

1 11218



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

RELACION ENTRE LA INGESTIÓN DE LECHE ENTERA Y ANEMIA EN MENORES DE 5 AÑOS EN COMUNIDADES RURALES. ESTUDIO PILOTO.

TESIS

QUE PRESENTA PARA RECIBIR EL TITULO DE ESPECIALISTA EN

HEMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

DRA. MÓNICA ACOSTA BARRIOS

(Médico residente en el periodo de 1º de Marzo de 2000 al 28 de Febrero de 2002)

ASESORES

[Signature]
Dr. José Alberto García Aranda

Director Médico y Jefe del Departamento de Gastroenterología y nutrición del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

[Signature]
Lic. Georgina Toussaint Martínez de Castro

Jefe del Servicio de Nutrición del Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

[Signature]
Dr. Santos Abel Bello González

Jefe del Departamento de Hematología del Hospital Infantil de México Federico Gómez

México D.F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN





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.

DEDICATORIA

A mi madre, la persona mas importante de mi vida, hizo de mi lo que soy hoy.

A mi padre, el hombre que mas amo.

A Tatiana, mi hermana y mejor amiga.

A Jorge, la persona que le da sentido a mi existencia.

A la familia Karam-Jiménez, que me recibió, me acepto y me hicieron sentir como en casa.

Al Dr. José Luis Márquez, maestro, tutor, padre adoptivo y amigo.

Al Dr. Bello, quien me dio la oportunidad de ser.

Al Dr. García Aranda, por su paciencia y confianza.

A Gina por su guía, apoyo y amistad.

Al Dr. Arbizu, aunque físicamente lejos, aun cerca.

A José Luis, mi hermano mexicano, que supo estar a mi lado en todo momento y ayudarme a llegar hasta aquí.

A Ileana, la morocha, que me recordó el verdadero sentido de la palabra amistad.

A Gustavo, por ser como eres y ser incondicional.

A todas las personas que con su cariño hicieron de mis años en México una linda experiencia.

Al Hospital Infantil de México que me abrió sus puertas.

A México y sus niños, a los niños del mundo que son finalmente, por los que día a día nos levantamos, trabajamos, luchamos

INDICE

I.	Introducción.....	1-6
II.	Antecedentes.....	6-9
III.	Justificación.....	10
IV.	Metodología.....	11-15
V.	Materiales.....	16
VI.	Consideraciones èticas.....	17
VII.	Análisis estadístico.....	17
VIII.	Resultados.....	18-30
IX.	Discusión.....	31-34
X.	Conclusiones.....	35
XI.	Bibliografía.....	36-40
XII.	Anexos.....	41-43

I. INTRODUCCIÓN.

La anemia se define como una reducción en la masa de glóbulos rojos o en la concentración de hemoglobina en la sangre por debajo del valor considerado como límite normal para edad, sexo y altura sobre el nivel del mar (1,2). La función primaria del glóbulo rojo es transportar y entregar cantidades adecuadas de oxígeno a los tejidos para alcanzar sus demandas metabólicas (1).

La anemia se puede clasificar según la alteración fisiopatológica de base en dos categorías principales: Por alteración en la producción efectiva de glóbulos rojos encontrándose dentro de este grupo las alteraciones en la maduración del glóbulo rojo o la falla en la eritropoyesis, y por destrucción aumentada del glóbulo rojo como en el caso de hemólisis o pérdidas de la masa como en el de sangrado (3).

En el grupo de las anemias por alteración en la producción de glóbulos rojos se encuentran las anemias carenciales que son aquellas relacionadas con la deficiencia de nutrientes que el organismo no puede sintetizar, indispensables para la hematopoyesis y que deben obtenerse de fuentes externas (2). Las anemias carenciales de origen dietético constituyen un problema social en grandes masas de población en los países en desarrollo (4).

El hierro es un metal con gran importancia biológica ya que puede estar presente en cualquiera de los dos estados de oxidación estables: ferroso y férrico, lo que le da la capacidad de participar en el funcionamiento de enzima como catalasas, ribonucleótido reductasas, peroxidasas y citocromo oxidasas, entre muchas otras, permitiendo a través de su flexible capacidad de oxidoreducción, que esta enzima realicen una gran variedad de reacciones químicas, formando parte integral de actividades enzimáticas en varios tejidos (5). También participa como medio de transporte de electrones en la producción de energía a nivel mitocondrial en los citocromos.

Entre las proteínas que contienen hierro se encuentra la hemoglobina, que es la proteína más abundante del citoplasma del glóbulo rojo, representando aproximadamente el 90% del peso seco del glóbulo rojo maduro (6). La hemoglobina es una proteína transportadora de oxígeno. Cada gramo de hemoglobina une 1.39 mL de oxígeno cuando está completamente saturada y se encarga de transportar a este elemento inhalado de los pulmones a los tejidos periféricos.

I.1. FISIOLÓGÍA Y REGULACIÓN DEL HIERRO

Existe en el organismo un estricto balance entre la ingestión y la pérdida diaria de hierro. No hay ningún órgano que realice la excreción de hierro de manera fisiológica, solo hay una pérdida de aproximadamente 1mg al día por descamación de las células de la piel y superficies mucosas (7), y en el caso de la menstruación la pérdida se incrementa en 2 mg al día (8). La absorción es el único mecanismo de regulación de los depósitos corporales de hierro (9).

La absorción del hierro se lleva a cabo predominantemente en el duodeno y parte superior del yeyuno (10,11). El estado fisiológico del hierro influencia su absorción en el duodeno. A un pH fisiológico el hierro ferroso es rápidamente convertido a la forma férrica insoluble, y la producción de ácido por el estómago disminuye el pH duodenal, aumentando su solubilidad (5).

La capacidad del cuerpo para absorber hierro de la dieta depende de muchos factores entre ellos:

- Las reservas corporales de hierro: la absorción de hierro aumenta cuando las reservas corporales se encuentran bajas y disminuye si estas son suficientes (12-16).
 - La cantidad y tipo de hierro de la dieta: el hierro que se encuentra unido a grupos heme (presente en carnes, aves o pescados) es más eficientemente absorbido, que el hierro inorgánico (en vegetales o en comidas enriquecidas con hierro), independientemente del pH duodenal (15,16).
- La presencia en la dieta de sustancias que favorezcan o inhiban su absorción por ejemplo cuando se consumen alimentos con vitamina C se ve aumentada la absorción, y se ve inhibida por los fitatos de las plantas, por los taninos y por calcio (12-19).

El porcentaje que se absorbe depende de la biodisponibilidad y varía desde menos del 1% hasta más del 10% en individuos sanos, mientras que en el caso de deficiencia de hierro aumenta de 10 a 20% (20,21), aunque estas cifras son muy variables. Aproximadamente 80% del hierro corporal total es finalmente incorporado a la hemoglobina en los glóbulos rojos (22). Cada glóbulo rojo contiene más de un billón de átomos de hierro y cada mililitro de glóbulos rojos contiene 1mg de hierro.

El intercambio de hierro en el organismo lo llevan a cabo principalmente la destrucción de eritrocitos y la eritropoyesis. El sistema retículo-endotelial recicla una cantidad substancial de hierro de los glóbulos rojos senescentes (23).

Aproximadamente el 0.1% (3mg) de hierro corporal total circula en el plasma como un pool intercambiable, unido a la transferrina. La transferrina plasmática es sintetizada en el hígado y transporta el hierro a la mayoría de los tejidos del organismo (24).

El hierro que no se utiliza para la eritropoyesis o la función de sistemas enzimáticos, se almacena como complejos, ya sea unido a proteínas solubles como la ferritina que contiene cerca del 70% del hierro de reserva o proteínas insolubles como la hemosiderina que contiene 30% (13). Estas proteínas se encuentran principalmente en el hígado, médula ósea, bazo o músculo esquelético; hay pequeñas cantidades de ferritina circulando en el plasma.

Las reservas corporales de hierro del feto se completan en el último trimestre del embarazo, siendo en un recién nacido a término aproximadamente 75mg/kg (25), cubriendo los requerimientos básicos del lactante hasta aproximadamente los 4 a 6 meses de vida, por lo que la anemia por deficiencia de hierro inicia sus manifestaciones después de los 6 meses de vida. En los niños prematuros este tipo de anemia puede tener una presentación más temprana debido a que las reservas corporales con las que cuentan están disminuidas pudiendo iniciar las manifestaciones desde los 2 meses de vida (26).

El ritmo acelerado de crecimiento y la ingestión inadecuada de hierro coinciden en los lactantes menores de 24 meses, particularmente en aquellos entre los 9 y 18 meses. Durante el crecimiento se incrementan el volumen sanguíneo y la masa muscular en forma considerable por lo que la ampliación de los requerimientos de hierro tiene particular importancia (27).

En el lactante el 70% del hierro utilizado en la eritropoyesis proviene de la reutilización del hierro de los glóbulos rojos fagocitados por el sistema retículo-endotelial y el 30%, que es un porcentaje importante, proviene de la dieta, a diferencia del adulto en el cual cerca del 95% del hierro proviene del reciclamiento interno, y solo el 5% proviene de la dieta (25). Esto explica que la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro de origen carencial sea mayor en lactantes.

La deficiencia de hierro determina cambios bioquímicos tisulares que afectan la fisiología orgánica. Hay pruebas de que la carencia de este metal puede tener efecto adverso en el desarrollo de las funciones cerebrales, especialmente sobre la capacidad de atención, el desempeño en las pruebas de inteligencia y en el aprovechamiento escolar (28), influyendo en el nivel educacional de los niños, con repercusiones sociales, culturales y económicas.

En este grupo de edad las consecuencias de la anemia por deficiencia de hierro pueden llegar hasta un retraso en el desarrollo y cambios en la conducta (29), además la anemia ferropénica se puede encontrar asociada a condiciones que por si mismas afectan el desarrollo psicosocial del niño como son la prematuridad, la desnutrición y la pobreza, factores que deben ser tomados en cuenta en el momento en que se realizan intervenciones para evaluarla y corregirla.

La infancia, la pubertad, el embarazo y la lactancia son períodos de la vida en los que es posible observar deficiencia de hierro dietética, producida por una ingestión deficiente de este elemento, con unas demandas corporales aumentadas de prácticamente todos los nutrientes (27). Esto se puede observar en lactantes alimentados con grandes volúmenes de leche entera después de los seis meses de vida y en aquellos en los que la leche entera se introduce tempranamente antes del año de edad (30,31).

La dieta del lactante puede orientar para sospechar el riesgo en que se encuentra de presentar deficiencia de hierro. La introducción prematura de leche entera de vaca antes del año de edad (32) o el consumo elevado de leche entera de vaca después del año de edad (más de 24 onzas), se considera factores de riesgo para desarrollar deficiencia de hierro (33), ya que el hierro de la leche entera de vaca tiene menor biodisponibilidad, disminuye la ingestión de alimentos que tienen mayor contenido de hierro y puede ocasionar sangrado oculto del tubo digestivo (34-37).

Después de los 24 a 36 meses, el ritmo de crecimiento del lactante disminuye y la dieta se diversifica disminuyendo notablemente el riesgo de desarrollar deficiencia de hierro (38). Por lo que cuando se presenta después de esta edad es en situaciones específicas como la pobreza donde puede haber un acceso limitado al hierro en la alimentación, la ingestión de dietas especiales como la vegetariana o por condiciones médicas que afecten el balance de hierro como enfermedades inflamatorias crónicas o trastornos hemorrágicos.

Durante la adolescencia se incrementan los requerimientos de hierro nuevamente por el ritmo de crecimiento (27) y, las mujeres por la presencia de pérdidas regulares de sangre por la menstruación de aproximadamente 80ml al mes, lo que promueve un mayor riesgo de padecer deficiencia de hierro (14).

La deficiencia de hierro se presenta con una variedad de cuadros clínicos que van desde reservas corporales bajas que no ocasiona cambios fisiológicos, hasta la anemia por deficiencia de hierro pudiéndose ver afectada la función de diversos órganos y sistemas.

La deficiencia de hierro se puede dividir en varias etapas según los cambios fisiopatológicos que se encuentren en el paciente:

ETAPA 1. Cuando los requerimientos de hierro exceden a la disponibilidad y debido al balance negativo de hierro, las reservas corporales de hierro van disminuyendo paulatinamente. En este período los niveles séricos de hierro y hemoglobina se mantienen normales, sin embargo se evidencia una disminución en los niveles séricos de ferritina por debajo de 20 ng/ml. Conforme disminuyen los niveles de hierro, se produce un incremento compensatorio en la absorción del hierro que aporta la dieta y en la concentración de transferrina (aumento en la capacidad de captación de la transferrina).

ETAPA 2. Al momento en que se depletan las reservas de hierro, no se pueden cubrir las demandas de la médula ósea en la eritropoyesis, encontrándose que los niveles plasmáticos de transferrina incrementan y la concentración sérica de hierro disminuye. Cuando los niveles séricos de hierro son menores a 50mcg/dl y la saturación de transferrina menor de 16% se altera la hematopoyesis. La concentración del receptor sérico de la ferritina incrementa a más de 8.5 mg/L.

ETAPA 3. En esta etapa hay descenso de la hemoglobina y hematocrito, y se hace evidente la anemia pero sin alteración en la morfología o los índices del eritrocito.

ETAPA 4. Aparecen las modificaciones en la morfología y los índices eritrocitarios, manifestándose primero la microcitosis y posteriormente la hipocromía.

ETAPA 5. Hay afección a diferentes órganos por la deficiencia de hierro con sintomatología evidente.

Los cambios en el estado corporal del hierro se pueden evaluar a través de múltiples pruebas de laboratorio, como las pruebas hematológicas basadas en las características de los glóbulos rojos como son; la hemoglobina, el hematocrito, el volumen corpuscular medio, la hemoglobina corpuscular media, la concentración media de hemoglobina corpuscular y la amplitud de distribución eritrocitaria, que son más accesibles y menos costosas que las pruebas bioquímicas como son la concentración de protoporfirina eritrocitaria, concentración sérica de ferritina, la capacidad de captación y el índice de saturación de transferrina, sin embargo las segundas detectan estos cambios más tempranamente (39).

En el caso de las pruebas bioquímicas como la concentración eritrocitaria de protoporfirina, la saturación de transferrina y la concentración de ferritina sérica, el costo y dificultad para realizarse limitan su uso como método para utilizarlas de forma rutinaria en la detección de la deficiencia de hierro.

