

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

FACULTAD DE QUIMICA

EVALUACION NUTRICIONAL DE NIÑOS LACTANTES  
Y PREESCOLARES

102

LUCIA CORNEJO BARRERA

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

1976



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

LAB. Tesi  
AÑO 1976  
FECHA 11/10/76  
PROC. 11/10/76  
g 11/10/76



QUÍMICA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

EVALUACION NUTRICIONAL DE NIÑOS LACTANTES Y PREESCOLARES

LUCIA CORNEJO BARRERA

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

1976

*V. B.*  
*Augusta Piñón*

JURADO ASIGNADO ORIGINALMENTE SEGUN EL TEMA

PRESIDENTE	Prof. Ninfa Guerrero de Callejas
VOCAL	Prof. Enrique García Galeano
SECRETARIO	Prof. Angela Sotelo Lopez
1er.SUPLENTE	Prof. Alejandro Garduño Torres
2do.SUPLENTE	Prof. Miguel Hernandez Infante

SITIO DONDE SE DESARROLLO EL TEMA

Departamento de Investigación Científica Laboratorio de  
Bromatología. Centro Médico Nacional. I.M.S.S.

SUSTENTANTE	LUCIA CORNEJO BARRERA
-------------	-----------------------

ASESOR	M. en C. ANGELA SOTELO LOPEZ
--------	------------------------------

A mis padres  
María Romana Barrera de Cornejo  
Galo Cornejo García  
por sus esfuerzos en la búsqueda  
de sus anhelos

A mis hermanos  
Julia  
Miguel Angel  
Lilia  
Judith  
Mario Armando

A mis familiares  
y amigos

A mi maestra Angela Sotelo López  
con mi agradecimiento, por ser  
amiga, guía y estímulo.

A Virginia Sousa de Ramírez  
por su valioso apoyo.

Al doctor José Sousa Flores  
por su ayuda en la elaboración  
de este trabajo.

A todos mis compañeros  
por su colaboración en la realización  
de este trabajo.

## CONTENIDO

- I.- INTRODUCCION
- II.- GENERALIDADES
- III.- MATERIAL Y METODOS
- IV.- RESULTADOS
- V.- DISCUSION Y CONCLUSIONES
- VI.- BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

La finalidad principal de la evaluación del estado nutricional de una comunidad, es precisar la magnitud y distribución geográfica de la desnutrición y descubrir y analizar los factores ecológicos directa e indirectamente responsables que permitan mejoras a la nutrición y la salud.

En los estudios de evaluación nutricional se pretende plantear los problemas más nutriológicos de los grupos vulnerables de las regiones en vías de desarrollo y en particular en los de la primera infancia. Esto se justifica porque la magnitud del problema que plantea la desnutrición protéico-calórica en la primera infancia es muy superior al de cualquier otro problema de salud pública, en estas áreas en vías de desarrollo.

El examen clínico ha sido siempre el método práctico mas importante para evaluar el estado de nutrición de una comunidad; sin embargo, muchos signos clínicos carecen de especificidad. Igualmente, las pruebas bioquímicas que en algunos tejidos corporales dan información nutriológica importante como en el hígado y músculo; en las encuestas nutricionales las pruebas solo se limitan a dos líquidos biológicos: sangre y orina. Los criterios ideales que deben reunir las pruebas bioquímicas según algunos autores (21) son que las muestras tienen que ser fáciles de recoger, muestras pequeñas, insensibles a una comida recién-

te o a la carga de agua y capaces de facilitar información que no se haya obtenido por técnicas no bioquímicas, de manera que puedan servir para hacer una evaluación cuantitativa objetiva o como procedimiento de detección.

El objetivo de este trabajo es: averiguar si por la medición de ciertos componentes en sangre y orina es posible detectar estados de - desnutrición en niños lactantes y preescolares que no presentan características clínicas de Marasmo o Kwashiorkor.

## GENERALIDADES.

### Bosquejo histórico.

La alimentación ha sido una de las necesidades y preocupaciones fundamentales del hombre y uno de los factores determinantes de la formación y progreso de las sociedades. La selección de los alimentos se hizo primero para satisfacer el hambre y estuvo - condicionada por la existencia de ellos en cada región.

La importancia de la alimentación fue reconocida en la medicina desde el origen de esta ciencia; Aristóteles advertía que no todos los alimentos son adecuados para todas las personas de lo que dependió su estado de salud; de aquí la importante relación entre alimentación y salud.

Se considera que en este siglo XX, nace la nutrición como ciencia, identificando los distintos elementos nutritivos de los alimentos, (cuantitativa y cualitativamente) para el hombre en sus distintas etapas de la vida y en diversas condiciones fisiológicas y el cálculo de la alimentación más adecuada para el mantenimiento de su - salud. Con el descubrimiento de las vitaminas, paso trascendental en la ciencia de la nutrición, así como de la medicina en general, se demostró que las enfermedades pueden ser debidas a la - falta de algo y no como se consideraba a la presencia de algo. Esta evolución de la ciencia de la nutrición donde el valor de las vitaminas, minerales, calorías, proteínas y todos los nutrientes

necesarios para el mantenimiento de la salud, tanto individual como colectivo han reducido considerablemente las cifras de mortalidad principalmente en los niños y han prolongado el promedio de vida del hombre (14) .

Las clásicas enfermedades como rquitismo, pelagra, bocio, escorbuto infantil, que prevelecián, prácticamente han desaparecido en países desarrollados.

En otras partes del mundo en regiones subdesarrolladas, continúa la necesidad de mejorar la nutrición en lo que respecta a fuentes de calorías, de proteínas o ambas.

Marasmo y Kwashiorkor (síndrome pluricarencial de la infancia)

El marasmo se presenta en niños menores de un año de edad, debido a una intensa y prolongada deficiencia calórica .

En 1933 el doctor Cecily Williams (13) en un trabajo que realizó en Chana (Africa), encontró que el Kwashiorkor , era responsable de muchas muertes en niños; el nombre de este síndrome proviene del lenguaje de la tribu " GA " y literalmente significa primero-segundo, pues se refiere al hecho de que inicia en el primer niño cuando nace el segundo hijo .

Se presenta con mayor frecuencia en el niño pequeño poco después del destete y de haber sido alimentado a partir de entonces, prin-

principalmente con papillas feculentas, atoles, etc. , que no tienen la cantidad de proteína necesaria y porque el requerimiento proteínico en relación con la ración calórica es mucho más alto en la primera infancia que en períodos ulteriores de la vida.

Esta enfermedad prevalece extensamente en las partes tropicales y subtropicales en países en vías de desarrollo, como Africa, India, México, América Central, del Sur y Asia Sudoriental (14) .

#### Factores que determinan el estado de desnutrición de un pueblo.

La nutrición, al igual que la medicina moderna, debe enfocarse no sólo en el enfermo, sino también en la relación con el individuo sano y sobre todo, con los grandes grupos de población. Hay una serie de factores que afectan a la disponibilidad de los alimentos; - primarios y secundarios.

Primarios. - Son aquellos que afectan a su consumo a nivel nacional, que depende principalmente de la producción de alimentos y las características ecológicas del lugar (tipo de suelos, clima, cantidad de agua, topografía ), grado de tecnificación utilizado (maquinaria agrícola de irrigación, de fertilización pesticidos, semillas seleccionadas etc.) y a su vez de las condiciones socioeconómicas de la población sobre las cuales influye la política de exportación e importación.

El consumo de los alimentos disponibles está determinado fundamentalmente por los hábitos alimenticios, cultura, religión, ma-

nera de seleccionarlos, servirlos y la distribución, tanto a nivel comunal como a nivel familiar. El niño desde la primera infancia adquiere hábitos alimenticios que puede hacer una selección impro pia por ignorancia o acertada para la utilización de los nutrientes.

Factores secundarios. - Son aquellos elementos nutritivos que pueden ser modificados por absorción anormal de un nutriente esencial por la digestibilidad de los alimentos que tengan factores que sirvan de obstáculo para su utilización o poco asimilables, metabolismo - intermedio anormal, excreción excesiva, infecciones parasitarias, crónicas, aumento de los requerimientos biológicos y en general - desórdenes fisiológicos (13) .

#### Desnutrición y crecimiento físico.

Cuando la mala alimentación actúa intensa y prolongadamente , a temprana edad, produce graves efectos principalmente físicos y mentales y el retraso se convierte en una baja de algunos parámetros , como son: peso, talla, masa muscular, tamaño del cerebro, circunferencia de la rodilla, brazo, pantorrilla, grosor cutáneo, talla de tórax, talla de cadera, circunferencia de la cabeza; todo esto con respecto a la edad y sexo. (53), (89), (103), (39) .

Los cambios en las medidas antropométricas son producidos por una deficiencia de proteínas, donde se encuentran principalmente diferencias en talla, peso y circunferencia de la pantorrilla.

La interpretación clínica con respecto a estas medidas requieren un gran cuidado y juicio, ya que hay muchos factores que pueden afectarla como son herencia y el medio ambiente. Es importante que un niño normal aumente su peso en relación a la edad y talla. Cuando hay falta de peso se puede decir que hace falta una dieta en calorías. La talla se modifica menos que el peso, que es una medida que va - después de todos los demás signos clásicos. El peso es una medida más lábil, se pierde o se recupera en poco tiempo por acción de una mala o buena alimentación y valorado en función de la talla, es un - documento más visible y rápido sobre la nutrición real, razón por la cual la relación peso-talla, pueden emplearse en la apreciación de un estado de desnutrición crónica (84).

El peso al nacimiento de los niños mexicanos, no difiere significativamente del de los niños de otros países, lo cual plantea un problema, en las comunidades en donde la desnutrición es prevalente, resulta imposible valorar el estado de nutrición de los recién nacidos, - tomando como base los datos de peso y de talla. De hecho, no se conocen métodos clínicos o de laboratorio para resolver satisfactoriamente ese problema; pero ese ritmo de crecimiento se pierde entre los 6 y 7 meses de edad, período en que se inicia la desnutrición. Además de las modificaciones de peso y talla, resultan significativos los del perímetro torácico y los de la circunferencia cefálica, que se vió muy afectada en los niños menores de 24 meses, obser-

vándose que esta baja se corregirá con el proceso de la edad, en ese sentido la conducta fue muy semejante a la del peso corporal (84). La circunferencia torácica, sufrió más que la cefálica, - pero en ambos casos las diferencias eran significativas entre los menores de 24 meses y los mayores de esa edad. Entre los seis y siete años, la circunferencia cefálica parece haber crecido hasta límites de normalidad, aunque este parámetro esté parcialmente determinado por el crecimiento del tipo neuronal que es mayor durante los primeros sesenta meses de vida, no existe correlación entre la conducta o inteligencia de estos niños y su circunferencia cefálica.

Es importante hacer notar, el efecto de una dieta defectuosa sobre el crecimiento físico, de acuerdo a la magnitud de las carencias, tiempo en que actúen y la edad del niño. En casos de Kwashiorkor, por estudios realizados, se ha observado que el déficit de peso-talla es más marcado en niños de 3 años (56). A medida que aumenta la edad, existen otros parámetros importantes como son: peso, circunferencia del brazo, circunferencia de la pierna, etc. que se ven más afectados en niños escolares, en esta edad ya no es muy importante la talla, ya que hay una serie de cambios muy rápidos, por lo que los estándares pediátricos están dados de acuerdo a la edad.

Como una conclusión la silueta finalmente alcanzada por los adolescentes, desnutridos es la siguiente: talla baja con segmento in-

ferior muy corto, diámetro bicrestal estrecho, miembros con escasa masa muscular y el esqueleto eventualmente deformado por el raquitismo. Un estado realmente satisfactorio implica: a) peso y talla en equilibrio, b) incrementos futuros normales, c) nivel previo de crecimiento también normal (84) .

El peso en relación al normal para la edad es una medida falsa - que no debe ser empleada a pesar de que en los primeros meses de la vida, en los que la talla es afectada poco, sean muy semejantes al peso en relación a la talla, es por eso que es adecuado usar otras medidas antropométricas; para tener datos más satisfactorios deben complementar con los signos clínicos (84).

Los síntomas de deficiencia proteínico-calórica, se manifiestan principalmente por adelgazamiento, baja en velocidad de crecimiento, algunas alteraciones en la piel como textura, cabello seco y fácilmente desprendible; existen varias formas de desnutrición pero las más graves son dos que clínicamente son diferentes, el Marasmo y el Síndrome plurecarencial de la infancia.

El Marasmo. Cuadro clínico, fundamentalmente causado por la deficiencia calórica, se observa en niños menores de un año de edad y se caracteriza por una pérdida total de grasa subcutánea, su peso es menor de la mitad del normal a menos del 60% del peso correspondiente a su edad, y presenta atrofia total de todo el

sistema muscular, piel seca, arrugada, muy floja, las protuberancias óseas son muy visibles. Todo esto dá al niño una apariencia - miserable (cabello ralo de fácil caída, delgado, seco y a veces descolorido), si no existen complicaciones el niño está generalmente - alerta, activo, conserva el apetito (14), (55) .

El Síndrome pluricarencial de la infancia (Kwashiorkor), cuya deficiencia predominante son las proteínas, se observa en niños después del destete, es decir en el segundo a tercer año de vida. La característica clínica principal es el edema que puede ser de grado variable, desde el edema maleolar discreto hasta el anasarca marcado, lo más frecuente es que el edema se localice en los miembros inferiores y superiores, y parte inferior del tronco y cara, retraso en estatura y peso; atrofia muscular, alteraciones de la piel, cambios de color (hiperpigmentación), en la textura (hiperqueratinización y descamación), estas lesiones son más frecuentes en los miembros y en las áreas de la piel descamada, que están expuestas a infecciones secundarias o por la presión en las prominencias óseas, petequias, hemorragias en la dermis en casos extremos; el cabello se desprende de fácil, sin dolor, es seco, delgado y a veces despigmentado en forma uniforme en banda (signo de bandera). Estos son los signos clínicos más importantes en la desnutrición protéico-calórica desde el punto de vista físico (13), (14), (83) .

## PARAMETROS BIOQUIMICOS.

### Concentración de proteínas, aminoácidos libres en sangre y orina.

Los parámetros anteriormente mencionados no nos define realmente la mala nutrición. Esto hizo que se buscaran nuevos métodos para evaluar la desnutrición, tomando en cuenta que cuando el organismo ha llegado al punto crítico de agotar sus reservas de nutrientes hay alteraciones metabólicas, sobre las relaciones bioquímicas normales.

Una de las consecuencias más importantes es la reducción proteíca, la renovación de nuevas proteínas en plasma, especialmente de albúmina, nos indican que es más rápida su construcción cuando la ingestión de proteínas es alta y lenta cuando es baja.

Además es alta la concentración de albúmina cuando la dieta es rica en proteínas y viceversa. Este cambio se asocia con la excreción de nitrógeno total elevado. Es por eso que la excreción de nitrógeno total y albúmina han sido propuestos como una estimación de la ingestión de proteínas. En un estudio en ratas alimentadas con una dieta deficiente en metionina se encontró baja la albúmina y el contenido de proteína en el hígado (8), (12), (34), (36), (67) y (95) .

Los valores de albúmina en plasma son bajos en poblaciones de pocos recursos, donde la alimentación es deficiente en proteínas de buena calidad, sugieren que la concentración de albúmina en suero es un índice para evaluar su estado nutricional.

Una relación de Albúmina/Globulina es importante ya que en niños con edema, el total de globulinas/albumina y total de proteínas, se encuentran bajos; el coeficiente de esta relación es de 0.8 un dato menor, indica edema. La ingestión de proteínas de mala calidad deficiente principalmente en triptófano, ocasiona una disminución en las globulinas; en un estudio por electroforesis se encontró que las mas bajas fueron gama globulinas. (63), (85) .

La vitamina A se estudió con niños de Kwashiorkor y se encontró que bajaba en proporción a las proteínas y la mas afectada era albumina, lo que hace pensar en una buena correlación albumina vitamina A. (116). La determinación de hemoglobina es un indicador de falta de fierro en el organismo. En Kwashiorkor se encontró anemia macrocítica y en casos raros anemia hipocrómica. En marasmo no han alteraciones morfológicas de los eritrocitos y proteínas de suero; su disminución no es muy significativa. Diferentes autores opinan que una deficiencia de cobre - produce anemia similar a la causada por fierro.(68), (81) .

La concentración de aminoácidos libres en plasma sanguíneo, es reflejo de un estado de equilibrio entre su adición y su renovación de proteínas. Es evidente que el contenido proteico y energético de los alimentos influye sobre la concentración del patrón de aminoácidos plasmáticos y - como consecuencia, éstos son buenos indicadores del estado de nutrición protéica del organismo.

La deficiencia protéica trae como consecuencia, cambios en el anabolismo y catabolismo en el hígado, páncreas y músculo esquelético; de aquí que Stearn y col. (5), propone que la masa muscular se mantiene dando una dieta adecuada de proteínas. (7), (11), (56) .

Niños con una dieta normal o alta en proteínas , la excreción de aminoácidos es mayor que cuando es baja en proteínas. (110). Albanese y col. demostraron que existe una relación entre % de nitrógeno total de aminoácidos y el peso del cuerpo. Los resultados se complicaron cuando la concentración de alfa aminoácidos individuales no se conocía, es por eso que después fue conveniente hacer un estudio de niños desnutridos comparando con un grupo de niños normales , y se vió que en los desnutridos , los siguientes aminoácidos bajaban: alanina, serina, glicina, prolina, ácido glutámico; aumentaron en cambio valina, leucina, isoleucina, tirosina, cisteína . (6), (16) .

