estatura y estatura para la edad (Toussaint MG y García-Aranda JA, 2001).

12. Puntuación Z

La puntuación Z siempre refleja el número de desviaciones estándar por arriba o por debajo de la media de un punto en particular. El uso de la puntuación Z es recomendado por Waterlow y cols. en 1977 para evaluar los datos antropométricos de países en vías de desarrollo. El método mide la desviación de las medidas antropométricas de la media de referencia en términos de desviación estándar o puntuación Z. La puntuación Z es calculada para cada sujeto dentro de la muestra, es una medida de un valor individual con respecto a la distribución de la población de referencia. El límite de referencia usado con la puntuación Z varía; frecuentemente la puntuación por debajo de -2.0 desviaciones estándar es designada como un indicador

de riesgo de desnutrición, mientras la puntuación por arriba de +2.0 desviaciones estándar es tomada para indicar riesgo de obesidad. Los límites de referencia son comparables sobre todos los índices y todas las edades, cuando se basan en el mismo valor de puntuación Z. Para el indicador de estatura para edad, los niños por debajo de -2 desviaciones estándar se clasifican como bajos y los que están por arriba de +2 desviaciones estándar se consideran altos, los que están entre los dos límites de referencia son normales. En peso para estatura los niños por debajo de -2 desviaciones estándar se clasifican con bajo peso y los que están por arriba de +2 desviaciones estándar se consideran obesos, los que están entre los dos límites de referencia son normales. (Gibson, 1990).

13. Características de Torreón

La ciudad de Torreón se localiza en el estado de Coahuila, representa el 0.76% de la superficie del estado; Torreón colinda al norte, sur y oeste con el estado de Durango, además al norte colinda con el municipio de Matamoros y Viesca, al sur y este también con el municipio de Viesca. Tiene una altitud de 1120 metros sobre el nivel del mar (INEGI, 1995).

En la ciudad de Torreón se encuentra la metalúrgica más importante de América Latina y cuarto a nivel mundial, debido a su gran producción y es la principal fuente de contaminación por plomo (García y cols. 2001).

En 1917 la compañía de Minerales y Metales, entonces subsidiaria de la American Metal Company adquirió la compañía Metalúrgica de Torreón, S.A. que había iniciado sus operaciones desde el año de 1901. En 1920 se forma la compañía minera de Peñoles que toma posesión de las minas el 27 de mayo del mismo año. Originalmente en Torreón sólo estaba la planta fundidora de plomo y plata, pero en 1973 se instaló una planta electrolítica de zinc y en 1975 se añadió la refinera de plomo y plata, actualmente cuenta con la fundidora de plomo, la refinera de oro-plata-plomo y la refinera electrolítica de zinc; adicionalmente opera plantas de ácido sulfúrico, cadmio, bismuto, sulfato de amonio, trióxido de antimonio y bióxido de azufre líquido;

así se conforma uno de los complejos metalúrgicos no ferrosos más importantes del mundo (Cassío J, 2003). El envenenamiento por metales pesados entre los pobladores de la Comarca Lagunera es provocado por el plomo, cadmio y el arsénico, tres elementos altamente dañinos para la salud. Sin embargo, los estudios, las denuncias y las acciones que se han realizado en torno a este problema tienen como actor principal al plomo. Esto no significa que sea el más tóxico de los tres, pero es el que ha sido utilizado por la humanidad más ampliamente y, por ende, causa más problemas y más preocupación en el mundo. El problema de Torreón se debe al funcionamiento de Peñoles, situada en el centro de la ciudad (Valdés PF, 2001). En 1995 se tomó muestras de polvo en diversos puntos de la ciudad de Torreón, y se observó que en muestras de polvo de las cercanías de Peñoles había niveles de plomo que oscilaban desde 787 hasta 13 mil 231 partes por millón, cuando el nivel máximo permitido para considerar que un sitio contaminado ya no lo está es de 500 partes por millón (Cassío J, 2003).

III. HIPÓTESIS

Existe diferencia en el crecimiento, zinc y componentes bioquímicos de hierro entre niños con concentración menor a 10 $\mu\text{g/dl}$ y los que tienen mayor o igual a 10 $\mu\text{g/dl}$ de plomo en sangre.

IV. OBJETIVO GENERAL

Determinar si existe diferencia en peso y estatura parámetros asociados a crecimiento y a concentraciones de hierro y zinc en niños con concentración menor a 10 $\mu\text{g/dl}$ y en niños con concentración mayor o igual a 10 $\mu\text{g/dl}$ de plomo en sangre.

V. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar si la concentración mayor o igual a 10 $\mu\text{g/dl}$ de plomo en sangre afecta el crecimiento en niños.
- Determinar si la concentración mayor o igual a 10 $\mu\text{g/dl}$ de plomo en sangre modifica los componentes bioquímicos asociados a hierro.
- Determinar la relación existente entre niveles séricos de zinc y el nivel de plomo en sangre.
- Determinar la correlación entre zinc protoporfirina y niveles de plomo en sangre.
- Analizar la relación entre ZPP y ferritina, hemoglobina, hematocrito componentes bioquímicos asociados a hierro.

VI. METODOLOGÍA

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio transversal, prospectivo y observacional.

DEFINICIÓN DEL UNIVERSO

El universo de estudio lo conformaron nueve escuelas públicas matutinas de la ciudad de Torreón, Coahuila; que son: Vicente Guerrero, Felipe Carrillo Puerto, Gral. Lucio Blanco, Héroe de Nacozari, Siete de Noviembre, Braulio Fernández Aguirre, Justo Sierra, Club Activo 20 – 30 y Xicotencatl.

TAMAÑO DE MUESTRA

Participaron 571 sujetos, de los cuales 307 fueron del sexo masculino y 264 del sexo femenino. Se formaron dos grupos: grupo con concentración baja de plomo (GCBP), menor a 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ de plomo en sangre y grupo con concentración elevada de plomo (GCEP), mayor o igual a 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ de plomo en sangre.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Que cursen el primer grado de primaria en las escuelas participantes.
- Consentimiento de sus padres.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Discapacidad Física.

PLAN DE TRABAJO

Para reclutar a los niños del estudio, se invitó a las escuelas primaria públicas del turno matutino que estuvieran dentro de un radio de 3.5 km alrededor de la metalúrgica Peñoles, en el estudio participaron nueve escuelas, de aproximadamente 15, que fueron las interesadas, la localización de las escuelas con respecto a está es: al este Gral. Lucio Blanco, Siete de Noviembre y Justo Sierra, al sur Vicente Guerrero, al sureste Braulio Fernández Aguirre y Xicotencatl, al sur Vicente Guerrero, al oeste Héroe de Nacozari y Club Activo 20 – 30, al noroeste Felipe Carrillo Puerto (Anexo 1). Se llevó a cabo una reunión informativa con los directores de las escuelas participantes, con objeto de obtener autorización de poder trabajar en la institución a su cargo. Se citó a los padres de familia de los niños inscritos en primer grado de primaria a una junta donde se explicó la naturaleza del proyecto y el procedimiento a seguir con sus hijos. Se entregó la carta consentimiento con la información por escrito junto con una copia y se trabajó con todos los sujetos que cumplieron con los criterios de inclusión/exclusión y que dieron la autorización por escrito (Anexo 2).

Se tomó peso, estatura y muestra de sangre. La toma de sangre fue en estado de ayuno y al finalizarla se le dio un refrigerio al niño.

La muestra de sangre se obtuvo mediante tubo vacutainer. La muestra se recolectó en 2 tubos: en un tubo sin anticoagulante para análisis de elementos traza (vacutainer azul rey) y en un tubo con heparina de sodio (vacutainer verde).

Las muestras se transportaron en cadena fría (6°C) hasta el laboratorio.

Se realizaron las determinaciones de plomo, hemoglobina, hematocrito y zincprotoporfirina en sangre total. En suero se determinó zinc y ferritina

Técnicas Antropométricas

1. Peso (kg)
2. Estatura (cm)

DESCRIPCIÓN DE LOS ANÁLISIS

HEMOGLOBINA: la determinación se realizó en sangre total empleando un equipo HemoCue Blood-Hemoglobin System, basado en una lectura fotométrica, previa calibración con una celda estándar.

ZPP: la determinación de ZPP se realizó con 20 μ l de sangre total. Se empleó un Hematofluorómetro (AVIV, Biomedical INC), previa calibración con controles para ZPP bajo (37 + 6), medio (127 + 14) y alto (226 + 23), se ajustó a cero sin muestra. Los resultados se reportaron en μ mol de ZPP/mol de hemo.

