

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE QUERÉTARO**



FACULTAD DE QUÍMICA

**"INDICADORES BIOQUÍMICOS ASOCIADOS AL
ESTADO DE NUTRICIÓN EN NIÑOS DE
COMUNIDADES MARGINADAS"**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO**

**PRESENTA
LUCÍA HORTELANO CAPETILLO**

**DIRIGIDA POR
Q.F.B. CLAUDIA ALVARADO OSUNA**

SANTIAGO DE QUERÉTARO, QRO. 2001

FACULTAD DE
QUÍMICA



BIBLOTECA

No. Adq. J50497

No. Título 257 QFB

Glas. TS 612.3083

H 822 i

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO



FACULTAD DE QUÍMICA

**"INDICADORES BIOQUÍMICOS ASOCIADOS AL
ESTADO DE NUTRICIÓN EN NIÑOS DE
COMUNIDADES MARGINADAS"**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO**

**PRESENTA
LUCÍA HORTELANO CAPETILLO**

**DIRIGIDA POR
Q.F.B. CLAUDIA ALVARADO OSUNA**

SINODALES

**Q.F.B. CLAUDIA ALVARADO OSUNA
DIRECTOR DE TESIS**

**M. en C. GUADALUPE GARCÍA ALCOGER
SINODAL PROPIETARIO**

**M. en C. LOURDES ELVIA RUIZ FLORES
SINODAL PROPIETARIO**

**M. en C. CRISTINA CABRERA MUÑOZ
SINODAL SUPLENTE**

AGRADECIMIENTO

A DIOS

A MIS PADRES por su paciencia y apoyo

A MARISA por su fortaleza, apoyo y amor

A JUAN Y CARMEN que son mi inspiración de cada día

FAM. NAVARRO CAPEJILLO que me han dado un hogar,
apoyo incondicional y confianza

FAM. CAPEJILLO por esa gran unión de familia y su espíritu
de lucha que me impulsa a seguir adelante

MAYRA, ALEXANDRA , TERESA y CRISTINA

L.F.B. CLAUDIA ALVARADO OSUNA

L.F.B. FERNANDO ISOARD

A MIS COMPAÑEROS DE GENERACIÓN 95-99

"SEÑOR FUENTE DE LUZ, ILUMÍNANOS PARA QUE SEPA COMPARTIR EL PAN CON
MIS HERMANOS, DANOS SALUD PARA GANARLO, PAZ PARA DISFRUTARLO
Y AMOR PARA COMPARTIRLO"

ÍNDICE GENERAL

	Página
ÍNDICE	i
ÍNDICE DE CUADROS	ii
ÍNDICE DE FIGURAS	iv
ÍNDICE DE ANEXOS	v
RESUMEN	
INTRODUCCIÓN	1
I. Desnutrición	1
II. Estado de nutrición	4
III. Anemia	9
IV. Deficiencia de micronutrientos	14
V. Proteína C reactiva como indicador de infección	20
VI. Características de las comunidades de estudio	21
OBJETIVO GENERAL	26
OBJETIVOS PARTICULARES	26
METODOLOGÍA	27
RESULTADOS	35
DISCUSIÓN	57
CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFÍA	63

ÍNDICE DE CUADROS

	Página
1. Características geográficas de las comunidades de estudio	21
2. Distribución de la población total por sexo de las comunidades	22
3. Distribución de la población total por edad de las comunidades	22
4. Distribución de la población alfabeta y analfabeta de las comunidades	23
5. Distribución de la población ocupada según la actividad económica de las comunidades	24
6. Distribución de las características de vivienda de las comunidades	25
7. Peso y talla de los niños evaluados de 1 a 3 años divididos por comunidad y género	37
8. Indicadores bioquímicos de los niños evaluados de 1 a 3 años divididos por comunidad y género	38
9. Prevalencia de anemia en niños evaluados de 1 a 3 años divididos por comunidad y género	39
10. Prevalencia de deficiencia de ferritina en niños evaluados de 1 a 3 años divididos por comunidad y género	41
11. Prevalencia de deficiencia de zinc en niños evaluados de 1 a 3 años divididos por comunidad y género	43

12. Prevalencia de desnutrición según la clasificación de Gómez en niños evaluados de 1 a 3 años divididos por comunidad y género	45
13. Prevalencia de desnutrición según la clasificación de Waterlow en niños evaluados de 1 a 3 años divididos por comunidad y género	47
14. Prevalencia de infección aguda en niños de 1 a 3 años divididos por comunidad	49
15. Correlación entre peso, talla e indicadores bioquímicos de los niños evaluados de 1 a 3 años	50
16. Asociación entre anemia y desnutrición según la clasificación de Gómez	51
17. Asociación entre anemia y desnutrición según la clasificación de Waterlow	52
18. Asociación entre deficiencia de ferritina y desnutrición según la clasificación de Gómez	53
19. Asociación entre deficiencia de ferritina y desnutrición según la clasificación de Waterlow	54
20. Asociación entre deficiencia de zinc y desnutrición según la clasificación de Gómez	55
21. Asociación entre deficiencia de zinc y desnutrición según la clasificación de Waterlow	56

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
1. Clasificación de acuerdo con las categorías de Waterlow	6
2. Prevalencia de anemia en niños de 1 a 3 años	40
3. Prevalencia de deficiencia de ferritina en niños de 1 a 3 años	42
4. Prevalencia de deficiencia de zinc en niños de 1 a 3 años	44
5. Prevalencia del estado de nutrición según la clasificación de Gómez en niños de 1 a 3 años	46
6. Prevalencia del estado de nutrición según la clasificación de Waterlow en niños de 1 a 3 años	48
7. Prevalencia de infección en niños de 1 a 3 años	49

ÍNDICE DE ANEXOS

	Página
1. Carta de consentimiento	69

RESUMEN

La desnutrición es uno de los problemas mas graves dentro de la población. La anemia por deficiencia de hierro es uno de los problemas nutricionales de importancia en nuestro país, tanto por su elevada frecuencia como por las consecuencias en el individuo que la padece. La hemoglobina es el indicador mas utilizado para diagnosticar anemia. La ferritina sérica permite determinar la reserva corporal de hierro y es un indicador de nutrición que puede reflejar un estado de deficiencia, normalidad o exceso. La proteína C reactiva (PCR) se ha asociado como una prueba rápida para un diagnóstico de presencia de infección.

El propósito fue evaluar la asociación entre el estado de nutrición determinado por antropometría e indicadores bioquímicos en comunidades marginadas.

Se estudiaron 250 niños de uno a tres años de las comunidades La Lira y San Clemente del municipio de Pedro Escobedo y la comunidad de La Fuente del municipio de Tequisquiapan. Se les midió peso, talla y se tomó una muestra de sangre para el análisis de hemoglobina (fotometría), ferritina (radioinmunoensayo), riboflavina (espectrofotometría UV-VIS) y zinc (absorción atómica de flama). La información fue capturada y procesada en el paquete de programación EXCEL y MINITAB. Para obtener las clasificaciones de Gómez y Waterlow se utilizó el programa NUTRIPAC.

La prevalencia de anemia se encontró en un 43.4% de la población total, mientras que la prevalencia de hierro almacenado (ferritina) fue de 31.3%. La prevalencia de zinc se obtuvo elevada (72.7%) y no se encontró deficiencia de vitamina B₂.

La prevalencia de desnutrición según la clasificación de Gómez fue de 56.7% siendo un 51% de grado I y el restante de grado II. La prevalencia de desnutrición según Waterlow muestra una prevalencia de 8.7%, del cual el 7% corresponde a desnutrición actual aguda (DAA), 1% a desnutrición crónica agudizada (DCA) y 0.7% de desnutrición crónica recuperada (DCR).

Solo se mostró correlación significativa ($r=0.8625$) entre el peso y talla, y no hubo correlación entre peso e indicadores bioquímicos ni en talla con dichos indicadores. No hubo asociación entre desnutrición por clasificación de Gómez y anemia ($\chi^2=0.208$) ni entre desnutrición por clasificación de Waterlow y anemia ($\chi^2=0.286$). No hubo asociación entre ambas clasificaciones y la ferritina. No hubo asociación entre desnutrición según la clasificación de Gómez y deficiencia de zinc ($\chi^2=1.823$), pero si se presentó asociación significativa entre desnutrición según la clasificación de Waterlow y deficiencia de zinc ($\chi^2=3.632$).

De acuerdo a lo anterior el peso y talla nos permiten determinar a la población sujeta a riesgo de padecer desnutrición, pero no identifican con propiedad si un caso en especial, es el de un desnutrido.

No podemos definir integralmente el estado de nutrición de un niño utilizando solo indicadores antropométricos como tampoco podemos determinarlo tomando en cuenta solamente los indicadores bioquímicos. Se considera necesario que se incluyan ambos métodos para la determinación del estado de nutrición.

INTRODUCCIÓN

I. DESNUTRICIÓN

La mala *nutrición* es el estado que resulta de la disponibilidad inadecuada de energía y nutrimentos en las células y tejidos del organismo, causado por la ingestión inadecuada de alimentos en cantidad o calidad y por los efectos de varias enfermedades. La mala nutrición que resulta del consumo deficiente de alimentos o nutrimentos se conoce generalmente como desnutrición. La desnutrición es uno de los problemas más graves a todos los niveles mundial, nacional y regional. La desnutrición es una emergencia silenciosa, pero la crisis que desencadena es muy real y su persistencia tiene graves y amenazantes repercusiones sobre los niños y la sociedad (Bellamy, 1998).

La desnutrición es un problema común en países subdesarrollados, las prevalencias son variables de acuerdo a la región, nivel económico, estación y las características demográficas de la población. Los grupos más vulnerables son los niños preescolares y las mujeres antes y durante el embarazo y en la etapa de amamantamiento (Sepúlveda y col., 1990).

La desnutrición se relaciona también con muchos otros factores, entre ellos los de índole social, política, económica y cultural. La marginación se encuentra muy vinculada a la desnutrición, misma que se define por el índice de analfabetismo, de mortalidad y servicios básicos (agua, drenaje, electricidad) de la población por mencionar los más destacados (Alvarado y González, 1998).

El problema alimentario en México afecta aproximadamente a 12.6 millones de menores de cinco años con algún grado de desnutrición; esto es, cerca del 30% de la población en este grupo de edad (Sepúlveda y col., 1990).

La desnutrición es una enfermedad provocada por depleción de nutrimentos, los efectos críticos se manifiestan cuando dichos nutrimentos deben participar en diversas funciones del organismo (Alvarado y González, 1998).

La desnutrición de acuerdo a su etiología se clasifica en:

- a) Desnutrición primaria: se deriva de una ingestión insuficiente de alimentos, básicamente debida a la falta de disponibilidad; en estos casos, el organismo no recibe una cantidad adecuada de energía porque el alimento no se ingiere.
- b) Desnutrición secundaria: cuando el alimento ingerido no se utiliza de manera adecuada en el organismo, debido a alguna alteración fisiopatológica.
- c) Desnutrición mixta: cuando se combinan las dos anteriores, la falta crónica de disponibilidad de alimentos trae consigo una serie de alteraciones biológicas que conducen a un estado fisiopatológico que no permite la utilización correcta de los alimentos (Bourges y *col.*, 1979).

Cada tipo de desnutrición es el resultado de una compleja interacción de diversos factores que abarcan aspectos tan dispares como el grado de acceso de las familias a los alimentos, la atención materno infantil y servicios básicos (Bellamy, 1998).

La infección y la mala alimentación son problemas que con frecuencia coexisten. La interacción entre la infección y la nutrición toma el modelo epidemiológico agente-huésped-ambiente donde la actividad del agente patógeno (que causa la enfermedad) es solo uno de los tres elementos que constituyen el complejo etiológico en el que además, intervienen las características del huésped y los factores ambientales, por lo que ni la presencia de un agente infeccioso, ni la carencia de un nutrimento bastan, por sí solos, para determinar la aparición de una enfermedad infecciosa (Casanueva, 1991).

La influencia de la desnutrición sobre las infecciones puede ser sinérgica o antagónica. En los seres humanos desnutridos las infecciones son más graves, prolongadas y letales que en los individuos bien nutridos (interacción sinérgica). Un ejemplo es la elevada mortalidad durante las epidemias de sarampión en las poblaciones mal nutridas debido a una respuesta inmune deficiente. Sin embargo en ciertas ocasiones la propia desnutrición parece proteger al huésped de algunas infecciones (interacción antagónica), el proceso infeccioso se ve menguado por la desnutrición del huésped porque el organismo invasor no obtiene los nutrimentos suficientes para subsistir, sencillamente porque estos son escasos en el huésped.

Los parásitos intestinales interfieren en la absorción de algunos nutrimentos segregando toxinas que afectan la digestión propiciando su mala absorción por la membrana del eritrocito, estableciendo competencia entre el huésped y el parásito por los nutrimentos y dando lugar a la pérdida gastrointestinal de dichos nutrimentos porque se degradan. (Solomons y Rosales, 1986).

De los cerca de 12 millones de niños menores de 5 años que mueren anualmente de enfermedades susceptibles de prevención, sobre todo en los países en desarrollo, el 55%, perecen por causas relacionadas directa o indirectamente con la desnutrición (Bellamy, 1998).

La mortalidad precedida por deficiencias de la nutrición aumentó mucho en años recientes, a partir de 1982 a 1988 las causas de mortalidad infantil por desnutrición han aumentado de 40 a 118.5 por 100,000 habitantes. En los preescolares también hay un cambio semejante de 3.5 a 16.4 por 100,000 habitantes (Chávez y col., 1993)

Unos 2.2 millones de niños mueren por deshidratación debida a la diarrea persistente que con frecuencia se agrava debido a la desnutrición (Bellamy, 1998).

Un estudio realizado mediante el análisis de certificados de defunción de los niños menores de cinco años que fallecieron en los meses de abril y mayo de 1985 en el Distrito Federal, México reportó que la frecuencia de enfermedad infecciosa como causa básica de muerte es casi ocho veces mayor cuando existió desnutrición que cuando se presentó como única causa (Bustamante y col., 1991).

En la población indígena el patrón de mortalidad sigue dominado por las enfermedades infecciosas y la desnutrición que se sitúan entre las cuatro primeras causas de muerte (Chávez y col., 1993).

Los niños desnutridos no solo padecen incapacidades de por vida y el debilitamiento de su sistema inmune, también no tienen la misma capacidad de aprendizaje que los niños que disfrutaban de una nutrición adecuada. En los niños de corta edad, la desnutrición disminuye la motivación, la curiosidad, el nivel de juego y de actividad de exploración e investigación (Bellamy, 1998).

II. ESTADO DE NUTRICIÓN

El estado de nutrición en un momento dado, es la resultante de una serie de factores que, directa o indirectamente lo determinan. Así el estado de nutrición de un niño depende directamente de su estado de nutrición anterior, de su alimentación previa, y de la existencia de enfermedades, sobre todo infecciosas, en el pasado reciente. El entorno social del niño determina a su vez, factores que afectan la nutrición a través de la disponibilidad de alimentos, las condiciones sanitarias o el acceso a servicios médicos (Sepúlveda y *col.*, 1990).