En general en un desnutrido la concentración de aminoácidos esenciales es más baja que los no esenciales.

En Kwashiorkor la cantidad de aminoácidos es casi a la mitad de lo normal; el balance de nitrógeno fue afectado por muchos factores, edad, talla, estado de salud (deficiencia renal, infecciones por virus, en acidemia) contenido de nitrógeno en la dieta, deficiencia de aminoácidos calorías.

Hay que hacer notar que la concentración de aminoácidos libres en plasma se modifica a medida que aumenta la edad cronológica. (32), (23), (112).

En niños con Kwashiorkor y Marasmo, se considera que son más aparentes las alteraciones en el metabolismo proteico, dando como resultado:

- a) Hipoaminoacidemia global
- b) Reducción selectiva de algunos aminoácidos particulares
- c) Alteraciones de algunas relaciones convencionales o de significancia funcional.

La hipoaminoacidemia global en Kwashiorkor es más marcada que en Marasmo. Anasuya (1) en un estudio en niños con Kwashiorkor y Marasmo, demostró que en Kwashiorkor la concentración total de aminoácidos era menor que en marasmo y además, tratando con una dieta a base de proteínas se recuperaban más rápido los marasmáticos, aumentando la concentración de aminoácidos esenciales.

Se pueden recuperar a base de mezcla de proteínas o mezcla de aminoácidos, los estudios se han hecho en niños, ratas y cerdos, todos éstos nos llevan a una conclusión. Primero se hizo un análisis antes del tratamiento, se encontró una reducción selectiva de los aminoácidos particularmente los ramificados: valina, leucina, isoleucina, treonina, metionina, triptófano, casi todos los aminoácidos esenciales se encuentran bajos a excepción de fenilalanina y lisina, también hay disminución de algunos no esenciales, principalmente alanina, tirosina, arginina, cisteína.

Se han encontrado aumentados prolina, serina, histidina, ácido aspártico, ácido glutámico y glicina, este último constituye la estructura de la colágena y sus variaciones pueden reflejar lo que ocurre en el recambio de esta proteína según el requerimiento; lisina, leucina, fenilalanina no bajan marcadamente con el triptófano, valina y treonina, todos estos cambios en la desnutrición tipo kwashiorkor . (7), (24), (26), (32), (58), (91), (93) y (104).

En niños marasmáticos la concentración de aminoácidos bajó principalmente valina, leucina, isoleucina, tirosina, histidina y aumentan fenilalanina, lisina y alanina (6), (32), (41).

En la etapa aguda de la enfermedad, los aminoácidos tenían una gran reducción principalmente los ramificados. La correlación de desequilibrio puede ser una etapa importante en la presencia para la dieta terapéutica de la síntesis rápida de proteínas ya que en estos estudios después del tratamiento aparece el balance de aminoácidos.

El nivel de los aminoácidos en plasma se usó como índice de aprovechamiento de los alimentos confirmando el nivel de albúmina que fue bajo cuando en la dieta no tenía valina y treonina (2), (56), (92), (109), (111), (108).

Hafier (47), estudió 15 niños raquíticos y 10 normales determinando aminoácidos en plasma orina y los resultados fueron similares en ambos casos a excepción de ornitina que fue alta en casos de raquitismo. El aminograma en orina fue diferente en ambos grupos, el rendimiento en ornitina

asparagina treonina, ácido glutámico, alanina, prolina y tirosina fueron - altos en raquitismo que en normales.

Estudios en niños para determinar la concentración de alfaaminonitrógeno en orina fue aumentada en casos de fenilcetonuria, mala absorción y falta de vitamina D. (3).

En los estudios realizados se hacía un análisis inicial y después del tratamiento, daremos un resumen de lo más importante cuando hay una recuperación en niños con kwashiorkor. Los niveles de aminoácidos en plasma aumentan valina, leucina, isoleucina, tirosina, cisteína, metionina, treonina, triptófano, prolina, hidroxiprolina y otros difieren significativamente como glicina, alanina, serina que bajan (42), (97), (71) .

Las alteraciones aparecen claramente con las relaciones de aminoácidos esenciales/no esenciales, se han estudiado varias relaciones que nos indican datos de significancia funcional, son: fenilalanina/tirosina, valina/glicina, leucina/alanina, valina/proteína, cisteína/glicina, tirosina/glicina, valina/leucina, isoleucina/glicina, serina/alanina (V.L.I./G.S.A.).

Whetehead (46), relacionó la ingestión de proteínas con la de prolina/valina y encontró una baja en esta relación en niños con kwashiorkor, lo mismo hizo con valina/glicina, observó que valina baja con respecto a glicina. Por consiguiente de estas relaciones la más importante fue valina/glicina en niños con kwashiorkor que con marasmo y es la más sensible en todos los tipos de desnutrición, ya que en kwashiorkor glicina se encuentra en grandes cantidades. Es de señalar que la relación valina/glicina ha sido tomada como un índice más posible de carencia proteica, particularmente en sus fases tempranas. (6), (7), (18), (25), (32), (36), (37), (38), (70), (80), (90), (50), (75), (105).

### TRIPTOFANO EN PLASMA Y ORINA.

La pelagra es una enfermedad debida a una ingestión insuficiente de niacina y triptófano, caracterizada por dermatosis (piel roja e hinchada), en las áreas expuestas al sol, trastornos digestivos y nerviosos; se le ha llamado la enfermedad de las 3 "D" por producir: Dermatitis, Diarrea y Demencia. (14).

Una buena alimentación aumenta la concentración de triptófano en plasma, donde se encuentra en dos formas ligado a la albúmina y no ligado. Se hizo un estudio en hombres adultos, dándoles una dieta 75 g. de glucosa y después de 90 a 180 minutos se les determinó triptófano libre (no ligado a la albúmina), y se encontró que era bajo con respecto al triptófano ligado a la albúmina. Pero la máxima baja de triptófano libre fue cuando la concentración de glucosa era máxima), esto se asocia con la caída de ácidos grasos no esterificados, ya que al inyectar ácido oléico se determinó triptófano libre en suero y el aumento fue proporcional. Los cambios fisiológicos en plasma de los niveles de ácidos grasos no esterificados, pueden probablemente afectar la disponibilidad de triptófano libre de los tejidos alterando su construcción y las propiedades de albúmina. (64).

Una dieta que contiene carbohidratos y grasa aumenta los niveles de triptófano en cerebro después de dos horas. Esto puede ser explicado porque si no se consume gran cantidad de carbohidratos y grasas el mecanismo de las proteínas solas no satisfacen la demanda de energía que requiere el organismo cuando éstas son deficientes (44).

El aumento de triptófano en plasma va asociado con una disminución de aminoácidos neutros (leucina, isoleucina, valina, tirosina, fenilalanina, alanina). Un aumento de proteína en la dieta aumenta la concentración de triptófano en cerebro, plasma. Este estudio se hizo en ratas (31). Otra comprobación sobre la importancia que hay entre triptófano y carbohidratos en ratas, se encontró que los ácidos grasos no esterificados, en ayunas baja y la concentración de triptófano total aumenta en suero, pero el triptófano libre baja en paralelo que los ácidos grasos no esterificados. Por lo tanto el triptófano libre tanto en plasma como en suero, en coordinación con los ácidos grasos no esterificados, fue importante regulador de triptófano unido a la albúmina (73).

Pérez Cruet (16) hizo una determinación en humanos en ayunas y coincidían con los estudios ya mencionados, demostrando que el triptófano libre baja y hay un aumento en ácidos neutros en plasma; el aumento de triptófano libre en plasma se correlacionó con la ingestión de alimentos. En una dieta pura en carbohidratos, aumenta la relación entre triptófano libre/ aminoácidos neutros, dando un aumento de triptófano en plasma y cerebro (81), (100).

En ciertas enfermedades como mongolismo, fenilcetonuria, anemia hipoplástica congénita, etc., la excreción de ciertos metabolitos del triptófano son alterados en general todos los metabolitos son bajos. (66). Los metabolitos de triptófano en personas normales en orina, es del rango de 10-100 ug/ml. Se considera como requerimiento normal de 5mg/kg/día término medio de 3 mg/kg/día, y mínima de 2 mg/kg/día, en las personas

mayores es uno de los aminoácidos mas esenciales. (54), (100).

Cuando hay alta concentración de triptófano en orina se considera como un diagnóstico en síndrome de carcinoma o en casos pelagroides (49).

Hay pocos estudios relacionados al triptófano en las enfermedades de la desnutrición: Kwashiorkor y marasmo.

#### HIDROXIPROLINA EN PLASMA Y ORINA.

La colágena es una proteína del tejido conectivo, su forma es fibrosa, hay distintos diámetros según la agrupación de fibrillas, son de color blanco, son flexibles, forma gran parte del cuerpo. Su principal función es servir en el hueso como una fuerza de tensión (44).

La colágena está formada principalmente de prolina, lisina, y glicina, es el aminoácido terminal. La prolina y lisina en la colágena se encuentran hidroxilados, o sea en forma de hidroxiprolina e hidroxilisina.

La hidroxiprolina se encuentra en gran cantidad. No se conoce exactamente su función. En primer lugar puede determinarse si las células son capaces de producir colágena, comprobando si contienen enzimas necesarias para hidroxilar la proteína. En segundo lugar y esto tiene significancia clínica, puede determinarse si la colágena se desintegra en el cuerpo con ritmo excesivo, pues entonces aparece hidroxiprolina en cantidad en la orina. Como el hueso contiene una proporción elevada de colágena estos medios permiten descubrir los procesos en los cuales se están desgastando cantidades excesivas de hueso. (45).

En estudios se ha encontrado que la excreción de hidroxiprolina aumenta cuando en la maduración del hueso no hay calcificación, trayendo como consecuencia el aumento de colágena en sangre se produce osteomalacia y cuando hay un tratamiento de vitamina "D" hay una considerable baja. Además el aumento de excreción de hidroxiprolina es probablemente causado por procesos de deterioración del tejido óseo, a que es sujetado porque no puede ser directamente calcificado (89), (94). Whaton (106), expresó un índice de la excreción de hidroxiprolina/peso del cuerpo, en niños normales de 1 a 72 meses, dando un razonable índice de 18 a 33 para todas las edades que parece ser un útil índice de malnutrición. Es usado obviamente en el cretinismo que aumenta el índice. Durante la recuperación el peso del cuerpo aumenta y baja la excreción de hidroxiprolina.

Cuando hay una deficiencia protéico-calórica resulta aumento en el índice de hidroxiprolina/creatinina; este índice ha sido estudiado por un número grande de investigadores:

(milimoles de hidroxiprolina/milimoles de creatinina) es indicativo del crecimiento, es independiente de la edad de los sujetos. El índice es de 2 a 5 y puede variar aproximadamente 0.6 con el tiempo o por día. Esta variación es muy marcada en las edades de 4 a 12 años (20), (28), (48), (19) (51).

Se hizo un estudio con niños japoneses y se comparó con niños americanos. El aumento gradual en la excreción de hidroxiprolina fue aumentando con respecto a la edad y sexo, 11 a 13 años en mujeres y de 13 a 15 en hombres, y se observó que una relación entre el aumento en peso y el aumento de hidroxiprolina gradual en niños japoneses y los americanos era peque-

ña; de aquí se tomó en cuenta la talla del cuerpo, que refleja la talla de la colágena formada y al pasar a otro grado de madurez la colágena, en el cuerpo, se ha visto que la observada diferencia renal, en excreción de hidroxiprolina fue debido a la diferencia en talla del cuerpo entre estos dos grupos raciales (77), (114), (115).

Refiriéndonos a este índice de hidroxiprolina/creatinina en Uganda, se hizo la determinación en niños normales y se encontró un promedio de 2.9 que cae dentro del anterior. Pero se encontraron valores mas altos de niños que vivían en áreas con mala nutrición protéica. Esto mismo se hizo en ratas encontrándose que la relación hidroxiprolina/creatinina fue aumentando en ratas desnutridas, se correlacionó con los niveles de colágena en la piel y fue baja también en carcas (102), (111).

Una excreción de hidroxiprolina refleja más profundos cambios en el metabolismo de colágena que solamente un cambio en crecimiento. La presencia de hidroxiprolina en tejido, plasma y orina son medidas sensibles a la cantidad de colágena o de productos de degradación de hidroxiprolina excretada en forma de péptidos. (22), (39), (49), (107).

Se sugiere que los cambios en el catabolismo de colágena no puede ser un factor mejor explicado que la excreción elevada de hidroxiprolina libre en niños. En relación a la hidroxiprolina libre/hidroxiprolina péptida en orina, aparece un aumento en los primeros días de vida, gradualmente baja en niños en 5 o más meses; esta relación fue alta en niños prematuros.

Los niveles de hidroxiprolina libre en plasma en niños menores de 12 meses de edad, fue de 4.2 a 13.5 ug/ml. y menores de 2.5 meses fue de -

1.8-4.3 ug/ml. En cambio, en la orina dándoles una dieta de 100 mg/Kg. de hidroxiprolina, demostraron un aumento en plasma igual que fue de 2.5-5.9 ug/ml.

Una mejor razón para el aumento de hidroxiprolina en orina en niños, es una disminución en el metabolismo libre (40).

Hart ( 99 ) reportó que la hidroxiprolina libre en plasma es un valor como índice para el diagnóstico de la presencia de "osteodistrofia renal" en pacientes con mal funcionamiento renal.

La hidroxiprolina en plasma se encuentra en mayor cantidad cuando hay osteomalacia, uremia crónica, síndrome de Recklinghauseuls del hueso. En neoplasia aumenta la excreción de hidroxiprolina. Los valores normales en plasma son de 1.8 a 3.6 mg/lt (88), (99), (101), (78).

La deficiencia en vitamina A en ratas no afecta al metabolismo de calcio en el hueso; sin embargo, la deficiencia de vitamina A disminuye la actividad de la fosfatasa alcalina en plasma y hueso y hay un aumento en la concentración de hidroxiprolina del plasma, lo cual implica una relación de vitamina A en el metabolismo del hueso (117).

#### CREATININA EN ORINA.

La creatinina es un producto del metabolismo de las proteínas. La excreción de creatinina en 24 hr./kg. de peso del cuerpo se conoce como coeficiente de creatinina, índice de la cantidad relativa de la masa del cuerpo, principalmente masa muscular (39), (44) .

La excreción de creatinina endógena es una medida también para evaluar la nutrición protéica. En un estudio hecho en niños con Kwashiorkor, se les determinó la concentración de creatinina y era baja, pero después - del tratamiento a base de proteínas la excreción aumentó y la creatinina bajó. El aumento coincide con el aumento de proteínas totales en plasma y el descenso en creatinina en plasma, estos cambios repentinos en la concentración de orina y sangre son el resultado del flujo reducido del plasma renal y la reducida rapidez de filtración glomerular, características de los estados agudos de Kwashiorkor. Una vez desaparecidos estos cambios rápidos, la excreción urinaria de creatinina puede usarse como una medida del desecho de proteínas. Arroyave (17), hace un estudio con niños desnutridos en Guatemala midiendo la excreción de creatinina por centímetro - de la talla del cuerpo; cuando los niveles de creatinina excretada supera los niveles con respecto a la edad y talla, se considera que hay desnutrición leve y es similar a la de niños normales sólo que hay poca masa - - muscular. La excreción de creatinina aumenta con respecto a la mayor - ingestión de proteínas y fue demostrado dando una dieta a niños a base de proteínas de huevo (17), (87), (104).

La excreción urinaria de Iodo es 50 ug/g. de creatinina, es un nivel razonable entre la deficiencia y lo suficiente (69).

Una dieta suplementada con metionina mas leche aumenta la excreción de creatinina y vitamina A (57). Una relación directa que hay entre excreción de reatinina y agua total del cuerpo, que es independiente del peso del cuer-

po, talla. El fluído extracelular sólo es afectado por el volumen del fluído intracelular. La relación entre excreción de creatinina y fluído extracelular depende sobre el peso del cuerpo, grasa y masa muscular del cuerpo, y lo mejor de todo, del agua total del cuerpo.

El fluído intracelular y altura influye en la excreción de creatinina, hay una relación excreción de creatinina/fluído intracelular no es afectado por el peso del cuerpo, talla, grasa del cuerpo, fluído extracelular, pero depende en gran parte de la grasa libre y la masa del cuerpo (79).

La excreción de creatinina varía de un lapso de tiempo a otro, durante el día y la noche y ésto se asocia con la recuperación de células musculares (65).

Pacientes con distrofia muscular progresiva fue caracterizada por un aumento de creatina y una disminución en creatinina excretada. La excreción de creatinina aumenta con respecto a la edad en mujeres entre 9 a 11 años y en hombres entre 9 a 13 años (77), (61) .

El rendimiento de excreción de creatinina diaria y alfa-aminonitrógeno, fue estudiada usando muestras de niños desnutridos. Los datos demuestran la marcada diferencia comparada con los normales . Usando como equivalente la creatinina, como una base para cuantificar aminoácidos en orina (4), (52) .

En pacientes adultos con distrofia muscular (miatónica), se les determinó creatinina y alfa-aminonitrógeno y se encontró que aumentaban treonina, glutamina, glicina, serina y la ornitina fue significativamente alta, excepto

en dos niños donde no fue muy afectada. Esto hace pensar que la concentración alta de aminoácidos en orina no es normal, porque puede denotar una deficiencia renal o hepática (30).