HEMATOCRITO: El hematocrito se realizó en tubo capilar con sangre total, se centrifugó en una microcentrífuga (Hettich Haematokrit). Los resultados se obtuvieron en porcentaje de paquete globular con respecto al total de la sangre.

PLOMO: Se determinó plomo en sangre total por absorción atómica con horno de grafito, previa digestión en horno de microondas.

La lectura para absorción atómica se realizó diluyendo a 50 ml la muestra digerida. Se calibró el equipo, usando blanco de calibración y estándares de calibración preparados a 3 ó 4 niveles de concentración dentro del intervalo de concentración del analito.

Se ajustó el instrumento a 0 con el blanco de calibración, se introdujeron estándares de calibración de menor a mayor concentración y se registraron al menos 3 réplicas de la absorbancia de cada uno. La lectura se realizó con lámpara de plomo.

ZINC: Para la determinación de zinc se utilizó el espectrofotómetro de absorción atómica con flama. El suero se diluyó 1:5 con agua desionizada, se preparó una curva de calibración a partir de un estándar de zinc de 10 mg/l haciendo diluciones 1:10, 1:25, 1:50 y 1:100 con agua desionizada y 5% v/v de glicerol, se utilizó una solución de glicerol al 5% v/v como blanco de reactivo, se tomaron las lecturas de absorbancia de la curva de calibración comenzando por la dilución menor. Después de estas lecturas, se

comenzaron a tomar la de las muestras. La concentración de zinc en las muestras se determinó extrapolando el valor en la curva de calibración, el valor se expresó en $\mu\text{g/dl}$.

FERRITINA: se determinó por radioinmunoensayo mediante la técnica COAT-A-COUNT Ferritin IRMA. La determinación se realizó en suero.

El procedimiento fue el siguiente:

- 1) Se pipetearon $10\mu\text{l}$ del calibrador, control y muestra, se puso en su correspondiente tubo de poliestireno.
- 2) A cada tubo se le adicionó $200\mu\text{l}$ de solución de lavado buffer
- 3) Se agitó por 30 minutos.
- 4) Se decantaron completamente. Se le adicionó 2ml de solución de lavado buffer a cada tubo y se esperó de 1 a 2 minutos, se decantó nuevamente.
- 5) Se adicionó $100\mu\text{l}$ de anticuerpo policlonal marcado antiferritina a cada tubo.
- 6) Se agitó por 30 minutos
- 7) Se decantó completamente. Adicionar 2ml de solución de lavado buffer a cada tubo y se esperó de 1 a 2 minutos y se volvió a decantar completamente.
- 8) Se tomó 1 minuto en un contador gamma.

La concentración de ferritina fue directamente proporcional a la radioactividad presente en el tubo. La concentración de ferritina obtenida en la muestra del paciente se comparó con la obtenida por la curva de calibración.

El ensayo puede detectar 0.05 ng/ml .

Los anticuerpos empleados en el análisis fueron altamente específicos para ferritina con muy baja reactividad cruzada de otros compuestos que pudieran estar presentes en las muestras de suero. (Coat-A-count ferritin IRMA, 1997)

PESO: Esta medida se tomó antes del recreo. Se utilizó una báscula (Torino Modelo Expres Plus), con una capacidad de 160 Kg y una división de 100 g. Se calibró y colocó la báscula en una superficie plana, se retiró la ropa, zapatos y objetos pesados, se colocó al niño en la báscula, se realizó la lectura de la medición cuando el instrumento estaba sin movimiento, de frente a la escala de medición y se expresó en kilogramos (NOM – 031).

ESTATURA: Se utilizó un estádmetro (Truper) de 3 metros con una división de 1 mm. El niño debía estar de pie; se retiraron los zapatos y se descubrió la cabeza de objetos y peinados que alteraran la medición, se aseguró de que el niño tuviera las rodillas estiradas, la espalda recta y la vista al frente. La lectura se realizó frente a la escala y se anotó en centímetros (NOM – 031).

ANÁLISIS DE RESULTADOS

La información fue capturada en el programa Excel, el proceso de la información se hizo en Excel y en JMP. Los análisis estadísticos utilizados fueron T-Student para comparar variables continuas (hemoglobina, ferritina, peso, estatura, etc) entre los niños que mostraron concentración menor a 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y los que tenían mayor o igual a 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ de plomo en sangre. Se hizo una correlación entre las variables continuas y el nivel de plomo. Para sacar la puntuación Z de peso, estatura y edad se utilizó el Epi-Info 2000, versión 1.0.5., tomando como referencia los datos de CDC/WHO 1977-1985.

Para determinar anemia se consideró un valor de corte menor de 11.8 g/dl de hemoglobina; y se consideró un valor normal mayor o igual a 35% de hematocrito. El valor de corte fue calculado tomando en cuenta la altitud de Torreón (Kaufer-Horwitz y Casanueva, 2001).

El valor de ferritina que se utilizó para evaluar la deficiencia de hierro almacenado fue menor de 7 $\mu\text{g}/\text{L}$. Para indicar deficiencia de zinc el valor de corte fue menor de 64 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (Nicholson JF y Pesce MA. 1997).

VII. RESULTADOS

Se evaluaron 571 sujetos de 6 a 8 años de edad, la distribución de la muestra se expresa en el Cuadro 1 y 2.

Se observó que el promedio del nivel de plomo en sangre en el GCBP fue de 7.16 $\mu\text{g/dl}$ y en el GCEP fue de 15.84 $\mu\text{g/dl}$; el promedio de peso y estatura fue mayor en el GCBP 25.25 Kg y 121.28 cm, en el GCEP 24.77 Kg y 120.33 cm Figura 2. En puntuación Z el promedio de estatura/edad fue de - 0.0215 y - 0.2180, peso/edad 0.608 y 0.477 y en peso/estatura 0.805 y 0.837 Figura 3, el promedio de la ZPP fue de 63.37 $\mu\text{mol/molhem}$ y 69.04 $\mu\text{mol/molhem}$, de hematocrito 41.6 y 43.46, ferritina 27.38 $\mu\text{g/L}$ y 28.31 $\mu\text{g/L}$ en el GCBP y GCEP respectivamente, en hemoglobina 13.3 g/dl y zinc 80.4 $\mu\text{g/dl}$ fue igual en ambos grupos Figura 4. El promedio de plomo en niñas fue de 11.37 $\mu\text{g/dl}$ y en niños 11.82 $\mu\text{g/dl}$, el promedio de peso fue de 24.8 Kg y 25.1 Kg y de estatura fue 120.45 cm y 121.08 cm Figura 5, en puntuación Z el promedio de estatura/edad fue de - 0.074 y - 0.164, peso/edad 0.59 y 0.498 y en peso/estatura 0.846 y 0.801 en niñas y niños respectivamente Figura 6, el promedio de la ZPP fue de 66.2 $\mu\text{mol/molhem}$ en niñas y 66.3 $\mu\text{mol/molhem}$ en niños, hematocrito 43.27 y 41.94, zinc 81.1 $\mu\text{g/dl}$ y 79.87 $\mu\text{g/dl}$ y ferritina 28.25 $\mu\text{g/L}$ y 27.51 $\mu\text{g/L}$ las niñas tuvieron un promedio mayor en esta variables, en hemoglobina fue igual en ambos 13.3 g/dl Figura 7.

Se observó que existe diferencia significativa entre el GCBP y GCEP en la estatura (P 0.0369), en puntuación Z de estatura/edad (P 0.0142), en la ZPP (P 0.0139) y en hematocrito (P 0.0009). No se encontró diferencia en las demás variables Cuadro 3. Al comparar entre sexo existe diferencia en hematocrito (P 0.0180), en las demás variables no se observó diferencia significativa Cuadro 4.

Existe una asociación inversa entre la concentración de plomo en sangre y la estatura (P 0.001), la ZPP estuvo directamente relacionada (P 0.000) con la concentración de plomo en sangre; no se encontró relación estadísticamente

significativa entre la concentración de plomo en sangre y los indicadores bioquímicos de hierro y zinc, ni en la ZPP y los indicadores bioquímicos de hierro Cuadro 5.

Se encontró que existe diferencia significativa entre el promedio de la concentración de plomo de las escuelas estudiadas y la distancia de éstas a Peñoles, las más cercanas a la planta tienen concentraciones de plomo más altas Cuadro 6.