Rara vez ocurre una deficiencia nutritiva única en un paciente, generalmente lo que se presenta es un conjunto de deficiencias confusas y complejas. El diagnóstico de desnutrición se debe hacer considerando la información acerca de la dieta, examen clínico, análisis bioquímico y antropometría. Utilizando esta información se puede lograr un diagnóstico mas preciso de la desnutrición y se puede instituir un plan de tratamiento efectivo (Russel, 1985).

1) DIETA. Para llevar a cabo una valoración de la dieta se investiga la ingestión de los principales grupos de alimentos (lácteos, carne, aves, pescado, frutas, vegetales y granos) y la calidad de selección dentro de estos grupos (Russel, 1985).

2) EXAMEN CLÍNICO. Se puede tener la impresión clínica de desnutrición de proteínas y calorías con solo notar algunos cambios físicos en el paciente; sin embargo los síntomas y signos clínicos tempranos de desnutrición son debilidad, letargia, irritabilidad y mareo. Muchos de los signos y síntomas no son específicos de un déficit único y pueden causarlos la insuficiencia de uno o varios nutrimentos (Russel, 1985).

3) ANÁLISIS BIOQUÍMICO. Las determinaciones de laboratorio son otra arma para hacer el diagnóstico de desnutrición, los modernos instrumentos analíticos (cromatografía de líquidos, de alta presión), las técnicas (radioinmunovaloración e inmunovaloración enzimática) y las computadoras han aumentado la capacidad de las pruebas bioquímicas de nutrimentos. Las pruebas bioquímicas disponibles para la valoración del estado de nutrición incluyen la medición directa de un nutrimento o de

uno de sus metabolitos en sangre, otros líquidos (orina, saliva) o tejidos (leucocitos, hígado, pelo) y la medición de una función bioquímica que es específica del nutrimento (Russel, 1985).

4) ANTROPOMETRÍA. Uno de los primeros en proponer el uso de la antropometría como indicador de desnutrición en niños fue el Dr. Federico Gómez (Gómez, 1946). Dado que el crecimiento de un niño depende de su alimentación, cuando se presenta la desnutrición se afecta su crecimiento. El crecimiento se manifiesta por un aumento de peso y talla conforme avanza la edad. De ahí que, las variables antropométricas más comunes son peso y talla (Programa de atención a la salud del niño, 1998). Con estas variables y con la edad se componen los indicadores antropométricos peso/edad (P/E), peso/talla (P/T) y talla/edad (T/E). Cada uno de los indicadores ofrece diferente información:

- El de peso para la edad puede verse afectado cuando un niño presentó desnutrición en el pasado, por lo que no aumentó de peso y, aunque posteriormente ya no se encuentre desnutrido, seguirá con bajo peso respecto a su edad. Por otro lado, si el niño recientemente ha perdido peso, también es posible que se vea afectado el indicador peso para la edad. Por esto, para saber si la pérdida de peso fue en el pasado (desnutrición pasada) o reciente (desnutrición actual), es necesario llevar el registro periódico del peso para la edad. De esta forma se puede ver si ya tenía peso bajo para su edad, pero después gana peso en forma adecuada; o bien si la falta de ganancia adecuada ha ocurrido recientemente (Programa de atención a la salud del niño, 1998).
- El peso para la talla también es una forma de vigilar la evolución de la nutrición en el corto plazo. Indica la presencia de un déficit de peso con respecto a la estatura actual del niño (Programa de atención a la salud del niño, 1998).
- La talla para la edad evidencia una estatura menor a la esperada para la edad del niño (Programa de atención a la salud del niño, 1998).

La clasificación de Gómez (1946), una de las más usadas en el mundo, utiliza el índice P/E. La severidad de la desnutrición se reconoce clínicamente y se clasifica según el déficit de peso que tengan los niños en relación con el peso del percentil 50

de los niños de su misma edad. Los valores de referencia pueden ser locales o internacionales. De acuerdo a esto, la desnutrición se clasifica en:

- Primer grado o desnutrición leve: deficiencia de 25% o menos del peso que debe tener un niño para su edad.
- Segundo grado o desnutrición moderada: deficiencia de 26 al 40% de peso en relación con su edad.
- Tercer grado o desnutrición grave: deficiencia mayor del 40% de peso con relación a su edad (Gómez, 1946).

La valoración del estado de nutrición con el criterio del peso para la edad es útil cuando se trata de una desnutrición de corta duración, pero no resulta conveniente cuando la desnutrición tiene una evolución prolongada (Vega, 1995).

El criterio de Waterlow (1990), utiliza los índices P/T y T/E. A partir de estos dos índices se pueden distinguir cuatro condiciones de situación nutricional:

- a) normal (peso para la talla normal y talla para la edad normal)
- b) desnutrición aguda (bajo peso y buena talla para la edad)
- c) desnutrición pasada recuperada (baja talla y buen peso para la edad)
- d) desnutrición crónica agudizada (bajo peso y baja talla) (figura 1).

		PESO PARA LA TALLA	
		NORMAL	BAJA
TALLA PARA LA EDAD	NORMAL	Normal	Desnutrición aguda
	BAJA	Desnutrición pasada	Desnutrición crónica agudizada

Fuente: Sepúlveda y col. 1990

Figura 1. Clasificación de acuerdo con las categorías de Waterlow

De esta manera se puede efectuar la vigilancia más eficaz de la alimentación y la nutrición del niño (Vega, 1995).

De los cinco años en adelante, el crecimiento se ve afectado por otros factores, como herencia, género, ejercicio y nutrición (Programa de atención a la salud del niño, 1998).

En 1988 la Secretaría de Salud realizó la primera encuesta nacional probabilística sobre nutrición en México: la Encuesta Nacional de Nutrición (ENN-88), la cual incluyó 13,236 hogares de zonas rurales y urbanas representativos de toda la población mexicana, la información permitió conocer el estado nutricional de mujeres y niños en el ámbito nacional. En 1999, transcurridos más de diez años de la ENN-88 se consideró indispensable la realización de una segunda encuesta (ENN-99) que incluyó 21,754 hogares representativos de la población mexicana. La prevalencia de desnutrición global en niños menores de cinco años fue de 14.2% en 1988 y 7.5% en 1999 mostrando una reducción de casi 50% en la prevalencia. La prevalencia de desnutrición aguda fue de 6% en 1988 y 2% en 1999 mostrando también una reducción. La prevalencia de desnutrición crónica fue de 22.8% en 1988 y 17.7% en 1999, a pesar de esta disminución, la prevalencia de desnutrición crónica constituye un problema de salud pública en México.

Los niños menores de cinco años más afectados por los problemas de desnutrición se encuentran en el sector rural. De acuerdo a la Encuesta Nacional de Alimentación en el Medio Rural (ENAL), coordinada por el Instituto Nacional de Nutrición en 1989 (ENAL89) mostró que el 49.4% de la población menor de cinco años tenía algún grado de desnutrición según la clasificación de Gómez (1946) y un 41.3% según la clasificación de Waterlow (1990). La prevalencia de desnutrición en este sector se ha mantenido constante de acuerdo a la ENAL96 que reportó un 46.4% con algún grado de desnutrición según Gómez (1946), donde el 36.1% es de primer grado, 9% de segundo grado y 1.3% de tercer grado.

Para el estado de Querétaro, la ENAL96 reportó una prevalencia de desnutrición poco menor del 50% predominando la desnutrición de primer grado (39.6%). Diversos estudios realizados en la década de los ochenta en comunidades rurales de México,

por medio de encuestas sobre alimentación diaria, determinaron que el consumo calórico y de proteínas en el estado de Querétaro fue muy bajo. Se obtuvo el consumo promedio de 1687 kilocalorías al día y de 50 gr de proteína, cuando se recomienda que el consumo diario sea alrededor de 2600 Kcal. También se encontró que el 45% de las comunidades no consumen dieta variada lo cual resulta importante desde el punto de vista alimentario (Roldán y *col.*, 1988).

El Instituto Nacional de Nutrición en 1999 realizó un estudio de la desnutrición en donde formularon un indicador mixto de desnutrición que incluye: déficit de talla en niños de primer grado de primaria, mortalidad infantil (niños menores de un año), mortalidad preescolar (niños de uno a cuatro años), porcentaje de defunciones por enfermedades respiratorias agudas en niños menores de cinco años (IRAS), porcentaje de defunciones por enfermedades diarreicas agudas en niños menores de cinco años (EDAS), la marginación, y el porcentaje de población indígena por municipio (Roldán y *col.*, 1988).

De acuerdo a este indicador mixto de desnutrición se definen los siguientes grados:

- a) Desnutrición baja
- b) Desnutrición moderada
- c) Desnutrición importante
- d) Desnutrición severa

La desnutrición moderada, importante y severa son las que requieren mas atención prioritaria. A nivel nacional el 27.8% presenta desnutrición severa, 22.2 importante y 15.9% moderada. Querétaro muestra un 12.4% de desnutrición importante y 19.3% de desnutrición moderada (Roldán y *col.*, 1999).

III. ANEMIA

La causa más frecuente de desnutrición es la anemia por deficiencia de hierro. El comité de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la anemia como la condición en la cual la concentración de hemoglobina en la sangre se encuentra por debajo de los valores considerados normales para una población dada (Kaufer y Casanueva, 1984).

La anemia por deficiencia de hierro ha sido muy considerada desde años anteriores, de acuerdo a un estudio realizado por Loría y *col.* (1971) con 650 niños menores de 3 años de edad en la ciudad de México, el 33% presentó hemoglobina baja ($<11.5\text{g/dl}$) y 75% fue por deficiencia de hierro. Otro estudio realizado por Rivera y *col.* (1979) en una muestra de 500 escolares de la ciudad de Durango, encontraron que el 16% de los niños eran anémicos ($\text{Hb} <12\text{g/dl}$) y el 49% presentaba valores bajos de hierro en plasma.

Actualmente la OMS ha señalado que 43% de los preescolares y 37% de los niños en edad escolar padecen anemia y la principal causa es la deficiencia de hierro (Bello y *col.*, 1997).

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, más adelante, en el intestino delgado, en cuya mucosa se forma ferritina - como un depósito intestinal, en cuya virtud el ion ferroso se va liberando a la circulación -. En la sangre se oxida a férrico y se combina con una beta 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 de los huesos - se acumula en forma de hemosiderina o es utilizada directamente para la formación de hemoglobina (Coen, 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 mantienen 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 y col., 1997).

El contenido total de 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 col., 1997).

La ferritina sérica permite determinar la reserva corporal de hierro y es el único indicador de nutrición en hierro que puede reflejar un estado de deficiencia, de normalidad o de exceso. Una concentración sérica de ferritina de $1\mu\text{g/L}$ equivale cerca de 10mg 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, 1995).

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).

En el individuo normal existen reservas suficiente para balancear las variaciones fisiológicas en el requerimiento del hierro, tales como las que se producen después de una hemorragia, a consecuencia de la cual puede elevarse la eritropoyesis a dos o tres veces su actividad normal y al llegar a movilizarse hasta 40mg de hierro por día; en estas circunstancias el hierro dietético es insuficiente. La diferencia es compensada por el hierro que se moviliza de las reservas, pero si los altos requerimientos se prolongan, el resultado es un balance negativo a largo plazo (Bello y col., 1997).

En efecto, el balance negativo de hierro incluyendo el agotamiento de los depósitos no solo 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 y col., 1994).

El déficit severo de este nutrimento durante la gestación, además de producir anemia en la madre, trae como consecuencia un crecimiento intrauterino insuficiente, de tal manera que es frecuente encontrar productos de bajo peso al nacer entre los hijos de mujeres con deficiencia de hierro (Casanueva y Nissan, 1990).

La anemia en niños e infantes está asociada con retardo en el crecimiento y 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 de regular la temperatura cuando hace frío y altera la producción hormonal y el metabolismo, afectando neurotransmisores y las hormonas tiroideas asociadas con las funciones musculares y neurológicas, reguladoras de temperatura (Freire, 1998).

De acuerdo a lo anterior, la anemia por deficiencia de hierro puede desarrollarse en diversas formas:

- Debido a factores dietéticos, ya sea por el consumo de una dieta pobre en hierro o bien por una dieta con un contenido adecuado del nutrimento y con la presencia de sustancias quelantes que limitan la disponibilidad de hierro capaz de ser absorbido.
- A causa de trastornos en la absorción, como en casos de diarrea crónica o de motilidad intestinal acelerada.
- Durante el embarazo, debido al aumento de los requerimientos de hierro, sobre todo a partir de la segunda mitad del mismo, pues se realiza el proceso de transferencia de hierro al feto.
- Cuando existe pérdida de sangre originadas por un sangrado.
- Durante el crecimiento en general, ya que hay aumento de la masa muscular (mioglobina), así como del volumen sanguíneo (hemoglobina).
- Por combinación de todo lo anterior (Kaufer y Casanueva, 1984).

Al corregir la anemia, lo primero que vuelve a la normalidad es la concentración de hemoglobina por su función prioritaria, posteriormente se corrigen los mecanismos de transporte y finalmente, si se continúa con el tratamiento por tiempo insuficiente, se regenera la reserva corporal del hierro (Scrimshaw, 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, la acidez, presencia de vitamina C, presencia de algunos aminoácidos, calcio, ausencia de enzimas pancreáticas, estados fisiológicos como el embarazo y el crecimiento; entre los que interfieren se encuentran 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).

La anemia por deficiencia de hierro puede ser causada también por ciertas parasitosis como las uncinarias. Las concentraciones de las inmunoglobulinas

circulantes son normales o están aumentadas, en particular en sujetos infectados. De acuerdo al grado de deficiencia de hierro se reduce tanto la capacidad fagocítica para matar bacterias ingeridas como la actividad metabólica de los neutrófilos. En este mismo sentido se ha observado que la proliferación de linfocitos como respuesta a antígenos es inadecuada en sujetos con anemia. Como consecuencia hay una mayor incidencia de enfermedades en las poblaciones que padecen de carencia de hierro (Casanueva, 1991).

Piedras y *col.* (1985) estudiaron 152 niños de 6 meses a 3 años de edad que asistían a los centros del Sistema Nacional para el Desarrollo Infantil de la Familia (DIF) en la ciudad de México; el 50.7% presentaron concentraciones bajas de hemoglobina (>11.5 g/dl), de los cuales 55 niños se suplementaron con 3mg/Kg/día de fumarato ferroso durante 3 meses. Después del tratamiento, 66% de los niños suplementados presentaron niveles de hemoglobina normales.

Otro estudio realizado por Rosado y *col.* (1997) estudiaron 219 niños preescolares mexicanos de los cuales el 72% presentaba anemia (<11.7 g/dl de hemoglobina) y 51% niveles bajos de hierro almacenado ($<12\mu\text{g/l}$). Se suplementó a 109 niños con 20mg/día de sulfato ferroso durante un año; al término de estudio ninguno de estos niños presentaba deficiencia de hierro, en tanto que el grupo que no estuvo suplementado 24% de los niños persistían con anemia. Sin embargo, en ambos grupos persistió una alta prevalencia de anemia (40% en el grupo suplementado y 44% en el grupo testigo), lo que sugiere que la deficiencia de otros nutrimentos puede estar involucrada en la alta incidencia de anemia presente.

La ENN-99 mostró una prevalencia de anemia en niños menores de cinco años de 27.2% sin grandes variaciones entre regiones y localidades urbanas y rurales.