La prevención primaria para evitar la deficiencia de hierro consiste en brindar un aporte adecuado de este en la dieta (22). Los lactantes menores de 2 años tienen un rápido ritmo de crecimiento y, un aporte insuficiente de hierro en la dieta y es el mayor riesgo al que están

expuestos. Asegurar un aporte adecuado de hierro en la dieta de los niños es un factor determinante para mantener un nivel apropiado de hierro corporal como lo ha demostrado la disminución de la prevalencia de anemia ferropénica en los niños que han recibido orientación en la alimentación y suplementos de hierro en la dieta (40-42).

La prevención secundaria consiste en programas de detección de deficiencia de hierro para realizar un diagnóstico y un tratamiento oportuno. El tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro es la administración del hierro necesario para reiniciar la eritropoyesis que se encuentra alterada por la ausencia de este mineral. La forma preferida de administración es como sales de hierro (fumarato, gluconato o sulfato ferroso) por vía oral. Se debe tomar preferentemente entre las comidas y en la ausencia de antiácidos, ya que disminuyen la absorción intestinal de hierro. La administración de hierro por vía parenteral se ha comprobado que tiene la misma eficacia que la administración por vía oral, siendo más invasivo y con mayores efectos secundarios como alergias o reacciones anafilácticas, por lo que este se reserva solo para casos en los que el paciente no tenga una adecuada absorción del medicamento por vía oral o que presente sangrado de tubo digestivo situación en la cual el tratamiento enteral podría enmascarar un nuevo sangrado (43,44).

La respuesta máxima al tratamiento se observa entre los 7 a 10 días de tratamiento con una elevación de la cuenta de reticulocitos. Los niveles de hemoglobina circulante no presentan aumentos significativos durante las dos primeras semanas de tratamiento, pero a partir de la tercera semana se pueden esperar ya incrementos en el nivel de hemoglobina de aproximadamente 0.7 a 1.0 gramos por semana (45). Con un tratamiento adecuado los pacientes pueden corregir la anemia en cuatro a seis semanas, sin embargo el tratamiento debe administrarse por lo menos por doce a dieciséis semanas para asegurar que las reservas corporales de hierro alcancen niveles normales.

I.2. EPIDEMIOLOGIA

La deficiencia nutricional aislada más común en el mundo es la de hierro y la anemia por deficiencia de hierro es la causa más común de anemia en pediatría, seguida de otras anemias carenciales como la deficiencia de ácido fólico y la deficiencia de vitamina B12.

Según lo reportado en la Encuesta Nacional de Nutrición de 1999, la prevalencia de la anemia por deficiencia de hierro en México en niños menores de 5 años es de 27.2%, sin grandes variaciones entre regiones y localidades urbanas y rurales, siendo particularmente elevada durante el segundo año de la vida alcanzando valores de casi 50% en niños entre los 12 y 23 meses de edad y 33% en niños entre los 24 y 35 meses. La prevalencia de la anemia por deficiencia de hierro en niños menores de 5 años en México fue mayor a la de los países desarrollados en aproximadamente un 60% y alrededor de dos tercios a la observada en el conjunto de países en desarrollo (46).

En esta misma encuesta se encontró una prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en México de 26.4% en mujeres embarazadas, siendo menor en Ciudad de México y mayor en las regiones norte y sur del país, relacionando la anemia por esta deficiencia en las mujeres embarazadas con bajo peso del producto al nacer.

Estos resultados obtenidos en la Encuesta Nacional de Nutrición revelan que la anemia por deficiencia de hierro es un importante problema de salud pública en México.

II. ANTECEDENTES

Los efectos del estado del hierro materno sobre la evolución del embarazo y sobre el metabolismo del hierro en el feto es una cuestión de debate (47). El crecimiento de la placenta y el feto, y el incremento de la eritropoyesis tanto en la madre como en el feto aumentan los requerimientos diarios de hierro durante el embarazo, evidenciándose un aumento de 1-2mg en el primer trimestre a 2mg en el segundo trimestre y a 6mg en el tercer trimestre (48), lo que hace muy difícil alcanzar la demanda de hierro en este período solo con la dieta. En la madre, hay un aumento de 50% del volumen plasmático, con un pico aproximado en la semana 34 a 37, y un incremento de cerca de 30% en el volumen de glóbulos rojos, lo que resulta en una anemia dilucional (48).

Se ha encontrado evidencia en algunos estudios que en los embarazos donde la madre presenta anemia por deficiencia de hierro hay tres veces más riesgo de bajo peso al nacer y dos veces más riesgo de parto pretérmino; no encontrándose esta misma relación entre mujeres con anemia por otra causa diferente a la deficiencia de hierro. La falla en el aumento de peso de la madre durante el embarazo se presentó más en pacientes con anemia por falta de hierro que por otras causas (49).

Estudios recientes sugieren que la deficiencia de hierro en la madre reduce los depósitos fetales de hierro. Se ha demostrado en autopsias, que los fetos de madres con deficiencia de hierro tienen un menor contenido de hierro en el hígado que los fetos de madres que no tienen deficiencia de hierro (50).

La influencia del estado del hierro en la madre sobre la homeostasis de hierro en el primer año de vida del niño se ha estudiado, encontrando que a la edad de 6 meses los hijos de madres con deficiencia de hierro (saturación de transferrina menor al 10% al momento del parto) presentan con mayor frecuencia deficiencia de hierro que los niños nacidos de madres con valores normales de saturación de transferrina (48). En un estudio hecho en Jordania (51) se encontró que la incidencia de anemia por deficiencia de hierro durante el primer año de la vida fue de 72% siendo esta mayor en los hijos de madres con anemia por deficiencia de hierro (81%) que en los hijos de madres sin anemia (65%).

El estado del hierro los primeros 6 meses de vida puede estar influenciado por el contenido de hierro en la leche. Existe una discusión acerca de la influencia de la homeostasis del hierro en la madre sobre el contenido de este en la leche materna, sin embargo muchos estudios han apoyado que el contenido de hierro en la leche materna es poco dependiente del estado de hierro de la madre (52).

Estos resultados obtenidos en la Encuesta Nacional de Nutrición revelan que la anemia por deficiencia de hierro es un importante problema de salud pública en México.

II. ANTECEDENTES

Los efectos del estado del hierro materno sobre la evolución del embarazo y sobre el metabolismo del hierro en el feto es una cuestión de debate (47). El crecimiento de la placenta y el feto, y el incremento de la eritropoyesis tanto en la madre como en el feto aumentan los requerimientos diarios de hierro durante el embarazo, evidenciándose un aumento de 1-2mg en el primer trimestre a 2mg en el segundo trimestre y a 6mg en el tercer trimestre (48), lo que hace muy difícil alcanzar la demanda de hierro en este período solo con la dieta. En la madre, hay un aumento de 50% del volumen plasmático, con un pico aproximado en la semana 34 a 37, y un incremento de cerca de 30% en el volumen de glóbulos rojos, lo que resulta en una anemia dilucional (48).

Se ha encontrado evidencia en algunos estudios que en los embarazos donde la madre presenta anemia por deficiencia de hierro hay tres veces más riesgo de bajo peso al nacer y dos veces más riesgo de parto pretérmino; no encontrándose esta misma relación entre mujeres con anemia por otra causa diferente a la deficiencia de hierro. La falla en el aumento de peso de la madre durante el embarazo se presentó más en pacientes con anemia por falta de hierro que por otras causas (49).

Estudios recientes sugieren que la deficiencia de hierro en la madre reduce los depósitos fetales de hierro. Se ha demostrado en autopsias, que los fetos de madres con deficiencia de hierro tienen un menor contenido de hierro en el hígado que los fetos de madres que no tienen deficiencia de hierro (50).

La influencia del estado del hierro en la madre sobre la homeostasis de hierro en el primer año de vida del niño se ha estudiado, encontrando que a la edad de 6 meses los hijos de madres con deficiencia de hierro (saturación de transferrina menor al 10% al momento del parto) presentan con mayor frecuencia deficiencia de hierro que los niños nacidos de madres con valores normales de saturación de transferrina (48). En un estudio hecho en Jordania (51) se encontró que la incidencia de anemia por deficiencia de hierro durante el primer año de la vida fue de 72% siendo esta mayor en los hijos de madres con anemia por deficiencia de hierro (81%) que en los hijos de madres sin anemia (65%).

El estado del hierro los primeros 6 meses de vida puede estar influenciado por el contenido de hierro en la leche. Existe una discusión acerca de la influencia de la homeostasis del hierro en la madre sobre el contenido de este en la leche materna, sin embargo muchos estudios han apoyado que el contenido de hierro en la leche materna es poco dependiente del estado de hierro de la madre (52).

El hierro contenido en la leche materna tiene mayor biodisponibilidad que el contenido en la leche de vaca y aporta los requerimientos completos de hierro del niño exclusivamente durante los primeros 4 a 6 meses de vida (53).

Saarinen y Siimes (54), y Garry y colaboradores (55) demostraron un balance negativo de hierro entre los 4 a 6 meses de edad en niños alimentados exclusivamente con leche materna. Mediciones directas del estado del hierro muestran que los niños alimentados exclusivamente con leche materna desarrollan anemia por deficiencia de hierro a los 6 meses y que las reservas de hierro están casi agotadas a los 9 meses de edad en la mayoría de ellos, demostrado por el valor de la ferritina sérica cerca del límite inferior de lo normal (56).

Un estudio realizado para evaluar el estado de hierro en niños a los 9 meses de edad, alimentados con leche materna exclusiva por 6 meses comparándolo con niños alimentados con sucedáneo fortificada con hierro, revela una prevalencia significativamente menor de anemia (0.6% en alimentados con sucedáneo fortificada con hierro, contra un 14.7% en el grupo de lactancia materna), así como menor cantidad de niños (12.3%) con depleción de depósitos de hierro en los alimentados con sucedáneo fortificada con hierro a los nueve meses de edad, en comparación con los niños alimentados con lactancia materna exclusiva los primeros seis meses de vida (36.3%) (56,57). La lactancia materna exclusiva hasta los 9 meses se asoció con una prevalencia de deficiencia de hierro substancialmente mayor (57).

Hay estudios que demuestran alta prevalencia de anemia y deficiencia de hierro en los niños alimentados con lactancia materna como único tipo de leche durante el primer año de vida (58). La cantidad de hierro que debe absorberse durante el primer año de vida a sido calculado en aproximadamente 250mg/año (59), sin embargo, al analizar el total de hierro incorporado realmente por un niño alimentado exclusivamente con lactancia materna durante el primer año de vida, asumiendo una ingestión promedio de leche materna de 750 ml durante los primeros 4 meses y de 1000ml después de esta edad, con una absorción de hierro de 49% (60) y un contenido de hierro de la leche materna de 0.5mg/L de 0 a 4 meses y 0.3mg/L después de esta edad (61), se ha calculado en 57.3mg/año, lo cual no alcanza el requerimiento previamente descrito que se ha estimado debe ser absorbido en este período.

Los cambios en la incorporación del hierro que ocurren alrededor del cuarto mes de vida pueden ser atribuidos a: (1) Depleción normal de los depósitos de hierro por un desbalance con el aporte exógeno de hierro y/o (2) una disminución en la biodisponibilidad del hierro de la leche humana producida por la introducción de otros alimentos. La introducción de alimentos sólidos ha sido implicada como causa de la disminución marcada en la biodisponibilidad del hierro de la lactancia materna (62).

La mayoría de los autores recomiendan la suplementación de hierro a partir de los 4 meses en los niños alimentados exclusivamente con lactancia materna, que es el momento en el cual están cercanas a depletarse las reservas de hierro (63).

Se ha tratado de relacionar factores alimentarios como el tipo y volumen de leche consumida con la incidencia de anemia, pudiendo ser útil la historia de la alimentación para detectar aquellos niños en riesgo particular de presentar anemia por deficiencia de hierro. Se ha

reportado concentración promedio de hemoglobina mayor en los niños alimentados con sucedáneos de inicio, presumiblemente debido a la fortificación con hierro de estas sucedáneos (64).

La introducción temprana de leche entera predispone a deficiencia de hierro, ya que la leche de vaca es una fuente pobre de hierro y puede causar sangrado gastrointestinal particularmente en el intestino inmaduro. Mills (64) demostró que la concentración media de hemoglobina se eleva con el aumento en la edad de introducción de la leche entera, y que la anemia fue más frecuente en aquellos niños en los cuales se introdujo la leche entera antes de los 8 meses comparados con los que la iniciaron después de esta edad.

Recientemente Male y colaboradores (65) realizaron un estudio en 11 áreas europeas para evaluar la influencia de los factores dietéticos en la prevalencia de deficiencia de hierro en 488 niños de 12 meses encontrando que la duración de la alimentación con leche de vaca ejerce la mayor influencia negativa sobre el valor de la hemoglobina y los indicadores del estado de hierro. Además, que por cada mes de alimentación con leche entera antes de los 12 meses de edad, había un descenso en la hemoglobina promedio de 2gr/L, y aumentaba el riesgo de anemia en 23%, de deficiencia de hierro en 18% y de anemia por deficiencia de hierro en 39%. El factor asociado positivamente con el estado del hierro fue la duración de la administración de sucedáneo fortificada con hierro con un nivel promedio de hierro de 7-8mg/L.

Otro factor que puede afectar negativamente el balance de hierro corporal es la cantidad de leche entera ingerida por el bajo contenido de hierro en esta leche y la reducción del apetito por el desplazamiento hacia los alimentos sólidos que contienen mayor cantidad de hierro. Esto se demuestra en un estudio realizado por Morton y colaboradores (66), donde encuentran que los factores dietéticos asociados de manera significativa con la deficiencia de hierro al año de edad son la introducción de leche entera antes del año de edad, el consumo de más de 900 ml de leche entera al día y la ingestión de escasos alimentos sólidos. Al menos uno de estos factores dietéticos estaba presente en el 80% de los niños con deficiencia de hierro contra un 35% en los niños con nivel de hierro normal. Por esta razón el Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría recomienda una ingestión máxima de 750ml de leche entera después de los 6 meses de edad (67).