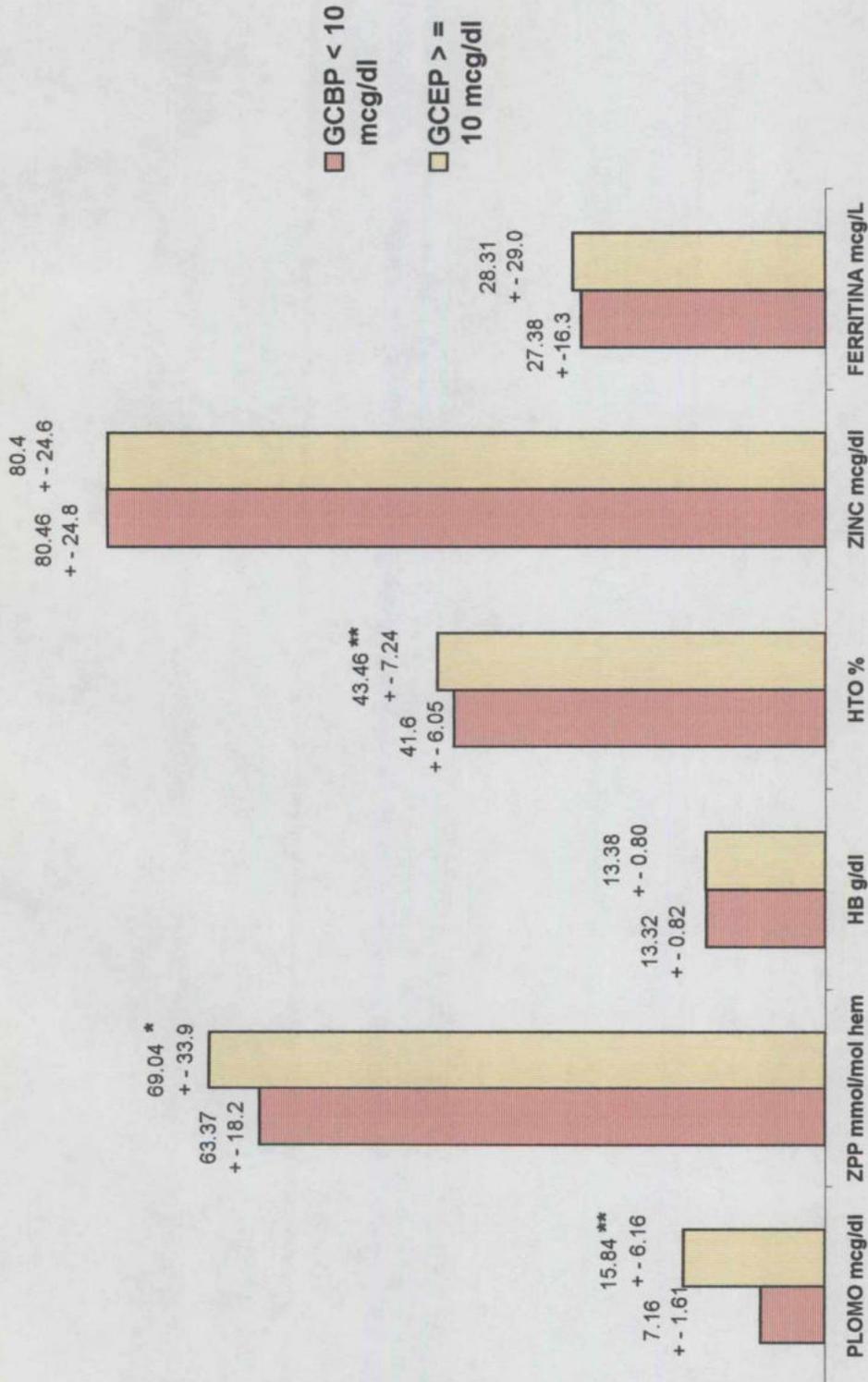
Se observó un porcentaje reducido de niños con concentraciones bajas de hemoglobina y ferritina, el porcentaje de deficiencia de zinc fue más alto en todos los grupos como lo muestra el Cuadro 7.

CUADRO 1
DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA TOTAL

	n	Porcentaje
MUESTRA TOTAL	571	100 %
GCBP (< 10 µg/dl PbSg)	278	49 %
GCEP (≥ 10 µg/dl PbSg)	293	51 %
TOTAL DE NIÑOS	307	54 %
TOTAL DE NIÑAS	264	46 %
NIÑOS EN GCBP	147	48 %
NIÑOS EN GCEP	160	52 %
NIÑAS EN GCBP	131	50 %
NIÑAS EN GCEP	133	50 %