IV. DEFICIENCIA DE MICRONUTRIMENTOS

Puesto que el estado de nutrición de un individuo depende de su alimentación, la evaluación de la dieta resulta un indicador apropiado. Los alimentos contienen nutrimentos y se dividen en dos clases: macronutrimentos, que incluyen azúcares (carbohidratos), grasas (lípidos) y proteínas; y micronutrimentos, que comprenden las vitaminas y los minerales (Programa de atención a la salud del niño, 1998).

En los últimos años ha habido un interés creciente por los micronutrimentos y su papel en la salud del hombre. Varios factores se pueden identificar como responsables de este interés:

- a) confirmación del papel que los micronutrimentos tienen en la modulación de procesos de crecimiento y desarrollo;
- b) observación de un posible papel protector de algunos micronutrimentos en enfermedades crónicas, incluidas neoplasias, particularmente si se les consume en cantidades varias veces superiores a las recomendaciones nutrimentales, esto es, en las llamadas megadosis;
- c) consecuencias negativas sobre salud y desarrollo que tiene la persistencia de deficiencias de micronutrimentos en algunas poblaciones;
- d) aparición de técnicas de bajo costo para agregar micronutrimentos a alimentos de consumo amplio, lo cual facilita combatir las deficiencias nutricionales (Arroyo y Loría, 1998).

Dentro de los minerales el hierro, yodo y zinc son los nutrimentos con mayor existencia de deficiencia entre la población (Rosado y *col.*, 1995).

Dentro de las vitaminas existe una ingestión deficiente entre la población de ácido ascórbico, riboflavina y en menor grado la niacina y una deficiencia de vitamina A (Rosado y *col.*, a. 1995)

La Encuesta Nacional de Nutrición de 1999, recabó información sobre la ingestión dietética en niños menores de 5 años de edad y muestra un consumo adecuado de proteínas y ácido fólico, consumo moderadamente deficientes de energía y Vitamina A y consumos francamente deficientes de hierro y vitamina C.

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 actividad que están proporcionando información nueva sobre el significado nutricional del zinc. Ella incluye los enfoques molecular e isotópico de la valoración del estado del 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 a la señalización intracelular (Cousins, 1997).

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 del zinc 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).

Tras la degradación de los componentes de la dieta, el zinc es presentado a los enterocitos en forma de ligandos captadores de zinc más pequeños, especialmente péptidos, aminoácidos y nucleótidos y, quizás en cantidad limitada, como zinc libre. La solubilidad puede ser un factor importante para determinar la captación del zinc por parte de los enterocitos en estas situaciones (Cousins, 1997).

Se han descrito muchos factores que favorecen o dificultan la absorción de zinc. En el hombre la inhibición de la secreción ácida del estómago puede reducir la absorción. La histidina y la cisteína cuyas constantes de captación de zinc son elevadas, inhiben la absorción del ion en algunos sistemas pero no en otros. El EDTA

estimula la utilización del zinc en algunas especies durante situaciones específicas de alimentación. En la rata, los complejos Zn-EDTA y Zn-metionina reducen la captación y absorción del hierro. Se ha demostrado que el fitato disminuye la absorción de zinc, probablemente reduciendo su solubilidad de las formas necesarias para su absorción en el intestino. Algunos minerales de la dieta pueden alterar la absorción de zinc. En dosis farmacológicas, el hierro inorgánico puede reducir la captación de zinc. Los suplementos de calcio podrían reducir la absorción de zinc por un efecto en el interior de la luz intestinal que aumentaría la pérdida de zinc. En ocasiones, la absorción de zinc puede verse alterada por diversos factores fisiológicos, como el ayuno o el embarazo, o por procesos patológicos como infecciones, cirugía, insuficiencia pancreática y alcoholismo (Cousins, 1997).

Estudios realizados sugieren que la deficiencia moderada de zinc se presenta asociada 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). Una de las evidencias más claras de deterioro en el estado nutricional de los niños en México es la alta prevalencia de retraso en el crecimiento, especialmente de un crecimiento lineal (Rosado, 1998).

Walravens y *col.* (1993) evaluó los efectos de la suplementación de zinc sobre la velocidad de crecimiento en 40 niños hispanoamericanos de 2 a 6 años de edad con bajo crecimiento. Después de un año de suplementación, la velocidad de crecimiento fue leve pero significativamente mayor en el grupo suplementado que en el grupo control.

Rosado y *col.* (1997) estudiaron el estado nutricional de zinc en 219 preescolares de una zona rural del estado de México; el 92% de los niños presentaron concentraciones bajas de zinc en eritrocitos. La suplementación con 20mg/día de zinc durante un año es una muestra de estos niños, además de mejorar el estado nutricional con respecto a este mineral, produjo un aumento significativo en la ganancia de la masa grasa de los niños, misma que fue mayor a la de los niños no suplementados.

Las propiedades inmunológicas del zinc han sido objeto de estudios. 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 en todo el cuerpo 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).

Se ha observado esta respuesta inmune celular en ratas, a las que provee de una deficiencia de zinc, el timo de rata con deficiencia de este nutrimento pesó menos que el de los animales control y la actividad de las células asesinas naturales dependientes de la citotoxicidad mediada por células estuvo aumentada particularmente en el primero (Chandra, 1980).

Las investigaciones realizadas en los laboratorios del Departamento de Biología de la Facultad de Química, UNAM, han demostrado que los ratones con inmunodeficiencia experimental tratados con dosis de 2.5ug de zinc incrementan de forma notable su producción de anticuerpos y mejoran su respuesta de hipersensibilidad tardía (Lastra y Espinosa, 1993).

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

Por esto, la deficiencia de zinc está asociada con consecuencias importantes en la salud y funcionalidad de los individuos, especialmente durante las primeras etapas de vida (Rosado, 1998).

Las mujeres que tienen concentraciones extremadamente bajas de zinc durante la gestación tienden a tener hijos con retardo en el crecimiento intrauterino así como anomalías congénitas múltiples, en especial del sistema nervioso central (Casanueva y Nissan, 1990).

La consecuencia más frecuente de deficiencia de zinc es un aumento en la presencia de enfermedades infecciosas, especialmente de diarrea. La presencia de diarrea afecta el estado de zinc mediante una disminución en la ingestión, cambios en la absorción intestinal y un incremento en las pérdidas en el intestino, por lo que durante la diarrea aumentan las necesidades de zinc para mantener un balance positivo e incrementa la desnutrición (Rosado, 1998).

Con el objeto de conocer si la deficiencia de zinc pudiera afectar la presencia de enfermedades infecciosas en la población infantil mexicana, se evaluó el efecto de la suplementación con 20mg/día de zinc durante un año, en niños de una comunidad rural del Estado de México, que presentaban diarrea y otras enfermedades. En el grupo al cual se le administró zinc se encontró una disminución de 35% en la presentación de padecimientos diarreicos en comparación con el grupo placebo (Rosado y col., 1997).

RIBOFLAVINA (VITAMINA B₂)

Los estudios epidemiológicos de ingestión de riboflavina en diferentes regiones del país muestran que existe una ingestión deficiente que va de 25 a 60% (Rosado y col., 1995)

La riboflavina debe convertirse en sus derivados coenzimáticos mononucleótido de flavina (FMN) y dinucleótido de flavina y adenina (FAD), con el objeto de ser metabólicamente activa. Estas coenzimas se forman de modo secuencial a partir de la riboflavina de la dieta después de reaccionar con el trifosfato de adenosina (ATP) y funcionan como cofactores de varias enzimas en el metabolismo intermedio, en particular, en las reacciones de oxidación y reducción. Las enzimas que dependen del FAD son alfa-glicerofosfato deshidrogenasa, xantina oxidasas y NADPH-citrocromo reductasa. Un pequeño porcentaje de flavina tisular se encuentra en el enlace covalente con las proteínas e incluye las enzimas monoaminoxidasa (MAO), deshidrogenasa succínica y sarcosina deshidrogenasa (Russel, 1985)

La riboflavina y la FMN se absorben en el aparato gastrointestinal por un proceso de transporte específico y saturable. El FAD, la forma predominante en los alimentos

como la carne, primero tiene que degradarse a riboflavina y FMN antes de ser absorbido. Las flavinas con enlace covalente no son fuentes disponibles de riboflavina. Diversos metales y fármacos forman complejos o quelatos con riboflavina de la dieta y pueden afectar la biodisponibilidad de la vitamina. Estos agentes son cobre, zinc, hierro, sacarina, triptófano y ácido ascórbico. Después de su absorción la riboflavina se une a varias proteínas séricas, en particular a la inmunoglobulina A e inmunoglobulina G. La cantidad de riboflavina que se une a las proteínas varía mucho en los individuos normales. El túbulo renal transporta riboflavina en ambas direcciones y la forma predominante que se detecta en la orina es riboflavina más que sus derivados coenzimáticos. Las hormonas tiroideas y suprarrenales regulan la conversión de riboflavina FMN, FAD y flavinas de enlace covalente (Russel, 1985).

Como las coenzimas derivadas de la riboflavina se encuentran ampliamente distribuidas en el metabolismo intermediario, las consecuencias bioquímicas de la deficiencia de esta enzima pueden ser muy amplias. Además, las coenzimas de la riboflavina intervienen en el metabolismo de otras cuatro vitaminas: ácido fólico, piridoxina, vitamina K y niacina. Por tanto, la deficiencia profunda de riboflavina tendrá consecuencias en muchos sistemas enzimáticos, además de aquellos que necesitan directamente las coenzimas de la flavina (Rivlin, 1997).

Recientemente se ha reconocido que la deficiencia de riboflavina puede ser consecuencia no solo de una escasa ingesta alimentaria, sino también de enfermedades, fármacos y anomalías endocrinas que pueden interferir en la utilización de la vitamina (Rivlin, 1997).

Aunque la deficiencia de esta vitamina en la alimentación del mexicano es común, sus manifestaciones siempre son leves, probablemente esto se deba a la dieta alta en carbohidratos que produce cambios en la flora con predominio de gérmenes productores de riboflavina y aunque su producción por este mecanismo sea mínima, en algunos casos logra evitar manifestaciones graves de deficiencia y en ocasiones compensarlas (Bourges, 1979).

Rosado y *col.* (1995), al evaluar 200 preescolares en una comunidad rural del estado de México mostró que sólo un 5% presentaba deficiencia de riboflavina.

V. PROTEINA C REACTIVA COMO INDICADOR DE INFECCIÓN

La proteína C reactiva (PCR) es un componente sérico que fue descubierto por interacción del suero de pacientes que se habían recuperado de infecciones neumocócicas con el polisacárido C de esa bacteria. Se formaban floculados visibles que permitieron el estudio profundo y la purificación de esta proteína C reactiva (PCR) del suero de la década de 1940. Más adelante se puso de manifiesto que la PCR se encuentra en el suero de los pacientes que sufren otros trastornos distintos de las infecciones neumocócicas pero que aumenta notablemente siempre que existe necrosis hística. Muchas otras sustancias, tales como el DNA, los nucleótidos, diversos lípidos y otros polisacáridos reaccionan con la PCR (Macpherson, 1993).

La PCR tiene mucha importancia como reactante de fase aguda altamente sensible. Los reactantes de fase aguda son proteínas que comparten la propiedad de mostrar elevaciones en sus concentraciones en respuesta a estados de estrés o inflamatorios producidos por infecciones, heridas, cirugía, traumatismos u otras necrosis de los tejidos (Macpherson, 1993).

La PCR generalmente se determina por su capacidad de precipitar la sustancia C o por métodos inmunológicos que comprenden las precipitaciones, el radioinmunoanálisis (RIA) y el inmunoanálisis enzimático. La PCR es una proteína que migra en el grupo gamma en la electroforesis y puede formar una banda de aspecto monoclonal independiente en los pacientes que presentan una respuesta inflamatoria intensa (Macpherson, 1993).

VI. CARACTERÍSTICAS DE LAS COMUNIDADES DE ESTUDIO

El estudio de la población humana tiene importancia básica en salud, nos permite conocer dimensiones de la población y su distribución, grupos de riesgo, condiciones de vida y necesidades. Estrechamente relacionado con los problemas de salud se encuentran las condiciones de vivienda, así como la disponibilidad de agua potable y la disposición adecuada de excretas. La alfabetización y la ocupación de los habitantes repercute en la salud familiar. El patrón de morbilidad en una región se asocia con factores como condiciones de vida, servicios de urbanización, saneamiento básico, etc, y la mortalidad se asocia con el acceso (geográfico, económico y cultural) a servicios de salud (López y col., 1997).

Las comunidades de estudio son La Lira y San Clemente del municipio de Pedro Escobedo y La Fuente, del municipio de Tequisquiapan. Se seleccionaron por ser comunidades rurales con elevado grado de marginación además de contar con un elevado número de niños de la edad en estudio y aún no han sido intervenidas por programas de alimentación como PROGRESA (Programa de Educación, Salud y Alimentación) que pudiera influir en la situación real del estado de nutrición en los niños.

De acuerdo a su geografía las comunidades se encuentran situadas casi a la misma longitud y latitud; La Lira y La Fuente se encuentran a la misma altitud (1920m) y San Clemente difiere solo por 10m. La altitud es muy importante para la consideración de los niveles de hemoglobina normales en sangre (Cuadro 1).

Cuadro 1

CARACTERÍSTICAS GEOGRÁFICAS DE LAS COMUNIDADES DE ESTUDIO

Comunidad	Longitud	Latitud	Altitud
La Lira	100°09'43"	20°28'23"	1920m
San Clemente	100°03'06"	20°30'53"	1930m
La Fuente	100°02'13"	20°33'12"	1920m

FUENTE: INEGI, 1996

La distribución de la población por sexo permite observar sólo un poco mayor el porcentaje de hombres en San Clemente (51.2%) y la Fuente (50.2%), para La Lira el mayor porcentaje lo representan las mujeres (Cuadro 2).

Cuadro 2

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN TOTAL POR SEXO DE LAS COMUNIDADES

Comunidad	Población total	Hombres		Mujeres	
		N	(%)	N	(%)
La Lira	4542	2260	(49.8)	2282	(50.2)
San Clemente	3765	1929	(51.2)	1836	(48.8)
La Fuente	3221	1616	(50.2)	1605	(49.8)

FUENTE: INEGI, 1996

Para la distribución de la población por grupos de edad, la población menor de 6 años es mayor en La Lira (19%) seguido de La Fuente (17%) y San Clemente (15%). En general la población menor de 15 años es menor del 50% (Cuadro 3).

Cuadro 3

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN TOTAL POR EDAD DE LAS COMUNIDADES

Comunidad	Población total	Población menor de 6 años		Población entre 6 y 14 años		Población de 15 años y más	
		N	(%)	N	(%)	N	(%)
La Lira	4542	857	(19)	1158	(25)	2527	(56)
San Clemente	3765	580	(15)	964	(26)	2221	(59)
La Fuente	3221	537	(17)	790	(24)	1894	(59)

FUENTE: INEGI, 1996

La escolaridad de los habitantes es muy alta, la población entre 6 y 14 años que sabe leer y escribir es de 92% en la Fuente, 91% en San Clemente y 84% en La Lira. Dentro de la población mayor de 15 años alfabeta, en San Clemente es de 82%, La Fuente de un 80% y La Lira un 78%. La frecuencia de analfabetismo se observa mayor en la población de 15 años y más (Cuadro 4).