Boutry y Needlman (68), evaluaron la relación entre la historia dietética y la anemia microcítica como parámetro indicativo de anemia por deficiencia de hierro, y la utilidad del recuento dietético en la búsqueda de este tipo de anemia. Se incluyeron un total de 305 niños entre 15 y 60 meses de edad, calificando como dieta deficiente la ingestión de carne, cereal o pan, vegetales y frutas menos de 5 veces por semana, el consumo de más de 16 onzas de leche al día y la ingestión de comida chatarra diaria. Se encontró que la concentración de hemoglobina y el valor del volumen corpuscular medio fueron significativamente menores en el grupo con deficiencias dietéticas que en el grupo con buenos hábitos alimenticios (11,6gr/dL y 76.6fL versus 12.2g/dl y 81fL respectivamente). Encontraron que el interrogatorio sobre la alimentación puede tener una sensibilidad del 71%, una especificidad del 79% y un valor predictivo negativo del 97% para detectar anemia microcítica, lo que indica que solo 3% de los niños que refieren una alimentación correcta presentaron anemia microcítica. En algunos casos la historia dietética llevó a la identificación de niños con bajos valores de ferritina sérica sin descenso de la hemoglobina, lo que

indica que podría ser más sensible para detectar deficiencia de hierro que los valores de la biometría hemática.

Estudios sobre la ingestión de alimentos con alto contenido de fibra en niños entre 6 y 24 meses, demuestra que estos pueden predisponer a mayor prevalencia de deficiencia de hierro y anemia por deficiencia de hierro, ya que el hierro que contienen presenta una baja biodisponibilidad y el alto contenido de fitatos inhibe la absorción de hierro (69).

En la búsqueda por disminuir el impacto de la introducción a una edad inadecuada de la leche entera sobre el estado del hierro corporal, se ha tratado de evaluar la influencia de las recomendaciones dietéticas en la prevalencia de la anemia por deficiencia de hierro. Se estudiaron 455 niños, dividiéndose en 2 grupos, a uno de ellos se daban recomendaciones dietéticas desde el nacimiento del niño, dirigidas para lograr una correcta alimentación en cada etapa de crecimiento y el otro grupo, considerado el grupo control, recibía la información que normalmente se da por parte del pediatra que evalúa al niño en la consulta, y a pesar de las recomendaciones dietéticas impartidas pocas madres mantenían la lactancia materna después de los 3 meses de edad. Un total de 57% de niños del grupo que recibía las recomendaciones y un 39% del grupo control reportó ingestión de leche entera fresca a los 6 meses, lo que revela que no fue efectiva la educación nutricional impartida (70)

Las repercusiones de la deficiencia de hierro y la anemia por deficiencia de hierro sobre el desarrollo psicomotor ha sido demostrado en muchas oportunidades. Un estudio realizado por Lozoff y cols (29) demuestra que los niños que padecieron anemia por deficiencia de hierro en la etapa de lactantes (hemoglobina menor a 10gr/dL) presentaron menor puntuación en las pruebas de funcionamiento mental y motor realizadas al entrar en la escuela a los 5 años de edad, que el resto de los niños de igual edad, sin antecedentes personales de anemia, concluyendo que la anemia por deficiencia de hierro en la infancia coloca al niño en riesgo de presentar retraso del desarrollo a largo plazo.

Sherriff y colaboradores (71) reportaron una asociación importante entre el valor de la hemoglobina a los 8 meses y el desarrollo locomotor a los 18 meses. Estudiaron 788 niños y encontraron que los niños con hemoglobina menor de 9.00g/dl a los 8 meses, tuvieron una puntuación a los 18 meses en la subescala de desarrollo locomotor de la escala de Griffiths de desarrollo mental 12 puntos por abajo que los niños con hemoglobina mayor de 9.00g/dl.

Esta repercusión en el desarrollo psicomotor se ha demostrado que puede prevenirse con una buena orientación dietética entre ellas el inicio de la leche entera después del año de edad, la ingestión de no más de 750ml de leche después de los 6 meses de edad, un consumo adecuado de sucedáneo fortificada con hierro (72) y la introducción adecuada de alimentos sólidos, que tengan alto contenido de hierro con buena biodisponibilidad.

III. JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de la deficiencia de hierro es muy elevada en el mundo entero. La Organización Mundial de la Salud ha señalado que la anemia relacionada principalmente a deficiencia de hierro afecta a 43% de los preescolares y 37% de los niños en edad escolar (73). En México, la prevalencia de la anemia por deficiencia de hierro en los dos primeros años de la vida alcanza un 50%, y al tercer año de la vida 33% (46), por lo que es considerado un problema de salud pública, ya que la presencia de deficiencia de hierro durante los dos primeros años de la vida condiciona un retraso en el desarrollo psicomotor y un bajo rendimiento escolar.

Por lo que el objetivo del presente estudio piloto fue determinar la relación que hay entre la dieta del niño y la presencia de anemia, especialmente relacionada con el consumo de leche entera antes del año de edad y asociar la edad introducción con el valor de hemoglobina (menor edad de introducción con menor hemoglobina). Asimismo determinar la relación que existe entre el volumen de ingestión de leche entera con los valores de hemoglobina y volumen corpuscular medio, ya que al parecer la leche entera impide el consumo de alimentos con mayor contenido de hierro.

IV. METODOLOGÍA

El presente trabajo es un estudio piloto transversal, descriptivo y de campo, a realizar en una población rural de Tequisquiapan, Estado de Querétaro, México. La muestra a estudiar fue de 100 pacientes pediátricos menores de 5 años y 11 meses.

El grupo de 100 niños fue reclutado del Centro de Atención Integral a la Niñez, ubicado en Tequisquiapan, Estado de Querétaro, en donde los niños de las comunidades cercanas son atendidos mensualmente por un grupo de especialistas (pediatras, nutriólogos, gastroenterólogos, ortopedistas, etc.).

La evaluación consiste en un estudio del estado nutricional, a través de la toma de medidas antropométricas de peso, talla, circunferencia de brazo izquierdo y pliegue tricipital (74), para calcular los índices de peso para la edad, peso para la talla, talla para la edad, reserva muscular y reserva grasa (75) y se da seguimiento de la mejoría del estado nutricional, con valoraciones mensuales. Se les hace una evaluación médica completa para buscar alguna causa patológica que impida la mejoría del estado nutricional, así mismo se realiza una consulta médica para todos aquellos niños con alguna patología aunque se encuentren normales desde el punto de vista nutricional.

El estudio que se realizó con los 100 niños consistió en:

Evaluación clínica completa del niño para descartar que padezca de alguna patología aguda al momento del estudio o sea portador de alguna patología crónica.

Medidas antropométricas del niño: peso, talla, circunferencia de brazo izquierdo y pliegue tricipital para evaluar el estado nutricional (74) a través de los indicadores de peso para la edad, peso para la talla, talla para la edad, reserva muscular y reserva grasa (27,75).

Realización de una encuesta donde las variables que se registraron fueron la edad y sexo del paciente, los antecedentes perinatales y patológicos y posteriormente una descripción precisa del tipo de leche que ha consumido, desde el nacimiento hasta el momento en que se realiza la entrevista, interrogando fecha de inicio y fin de cada tipo de leche y volumen al día de la leche que consume en ese momento. También se interrogó sobre la ingestión de alimentos lácteos y su volumen al día. Se investigó sobre transfusiones recibidas y tratamiento con hierro recibido previo al momento del estudio (anexo 1).

Finalmente se obtuvo una muestra por punción de sangre venosa de aproximadamente 2 ml que se colocó en frasco con anticoagulante EDTA y se trasladó bajo refrigeración (entre 2 a 8 grados centígrados), para ser procesadas por un equipo automático de análisis "Coulter Maxm" del Laboratorio Central del Hospital Infantil de México. Se obtuvieron todos los valores de la biometría hemática, haciendo énfasis en hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media y amplitud de distribución de los eritrocitos.

Para la realización del estudio, se pidió el consentimiento escrito y firmado por los padres o tutor del menor, donde manifiestan de manera voluntaria el permitir la participación del niño (anexo 2).

IV.1. Criterios de inclusión:

- Edad menor de 5 años y 11 meses.
- Carta de consentimiento firmada por el representante del niño.
- Sin importar el estado nutricional, pero clínicamente sin ninguna otra patología aguda o crónica.

IV.2. Criterios de exclusión:

- Enfermedad genética o crónica
- Intervención quirúrgica reciente
- Valores de biometría hemática con alteración en leucocitos o cuenta plaquetaria que sugiera otro tipo de enfermedad hematológica.
- Transfusiones de productos sanguíneos, específicamente concentrado eritrocitario reciente (menos de 6 meses).
- Suplementación con hierro en un tiempo menor de 3 meses del momento del estudio.

IV.3. VARIABLES: Las variables a considerar para el estudio fueron:

ANTROPOMÉTRICAS

La antropometría es la medición de las dimensiones físicas del cuerpo humano en diferentes edades y su comparación con estándares de referencia. Para esto existen en México estándares de referencia, junto con otros indicadores clínicos incluidos en la Norma Oficial Mexicana Control de la Nutrición, Crecimiento y Desarrollo del Niño y del Adolescente, NOM-008-SSA2-1993 (76). Los indicadores a estudiar son:

- **PESO PARA LA EDAD:** Es el peso observado de un niño cuando se compara con el peso del percentil 50 de una población de referencia para la misma edad y sexo (27).

$\% \text{ peso / edad} = \text{peso real} / \text{peso que debería tener para la edad y sexo} \times 100$

Este indicador del estado nutricional es usado tradicionalmente en salud pública para determinar la gravedad o intensidad clínica de la desnutrición energético-proteica en poblaciones (77), considerándose como normal cuando el valor del porcentaje del peso para la edad se encuentra entre 91-110%, desnutrición leve entre 90-76%, desnutrición moderada entre 75-60% y desnutrición grave cuando el valor está por debajo del 60% (27).

- **PESO PARA LA TALLA:** Es el peso observado del niño comparado con el peso del percentil 50 de los valores de referencia para igual talla y sexo (27).

$\% \text{ peso / talla} = \text{peso real} / \text{peso que debería tener para la estatura y sexo} \times 100$

Cuando existe déficit de peso para la estatura (pérdida de tejido) se denomina emaciación y orienta hacia desnutrición energético-proteica aguda (78,79). Si el valor del porcentaje del peso para la estatura es mayor de 90% (entre 90 a 110%), se considera normal. Cuando el porcentaje disminuye se considera al individuo con diferentes grados de emaciación, que se clasifican según la gravedad en: leve entre 89-80%, moderada entre 79-70% y grave menor del 70% (27).

- **TALLA PARA LA EDAD:** Representa la estatura del niño comparado con el percentil 50 de valores de referencia para igual edad y sexo (27).

$\% \text{estatura} / \text{edad} = \text{estatura real} / \text{estatura que debería tener el niño para la edad y sexo} \times 100$
Evalúa déficit existente en la estatura para la edad (detención del crecimiento esquelético), definido como desmedro y es un indicador de desnutrición crónica que refleja retardo en el crecimiento lineal (78,79). Si el valor del porcentaje de la estatura para la edad es mayor de 95% (se ubica entre 96-105%), se considera como normal. Cuando el porcentaje disminuye se considera desmedro de diferentes grados según el valor obtenido: leve valor entre 95-90%, moderado valor entre 89-80% y grave valor menor de 80% (27).

Las tablas de referencia de peso y estatura para edad y sexo recomendadas en todo el mundo, son las aceptadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y generadas por el Consejo Nacional de Salud y Estadística de Estados Unidos (NCHS) (80, 81) y que se emplean en la Norma Oficial Mexicana Control de la Nutrición, Crecimiento y Desarrollo del Niño y del Adolescente, NOM-008-SSA2-1993 (76).

- **RESERVA MUSCULAR:** Se utiliza para medición de la cantidad de músculo, y se obtiene a través de una ecuación que utiliza la circunferencia de brazo izquierdo y el pliegue tricipital (27).

- **RESERVA GRASA:** Se utiliza para realizar mediciones más precisas de la estimación de la composición corporal. Se puede realizar la determinación de grasa corporal a través de la técnica de medición de panículos adiposos, y se basa en el hecho de que existe una proporción constante entre la grasa corporal total y la grasa subcutánea. La medición de estos panículos se realiza con un plicómetro calibrado (27).

En el caso de los dos últimos indicadores (reserva grasa y reserva muscular), se considera normal cuando el valor es igual o mayor de 90%.

CUESTIONARIO (anexo 1):

Las variables que se recolectaron en el cuestionario fueron:

EDAD: registrada en meses.

SEXO: femenino o masculino

LACTANCIA MATERNA: Considerándose como el amamantamiento, edad de inicio y de terminación de esta práctica alimentaria.

FORMULA DE INICIO: Se interroga si se incluye o se incluyó en la dieta, en caso afirmativo precisar la edad a la cual se introduce en la alimentación, volumen de sucedáneo ingerida al día en mililitros si persiste su ingestión, y en caso de no continuar su administración registrar edad de terminación.

FORMULA DE CONTINUACIÓN: Si se incluyó en la alimentación registrar edad de inicio, en caso de continuar su ingestión al momento del estudio registrar volumen ingerido al día en mililitros y en caso de no continuar su ingestión, edad en que se cambió a otra leche.

FORMULA DE CRECIMIENTO: Registrándose, en caso de haber formado parte de la dieta, edad de inicio, volumen que se consume en mililitros al día y en caso de no ingerirla en el momento del estudio precisar fecha en que se finaliza.

LECHE ENTERA: Precisando edad de introducción de la leche entera, el volumen que se consume al día en mililitros, y si no se continúa su ingestión edad a la que se discontinúa. En caso de no haber consumido leche entera se registrara de igual manera la respuesta.

PAPILLA HIM: En caso de formar parte del grupo de niños los cuales se les ha dado seguimiento por déficit nutricional, se interroga sobre el consumo de la papilla HIM, volumen al día en mililitros y en caso de no continuar su administración precisar edad de finalización.

ATOLE: Se interroga sobre el atole preparado con leche entera, edad a la que se introduce en la dieta, volumen en mililitros que consume al día y en caso de no continuar su ingestión, edad de terminación.

ALIMENTOS LÁCTEOS: Entre los que se interroga alimentos que se consideran derivados lácteos como Yogurt y sus derivados, lactobacilos acidificados, queso y crema, precisando cantidad que se consume al día ya sea en gramos o en mililitros al día.