PbSg Plomo en sangre

FIGURA 4 COMPARACIÓN DE LAS VARIABLES BIOQUÍMICAS ENTRE GCBP Y GCEP



* P < 0.05
 ** P < 0.001

FIGURA 5 COMPARACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE CRECIMIENTO ENTRE NIÑAS Y NIÑOS

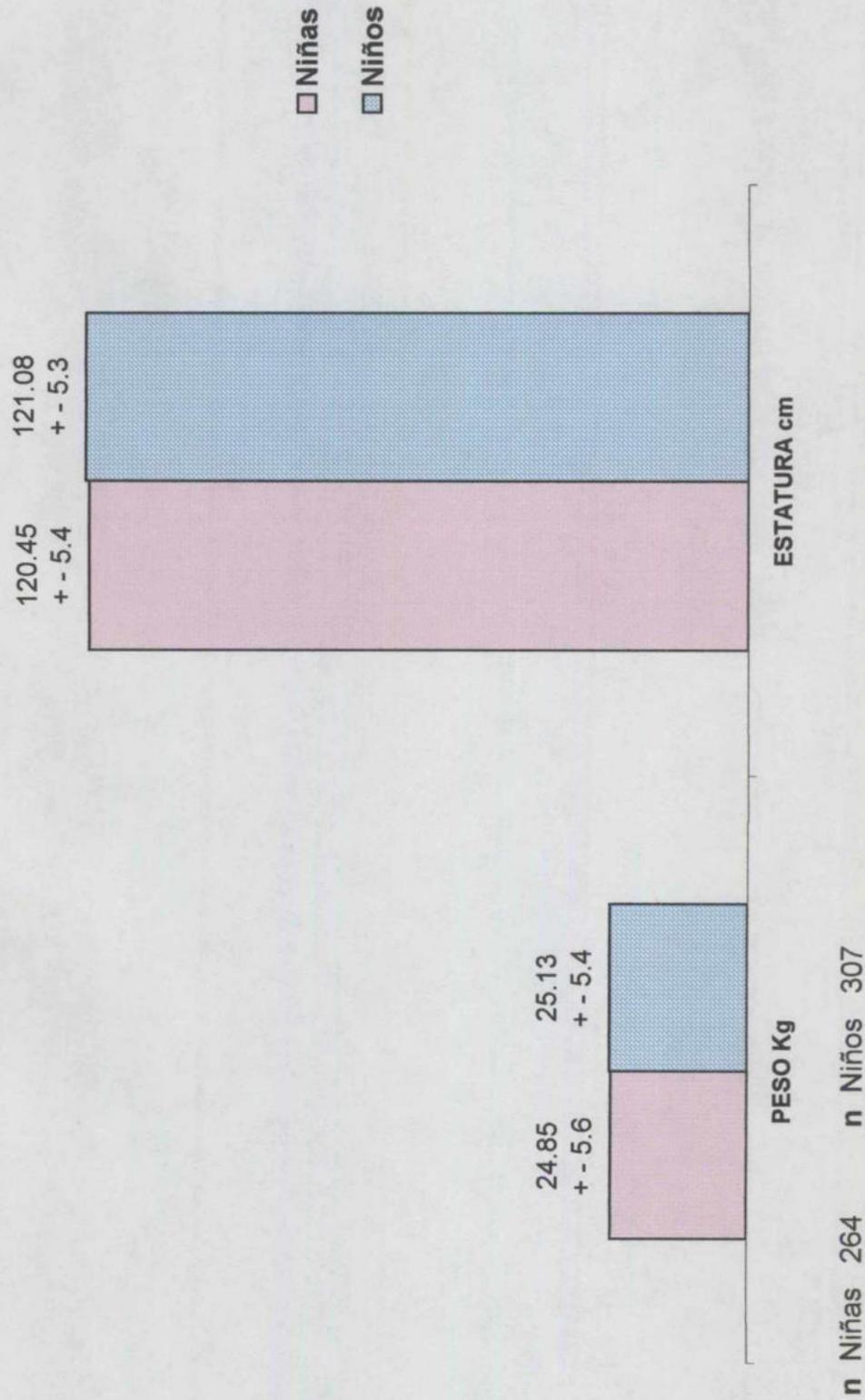
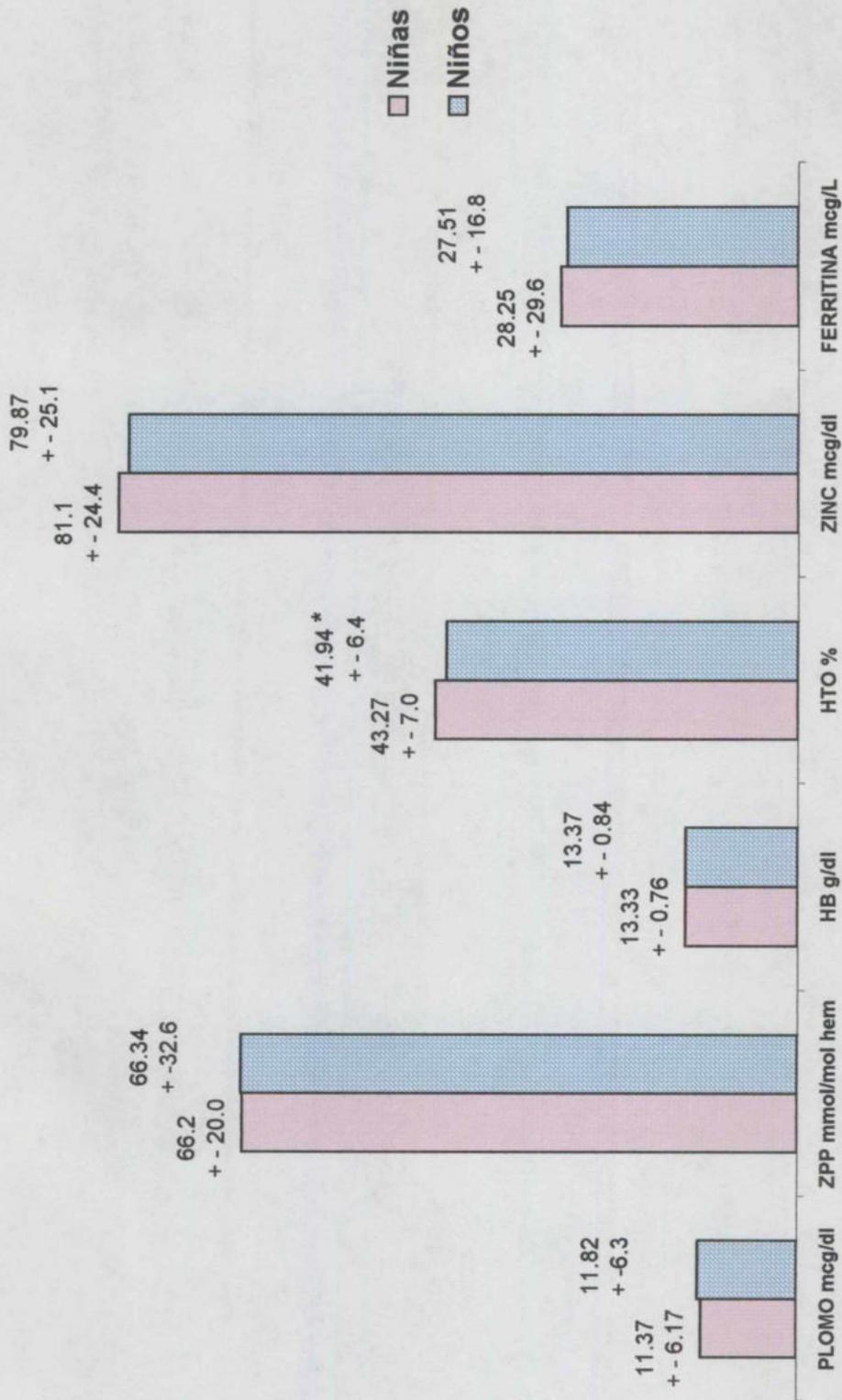


FIGURA 6 COMPARACIÓN DE LA PUNTUACIÓN Z ENTRE NIÑAS Y NIÑOS



FIGURA 7 COMPARACIÓN DE LAS VARIABLES BIOQUÍMICAS ENTRE NIÑAS Y NIÑOS



* P < 0.05

CUADRO 3

COMPARACIÓN DE LOS INDICADORES BIOQUÍMICOS Y DE CRECIMIENTO DEL GCBP (< 10 µg/dl)
 Y GCEP (≥ 10 µg/dl)

VARIABLE	GCBP (< 10 µg/dl PbSg)			GCEP (≥ 10 µg/dl PbSg)			P		
	PROMEDIO	D. S.	MIN	MAX	PROMEDIO	D. S.		MIN	MAX
PLOMO (µg/dl)	7.16	1.61	2.3	9.99	15.84	6.16	10.0	47.93	< 0.0001
PESO (Kg)	25.25	5.64	16.5	58.9	24.77	5.36	15.3	52.5	0.2996
ESTATURA (cm)	121.28	5.34	106.9	134.5	120.33	5.48	106.2	137.4	0.0369
HAZ (Est / Edad)	-0.0215	0.954	- 2.39	2.47	-0.2186	0.959	- 3.8	3.5	0.0142
WAZ (Peso / Edad)	0.608	1.454	- 2.06	7.75	0.477	1.453	- 2.74	9.64	0.2805
WHZ (Peso / Est)	0.805	1.476	- 1.69	8.11	0.837	1.491	- 2.24	9.08	0.7976
ZPP (µmol/mol hem)	63.37	18.25	10.0	190.0	69.04	33.90	32.0	452.0	0.0139
HB (g/dl)	13.32	0.820	10.8	16.5	13.38	0.805	10.6	15.7	0.3816
HTO (%)	41.60	6.05	28.57	66.67	43.46	7.24	23.81	68.33	0.0009
ZINC (µg/dl)	80.46	24.82	35.0	150.0	80.40	24.69	40.0	155.0	0.9756
FERRITINA (µg/L)	27.38	16.30	2.14	129.22	28.31	29.06	2.49	432.06	0.6467

D.S. Desviación Estándar

PbSg Plomo en sangre

ZPP Zinc protoporfirina

HB Hemoglobina

HTO Hematocrito

HAZ Puntuación Z de estatura/edad

WAZ Puntuación Z de peso/edad

WHZ Puntuación Z de peso/estatura

CUADRO 4

COMPARACIÓN DE LOS INDICADORES BIOQUÍMICOS Y DE CRECIMIENTO ENTRE NIÑAS Y NIÑOS

VARIABLE	NIÑAS (264)			NIÑOS (307)			P		
	PROMEDIO	D. S.	MIN	MAX	PROMEDIO	D. S.		MIN	MAX
PLOMO (µg/dl)	11.37	6.17	2.3	47.93	11.82	6.39	3.5	43.82	0.3951
PESO (Kg)	24.85	5.61	16.5	58.9	25.13	5.40	15.3	52.5	0.5453
ESTATURA (cm)	120.45	5.48	107.9	134.5	121.08	5.38	106.2	137.4	0.1686
HAZ (Est / Edad)	-0.074	0.926	-2.16	2.38	-0.164	0.989	-3.8	3.5	0.2646
WAZ (Peso / Edad)	0.590	1.35	-1.83	7.75	0.498	1.535	-2.74	9.64	0.4514
WHZ (Peso / Est)	0.846	1.38	-1.69	6.13	0.801	1.564	-2.24	9.08	0.7191
ZPP (µmol/mol hem)	66.20	20.03	10	181	66.34	32.68	27	452	0.9528
HB (g/dl)	13.33	0.76	10.6	16	13.37	0.84	10.8	16.5	0.5593
HTO (%)	43.27	7.06	29.69	68.33	41.94	6.42	23.81	66.67	0.0180
ZINC (µg/dl)	81.10	24.24	45	150	79.87	25.16	35	155	0.5623
FERRITINA (µg/L)	28.25	29.66	2.49	432.06	27.51	16.89	2.14	118.09	0.7155