Cuadro 4

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN ALFABETA Y ANALFABETA DE LAS COMUNIDADES

Comunidad	Población entre 6 y 14 años que sabe leer y escribir	Población entre 6 y 14 años que no sabe leer y escribir	Población de 15 años y mas alfabeta	Población de 15 años y mas analfabeta
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
La Lira	963 (84)	190 (16)	1953 (78)	554 (22)
San Clemente	879 (91)	82 (9)	1810 (82)	406 (18)
La Fuente	723 (92)	65 (8)	1508 (80)	382 (20)

FUENTE: INEGI, 1996

Respecto a la ocupación, se observan bajos porcentajes para la población económicamente activa, lo que implica que una gran cantidad de población depende de esos ingresos. Las actividades económicas que se desarrollan son básicamente de tipo primario, con mayor frecuencia para la agricultura y ganadería. La industria manufacturera, obreros y albañiles (sector secundario) son también muy frecuentes. El comercio (sector terciario), aunque en menor proporción también se da en estas comunidades. Cabe destacar que en la comunidad La Fuente existe mayor proporción de población ocupada en el sector primario y La Lira en el sector secundario (cuadro 5).

Cuadro 5

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN OCUPADA SEGÚN LA ACTIVIDAD ECONÓMICA DE
LAS COMUNIDADES

Comunidad	Población económica mente activa	Población económica mente inactiva	Población ocupada	Sector primario	Sector secundario	Sector terciario	Otros
	N (%)	N (%)		N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
La Lira	902 (40)	1327 (60)	876	310 (35)	375 (43)	139 (16)	52 (6)
San Clemente	732 (39)	1156 (61)	705	275 (39)	275 (39)	95 (13)	60 (9)
La Fuente	604 (35)	1100 (65)	556	252 (45)	216 (39)	88 (16)	0

FUENTE: INEGI, 1996

Respecto a las características de vivienda y sus servicios, el 47% en La Lira son viviendas con piso de tierra, seguido de un 40% en La Fuente y un 33% en San Clemente. Sólo un pequeño porcentaje son viviendas con paredes y techo de lámina de cartón o material de desecho y de un solo cuarto. La mayoría cuenta con energía eléctrica y agua entubada, aunque con drenaje solo cuentan el 50% en La Lira, el 34% en La Fuente y 27% en San Clemente. Estas características nos muestran una gran prevalencia que tienen las infecciones (Cuadro 6).

De acuerdo a lo anterior, el tipo de comunidades estudiadas tienen características completamente rurales.

Cuadro 6

DISTRIBUCION DE LAS CARACTERISTICAS DE VIVIENDA DE LAS COMUNIDADES

Comunidad	Total de viviendas habitadas	Total de viviendas particulares habitadas	Viviendas particulares con paredes de lámina o material de desecho	Viviendas particulares con techo de lámina o material de desecho	Viviendas con piso diferente a tierra	Viviendas con un solo cuarto	Viviendas con dos cuartos incluyendo cocina	Viviendas particulares habitadas con		
								Energía eléctrica	Agua entubada	Drenaje
La Lira	816	812	7	63	434	121	193	746	771	411
San Clemente	675	674	8	40	451	84	124	614	591	185
La Fuente	537	537	-	11	321	27	109	502	502	183

FUENTE: INEGI 1988

OBJETIVO GENERAL

EVALUAR LA ASOCIACIÓN ENTRE ESTADO DE NUTRICIÓN DETERMINADO POR MEDIO DE ANTROPOMETRÍA E INDICADORES BIOQUÍMICOS

OBJETIVOS PARTICULARES

- EVALUAR LA PREVALENCIA DE DESNUTRICIÓN EN LAS COMUNIDADES MEDIANTE LOS INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS
- DETERMINAR LA PREVALENCIA DE ANEMIA MIDIENDO HEMOGLOBINA Y FERRITINA
- EVALUAR LA PREVALENCIA DE DEFICIENCIA DE ZINC Y RIBOFLAVINA
- CONOCER LA PREVALENCIA DE INFECCIÓN AGUDA MEDIANTE LA DETECCIÓN DE PROTEINA C REACTIVA
- REALIZAR LA CORRELACIÓN ENTRE PESO, TALLA E INDICADORES BIOQUÍMICOS
- DETERMINAR LA ASOCIACIÓN ENTRE INDICADORES BIOQUÍMICOS Y EL ESTADO DE NUTRICIÓN

METODOLOGÍA

DEFINICIÓN DEL UNIVERSO

El universo de estudio lo conformaron tres comunidades del estado de Querétaro: La Lira y San Clemente del municipio de Pedro Escobedo y La Fuente del municipio de Tequisquiapan

TAMAÑO DE MUESTRA

Participaron 250 sujetos voluntarios de los cuales 131 son del sexo masculino y los restantes del sexo femenino.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edad entre uno y tres años
- Habitar en las comunidades de estudio
- Consentimiento de sus padres

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- No cumplir con alguno de los requisitos establecidos

PLAN DE TRABAJO

Para la elaboración del presente trabajo se seleccionaron tres comunidades cuyo grado de marginación es elevado y no contaban con programas de nutrición vigente además de contar con un elevado número de niños en la edad de estudio de acuerdo al programa de vacunación.

Se visitaron cada una de las viviendas de las comunidades para identificar a los niños con edad entre uno y tres años. Una vez identificados, se les explicó a sus padres los objetivos del proyecto, la misma información se le entregó por escrito y se les invitó a participar. Si los padres aceptan que su hijo participe en el proyecto, firman en una carta de consentimiento (Anexo 1).

Se estableció comunicación con la Secretaría de Salud del estado de Querétaro para solicitar apoyo así como el permiso para utilizar las casas de salud SESEQ de cada una de las comunidades.

Los niños fueron citados en las instalaciones de las casas de salud de su municipio en grupos de veinte, a cada uno se les midió peso, talla y circunferencia de brazo y se les extrajo 4ml de sangre en ayunas, obtenida por punción venosa del brazo con jeringas desechables.

La muestra de sangre para la determinación de los indicadores bioquímicos se procesa de la siguiente manera:

- con 10 μ l se determina hemoglobina y el restante se divide en dos tubos: en el tubo 1 se coloca 1ml de sangre (no contiene anticoagulante), en el tubo 2 se deposita la sangre restante, este tubo contiene 0.5ml de citrato de sodio al 5% y ambos tubos se centrifugan a 3500 rpm durante 15 minutos
- del tubo 1 se separa el suero para determinar proteína C reactiva y el plasma obtenido del tubo 2 se divide en dos tubos para la determinación de ferritina y zinc
- los eritrocitos del tubo 2 se lavan y se desleucocitan y se depositan en otro tubo para la determinación de riboflavina.

Todos los tubos son previamente identificados con iniciales del niño, número de sujeto y prueba a realizar. Los tubos que contienen suero y los que contienen plasma se congelaron a -4°C , los tubos que contienen los eritrocitos se cubrieron con papel aluminio y se guardaron en refrigeración (4°C) hasta el momento de su análisis.

TÉCNICAS

PESO: se utilizó una báscula DETECTO 65 kg, la báscula debe encontrarse en una superficie plana, horizontal y firme. Los niños se colocan en la báscula y evitando su movimiento se realiza la lectura aproximando la lectura a decigramos. La báscula contiene una escala de 5kg, 1kg, 100g y 20g (Czajka, 1995).

TALLA: en los niños se toma la longitud en decúbito dorsal, empleando para ello un infantómetro. En estos casos la medición la realizan obligadamente dos personas. Se coloca al niño de preferencia desnudo sobre el eje longitudinal del infantómetro y se sostiene su cabeza firmemente, de modo que el vértex entre en contacto con la plancha cefálica del aparato y el plano de Frankfort (línea imaginaria que une el borde superior del conducto auditivo externo con el borde inferior de la órbita del ojo) esté en posición perpendicular a la mesa. Se sujeta al niño por las rodillas, usando para ello la mano izquierda, evitando que el pequeño flexione o bascule el tronco; con la mano derecha se moviliza la plancha podálica hasta que quede en contacto con las plantas de los pies del niño, las cuales estarán colocadas en ángulo recto. A continuación se realiza la lectura aproximándola a milímetros. Se acepta una variación de dos milímetros (Czajka, 1995).

EDAD: se preguntó directamente a los padres de familia, en su caso al tutor, la cual debe ser exacta (meses).

HEMOGLOBINA: para su medición se utilizó el fotómetro de hemoglobina Hemocue blood-hemoglobin system marca mallincrodt. Se utiliza una microcubeta hecha de plástico de un solo uso, que automáticamente absorbe un volumen de sangre exacto (10 μ l). Contiene un reactivo seco que origina una reacción concreta en su contacto

con la sangre. El reactivo es desoxicolato sódico, nitrato sódico, azida sódica y fluoresceína sódica. El desoxicolato sódico hemoliza los eritrocitos liberando la hemoglobina. El nitrato sódico convierte la hemoglobina en metahemoglobina, que reacciona con la azida sódica formando azida de metahemoglobina. La fluorescencia sódica se usa como control de calidad en el proceso de fabricación. La reacción química tiene lugar en la cubeta y luego el fotómetro automáticamente muestra el resultado en menos de 60 segundos. El fotómetro realiza la medición a 570 y 880 nm, lo que garantiza la compensación automática de las pruebas turbias, contando además con un campo de medición de 0 a 25.6 g/dl. El fotómetro además cuenta con una cubeta de control para su calibración. Se ha demostrado que la exactitud del sistema es de +1.5% (Hemocue blood system, 1997).

Los valores normales de hemoglobina para estas comunidades de acuerdo a la altura a la que se encuentran se consideró de 11.7g/dl.

FERRITINA: se determinó por radioinmunoensayo mediante la técnica coat-A-count ferritin IRMA de Diagnostic Products Corporation. El radioinmunoensayo consta de una fase sólida y una fase líquida. La fase sólida se encuentra en un tubo de poliestireno y contiene el anticuerpo monoclonal anti-ferritina, la fase líquida contiene el anticuerpo policlonal "marcado" de anti-ferritina. La ferritina es captada entre los anticuerpos monoclonal y policlonal inmovilizándolos en la parte interior de la superficie del tubo de poliestireno. El equipo de análisis contiene calibradores y controles para la determinación de la concentración de ferritina en las muestras.

Para este análisis se utiliza una muestra de plasma, el cual debe alcanzar una temperatura entre 15 y 28°C antes de su análisis.

El procedimiento es el siguiente:

- 1) Pipetear 10 μ l de cada calibrador, control y muestra dentro del tubo de poliestireno
- 2) A cada tubo adicionar 200 μ l de solución de lavado buffer
- 3) Agitar por 30 minutos

- 4) Decantar completamente. Adicionar 2ml de solución de lavado buffer a cada tubo y esperar 1 a 2 minutos y decantar completamente.
- 5) Adicionar 100µl de anticuerpo policlonal marcado antiferritina a cada tubo.
- 6) Agitar por 30 minutos
- 7) Decantar completamente. Adicionar 2ml de solución de lavado buffer a cada tubo y esperar 1 a 2 minutos y decantar completamente
- 8) Contar por 1 minuto en un contador gamma

La concentración de ferritina es directamente proporcional a la radioactividad presente en el tubo después del lavado. La radioactividad se midió utilizando un contador gamma marca pakar modelo cobra. La concentración de ferritina en la muestra del paciente se obtiene mediante extrapolación dentro de una curva de calibración previamente realizada.

La curva de calibración para este ensayo fue construida mediante los estándares de 0ng/ml, 5ng/ml, 25ng/ml, 100ng/ml, 200ng/ml, 500ng/ml, 1000ng/ml y 2000ng/ml.

El ensayo puede detectar 0.05 ng/ml. Los anticuerpos empleados en el análisis son altamente específicos para ferritina con muy baja reactividad cruzada de otros compuestos que pueden estar presentes en las muestras de plasma.

(coat-A-count ferritin IRMA, 1997)

Los valores normales de ferritina son concentraciones mayor e igual a 12µg/l (Russel, 1985).

El análisis se realizó en el Instituto Nacional de Ciencia Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

RIBOFLAVINA: se realizó mediante la determinación de la actividad de la glutatión reductasa eritrocitaria (Gre) y su activación por flavin adenin dinucleótido (FAD). Ésta técnica se realiza utilizando un hemolizado de eritrocitos en presencia o ausencia de FAD in vitro y se va registrando la oxidación de NADH a 340 nm. Este efecto estimulado, es expresado como coeficiente de estimulación. El grado de estimulación in vitro de la actividad de la Gre depende de la saturación de apoenzima con FAD, el

cual a su vez depende de la disponibilidad de riboflavina. La enzima usualmente no está saturada con FAD de la Gre, se encuentra en humanos que reciben cantidades adecuadas de riboflavina. La ingestión de riboflavina se considera optima cuando los almacenes tisulares están casi saturados. Cuando los almacenes de riboflavina en los eritrocitos son óptimos, un suplemento adicional FAD, añadido in vitro, no tendrá ningún efecto en la actividad de la Gre. Sin embargo, si los almacenes de riboflavina en los eritrocitos están disminuidos, la adición de FAD in vitro, al sistema de ensayo de la Gre, causaría una actividad estimulada (habrá una mayor disminución en la densidad óptica a 340 nm). El grado de estimulación se considera que indica la condición nutricia de riboflavina. El procedimiento es el siguiente:

- 1) En un tubo se colocan 200µl de eritrocitos y se agregan 4ml de agua desionizada (hemolizado)
- 2) Se preparan los reactivos de glutatión, FAD, EDTA, NADPH
- 3) Se preparan 4 tubos de la siguiente manera

Reactivo	Tubo 1	Tubo 2	Tubo 3	Tubo 4
GSSG	100µl	100µl	100µl	100µl
FAD	-	100µl	-	100µl
EDTA	50µl	50µl	50µl	50µl

- 4) Se tapan y se incuban a 37°C durante 15 minutos

Terminado el tiempo de incubación se retiran del baño y se les agrega a cada uno de los tubos 100µl de NADPH y se registra la lectura cada 30 segundos durante 5 minutos en un espectro UV-VIS. Esta determinación se realizó en el espectro UV-VIS DU 70. Los coeficientes de actividad superiores a 1.2-1.3 significan que existe deficiencia de riboflavina (Rivlin, 1997).

ZINC: para la determinación de zinc se utilizó un espectrofotómetro de absorción atómica con llama marca perkin elmer modelo 2380. El plasma se diluye 1:5 con agua desionizada. Se prepara una curva de calibración a partir de un estándar de zinc de 10 $\mu\text{g/l}$ haciendo diluciones 1:10, 1:25, 1:50 y 1:100 con agua desionizada. Se utiliza agua desionizada como blanco de reactivo. Se toman las lecturas de absorbancia de la curva de calibración comenzando por la dilución mayor. Al tener estas lecturas, se comienzan a tomar las lecturas de las muestras. La concentración de zinc en las muestras se determina extrapolando el valor en la curva de calibración. Los valores normales de zinc son concentraciones mayores e igual a 70 $\mu\text{g/dl}$ (Russel, 1985).