LABORATORIO:

Los valores de laboratorio tomados en cuenta para el estudio son los relacionados con la serie roja:

HEMOGLOBINA (Hb): Proteína transportadora de oxígeno. En niños de 6 meses a 6 años se toma como valor de referencia para considerar presencia de anemia, una de hemoglobina por debajo de 11.00 g/dl; en niños menores de 6 meses, la anemia "fisiológica" normal alcanza su punto más bajo a los 2 meses con 9.5g/dl de hemoglobina (82).

HEMATOCRITO (Hto): Indica la proporción que ocupan los eritrocitos del volumen de sangre total (2), y disminuye solamente en forma posterior a la caída de la hemoglobina (83). Se considera anemia cuando hay un descenso del hematocrito por debajo de 33% en niños entre 6 meses y 2 años (82).

La concentración de hemoglobina y el hematocrito por su bajo costo, rapidez y lo sencillo que es realizarlas, son las pruebas que más se utilizan para detectar anemia. La concentración de hemoglobina en los eritrocitos es la medida más sensible y directa de ambas (83).

Las determinaciones de la concentración de hemoglobina y/o del hematocrito no se pueden utilizar como valores aislados para determinar la causa de la anemia, por lo que otras pruebas de laboratorio como el volumen corpuscular medio, la hemoglobina corpuscular media y la amplitud de distribución eritrocitaria, se pueden utilizar para diferenciar la anemia por deficiencia de hierro de otras causas de anemia (6). En el caso de la anemia por deficiencia de hierro, la hemoglobina y el

hematocrito disminuyen solamente en etapas tardías, por lo que su utilidad se limita a la detección de la anemia ferropénica ya establecida (83).

VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO (VCM): Es una medida del tamaño promedio de los eritrocitos, en el caso de tener tamaño promedio normal (entre 7 a 10 microgramos) se denomina normocitosis, en el caso de tener menor tamaño se llama microcitosis y en el caso de ser de mayor tamaño, macrocitosis (2).

En el caso de la anemia por deficiencia de hierro donde hay alteración en la maduración del glóbulo rojo, se producen eritrocitos más pequeños. Es un índice eritrocitario útil en la clasificación morfológica de las anemias (84). En el caso de la deficiencia de hierro los cambios del volumen corpuscular medio se presentan previos a los que se evidencian en la hemoglobina corpuscular media.

El valor del volumen corpuscular medio se tomará como indicador de deficiencia de hierro, siendo el valor mínimo establecido para el estudio como normal 78 fentolitros, clasificando todos aquellos pacientes en los que el valor reportado sea por debajo de 78 fL como deficientes de hierro.

HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA (HCM): Es una medida de la hemoglobina contenida por glóbulo rojo, refleja la masa de hemoglobina (2). En las anemias donde la síntesis de hemoglobina esta alterada, como en la anemia ferropénica, la masa de hemoglobina por glóbulo rojo esta disminuida llevando a una disminución en la hemoglobina corpuscular media denominado hipocromia. El valor para la normalidad es mayor de 27

AMPLITUD DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA: Se define como la desviación estándar del volumen de los glóbulos rojos dividido entre el volumen corpuscular medio multiplicado por 100 y es una medida del grado de anisocitosis de los glóbulos rojos (85). Sirve en el caso de anemia microcíticas para diferenciar entre la anemia por deficiencia de hierro y otras anemias microcíticas como la talasemia (84). El valor normal es menor de 14%.

V. MATERIALES

100 encuestas papelería
100 hojas de autorización papelería
3 bolígrafos
Báscula
Estadiómetro
Cinta métrica
Pinza de pliegues.
Torundas de algodón
Alcohol
Guantes desechables
100 agujas de calibre 20 x 32 mm (1 ¼)
100 tubos de biometría hemática con anticoagulante (EDTA)
Rejilla para transporte de los tubos
Hielera
Hielo seco

Equipo para correr muestras: Coulter Maxm

Personal:

1 Pediatra Hematólogo
2 Peditras
1 Pediatra Gastroenterólogo
2 Nutriólogas

VI. CONSIDERACIONES ETICAS

La extracción de sangre no produce ninguna consecuencia en el estado de salud del niño, y para el procedimiento se uso material estéril, con protección con guantes. El personal que extrajo las muestras es personal calificado para la actividad (médicos pediatras y residentes del postgrado de pediatría del Hospital Infantil de México "Federico Gómez").

En los casos en los cuales los padres o representantes de los niños no aceptaron participar en el estudio, no se les realizó el procedimiento, y mantuvieron su control médico y nutricional rutinario en el centro, sin ningún cambio.

Todos aquellos pacientes en quienes se confirmó la presencia de deficiencia de hierro por valores de volumen corpuscular por debajo de 78fl o anemia por deficiencia de hierro con hemoglobina menor de 11gr/dL más volumen corpuscular medio por debajo de 78fl, entraron en un programa de corrección de la anemia que consiste en:

Orientación dietética acerca de: 1) Tipo de leche que debe recibir el niño según su edad, y volumen máximo que debe consumir en mililitros al día, 2) Alimentos ricos en hierro, especialmente aquellos que contengan hierro unido al grupo heme, que tiene mayor absorción, y 3) Alimentos que no deben ser consumidos en exceso porque interfieren con la absorción del hierro.

Suplementación con hierro: Se proporciona un preparado de sulfato ferroso, realizado en el Laboratorio de Nutrición del Hospital Infantil de México, con agua desmineralizada, con una concentración equivalente a preparados comerciales del mercado, conteniendo 15mg de hierro elemental por 0.6ml. La dosis a administrar es de 30mg de hierro elemental que corresponde a 1.2ml, una vez por semana, vía oral, durante 3 meses. Esta demostrado en muchos estudios que la suplementación a esta dosis semanal corrige la anemia por deficiencia de hierro (87-93).

Se explica cuidadosamente a los padres los efectos secundarios de la administración de hierro vía oral, predominantemente la sintomatología gastrointestinal que puede producir.

Al completar los 3 meses de tratamiento, se tomará nuevamente una muestra de sangre venosa, para comprobar que se haya corregido la deficiencia de hierro o la anemia por deficiencia de hierro. En caso de persistir el problema se iniciará un protocolo de estudio para evaluar pérdidas sanguíneas que estén condicionando que se mantenga la deficiencia de hierro.

VIII. ANALISIS ESTADISTICO

Para el análisis de los datos obtenidos en las encuestas y en las biometrías realizadas, se utilizó para las variables no paramétricas Xi cuadrada y se sacaron medias y desviaciones estándar y prueba T para las variables paramétricas. Así mismo para buscar las asociaciones se utilizó regresión lineal y cuadrática.

VI. CONSIDERACIONES ETICAS

La extracción de sangre no produce ninguna consecuencia en el estado de salud del niño, y para el procedimiento se uso material estéril, con protección con guantes. El personal que extrajo las muestras es personal calificado para la actividad (médicos pediatras y residentes del postgrado de pediatría del Hospital Infantil de México "Federico Gómez").

En los casos en los cuales los padres o representantes de los niños no aceptaron participar en el estudio, no se les realizó el procedimiento, y mantuvieron su control médico y nutricional rutinario en el centro, sin ningún cambio.

Todos aquellos pacientes en quienes se confirmó la presencia de deficiencia de hierro por valores de volumen corpuscular por debajo de 78fl o anemia por deficiencia de hierro con hemoglobina menor de 11gr/dL más volumen corpuscular medio por debajo de 78fl, entraron en un programa de corrección de la anemia que consiste en:

Orientación dietética acerca de: 1) Tipo de leche que debe recibir el niño según su edad, y volumen máximo que debe consumir en mililitros al día, 2) Alimentos ricos en hierro, especialmente aquellos que contengan hierro unido al grupo heme, que tiene mayor absorción, y 3) Alimentos que no deben ser consumidos en exceso porque interfieren con la absorción del hierro.

Suplementación con hierro: Se proporciona un preparado de sulfato ferroso, realizado en el Laboratorio de Nutrición del Hospital Infantil de México, con agua desmineralizada, con una concentración equivalente a preparados comerciales del mercado, conteniendo 15mg de hierro elemental por 0.6ml. La dosis a administrar es de 30mg de hierro elemental que corresponde a 1.2ml, una vez por semana, vía oral, durante 3 meses. Esta demostrado en muchos estudios que la suplementación a esta dosis semanal corrige la anemia por deficiencia de hierro (87-93).

Se explica cuidadosamente a los padres los efectos secundarios de la administración de hierro vía oral, predominantemente la sintomatología gastrointestinal que puede producir.

Al completar los 3 meses de tratamiento, se tomará nuevamente una muestra de sangre venosa, para comprobar que se haya corregido la deficiencia de hierro o la anemia por deficiencia de hierro. En caso de persistir el problema se iniciará un protocolo de estudio para evaluar pérdidas sanguíneas que estén condicionando que se mantenga la deficiencia de hierro.

VIII. ANALISIS ESTADISTICO

Para el análisis de los datos obtenidos en las encuestas y en las biometrías realizadas, se utilizó para las variables no paramétricas Xi cuadrada y se sacaron medias y desviaciones estándar y prueba T para las variables paramétricas. Así mismo para buscar las asociaciones se utilizó regresión lineal y cuadrática.

IX. RESULTADOS

Se estudiaron 100 pacientes con el consentimiento escrito de los padres aceptando participar en el estudio. Fueron 51 niños y 49 niñas, con edades comprendidas entre 1 y 70 meses de edad, con una media de 35.52 +/- 19.92 meses; de los cuales 37 fueron menores de 24 meses y 63 mayores de esta edad.

Tipo de lactancia

Al interrogatorio del cuestionario sobre la alimentación con diferentes tipos de leche en los 100 niños, se encontró que 87 pacientes habían recibido lactancia materna, de los cuales 17 de ellos (19.54%) continuaban siendo alimentados de esta forma y 70 niños (80.46%) ya no la recibían en el momento del estudio. La edad en que se dejó la lactancia materna por otro tipo de lácteo osciló entre el mes y los 24 meses de edad, con una media de 10.83 +/- 5.79 meses.

La alimentación con sucedáneo de inicio se reportó en 43 niños (43%), con una edad de inicio entre 1 día de vida y 12 meses de edad y una media de 1.93 +/- 2.96 meses. De estos 43 pacientes; 38 (88.37%) ya no la recibían. La edad de cambio a otra leche fue entre 1 y 20 meses, con una edad promedio de 6.92 +/- 3.79 meses. Los 5 niños que estaban alimentados con sucedáneo de inicio para el momento del estudio, registraron un volumen promedio de ingestión al día de 506 ml +/- 491, con valor máximo hasta de 1200ml por día.

La utilización del sucedáneo de continuación se reportó como parte de la historia alimentaria en 12 pacientes, con edad de introducción entre los 3 y 12 meses de edad y una media de 6 +/- 2.41 meses y 10 de los 12 pacientes ya no la estaban recibiendo para el momento del estudio. Los 2 pacientes que mantenían dentro de su alimentación el sucedáneo de continuación, el volumen ingerido diario fue entre 500 y 1050 ml, con una media de 775 +/- 389 ml.

La alimentación con sucedáneo de crecimiento se reportó en un solo paciente de 16 meses, iniciada desde los 9 meses de edad y registrando un volumen de consumo de 1000ml por día.

Se encontró una prevalencia de ingestión de leche entera en 81 pacientes de los 100 niños, con una edad de introducción de entre 1 día y 24 meses de edad y con una media de 10.78 +/- 5.04 meses. Sólo 1 niño de los 81, ya no la consumía desde los 20 meses de edad. En los 80 pacientes (98.77%) que consumían leche entera para el momento del estudio se reportó una ingestión diaria de entre 100 a 2000 ml, con una media de 529.88 +/- 300.18 ml por día.

De los 19 pacientes que no habían recibido leche entera en ningún momento dentro de su historia alimentaria; 4 recibían sucedáneo de inicio con edades entre 1 y 6 meses; 1 paciente de 10 meses de edad recibía lactancia materna complementada con sucedáneo de inicio; 8 pacientes recibían lactancia materna como única fuente de leche, con edades que oscilaban entre los 9 y los 22 meses; 2 pacientes recibían sucedáneo de continuación y 1 de crecimiento. Se reportaron 3 de estos 19 pacientes de 27,48 y 66 meses de edad, que no habían recibido ningún tipo de leche posterior a la suspensión de la lactancia materna a los 12 meses de edad en 2 casos y de sucedáneo de inicio en un caso a los 6 meses de edad.

Ingestión de Otros Alimentos lácteos

La mitad de los pacientes habían recibido en algún momento la papilla HIM del programa de nutrición (50 pacientes), de los cuales 2 fueron retirados del programa a los 20 y 38 meses. La edad media de inicio de la papilla HIM se encontró entre 9 y 54 meses, con una media de 28 ± 13.43 meses. El volumen reportado de consumo diario para el momento del estudio se encontró entre 100 y 1000ml (454.48 ± 244.14 mL).

Se interrogó sobre el consumo de atole encontrándose que 45 pacientes recibían atole como parte de su alimentación, con una edad de inicio reportada entre 2 y 48 meses (14.73 ± 9.34 meses), de los cuales 1 solo ya no la consumía desde los 6 meses. El volumen medio de consumo del atole en la población estudiada fue de 323.98 ± 171.86 mL.

Al investigar sobre consumo diario de alimentos lácteos diferentes a la leche, se encontró que 22 pacientes consumían una media de 153ml de yogurt diario, 27 pacientes comían queso en una cantidad media de 43,70 grs diario, 32 pacientes consumían 122.14 ml de danonino diario, 17 pacientes ingerían un promedio de 85.33 ml de Yakult diario y 11 pacientes incluían crema dentro de su dieta diaria.

Antecedentes

En la historia clínica dentro de los antecedentes perinatales se encontró que 3 pacientes reportaron ser prematuros, siendo el resto de término. En 8 pacientes se reportó peso menor a 2500grs al nacer, y hospitalizaciones perinatales en 9 pacientes. En los antecedentes personales patológicos se reportaron 21 pacientes que habían requerido hospitalización en al menos una oportunidad, por diversas causas registradas en la Tabla 1.