#### VITAMINA A EN PLASMA.

La vitamina A se presenta en términos de retinol, ya que en esta forma es como la utiliza el organismo humano. Esta vitamina no existe en alimentos de origen vegetal, en cambio tienen gran cantidad de provitaminas que permiten la formación de vitamina A, son pigmentos carotenóides, amarillos y rojos, los que por tener estructura química similares a la de la vitamina A pueden transformarse en ella dentro del cuerpo; este cambio ocurre principalmente en las células hepáticas (44).

La existencia de la vitamina A fue reconocida primero desde la época de Mc Collum y Davis y de Osborne y Mendel, sobre sus observaciones, que había un factor en ciertas grasas que era esencial para el crecimiento de ratas. Este factor fue llamado A, soluble en grasa, diferente al factor B, soluble en agua (33). De aquí parte la importancia que hay en la deficiencia de vitamina A en el organismo. Se caracteriza por manifestaciones clínicas que varían desde lesiones leves de los hepitelios hasta lesiones oculares graves, capaces de producir ceguera.

La deficiencia de vitamina A, puede ser primaria y secundaria. La primaria resulta de una ingestión muy baja de alimentos como la leche y las carnes, o bien vegetales verdes y amarillos. Esta forma se puede encontrar en forma epidémica o endémica manifestándose a cualquier edad.

La deficiencia secundaria está íntimamente ligada a trastornos en los mecanismos de absorción y de almacenaje de esta vitamina.

La vitamina A es soluble en grasa y por lo tanto, su absorción se facilita en presencia de ella. Cuando existe inadecuada absorción de grasas puede producirse deficiencia de esta vitamina. Esta mala absorción puede producirse por: falta de sales biliares, insuficiencia pancreática, provocando una baja en la actividad de varias enzimas, principalmente lipasa, tripsina y amilasa y lesiones de la mucosa intestinal. Estas manifestaciones han sido comprobadas por varios investigadores, en estudios en niños con Kwashiorkor, donde la lipasa y sales biliares se encontraban bajas y sus funciones se alteraban impidiendo la absorción de vitamina A; de aquí que los niveles de vitamina A en suero son bajos en Kwashiorkor (14), (9).

El hígado es el principal órgano en que se almacena esta vitamina una vez absorbida. Puede encontrarse una deficiencia de la misma, provocando ciertas enfermedades. En el síndrome pluricarencial de la infancia (Kwashiorkor), es muy frecuente observar signos clínicos y generalmente se obtienen valores bajos en suero, lo que además de una dieta inadecuada, se deba a un trastorno en su absorción, transporte y almacenaje. (14).

Las funciones primordiales de la vitamina A son el mantenimiento de los epitelios en condiciones normales y la formación del pigmento retiniano llamado rodopsina.

Esta vitamina es necesaria para el crecimiento normal de la mayor parte de células del cuerpo y especialmente para el crecimiento y - proliferación normal de los diferentes tipos de células epiteliales.

Cuando falta vitamina A, las estructuras epiteliales del cuerpo tienden a volverse estratificadas y queratinizadas, por lo tanto las principales manifestaciones clínicas patológicas de esta enfermedad son:

- 1) Alteraciones patológicas de los epitelios (piel y mucosa).
- 2) Ceguera nocturna: queratinización de la córnea
- 3) Lesiones de los epitelios.
- 4) Falta de crecimiento
- 5) Produce con frecuencia cálculos renales

El diagnóstico de la deficiencia de la vitamina A, se hace basándose en los signos clínicos, es un parámetro importante en la nutrición pediátrica, se han encontrado resultados bajos en niños de escasos recursos. Generalmente las enfermedades gastrointestinales e infecciones respiratorias son frecuentes en poblaciones pobres. Sivakuma, R. (96), encontró que la concentración de vitamina A era baja en sangre cuando había infecciones respiratorias. Estos cambios ocurren como un resultado del aumento catabólico principalmente del metabolismo de vitamina A. Los resultados indican que hay un aumento de vitamina A en orina, en infecciones respiratorias comparadas con niños normales, además la cantidad retenida por el cuerpo es mínima.

La posibilidad de una grave deficiencia proteínica u otras condiciones patológicas, conducen a una marcada disminución de las proteínas en plasma empeorando el transporte de vitamina A en la sangre, Arroyave (9) en sus estudios que hizo en niños con Kwashiorkor y ratas, encontró una correlación entre la concentración de vitamina A y proteínas, - pero principalmente albúmina. La vitamina A aumentó paralelamente a la proteína albúmina en suero, este trabajo concuerda con otros, como los de Kathari (60), (43), (86) .

Los niveles bajos de colesterol en niños con Kwashiorkor, aumentan rápidamente con una terapia, este cambio es paralelo con otros constituyentes de los lípidos en el suero, mejora este aumento cuando la dieta contiene pequeñas cantidades de grasa.

El mecanismo de transporte de lípidos en la sangre es dañado en niños con Kwashiorkor y este daño es corregido con tratamiento. Con el tratamiento de vitamina A aumenta aunque no existía en la dieta con una excepción cuando no se contenía reservas de vitamina A. La repentina aparición de la vitamina A, se debió a una movilización de los tejidos de almacenaje llevada por la proteína de la dieta. En el kwashiorkor marcado fracasa la movilización de los lípidos y la vitamina A debido a la hipoproteïnemia en la que algunas fracciones de las proteínas plasmáticas son importantes en el transporte de los lípidos y la vitamina.

Es conocido que la vitamina A endógena es movilizada en forma de alcohol y va unida a la fracción albúmina de las proteínas plasmáticas.

Los fosfolípidos y el colesterol están presentes en altas concentraciones en las fracciones B-globulinas de las proteínas plasmáticas.

En niños con Kwashiorkor se han encontrado muy bajos niveles de albúmina y una disminución en la fracción B-globulinas. Estos cambios pueden ser las causas primarias del fracaso en la movilización de vitamina A y lípidos. La síntesis rápida de las proteínas plasmáticas durante la recuperación puede ser un factor determinante para el pronto restablecimiento del transporte normal de la grasa cuando es dado un adecuado tratamiento con grandes dosis de Palmitato de Vitamina A en Kwashiorkor no hay aumento de vitamina A en suero como lo hay cuando se dá una buena dieta.

Los resultados sugieren que en severa desnutrición protéica en el hígado permanece almacenada la vitamina A y no está disponible para su utilización en otros tejidos. La deficiencia de vitamina A ocurre como una consecuencia de la reducción de proteínas plasmáticas. (15),(10),(24),(41).

La vitamina A se estudió en niños con Kwashiorkor y marasmo, relacionado a las proteínas y se encontró que vitamina A y proteínas eran más bajas en Kwashiorkor que en marasmo. (116).

## M E T O D O L O G I A

Este estudio fue realizado en niños de ambos sexos menores de 60 meses. Todos ellos son derechohabientes de la Clínica Hospital No. 68 ( I M S S ), ubicada en una zona periférica de la Ciudad de México.

Estos niños asistían a la clínica por enfermedades respiratorias y gastro-intestinales.

A cada niño se le hizo un estudio que se dividió en tres partes:

I Peso, talla y signos de desnutrición.

II Análisis realizados en el laboratorio del propio hospital ( 74 ).

1. - Proteínas plasmáticas totales y fracciones

2. - Hemoglobina

3. - Hematocrito

4. - Biometría

5. - Análisis general de orina

III Pruebas especiales que se realizaron en el laboratorio de Bromatología del Departamento de Investigación Científica .

1. - En plasma

Vitamina A

Alfa aminoácidos libres

Triptófano libre

Hidroxi prolina libre

2. - En la orina ( primera toma de la mañana )

Creatinina

Alfa aminoácidos

Hidroxi prolina

Triptófano

Las condiciones para tomar la muestra de sangre: estar en ayunas. Para las pruebas especiales se prepararon los tubos con heparina y protegidos a la luz.

Se envió a la clínica-hospital una hoja especial donde el médico anotó la historia clínica de cada paciente.

Obtenida esta información se prosiguió el estudio.

## T E C N I C A S

### DETERMINACION DE CREATININA EN ORINA.

Se siguió la técnica de Jaffe (74) .

#### A: FUNDAMENTO

El picrato en solución alcalina dá una coloración rojiza con la creatinina, la intensidad de este color es proporcional a la concentración de esta substancia.

#### B: REACTIVOS Y MATERIALES BIOLOGICOS

##### 1. - Reactivos:

- a) Solución de ácido pícrico al 1% en agua.
- b) Hidróxido de sodio 0.1N
- c) Solución patrón creatinina: 1mg/ml.

#### MATERIAL BIOLOGICO

Orina filtrada

#### C: TECNICA

- a) Hacer una dilución 1:50 de orina con agua destilada en un matraz volumétrico.

- b) Pipetear 1 ml. de cada problema y colocar en un tubo de 15x150 mm. (preparar un blanco con 1 ml. de agua).
- c) Añadir 1 ml. de ácido pícrico al 1%
- d) Añadir 4 ml. de Na OH 0.1 N
- e) Mezclar bien los tubos y dejarlos reposar 45 minutos
- f) Leer en fotocolímetro a 500 m $\mu$  ajustando a 100% de transmitancia con el blanco.

D: CURVA DE CALIBRACION:

- a) Solución estándar: 100 mg. de creatinina en 100 ml. de agua. A partir de esta solución hacer las siguientes diluciones.
- b) Tomar 0.5, 0.75, 1.0, 1.5, 2.0 ml. de la solución estándar y aforar en un matraz de 100 ml. con agua para tener 10 ug/ml.
- c) De cada una de estas diluciones tomar 1 ml., ponerlos en sus respectivos tubos y proseguir como se indica en la técnica a partir del paso (b).

E: CALCULOS

Se toman 3 o 4 puntos de la recta patrón que sean similares, obteniendo  $X_1$ ,  $X_2$ ,  $X_3$ , para sacar la pendiente ( K ).

$$\frac{\text{D.O. del estándar}}{\text{Concentración del estándar}} = X_1, X_2, X_3$$

Se suman las X y se saca el promedio siendo la pendiente K.

Para sacar la concentración del problema (C), se usa la siguiente fórmula:

$$C = \frac{\text{D. O. del problema}}{K}$$

## DETERMINACION DE ALFA AMINO NITROGENO EN PLASMA Y ORINA POR LA REACCION COLORIMETRICA DE LA NINHIDRINA.

Se siguió la técnica descrita por Matthews y col. (72), con algunas modificaciones.

### A: FUNDAMENTO

La ninhidrina reacciona con el alfa-aminoácido para formar un compuesto colorido en azul, la intensidad de este color es proporcional a la concentración de los aminoácidos totales.

### B: MATERIAL

#### 1. Reactivos

- a) Solución de cianuro 0.01 M
- b) Buffer de cianuro-acetato pH = 5.2
- c) Reactivo de ninhidrina 3% (en metilcelosolve)
- d) Solución estándar de aminoácidos (glicina)
- e) Acido clorhídrico 0.02 N, 4 N y 1 N
- f) Acido pícrico 1.2%
- g) Acido acético glacial
- h) E.D.T.A. (Acido etilén diamino tetracético)
- i) Metilcelosolve (Etilenglicol mono metileter)
- j) Isopropanol o N-propanol

k) Resina Dowex Ag-2x- 8 malla 200 - 400

l) Hidróxido de sodio sin carbonatos 1N y 4N

### C: TECNICA

Material biológico: Plasma

a) Tomar 0.5 a 1 ml. de plasma

b) Agregar 5 ml. de ácido pícrico 1.2% para precipitar proteínas y obtener aminoácidos libres, centrifugar a 2500 r.p.m. durante 10 minutos.

c) Pasar el sobrenadante por una columna de resina Dowex Ag- 2x- 8malla 200 x 400 en forma de clorhidrato de una altura de 1 a 1.5 cm., de diámetro : 1 cm.

d) El eluado se recibe en matraz aforado de 10 ml.

e) El residuo del precipitado se resuspende en ácido clorhídrico 0.02N. centrifugar a 2500 r.p.m. por 5 minutos, el sobrenadante se pasa por la resina y se sigue lavando hasta completar el volumen.

f) El eluado después de ser aforado se mezcla perfectamente y se toma 1 ml. para hacer la medición de alfa amino-nitrógeno.

g) Se añade 0.5 ml. de buffer de cianuro,acetato de pH 5.2 ml.

h) Añadir 0.5 ml. de ninhidrina.

i) Poner en agua hirviente por 15 minutos (tapando con canicas los tubos para evitar evaporación) y desarrollar color.

j) Enfriar con agua y añadir 10 ml. del diluyente (2 volúmenes de isopropanol: 1 volumen de agua) y leer en un espectrofotómetro a 570 mμ

ajustando a 100% de transmitancia con el blanco.

#### D: CURVA DE CALIBRACION

a) Estándar de aminoácidos: 134 mg. de glicina en 100 ml. de agua (equivalente a 25 mg. de alfa- aminoácidos nitrógeno por 100 ml. de aquí se toman 2 ml. y se llevan a 100 ml. de agua. De esta solución se colocan en diferentes tubos 0.1, 0.2, 0.3 . . . . , 1 ml. completando a un mililitro con agua, cuando sea necesario; se prepara un blanco con 1 ml. de agua destilada y proseguir como se indica en la técnica a partir del paso (g) .

#### E: CALCULOS

Se toman 3 o 4 puntos de la recta patrón que sean similares, obteniendo  $X_1$  ,  $X_2$  ,  $X_3$  , para sacar la pendiente (K) .

$$\frac{\text{D.O. del estándar}}{\text{Concentración de estándar}} = X_1 , X_2 , X_3$$

Se suman las X y se saca el promedio siendo la pendiente:K .

Para sacar la concentración del problema (C) , se usa la siguiente fórmula:

$$C = \frac{\text{D.O. del problema}}{K}$$

#### DETERMINACION DE ALFA AMINO NITROGENO EN ORINA

##### A: FUNDAMENTO

Para la determinación de alfa amino nitrógeno en la orina es necesario eliminar el amoníaco y la urea por medio de una resina intercambiadora

de iones en forma hidroxílica; esto retiene los aminoácidos y la urea, el amoníaco se lava através de la columna con agua; los aminoácidos son eluídos con ácido clorhídrico diluído.

## B: MATERIAL

### 1. - Reactivos

Los ya indicados en la técnica de plasma.

### 2. - Preparación de la resina y la columna.

Suspender la resina AG - 2X -8 en agua, lavar con ácido clorhídrico 4 N agitar y dejar reposar durante una hora, repetir hasta que el sobrenadante sea casi incoloro, lavar con agua hasta neutralidad, lavar con hidróxido de sodio 4 N y agitar; dejar reposar durante una hora, lavar con agua y verter las columnas (guardar el exceso de resina en HCl 4N) .

La capa de resina debe ser de 0.9 a 1 cm. de diámetro y de altura de 1.5 a 2 cm.; una capa más profunda que ésta puede dar lugar a una elusión defectuosa. La capa de resina debe ser renovada después de 10 determinaciones.

## C: TECNICA

### 1. Material biológico: Orina

a) Convertir la resina a la forma hidroxílica haciendo pasar a través de ella 20 ml. de Na OH IN a 40 ó 45°C,

b) Lavar con agua hasta que el eluato sea neutro

- c) Si la orina es alcalina, acidificar con una gota de ácido acético glacial
- d) Poner un mililitro de orina en la columna
- e) Lavar con 50 ml. de agua para eliminar urea y amoníaco; puede usarse aire a presión para acelerar el proceso .  
Cuando se elimina toda el agua, eluir con 20 ml. de HCl IN; - cuando se requiera para un nuevo análisis, lavar con agua y volverse a convertir a la forma hidroxílica.
- f) Añadir una gota de fenol-ftaleína diluída, al eluado llevar a coloración ligeramente rosado con Na OH 4 N (para neutralizar) y aforar a 25 ml. con agua.
- g) Tomar 1 ml. de este eluado más 0.5 ml. de buffer de cianuro-acetato de pH 5.2
- h) Añadir 0.5 ml. de ninhidrina.
- i) Poner en agua hirviendo por 15 minutos para desarrollar color
- j) Enfriar con agua y añadir 10 ml. de diluyente (2. vol. de isopropanol: 1 vol. de agua) y leer en un espectrofotómetro a 570 m u ajustado a 100 % de transmitancia con el blanco.

#### D: CURVA ESTANDAR Y CALCULOS

La misma que se usa en la determinación de alfa-amino nitrógeno en plasma.

## DETERMINACION DE TRIPTOFANO EN PLASMA Y ORINA:

Se siguió el mismo método descrito por Duggan y Udenfriend con algunas modificaciones ( 27) .

### A: FUNDAMENTO

De todos los aminoácidos de las proteínas, solamente triptófano y tirosina exhiben apreciable fluorescencia en medios acuosos; la intensidad de fluorescencia del triptófano es grande a un pH cercano a 11 y a 350 m u .

### B: MATERIAL Y EQUIPO

1. Espectrofotómetro con lámpara de fluorescencia, celdas de fluorescencia, Centrífuga.
2. Reactivos
  - a) Carbonato de sodio 0.3 M
  - b) Acido pícrico 1.2%
  - c) Resina Dowex Ag- 2 x-8 malla 200 x 400 en forma de clorhidrato.
  - d) Acido clorhídrico 0.02 N y 1 N
  - e) Hidróxido de Sodio 4 N
  - f) Fenolftaleína 1%

### C: TECNICA

1. Material biológico: Plasma
  - a) Tomar 0.5 a 1 ml. de plasma
  - b) Agregar 5 ml. de ácido pícrico 1.2% para precipitar proteínas y obtener aminoácidos libres, centrifugar a 2500 r.p.m. durante 10 minutos.