PROTEINA C REACTIVA: la proteína C reactiva (PCR) tiene mucha importancia como reactante de fase reactiva altamente sensible, esto es, tiene la propiedad de mostrar elevaciones en sus concentraciones en respuesta a estados de estrés o inflamatorios producidos por infecciones, heridas, cirugía, traumatismos y otras necrosis de los tejidos. Se realizó mediante la prueba directa PCR látex de sanofi diagnostic pasteur. En la prueba PCR látex, las moléculas biológicamente inertes de poliestireno látex son sensibilizadas con anti PCR, obtenida de animales por medio de inmunizaciones. La PCR del paciente sirve como antígeno y cuando el suero conteniendo PCR se mezcla con látex sensibilizado se produce una aglutinación detectable macroscópicamente. Para realizar el análisis espera que los reactivos y las muestras alcancen su temperatura ambiente. Se pone una gota del suero problema en las áreas marcadas de la laminilla, una gota de control positivo y negativo en la segunda y tercera área marcada de la laminilla, añadir una gota del reactivo de látex previamente homogenizado al suero y a los controles. Se mezclan con un agitador diferente para cada área, mover en ángulo de 45° la laminilla por 2 minutos. Observar inmediatamente la aglutinación utilizando una fuente de luz directa, comparar las reacciones del suero y de los controles. La aglutinación de las partículas de látex indica una reacción positiva. La sensibilidad del reactivo de látex es de 6mg/l.

ANALISIS DE RESULTADOS

La información fue capturada y procesada en los programas EXCEL y MINITAB respectivamente. Para el análisis de los indicadores antropométricos se utilizó el programa NUTRIPAC y se obtuvieron los indicadores P/E, P/T y T/E y el estado de nutrición de acuerdo a la clasificación de Gómez y de Waterlow. Una vez obtenido lo anterior se evaluó la prevalencia de desnutrición.

La prevalencia de anemia se evaluó considerando un valor de corte de hemoglobina de 11.7g/dl. El valor de corte fue calculado tomando en cuenta la altitud de las comunidades de estudio.

Los valores de ferritina se utilizaron para evaluar la deficiencia de hierro almacenado. El valor de corte utilizado fue de 12 μ g/l.

Para la evaluación de la prevalencia de deficiencia de zinc se tomó un valor de corte una concentración menor de 65 μ g/dl, se considera también un valor marginal que va de 65 a 70 μ g/dl.

Con respecto a la riboflavina, se considera como deficiente un índice de estimulación mayor a 1.2

La identificación de PCR se utilizó para determinar la presencia de infección aguda en la población al momento del estudio.

Se evaluó la correlación entre peso, talla, hemoglobina, ferritina, riboflavina y zinc.

Se calculó la prueba chi-cuadrada de tendencia buscando la asociación entre los estados de nutrición y los indicadores bioquímicos que han mostrado ser determinantes del estado de nutrición.

RESULTADOS

Se evaluaron 250 niños de 1 a 3 años de edad, de los cuales 131 son del sexo masculino y los restantes del sexo femenino.

Los promedios y desviación estándar de peso y talla de los niños que integraron la muestra se presentan en el cuadro 7. El peso promedio en niños fue de 10.97 ± 1.58 kg y el de niñas 10.37 ± 1.63 kg; la talla promedio fue de 82.77 ± 5.81 cm y 80.69 ± 5.87 cm en niños y niñas respectivamente.

La hemoglobina promedio en niños fue de 11.75 g/dl y 11.88 g/dl en niñas; la ferritina de 28.16 ng/dl y 32.59 ng/dl en niños y niñas respectivamente, el promedio para la vitamina B₂ expresado como índice de actividad fue de 0.97 para ambos sexos y el de zinc fue de 64.11 μ g/dl para los niños y 62.23 μ g/dl para las niñas. Estos resultados se presentan en el cuadro 8.

La prevalencia de anemia se muestra en el cuadro 9, considerando como anemia una cifra de hemoglobina ≤ 11.7 g/dl. Para el valor de corte se consideró la altitud de las comunidades de estudio (La Lira 1920m, San Clemente 1930m, La Fuente 1920m). En términos generales se encontró un 43.4% de niños con presencia de anemia. En la figura 2 se muestran los resultados en forma gráfica.

La prevalencia de deficiencia de hierro almacenado (ferritina) se muestra en el cuadro 10. Se consideró un valor de corte de 12 μ g/l y la prevalencia encontrada fue de 31.3%. En la figura 3 se muestra en forma gráfica.

La prevalencia de deficiencia de zinc se describe en el cuadro 11. El valor de corte para este indicador bioquímico fue una concentración menor de 65 μ g/dl y se encontró una prevalencia de 57.4%, en la figura 4 se muestran los resultados en forma gráfica.

Los niños no presentaron deficiencia de vitamina B₂.

La prevalencia de desnutrición según la clasificación de Gómez (1946) que utiliza el indicador antropométrico P/E se describe en el cuadro 12, en el cual no se incluyen los niños que resultaron con un primer grado de obesidad que fue de 2.4%. No se encontraron casos graves o de tercer grado. Predominan los niños con primer grado

de desnutrición con una prevalencia de 50.4%. La figura 5 muestra en forma gráfica estos resultados.

La prevalencia de desnutrición según la clasificación de Waterlow (1990) se describen en el cuadro 13. De acuerdo a esta clasificación que utiliza los indicadores P/T y T/E un 9.7% presenta algún grado de desnutrición y el resto se considera normal. La figura 6 muestra en forma gráfica estos resultados.

La presencia de infección aguda mediante la determinación de PCR se describe en el cuadro 14. Se obtuvo una prevalencia de 12.2%. La figura 7 muestra en forma gráfica estos resultados.

Las correlaciones entre peso, talla, hemoglobina, ferritina, vitamina B₂ y zinc se muestran en el cuadro 15. La máxima correlación se da entre talla y peso (0.8625) mientras que la mínima se da entre talla y ferritina (0.0105).

La asociación entre desnutrición según la clasificación de Gómez (1946) y anemia se muestra en el cuadro 16 ($\chi^2=0.208$) y según la clasificación de Waterlow (1990) se muestra en el cuadro 17 ($\chi^2=0.286$).

La asociación entre desnutrición según la clasificación de Gómez (1946) y la deficiencia de ferritina se muestra en el cuadro 18 ($\chi^2=0.104$) y según la clasificación de Waterlow (1990) se muestra en el cuadro 19 ($\chi^2=0.447$).

La asociación entre desnutrición según la clasificación de Gómez (1990) y la deficiencia de zinc se muestra en el cuadro 20 ($\chi^2=1.823$) y según la clasificación de Waterlow (1990) se muestra en el cuadro 21 ($\chi^2=3.632$).

CUADRO 7

PESO Y TALLA DE LOS NIÑOS EVALUADOS DE 1 A 3 AÑOS DIVIDIDOS POR COMUNIDAD Y GÉNERO

COMUNIDAD	PESO (kg)						TALLA (cm)					
	MASCULINO			FEMENINO			MASCULINO			FEMENINO		
	n	Media	DE									
LA LIRA	43	10.51	1.41	39	10.28	1.41	43	81.99	5.00	39	80.98	5.30
SAN CLEMENTE	26	10.97	1.42	46	10.05	1.74	26	82.22	5.20	46	79.63	5.30
LA FUENTE	62	11.27	1.69	34	10.92	1.63	62	83.55	6.54	34	81.80	5.52
TOTAL	131	10.97	1.58	119	10.37	1.63	131	82.77	5.81	119	80.69	5.87

n: número de sujetos
DE: desviación estándar

CUADRO 8

INDICADORES BIOQUÍMICOS DE LOS NIÑOS EVALUADOS DE 1 A 3 AÑOS DIVIDIDOS POR COMUNIDAD Y GÉNERO

COMUNIDAD	HEMOGLOBINA (g/dl)				FERRITINA (ng/ml)				VITAMINA B ₂ (índice de actividad)				ZINC (µg/dl)											
	MASCULINO		FEMENINO		MASCULINO		FEMENINO		MASCULINO		FEMENINO		MASCULINO		FEMENINO									
	n	Media	DE	n	Media	DE	n	Media	DE	n	Media	DE	n	Media	DE	n	Media	DE						
LA LIRA	43	11.29	1.56	39	11.27	1.50	43	26.47	23.83	39	27.05	21.65	43	0.97	0.05	39	0.98	0.06	43	60.91	13.83	39	60.63	16.03
SAN CLEMENTE	26	12.07	1.59	46	12.22	1.38	26	22.29	20.75	46	32.55	31.05	26	0.98	0.05	46	0.98	0.06	26	61.30	17.76	46	62.68	12.18
LA FUENTE	62	11.93	1.54	34	12.12	1.37	62	31.78	22.92	34	38.85	35.36	62	0.97	0.04	34	0.96	0.03	62	64.00	13.48	34	63.51	12.11
TOTAL	131	11.75	1.58	119	11.88	1.47	131	28.16	22.97	119	32.59	29.85	131	0.97	0.05	119	0.97	0.05	131	64.11	14.42	119	62.23	13.46

n : número de sujetos
DE: desviación estándar

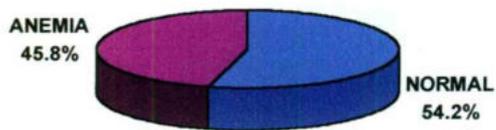
CUADRO 9

PREVALENCIA DE ANEMIA EN NIÑOS EVALUADOS DE 1 A 3 AÑOS DIVIDIDOS POR COMUNIDAD Y GÉNERO

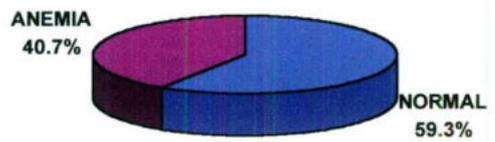
COMUNIDAD	NORMAL				ANEMIA					
	MASCULINO		FEMENINO		MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
LA LIRA	19	14.5	17	14.4	24	18.3	20	17.8	45	18.1
SAN CLEMENTE	16	12.2	32	27.1	10	7.6	14	11.9	24	9.6
LA FUENTE	36	27.5	21	17.8	26	19.9	13	11.0	39	15.7
TOTAL	71	54.2	70	59.3	60	45.8	48	40.7	108	43.4
					141	56.6				

n: número de sujetos
 NORMAL: $Hb \geq 11.7g/dl$
 ANEMIA: $Hb < 11.7g/dl$
 En el valor de corte se consideró la altitud de las comunidades de estudio

MASCULINO



FEMENINO



TOTAL

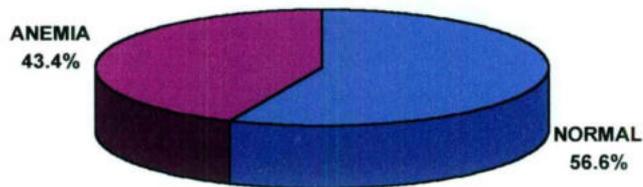


Figura 2. Prevalencia de anemia en niños de 1 a 3 años

CUADRO 10

PREVALENCIA DE DEFICIENCIA DE FERRITINA EN NIÑOS EVALUADOS
DE 1 A 3 AÑOS DIVIDIDOS POR COMUNIDAD Y GÉNERO

COMUNIDAD	NORMAL						DEFICIENTE													
	MASCULINO			FEMENINO			TOTAL			MASCULINO			FEMENINO			TOTAL				
	n	%	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
LA LIRA	28	22.2	24	21.1	52	21.6	15	11.9	14	12.3	29	12.08	13	10.3	11	8.7	23	9.58		
SAN CLEMENTE	13	10.3	31	27.2	44	18.3	11	8.7	12	10.5	23	9.58	46	36.5	23	20.2	10	8.8	23	9.58
TOTAL	87	69.0	78	68.4	165	68.7	39	31.0	36	31.6	75	31.3								

n: número de sujetos

NORMAL: concentración de ferritina $\geq 12\mu\text{g/l}$

DEFICIENTE: concentración de ferritina $< 12\mu\text{g/l}$

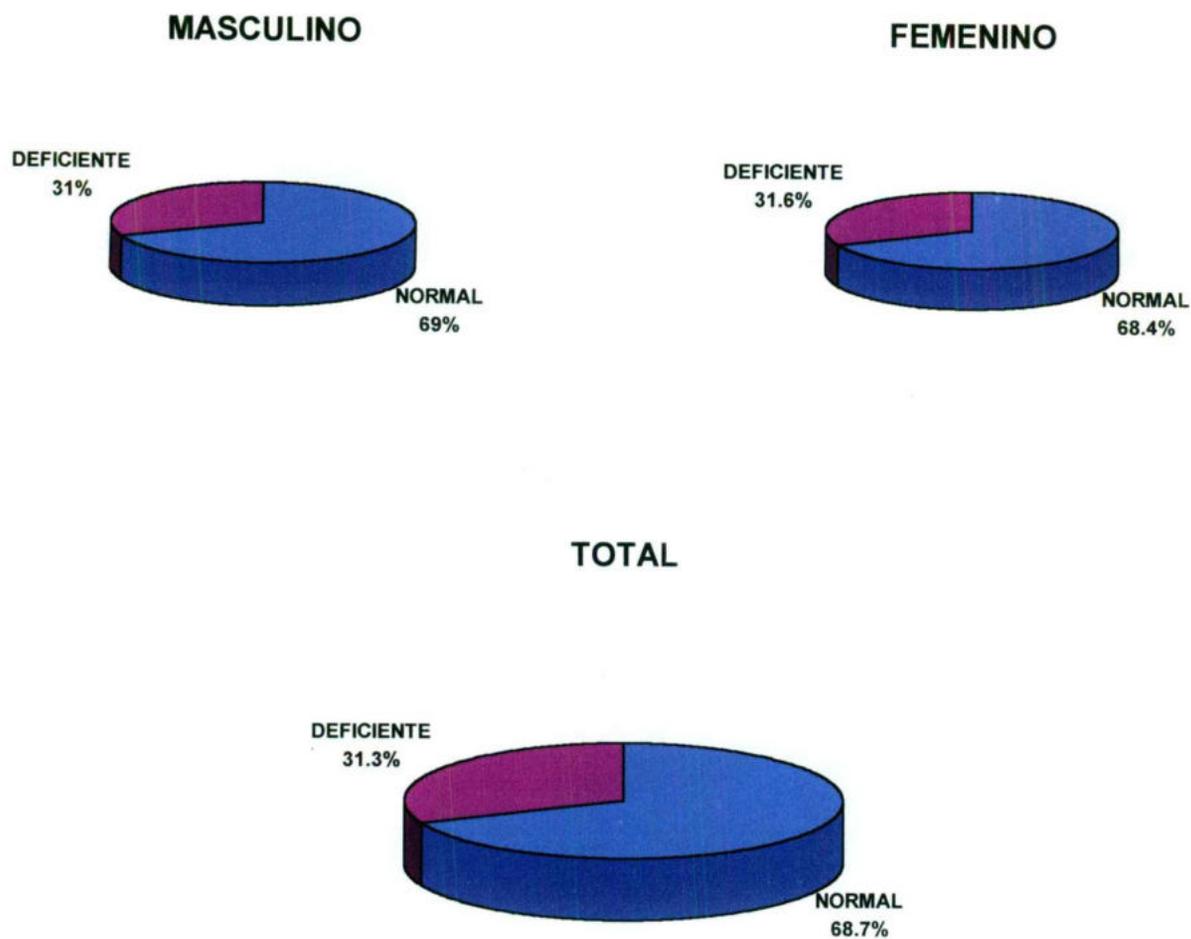


Figura 3. Prevalencia de deficiencia de ferritina en niños de 1 a 3 años

CUADRO 11

PREVALENCIA DE DEFICIENCIA DE ZINC EN NIÑOS EVALUADOS DE 1 A 3 AÑOS DIVIDIDOS POR COMUNIDAD Y GÉNERO

COMUNIDAD	NORMAL				MARGINAL				DEFICIENTE									
	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL		MASCULINO		FEMENINO		TOTAL		MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
LA LIRA	6	5.7	8	7.7	14	6.7	9	8.6	7	6.7	16	7.6	18	17.1	19	18.3	37	17.7
CLEMENTE	6	5.7	11	10.6	17	8.1	1	0.9	4	3.9	5	2.4	13	12.4	28	26.9	41	19.6
LA FUENTE	17	16.2	9	8.7	26	12.4	9	8.6	2	1.9	11	5.3	26	24.8	16	15.4	42	20.1
TOTAL	29	27.6	28	26.9	57	27.3	19	18.1	13	12.5	32	15.3	57	54.3	63	60.6	120	57.4