Tabla #1. CAUSAS DE HOSPITALIZACIÓN PREVIA

CAUSAS	NÚMERO DE NIÑOS
Otitis	1
Bronquitis	2
Convulsiones	1
Diarrea con deshidratación	3
Diarrea sin deshidratación	1
Exantema Súbito	1
Fractura	1
Intususcepción	1
Corrección Qx Mielomeningocele	1
Neumonía	7
Corrección Qx Pie Equinovaro	1
Hidrocefalia	1

Se precisó si habían recibido alguna transfusión de glóbulos rojos, respondiendo afirmativamente 2 pacientes, siendo la causa de transfusión en un caso por incompatibilidad sanguínea con la madre al nacimiento y en otro por sangrado gastrointestinal con anemia aguda, reportándose el tiempo entre la transfusión y el estudio mayor de 6 meses en ambos pacientes. Se interrogó sobre administración reciente de antiparasitario reportándose que 64 pacientes habían sido desparasitados en al menos una oportunidad previo al estudio, reportándose intervalos entre haber recibido el medicamento y el estudio entre 1 y 14 meses (4.92 +/- 3.63 meses).

Por la influencia que pudiera producir la administración previa de hierro en el estudio realizado, se investigó si el paciente había recibido hierro en alguna oportunidad (criterio de inclusión más de 3 meses sin suplementación antes del estudio) y por cuánto tiempo, encontrando que 13 pacientes habían recibido hierro en algún momento previo, siendo la vía de administración en todos los casos la oral. El tiempo de administración del hierro osciló entre 1 mes y 3 meses.

Evaluación del Estado Nutricio

En la evaluación del estado nutricio se encontró que el parámetro de peso para edad de los 100 niños se ubicó entre 63.15 y 118.00%, con una media de 92.30 +/- 10.60%. De los 100 niños, 51 se encontraban en la categoría de normales, 45 dentro del grupo considerado como desnutrición leve y 4 en la categoría de desnutrición moderada según la clasificación de Gómez (94).

En cuanto a talla para la edad que refleja desnutrición crónica denominada desmedro, los pacientes presentaron valores entre 73.60 y 110.70%, con una media de 96.55 +/- 4.99%. En cuanto a las categorías 70% se ubicó dentro del parámetro considerado como normal, 22% en desmedro leve, 6% en desmedro moderado y 1% en desmedro grave.

Con respecto al valor del indicador de peso para la talla, los pacientes se ubicaron entre 77.40 y 128.90%, con una media de 97.48 +/- 9.24%. La desnutrición en este indicador se denomina emaciación (27), encontrándose 82% de los pacientes dentro de la categoría de normalidad, 14% con emaciación leve, 4% con emaciación moderada y ninguno dentro del rango de emaciación grave. Ambos valores de la talla para la edad y peso para la talla se ubican en la clasificación de Waterlow (78,79).

Los valores obtenidos de reserva grasa, se encontraron entre 42.00 y 172.50%, con una media de 81.87 +/- 26.52%, y de reserva muscular entre 55.60 y 179.50% con una media de 106.15% +/- 17.54, ubicándose pacientes por debajo del límite de la normalidad (90%) para la reserva grasa y para la reserva muscular.

Biometría Hemática

Hemoglobina

En los valores de la biometría hemática, se encontró una media de hemoglobina en los 100 niños de 12.51 ± 1.43 gr/dL, con valor mínimo de 7.30 gr/dL y un máximo de 15.40 gr/dL.

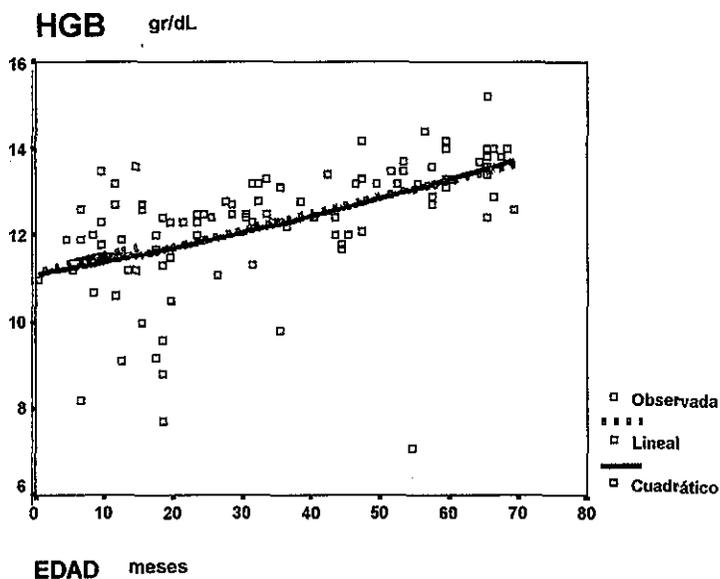
Es importante mencionar que los trece pacientes que recibieron hierro antes del estudio (3 meses como mínimo entre el fin de tratamiento y el presente trabajo) presentaron una hemoglobina de 12.55 ± 1.63 gr/dL muy similar y por tanto no significativamente diferente al promedio los 83 pacientes que no recibieron suplementación anterior de hierro 12.5 ± 1.41 gr/dL; y lo mismo ocurrió con el volumen corpuscular medio (78.5 ± 9.7 fl vs 78.91 ± 7.7 fl respectivamente)

De los 100 niños, se encontraron 12 pacientes (12%) con hemoglobina menor o igual a 11 gr/dL, con valores mínimos de 7.3 gr/dL y máximos de 10.9 gr/dL. Los valores del volumen corpuscular medio en estos 12 pacientes se reportaron entre 51.10 y 74.20 fl, con una media de 62.32 ± 7.21 fl. Estos últimos valores encuentran por debajo del valor considerado normal, determinando la presencia de microcitos, así mismo el valor de hemoglobina corpuscular media reportó una media de 19.51 ± 2.54 pg, que refleja hipocromia con RDW amplio con media de $18.38 \pm 3.11\%$, que sugiere anisocitosis, hallazgos compatibles todos con anemia por deficiencia de hierro. Estos 12 pacientes con anemia 7 (58.3%) fueron niños y 5 (41.6%) niñas, las edades se encontraron entre 7 y 55 meses, con una media de 20.25 ± 13.16 meses, de los cuales 10 eran menores de 24 meses de edad.

Es importante mencionar que la correlación entre la edad de los niños 100 niños y las concentraciones séricas de hemoglobina fue significativa (Person = .537, sign= 0.001***); lo que indica que a menor edad menor concentración de hemoglobina y viceversa. Dentro de este mismo punto, el porcentaje de casos con hemoglobina menor de 11gr/dL en los pacientes menores de 24 meses de edad fue de 27% comparado con los mayores de 24 meses donde solo un 3.17% se reportó con hemoglobina por debajo de este valor.

En la gráfica 1, se muestra la regresión lineal y cuadrática de la hemoglobina y la edad en meses; en donde clara y significativamente se demuestra que a menor edad (menor de los 24 meses), la probabilidad de presentar anemia en esta población es alta

GRAFICA #1 HEMOGLOBINA Y EDAD



REGRESIÓN LINEAL

R Múltiple .53729
 R Cuadrada .28868
 Ajuste R Cuadrada .28142
 Error Estándar 1.21394

Análisis de Varianza: F = 39.77176 Signif F = .0000

REGRESIÓN CUADRÁTICA

R Múltiple .53852
 R Cuadrada .29001
 Ajuste R Cuadrada .27537
 Error Estándar 1.21904

Análisis de Varianza: F = 19.81047 Signif F = .0000

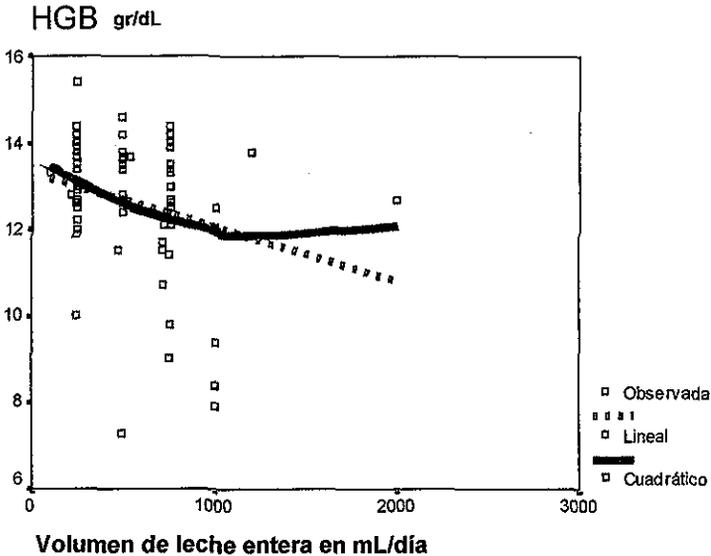
Al relacionar la historia dietética de los pacientes con la presencia de anemia en los 12 niños, se encontró que 10 pacientes (83.33%) habían recibido alguna vez lactancia materna y que se mantenía como única fuente de lácteos en 4 (33.33%) de ellos a pesar de ser todos estos mayores de 6 meses, con edades que oscilaban entre 9 meses y 16 meses. En los pacientes que habían finalizado la lactancia materna, se reportó una edad media de 3.80 +/- 1.92 meses, con una edad mínima de 1 mes y máxima de 6 meses.

La ingestión de otros sucedáneos durante su historia dietética se reportó en 6 de los 12 pacientes, encontrándose consumo de sucedáneo de inicio en 4 pacientes con una edad de inicio de esta entre los 0 y 4 meses, y de cambio a otra leche entre 3 y 12 meses; asimismo los padres de 2 pacientes refirieron haber dado sucedáneo de continuación hasta los 7 y 12 meses cada uno.

La leche entera como parte de la dieta se reportó en 8 de los 12 pacientes con anemia, con una edad de introducción entre 1 día de vida y 12 meses de edad, con una media de 5.75 +/- 4.40 meses, y un volumen consumido al día entre 250 y 1000ml, con una media de 746.25 +/- 267.47 mL por día.

En la gráfica #2, se muestra la regresión lineal y la cuadrática entre las concentraciones séricas de hemoglobina y el volumen de leche entera ingerido diariamente por los 100 niños del estudio; lo que muestra que a mayor consumo de leche entera menor concentración sérica de hemoglobina en los niños de ésta población, lo cual también se muestra a través de la correlación de Pearson de -0.255 sign= 0.022*. En este mismo sentido se presentó la correlación entre la edad de inicio de la leche entera y las concentraciones de hemoglobina, en donde la correlación de Pearson mostró ser de 0.339 con una significancia de 0.002*; lo que indica que a menor edad de introducción de la leche entera, menor será la concentración sérica de hemoglobina de los niños.

GRÁFICA # 2. HEMOGLOBINA Y VOLUMEN INGERIDO DE LECHE ENTERA



REGRESIÓN LINEAL

R Múltiple .25490
 R Cuadrada .06497
 Ajuste R Cuadrada .05299
 Error Estándar 1.43098

Análisis de Varianza: F = 5.42006 Signif F = .0225

REGRESIÓN CUADRÁTICA

R Múltiple .28407
 R Cuadrada .08070
 Ajuste R Cuadrada .05682
 Error Estándar 1.42808

Análisis de Varianza: F = 3.37959 Signif F = .0392

De los pacientes anémicos, 4 (33.3%) recibían papilla HIM y 7 (58.3%) consumían atole para el momento del estudio. El porcentaje de pacientes que recibían otros alimentos lácteos como yogurt, queso o crema oscilo entre 0% en el caso de la crema y 25% (3 pacientes) en el caso del Yogurt.

Para conocer si la ingestión de papilla de HIM maíz podía influir en las concentraciones de hemoglobina, se realizó el análisis de t entre los niños que si (50 casos) y que no (50 casos) ingerían papilla, no encontrándose diferencia significativa; 12.68 ± 1.46 vs 12.32 ± 1.39 gr/dL respectivamente. Lo mismo se realizó con la ingestión de atole, sin encontrar diferencias significativas. Los resultados fueron en la misma tendencia en cuanto al volumen de ingestión diario de la papilla y del atole.

Dentro de los antecedentes patológicos de estos 12 pacientes anémicos se encuentran 1 paciente (8.3%) pretérmino al nacer, 2 (16,7%) que reportaron hospitalización perinatal, 1 (8.3%) con hospitalización previa por causa de un exantema súbito, ninguno había recibido transfusiones. Reportan haber recibido medicamentos antiparasitarios en 2 casos (16.7%), uno 2 meses y el otro 7 meses antes del estudio. La administración de hierro se confirmó en 1 solo paciente (8.3%), por vía oral.

Se encontraron valores de hemoglobina mayores a 11gr/dL en 88 pacientes, con edades comprendidas entre 1 y 70 meses de edad, con una media de 37.60 ± 19.83 meses. De estos pacientes sin anemia, solo 30% eran menores de 24 meses. En este grupo se encontraron 50% de la población de cada sexo.

La lactancia materna la recibieron 87.5% de los 88 pacientes sanos, con 13.6% manteniendo esta alimentación al momento del estudio. De los pacientes que recibían sucedáneo, 5.7% toman sucedáneo de inicio, 2.3% de continuación y 1.1% de crecimiento. El consumo de leche entera se reportó en 81.8% de los pacientes, con edad de introducción entre 2 y 24 meses, y una media de 11.33 ± 4.82 meses. El volumen de sucedáneo de inicio varió entre 60 a 1200 ml y, entre 500 a 1050 ml el sucedáneo de continuación. En cuanto a la leche entera, el volumen consumido al día se encontró entre 100 a 2000 ml con una media de 505.83 ± 295.54 ml.

En cuanto a la ingestión de otros alimentos lácteos, de los 88 pacientes con hemoglobina mayor de 11 gr/dL, 50% recibían entre 100 a 1000 ml de papilla HIM al día y 42% consumían entre 30 a 960 ml de atole. El consumo de alimentos lácteos varió entre 11.4% en el caso de la crema hasta 29.5% en el caso del queso.

Se encontró que en este grupo de pacientes, 62 (70.5%) había recibido tratamiento antiparasitario con un tiempo entre la administración del medicamento y el estudio entre 1 a 14 meses, con una media de 4.94 ± 3.66 meses y 12 pacientes (13.6%) reportaron haber recibido tratamiento con hierro vía oral en algún momento de su historia clínica.

En la tabla #2 se muestran las comparaciones entre los niños con y sin anemia, llamando la atención que los anémicos son menores de 24 meses de forma significativa, la edad de finalizar el pecho es más temprana y el volumen de leche entera por día no muestra diferencia pero tiende a ser 200 mL más en los menores de 24 meses. Las medias obtenidas en los parámetros de peso para la edad, talla para la edad, peso para la talla y reserva, fueron similares, sin embargo la reserva muscular fue mayor entre los niños menores anémicos que en los niños mayores no anémicos.