D.S. Desviación Estándar

ZPP Zinc protoporfirina

HAZ Puntuación Z de estatura/edad

PbSg Plomo en sangre

HB Hemoglobina

WAZ Puntuación Z de peso/edad

HTO Hematocrito

WHZ Puntuación Z de peso/estatura

CUADRO 5

CORRELACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE PLOMO EN SANGRE CON DATOS ANTROPOMÉTRICOS Y COMPONENTES BIOQUÍMICOS

VARIABLE	PLOMO	ESTA-TURA	PESO	HAZ	WAZ	WHZ	ZPP	HB	HTO	ZINC	FERRI-TINA
PLOMO	1.00	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
ESTA-TURA	-0.131 P .001	1.00	---	---	---	---	---	---	---	---	---
PESO	-0.065 P .117	0.665 P .00	1.00	---	---	---	---	---	---	---	---
HAZ	-0.158 P .0001	0.923 P .000	0.627 P .000	1.00	---	---	---	---	---	---	---
WAZ	-0.076 P .066	0.623 P .000	0.968 P .000	0.672 P .000	1.00	---	---	---	---	---	---
WHZ	0.002 P 0.960	0.190 P .000	0.825 P .000	0.194 P .000	0.838 P .000	1.00	---	---	---	---	---

CUADRO 5

CORRELACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE PLOMO EN SANGRE CON DATOS ANTRÓPOMÉTRICOS Y COMPONENTES BIOQUÍMICOS

VARIABLE	PLOMO	ESTA-TURA	PESO	HAZ	WAZ	WHZ	ZPP	HB	HTO	ZINC	FERRI-TINA
ZPP	0.396 P .000	-0.006 P .882	0.063 P .127	-0.027 P .510	0.045 P .281	0.079 P .058	1.00	---	---	---	---
HB	0.045 P .275	0.091 P .028	0.167 P .0001	0.111 P .007	0.180 P .000	0.157 P .0002	-0.039 P .348	1.00	---	---	---
HTO	0.126 P .002	-0.015 P .704	-0.012 P .773	0.014 P .730	0.034 P .413	0.024 P .553	-0.029 P .485	0.257 P .000	1.00	---	---
ZINC	-0.008 P .847	0.039 P .348	0.001 P .978	0.041 P .332	0.003 P .939	-0.011 P .787	-0.004 P .923	-0.022 P .590	0.042 P .321	1.00	---
FERRI-TINA	-0.014 P .729	0.015 P .721	0.034 P .424	0.003 P .930	0.027 P .518	0.037 P .387	-0.024 P .574	-0.023 P .581	0.046 P .281	0.061 P .151	1.00

ZPP Zinc protoporfirina

HB Hemoglobina

HTO Hematocrito

HAZ Puntuación Z de estatura/edad

WAZ Puntuación Z de peso/edad

WHZ Puntuación Z de peso/estatura

CUADRO 6

COMPARACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE PLOMO EN SANGRE ENTRE LAS ESCUELAS ESTUDIADAS

ESCUELA	DISTANCIA A PEÑALES	CONCENTRACIÓN DE PLOMO ($\mu\text{g/dl}$) ($\bar{X} \pm \text{SD}$)
Braulio Fernández Aguirre	0.84 Km	15.78 \pm 7.64 ¹
Gral. Lucio Blanco	0.90 Km	11.37 \pm 6.23 ^{2b}
Héroe de Nacozari	1.70 Km	14.62 \pm 6.54 ¹
Vicente Guerrero	1.70 Km	16.17 \pm 7.30 ¹
Justo Sierra	1.90 Km	11.26 \pm 4.42 ²
Siete de Noviembre	2.30 Km	9.58 \pm 4.13 ^{2b}
Felipe Carrillo Puerto	2.50 Km	8.65 \pm 4.78 ²
Club Activo 20 - 30	3.40 Km	9.26 \pm 2.98 ²
Xicotencatl	3.50 Km	7.53 \pm 3.37 ^{2a}

Promedios con números o letras distintos son estadísticamente diferentes ($p < 0.05$)

CUADRO 7

PORCENTAJE DE NIÑOS DEFICIENTES EN HEMOGLOBINA, FERRITINA Y ZINC

VARIABLE	GCBP			GCEP			MUESTRA TOTAL		
	N Total	Niños deficientes	%	N Total	Niños deficientes	%	N Total	Niños deficientes	%
HEMOGLOBINA	278	13	4.67	293	7	2.38	571	20	3.50
FERRITINA	219	4	1.82	226	7	3.09	445	11	2.47
ZINC	263	73	27.75	281	76	27.04	544	149	27.38

Valores de corte para determinar deficiencias

- Hemoglobina < 11.8 g/dl
- Ferritina < 7 µg/L
- Zinc < 64 µg/dl

VIII. DISCUSIÓN

Se observó que existe diferencia significativa en la estatura (P 0.0369) y en puntuación Z de estatura/edad (P 0.0142) entre el GCBP y GCEP, se observó una asociación inversa entre la concentración de plomo en sangre y la estatura (P 0.001), esta asociación también la reportan Frisancho y Ryan (1991) en un estudio realizado en niños México-americanos de 5 a 12 años de edad donde la media de plomo en sangre en niños fue de $0.51 \mu\text{mol/L}$ ($10.6 \mu\text{g/dl}$) y en mujeres $0.45 \mu\text{mol/L}$ ($9.3 \mu\text{g/dl}$), los niños que tenían niveles de plomo por arriba de la media presentaban 1.2 cm menos, que los niños que estaban por debajo de la media, Kafourou y colaboradores (1997) en 522 niños de 6 a 9 años de edad residentes en Grecia, con una media de $12.3 \mu\text{g/dl}$ de plomo en sangre, encontraron que concentraciones mayores a $10 \mu\text{g/dl}$ de plomo en sangre disminuía 0.86 cm en la estatura, así mismo, Ballew y colaboradores (1999) en un estudio hecho en niños de 1 a 7 años de edad observaron una asociación negativa entre la concentración de plomo en sangre y la estatura, además que la estatura disminuía 1.57 cm por cada $10 \mu\text{g/dl}$ de plomo en sangre, encontraron que no existe asociación significativa entre la concentración de plomo y el peso; en este estudio tampoco se encontró relación entre peso y concentración de plomo en sangre. Aún no está bien definido el mecanismo de cómo afecta el plomo en el crecimiento, pero se atribuye a la acumulación del metal en el hueso.

Se observó que existe diferencia significativa en la ZPP (P 0.0139) entre GCBP y GCEP, la ZPP estuvo directamente relacionada con la concentración de plomo en sangre (P 0.000), en un estudio hecho en adultos encontraron una relación positiva entre el nivel de plomo en sangre y la zincprotoporfirina y proponen que la zincprotoporfirina puede usarse en tamizajes como indicador para diagnosticar intoxicación por plomo (Rojas y cols. 1999 y Cárdenas-Bustamante y cols. 2001). Esta relación se explica porque el plomo inhibe la ferroquelatasa, enzima necesaria para incorporar el hierro en el anillo de protoporfirina, por lo cual se une el zinc a ésta (McKenzie SB, 2000).

Se observó que existe diferencia significativa entre el promedio de la concentración de plomo según la escuela por la distancia de éstas a Peñoles, sin embargo la escuela Gral. Lucio Blanco que es la segunda más cercana a la metalúrgica presenta concentraciones de plomo más baja que otras más distantes a la planta, la dirección del viento también influye en la exposición al plomo, el viento en Torreón generalmente es hacia el oeste (García V y cols. 2001), la escuela Gral. Lucio Blanco está ubicada al este lo cual se explica porqué tiene menor concentración de plomo, que otras escuelas que se encuentran más lejanas a la planta de Peñoles, cabe mencionar que las escuelas más alejadas a la planta si presentaron las concentraciones más bajas.

Los análisis estadísticos para grupos por sexo no fueron significativos, por lo que se decidió trabajar sólo con los grupos completos.