n: número de sujetos

NORMAL: concentración de zinc de 70-130µg/dl

MARGINAL: concentración de zinc de 65-70µg/dl

DEFICIENTE: concentración de zinc <65µg/dl

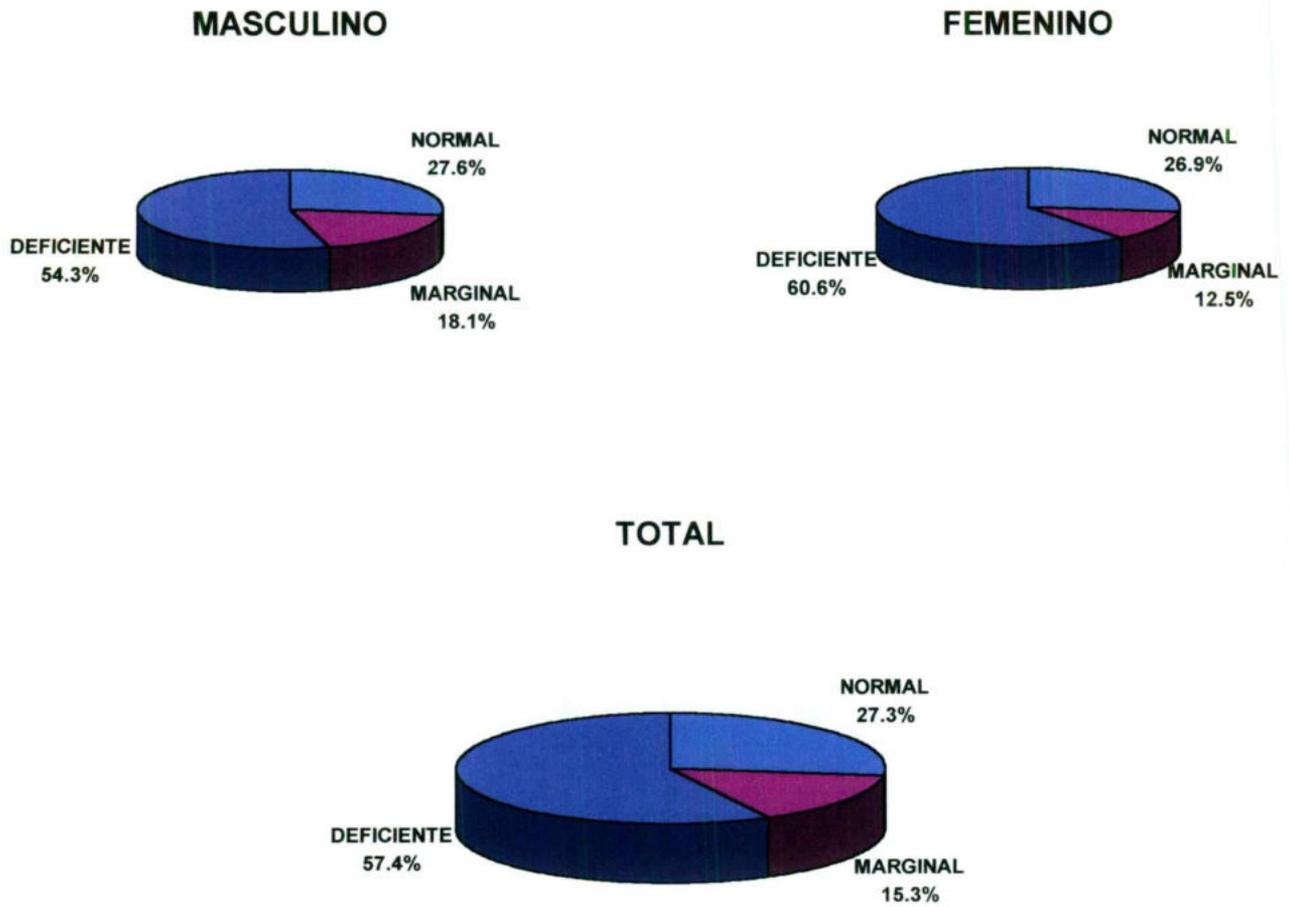


Figura 4. Prevalencia de deficiencia de zinc en niños de 1 a 3 años

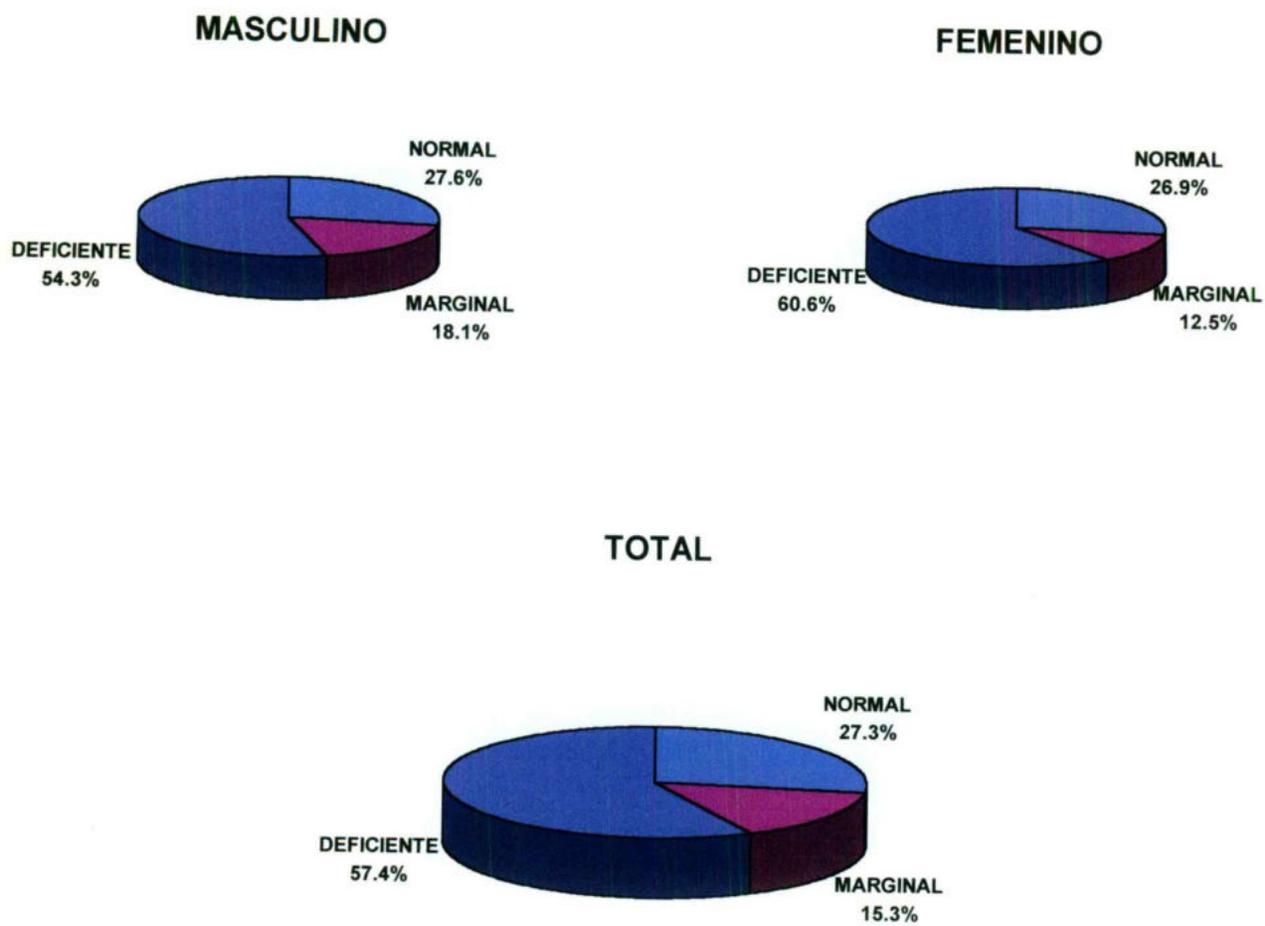


Figura 4. Prevalencia de deficiencia de zinc en niños de 1 a 3 años

CUADRO 12

PREVALENCIA DE DESNUTRICION SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE GÓMEZ EN NIÑOS EVALUADOS DE 1 A 3 AÑOS DIVIDIDOS POR COMUNIDAD Y GÉNERO

COMUNIDAD	NORMAL						LEVE ó 1er GRADO						MODERADA ó 2do GRADO					
	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL		MASCULINO		FEMENINO		TOTAL		MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
LA LIRA	12	11.0	14	13.9	26	12.4	24	22.1	22	21.7	46	21.9	4	3.7	1	1.0	5	2.4
SAN CLEMENTE	11	10.1	14	13.9	25	11.9	14	12.8	24	23.8	38	18.1	0	0.0	6	5.9	6	2.9
LA FUENTE	25	22.9	10	9.9	35	16.6	14	12.8	8	7.9	22	10.4	2	1.8	0	0.0	2	1.0
TOTAL	48	44.0	38	37.7	86	40.9	52	47.7	54	53.4	106	50.4	6	5.5	7	6.9	13	6.3

n: número de sujetos

Leve ó 1er grado: pérdida de peso menor de 25%

Moderada ó 2do grado: pérdida de peso entre 25 y 40%

No se incluyen los niños obesos

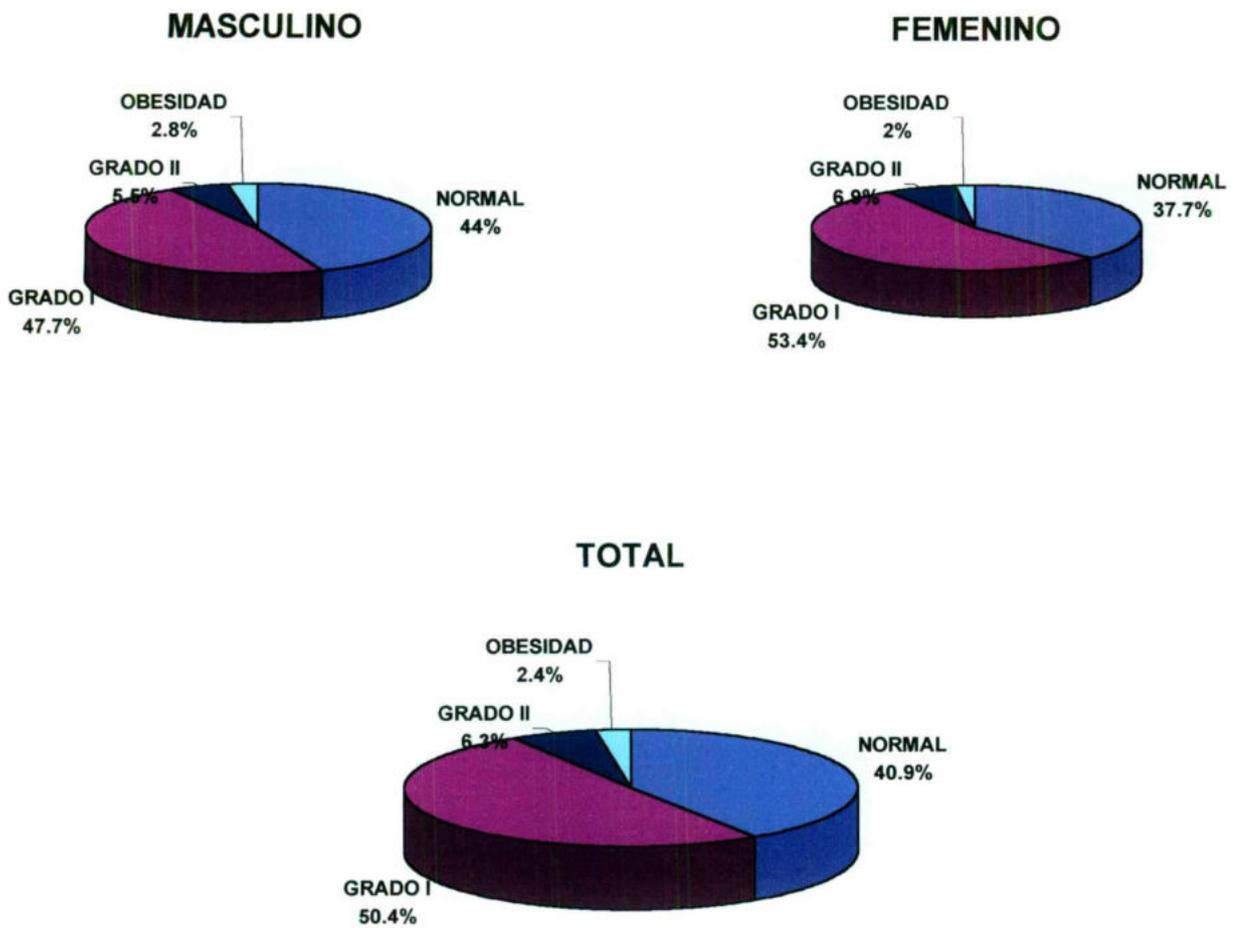


Figura 5. Prevalencia del estado de nutrición según la clasificación de Gómez en niños de 1 a 3 años

CUADRO 13

PREVALENCIA DE DESNUTRICIÓN SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE WATERLOW EN NIÑOS EVALUADOS DE 1 A 3 AÑOS DIVIDIDOS POR COMUNIDAD Y GÉNERO