TABLA # 2. COMPARACIÓN ENTRE EL GRUPO DE NIÑOS CON DE HEMOGLOBINA ≥ 11.0 Y EL GRUPO DE < 11.0 GR/DL

Variable	Hgb ≥ 11.0 gr/dL Media +/- ds (n)	Hgb < 11.0 gr/dL Media +/- ds (n)	Significancia t
Edad meses	37.60 +/- 19.83 (88)	20.25 +/- 13.16 (12)	.004*
Edad que finaliza pecho meses	11.37 +/- 5.63 (65)	3.80 +/- 1.92 (5)	.067
Edad de inicio de leche entera meses	11.33 +/- 4.82 (73)	5.75 +/- 4.40 (8)	.827
Volumen ingerido de leche entera mL/día	505.83 +/- 295.54 (72)	746.25 +/- 267.47 (8)	.754
% Peso para la edad	92.23 +/- 10.81 (88)	92.76 +/- 9.32 (12)	.815
% Peso para la talla	97.86 +/- 9.13 (88)	94.67 +/- 9.93 (12)	.547
% Talla para la edad	96.32 +/- 5.15 (88)	98.26 +/- 3.26 (12)	.431
% Reserva Muscular	105.88 +/- 15.47 (88)	108.03 +/- 29.48 (12)	.006*
% Reserva de Grasa	81.78 +/- 27.35 (88)	82.47 +/- 20.27 (12)	.370

Volumen Corpuscular Medio

La media del valor del volumen corpuscular medio reportado para los 100 niños fue de 78.87 fl +/- 7.94, con valor mínimo de 51.10 fl y un máximo de 92.40 fl.

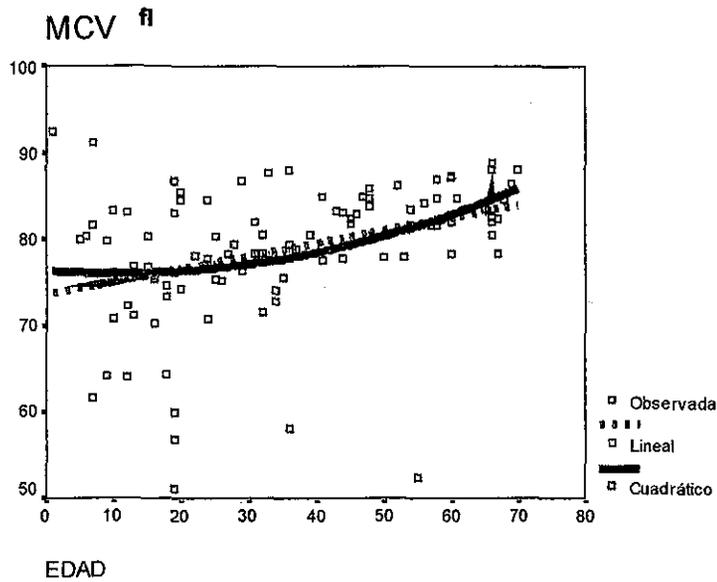
De los trece pacientes que recibieron hierro antes del estudio (3 meses como mínimo entre el fin de tratamiento y el presente trabajo) presentaron volumen corpuscular medio de 78.58 +/- 9.75 gr/dL muy similar y por tanto no significativamente diferente al promedio los 83 pacientes que no recibieron suplementación anterior de hierro 78.91 +/- 7.7 fl respectivamente.

La microcitososis definida como un valor de volumen corpuscular medio menor a 78 fl, que se utilizó para definir la deficiencia de hierro, se encontró en 36 pacientes con una media de edad de 24.14 +/- 12.89 meses, en comparación con 64 pacientes (64%) que reportaron valores de volumen corpuscular medio mayores de 78 fl, cuya media de edad fue de 41.92 +/- 20.39 meses. De los 36 pacientes con deficiencia de hierro, 22 pacientes (61.1%) resultaron menores de 24 meses de edad, en contraste con 14 (38.9%) que eran mayores de esa edad.

En la gráfica #3 se presenta la regresión línea y cuadrática de la edad con el volumen corpuscular medio de los 100 niños, mostrándose de manera significativa que a menor edad menor volumen corpuscular medio (Correlación Pearson = 0.374 y signif 0.001*).

Al estudiar los grupos de edades, encontramos que de los 37 niños menores de 24 meses, 22 (59.46%) presentaron datos compatibles microcitosis o deficiencia de hierro en comparación con el grupo de 63 niños mayores de 24 meses en donde solo 14 pacientes (22.2%) reportaron valores de volumen corpuscular medio menores de 78 fl que orientaban a deficiencia de hierro.

GRÁFICA #3. VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO Y EDAD



REGRESIÓN LINEAL

R Múltiple .37361
 R Cuadrada .13959
 Ajuste R Cuadrada .13081
 Error Estándar 7.40341

Análisis de Varianza: F = 15.89885 Signif F = .0001

REGRESIÓN CUADRPATICA

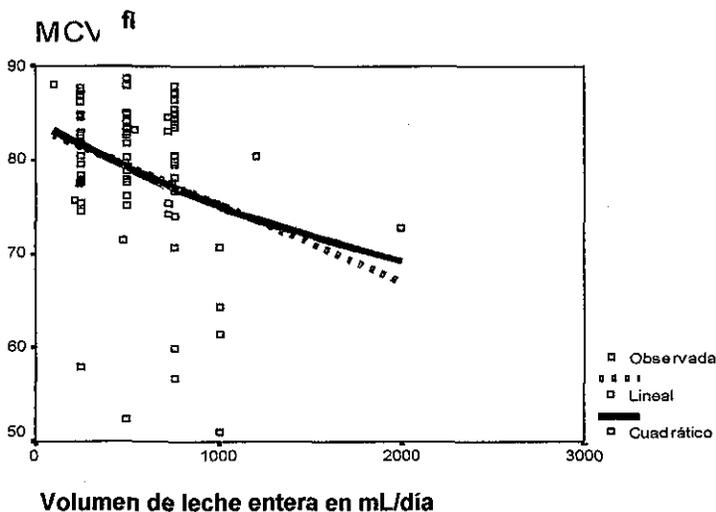
R Múltiple .39111
 R Cuadrada .15297
 Ajuste R Cuadrada .13550
 Error Estándar 7.38338

Análisis de Varianza: F = 8.75880 Signif F = .0003

De los 36 pacientes en los que se encontró micrositosis por deficiencia de hierro, 32 (88.9%) habían recibido lactancia materna en su historia dietética de los cuales 12 (33.3%) mantenían este patrón de alimentación para el momento del estudio. La ingestión de sucedáneo de inicio se reporta en 1 paciente (2.8%), de continuación en 5 pacientes (13.9%) y 1 (2.8%) recibe sucedáneo de crecimiento.

La ingestión de leche entera para el momento del estudio se reportó en 27 (75%) de los 36 pacientes con deficiencia, con una media de edad de introducción de 9.52 +/- 5.51 meses y un volumen aproximado de ingestión al día entre 210 y 2000 ml, con una media de 624 +/- 383.72 mL. En la gráfica #4, se muestra la regresión lineal y cuadrática entre el volumen corpuscular medio y el volumen de ingestión de leche; encontrándose que a mayor volumen de leche menor volumen corpuscular medio (correlación de Pearson = -0.306 y signif = 0.013*). Esta misma relación se presentó con la edad de inicio de la leche entera; Correlación de Pearson - 0.306 y signif = 0.006*.

GRÁFICA #4. Volumen corpuscular medio y volumen de ingestión de leche entera



REGRESIÓN LINEAL

R Múltiple .30574
 R Cuadrada .09348
 Ajuste R Cuadrada .08185
 Error Estándar 7.72962
 Analisis de Varianza: F = 8.04301 Signif F = .0058

REGRESIÓN CUADRÁTICA

R Múltiple .30824
 R Cuadrada .09501
 Ajuste R Cuadrada .07150
 Error Estándar 7.77307
 Analisis de Varianza: F = 4.04189 Signif F = .0214

Se encuentra que 15 de los 36 pacientes con volumen corpuscular bajo (41.7%) reciben papilla HIM y 20 (55.6%) consumen atole. El consumo de alimentos lácteos va de 2.8% en el caso de la crema hasta 33.3% en el caso de productos del yogurt. De los 36 niños con volumen corpuscular bajo, ningún paciente reporta haber recibido transfusión sanguínea, 14 (38.9%) fueron desparasitados con lapsos entre el medicamento y el estudio de 2 a 14 meses con una media de 5 +/- 4 meses. La administración de hierro vía oral previo al estudio se reporta en 4 pacientes (11.1%). La hemoglobina que se reporta en estos pacientes se encontró entre 7.3 a 13.50 gr/dL, con una media de 11.48 +/- 1.65 gr/dL, una media del valor de hemoglobina corpuscular media de 23.58 +/- 3.37 pg que orienta hacia hipocromia y una media RDW de 16.26 +/- 3.64%, que habla de anisocitosis.

De los 64 pacientes con volumen corpuscular medio normal, sin datos de deficiencia de hierro, se encontró una media de edad de 41.92 +/- 20.39 meses, de los cuales 15 pacientes (23.4%) eran menores y 49 (76.6%) fueron mayores de 24 meses de edad. Se reporta lactancia materna en 55 (85.9%), de los cuales 5 (7.8%) la mantenían al momento del estudio. De los 64 pacientes, 4 (6.3%) eran alimentados con sucedáneo de inicio y 2 (3.1%) con sucedáneo de continuación al momento del estudio.

La leche entera era parte de la alimentación en 53 pacientes (84.4%) con una media de edad de introducción de 11.41 +/- 4.72 meses y un volumen consumido al día entre 100 y 1200 ml, con una media de 481.51 ml con DS + 237.08. Se reportó alimentación con papilla HIM en 33 pacientes (51.5%) y atole en 24 pacientes (37.5%) para el momento del estudio. La ingestión de alimentos lácteos oscila entre 12.5% a 26.6%.

En 2 de los 64 casos se reporta transfusión sanguínea más de 6 meses antes del estudio, 50 pacientes (78.1%) reportan haber recibido medicamento antiparasitario entre 1 a 13 meses antes del estudio. De los 64 pacientes, 9 (14.1%) habían recibido tratamiento previo con hierro por vía oral.

La hemoglobina en estos 64 pacientes se reportó una media de 13.08 +/- 0.87 gr/dL, con valor de hemoglobina corpuscular media en la normalidad (media 83.33 +/- 3.26pg) con media de RDW de 12.35 +/- 0.82% que se considera normal.

Al comparar de la población de 100 niños la media del volumen corpuscular medio de los 50 niños que recibían papilla HIM contra la media de los otros 50 niños que no la consumían, no se encontró ninguna diferencia significativa (79.48 +/- 7.94 vs 78.25 +/- 7.97 fl respectivamente). Así mismo no se encontró ninguna diferencia en el volumen corpuscular medio entre la población que consumía y no consumía atole.

En la tabla #3 se muestran las comparaciones entre los grupos con diferente valor de volumen corpuscular medio. En donde se observa que el grupo con microcitosis presenta menor edad y la ingestión de leche entera es significativamente más elevada que el grupo de niños que no presentó microcitosis.

Tabla #3. . COMPARACIÓN ENTRE EL GRUPO DE NIÑOS CON VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO MAYOR Y MENOR DE 78 fl.

Variable	MCV > 78 fl Media +/- ds (n)	MCV <= 78 fl Media +/- ds (n)	Significancia t
Edad meses	41.92 +/- 0.39 (64)	24.14 +/- 12.89 (36)	.001*
Edad que finaliza pecho meses	11.82 +/- 5.68 (50)	8.35 +/- 5.43 (20)	.660
Edad de inicio de leche entera meses	11.41 +/- 4.72 (54)	9.52 +/- 5.51 (27)	.125
Volumen ingerido de leche entera mL/día	481.51 +/- 237.08 (53)	624.81 +/- 383.72 (27)	.050*
% Peso para la edad	92.35 +/- 10.83 (64)	92.21 +/- 10.32 (36)	.631
% Peso para la talla	99.11 +/- 8.88 (64)	94.58 +/- 9.25 (36)	.467
% Talla para la edad	95.67 +/- 5.55 (64)	98.12 +/- 3.32 (36)	.153
% Reserva Muscular	108.14 +/- 15.91 (64)	102.58 +/- 19.84 (36)	.368
% Reserva de Grasa	83.69 +/- 27.53 (64)	78.62 +/- 24.64 (36)	.901

X. DISCUSIÓN

La anemia por deficiencia de hierro tiene una alta prevalencia durante la primera infancia (95), así también la deficiencia de hierro, que está involucrada en las funciones del organismo entero, dada la necesidad de todas las células por este elemento (96).

La anemia por deficiencia de hierro es un problema de salud pública en México, la última Encuesta Nacional de Nutrición realizada en 1999 reporta una frecuencia de 27% en niños menores de 5 años, con una prevalencia en menores de 23 meses de edad de casi 50% (46).

Existe evidencia de que la presencia de anemia por deficiencia de hierro durante los dos primeros años de la vida condiciona retraso del desarrollo psicomotor con bajo rendimiento escolar y retardo en el desarrollo de las funciones encefálicas, fundamentalmente con las relacionadas a la percepción visual y balance corporal, así como retardo de la velocidad de crecimiento (97). Los estudios en los que se ha comprobado que la administración de hierro por vía oral y la alimentación con sucedáneos fortificados reduce significativamente la deficiencia de hierro y previene la alteración del desarrollo psicomotor (72,99), han llevado a estudiar la relación de la alimentación con la presencia de deficiencia de hierro con o sin anemia y la manera de realizar recomendaciones para disminuir su alta prevalencia.

La anemia se caracteriza por un descenso de la hemoglobina, siendo este el parámetro utilizado para clasificar a los pacientes de este estudio, sin embargo este es un parámetro que se altera solo en las etapas finales de la deficiencia de hierro, por lo que el uso de la concentración de hemoglobina para seleccionar los pacientes con anemia por deficiencia de hierro significa que puede haber un número de falsos negativos, sin embargo estos pacientes son atendidos mensualmente por lo que cualquier alteración pudiera ser detectada en evaluaciones clínicas posteriores.

En el estudio todas las biometrías de los pacientes que reportaron hemoglobina menor de 11 gr/dL también tenían microcitosis e hipocromía con anisocitosis, lo que integra el diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro.