- c) Pasar sobrenadante por una columna de resina Dowex Ag-2 x -8 malla 200 x 400 en forma clorhidrica de una altura 1.0 a 1.5 cm. y 1 cm. de diámetro.
- d) El eluado se recibe en un tubo aforado a 10 ml. lavando con HCl 0.02N.
- e) Tomar del aluado 0.5 ml. más 2 ml. de agua más 0.5 ml. de carbonato de sodio 0.3 M.
- f) Leer la fluorescencia a una longitud de onda de 350 m u con una excitabilidad de 313 m u .

#### D: CURVA DE CALIBRACION

Pesar de 20 mg. de triptófano y aforar a 100 ml. con carbonato de sodio 0.3 M. De este estándar tomar 50 ml. y llevar a 100 ml. con solución de carbonato de sodio para tener una solución de 10 mg/100 ml. De ésta tomar 2 ml. y llevar a 100 ml. en el dia de la determinación tomar de aquí, 1, 2, 3,..... 10 ml. en sus respectivos tubos y completar a 10ml. con carbonato de sodio 0.3 M; y leer fluorescencia a 350 m u. con una excitabilidad de 313.

NOTA: Con el de mayor concentración ajustar a 100% de transmitancia.

#### E: CALCULOS

Se toman 3 ó 4 puntos de la recta patrón que sean similares obteniendo  $X_1$  ,  $X_2$ ,  $X_3$  para sacar la pendiente (K) .

$$\frac{\text{D.O. del estándar}}{\text{Concentración del estándar}} = X_1 , X_2 , X_3$$

Se suman las X y se saca el promedio siendo la pendiente K.

Para sacar la concentración del problema ( C ), se usa la siguiente fórmula:

$$C = \frac{\text{D.O. del problema}}{K}$$

## DETERMINACION DE TRIPTOFANO EN ORINA

### A: TECNICA

#### 1. - Material biológico: Orina

- a) Pasar la orina en una columna de Resina Dowex Ag-2X-8 malla 200 x 400 en forma hidroxílica (se prepara en la misma forma para la determinación de  $\alpha$ -amino nitrógeno en orina).
- b) Con HCl IN se extrae y el eluado se recibe en un matraz de 25 ml., se recogen los primeros 20 ml. y se añade una gota de fenolftaleína diluída dando una coloración ligeramente rosada - con NaOH 4N (para neutralizar) aforar a 25 ml. con agua.

De aquí se siguen los mismos pasos a partir del inciso (e) de la técnica de plasma.

### B: CURVA ESTANDAR Y CALCULOS

Los mismos que se siguen en la técnica de triptófano en plasma.

## DETERMINACION DE HIDROXIPROLINA TOTAL EN PLASMA Y ORINA.

Se siguió la técnica de A. C. Parekh y D. H. Jung, para orina con algunas modificaciones (78).

## A: FUNDAMENTO

El aminoácido es oxidado con cloramina T para formar pirrol con subsecuente reacción con p- dimetilamino benzaldehido dando un color ladrillo proporcional a la concentración de hidroxiprolina en plasma y orina.

## B: MATERIAL

## 1. - Reactivos.

a) Buffer de acetato-citrato pH = 6

b) Reactivo oxidante

Justamente cuando se va a usar, se prepara la cloramina T al 7%. De esta solución se toma 1 ml. más 4 ml. de buffer de pH = 6 .

c) Reactivo de Ehrlich's .

Se prepara justamente cuando se va a usar: Pesar 1 gramo de p- di- metilamino benzaldehido más 3 ml. de ácido perclórico 60% más 13 ml. de isopropanol.

d) Acido clorhídrico 0.001N

e) Estándar de hidroxiprolina

Pesar 20 mg. de hidroxiprolina llevar a 100 ml. con HCl 0.001N, tomar 25 ml. y llevar a 100 ml. para tener un estándar de 5 mg/100 ml. Se guarda en el desecador.

f) Acido acético

g) Carbón activado

h) Acido pícrico 1.2%

i) Resina Dowex Ag-2-X8 malla 200 x 400 en forma de clorhidrato .

## C: TECNICA

## 1. - Material biológico: Plasma

- a) Tomar 0.5 ml. a 1 ml. de plasma.
- b) Agregar 5 ml. de ácido pícrico 1.2% para precipitar proteínas y obtener aminoácidos libres, centrifugar a 2500 r.p.m. durante 10 minutos.
- c) Pasar el sobrenadante por una columna de resina Dowex Ag-2X-8 malla 200 x 400 en forma de clorhidrato de una altura de 1 a 1.5 cm. y 1 cm. de diámetro.
- d) El eluado se recibe en un tubo aforado a 10 ml. lavando con HCl 0.02 N.
- e) Tomar 2 ml. del eluado más 2 ml. de HCl concentrado para la hidrólisis y se ponen en baño de nujol a 124°C. durante 2 horas.
- f) Transferir el hidrolizado a un vaso de 10 ml. y evaporar a sequedad.
- g) Reconstituir con 0.5 ml. de HCl 0.001N en el mismo vaso.
- h) Poner 0.2 ml. de reactivo oxidante más 1.3 ml. de reactivo de Ehrlich's
- i) Preparar un blanco con 0.5 de ácido clorhídrico 0.001N más los demás reactivos.
- j) Mezclar y colocar en un tubo para poner a desarrollar color en un baño de agua a 60°C por 20 minutos.

k) Enfriar rápidamente en agua y leer en espectrofotómetro a 558 m  $\mu$  ajustando con el blanco a 100% de transmitancia.

D: CURVA DE CALIBRACION

Preparar un patrón de hidroxiprolina de 5 mg. en 100 ml. tomar 1 ml. de esta solución más 1 ml. de agua más 2 ml. de HCl concentrado e hidrolizar junto con los problemas; se evapora, se recupera con 10 ml. de ácido clorhídrico 0.001N, de aquí se toman 0.1, 0.2..., 0.5 ml., se llevan a 0.5 ml. con ácido clorhídrico 0.001N y proseguir como se indica en la técnica a partir del paso (h).

E: CALCULOS:

Se toman 3 o 4 puntos de la recta patrón que sean similares obteniendo  $X_1, X_2, X_3$  para sacar la pendiente (K).

$$\frac{\text{D.O. del estándar}}{\text{Concentración del estándar}} = X_1, X_2, X_3$$

Se suman las X y se saca el promedio, siendo la pendiente K.

Para sacar la concentración del problema (C) se usa la siguiente fórmula:

$$C = \frac{\text{D. O. del problema}}{K}$$

## DETERMINACION DE HIDROXIPROLINA EN ORINA

## A: TECNICA

- a) Se toman 2 ml. de orina más 2 ml. de ácido clorhídrico concentrado en un tubo que tenga tapón para cerrar bien y poner en un baño a  $124^{\circ}\text{C}$  por 2 horas para hidrolizar.
- b) Abrir los tubos y poner carbón activado (Norit A ) para decolorar, agitar bien y centrifugar a 2,000 r.p.m. durante 5 minutos.
- c) Del sobrenadante tomar 2 ml. y evaporar hasta sequedad.
- d) Recuperar con 10 ml. de ácido clorhídrico 0.001N.
- e) Tomar 0.5 ml. del eluado y desarrollar color como indica la técnica de plasma a partir del paso ( h ) .

Nota: En vista de que había poca muestra de orina en muchos casos, se hizo la siguiente modificación: del eluado para determinar alfa-amino-nitrógeno en orina, se toma 1 ml. de problema más 1 ml. de agua más 2 ml. de HCl concentrado para la hidrólisis a  $124^{\circ}\text{C}$  por 2 horas, evaporar y recuperar a 10 ml. con ácido clorhídrico 0.001 N , se toma de aquí 0.5 ml. siguiendo la técnica de plasma, a partir del paso ( h ) .

## B: CURVA DE CALIBRACION Y CALCULOS

Los mismos que se siguen en la técnica de plasma.

## DETERMINACION DE VITAMINA A EN SANGRE POR FLUORESCENCIA.

Se siguió la técnica de KAHAN, Y.; con algunas modificaciones ( 59 ).

## A: FUNDAMENTO

La vitamina A muestra apreciable fluorescencia a 365 m u de excitación y a 436 m u de longitud de onda en ciclohexano.

## B: MATERIAL Y EQUIPO

1. - Espectrofotómetro con lámpara de fluorescencia.
2. - Reactivos

Alcohol de 99.5 %

Ciclohexano

Estándar de acetato de vitamina A ("trans")

## C: TECNICA

1. - 0.3 ml. de sangre o plasma se pasa a un tubo de centrifuga de tapón esmerilado 125 x 17 mm. que contiene 0.7 ml. de agua destilada. Muestras más diluídas o sin diluír pueden usarse para bajas concentraciones.
2. - Se agregan 5 ml. de alcohol de 99.5 % y después de mezclar se agregan 6 ml. de ciclohexano. Se tapa y se agita vigorosamente por 10 a 15 segundos. El ciclohexano (capa superior) se separa por centrifugación en pocos minutos y se transfiere a la cubeta del fluorómetro.

La intensidad de la fluorescencia se mide a 365 m u (excitación) y a 436 m u de longitud de onda.

Los blancos del reactivo se calcularon poniendo los solventes igual que el problema. Usualmente el blanco varía entre 4-6 unidades - arbitrarias. Las lecturas obtenidas se corrigen con el blanco.

- 3.- Los valores obtenidos en unidades arbitrarias se convierten a micro-moles de vitamina A por litro de suero con referencia a una curva estándar hecha con acetato de vitamina A cristalina ("trans") ó con vitamina en ciclohexano.

#### D: CURVA ESTANDAR

El estándar U.S.P. tiene 250 mg. de una solución de aceite de semilla de algodón por cápsula que contiene 33.4 mg. de acetato de vitamina A ("trans") que es equivalente a 29.1 mg. de retinol. Preparación de la solución estándar se vacía la cápsula en un matraz de 25 ml. aforado, se hacen varias diluciones hasta tener una concentración de 0.11 ug/ml. De esta concentración se toma 0.1, . . . .1.0 ml, para preparar la curva estándar.

Se obtiene agregando 1 ml. de agua más 5 ml. de etanol y 5 ml. de ciclohexano a diferentes cantidades de acetato de vitamina A ("trans"), disuelta en 1 ml. de ciclohexano. La mezcla se agita y en la capa de ciclohexano después de centrifugar, se lee la intensidad de fluorescencia.

Hay una relación lineal entre fluorescencia y concentración entre los rangos de 0.2 a 300 u moles. La desviación a niveles más altos de 300 u moles es debido a la interferencia de otros líquidos.

#### C A L C U L O S .

Se toman 3 ó 4 puntos de la recta patrón que sean similares, obteniendo  $X_1$  ,  $X_2$  ,  $X_3$  , para sacar la pendiente ( K ) .

$$\frac{\text{D. O. del estándar}}{\text{Concentración del estándar}} = X_1 , X_2 , X_3$$

Se suman las X y se saca el promedio siendo la pendiente K.

Para sacar la concentración del problema ( C ) se usa la siguiente fórmula:

$$C = \frac{\text{D. O. del problema}}{K}$$

## R E S U L T A D O S

En este trabajo se buscaron las correlaciones entre algunos cambios ya mencionados y que en estudios posteriores pudieran ser utilizados en una población infantil que por evaluaciones indirectas y factores ecológicos se considere una desnutrición clínicamente no demostrada o subclínica.

Los datos obtenidos en la encuesta se refiere en gran parte a las siguientes determinaciones:

1. - Aspectos socioeconómicos
2. - Ciertos signos clínicos
3. - Medidas antropométricas
4. - Parámetros bioquímicos

Los datos se presentan en dos formas:

- 1o. - Inicialmente se expresan en porcentaje con respecto a los normales.
- 2o. - La información se somete a los métodos estadísticos habituales - para lograr tablas de frecuencia, valores promedio, desviaciones medias cuadráticas y pruebas de significancia, etc.,

## ASPECTOS SOCIOECONOMICOS

La mala nutrición humana es siempre un problema ecológico porque representa el resultado final de múltiples factores físicos, biológicos y culturales de la comunidad.

En un estudio realizado por el Banco de Cédulas Socioeconómicas del Instituto Mexicano del Seguro Social en 1973, se encuentran datos económico-sociales relacionados con la nutrición de la Clínica Hospital No. 68 del IMSS.

A continuación se muestra un cuadro con los datos de carácter social y económico de esta comunidad.

## POBLACION:

Número total de familias	2,844	
Número total de individuos	17,498	
Familias con condiciones ambientales		Urbanas 423 que representó 14.87% del total. Suburbanas 1,782 que representó 62.65% del total. Rurales 632 que representó 22.2% del total.
Familias que tienen electricidad	2,750	que representa 96.69% del total.

## MIEMBROS DE LA FAMILIA (%)

Mayores de 21 años	49.6
Mayores de 12 años que trabajan	21.12
Mayores de 12 años que estudian	9.52

EDUCACION	(%)
Individuos analfabetos	5.56
VIVIENDA ( CONDICIONES)	(%)
Buenas	1.54
Regulares	51.68
Malas	32.66
APARATOS DE USO DOMESTICO	(%)
Refrigerador	19.12
Lavadora	20.3
Licuadora	59.6
Estufa de gas	87.7
Parrilla eléctrica	3.5
Estufa de petróleo	7.2
Estufa de carbón	0.07
Estufa de leña	0.73
ABASTECIMIENTO DE AGUA	(%)
Dentro de la casa	31.8
Hidrante dentro del edificio	40.8
Hidrante fuera del edificio	10.5
P i p a	12.4
Otro tipo	4.2

SERVICIO SANITARIO	(%)
Excusado (drenaje)	30.4
Fosa séptica	43.2
Letrina	16.8
Fecalismo al aire	9.5

## DATOS ECONOMICOS

## INGRESOS

Promedio de ingreso mensual familiar	\$ 1,271.90
Promedio de ingreso mensual per capita	299.16

## EGRESOS

Mensual por familia para alimentos	558.30
Mensual per capita para alimentos	126.73
Mensual de renta	62.60
Mensual de renta per capita	14.08

## TRANSPORTE (%) DE FAMILIAS

Automóvil	7.03
Público	87.90
Otro tipo	4.99

BIENES TANGIBLES	(%)
Radio-consola	28.20
Televisor	70.18
Automóvil	7.03

#### ALCOHOLISMO (%) DE FAMILIAS

Nunca	30.50
De vez en cuando (primer grado)	43.00
Frecuentemente (2o. grado)	12.90
Grave (3er. grado)	8.12
Grave (4o. grado)	2.40
Grave (hospitalización) (5o. grado)	2.30

Este trabajo se planeó para evaluar la nutrición en niños lactantes y preescolares que asistían a la consulta externa de la clínica hospital No. 68.

Se empleó una forma especial como se muestra en la figura ( I ) que era llenada por el médico.

De estos datos se tomaron los que más interesaban para el estudio que son los siguientes, que se muestran en el cuadro ( II ) .

FIG.No.1

NOMBRE \_\_\_\_\_ CEDULA \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_ PESO \_\_\_\_\_ TALLA \_\_\_\_\_ FECHA \_\_\_\_\_

Antec. Familiares \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_ ESCOLARIDAD \_\_\_\_\_ HABITACION \_\_\_\_\_  
 SOLA CUARTOS WC B

Padre: \_\_\_\_\_

Madre: \_\_\_\_\_

Herm: \_\_\_\_\_

Abuel: \_\_\_\_\_

Ant. Fam. Pat.-Diabetes (si) (no) Epilepsia (si) (no) T.B. (si) (no) Lues (si) (no) Alérgicos (si) (no)  
 Piel, Resp. Digestión.  
 En que familiar: \_\_\_\_\_

Antec. Pers. Obstet. Embarazo No. \_\_\_\_\_ Curso \_\_\_\_\_ Parto \_\_\_\_\_ Peso al nacer \_\_\_\_\_

Aliment. Materna (si) (no) Hasta \_\_\_\_\_ Durante \_\_\_\_\_

Actual: Horario ajustado (si) (no) liberal (si) (no) Num. biberón \_\_\_\_\_ Tetadas \_\_\_\_\_

Alimentos: Cuantas veces al día o a la semana y cantidad.

Leche \_\_\_\_\_ Carne \_\_\_\_\_ Huevo \_\_\_\_\_ Otros productos animales \_\_\_\_\_

Verduras \_\_\_\_\_ Farinaceos \_\_\_\_\_ Pan \_\_\_\_\_ Tortilla \_\_\_\_\_

Reposo nocturno de \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ Hrs. Diurna \_\_\_\_\_ Hrs.

Internamientos (cuantos) \_\_\_\_\_ Motivo \_\_\_\_\_

Antec. Patolog.: Digestivos \_\_\_\_\_ Parasitosis \_\_\_\_\_ Respiratorios \_\_\_\_\_ Neurolo  
 gicos \_\_\_\_\_ Urinarios \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

Síntomas Clínicos:

Anorexia ( ) Fatiga ( ) Lasitud ( ) Inquietud ( ) Nerviosismo ( )

Signos Clínicos:

Temperatura: Normal (si) (no) Subnormal (si) (no) Pulso lento (si) (no)

Piel: Palidez \_\_\_\_\_ Turgencia \_\_\_\_\_ Arrugada \_\_\_\_\_ Laxa \_\_\_\_\_ Bolsa Bichat \_\_\_\_\_ Otra Obser \_\_\_\_\_

Características: Pelo \_\_\_\_\_

Mucosas: Normales ( ) Grado deshidratación \_\_\_\_\_

Tejido celular \_\_\_\_\_ Subcutaneo \_\_\_\_\_ Abundante \_\_\_\_\_ Normal \_\_\_\_\_ Escaso \_\_\_\_\_

Ausente \_\_\_\_\_

Edema \_\_\_\_\_ sitio \_\_\_\_\_ Otra Obser. \_\_\_\_\_ Musculos: Normales \_\_\_\_\_ Hipotonia \_\_\_\_\_ Atrofia \_\_\_\_\_

Tórax: Normal \_\_\_\_\_ o señalar que anomalidad: \_\_\_\_\_ Abdomen \_\_\_\_\_

El número de niños estudiados fue de 142, que solamente representa el 50% de la población mencionada anteriormente.