COMUNIDAD	NORMAL						DAA						DCA						DCR					
	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL		MASCULINO		FEMENINO		TOTAL		MASCULINO		FEMENINO		TOTAL		MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
LA LIRA	35	32.1	34	33.6	69	32.8	5	4.6	3	3.0	8	3.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
SAN CLEMENTE	24	22.0	38	37.6	62	29.5	1	0.9	3	3.0	4	1.9	0	0.0	2	2.0	2	1.0	0	0.0	1	1.0	1	0.5
LA FUENTE	42	38.6	19	18.8	61	29.0	2	1.8	0	0.0	2	1.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	1.0	1	0.5
TOTAL	101	92.7	91	90.0	192	91.3	8	7.3	6	6.0	14	6.7	0	0.0	2	2.0	2	1.0	0	0.0	2	2.0	2	1.0

n: número de sujetos

DAA: desnutrición actual aguda

DCA: desnutrición crónica agudizada

DCR: desnutrición crónica recuperada

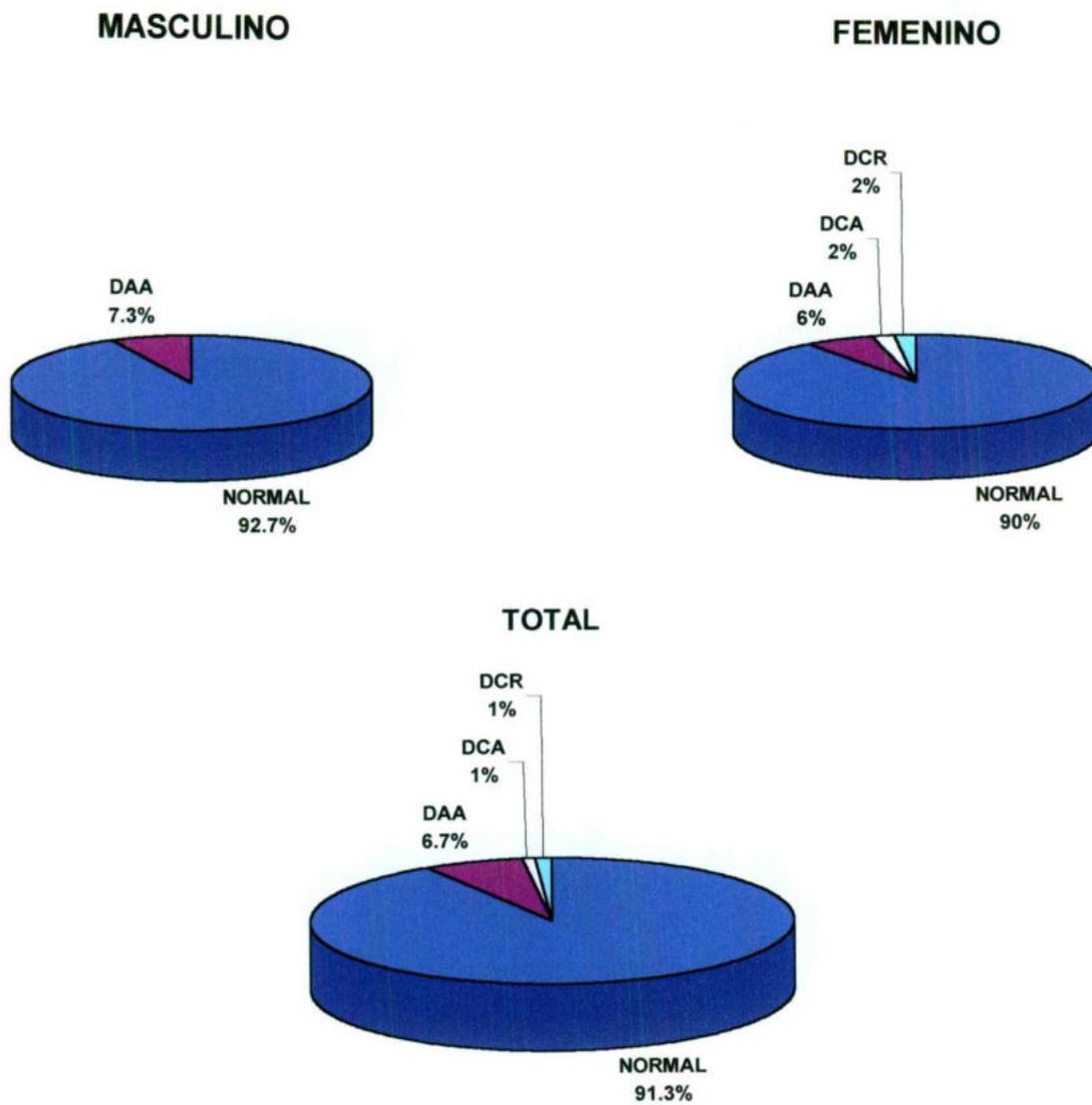


Figura 6. Prevalencia del estado de nutrición según la clasificación de Waterlow en niños de 1 a 3 años

CUADRO 14

PREVALENCIA DE INFECCIÓN AGUDA EN NIÑOS DE 1 A 3 AÑOS DIVIDIDOS POR COMUNIDAD

COMUNIDAD	n	PCR (+)	%
LA LIRA	65	5	7.6
SANCLEMENTE	64	8	12.5
LA FUENTE	91	14	15.4
TOTAL	220	27	12.2

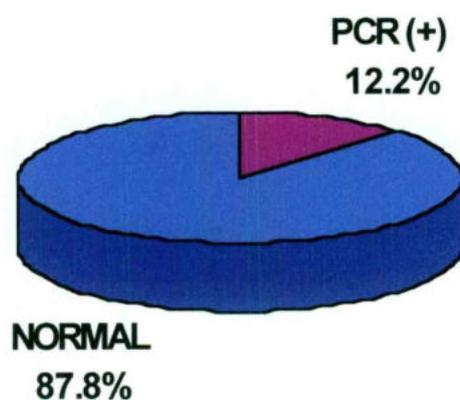


Figura 7. Prevalencia de infección en niños de 1 a 3 años

CUADRO 15

CORRELACIÓN ENTRE PESO, TALLA E INDICADORES BIOQUÍMICOS DE LOS NIÑOS EVALUADOS DE 1 A 3 AÑOS

	PESO	TALLA	HEMOGLOBINA	FERRITINA	VITAMINA B ₂	ZINC
PESO	1.0000	0.8625	0.164	0.1618	-0.1181	0.1263
TALLA		1.0000	0.1717	0.0105	-0.1096	0.0296
HEMOGLOBINA			1.0000	0.1618	-0.0893	0.2298
FERRITINA				1.0000	-0.048	0.0678
VITAMINA B ₂					1.0000	-0.0449
ZINC						1.0000

CUADRO 16

ASOCIACIÓN ENTRE ANEMIA Y DESNUTRICIÓN
SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE GÓMEZ

	CLASIFICACIÓN DE GÓMEZ	
	NORMAL	DESNUTRIDO
NORMAL	53 (25.3%)	65 (31.2%)
ANEMIA	38 (18.2%)	53 (25.3%)

$\chi^2=0.208$ $p=0.1$

CUADRO 17

ASOCIACIÓN ENTRE ANEMIA Y DESNUTRICIÓN
SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE WATERLOW

	CLASIFICACIÓN DE WATERLOW	
	NORMAL	DESNUTRIDO
NORMAL	108 (51.7%)	9 (4.3%)
ANEMIA	83 (39.7%)	9 (4.3%)

$$\chi^2=0.286 \quad p=0.1$$

CUADRO 18

ASOCIACIÓN ENTRE DEFICIENCIA DE FERRITINA Y
DESNUTRICIÓN SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE GÓMEZ

		CLASIFICACIÓN DE GÓMEZ	
		NORMAL	DESNUTRIDO
F E R R I T I N A	NORMAL	54 (27.8%)	76 (38.9%)
	DEFICIENTE	29 (14.9%)	36 (18.4%)

$$\chi^2=0.104 \quad p=0.1$$

CUADRO 19

ASOCIACIÓN ENTRE DEFICIENCIA DE FERRITINA Y
DESNUTRICIÓN SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE WATERLOW

		CLASIFICACIÓN DE WATERLOW	
		NORMAL	DESNUTRIDO
F E R R I T I N A	NORMAL	121 (61.1%)	10 (5%)
	DEFICIENTE	60 (30.3%)	7 (3.6%)

$$\chi^2=0.447 \quad p=0.1$$

CUADRO 20

ASOCIACIÓN ENTRE DEFICIENCIA DE ZINC Y
DESNUTRICIÓN SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE GÓMEZ

		CLASIFICACIÓN DE GÓMEZ	
		NORMAL	DESNUTRIDO
Z I N C	NORMAL	25 (14.%)	23 (13%)
	DEFICIENTE	53 (29.8%)	77 (43.2%)

$$x^2=1.823 \quad p=0.1$$

CUADRO 21

ASOCIACIÓN ENTRE DEFICIENCIA DE ZINC Y
DESNUTRICIÓN SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE WATERLOW

		CLASIFICACIÓN DE WATERLOW	
		NORMAL	DESNUTRIDO
Z I N C	NORMAL	46 (25.7%)	1 (0.6%)
	DEFICIENTE	117 (65.3%)	15 (8.4%)

$$\chi^2=3.632 \quad p=0.1$$

DISCUSIÓN

El promedio de peso para los niños estudiados fue de 11kg (cuadro 1) y el patrón de referencia National Center for Health Statics (NCHS) muestra que el peso para niños de uno a tres años va de 10.2 a 14.6kg. Se puede observar que el promedio en peso se encuentra en los límites bajos del rango.

El promedio de peso para las niñas fue de 10.4kg (cuadro 7) y el NCHS muestra que el peso para niñas de uno a tres años va de 9.5 a 14.1kg. Se observa que el promedio en peso se encuentra en los límites bajos del rango.

La talla promedio para los niños fue de 82.8 (cuadro 7) y el NCHS reporta que la talla para niños de uno a tres años va de 76.1 a 94.9 cm. Se observa que los niños se encuentran dentro del rango de la talla ideal.

La talla promedio para las niñas fue de 80.7 (cuadro 7) y el NCHS reporta que la talla para niñas de uno a tres años va de 74.3 a 93.9 cm. Se observa que las niñas se encuentran dentro del rango de la talla ideal.

A nivel nacional la ENN-99 mostró una prevalencia de anemia entre los niños menores de cinco años de 27.2% a diferencia del presente estudio que se encontró una prevalencia de anemia de 43.4% (cuadro 9). Cabe mencionar que la alta prevalencia encontrada en este estudio se debe a las características de las comunidades que se consideran rurales marginadas y la ENN-99 considera regiones urbanas y rurales. Afortunadamente no mostramos altas prevalencias como las reportadas por Rosado y *col.* (1997) en un estudio realizado a 219 niños de una comunidad rural de la ciudad de México que muestra una prevalencia de anemia ($Hb < 11.7g/dl$) de 72%, en el que la comunidad tiene un grado mayor de marginación a las consideradas en este estudio. Otro estudio realizado por Loría y *col.* (1971) muestra una prevalencia de anemia ($Hb < 11.5g/dl$) de 63.8% entre niños de uno a tres años que asistían a la consulta de control pediátrico en un centro materno infantil en la ciudad de México, consideraron niños con baja condición socioeconómica, cabe mencionar la alta prevalencia que muestra aún siendo de la ciudad a diferencia con la obtenida en el presente estudio en comunidades marginadas. Reportando

prevalencias muy similares a la obtenida en el presente estudio (43.4%) fue la del estudio realizado por Piedras y *col.* (1985) en el que evaluaron a 152 niños de seis meses a tres años de edad que asistían a los centros de desarrollo infantil (DIF) mostró que el 50.7% presentaban anemia ($Hb < 11.5g/dl$). Las altas prevalencia de anemia reportadas se pueden deber a la edad en estudio de las poblaciones. Loría y *col.* (1971) han señalado que después de los tres años los valores de hemoglobina ascienden progresivamente, en su estudio mostró una prevalencia de anemia entre niños de tres a siete años de 0.5% ($Hb < 11.5g/dl$). Otro estudio realizado por Rivera y *col.* (1979) muestra una prevalencia de anemia ($Hb < 12g/dl$) de 16% entre niños de cinco a diez años.

La prevalencia de deficiencia de hierro almacenado (ferritina) en el presente estudio fue de 31.3% (cuadro 10), prevalencia inferior a la mostrada por Rosado y *col.* (1997) en un estudio en niños de una comunidad rural en México que mostraban una deficiencia de hierro almacenado ($< 12\mu g/l$) en 51% de los niños.

A su vez, en su estudio, Rosado y *col.* (1997) evaluaron la deficiencia de zinc, mostrando un 92% de los niños con concentraciones bajas de zinc ($< 10.7\mu mol/l$), que también se muestra una alta deficiencia entre los niños del presente estudio de 57.4% (cuadro 11). Cabe mencionar que se ha incluido en este estudio un valor marginal en la concentración de zinc que va de 65-70 $\mu g/dl$. Si se considera como deficiente una concentración de zinc menor a 70 $\mu g/dl$, la prevalencia de deficiencia de zinc sería de 72.7%. El zinc es un micronutriente con mayor deficiencia entre la población mexicana por lo cual, la alta prevalencia de deficiencia de zinc en el presente estudio es de esperarse. Rosado (1998) ha señalado que la baja disponibilidad de zinc en la dieta rural mexicana constituye la causa más probable de ese tipo de deficiencia.

En este estudio no se encontró deficiencia de vitamina B₂. Bourges y *col.* (1979) han señalado que siendo tan común la deficiencia de esta vitamina en la alimentación, sus manifestaciones son leves, probablemente esto se deba a que la dieta alta en carbohidratos, típica en poblaciones con deficiencia que produce cambios en la flora con predominio de gérmenes productores de vitamina B₂ y aunque su producción por

este mecanismo sea mínima, en algunos casos logra evitar las manifestaciones graves de su deficiencia y en ocasiones compensarla. Rosado y *col.* (1995) evaluaron 200 niños preescolares en una zona rural de México y sólo el 5% presentó deficiencia.

La prevalencia de desnutrición según la clasificación de Gómez (1946) fue de 56.7% (cuadro 12). A nivel nacional la ENAL96 ha reportado un prevalencia de desnutrición según la clasificación de Gómez (1946) de 46.4%, menor a la encontrada en el presente estudio, esta pequeña diferencia se podría deber a que a nivel nacional se consideran áreas rurales marginadas y no marginadas y en este estudio se consideran sólo rurales marginadas. Sin embargo, es muy similar a la encontrada por Vázquez-Garibay (1991) de 54.57%, en el que evaluó también niños de comunidades marginadas de Guadalajara. El grado de marginación en las comunidades determina las altas prevalencias de desnutrición entre los niños. A su vez, la ENAL96 reportó para Querétaro una prevalencia de desnutrición de 47.8%, siendo de grado I un 39.6%, de grado II 6.6% y 1.6% de grado III, en el presente estudio, se encontró mayor prevalencia en los de grado I (50.4%), lo que muestra que el estado de nutrición de grado I se considera que prevalece en nuestro país.

Para la clasificación de Waterlow (1990) (cuadro 13) la ENN-99 muestra una prevalencia de desnutrición de 7.5%, similar a la encontrada en el presente estudio que muestra una prevalencia de desnutrición según esta clasificación de 8.7%, del cual la desnutrición aguda prevalece con un 6.7% y la ENN-99 reporta un 2%. Cabe destacar la importancia de la presencia de desnutridos crónicos (1%) en el presente estudio ya que constituye un problema de salud pública en México.

La PCR se utilizó como indicador de infección aguda. El 12% de los niños evaluados presentó PCR positiva (figura 7), lo que indicaría que un porcentaje elevado de niños con infección al momento de la evaluación.