No se encontró relación entre la concentración de plomo en sangre y los indicadores bioquímicos de hierro y zinc; resultados similares reportan Moline y colaboradores (1999) en un estudio hecho en 239 mujeres de 19 años de edad, en el cual no encontraron relación significativa entre hematocrito, concentración de ferritina y concentración de plomo en sangre. Brown y colaboradores (2000) llevaron a cabo un estudio en mujeres mexicanas y no encontraron relación significativa entre la concentración de hemoglobina y la de plomo en sangre; Hammad y colaboradores (1996) en un estudio hecho en 299 niños de 9 meses a 5 años de edad, no encontraron relación entre hierro sérico y niveles de plomo en sangre. Por otro lado, Redondo y colaboradores (1994) en una investigación hecha en niños ferropénicos (deficientes en ferritina) de 6 meses a 14 años de edad, mostraron que la prevalencia de niños con plumbenia por arriba de los 15 $\mu\text{g}/\text{dl}$ era más elevada en el grupo de ferropénicos, y que los niños anémicos tenían una cifra más elevada que los ferropénicos sin anemia. Bradman y colaboradores (2001) observaron que los niños deficientes de hierro tenían más elevada la concentración de plomo en sangre que los que tenían una adecuada concentración de hierro, pero aunado a esto está el tiempo de exposición al plomo, que es el factor más influyente.

Sin embargo se ha observado que los niños que tienen deficiencias de proteínas, hierro, calcio y/o zinc, absorben con mayor facilidad el plomo, almacenando el mayor porcentaje en los huesos (Schwartz y cols. 1986, Comité SAANP 1995, Peraza y cols. 1998). Hasta un 70% del plomo absorbido se almacena en hueso, esto puede explicar porque los estudios mencionados no encontraron relación con las concentraciones de plomo en sangre y el estado nutricional de hierro y zinc, por lo que se debería evaluar concentración de plomo en hueso.

La prevalencia de anemia en este estudio fue de 3.5% al compararla con la Encuesta Nacional de Nutrición 1999 (ENN 1999) esta por debajo de la prevalencia nacional que fue de 19.5% y en la región norte de 23.8% en escolares. La prevalencia de deficiencia de zinc fue de 27.38% esta ligeramente alta comparándola con la nacional que fue de 21.4 a 24.4%, entre los 5 y 11 años de edad (ENN 1999).

Debido a que la intoxicación por plomo ocasiona consecuencias en la salud es necesario adoptar medidas preventivas y/o correctivas. La medida de prevención más eficaz es la eliminación del plomo en el ambiente (Comité SAANP, 1995), pero no siempre es posible eliminar la fuente de contaminación. Otra opción es la suplementación con hierro, zinc y calcio, ya que son nutrientes que compiten con el plomo en la absorción, además que se ha demostrado que los niños que ingieren cantidades suficientes de estos nutrientes absorben y acumulan menos plomo (Glutzer DE y Weitzman M. 1995, Hammad T y cols. 1996, Diamond G y cols. 1997, Jiménez-Gutiérrez C y cols. 1999). Se debe evitar el ayuno en niños expuestos a contaminación por plomo, ya que en estado de ayuno se absorbe de un 60 a 80% del plomo ingerido (Diamond G y cols. 1997). Cuando sea necesario utilizar agentes quelantes se deben dar también suplementos, ya que la mayoría de los riesgos secundarios a la quelación se asocia con la excreción, al mismo tiempo que el plomo, de minerales básicos, especialmente de calcio, magnesio y zinc (Comité SAANP, 1995).

IX. CONCLUSIÓN

La concentración de plomo en sangre afecta la estatura, pero no modifica las concentraciones de hierro y zinc, sin embargo existe una asociación directa entre zincprotoporfirina (ZPP) y la concentración de plomo en sangre, pero no hubo relación de la ZPP con los indicadores bioquímicos de hierro.

La prevalencia de anemia en este estudio fue baja al compararla con la media nacional, pero la deficiencia de zinc fue ligeramente alta.

La concentración de plomo en sangre se ve afectada por la exposición al metal, influye la cercanía a la fuente principal, así como la dirección del viento.

LITERATURA CITADA

1. Alvarez-Amaya C, López-Lizano C, López-Valenzuela J, Marvan-Carmona E, Ambriz Fernández R. 1994. Algunas consideraciones en relación con la administración de hierro. *Boletín Médico Hospital Infantil México*. 51:214 -219.
2. Avila-Curiel A, Chávez-Villasana A, Shamah-Levy T, Madrigal-Fritsch H. 1993. La desnutrición infantil en el medio rural mexicano: análisis de las encuestas nacionales de alimentación. *Sal Pub Mex*. 35: 658 - 666.
3. Ballew C, Khan LK, Kaufmann R, Mokdad A, Miller DT, Gunter EW. 1999. Blood lead concentration and children's anthropometric dimensions in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), 1988 – 1994. *J Pediatric* 134:5; 623 – 630.
4. Bellamy C. 1998. Estado mundial de la infancia 1998. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. UNICEF.
5. Bello-González S, Nuñez-Villegas N y Reyes-Pérez R. 1997. Actualización de los criterios del tratamiento de la deficiencia de hierro. *Boletín Médico Hospital Infantil México*. 54: 162 – 165.
6. Bradman A, Eskenazi B, Sutton P, Athanasoulis M, Goldman LR. 2001. Iron deficiency associated with higher blood lead in children living in contaminated environments. *Environ Health Perspect*. 109:10; 1079 – 1084.
7. Brown MJ, Hu H, González-Cossio T, Peterson KE, Sanin LH, Kageyama ML, Palazuelos E, Antonio A, Schnaas L, Hernández-Ávila M. 2000. Determinants of bone and blood lead concentrations in the early postpartum period. *Occup Env Med*. 57:8; 535 - 541.

8. Burns JM, Baghurts PA, Sawyer MG, McMichael AJ, Tong SI. 1999. Lifetime low-level exposure to environmental lead and children's emotional and behavioral development at ages 11-13 years: the Port Pirie Cohort Study. *American Journal of Epidemiology*. 149:8; 740 - 9.
9. Calderón-Salinas JV, Valdez_Anaya B, Mazuniga-Charles, Albores-Medina A. 1996. Lead exposure in a population of Mexican children. *Human Exp Toxicol* 15:4; 305 – 311.
10. Cardenas-Bustamante O, Varona-Uribe ME, Nuñez-Trujillo SM, Ortiz-Varon JE, Peña-Parra GE. 2001. Correlación de protoporfirina zinc y plomo en sangre en trabajadores de fábricas de baterías, de Bogotá, Colombia. *Sal Pub Mex*. 43: 203 – 210.
11. Carter-Pokras O, Pirkle J, Chávez G, Gunter E. 1990. Blood lead levels of 4-11 – year – old Mexican American, Puerto Rican, and Cuban children. *Public Health Reports*. 105; 4: 388 – 393.
12. Cassío J, 2003. Más de dos años de la peor contingencia ambiental en Torreón, falta mucho por hacer. www.emisiones.laneta.org.
13. Coat-A-Count Ferritin IRMA 1997. Diagnostic Products Corporation. Los Angeles, CA.
14. Coen A. 1993. El hierro y la vida. *Cuadernos de Nutrición*. 16: 6-7.
15. Comité en Salud Ambiental de la Academia Norteamericana de Pediatría. 1995. Intoxicación por plomo: de la detección a la prevención primaria. *Sal Pub Mex*. 37:3; 264 – 275.

16. Corey, O.G., Galvao L.A.C. 1986. Serie vigilancia: Plomo. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud. Organización Mundial de la Salud. Organización Panamericana de la Salud. Metepec, Edo. De México.
17. Cousins R. 1997. Zinc. En: Ziegler E y Filer L. Conocimientos actuales de nutrición. OPS. Washington, D.C. E.U.A. 29: 312 – 324.
18. Diamond G, Goodrum P, Felter S, Ruoff W. 1997. Gastrointestinal absorption of metals. *Drug Chemical Toxicology* 20 :4; 345 – 368.
19. Dietrich KN, Berger OG, Succop PA, 1993. Lead exposure and the motor developmental status of urban six-year-old children in the Cincinnati Prospective Study. *Pediatrics*. 91: 301 - 307.
20. ENN 1999. Encuesta Nacional de Nutrición 1999, INSP Cuernavaca México, 2001.
21. Escribano A, Revilla M, Hernández ER, Seco C, González-Riola J, Villa LF, Rico H. 1997. Effect of lead on bone development and bone mass: a morphometric, densitometric and histomorphometric study in growing rats. *Calcif Tissue INT* 60:2; 200 -203.
22. Farias P, Borja-Aburto VH, Rios C, Hertz-Picciotto I, Rojas-López M, Chávez-Ayala R. 1996. Blood lead levels in pregnant women of high and low socioeconomic status in México City. *Environ Health Perspect* 104; 1070 -1074.
23. Freeman NC, Sheldon L, Jimenez M, Melnyk L, Pellizzari E, Berry M. 2001. Contribution of children's activities to lead contamination of food. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 11:5; 407 – 413.
24. Freire W. 1998. La anemia por deficiencia de hierro: estrategias de lo OPS/OMS para combatirla. *Sal Pub Mex*. 40: 199 – 204.