Los porcentos registrados se obtuvieron de la muestra estudiada (142 niños). Sin embargo, en algunos casos el porcentaje se calculó en base a la muestra que registraba el dato.

### CUADRO II

MIEMBROS DE LA FAMILIA	
Niños mayores de 6 años	51.58 %
Niños menores de 6 años	48.50 %
Mujeres menores de 30 años	91.80 %
DEFUNCIONES EN NIÑOS:	11.90 %
EDUCACION DE LOS PADRES	
Primaria completa	♂ 33.60 % ♀ 25.20 %
Primaria incompleta	♂ 40.98 % ♀ 49.59 %
Secundaria completa	♂ 4.87 % ♀ 9.01 %
Preparatoria completa	♂ 2.45 % - -
Analfabetos *	♂ 25.42 % ♀ 25.21 %
VIVIENDA:	
Los que tienen un cuarto	30.90 %
Los que tienen dos cuartos	43.29 %
Los que tienen más de dos cuartos	25.77 %
SERVICIO SANITARIO	
Los que tienen baño	68.3 %
Los que no tienen baño	31.6 %
OCUPACION:	
Obreros	93.6 %
Empleados	6.36 %
Hogar (mujeres)	100.00 %

De los 146 niños estudiados de ambos sexos menores de 60 meses de edad, 142 son derecho-habientes de la Clínica Hospital No. 68 (IMSS) y 4 del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, los cuales fueron casos típicos de desnutrición de tercer grado, 3 con marasmo y uno con Kwashiorkor.

De los 142 casos, el estudio fue incompleto en 40, quedando sólo 102 casos.

De los 102 niños se formaron 4 grupos empleando la clasificación de Gómez, F. (35), que se refiere a la distribución de peso con relación a la edad de los niños, y se considera que el déficit de peso de un individuo normal es menor de 10% .

Tipos de desnutrición:

1er. grado es de 11 a 25% del peso normal correspondiente a la edad .

Desnutrición      2o. grado es de 26 a 40% del peso normal correspondiente a la edad.

3er. grado es mayor de 41% del peso normal correspondiente a la edad.

Para la clasificación se usaron las tablas de Somatometría Pediátrica de Ramos Galván, R. (82), y el porciento de los datos se expresó en función de la media.

Se encontraron :                    22 niños normales  
    40 con desnutrición de 1er. grado  
    28 con desnutrición de 2o. grado  
    12 con desnutrición de 3er. grado

Estos grupos se separaron en hojas junto con sus datos de los siguientes parámetros: algunos signos clínicos, medidas antropométricas y Pruebas bioquímicas.

## SIGNOS CLINICOS

En el cuadro (III) se presentan los resultados de la evaluación de algunos signos clínicos indicando los porcentajes de los 4 grupos.

CUADRO III

P i e l	<u>Normales</u>	<u>1er. Grado %</u>	<u>2o. Grado %</u>	<u>3er. Grado %</u>
Normal	100.0	60.0	53.5	25.0
Pálida	- - -	17.5	39.2	83.3
Seca	- - -	- - -	- - -	25.0
Arrugada	- - -	2.5	- - -	50.0
L a x a	- - -	2.5	- - -	- - -
Turgencia	- - -	10.0	18.1	8.3
Bolsa Bichat	- - -	5.0	7.1	8.3
Hiperqueratosis	- - -	12.5	7.1	8.3
Despigmentación	- - -	- - -	- - -	8.3
Disqueratosis	- - -	- - -	- - -	8.3
C a b e l l o				
Normal	59.9	45.0	50.0	33.3
S e c o	4.5	7.5	7.4	8.3
Delgado	- - -	35.0	25.0	25.0
Escaso	18.1	10.0	14.5	41.8
Quebradizo	- - -	20.0	10.7	41.8
Despigmentado	18.1	7.5	7.1	33.3
Despigmentado en bandas	- - -	- - -	- - -	8.3
Fácilmente des- prendible.	- - -	10.0	10.7	33.3

## PARAMETROS ANTROPOMETRICOS

Entre el número de mediciones corporales posibles elegimos las de ejecución más sencilla y rápida y las más fáciles de reproducir que puedan proporcionar la información máxima sobre el problema nutricional.

Las mediciones más corrientes tienen por objeto determinar: 1) La masa corporal, expresada por el peso; 2) Las dimensiones lineales especialmente la estatura. 3) La composición corporal, estimada principalmente por los tejidos blandos superficiales, la grasa subcutánea y la masa muscular.

Los parámetros son:

- Peso
- Altura
- Perímetro cefálico
- Perímetro torácico
- Perímetro del brazo

Cuadro: (IV) Representación de las principales medidas antropométricas reportadas en porcentaje en función de la media de las normas de referencia de Ramos Galván, R. (82).

	Normales %	1er. Grado %	2o. Grado %	3er. Grado
Peso	102.06	81.71	68.1	52.6
Talla	--	--	--	--
Perímetro cefálico	98.0	95.40	93.6	88.8
Perímetro torácico	100.0	98.08	93.9	85.7
Perímetro del brazo	120.0	90.80	82.0	69.3

## PARAMETROS BIOQUIMICOS

Hay una serie de pruebas bioquímicas que pueden emplearse para evaluar la mala nutrición, elegimos las de ejecución más sencilla, rápida, reproducible y además que usara poca muestra; que pudiera proporcionar la información máxima, hacer que la muestra fuera fácil de recoger como tomar una sola muestra de sangre y orina por la mañana.

A continuación se muestra una lista de las determinaciones bioquímicas y de los valores normales:

Proteínas plasmáticas totales	Totales = 6 a 8 g/100 ml.
Albumina	= 3.6 a 5 g/100 ml. de suero
Globulinas totales	= 2.7 a 3.8g/100ml. de suero
Relación Albumina/globulinas	= 1 a 2g/100 ml.
Hemoglobina	= 10.7 a 12.7 g/100 ml.
Hematocrito	= 46 a 52 %
Concentración media de hemoglobina globular (C.M.H.G.)	= 32 a 36 %
Leucocitos	= 6 a 10 mil/mm <sup>3</sup>
Vitamina A	= 22-48 ug/100 ml.
Alfa-aminoácidos en plasma	= 3.4 a 5.5 mg./100 ml.
Triptófano en plasma	= 1 mg./100 ml.
Hidroxiprolina en plasma	= 0.18 a 0.36 mg./100 ml.
Creatinina en orina	= 196 mcg/l
Hidroxiprolina en orina	= 1.58 a 1.66 mg/100 ml.
Alfa-aminoácidos en orina	= 1.65 a 2.09 mg/Kg./24 hs.
Triptófano en orina	= No se han registrado datos exactos. (10 a 100 ug/ml.)
Indice de Hidroxiprolina/creatinina	= 2 a 5

De los valores normales se sacó un promedio para reportar el porcentaje de cada prueba de los cuatro grupos:

	<u>PROMEDIOS</u>
Proteínas plasmáticas totales	= 7 g/100 ml.
Albúmina	= 4.3 g/100 ml.
Globulinas totales	= 3.25g/100 ml.
Relación Albúmina / globulinas	= 1.5g/100 ml.
Hemoglobina	= 11.7g/100 ml.
Hematocrito	= 49.6 %
C.M.H.G.	= 34 %
Leucocitos	= 8 mil/mm <sup>3</sup>
Vitamina A	= 35 ug/100 ml.
Alfa-aminoácidos en plasma	= 4.45 mg/100 ml.
Triptófano en plasma	= 1.0 mg/100 ml.
Hidroxirolina en plasma	= 0.27 mg/100 ml.
Hidroxirolina en orina	= 1.62 mg/100 ml.
Indice de hidroxirolina	= 3.5
Alfa-aminoácidos en orina	= 1.87 mg/Kg/24 horas.

## C U A D R O No. V

Pruebas bioquímica reportadas en porciento en función del promedio de porciento de los valores normales.

	Normales %	1er. Grado %	2o. Grado %	3er. Grado %
Proteínas plasmáticas totales	100.00	100.00	93.50	91.70
Albúmina	94.70	93.00	93.70	82.70
Globulinas totales	88.00	91.00	80.30	88.90
Relación A/G	95.70	89.00	124.00	90.00
Hemoglobina	91.90	93.30	88.00	79.70
Hematocrito	70.00	73.00	66.00	64.30
C.M.H.G.	89.20	87.00	87.00	83.00
Leucocitos	103.43	124.83	126.56	138.00
Vitamina A	92.70	69.20	60.80	41.70
Alfa aminoácidos en plasma	70.00	97.00	99.60	74.00
Triptófano en plasma	71.00	62.70	65.80	43.06
Hidroxiprolina en plasma	133.70	176.00	192.10	181.00
Hidroxiprolina en orina	84.00	142.00	92.70	75.00
Indice de hidroxiprolina/creatinina	2.70	1.57	1.50	1.94

## CUADRO No. VI

Se presenta el rango de la distribución de frecuencias acumuladas de las pruebas bioquímicas hechas para cada grupo. (el rango es reportado en por ciento) .

	Normales %	1er. Grado %	2o. Grado %	3er. Grado %
Proteínas plasmáticas totales	97-107	91-96	90-95	86-91
Albúmina	93-98	91-96	89-99	76-81
Globulinas totales	90-95	79-84	70-85	67-77
Relación A/G	80-87	67-74	79-105	60-67
Hemoglobina	78-98	83-103	82-92	79-84
Hematocrito	63-73	70-75	68-73	65-70
C.M.H.G.	84-89	81-96	85-90	76-86
Leucocitos	95-119	110-146	107-137	136-164
Vitamina A	41-91	54-74	26-52	22-34
Alfa aminoácidos en plasma	47-67	53-79	62-94	78-88
Triptófano en plasma	80-89	31-52	58-72	13-18
Hidroxiprolina en plasma	92-130	37-187	57-241	62-154
Hidroxiprolina en orina	5-25	7-53	14-119	14-55
Índice de Hidroxiprolina	0.22-2.2	0.17-2.0	0.05-2	0.21-2

## ESTUDIO ESTADISTICO

De los 102 niños estudiados, 51 fueron de sexo masculino y 51 fueron de sexo femenino.

Con los datos obtenidos de los cuatro grupos, la División de Biomatemáticas del Departamento de Investigación del IMSS, realizó el estudio estadístico de los parámetros estudiados tanto antropométricos como bioquímicos. A fin de averiguar si había diferencias significativas entre los grupos normales, 1er. Grado, 2o. Grado, 3er. Grado, se hizo el análisis de varianza y la distribución de "t de Student".

En los cuadros VII, VIII, IX, X y XI, se muestra el análisis de varianza.

En la figura 1 se muestran las curvas de peso vs edad de los niños estudiados y su clasificación según Gómez (35).

En la figura 2 se muestran los resultados del estudio de somatometría y sus valores de significancia.

En la figura 3 se muestran las gráficas de concentración de proteínas totales y albúmina en sangre con sus valores de significancia.

En la figura 4 se muestran las gráficas de concentración de globulinas y de la relación albúmina/globulina, y sus valores de significancia.

En la figura 5 se muestran las gráficas de concentración de hemoglobina y hematocrito en los grupos de niños y su estudio de significancia.

En la figura 6 se presenta el porciento de la concentración media de hemoglobina globular (C.M.H.G.) y número de leucocitos por  $\text{mm}^3$  en sangre con sus valores de significancia.

En la figura 7 se presentan los resultados de concentración de vitamina A en sangre y de alfa aminoácidos en plasma con sus valores de significancia.

En la figura 8 se muestran la concentración de triptófano e hidroxiprolina en plasma; en esta última no se observa diferencia significativa entre los cuatro grupos. En estas dos determinaciones se encontraron grandes variaciones en los resultados.

En la figura 9 se presentan los resultados de concentración de creatinina e hidroxiprolina en orina, en la primera no se encontraron diferencias significativas entre los cuatro grupos estudiados.

En la figura 10, se presentan los resultados de concentración de alfa aminoácidos en orina y triptófano en orina y sus valores de significancia.

# ANALISIS DE VARIANCI A

CUADRO VII

Parametros	Fuente de variaci3n	g.l.	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	F
PESO	Entre clases	3	280.93	93.64	F=16.88
	Dentro de clases	101	560.17	5.55	P < 0.01
	Total	104	841.09		
TALLA	Entre clases	3	2719.28	906.43	F= 6.38
	Dentro de clases	82	11645.78	142.02	P < 0.01
	Total	85	14365.06		
PERIMETRO CEFALICO	Entre clases	2	604.86	302.43	F=4.74
	Dentro de clases	49	3125.68	63.79	P < 0.05
	Total	51	3730.54		
PERIMETRO TORAXICO	Entre clases	2	588.98	294.49	F=13.2
	Dentro de clases	43	954.24	22.19	P < 0.01
	Total	45	1543.22		
PERIMETRO BRAZO	Entre clases	2	107.29	53.65	F=23.61
	Dentro de clases	48	109.05	2.27	P < 0.01
	Total	50	216.34		

ANALISIS DE VARIANCIA

CUADRO VIII

Parametros	Fuente de variación	g.l.	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	F
PROTEINAS PLASMATICAS TOTALES.	Entre clases	3	5.31	1.77	F=3.67
	Dentro de clases	94	45.29	0.48	
	Total	97	50.59		P<0.05
ALBUMINA	Entre clases	3	2.72	0.91	F=4.47
	Dentro de clases	94	19.06	0.20	
	Total	97	21.77		P<0.01
GLOBULINAS TOTALES	Entre clases	3	2.34	0.78	F=1.67
	Dentro de clases	94	43.6	0.46	
	Total	97	45.94		N.S.
RELACION A/G.	Entre clases	3	5.02	1.67	F=2.1
	Dentro de clases	94	74.76	0.80	N.S.
	Total	97	79.78		
HEMOGLOBINA	Entre clases	3	28.03	9.34	F=6.1
	Dentro de clases	99	151.54	1.53	P<0.01
	Total	102	179.57		

ANALISIS DE VARIANCI A

CUADRO IX

Parametros	Fuente de variación	g.l.	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	F
------------	---------------------	------	-------------------	----------------	---

HEMATOCRITO	Entre clases	3	254.79	84.93	F=6.14
	Dentro de clases	99	1368.59	13.82	P<0.01
	Total	102	1623.38		

C.M.H.G.	Entre clases	3	20.96	6.99	F=2.46
	Dentro de clases	99	280.59	2.83	N.S.
	Total	102	301.55		

LEUCOCITOS	Entre clases	3	69349830	23116610	F=2.26
	Dentro de clases	90	920789640	10230990	N.S.
	Total	93	990139470		

VITAMINA A	Entre clases	3	3097.29	1032.43	F=3.64
	Dentro de clases	100	28339.31	283.39	P<0.05
	Total	103	31436.60		

ALFA-AMINO- ACIDOS (P)	Entre clases	3	33.79	11.26	F=2.6
	Dentro de clases	101	438.79	4.34	N.S.
	Total	104	472.58		

ANALISIS DE VARIANCIA

CUADRO X

Parametros	Fuente de variación	g.l.	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	F
TRIPTOFANO EN PLASMA	Entre clases	3	0.79	0.26	F=2.02
	Dentro de clases	101	13.06	0.13	N.S.
	Total	104	13.85		
HIDROXIPRO- LINA EN PLAS- MA	Entre clases	3	0.35	0.12	F=0.84
	Dentro de clases	101	13.93	0.14	N.S.
	Total	104	14.28		
CREATININA EN ORINA	Entre clases	3	3784.47	1261.49	F=0.98
	Dentro de clases	61	78540.52	1287.55	N.S.
	Total	64	82324.99		
HIDROXIPRO- LINA EN ORINA	Entre clases	3	22.0	7.33	F=2.5
	Dentro de clases	64	186.39	2.91	N.S.
	Total	67	208.39		
ALFA-AMINO- ACIDOS EN ORINA	Entre clases	3	126.81	42.27	F=2.49
	Dentro de clases	64	1084.96	16.95	N.S.
	Total	67	1211.76		