Una de las consecuencias de la deficiencia de hierro es la producción de glóbulos rojos de menor tamaño que se evidencia en el descenso del volumen corpuscular medio denominado microcitosis, que se puede tomar como un indicador de la deficiencia de hierro, sin embargo no es la única causa que produce microcitosis por lo que debe tomarse con precaución el descenso de este valor.

Las pruebas como el valor del hierro sérico, capacidad de fijación de la transferrina, índice de saturación de la transferrina y la protoporfirina libre eritrocitaria dan una idea más exacta del estado del hierro en el organismo, sin embargo son más costosas, con mayor dificultad para realizar en una investigación de campo, por lo que no pudo realizarse en este estudio.

El uso del volumen corpuscular medio como indicador de microcitosis y por ende de deficiencia de hierro, fue útil, ya que los pacientes con microcitosis reportan un valor medio de

hemoglobina de 11.4gr/dL que fue menor que el encontrado en los pacientes sin microcitosis, con hemoglobina media de 13.04 gr/dL.

El valor medio de la hemoglobina en pacientes con microcitosis se encontró más cerca del límite inferior de la normalidad.

En este estudio se encontró que la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en esa comunidad rural fue mayor en niños menores de 24 meses, con 27% de pacientes de esta edad que presentaban anemia por deficiencia de hierro, comparado con los niños mayores de 24 meses en los cuales se encontró solamente un 3.17% con anemia. Por otra parte la deficiencia de hierro también se encontró con mayor frecuencia en los niños menores de 24 meses (59%), que en los niños mayores de 24 meses (22%), evidenciándose al correlacionar la edad con el valor de hemoglobina y de volumen corpuscular medio que a menor edad, menor valor de hemoglobina y de volumen corpuscular medio, por lo que los niños menores de 24 meses están expuestos a un mayor riesgo de padecer anemia microcítica.

Esta mayor prevalencia de deficiencia de hierro sin anemia y anemia por deficiencia de hierro en menores de 24 meses, con las repercusiones que puede tener en el desarrollo psicomotor, conllevaría a enfocar los esfuerzos para disminuir este tipo de anemia en este grupo específico de edad. El período de lactante junto con el de preescolar, son los períodos de la vida en los que es posible observar deficiencia de hierro dietética, esto es la deficiencia producida por insuficiente aporte de hierro en la alimentación (98), por lo que las recomendaciones dietéticas que se puedan aportar en este período serán útiles en la mejoría de este problema y sus consecuencias a largo plazo.

Esto se confirma cuando se comparan los hallazgos del estudio de la edad media en los pacientes que tenían anemia que fue de 20 meses, a diferencia de los pacientes sin anemia que tenían una media de edad de 37 meses. En el caso de la microcitosis como indicador de deficiencia de hierro se pudo apreciar de igual manera la diferencia de la media de edad en los pacientes que presentaron este problema que fue de 24.4 meses, en comparación con los que no tenían deficiencia de hierro que reportaron una media de edad de 41.92 meses.

La introducción temprana de leche entera es un factor determinante en la presencia de anemia (64,65), encontrando que la edad media de introducción de leche entera en los pacientes con anemia estuvo por debajo de los 6 meses de edad, que fue considerablemente menor que la edad de introducción de esta leche en los niños sin anemia, que fue cercana a los 12 meses de edad. Este mismo hallazgo se corroboró en la deficiencia de hierro aunque con una diferencia menor, ya que la edad media de introducción de la leche entera en pacientes con deficiencia de hierro fue de 9.52 meses en comparación con la edad media en los pacientes sin deficiencia que fue de 11.41 meses. Se evidenció que a menor edad de introducción de la leche entera, menor es el valor de hemoglobina y de volumen corpuscular medio encontrado.

La edad sugerida de introducción de la leche entera es a partir de los 12 meses, por las repercusiones que puede producir en el organismo antes de esta edad. La introducción temprana de leche entera puede causar sangrado gastrointestinal en un intestino inmaduro. Se han planteado varias teorías para explicar este fenómeno, sugiriendo que puede estar relacionado con

la exposición de la mucosa a un antígeno, antes de que esta desarrolle adecuadamente tolerancia inmune oral a proteínas extrañas ingeridas, como es la albúmina bovina (34,35). Además la leche entera tiene un bajo contenido de hierro.

Se ha descrito que la cantidad de leche entera consumida puede afectar negativamente el balance de hierro corporal (66,67) sin embargo hay trabajos donde esto no se ha podido comprobar (72). En este estudio se encontró en los pacientes con hemoglobina menor de 11gr/dL un volumen medio de leche entera consumida al día de 750 ml que fue mayor que el volumen diario consumido por el grupo sin anemia donde se reportó una media de volumen de 500 ml.

Esta diferencia fue más notoria aún en los pacientes con y sin deficiencia de hierro ya que se reportaron consumos de leche entera en los pacientes deficientes de hierro que variaban desde 200 ml hasta 2000ml, a diferencia de los pacientes que no presentaban deficiencia de hierro, cuyo volumen de consumo de leche al día se encontraba entre 100ml a 1200ml, siendo el valor máximo de consumo en este último grupo de pacientes casi la mitad del reportado en los pacientes con deficiencia de hierro. Esto relaciona el consumo de grandes cantidades de leche entera con menor valor de hemoglobina y volumen corpuscular medio. La repercusión principal del consumo de grandes cantidades de leche entera es que generalmente se relaciona con una ingestión pobre de alimentos sólidos que puedan aportar mayor cantidad de hierro (66).

De los 8 niños alimentados con lactancia materna como fuente única de lácteos, se encontró que reportaron una media de hemoglobina de 11 gr/dL considerado el valor límite para determinar la presencia de anemia en este estudio y un valor medio de volumen corpuscular medio de 71.13 fl con valores que oscilaron ente 64 y 78.1 fl, que los ubican dentro del grupo de deficientes de hierro.

Llama la atención este hallazgo ya que aunque la cantidad de hierro que se encuentra en la leche materna es bajo, tiene una absorción muy buena y se ha descrito que la lactancia materna puede proteger contra la deficiencia de hierro en los primeros 6 meses de vida (63), sin embargo de los 8 pacientes del estudio que se mantenían con lactancia materna como único lácteo, ninguno era menor de 6 meses, con edades entre los 9 y los 22 meses de edad. Hay estudios que confirman la depleción de los depósitos de hierro en niños a partir de los 4 a 6 meses de edad alimentados exclusivamente con lactancia materna (54-57), por lo que después de esta edad se requiere el consumo de alguna forma adicional de hierro para reponer los depósitos corporales de este metal y en muchos casos el mantener la lactancia materna por tanto tiempo dificulta la introducción de alimentos sólidos a la dieta. La suplementación con hierro en niños alimentados con lactancia materna exclusiva a partir de los 4 meses es una recomendación hecha por muchos autores (63).

Otro dato que se encontró fue una mayor prevalencia de anemia en los pacientes que consumían lactancia materna como parte de su dieta o de manera exclusiva, con un 33% de pacientes de este grupo con anemia, a diferencia de un 13% de los pacientes en los que la lactancia materna no era parte de su dieta. Esta diferencia fue similar en la presencia de deficiencia de hierro con un 33% de los pacientes que consumían lactancia materna con deficiencia de hierro comparado con un 7% del grupo de pacientes que no consumía lactancia materna.

La infestación del tracto gastrointestinal por parásitos se ha relacionado con la deficiencia de hierro con o sin anemia (100). Los parásitos hematófagos más frecuentemente relacionados con deficiencia de hierro son las uncinarias, ya sea *Necator americano* o *Anquilostoma duodenale*; La parasitosis con *Trichuris trichuria* sólo se asocia con deficiencia de hierro en parasitosis masivas con prolapso rectal o con más de 10.000 huevecillos por gramo de heces (98). La deficiencia de hierro se produce principalmente por pérdida de sangre por el tracto gastrointestinal o por alteraciones en la absorción del hierro de la dieta, como es el caso de ciertos protozoos como la *Giardia lamblia*.

En este estudio se encontró que el grupo de pacientes que habían recibido tratamiento antiparasitario de los que presentaron anemia por deficiencia de hierro era 16%, cifra menor a la reportada en el grupo de pacientes sin anemia, de los cuales 70% habían sido desparasitados en algún momento de su historia clínica. Esta diferencia también se evidenció en los pacientes con deficiencia de hierro aunque no tan marcada, con un porcentaje de pacientes desparasitados dentro del grupo que reportó deficiencia de hierro de 38% siendo prácticamente la mitad de los desparasitados en el grupo sin deficiencia de hierro que fue de 78%.

A pesar de no haber hecho estudios coproparasitológicos para poder precisar si los pacientes tenían infestación por parásitos y, en caso afirmativo que tipo de parasitosis prevalece en esta zona, los hallazgos sugieren la influencia de infestación por parásitos en la deficiencia de hierro, ya que los pacientes desparasitados tenían menor prevalencia de anemia y deficiencia de hierro. Esto apoya la administración preventiva de tratamiento a los niños que habitan zonas rurales, con antiparasitario de manera periódica, por las condiciones en las que viven estos pacientes entre las que se encuentran hábitos higiénicos deficientes y poco uso de calzado que predispone a mayor exposición y padecimiento de parasitosis.

Los resultados de este estudio apoyan que la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en la zona rural estudiada coincide con lo descrito en otros estudios, con mayor prevalencia en los menores de 2 años y que hay una relación importante entre la deficiencia de hierro con o sin anemia y la introducción temprana de leche entera, la ingestión de grandes volúmenes de leche y la persistencia de la lactancia materna después de los 6 meses de edad, por lo que deben ser hechas recomendaciones dietéticas enfocadas a disminuir este problema.

XI. CONCLUSIONES

- 1) La prevalencia de anemia por deficiencia de hierro es mayor en niños menores de 24 meses, comparados con niños de mayor edad y esto está en relación con un mayor ritmo de crecimiento, mayor requerimiento de este metal a esta edad y aporte irregular en la dieta.
- 2) Las prácticas dietéticas, específicamente el tipo y volumen de leche que se ingieren tienen relación con la prevalencia de anemia en lactantes.
- 3) La introducción temprana de leche entera antes del año de edad, se asocia con cifras menores 12.0 gr/dL de hemoglobina.
- 4) La deficiencia de hierro es más frecuente en los lactantes que son alimentados con volúmenes de leche entera mayores a 500 mL/día.
- 5) Los lactantes alimentados con lactancia materna exclusiva más allá de los 6 meses, presentan mayor prevalencia de deficiencia de hierro.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Nathan DG, Orkin SH. Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood. 5th ed. Filadelfia: W.B. Saunders; 1998.
2. Lee GR, Foerstes J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM, ed. Wintrobe's Clinical hematology. 10th Ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1999.
3. Weatherall DJ, Provan AB. Red Cells I: Inherited anemia. *The Lancet* 2000; 355:1169-1175.
4. Barnes La, Ed. Pediatric nutrition handbook. 4th ed. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 1997.
5. Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps LJ, Seligsohn U, Ed. William's hematology. 6th ed. United States of America: Mc Graw-Hill; 2001.
6. Sans-Sabrafen J, Besses C, Vives JL. Hematología clinica. 4ta ed. Madrid: Harcourt; 2001.
7. Cook JD, Skikne BS, et al: Estimates of iron sufficiency in the US population. *Blood* 1986; 68:726.
8. Bothwell TH, Charlton RW: A general approach of the problems of iron deficiency and iron overload in the population at large. *Semin Hematol* 1982; 19:54.
9. McCance RA, Widdowson EM: The absorption and excretion of iron following oral and intravenous administration. *J Physiol* 1938; 94:148
10. Gitland D, Cruchard A: On the kinetics of iron absorption in mice. *J Clin Invest* 1962; 41:344.
11. Muir A, Hopfer U: Regional specificity of iron uptake by small intestinal brush-border membranes from normal and iron deficiency mice. *Gastrointest Liver pathol* 1985; 11:6376.
12. Bothwell TH. Overview and mechanisms of iron regulation. *Nutr Rev* 1995; 53(9):237-45.
13. Bothwell TH, Charlton RW, Cook JD, Finch CA. Iron metabolism in man. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications, 1979.
14. Bothwell TH, Charlton RW. Iron deficiency in women. Washington, DC: The Nutrition Foundation, 1981.
15. Hallberg L. Bioavailability of dietary iron in man. *Annu Rev Nutr* 1981; 1:123-147.
16. Skikne B, Baynes RD. Iron absorption. En: Brock JH, Halliday JW, Pippard MJ, Powell LW, eds. Iron metabolism in health and disease. London, UK: W.B. Saunders, 1994:151-187.
17. Conrad ME, Umbreit JN: A concise review: Iron absorption-the mucin-mobilferrin-integrin pathway. A competitive pathway for metal absorption. *Am J Hematol* 1993; 42:67.
18. Finch CA, Cook JD. Iron deficiency. *An J Clin Nutr* 1984; 39:471-7
19. Siegenberg D, Baynes RD, Bothwell TH, et al. Ascorbic acid prevents the dose-dependent inhibitory effects of polyphenols and phytates on nonheme-iron absorption. *Am J Clin Nutr* 1994; 53:537-541.
20. Fairbanks VF. Iron. En: Shiels ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. Modern nutrition in health and disease. 9a ed. Filadelfia: Lippincott, Williams and Wilkins; 1999. p. 193-222.