25. Frisancho AR, Ryan AS. 1991. Decreased stature associate with moderate blood lead concentrations in Mexican-American children. *Am J Clin Nutr* 54:3; 516 - 519.
26. Fullmer CS. 1997. Lead calcium interactions: involvement of 1, 25 dihydroxy vitamin D. *Environ Res.* 721; 45-55.
27. García VG., Rubio A. M., Del Razo L. M., Borja A. V., Vera A. E., Cebrián M. E. 2001. Lead exposure in children living in a smelter community in region Lagunera, Mexico. *Jour Tox Env Health* 62; 101 – 113.
28. Gibson R.S. 1990. Evaluation of anthropometric indices. En *Principles of Nutritional Assessment*, Oxford Unniversity, New York. 247 – 262.
29. Glotzer DE, Weitzman M. 1995. Commonly asked questions about childhood lead poisoning. *Pediatrc Annals* 24:12; 630 - 639.
30. Goldstein GW. 1992. Neurologic concepts of lead poisoning in children. *Pediatrc Annals* 21:6; 384 – 388.
31. González T., Sanin L.H., Hernández-Avila M. 1997. Lactancia y plomo. *Cuadernos de Nutrición*, 20:1; 46 – 49.
32. Goodman G, Goodman, L, Rall, T.W., Murad, F. 1988. *Las bases farmacológicas de la Terapéutica*. Panamericana, Buenos Aires, 1520 – 1525.
33. Hammad T, Sexton M, Langenberg P. 1996. Relationship between blood lead and dietary iron intake in preschool children. *AEP* 6:1; 30-33.
34. HemoCue Blood Hemoglobin System US. Mallincrodt. 1997. *Manual de referencia*. México.

35. Hu H, Watanabe H, Payton M, Korrick KS, Rotnitzky A. 1998. The relationship between bone lead and hemoglobin. *JAMA*, 272: 1512-1517.
36. Huzior-Balajewicz A, Pietrzyk JJ, Schlegel-Zawadzka M, Piatkowska E, Zachwieja Z. 2001. The influence of lead and cadmium environmental pollution on anthropometric health factors in children. *Przegl Lek*, 58 (4): 315 (Abstr).
37. INEGI, 1995. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática. Marco Geoestadístico, Torreón, Coahuila de Zaragoza.
38. IPCS (International Programme on Chemical Safety). 1995. Environmental Health Criteria 165, Inorganic Lead WHO (World Health Organization)
39. Jiménez-Gutiérrez C, Romieu I., Ramírez-Sánchez A L, Palazuelos-Rendón E, Muñoz-Quiles I. 1999. Exposición a plomo en niños de 6 a 12 años de edad. *Sal Pub Mex*. 41 supl 2:S72-S81.
40. Kafaurou A, Touloumi G, Makropoulos V, Loutradi A, Papanagiotou A, Hatzakis A. 1997. Effects of lead on the somatic growth of children. *Arch Environ Health* 52:5; 377 – 383.
41. Kaufer M. 1993. Como sacarle jugo al hierro. Consejos para mejorar la absorción de la dieta. *Cuadernos de Nutrición*. 16: 44-47.
42. Kaufer-Horwitz M, Casanueva E. 2001. Aspectos nutricios de la anemia. En Casanueva E, Kaufer-Horwitz M, Arroyo P, Pérez-Lizaur A. *Nutriología Médica*. 2ª edición, Panamericana, México.
43. King JC y Keen CL. 2002. Cinc. En Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. *Nutrición en Salud y Enfermedad*, Vol. 1, 9ª edición, McGrawHill, México.

44. Labbé R F, Vreman H J, Stevenson DK. 1999. Zinc protoporphyrin: A metabolite with a Mission. *Clin Chem* 45; 2060 – 2072.
45. Lanphear P, Howard C, Eberly S, Auinger P, Kolassa J, Weitzman M, Schaffer S, Alexander K. 1999. Primary prevention of childhood lead exposure: a randomized trial dust control. *Pediatrics* 103:4; 772-777.
46. Lascaña-Navarro, M., Romieu, I., Sanín-Aguirre, L.H., Palazuelos-Rendón, E., Hernández-Ávila, M. 1996 Consumo de calcio y plomo en sangre de mujeres en edad reproductiva. *Rev Invest Clin*, 48: 425-30.
47. Lauwers M-C, Hauspie R.C., Susanne C, Verheyden J. 1986 Comparison of biometric data of children with high and low levels of lead in the blood. *Am J Phys Anthropol*, 69; 107 – 116.
48. Legaspi J. A. 1995 Intoxicación por plomo en el ámbito ocupacional. En *Intoxicación por plomo en México: Prevención y Control*. Hernández AM, Palazuelos RE. *Perspectivas en Salud Pública*, INSP, México.
49. Mckenzie SB. 2000 Aspectos generales y clasificación de la anemia. En *Hematología Clínica*. Mckenzie SB, 2ª edición Manual Moderno.
50. Moline JM, Golden AL, Tood AC, Godbold JH, Berkowitz GS. 1999. Lead exposure among young urban women. *Sal Pub Mex*. 41:2; 82-87.
51. Nelson D y Morris M. 1993. Exámen básico de la sangre. En Henry B. *Diagnóstico y tratamiento clínico para el laboratorio*. 9ª edición. Masson, S.A. Barcelona.

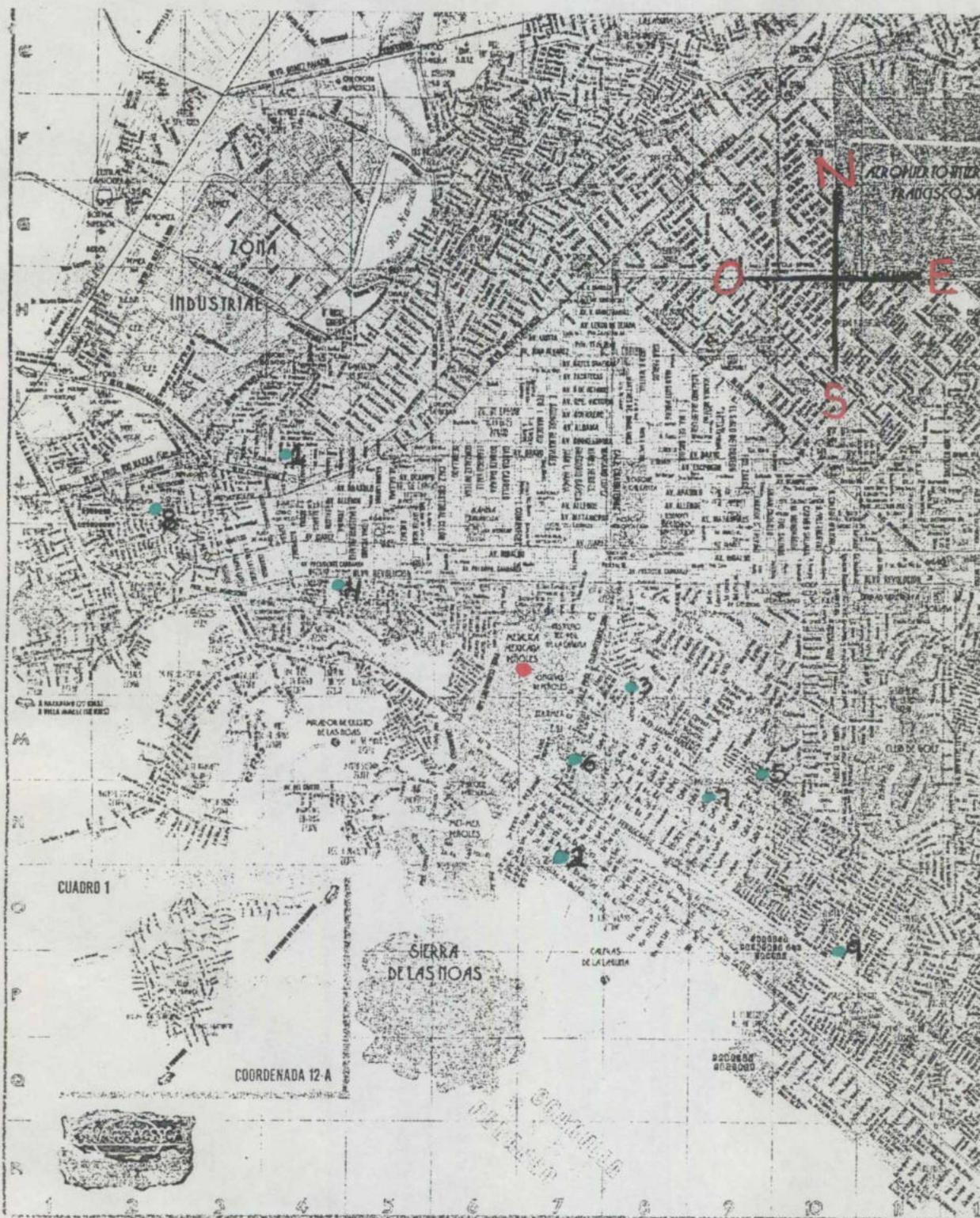
52. Norma Oficial Mexicana de Emergencia NOM-EM-004-SSA1-1999, Salud ambiental. Criterios para la determinación de los niveles de concentración de plomo en la sangre. Acciones para proteger la salud de la población no expuesta ocupacionalmente. Métodos de prueba.
53. Norma Oficial Mexicana NOM-031-SSA2-1999, Para la atención a la salud del niño.
54. Osterode W, Barnas U, Geissler K. 1999. Dose dependent reduction of erythroid progenitor cells and inappropriate erythropoietin response in exposure to lead: new aspects of anemia induced by lead. *Occupational and Environ Med.* 56:2; 106-109.
55. Peraza M, Ayala-Fierro F, Barber D, Casarez E, Rael L. 1998. Effects of micronutrients on metal toxicity. *Environ Health Perspect* 106:1; 203-216.
56. Piomelli S. 1998. Hematology of infancy and childhood. Nathan DG & Oski FA, editors. Philadelphia: Saunders.
57. Plazas M. 2001. Nutrición del preescolar y el escolar. En Casanueva E, Kaufer-Horwitz M, Arroyo P, Pérez-Lizaur A. *Nutriología Médica*. 2ª edición Panamericana, México.
58. Prentice A y Bates J. C. 1994. Adequacy of dietary mineral supply for human bone growth and mineralisation. *Eur. J. Clin. Nutr.* 48(1): S161 – S177.
59. Ratzon N, Froom P, Leikin E; Kristal_Boneh E, Ribak J. 2000. Effect of exposure to lead on postural control in workers. *Occup Env Med.* 57:3; 201 –203.
60. Redondo G, Alvarez G, Blanco Q. 1994. Estudio de la plumbemia en la población infantil con ferropenia. *Med Clin.* 102; 201-204.