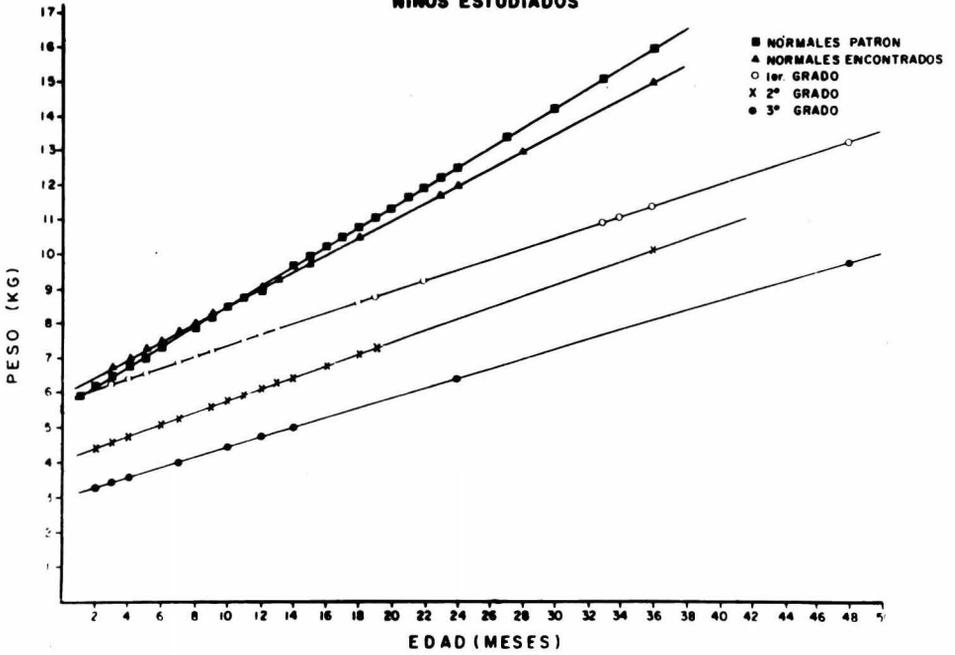
ANALISIS DE VARIANCI A

CUADRO XI

Parametros	Fuente de variación	g.l.	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	F'
------------	---------------------	------	-------------------	----------------	----

TRIPTOFANO EN ORINA	Entre clases	3	9.67	3.22	F=4.4
	Dentro de clases	63	46.05	0.73	
	Total	66	55.72		

FIG. 1  
DISTRIBUCION DE PESO VS. EDAD DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS



CUADRO XII

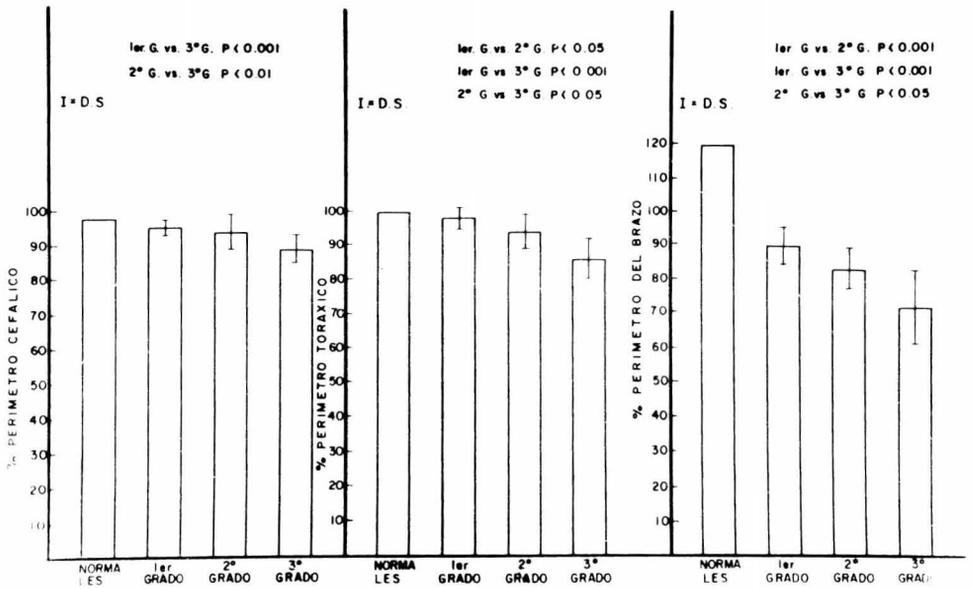
ANTROPOMETRIA

PARAMETROS	NORMALES	1er. GRADO	2o. GRADO	3er. GRADO
PERIMETRO CEFALICO (%)	$\bar{X} = 98$	$\bar{X} = 95.4 \pm 1.6^*$	$\bar{X} = 93.7 \pm 5.1^*$	$\bar{X} = 88.8 \pm 4.2^*$
PERIMETRO TORAXICO (%)	$\bar{X} = 100$	$\bar{X} = 98.1 \pm 3.18^*$	$\bar{X} = 93.9 \pm 4.9^*$	$\bar{X} = 85.7 \pm 5.8^*$
PERIMETRO del BRAZO (%)	$\bar{X} = 120$	$\bar{X} = 90 \pm 5.6^*$	$\bar{X} = 83.2 \pm 6.3^*$	$\bar{X} = 72.3 \pm 11.4^*$

\* DESVIACION ESTANDAR

FIG. 2

ESTUDIOS ANTROPOMETRICOS



CUADRO XIII

ANALISIS BIOQUIMICOS EN SUERO

PARAMETROS	NORMALES	1er. GRADO	2o. GRADO	3er. GRADO
PROTEINAS PLASMATICAS TOTALES.	$\bar{X} = 7.0 \pm 0.34^*$	$\bar{X} = 7.0 \pm 0.55^*$	$\bar{X} = 6.6 \pm 0.77$	$\bar{X} = 6.4 \pm 1.12^*$
ALBUMINA.	$\bar{X} = 4.1 \pm 0.27^*$	$\bar{X} = 4.0 \pm 0.35^*$	$\bar{X} = 4.0 \pm 0.37^*$	$\bar{X} = 3.5 \pm 0.85^*$
GLOBULINAS	$\bar{X} = 2.8 \pm 0.56^*$	$\bar{X} = 2.99 \pm 0.49^*$	$\bar{X} = 2.6 \pm 0.8^*$	$\bar{X} = 2.97 \pm 0.95^*$
RELACION A/G	$\bar{X} = 1.44 \pm 0.12^{**}$	$\bar{X} = 1.35 \pm 0.048^{**}$	$\bar{X} = 1.8 \pm 0.29^{**}$	$\bar{X} = 1.39 \pm 0.15^{**}$

\* DESVIACION ESTANDAR

\*\* ERROR ESTANDAR.

FIG. 3  
 PRUEBAS BIOQUIMICAS EN SANGRE  
 CONCENTRACION DE PROTEINAS TOTALES Y ALBUMINA

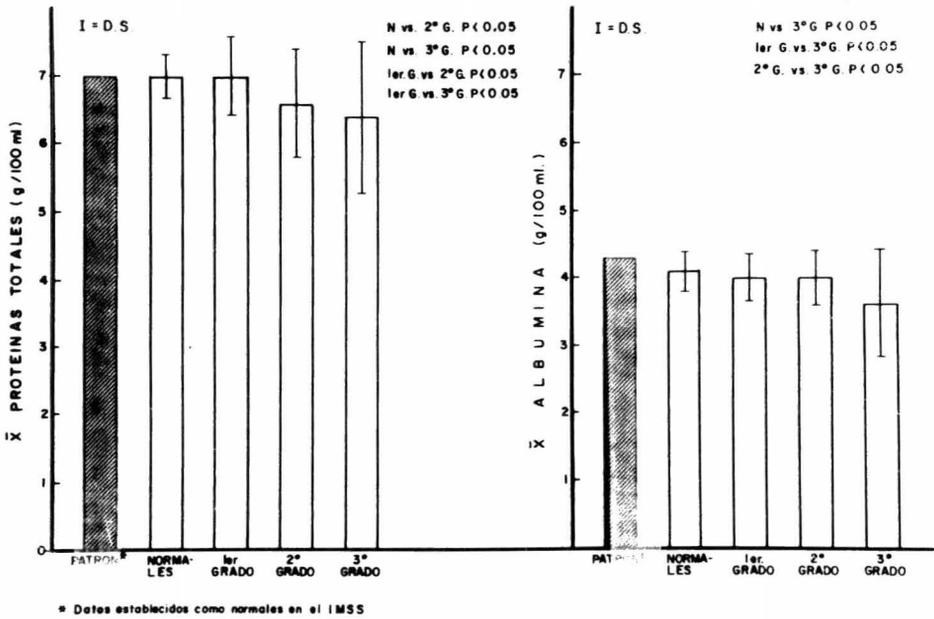
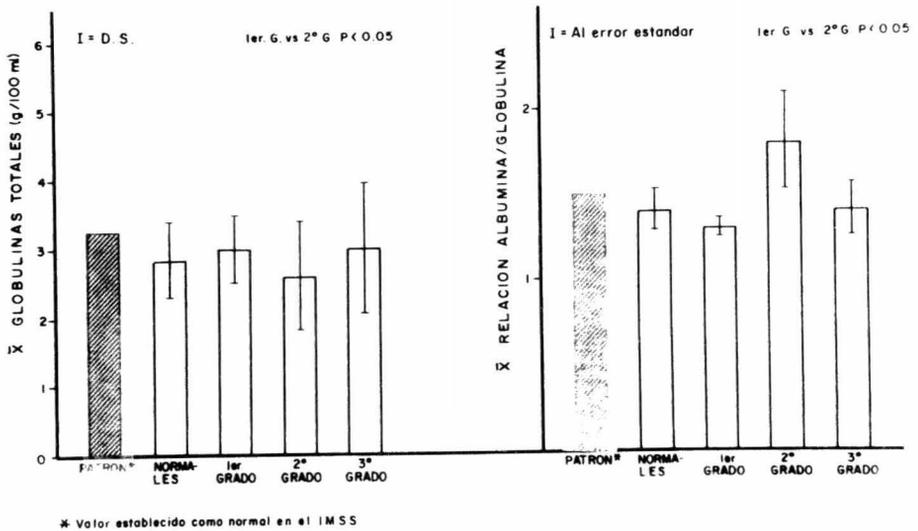


FIG. 4  
 PRUEBAS BIOQUIMICAS EN SANGRE  
 CONCENTRACION DE GLOBULINAS TOTALES Y  
 RELACION DE ALBUMINA GLOBULINA



CUADRO XIV

ANALISIS BIOQUIMICO EN SANGRE

PARAMETROS	NORMALES	1er. GRADO	2o. GRADO	3er. GRADO
HEMOGLOBINA	$\bar{X} = 10.8 \pm 1.43^*$	$\bar{X} = 10.9 \pm 1.2^*$	$\bar{X} = 10.3 \pm 0.92^*$	$\bar{X} = 9.4 \pm 1.5^*$
HEMATOCRITO	$\bar{X} = 35.4 \pm 4^*$	$\bar{X} = 36.7 \pm 3.4^*$	$\bar{X} = 34 \pm 3.5^*$	$\bar{X} = 32.5 \pm 4.5^*$
C. M. H. G.	$\bar{X} = 30.4 \pm 1.8$	$\bar{X} = 29.8 \pm 1.7^*$	$\bar{X} = 30.1 \pm 1.6^*$	$\bar{X} = 28.9 \pm 1.6^*$
LEUCOCITOS	$\bar{X}=8263.6 \pm 2709^*$	$\bar{X}=9892 \pm 3980^*$	$\bar{X}=10125 \pm 2658^*$	$\bar{X}=11050 \pm 4162^*$

\* DESVIACION ESTANDAR.

FIG 5

PRUEBAS BIOQUIMICAS EN SANGRE  
CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO

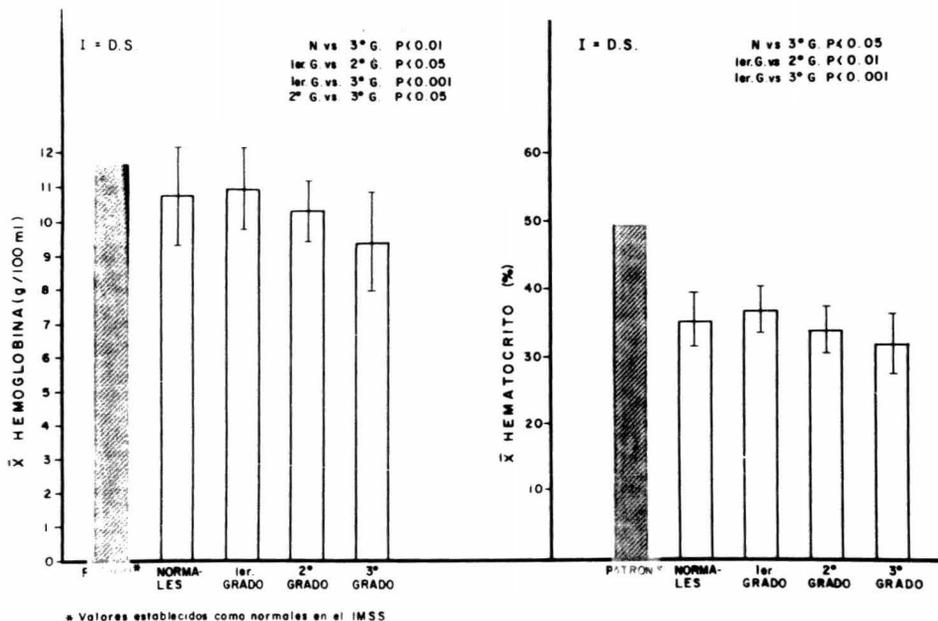
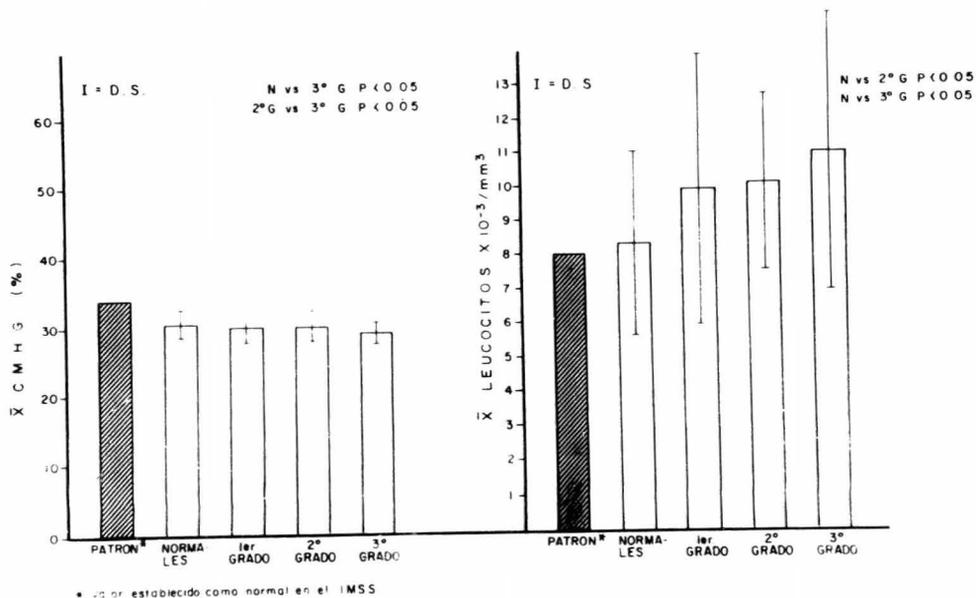


FIG 6

PRUEBAS BIOQUIMICAS EN SANGRE  
CONCENTRACION MEDIA DE HEMOGLOBINA  
GLOBULAR (C. M. H. G.) Y NUMERO DE LEUCOCITOS



CUADRO XV

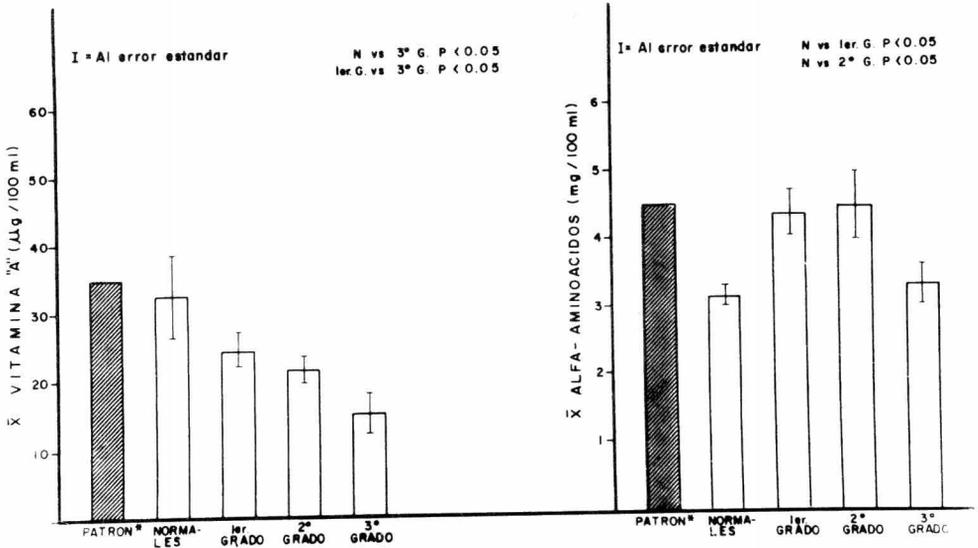
ANALISIS BIOQUIMICOS EN PLASMA

PARAMETROS	NORMALES	1er. GRADO	2o. GRADO	3er. GRADO
VITAMINA A	$\bar{X} = 32.6 \pm 5.7^{**}$	$\bar{X} = 24.4 \pm 2.4^{**}$	$\bar{X} = 21.4 \pm 2.3^{**}$	$\bar{X} = 14.8 \pm 2.9^{**}$
ALFA-AMINO- ACIDOS.	$\bar{X} = 3.2 \pm 0.16^{**}$	$\bar{X} = 4.35 \pm 0.36^{**}$	$\bar{X} = 4.46 \pm 0.52^{**}$	$\bar{X} = 3.3 \pm 0.30^{**}$
TRIPTOFANO	$\bar{X} = 0.72 \pm 0.05^{**}$	$\bar{X} = 0.63 \pm 0.06^{**}$	$\bar{X} = 0.66 \pm 0.08^{**}$	$\bar{X} = 0.44 \pm 0.08^{**}$
HUDROXIPROLI- NA.	$\bar{X} = 0.36 \pm 0.03^{**}$	$\bar{X} = 0.48 \pm 0.06^{**}$	$\bar{X} = 0.52 \pm 0.09^{**}$	$\bar{X} = 0.49 \pm 0.08^{**}$

\*\* ERROR ESTANDAR.