Se observa una elevada correlación entre peso y talla $r=0.8625$ lo que representa que el crecimiento se manifiesta por aumento de peso y talla conforme aumenta la edad. La correlación entre peso y los indicadores bioquímicos (hemoglobina, ferritina, vitamina B₂ y zinc) es muy baja y sucede lo mismo entre la talla y dichos indicadores.

Aún cuando diversos estudios (Brown, 1999) han mostrado que el zinc se encuentra muy vinculado al crecimiento, la concentración en un momento dado no mostró estar directamente relacionado a la talla ni al peso. Lo que muestra que la talla y el peso son producto de numerosos factores genéticos y ambientales.

De acuerdo a la función que tiene la ferritina como almacén de hierro en el organismo, se esperaba que concentraciones bajas de ferritina correlacionara con concentraciones bajas de hemoglobina. Se encontró que la ferritina y la hemoglobina presentaron una $r=0.1618$, que no es significativo. Cabe la posibilidad de que en los niños estudiados intervengan otras variables en la regulación de las cifras de hemoglobina como la deficiencia de vitamina B₁₂ y ácido fólico que intervienen en la síntesis de hemoglobina, o por otra parte el hecho de que enfermedades infecciosas incrementen anormalmente las cifras de hemoglobina.

Correlaciones adicionales tales como vitamina B₂ y zinc con hemoglobina y ferritina no resultaron ser importantes lo que muestra que sus concentraciones no dependen de una sola variable sino son reflejo de múltiples factores y funciones (cuadro 15).

Se probaron asociaciones entre el estado de nutrición y la anemia, tanto para la clasificación de Gómez (1946) (cuadro 16) como para la clasificación de Waterlow (1990) (cuadro 17), mismas que no resultaron ser significativas (Gómez $\chi^2=0.208$ $p=0.1$, Waterlow $\chi^2=0.286$ $p=0.1$). Así mismo se probaron asociaciones entre el estado de nutrición y la deficiencia de ferritina, tanto para la clasificación de Gómez (cuadro 18) como para la clasificación de Waterlow (1990) (cuadro 19), (Gómez $\chi^2=0.104$ $p=0.1$, Waterlow $\chi^2=3.632$ $p=0.1$). Las asociaciones no muestran significancia. Estos resultados muestran que la desnutrición y la anemia, así como la desnutrición y la ferritina no se encuentran directamente relacionados ya que los sujetos que resultaron desnutridos no necesariamente se encontraban anémicos. De acuerdo a la clasificación de Gómez (1946) el 31.2% de los niños que califica como desnutridos presenta niveles normales de hemoglobina y el 25% se encontraba desnutrido y anémico, mientras que la clasificación de Waterlow (1990) considera desnutridos y anémicos a solo un 4% de la población. Se puede observar que casi el

40% de la población que Gómez califica como desnutridos tienen niveles de ferritina normales.

Se probaron asociaciones entre el estado de nutrición y la deficiencia de zinc para la clasificación de Gómez (1946) (cuadro 20) y no muestra significancia ($\chi^2=1.823$ $p=0.1$). Sin embargo muestra un porcentaje de 43.2% de niños desnutridos que se encuentran deficientes de zinc. La asociación entre el estado de nutrición según la clasificación de Waterlow (1990) y deficiencia de zinc (cuadro 21) si se muestra significativa ($\chi^2=3.632$ $p=0.1$) posiblemente por los indicadores de nutrición que éste utiliza (P/T y T/E). Por otra parte, diversos estudios (Rosado, 1998) han señalado la importancia del zinc en el crecimiento y el peso y la talla son parámetros muy adecuados para la evaluación del crecimiento.

Cabe destacar la gran diferencia que se obtuvo entre los resultados obtenidos en cada una de las clasificaciones y la confusión originada al determinar el estado de nutrición entre una y otra, dicha diferencia se podría deber a los indicadores de desnutrición que utiliza cada clasificación. La clasificación de Gómez (1946) utiliza solamente el indicador P/E, mientras que la clasificación de Waterlow (1990) es mas integral combinando los indicadores P/T y T/E.

Estudios recientes (NOM 1993) muestran que la clasificación de Waterlow realiza una mejor evaluación en el estado nutricional de los niños.

Se precisa que la antropometría no permite identificar la deficiencia de vitaminas y minerales para un diagnóstico integral de desnutrición pero que, en contraste, es excelente arbitrario para identificar a la población en riesgo de padecer desnutrición.

CONCLUSIONES

El promedio de peso en las comunidades se encontró bajo, mientras que la talla se consideró normal de acuerdo a los valores de referencia del NCHS.

La prevalencia de anemia fue de 43.4%. Se encuentra mas elevada que la reportada a nivel nacional, pero coincide con los valores para comunidades marginadas.

La prevalencia de deficiencia de ferritina fue de 31.3%, observándose alta dentro de la población.

La prevalencia de deficiencia de zinc fue de 72.7%, que es de esperarse debido a la alta prevalencia de deficiencia de zinc que existe en nuestro país.

No se encontraron deficiencias de vitamina B₂.

La infección aguda se presentó en un 12% de los niños al momento de la evaluación.

La correlación entre peso y talla fue satisfactoria. La correlación entre peso e indicadores bioquímicos y talla e indicadores bioquímicos no resultó ser significativa.

No hubo asociación entre desnutrición y la presencia de anemia en ninguna de las dos clasificaciones, tampoco la hubo con la ferritina, lo que sugiere que en la anemia intervienen otros factores que alteran los niveles de hemoglobina diferentes al estado de nutrición.

No hubo asociación entre clasificación de Gómez y deficiencia de zinc, sin embargo, la clasificación de Waterlow si mostró asociación significativa con deficiencia de zinc.

La antropometría nos identifica a la población sujeta a riesgo de padecer desnutrición y se considera necesario realizar la medición de indicadores bioquímicos al evaluar el estado de nutrición.

BIBLIOGRAFÍA

Alvarado C y González L. 1998. La desnutrición en México, un problema con muchas caras. Reflexiones sobre los programas de asistencia alimentaria. *Superación Académica Supauaq.* 19: 41-50

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 del Hospital Infantil. México, D.F.* 51:214-219

Arroyo P y Loría A. 1998. Lo que se sabe de micronutrientes en México. *Revista de Investigación Clínica.* 50:57-64

Bellamy C. 1998. Estado mundial de la infancia 1998. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. UNICEF

Bello-González S, Nuñez-Villegaz N y Reyez-Perez R. 1997. Actualización de los criterios del tratamiento de la deficiencia de hierro. *Boletín Médico de Hospital Infantil México. México, D.F.* 54:162-165

Bourges H, Chávez A, Ramos R, y Yzunza A. 1979. *Desnutrición.* Facultad de Medicina. México.

Brown K. 1995. Suplementación con zinc y crecimiento en niños: un metanálisis de estudios de interpretación. *Dieta y Salud.* 4:1-17

Bustamante-Montes M, Villa-Romero A, Lezana-Fernández M, Fernández de Hoyos R, Borja Aburto V, Lona-Zamora A, Rascón Pacheco R. 1991. El análisis de la desnutrición como causa múltiple de muerte. *Salud Pública de México.* 33:475-479

Casanueva E. 1991. Nutrición, inmunidad e infección. Cuadernos de Nutrición. 14:17-32

Casanueva E y Nissan E. 1990. Durante el embarazo ¿Comer por dos?. Cuadernos de nutrición. 13:5-11

Chandra R. 1980. Single nutrient deficiency and cell-mediated immune responses. I. Zinc. The American Journal of Clinical Nutrition

Chavéz A, Muñoz R, Bermejo S, Avila A. 1993. La nutrición en México y la transición epidemiológica. INNSZ. México, D.F.

Coat-A-Count Ferritin IRMA 1997. Diagnostic Products Corporation. Los Angeles, CA

Coen A. 1993. El hierro y la vida. Cuadernos de Nutrición. 16:6-7

Cousins R. 1997. Zinc. En: Zinc y nutrición. Documentos actuales de nutrición. Organización panamericana de la salud, Washington, D.C. E.U.A. 29: 312-324

Czajka N. 1995. Valoración de la dieta. En Mahan L, Arlin M. Nutrición y dietoterapia. Interamericana. México

ENAL89. Encuesta Nacional de Alimentación en el medio rural, 1989. INNSZ. México, D.F. 1990

ENAL96. Encuesta Nacional de Alimentación en el medio rural, 1996. INNSZ. México, D.F. 1997

ENN99. Encuesta Nacional de Nutrición, 1999. INNSZ. México, D.F. 1999

Freire W. 1998. La anemia por deficiencia de hierro: estrategias de la OPS/OMS para combatirla. Salud Pública de México. 40:199-204

Gómez F. 1946. Desnutrición. Boletín Médico del Hospital Infantil México. 4:543-551

Hemocue Blood-Hemoglobin System US. Millincrodt. Manual de referencia. México.

INEGI 1988. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática. Santiago de Querétaro, Qro.

INEGI 1996. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática. Santiago de Querétaro, Qro.

Kaufer M. 1993. Como sacarle jugo al hierro. Consejos para mejorar la absorción de la dieta. Cuadernos de nutrición. 16:44-47

Kaufer M. 1995. Aspectos nutricios de la anemia. En Casanueva E, Kaufer M, Arroyo P, Pérez A. Nutriología Médica. Editorial Panamericana. 169-195

Kaufer M y Casanueva E. 1984. Anemia por deficiencia de hierro. Cuadernos de Nutrición. 4:3-6

Lastra M y Espinosa E. 1993. Efectos del zinc como inmunomodulador. Bioquímica. 18:17-21

Ledesma J, Hernández S y Chaparo A. Nutripac, versión 1.5, México. D.F.

López J, Salazar L, Mercado M, Buenrostro L y Molina S. 1997. Aproximación a la salud en la zona huichol Jalisco. 1ª edición. Guadalajara, México.

Loría A, Sanchez-Medall L, García-Viveros J, Piedras J. 1971. Anemia nutricional III. Deficiencia de hierro en niños menores de siete años de edad y baja condición socioeconómica. Revista de Investigación Clínica. 23:11-19

Macpherson R. 1993. Proteínas específicas. En Henry B. Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. 9ª edición. Masson, S.A. Barcelona

Nelson D y Morris M. 1993. Exámen básico de la sangre. En Henry B. Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. 9ª edición. Masson, S.A. Barcelona

PCR látex. Prueba Directa. Sanofi Diagnostics Pasteur, S.A. México, D.F.

Piedras J, Córdoba M y Altamirano E. 1985. Evaluación diagnóstica de hemoglobina capilar y de los indicadores de nutrición de hierro en la respuesta al tratamiento oral en la niñez. Revista de Investigación Clínica. 37:112-116

Programa de atención a la salud del niño, 1998. Manual de procedimientos técnicos. Consejo Nacional de Vacunación. Secretaría de Salud. México, D.F.

Rivera R, Ruiz M, Carrillo de Jiménez H, Hernández Alvarado A y Sosa S. 1979. Prevalencia de anemia en una muestra de escolares de la ciudad de Durango. Boletín Médico del Hospital Infantil. México, D.F. 36:507-517

Rivlin R. 1997. Riboflavina. En: Ziegler E y Filer L. Conocimientos actuales de nutrición. Organización panamericana de la salud. Washington, D.C. E.U.A. 17: 177-184.

Roldán A, Chávez A, Romero G, Madrigal H y Pelaez M. 1988 Geografía del hambre en México. INNSZ. México, D.F.

Roldán J, Chávez A, Avila A, Muñoz M y Alvarez M. 1999. La desnutrición a nivel municipal en México de acuerdo a un indicador mixto de estado nutricional. INNSZ. México, D.F.

Rosado J. 1998. Deficiencia de zinc y sus implicaciones funcionales. Salud pública de México. 40:181-187

Rosado J, Bourges H y Saint-Martin B. 1995. Deficiencia de vitaminas y minerales en México. Una revisión crítica del estado de la información. Deficiencia de Minerales. Salud Pública de México. 37:130-139

Rosado J, Bourges H y Saint-Martin B. 1995. Deficiencia de vitaminas y minerales en México. Una revisión crítica del estado de la información. a Deficiencia de vitaminas. Salud Pública de México. 37:452-460

Rosado J, López P, Muñoz E, Martínez H y Allen L. 1997. Zinc supplementation reduced morbidity, but neither zinc nor iron supplementation affected growth or body composition of mexican preschoolers . American Journal of Clinical Nutrition. 65:13-19

Russel R. 1985. Valoración del estado de nutrición. En Wyngarden J, Smith LI. Tratado de medicina interna. Editorial interamericana. Madrid. 2: 1346-1350

Scrimshaw N. 1993. Significado funcional de la deficiencia de hierro. Cuadernos de nutrición. 16:17-32

Sepúlveda-Amor J, Lezana M, Tapia-Conyer R, Valdespino J, Madrigal H y Kumate J. 1990. Estado nutricional de preescolares y mujeres en México. Resultados de una encuesta probabilística nacional. Gaceta Médica de México. 126:207-225

Solomons N y Rosales F. 1986. Parasitosis y nutrición. Cuadernos de Nutrición. 3:3-8
NOM 1993. Tablas de Referencia National Center for Health Statics (NCHS). Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA2-1993. Control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente. Diario oficial de la federación. Abril 13.

Thomas R, Brian J y Bárbara R. Student Handbook Minitab. Boston Massachusetts.

Vazquez-Garibay E, Nápoles-Rodríguez F y Romero-Velarde E. 1991. Interpretación epidemiológica de los indicadores antropométricos en niños de áreas marginadas. Boletín Médico del Hospital Infantil México. 48:857-863

Vega L. 1995. Nutrición en el primer año de vida . En Casanueva E, Kaufer M, Arroyo P, Pérez A. Nutriología Médica. Editorial Paramericana. 32-47

Walravens P, Krebs N y Hambidge K. 1983. Linear growth of low income preschool children receiving a zinc suplement. The American Journal of Clinical Nutrition. 38:195-201

ANEXO 1

CARTA DE CONSENTIMIENTO

TÍTULO DE ESTUDIO:

"INDICADORES BIOQUÍMICOS ASOCIADOS AL ESTADO DE NUTRICIÓN EN NIÑOS DE COMUNIDADES MARGINADAS"

OBJETIVO:

EVALUAR LA ASOCIACIÓN ENTRE ESTADO DE NUTRICIÓN DETERMINADO POR ANTROPOMETRÍA E INDICADORES BIOQUÍMICOS

Si usted decide que su hijo participe en el estudio el procedimiento a seguir es el siguiente:

- 1) Aportar información personal de su hijo: nombre completo y edad exacta
- 2) Se tomarán las medidas antropométricas: peso, talla.
- 3) Se tomará una muestra de sangre (Aproximadamente 4ml)
- 4) A la muestra de sangre se le realizarán análisis de: hemoglobina, ferritina, zinc en plasma, vitamina B₂ y proteína C reactiva

Si por algún motivo usted decide que su hijo interrumpa el estudio podrá hacerlo sin ningún inconveniente.

Su firma indicará que usted ha comprendido la información incluida y que da su consentimiento para que su hijo participe en el estudio.

INVESTIGADOR

FIRMA DEL PADRE O TUTOR