21. Hulter L, Gramatkovski E, Gleeurup A, Hallberg L. Iron absorption from the whole diet: relation to meal composition, iron requirements and iron stores. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49:794-808.
22. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. *MMWR* 1998; 47(RR-3):1-36.
23. Provan D. Mechanisms and management of iron deficiency anaemia. *British Journal of Haematology* 1999; 105 (Suppl 1):19-26
24. Ponka P, Schulman HM: Regulation of heme biosynthesis: distinct features in erythroid cells. *Stem Cells* 1993; 11(Suppl 1):24.
25. Dallman PR, Siimes MA, Sketel A. Iron deficiency in infancy and childhood. *Am J Clin Nutr* 1980; 33:86-118.
26. Oski FA. Iron deficiency in infancy and childhood. *N Eng J Med* 1993; 329:190-193.
27. Casanueva E, Kaufer-Horwitz M, Perez-Lizaur AB, Arroyo P, ed. *Nutriologia medica*. 2da ed. México DF: Editorial Medica Panamericana; 2001
28. Pollitt E. Iron deficiency and cognitive function. *Anna Rev Nutr* 1993; 13:521-537.
29. Lozzoff B, Jiménez E, Wolf AW. Long-term developmental outcome of infants with iron deficiency. *N Engl J Med* 1991; 325(10):687-694.
30. Jivani SKM. The practice of infant feeding among Asian immigrants. *Arch Dis Child* 1978; 53:69-73
31. Sadowitz PD, Oski FA. Iron status and infant feeding practices in an urban ambulatory center. *Pediatrics* 1983; 72:33-36.
32. Tunnessen WW, Oski FA. Consequences of starting whole cow milk at 6 months of age. *J Pediatr* 1987; 111:813-6.
33. Picciaoño MF, Deering RH. The influence of feeding regimens on iron status during infancy. *Am J Clin Nutr* 1980; 33:746-753.
34. Ziegler EE, Fomon SJ, et al. Cow milk feeding in infancy: Further observations on blood loss from the gastrointestinal tract. *J Pediatr* 1990; 116:11-18)
35. Sullivan PB. Cow's milk induced intestinal bleeding in infancy. *Arch Dis Child* 1993; 68:240-245.
36. Rockey DC, Cello JP. Evaluation of the gastrointestinal tract in patients with iron-deficiency anemia. *N Engl J Med* 1993; 329:1691-1695).
37. Fuchs G, DeWier M, et al. Gastrointestinal loss in older infants: impact of cow milk versus formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 16:4-9.
38. Looker AC, Dallman PR, et al. Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA* 1997; 277:973-976
39. Provan D, Weatherall D. Red cells II: acquired anaemias and polycythaemia. *The Lancet* 2000; 355:1260-1268.
40. Yip R, Walsh KM, et al. Declining prevalence of anemia in childhood in a middle-class setting: a pediatric success story? *Pediatrics* 1987; 80:330-334.
41. Yip R, Binkin NJ, et al. Declining prevalence of anemia among low-income children in the United States. *JAMA* 1987; 258:1619-1623.
42. Yip R. The changing characteristics of childhood iron nutritional status in the United States. En: Filer LJ Jr,ed. *Dietary iron: birth to two years*. New York, NY: Raven Press, 1989:37-61.
43. Bello SA. *Hematologia basica*. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana; 1998.

44. Bello A. Síndromes hematológicos en pediatría. Tercera edición. México DF: Editorial Prado; 2001.
45. Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman GA. Las bases farmacológicas de la terapéutica. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana; 1996.
46. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Tomo I. Niños menores de cinco años. Cuernavaca Morelos: INSP; 2000.
47. Halvorsen S. Iron balance between mother and infant during pregnancy and breastfeeding (Commentary). *Acta Paediatr* 200; 89:625-7.
48. Bol I, Diallo D, Tchernia G. Iron deficiency in pregnancy: effects on the newborn. *Curr Opin Hematol* 1999; 6:65-70.
49. Scholl TO, Hediger ML, Fisher RL, Shearer JW. Anemia vs iron deficiency: increased risk of preterm delivery in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:985-8.
50. Singla PN, Gupta VK, Agarwal KN. Storage iron in human foetal organs. *SA. Acta Paediatr Scand* 1985; 74:401-6.
51. Kilbride J, Baker TG, Parapia LA, Khoury SA. Incidence of iron-deficiency anaemia in infants in a prospective study in Jordan. *Eur J Haematol* 2000; 64:231-236.
52. Fransson G-B, Agarwal KN, Gebre-Medhin M, Hambraeus L. Increase breastmilk iron in severe maternal anemia. *Acta Paediatr Scand* 1985; 74:290-1.
53. Committee on nutrition, American Academy of Pediatrics. Iron supplementation for infants. *Pediatrics* 1976; 58:765-768.
54. Saarinen UM, Siimes MA. Iron absorption from breast milk, cow's milk and iron supplemented formula: an opportunistic use of changes in total body iron determined by hemoglobin, ferritin and body weight in 132 infants. *Pediatr Res* 1979; 13:143-147.
55. Garry PJ, Owen GM, Hooper EM, Gilbert BA. Iron absorption from human milk and formula with and without iron supplementation. *Pediatr res.* 1979; 15:822-828.
56. Calvo EB, Galindo AC, Aspres NB. Iron status in exclusively breast-fed infants. *Pediatrics* 1992; 90:375-9.
57. Pizarro F, Yip R, Dallman PR, Olivares M, Hertrampf E, Walter T. Iron status with different infant feeding regimens: Relevance to screening and prevention of iron deficiency. *J Pediatr* 1991; 118:687-92.
58. Pisacane A, De Vizia B, Valiante A, Vaccaro F, et al. Iron status in breast-fed infants. *J Pediatr* 1995; 127:429-31.
59. Stekel A. Iron requirements in infancy and childhood. En: Stekel A, ed. Iron nutrition in infancy and childhood. New York, NY: Raven Press; 1984.
60. Saarinen UM, Siimes MA, Dallman PR. Iron absorption in infants: High bioavailability of breast milk iron as indicated by the extrinsic tag method of iron absorption and by the concentration of serum ferritin. *J Pediatr* 1977; 91:36-39.
61. Siimes MA, Vuori E, Kiutunen P. Breast milk iron: a declining concentration during the course of lactation. *Acta Paediatr Scand* 1979; 68:29-31.
62. Oski FA, Landaw SA. Inhibition of iron absorption from human milk by baby food. *Am J Dis Child* 1980; 134:459-460.
63. Saarinen UM. Need for iron supplementation in infants on prolonged breast feeding. *J Pediatr* 1978; 93:177-80.
64. Mills AF. Surveillance for anaemia: risk factors in patterns of milk intake. *Arch Dis Child* 1990; 65:428-431.

65. Male C, Persson LA, Freeman V, Guerra A, et al. Prevalence of iron deficiency in 12 mo-old infants from 11 European áreas and influence of dietary factors on iron status (Euro-Growth study). *Acta Paediatr* 2001; 90:492-8.
66. Morton RE, Nysenbaum A, Price K. Iron status in the first year of life. *J Pediatr Gastroenter Nutr* 1988; 7:707-712.
67. American Academy of Pediatrics Comité on Nutrition. Iron supplementation for infants. *Pediatrics* 1976; 58:765-8.
68. Bounry M, Needman R. Use of diet history in the screening of iron deficiency. *Pediatrics* 1996; 98:1138-1142.
69. Oti-Boateng P, Seshadri R, Petric S, Gibson RA, Simmer K. Iron status and dietary iron intake of 6-24-months-old children in Adelaide. *J Paediatr Child Health* 1998; 34:250-253.
70. Childs F, Aukett A, Darbyshire P, Ilett S, Livera LN. Dietary education and iron deficiency anaemia in the inner city. *Arch Dis Child* 1997; 76:144-47.
71. Sherriff A, Emond A, Bel JC, Golding J and the ALSPAC study team. Should infants be screened for anaemia? A prospective study investigating the relation between haemoglobin at 8, 12, and 18 months and development at 18 months. *Arch Dis Child* 2001; 84:480-85.
72. Moffatt MEK, Longstaffe S, Besant J, Dureski C. Prevention of iron deficiency and psychomotor decline in high-risk infants through use of iron-fortified infant formula: A randomized clinical trial. *J Pediatr* 1994; 125:527-34.
73. WHO/UNICEF/UNU. Consultation on indicators and strategies for iron deficiency and anemia programmes. WHO/Nut/96.12: WHO; 1996.
74. Vasquez-Garibay EM, Romero-Velarde E. Valoración del estado de nutrición del niño en México. Parte I. *Bol Med Hosp. Infant Mex* 2001; 58:476-490
75. Vasquez-Garibay EM, Romero-Velarde E. Valoración del estado de nutrición del niño en México. Parte II. *Bol Med Hosp. Infant Mex* 2001; 58:565-575.
76. Secretariade Salud. Vigilancia de la nutrición y crecimiento del niño. Manual de capacitacion para personal de salud. Paquete basico de servicios de salud. Promocion para la salud. Normaoficialmexicana, NOM – 008 SSA 2,1993.
77. Gómez F, Ramos-Galvan R, Frenk S, Cravioto JM, Chavez R, Vasquez J. Mortality in tirad degree malnutrition. *J Trop Pediatr* 1956; 2:77-83.
78. Waterlow JC. Classification and definition of protein-calorie malnutrition. *Brit Med J* 1972; 3:566-9.
79. Waterlow JC. Note the assessment and classification of protein-energy malnutrition in children. *Lancet* 1973; Jul 14:87-9.
80. Hamil PVV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM. Physical growth: National Center for Health Statistics Percentiles. *Am J Clin Nutr* 1979; 32:607-29.
81. De Onis M, Habicht JP. Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Committee. *Am J Clin Nutr* 1996; 64:650-8.
82. Graham EA. The Changing face of anemia in infancy. *Pediatrics in Review* 1994; 15:175-82.
83. Graitcer PL, Goldsby JB, Nichaman MZ. Hemoglobins and hematocrits: are they equally sensitive detecting anemias?. *Am J Clin Nutr* 1981; 34:61-64.

84. Mejia-Dominguez AM. Anemia en niños: etiopatogenia y clasificación. Anemia por deficiencia de hierro. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1997; 54:209-213.
85. Bergin JJ. Evaluation of anemia. *Postgra Med* 1985; 77:253-269.
86. Novak RW. Red blood cell distribution width in pediatric microcytic anemias. *Pediatrics* 1987; 80:251-4.
87. Cook JD, Reddy MB. Efficacy of weekly compared with daily iron supplementation. *Am J Clin Nutr* 1995; 62:117-20.
88. Ridwan E, Schultink W, Dillon D, Gross R. Effects of weekly iron supplementation on pregnant Indonesian women are similar to those of daily supplementation. *Am J Clin Nutr* 1996; 63:884-90.
89. Dai Thu B, Schultink W, Dillon D, Gross R, Leswara ND, Hui Khoi H. Effect of daily and weekly micronutrient supplementation on micronutrient deficiencies and growth in young Vietnamese children. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:80-6.
90. Viteri FE. Weekly compared with daily iron supplementation [carta]. *Am J Clin Nutr* 1996; 63:610-11.
91. Gross R, Schultink W, Juliawati. Treatment of anaemia with weekly iron supplementation [carta]. *The Lancet* 1994; 344:821.
92. Palupi L, Schultink W, Achadi E, Gross R. Effective community intervention to improve hemoglobin status in preschoolers receiving once-weekly iron supplementation. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:1057-61.
93. Beard JL. Weekly iron intervention: the case for intermittent iron supplementation. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:209-12.
94. Gomez-Santos F. Desnutrición. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1997; 54:299-304.
95. Paredes R, Alvarez C. Anemia ferropriva. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1988
96. Naiman JL, Oski FA, Diamond LK, Vawter GF, Scwachamn H. The gastrointestinal effects of iron deficiency anemia. *Pediatrics* 1964; 33:83.
97. Walter AR. Iron deficiency, development, and cognitive function. *Am J Clin Nutr* 1996; 64:120-1.
98. Bello-Gonzalez SA, Nuñez-Villegas NN, Reyes-Perez R. Actualización de los criterios del tratamiento de la deficiencia de hierro. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1997; 54:162-166.
99. Idjradinata P, Pollito E. Reversal of developmental delays in iron deficient anaemic infants treated with iron. *The Lancet* 1993; 341:1-4.
100. Stoltzfus RJ, Chwaya HM, Tielsch JM, Schulze KJ, Albonico M, Savioli L. Epidemiology of iron deficiency anemia in Zanzibari schoolchildren: the importance of hookworms. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:153-9.

ANEXOS

ANEXO 1 ENCUESTA

Nombre _____ Sexo _____
Fecha Nacimiento _____ Edad _____ (meses)

Pecho Diò Pecho ___ Si ___ No
I. Aùn da Pecho ___ Si ___ No Hasta que edad diò _____ (meses)

Fòrmula de inicio Diò leche de Inicio ___ Si ___ No
Desde que edad _____ meses
Aùn le da leche de inicio Si ___ Volumen al día en ml ___
No ___ Hasta cuando le diò _____ (meses)

Fòrmula de continuación Diò leche de continuación ___ Si ___ No
II. Desde que edad le da Leche continuación _____ (meses)
Aùn le da Si ___ Volumen al día en ml ___
No ___ Hasta cuando le diò _____ (meses)

Fòrmula de crecimiento Diò leche de crecimiento ___ Si ___ No
Desde que edad le da Leche crecimiento _____ (meses)
Aùn le da Si ___ Volumen al día en ml ___
III. No ___ Hasta cuando le diò _____ (meses)

Fòrmula entera Diò leche de entera ___ Si ___ No
Desde que edad le da Leche entera _____ (meses)
Aùn le da Si ___ Volumen al día en ml ___
No ___ Hasta cuando le diò _____ (meses)

Papilla HIM Maíz Diò Papilla HIM May ___ Si ___ No
Desde que edad le da Papilla HIM May _____ (meses)
Aùn da Papilla HIM May Si ___ Volumen al día en ml ___
No ___ Hasta cuando le diò _____ (meses)

Atole con leche Diò Atole con leche ___ Si ___ No
Desde que edad le da Atole con leche _____ (meses)
Aùn da atole con leche Si ___ Volumen al día en ml ___
No ___ Hasta cuando le diò _____ (meses)

Otros alimentos lácteos:

Yogurth Si__ No__ Vol. al día__
Queso Si__ No__ Vol. al día__
Danonino Si__ No__ Vol. al día__
Crema Si__ No__ Vol. al día__
Yakult Si__ No__ Vol. al día__

Clínica:

% P/E____ % P/T____ % T/E____
% RM____ %RG____

Perinatal

Prematuro____ A Término____
Hospitalización Perinatal __Si__ No
Peso menor de 2500grs al nacer __Si__ No

Personales Patológicos

Hospitalizaciones Previas __Si__ No Número ____
Causas _____

Transfusiones __Si__ No Número de veces ____
Causas _____ Fechas __/__/__
____/____/____

Cuando fue la última vez que se desparasitó Fecha __/__/__

Administración de Hierro

Vía Oral____ Intramuscular____

Cuántas veces

- 1____ Tiempo de meses
- 2____ Tiempo en meses
- 3____ Tiempo en meses
- 4____ Tiempo en meses

Realizo encuesta_____