FIG. 7

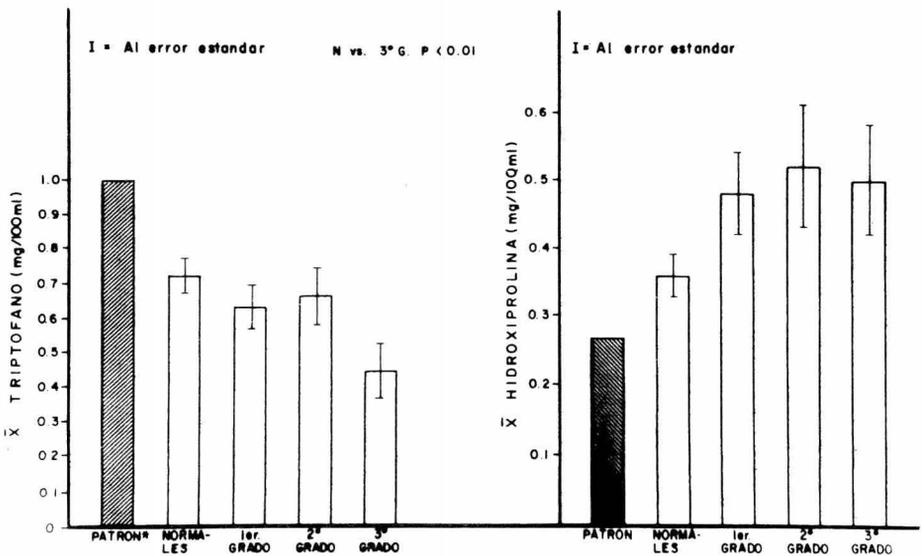
PRUEBAS BIOQUIMICAS EN SANGRE  
CONCENTRACION DE VITAMINA "A" Y ALFA AMINOACIDOS



\* Valor establecido en la referencia como normal (59) (72)

FIG. 8

PRUEBAS BIOQUIMICAS EN SANGRE  
CONCENTRACION DE TRIPTOFANO E HIDROXIPROLINA



\* Valor establecido como normal en la referencia (27) (78)

CUADRO XVI

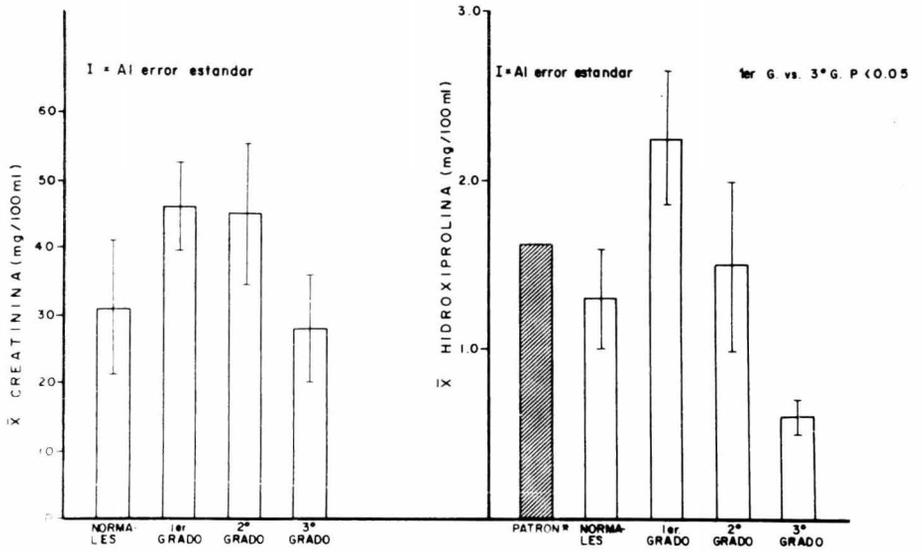
ANALISIS BIOQUIMICOS EN ORINA

PARAMETROS	NORMALES	1er. GRADO	2o. GRADO	3er. GRADO
CREATININA	$\bar{X} = 31.3 \pm 9.8^{**}$	$\bar{X} = 46.2 \pm 6.6^{**}$	$\bar{X} = 45 \pm 10.6^{**}$	$\bar{X} = 28.4 \pm 7.9^{**}$
HIDROXIPRO- LINA.	$\bar{X} = 1.33 \pm 0.3^{**}$	$\bar{X} = 2.25 \pm 0.41^{**}$	$\bar{X} = 1.5 \pm 0.48^{**}$	$\bar{X} = 0.59 \pm 0.09^{**}$
ALFA-AMINO- ACIDOS.	$\bar{X} = 3.9 \pm 0.46^{**}$	$\bar{X} = 6.5 \pm 0.79^{**}$	$\bar{X} = 6.1 \pm 1.6^{**}$	$\bar{X} = 3.08 \pm 0.69^{**}$
TRIPTOFANO	$\bar{X} = 1.87 \pm 0.2^{**}$	$\bar{X} = 2.24 \pm 0.2^{**}$	$\bar{X} = 1.6 \pm 0.19^{**}$	$\bar{X} = 1.13 \pm 0.16^{**}$

\*\* ERROR ESTANDAR

FIG 9

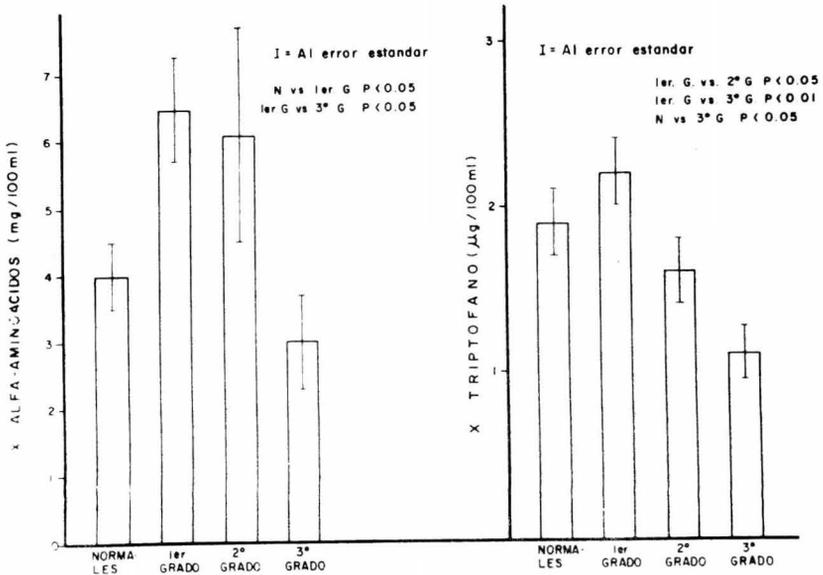
PRUEBAS BIOQUIMICAS EN URINA  
CONCENTRACION DE CREATININA E HIDROXIPROLINA



\* Valor establecido como normal en la referencia (78)

FIG 10

PRUEBAS BIOQUIMICAS EN URINA  
CONCENTRACION DE ALFA-AMINOACIDOS Y TRIPTOFANO



## DISCUSION Y CONCLUSIONES

Al analizar los resultados obtenidos, en el aspecto socioeconómico, se puede ver que el grupo infantil estudiado pertenece a una población suburbana de bajos recursos en que los principales factores adversos son: educación escasa o nula, alto porcentaje de alcoholismo y falta de servicios públicos y sanitarios. El ingreso familiar es bajo y del cual menos de la mitad se destina a la adquisición de alimentos.

El mayor porcentaje de individuos de esta población son menores de 12 años, o sea que representa un grupo con altas demandas de nutrientes. Esto va a traer como resultado que la población infantil de la zona estudiada sean desnutridos en su mayoría con graves efectos físicos y mentales.

### Signos clínicos y antropometría de los niños estudiados.

Los resultados de los signos clínicos que se presentan en el cuadro III muestran de una manera clara diferencias notables entre los grupos en el aspecto de la piel y cabello. Esto ha sido discutido por otros autores (13), (14).

En el cuadro IV al observar los resultados de las pruebas antropométricas, se vé que son las medidas de máxima información para la evaluación nutricional.

En la gráfica 1 se puede ver que a los dos meses de edad, que fue la mínima estudiada, hay diferencias marcadas entre niños normales y de 2o.

y 3er. grado de desnutrición, en tanto que no se ven diferencias significativas entre los grupos normales y de primer grado.

Las rectas presentadas en la figura 1 son rectas corregidas. La interpretación que se da a los diferentes puntos de partida de las curvas es que los niños de primer grado de desnutrición son aquellos que nacieron con peso normal y sufrieron durante los primeros dos meses el mismo incremento que los normales. Posteriormente se disminuyó su peso adecuado a la edad por deficiencias nutricionales o enfermedades.

En el caso de los niños de 2o. y 3er. grado, pudo suceder que nacieran con bajo peso, quizás hijos de madres desnutridas, que nunca pudieron alcanzar el peso normal para su edad y que además se vió afectado su crecimiento por deficiencias nutricionales y enfermedades que los hicieron caer en una franca desnutrición.

En la gráfica 2 y cuadro VII se observa que las diferencias de perímetro cefálico, torácico y de brazo entre los cuatro grupos es significativa, lo que hace recomendable estos parámetros para ser usados en la evaluación nutricional del niño; además son las más fáciles de realizar.

Es evidente que en el organismo del desnutrido existen alteraciones metabólicas, y es importante establecer cuales de ellas pueden ser utilizadas como diagnóstico del grado de desnutrición y que sean medibles en fluidos fáciles de obtener.

Una de las consecuencias de la desnutrición es la reducción de proteínas plasmáticas, por lo tanto su medición puede indicar el grado de desnutrición.

Al analizar los resultados de la figura 3, se puede ver que existen diferencias significativas en la concentración de proteínas totales entre los 4 grupos de desnutridos. Sin embargo la concentración de albúminas y globulinas sólo muestran diferencias significativas al compararse los grupos de normales y 3er. grado de desnutrición.

La hemoglobina sí puede considerarse un buen parámetro para medir el grado de desnutrición, ya que al hacer el análisis estadístico se obtuvieron diferencias entre los grupos.

En el hematocrito ocurre algo similar aunque hay que hacer notar que los datos normales utilizados como patrón están muy por arriba de los "normales" encontrados en este trabajo.

La determinación de concentración media de hemoglobina globular (C.M.H.G.), no resulta ser un buen parámetro para evaluación nutricional, pues solamente se encuentran diferencias significativas entre normales y 3er. grado de desnutrición, que es cuando ya la desnutrición es detectada por la simple observación.

En la cuenta de leucocitos se observa que el número de ellos va aumentando a medida que aumenta el grado de desnutrición, pero hubo tanta variabilidad entre los casos de cada grupo que no resultó ser una prueba para diferencias de los distintos grados.

En la gráfica 7 de Vitamina A, se puede ver que hay diferencias marcadas entre cada grupo si observamos sólo el promedio, lo que hacía pensar que sería un buen parámetro para diferenciar los cuatro grupos estudiados. Sin embargo, debido a la dispersión de datos en cada grupo al hacer la prueba estadística de "t de Student", resultó que no había diferencias significativas entre los grupos N — 1er. grado y N— 2o. grado. Podría pensarse que esto es debido tal vez a que los niños estudiados que fueron tomados al azar, en algunos casos hubieran ingerido alimentos o vitaminas en forma farmacéutica que elevó notablemente la concentración de vitaminas, lo cual trajo como consecuencia una concentración mayor en sangre a la hora de la toma de muestra. Para esta prueba sería recomendable poner al paciente a una dieta uniforme al menos durante 24 horas antes del estudio.

Las demás pruebas bioquímicas no resultan adecuadas según nuestro estudio por el rango tan grande que se presenta en cada caso. Esto hace que se sobrepongan los datos de un grupo con otro. Sin embargo, no debe olvidarse que algunos de estos parámetros como son alfa aminoácidos en orina, hidroxiprolina y creatinina son mediciones recomendadas por diversos investigadores para la evaluación nutricional. Esas determinaciones, según la bibliografía deben ser efectuadas en orina de 24 horas. Lo que aquí se trató de hacer, fue averiguar si era posible encontrar las mismas diferencias entre los cuatro grupos estudiados, empleando solamente la muestra tomada al niño en la clínica.

Las conclusiones que se pueden sacar de este trabajo pueden resumirse en los siguientes puntos:

1. - De los 142 niños de la Clínica-Hospital No. 68 que entraron a este estudio, se descartaron 40 por no reunir toda la información solicitada. De los 102 restantes ninguno venía con diagnóstico de desnutrido. Las razones por las que acudieron a la clínica fueron por enfermedades respiratorias y gastrointestinales.

De los 102 niños estudiados al hacer la clasificación de Gómez para definir su estado nutricional, 21.5% correspondió a niños normales, 39.2% a desnutridos de 1er. grado, 27.4% a desnutridos de 2o. grado y 11.7% a desnutridos de 3er. grado. Es necesario hacer notar que ninguno de los niños fue llevado por desnutrido, sino por enfermedades respiratorias o gastrointestinales. Además, ninguno de ellos fue diagnosticado como desnutrido.

En el cuestionario, la parte correspondiente a alimentación del niño, - las respuestas dadas por la madre se consideraron falsas, pues en el 95% de ellas se describía una alimentación a base de leche, carne, huevo, etc. en cantidades que no correspondían a los recursos económicos de la familia ni a las condiciones físicas y clínicas que presentaban los niños.

2. - En base a los resultados obtenidos de los signos clínicos, pruebas antropométricas y análisis bioquímicos se puede concluir que:

a) Los signos clínicos en piel y cabello se muestran francamente definidos en los niños de 3er. grado de desnutrición.

b) Antropometría. - El peso de acuerdo a la edad sirvió para hacer la clasificación en los cuatro grupos estudiados. Las medidas de perímetro cefálico, torácico y de brazo, resultan ser medidas adecuadas para la clasificación de los grados de desnutrición. Bastaría hacer la medición de perímetro de brazo para clasificar a los niños de acuerdo a su edad.

c) En base a las pruebas bioquímicas se puede concluir que no es posible diferenciar los grupos de normales y primer grado de desnutrición, pues en la mayoría de las pruebas no hay diferencias significativas. Sí es posible establecer diferencias entre normales y segundo grado.

La desnutrición de tercer grado dá francas diferencias con respecto al normal en la mayoría de las determinaciones.

Con los resultados de este trabajo no es posible concluir que se pueda detectar la desnutrición en los niños únicamente por los análisis bioquímicos de sangre y orina descritos. Es necesario que vayan acompañados de otras pruebas como son las antropométricas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Anasuya, A. Plasma amino acid pattern in Kwashiorkor and Marasmo  
Am. J. Clin. Nutr. 21 (7), 723:32, 1968.
2. Adibi Siamak, A. Hormon and amino acid levels in altered nutrition  
states. J. Lab. Clin. Med. 76 (5) 722:32, 1970.
3. Adrienne Stuber. Free amino acids in the orine of healthy and diseased  
children. Oro. Hetil 107 (50), 2358:61, 1966.
4. Applegarth, D.A. Creatinine excretion in children and the usefulness  
of creatinine equivalent in amino acid chromatography.  
Clin. Chem. Acta. 22 (2), 131:4, 1968.
5. Arroyave, G., The estimation of relative nutrient intake and nutritional  
status by biochemical; Methods proteins.  
Am. J. of Clin. Nutrition. 447:461, 1962.
6. Arroyave, G. The free amino acids in blood plasma of children with  
Kwashiorkor and Marasmos.  
Am. J. of Clin. Nutrition. 11:517, 1962.
7. Arroyave, G. Comparative Sensitivity of Amino acid rations versus  
"Essential to No-essential" amino acid Ratio.  
Am. J. of Clin. Nutrition. 26 (6), 703:706, 1970.
8. Arroyave, G. Proposed methodology for the biochemical evaluation of  
protein malnutrition in children protein calorie malnu-  
trition. Nestle Found Symp. Inst. 48:56, 1969.
9. Arroyave, G. Impairment of intestinal absorption of Vitamin A pal-  
mitate in severe protein malnutrition (Kwashiorkor).  
Am. J. of Clin, Nutr. Vol. 7, 185:190, 1959.
10. Arroyave, G. Vitamin A and Protein-calorie malnutrition.  
Bol. of Saint. Panamer. 69 (3), 198:211, 1970.
11. Berry Helen K. Plasma amino acid. Nutr. Biochem. 4, 79:121, 1970.
12. Bray Donald, J. Isoleucine and Valine Nutrition of young laying pullets  
as influenced by excessive dietary Leucine.  
Poultry Sci. 49 (5), 1334-41, 1970.

- ✓ 13. Burton T. Benjamín, Nutrición humana .  
Seg. Edición. Edit. Organización Panamericana  
de la Salud. Oficina Regional de la Organización  
Mundial de la Salud. Pág. 241:261, 1969 .
- ✓ 14. Behar, M., Icaza, J.S. Nutrición. 1a. Edición. Editorial Interame-  
ricana, S.A. de C.V., Pág. 138-144, 1972.
15. Bárbara Stoecker. Patterns of protein feeding and the biosynthesis  
of Vitamin A from carotene in rats.  
The Journal of Nutr. Vol. 103 (8), 1112:1118, 1973.
16. Biggio Giovanni. Rapid depletion of serum tryptophan brain trypto-  
phan serotonin, and 5-hydroxiindoacetic acid by a  
tryptophan free diet.  
Life Sci. 14 (7), 1321:9, 1974.
17. Cravioto, Joaquín, M.D. Appraisal of the effect of Nutrition on Bio-  
chemical Maturation. Am. J. of Clin. Nutr.  
11:484, 1962.
18. Clark Alfred, J. Plasma amino acid curve in rats force-fed a single  
meal lacking and essential amino acid.  
Am. J. Clin. Nutr. 26 (11), 1175:9, 1973 .
19. Costantino, D. Doglia. Hidroxiprolinemia in normal subjects and in -  
some pathological conditions, preliminary data.  
Atti. Accad. Med. Lomb. 24 (2), 193:6, 1969 .
20. Crowne, R. S. Hydroxyproline indexes and hidroxiprolin/creat-  
inine ratios in older children.  
Lancet 1 (1591), 395:6, 1969 .
- ✓ 21. Derrick, B. Jelliffe, M.D. Evaluación del estado de nutrición de la co-  
munidad. Organización Mundial de la Salud.  
Serie de monografías No. 53, Pág. 10:104, 1968 .
22. Darwin, J. Prockop. Relation of hydroxyproline excretion in urine to  
collagen metabolism biochemistry and Clinical  
Applications. Ann. Intern. Med. 66 (6), 1243:66  
1967.
23. Dariuz Kruze. Free amino acid content in blood serum, and -  
urine in relation to age.  
Pedial. Po. 40 (11), 1291:8, 1965 .

24. Dileepan, K.N. Effect of excess and deficient of vitamin A on - adnyl cyclase and cyclic Amp. phosphodiesterase of rat liver.  
Nutr. Rep. Int. 10 (5), 327:31, 1974.
25. Diasamidze, G.A. Effect of high tyrocine, methionine, and lysine loading on the regional distribution of nonessen- tial, amino acid pools in rat brain.  
Uop. Med. Khim 16 (3), 244:50, 1970.
26. Donald, M. Watkin, M.D. Disease factors complicating clinical apprai- sals of nutritional status.  
Am. J. of Clin. Nutri. 11:406, 1962.
27. Duggan, D.R. and Udenfriend, S. The spectrophotofluorometric deter- mination of tryptophan in plasma and tryptophan and tyrosine in protein hydrolysates.  
J. Biol. Chem. 223; 313:319, (1956).
28. Elsie, M. Widdowson. Plasma amino acid ratios and urinary hydroxy- proline excretion in rats deficient in protein and calories. Nature Nov. 12 (212), 683:86, 1966.
29. Erdmenger, Juan, J. Studies in rats on the effect of protein suplemen- tation of a basic rural, Guatemala diet.  
Arch. Latinoamericano Nutr. 22 (2), 179:90, 1972.
30. Emerg. A.E. Amino acid creatine and creatinine studies in mya- tonic dystrophy.  
Clin. Chem. Acta. 39 (2), 361:5, 1972.
31. Fernstrom, John D. Correlation between tryptophan and plasma neutral amino acid levels following food consumption in rats.  
Life Sci 13 (5), 517-24, 1973.
- ✓32. Frenk Silvestre Patronos plasmáticos de amino ácidos libres en la desnutrición de tercer grado del lactante y del pre- escolar.  
Revista Med. del I.M.S.S., Vol. 12 (1), 85:90, 1973.
33. Freed, Myer Methods of vitamin Assay. Third Edition. Edited by the Association of vitamin chemists Inc.  
Interscience publishers. 63:95, 1966.
34. Grimble, Robert F. Relation between an elevated serum amino acid ratio and the development of other biological abnormalities in the experimentaly malnourished pig.  
Brit. J. Nutr. 23 (4), 779:804, 1969.

- ✓ 35. Gómez, F. Desnutrición. Bol. Méd. Hosp. Infantil (Méx.). 3:543, 1946.
36. Grimble, R.F. Time relations between the elevation of the elevation of the serum amino acid ratio and changes in liver composition in malnourished rats. Brit. J. Nutr. 23 (4), 879:88, 1969.
37. Grimble, R.F. Changes in the concentration of specific amino-acid in the serum of experimentally malnourished pigs. Brit. J. Nutr. 24 (2), 557:64, 1970.
38. Grimble, R.F. Fasting serum, amino acid patterns in Kwashiorkor and after administration of different levels of protein. The Lancet May 2, 918:920, 1970.
39. Graham, G.G. Infantile malnutrition changes in body composition during rehabilitation. Pediat. Res. 3:, 579:589, 1969.
40. Grant Morrow Catabolism and excretion of free hydroxyproline in infancy. L. Clin. Endocrinol. Metab. 27 (10), 1365:7, 1967.
41. Garnet, L.G. The relation between concentrations of plasma and hepatic vitamin A in steers intensively finished on high-grain rations low in caroteno. Aus. L. Exp. Agr. Anim. Husb. 7(26)213:16, 1967.
42. Grube, S.B. Effects of Vitamin A and E on amino acids content of rat epidermol proteins. Gor'k Gos. Univ. No. 101, 44:50, 1970.
43. Gubern, M. Biochemical aspects of testicular degeneration in ratas deficient in Vitamin A III, Mitochondreal activity. Ann. Nutr. Aliment 28 (2), 95:109. 1974.
- ✓ 44. Guyton, O. Arthur Tratado de fisiología humana. Editorial Interamericana. 983: 1971.
- ✓ 45. Ham. W. Arthur Tratado de Histología. Edit. Interamericana. Pag. 206, 1975.
46. Holmgren Costa Effect of low, normal and high dietary protein intake on urinary amino acid excretion and plasma aminogram in children. Nutr. Meta. 16 (4), 223:37, 1974.

47. Hafier, A. A. Amino acids metabolism in Egyptia rachitic children. *J. Egypt Med. Ass.* 56 (718), 497:505, 1973.
48. H S U. Jeng. M. Effects of maternal dietary restriction on Hydroxy proline Levels in urine and tissues of the young. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 143 (1), 171:5, 1973.
49. Haddad John, G. Nondialyzable urinary hydroxyproline as an indexes of bone collagen formation. *J. Clin. Endocrinol. Met.* 30 (3), 282:2, 1970.
50. Haivorsen Suerre Abnormal patterns of urine and serum amino acids in methylmalonic acidemia. *Acta Paedial. Scand.* 59 (1), 28:32, 1970.
51. Howells, G.R. A system for the estimation of the urinary hydroxyproline index. *J. Med. Lab. Technol.* 24 (2), 98:102, 1967.
52. Harold E. Schendel Daily urinary Nitrogen Partition and Balance in Infants with Kwashiorkor. *Am. J. of Clin. Nutrition* 17(7), 36:49, 1965.
53. Irvin, L.T. Clinical evaluation of nutritional status under field conditions. *Am. J. of Nutrition.* Vol.II, 413, 1962.
54. James E. Leklem. Quantitative aspects of tryptophan metabolism in humans and other species. *Am. J. of Clin. Nutric.* 24, 659:672, 1971.
- ✓55. James D. Schlenker. Desarrollo social de niños pre-escolares con Kwashiorkor y marasmo. *Archivo Latinoamericano de Nutrición.* pág.173:184.
56. Krysciak Jan Zesz. Changes of amino acid level in blood plasma as indicator of eavailability of amino acids of freed protein. *Probl.Postepou Nauk. Roln.* N.101,133:6, 1970.
57. Koyanagi Tatsuo Effects of administrative of Vitamins and methionine on the dark adaptation urinary sulfate, and creatinine in a adults and children. Nakahara Kyoko, Eioyo to Shokurry . 27(5), 211:19, 1974.
58. Khitarow, M.Z. Levels of proteins and free amino acid in the serum and urine in patients with chronic renal insufficiency during long term use of a low protein diet of Giovanetti tipe. *Ter. Arkh.* 44(8), 97:101, 1972.

59. Kahan, J. A method for the fluorimetric Determination of Vitamin A. *J. Clin. Lab. Investigation*. 679:690, 18, 1966.
60. Kothari, K.L. Correlation between plasma levels of Vitamin A and proteins in children. *Am. J. of Clin. Nutr.* 24 pp. 510:512, 1971.
61. Kanno, Mokoto Annaka. Urinary excretion of cretinine and creatinine in progressive muscular dystrophy. *Iryo*, 22 (12), 1372:8, 1968.
62. Kazuoitakagi Methods of evaluating the nutritional status by blood intake or urinary excretion and results of some surveys. *Rept. Inst. Sci. Labour*. No. 58, 75:83, 1961.
63. Lechtig Aaron. Effect of protein intake on serum immunoglobulin concentration in preschool children. *Arch. Latinoamer. Nutr.* 20(3), 333:43, 1970.
64. Lipsett Deborah M. Serum tryptophan levels after carbohydrate ingestion selective decline in non-albumin-bound tryptophan coincident with reduction in serum free fatty acids. *Life Sci* 12 (2), 57:64, 1973.
65. Lis Adam W. Function of creatinine II nocturnal diurnal variation *physiol. Chem. Phys.* 4(1), 70:4, 1972.
66. Mainardil Tenconi, L.T. Study of tryptophan metabolism in the screening of metabolic diseases of the newborn. *Acta Vitaminol. Enzimol.* 27 (516), 211:16, 1973.
67. Miyagi Coll. E. Effect dietary tryptophan and metionine in rat of serum and liver protein. *Eiyo to Shokuryo* 24(4), 259:60, 1971.
68. Mönckeberg, F.M. Hematologic disturbances in infantile malnutrition. *Am. J. Clin. Nutrition* 11:525, 1962.
69. Mark Hested, D. The estimation of relative nutrient intake and nutritional status by biochemical methods minerals. *Am. J. Clin. Nutrition*, 11:477, 1962.
70. McLaren, D.S. Plasma Amino acid and the detection of protein calorie malnutrition. *Am. J. of Clin. Nutrition*. Vol. 17, 152:7, 1965.

71. McLaren, D.S. Urinary excretion of nitrogen is from some lobed amino acids fed to marasmic and recovered infants Symp. Nutr. Health Near East. Proc. 6th. 257:62, (1971).
72. Matthews, M.D. Estimation of alpha-amino nitrogen in plasma and urine by the colorimetric ninhydrin reaction. J. Clin. Pathl. 17; 150:153, (1964).
73. Madras, B.K. Relevance of free tryptophan in serum to tissue tryptophan concentrations. Metab. Clin. Exp. 23 (12), 1107:16, 1974.
74. Mourey Luis y Colaboradores: Manual de procedimientos, Laboratorio Clínico, I.M.S.S., (Subdirección General Médica). Pág. 214-297, México, 1970.
75. Nakagawa, Itsiuo, M.J. Assessment of nutritional status protein. Koshu, Eisein Kenkyv. Hokoku 17(4), 293:301, 1969.
76. Nasset, E.S. Amino acid and glucose in human blood plasma after beef and non protein meals. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 132(3), 1077:80, (1969).
77. Ogo, Katsutosk. Hydroxyproline excretion in urine urinary hydroxyproline excretion in normal children and adolescents. Igaku Kenky Kokaku 22(2), 125:38, 1971.
78. Parekh, C.A. An improved method for determination of total hydroxyproline in urine. Biochemical Medicine 4, 446:456, (1970).
79. Picon Reategui, E. Excretion of urinary creatinine reference parameters in metabolic studies. Arch. Inst. Biol. Andiana, 3(516), 168:78, 1970.
80. Padilla H. Sánchez Plasma amino acid in children from Guadalajara with Kwashiorkor. Am. J. Clin. Nutr. 24(3), 353:7, 1971.
81. Perest Gruet J. Dietary regulation of brain tryptophan metabolism by plasm ratio of free tryptophan and neutral amino acids in humans. Nature, 248 (5450), 693:5, 1974.
82. Ramos Galván, R. Somatometría pediátrica. Arch. de Investigación Médica (publicada por el I.M.S.S.). Vol. 6/Supl. I/1975.

83. Rangam, C.M.: Cutaneous lesions in Kwashiorkor a histopathological and histochemical study.  
Ind. Lour. Med. Res. 50(2), 184:190, 1962.
- ✓ 84. Ramos, G.R. Desnutrición y crecimiento físico.  
Bol. Med. Hosp. Inf. (Méx.), Pág. 11:25,  
Suplemento No. 1, Vol. XXI, No.4, 1964.
- ✓ 85. Ramos, G.R. Proteínas séricas y sus fracciones en el desnutrido de tercer grado.  
Bol. Med. Hosp. Infant. (México), pág. 263:279,  
Vol. XXI, No. 2, 1964.
86. Ronald J. Amen. The effect of B-carotene and canthaxanthin on serum cholesterol levels in the rat.  
Nutr. Report International 10(5), 269:276, 1974.
87. Rao P. Ramakrishna. Plasm amino acids and urinary nitrogen partition in Kwashiorkor . Indian Pediat. 10(3), 173:6(1973).
88. Radom Stefan. Urine hydroxyproline serum alkaline phosphatase calcium and phosphorus in neoplastic disease.  
Nowotwory 21 (4), 267:73, 1971.
89. Rubegni, M. Effect of vitamin D on the urinary excretion of Hydroxyproline during osteomalacia.  
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 42(21), 1547:50, 1966.
90. Sánchez Albert Swendserd. Amino acid levels and enzyme activity in Tissues of rats force fed diets differing in methionine content.  
J. Nutr. 99(2), 145:51, 1969.
91. Snyderman, S.E. The plasm aminogram in Kwashiorkor.  
Am. J. Clin. Nutr. 12:333, (1963).
92. Saunders, J.S. Aminoaciduria of Kwashiorkor.  
Am. J. Clin. Nutr. 20(7), 760:5, 1967.
93. Saunders, J.S. Plasm free amino acid pattern in protein calorie malnutrition. Lancet 11 (7520), 197:7, (1967).
94. Smith R. Dehan. Changes in urinary hydroxyproline in premature infants. Clin. Chem. Acta 21(3), 491:5, 1968.
95. Stegenk Lewis D. Effect of diets fortified with D.L.-methionine on urinary and plasm methionine levels in young - infants. J. Pediat. 74(4), 648:55, 1971.

96. Sivakumar, B. Absorption of labelled vitamin A in children during infection. *Br. J. Nutr.* 27, 299:304, 1972.
97. Stegenk Lewis, D. Postprandial serum amino acid level in young infants fed casein hidrolyzate based formulas. *Nutr. Rep. Int.* 3(2), 93:9, 1971.
98. Shol'ts, K.F. Effect of vitamin A and its derivatives on mitochondrial respiration. *Boknin Mikrobiol.* 10(6), 877:81, 1974.
99. T. Tepper. An automated determination of free plasm hydroxyproline. *Clin. Chem. Acta*, 59(1), 373:375, 1975.
100. Tontisirin, K.V. Plasm tryptophan response curve and tryptophan requeriments of elderly people. *J. Nutr.* 103 (2139), 1220:1228, 1973.
101. Turek, J.G. Hormones significance of hydroxyproline assay in the urine. *Organorama* 9(4), 3:8, 1972.
102. Vasantna, L. M. B. Biochemical changes in the skin in Kwashiorkor. *The Am. J. of Clin. Nutr.* 23(1), p.p. 78:82, 1970.
103. Visweswara, Rao K. An evaluation of the relationship between nutritional status and anthropometric measurements. *The Am.J. of Clin. Nutr.* Vol. 23(1), 83:93, 1970.
104. Vernon, R. Young, Younne, S.M.: Protein requeriments of man efficiency of egg protein utilization at maintenance and submaintenance levels in young men. *J. Nutr.* 103, p.p. 1164-1174, 1973.
105. Van Geldaren, H.H. The excretion of free alfa amino acids in children. *Arch. Disease childhood.* 39(205), 261:4, 1964.
106. Whaton, B.A. Hydroxyproline indices. *Nature* 215(5104), 968, 1967.
107. Whitehead, R.G. Callogen and hydroxyproline metabolism in malnourished children and rats. *Nutr. Dieta* No. 13. 74:85, 1969.
108. Williams, A.P. Concentrations of amino acids and urea in the plasm of the ruminating calf and estimation of the amino acid requeriments. *Br. J. Nutr.* 32(2), 421:33, 1974.

109. Wellers Georges Ch. J.: Rate of in vivo irreversible degradation of free essential amino acid in the adult rat valine.  
Arch. Sci. Physiol. 24(1), 23:25, 1970.
110. Weller Lee, A. Margen Sheldon: Variation and fasting and postprandial amino acid of men fed adequate of protein free diets  
Amer. J. Clin. Nutr. 22 (12), 1577:83, 1969.
111. Whitehead, R.G. Serum amino acids in Kwashiorkor relationship to  
Clin. Nutr. 14:313, 1964.
112. Wannemacher, R.W. Changes in individual plasm amino acids following experimentally induced sandfly fever virus infection.  
Metab. Clin. Exp. 21:67, 1972.
113. Young Vernon, Robert: Nutritional significance of plasm protein amino acid.Function, 541:68, 1973.
114. Yamamoto Keiko. Growth and urinary hydroxyproline excretion in - normal children and children with congenital heart diseases.  
Rinsko Shoni Igakoi, 20(1), 18:29, 1972.
115. Yamamoto Keiko, M.I.: Urinary hydroxyproline excretion in normal Japanese children. Clin. Chim. Acta, 22(4), - 648:50, 1968.
116. Zaklama Monas, G.: Serum vitamin A in protein calorie malnutrition  
Am. J. Clin. Nutr. 26 (11), 1202:6, 1973.
- 117.z.Maija Ahren Vitamin A and bone metabolism in therat.  
J. Nutr. 103 (2), 308:13, 1973.