61. Rosado J. 1998. Deficiencia de zinc y sus implicaciones funcionales. *Sal Pub Mex.* 40: 181 – 187.
62. Rojas P, Otero S, Tutor JC. 1999. Concentración de plomo en sangre y protoporfirina zinc eritrocitaria en pacientes de ambos sexos sometidos a tratamiento quelante con penicilamina. *An Clin.* 24:4; 136-140.
63. Ruff HA, Bijur PE, Markowitz M, Ma YC, Rosen JF. 1993. Declining blood lead levels and cognitive changes moderately lead-poisoned children. *JAMA.* 269:13; 1641-1646.
64. Russel R. 1985. Valoración del estado de nutrición. En Wyngarden J, Smith L.I. *Tratado de medicina interna.* Interamericana. Madrid. 2: 1346 – 1350.
65. Sandstead HH, Penland JG, Alcock NW, Dayal HH, Chan XC, Li JS, Zhao F, Yang JJ. 1998. Effects of repletion with zinc and other micronutrients on neuropsychologic performance and growth of Chinese children. *American Journal of Clinical Nutrition* 68(Suppl): 470S – 5S.
66. Sanín LH, González-Cossío T, Romieu I, Hernández-Avila M. 1998. Acumulación de plomo en hueso y sus efectos en la salud. *Sal Pub Mex.* 40: 359 – 368.
67. Sargent JD. 1994. The role of nutrition in the prevention of lead poisoning in children. *Pediatric Annals* 23; 636 – 642.
68. Schnaas L, Perroni E, Hernández C, Martínez S, Rothenberg S J, Hernández R M. 1999. Relación entre la exposición prenatal y posnatal al plomo y el desarrollo intelectual del niño a los 42 meses de edad. *Perinato Reprod Human,* 13 :3; 214 – 220.
69. Schwartz J, Angle CR, Pirkle JL, Pitcher H. 1986. Relation between childhood blood lead levels and stature. *Pediatrics* 77: 281 –288.

70. Shukla R, Bornschein RL, Dietrich KN, Buncher CR, Berger O, Hammond PB, Succop PA. 1989. Fetal and infant lead exposure: Effects on growth in stature. *Pediatrics* 84:4; 604 – 612.
71. Shukla R, Dietrich KN, Bornschein RL, Berger O, Hammond PB. 1991. Lead exposure and growth in the early preschool child: a follow-up report from the Cincinnati lead study. *Pediatrics* 88:5; 886-892.
72. Tong S, Baghursts P, McMichael A, Sawyer M, Mudge J. 1996. Lifetime exposure to environmental lead and children's intelligence at 11-13 years: the Port Pirie cohort study. *BMJ*. 312: 1569- 1575.
73. Torres-Sánchez L, López-Carrillo L, Ríos C. 1999. Eliminación del plomo por curado casero. *Sal Pub Mex* 41:2; 106-108.
74. Toussaint MG y García-Aranda JA. 2001. Desnutrición energético-proteínica. En Casanueva E, Kaufer-Horwitz M, Arroyo P, Pérez-Lizaur A. *Nutriología Médica*. 2ª edición Panamericana, México.
75. U.S. Environmental Protection Agency: Air quality criteria for lead; 1986. Vol. I of IV, "Draft final" Research Triangle Park NC,US: EPA. 245 p. (EPA-600/8-83/028aF).
76. Valdés PF. 2001. El caso Peñoles: contaminación por metales pesados en Torreón, Coahuila. *Ecológica*. www.jornada.unam.mx.
77. Wasserman RH, Fullmer CS, 1995. Vitamin D and intestinal calcium transport: facts, speculations and hypotheses. *J Nutr* 125; 1971-1979.
78. Winneke G, Lilienthal H, Kramer U. 1996. The neurobehavioral toxicology and teratology of lead. *Archives of toxicology (supplement)* 18: 57 –70.

ANEXO 1

UBICACIÓN DE LAS ESCUELAS CON RESPECTO A PEÑALES



- 1 Felipe Carrillo Puerto 2 Vicente Guerrero 3 Gral. Lucio Blanco 4 Héroe de Nacozari
5 Siete de Noviembre 6 Braulio Fernández Aguirre 7 Justo Sierra 8 Club Activo 20-30 9 Xicotencatl

ANEXO 2

CARTA CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO

Titulo del estudio: **“Efecto de la intoxicación por plomo en el crecimiento y componentes bioquímicos asociados a hierro y zinc en niños de edad escolar”.**

Objetivo

Determinar si existe un impacto negativo en el crecimiento y componentes bioquímicos asociados a hierro y zinc, en niños con toxicidad por plomo.

Metodología

Si usted da su consentimiento para que su hijo participe el procedimiento a seguir es el siguiente:

- 1.- Se determinará su peso y estatura.
- 2.- Se tomará una muestra de sangre venosa, que se recolectará en dos tubos.

Las evaluaciones se llevarán a cabo dentro de la escuela de su hijo. Para la toma de sangre se le avisará y usted podrá acompañarlo, lo tendrá que mandar en ayunas, pero se les proporcionará un refrigerio después de la toma.

Beneficios Inmediatamente después de la toma de sangre se le entregará el resultado de hemoglobina y zinc protoporfirina, cuando se tenga el resultado de plomo en sangre también se le dará, cada resultado les será explicado. Los resultados antropométricos (peso y estatura) también se les dará y explicarán.

Es su decisión el permitir que su hijo participe en este estudio, ninguna persona lo puede obligar.

Si usted permite que su hijo participe en el estudio, por favor ponga su nombre y firma, así como el de su hijo.

Fecha:

Escuela:

Nombre del niño:

Nombre y firma del padre o tutor: