

11262  
3  
24

ESTADO NUTRICIONAL DE UN GRUPO DE MADRES LACTANTES  
CONSUMIDORAS HABITUALES  
DE PULQUE Y SU EFECTO SOBRE EL CRECIMIENTO DE LOS LACTANTES

TESIS DE POSTGRADO  
MAESTRIA EN CIENCIAS MEDICAS

PRESENTA: DRA. MARIA DE JESUS HERNANDEZ BELTRAN

*Samuel Flores Huerta*

ASESOR: DR. SALVADOR VILLALPANDO HERNANDEZ

*[Handwritten signature]*

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE INVESTIGACION BIOMEDIA  
SECCION CRECIMIENTO Y DESARROLLO

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

0990



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 está 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.

## INDICE

1. ANTECEDENTES	1
1.1 FISILOGIA DE LA LACTANCIA	
1.2 COMPOSICION DE LA LECHE MATERNA	
1.3 PROPIEDADES INMUNOLOGICAS DE LA LECHE HUMANA	
1.4 NUTRICION DE LAS COMUNIDADES RURALES	
1.5 EVALUACION NUTRICIONAL DEL NINO	
1.6 PULQUE, ETANOL, EMBARAZO	
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
3. OBJETIVO GENERAL	12
3.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS	
4. HIPOTESIS GENERAL	13
4.1 HIPOTESIS ESPECIFICAS	
5. MATERIAL Y METODOS	14
5.1 MEDICIONES EN LAS MADRES	
5.2 MEDICIONES EN LOS NINOS	
6. ANALISIS ESTADISTICO	18
7. RESULTADOS	19
7.1 INGESTA	
7.2 ANTROPOMETRIA Y COMPOSICION CORPORAL DE LAS MADRES	
7.3 ANTROPOMETRIA DE LOS NINOS	
7.4 SINDROME FETAL ALCOHOLICO	
7.5 MORBILIDAD EN LOS NINOS	
8. DISCUSION	25

## ESTADO NUTRICIONAL DE UN GRUPO DE MADRES LACTANTES CONSUMIDORAS HABITUALES DE PULQUE Y SU EFECTO SOBRE EL CRECIMIENTO DE LOS LACTANTES.

### 1. ANTECEDENTES.

La nutrición es de vital importancia para un adecuado crecimiento y desarrollo del lactante, la leche humana es el alimento ideal ya que sus cualidades específicas se adaptan a las necesidades nutricionales y a las características fisiológicas del lactante (1,2).

#### 1.1 FISIOLOGIA DE LA LACTANCIA.

La biosíntesis de leche en el humano, está regulada por la prolactina hipofisiaria. Su papel es esencialmente crítico durante la instalación de la lactopoyesis (3,4).

Los niveles de prolactina se mantienen elevados durante la lactancia observándose además incrementos agudos en respuesta a la succión del pezón (3,5).

Durante la lactancia la prolactina actúa sobre receptores específicos de membrana de las células del epitelio glandular, promoviendo la síntesis intracelular de la leche y su transporte del interior de la célula a la luz alveolar (4).

Normalmente hay relación directa entre la cantidad de prolactina circulante y la producción de leche en la mujer (3).

La secreción de prolactina está controlada por el sistema tuberoinfundibular dopaminérgico (6,7,8).

La prolactina se produce en células específicas de la porción anterior de la hipófisis llamadas lactotrofos, que en ocasiones llegan a constituir hasta el 50% de la población celular total de la porción anterior de la hipófisis de las mujeres embarazadas

(9). En el embarazo las concentraciones de prolactina aumentan a 50, 125, 250 nanogramos en el primero, segundo y tercer trimestre del embarazo respectivamente. En la primera semana después del parto hay una caída de las concentraciones basales hasta 25 nanogramos en las madres que dan seno (3).

El estímulo específico más poderoso para desencadenar el mecanismo de producción de la prolactina es la succión del pezón, hace que se incremente desde niveles basales hasta 250 o más nanogramos por mililitro en sangre circulante (3,4).

## 1.2. COMPOSICION DE LA LECHE MATERNA.

La leche materna contiene proteínas, lactosa, minerales, grasas y vitaminas. Tiene un pH de 6.8 a 7.2, densidad de 1028 a 1.030, valor energético de 700 calorías/L, osmolaridad de 290 a 296 miliosmol/L (10).

El contenido proteico de la leche humana madura es de aproximadamente 0.8% a 0.9% (11).

### PROTEINAS DE LA LECHE HUMANA MADURA.

Caseína	0.2 a 0.4
Alfa-lactalbúmina	0.22 a 0.46
Albumina sérica	0.05
Lactoferrina	0.175 a 0.5
Lisozima	0.045 a 0.05
IgA secretora	0.08 a 0.2
IgG	0.004
IgM	0.003

(12-15)

La grasa proporciona 50% de la energía de la leche madura, el contenido total es de aproximadamente 3% a 5%, 98% como triacilglicerol, 1% fosfolípidos, 0.4% esteroides. Está presente como glóbulos emulsificados con triacilglicerol en el centro, rodeados por una membrana que contiene fosfolípidos, colesterol y otros componentes de la membrana plasmática (11,16,17).

El carbohidrato más importante en la leche humana es la lactosa, la leche madura tiene una concentración promedio de 5.3 a 7.6 g/100 ml (18-20).

### 1.3. PROPIEDADES INMUNOLÓGICAS DE LA LECHE HUMANA.

Existen evidencias de que la resistencia natural a las infecciones entéricas y respiratorias en los niños alimentados al seno materno, es debida a las propiedades inmunológicas y químicas de la leche humana, en la que se han identificado algunos factores de resistencia como: lactoferrina ligada al hierro, lisosimas, macrófagos, linfocitos T y B, IgA secretoria, complemento, lactoperidasa y el factor bifido (21-29). Parece que estos factores pudieran contribuir de alguna manera a despertar la respuesta inmunológica del niño (25,30,31,32). Se sabe que la lactoferrina, tiene acción bacteriostática en el intestino del niño, debido a su gran afinidad por el hierro, el cual es un nutriente requerido por muchos microorganismos, disminuyendo así la proliferación bacteriana (33,34). El factor bifido, favorece la reproducción de la bifidobacteria, lo cual resulta en una disminución del pH de las heces haciéndolas más ácidas, lo que suprime el crecimiento de E. coli y Shigella y aunque este factor se encuentra en el hombre de todas las edades, sólo los niños

alimentados al seno materno tienen una mayor concentración de bacterias(35). Otro factor de resistencia presente en la leche humana es la lisozima; esta enzima es bacteriolítica contra enterobacteraceas y contra gram + (36,37). Por otra parte se ha visto que la IgA secretoria actúa localmente en el intestino del niño como una primera línea de defensa, disminuyendo la adherencia bacteriana a la mucosa (26,38,39,40,41). Además se sugiere que una gran parte de la IgA aparece en las heces sin digerirse y el resto se degrada en el intestino delgado (34,42,43,44,45).

#### 1.4. NUTRICION DE LAS COMUNIDADES RURALES.

En países en desarrollo solamente entre el 66%-68% de los recién nacidos tienen un peso adecuado para su edad gestacional, esta elevada proporción de niños con retraso en el crecimiento intrauterino es muy superior a la observada en países desarrollados (46,47,48) y se debe, en la mayoría de los casos a una nutrición deficiente de la madre (49), aunque la evidencia no es concluyente. Aproximadamente el 20% de estos niños mueren antes de cumplir una año de edad, la causa es atribuida a la diarrea favorecida por las deficientes condiciones sanitarias y a la desnutrición que se asocia frecuentemente (46).

La desnutrición es " ... un estado patológico, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de la deficiente utilización por las células del organismo, de los nutrientes esenciales; que se acompaña de variadas manifestaciones clínicas de acuerdo a factores ecológicos y que reviste diversos grados de intensidad" (50).

En países como el nuestro más del 90% de casos de desnutrición son condicionados por una ingesta inadecuada de nutrientes (50).

Hace más de 40 años el Dr. Federico Gómez señalaba:

"La subalimentación, causa principal de la desnutrición, tiene múltiples orígenes, pero en nuestro medio son la pobreza, la ignorancia y el hambre, las causas que corren parejas disputándose la primacía en la patogenia de la subalimentación que acarrea la desnutrición.

Por lo general el niño alimentado al pecho, aun viviendo con la madre en situación precaria de higiene y abandono, progresa satisfactoriamente hasta los seis o siete meses de edad, pasado ese tiempo se inicia la tragedia lenta pero segura del estacionamiento o de la pérdida de peso que lleva al niño hacia la desnutrición. El pequeño sigue creciendo y aumentando en edad, y la madre por el contrario, entra en la fase negativa de la lactancia y cada día está menos capacitada para satisfacer solamente con su pecho, las necesidades alimenticias del niño; la ignorancia le impide saber que otra cosa puede darle o la pobreza le impide adquirir lo que ella sabe que su hijo puede comer; la criatura medio se sostiene con los restos de leche materna que le da una mujer mal alimentada y ya en el período de hipogalactia fisiológica; primeramente hay estancamiento en el peso, después se inicia la desproporción entre el peso y la edad y posteriormente la desproporción entre los tres factores, peso, edad y talla, que normalmente siguen curvas paralelamente ascendentes. En la desnutrición la única curva que se mantiene normal es la de la edad, estableciendo con las otras una extraordinaria divergencia.

Cuando el niño cumple un año, apenas si conserva el peso que tenía a los seis meses; unos meses antes o en esta época, se ha iniciado el destete y la alimentación mixta, a veces dispartada y a veces miserable por la exigua cantidad y calidad; en un caso o en otro se sigue arruinando la fisiología de los sistemas de aprovechamiento del organismo y acentuándose el desplome de la curva del peso; las infecciones se implantan fácilmente en este terreno debilitado, afectando bien sea las vías enterales o localizándose en los sitios parenterales más susceptibles que



complican el cuadro con diarrea periódica que agota progresivamente las exiguas reservas que al organismo le van quedando.

En esta pendiente de desnutrición, el niño rueda con mayor o menor rapidez pasando de la desnutrición ligera a la media y de la desnutrición media a la muy grave, en forma insensible y progresiva, si no hay la mano médica experta y oportuna que lo detenga en su caída" (51).

La frecuencia más alta de desnutrición y mortalidad infantiles se observa en las áreas rurales (52). En México, la mayoría de las madres, al llegar su primer embarazo, no parecen estar desnutridas si se les juzga por el criterio de peso para la estatura. Sin embargo, su ingesta calórica diaria, la ganancia total de peso durante el embarazo y el peso corporal promedio de sus recién nacidos, están por abajo de los observados en la población urbana (53,54).

Durante las primeras semanas de lactancia natural, los recién nacidos disfrutan de un estado nutricional adecuado; muy pronto, la baja producción de leche materna y los frecuentes episodios de diarrea los llevarán a un retraso progresivo de su crecimiento físico.

Según la O.M.S. el lactante sano de 3 meses de edad requiere aproximadamente 850 g de leche/día, y el de 5 a 6 meses más de 1100 g para cubrir sus necesidades energéticas. Sin embargo los valores comúnmente observados de producción de leche varían de 600 a 800 g/día (55-57).

Se ha documentado que los niños que viven en comunidades marginadas en países en desarrollo crecen deficientemente, especialmente durante los primeros meses de vida (58). La etiología de este deterioro en el crecimiento no ha sido

esclarecida. En muchas de estas comunidades los niños son alimentados primariamente con leche humana durante sus primeros 6 meses de vida. Debido a que el deterioro en el crecimiento ocurre, en muchos casos, antes de que aumente la incidencia de enfermedades respiratorias y gastrointestinales, aquel ha sido atribuido, al menos en parte a una producción insuficiente de leche materna. La comparación de las tasas de producción de leche entre mujeres de países desarrollados y aquellas de países en vías de desarrollo, demostrò que la tasa de producción en las últimas es de 200-300 g/día menor (53,59). Sin embargo la evidencia no es concluyente.

Se han realizado estudios para determinar si el lactante supera la capacidad de la madre para producir leche y proporcionarle una nutrición adecuada o si las propiedades de la leche humana se combinan favoreciendo la eficiencia energética del lactando. En niños que fueron alimentados exclusivamente al seno materno durante 5 meses, los ingresos de energía persistieron en aproximadamente 70 kcal/kg/día después de introducir ad libitum cantidades variables de alimento sólido. Si la leche humana fuera limitante del crecimiento, después de la introducción de alimentos sólidos habría un aumento en el consumo de energía, y una aceleración del crecimiento, hecho que no ocurre (60,61).

En comunidades rurales en Gambia se ha demostrado que durante la estación de secas, la eficacia de la lactancia materna para mantener un crecimiento adecuado del lactando es comparable a la de países desarrollados, a pesar de que las madres tienen ingesta limitada y actividad física intensa, pero su concentración prevalente de prolactina es significativamente mayor; lo que

podría sugerir que existe una relación compensatoria entre la mayor secreción de prolactina y la producción de leche (62,63), esto es cierto solamente hasta los 4 meses de vida del niño.

En un estudio colaborativo de la O.M.S., se examinaron la cantidad y la calidad de la leche de mujeres que vivían en Hungría, Suecia, Guatemala, Filipinas y Zaire (64); solamente las mujeres que vivían en Zaire tuvieron una producción inferior. La cantidad de leche producida por mujeres en países en desarrollo excluyendo a Zaire, tuvo límites entre 509-689 g/día durante los primeros seis meses de vida, en este mismo período las mujeres de Hungría y Suecia produjeron entre 539-791 g/día.

Aunque la producción de leche de las mujeres de países en desarrollo fue ligeramente menor, la interpretación de estos datos se ve complicada, debido a que en estos estudios el consumo de alimento suplementario por los niños fue variable y no estuvo controlado.

La dieta en las comunidades rurales es monótona y la de nuestro país está compuesta principalmente de maíz, frijol, pocas verduras y excepcionalmente de productos animales. El consumo total de calorías por día está de 250 a 750 Kcal por abajo de las recomendaciones diarias (65).

Las recomendaciones nutricionales para la madre lactante se basan en el costo nutritivo que significa la producción láctea, asumiendo un valor energético de la leche madura de 70 kcal (0.3 MJ) por 100 ml, la producción de 700 ml de leche necesaria para cubrir los requerimientos del lactante representa un costo de 500 kcal (2.1 MJ) por día (66), considerando que no existen mecanismos de adaptación, a diferencia de lo que ocurre durante

el embarazo (67). Si el aporte energético es insuficiente podría ser causa de agotamiento tisular, con la consiguiente desnutrición de la madre (66,68,69). Sin embargo encuestas realizadas en madres lactantes de varios países muestran aportes nutricionales muy inferiores a la recomendación, sin que se evidencie claramente el impacto en el estado nutricional (70), por otra parte algunos autores han descrito disminución de peso a expensas de agotamiento tisular graso (71,72).

### 1.5. EVALUACION NUTRICIONAL DEL NIÑO.

La evaluación del estado de nutrición de los niños puede realizarse desde el punto de vista clínico, antropométrico, inmunológico, y bioquímico (73), los indicadores antropométricos del estado nutricional han sido usados por varias décadas en países en vías de desarrollo. El Dr. Gómez describió en 1946 el indicador basado en el porcentaje de peso esperado para la edad, (51), los niños que pesan entre 90% y 75% de lo esperado para la edad se clasifican como desnutridos de 1er grado, aquellos que pesan entre el 60% y 75% como desnutridos de 2do grado, y menos del 60% desnutridos de 3er grado. Esta clasificación tiene algunas desventajas, requiere conocer con exactitud la edad del niño, y no discrimina entre desnutrición pasada, recuperada y aguda. Waterlow (74,75) introdujo en 1972 un sistema de clasificación basado en el porcentaje esperado de la estatura para la edad y el peso para la estatura. El primero es un índice del estado nutricional previo y el segundo del estado nutricional actual, los niños se clasifican como normales, con déficit de la estatura para la edad (detención del crecimiento), con déficit en el peso para la estatura (emaciado) o ambos (detenido y

emaciado). Los grados de detención del crecimiento pueden ser grado 0 más del 95% esperado, grado 1 del 90%-95%, grado 2 del 85%-90%, grado 3 menos del 85% del esperado. Los grados de emaciación son definidos por el peso para la estatura; grado 0 más del 90% del esperado, grado 1 80%-90%, grado 2 70%-80%, grado 3 menos del 70% del esperado.

#### 1.6. PULQUE, ETANOL, EMBARAZO.

En comunidades rurales del altiplano mexicano, el pulque es consumido con los alimentos como parte de la dieta en forma habitual. Se calcula que proporciona cerca del 2% de los requerimientos energéticos de los niños y hasta el 15% de los adultos (76).

El pulque es una bebida alcohólica no clarificada, obtenida por fermentación mixta, pero principalmente alcohólica y láctica, de consistencia viscosa y de color blanco, elaborada mediante el empleo como sustrato fermentable del aguamiel en proporción de un 95%, obtenido del maguey pulquero. El aguamiel es el jugo obtenido mediante el raspado previo de la copa o cajete del maguey pulquero que corresponde principalmente a las especies del género *Agave atrovirens* (77).

El pulque contiene por dl 3.5 g de etanol, 0.3 g de proteínas, 1.1 g de carbohidratos, 12 mg de calcio, 34 mg de fosfatos, 0.6 mg de folatos, 6 mg de ácido ascórbico, 43 kcal f (77).

El etanol es una molécula pequeña, neutra, soluble en agua, que se puede absorber por simple difusión. El hígado metaboliza del 80% al 90% del alcohol ingerido, el riñón aproximadamente el 5%.

Un adulto normal puede oxidar 7 g de alcohol/hora. El etanol puede aportar el 50% de los requerimientos del metabolismo basal,

afectando la utilización de otros metabolitos, como los hidratos de carbono y las grasas (78).

Después de que el etanol es ingerido, se distribuye en todos los fluidos orgánicos y es excretado principalmente a través de la orina, la respiración y la leche (79,80).

La enzima que inicia la oxidación del alcohol es la deshidrogenasa alcohólica que se encuentra en el citoplasma de las células hepáticas a diferencia de la mayor parte de las deshidrogenasas que se hallan en las mitocondrias (81). Se ha documentado que la actividad de esta enzima es de 3% a 4% en hígados de fetos de 2 meses de edad, de 24% en el Recién nacido y en niños de 5 años de edad es similar a la actividad en el adulto (82).

El consumo crónico de etanol durante el embarazo puede producir el síndrome fetal alcohólico, caracterizado por retardo en el crecimiento prenatal y posnatal, anomalías faciales características: microcefalia, microftalmia o fisuras palpebrales pequeñas, surco nasolabial pobremente desarrollado, labio superior delgado, y disfunción del sistema nervioso central (83-94).

El pulque es una fuente suplementaria de calorías para la madre pero representa un riesgo potencial para el producto de presentar síndrome fetal alcohólico.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En áreas rurales del altiplano mexicano se consume en forma tradicional pulque como bebida que acompaña a los alimentos. Esta costumbre no se interrumpe durante el embarazo y la lactancia.

El pulque provee a la madre de una fuente adicional de energía, pero por su toxicidad representa un peligro potencial para la salud del feto en desarrollo y posteriormente del lactante.

Por lo anterior nos propusimos investigar en que medida el pulque contribuye al monto energético de la dieta materna y cuál es su efecto sobre el estado nutricional de la madre, sobre la salud del feto y el crecimiento del lactante.

## 3. OBJETIVO GENERAL

Identificar los efectos nutricionales y tóxicos del pulque, consumido por un grupo de madres otomíes durante el embarazo y la lactancia. Evaluando los efectos nutricionales mediante la medición de los cambios de la composición corporal y la antropometría de las madres y de los lactantes. Los efectos tóxicos usando como evaluador la incidencia del Síndrome Fetal alcohólico y el retraso en el crecimiento fetal.

### 3.1. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Comparar la ingesta energética de un grupo de madres que consumen pulque y un grupo que no lo consume.
- Comparar la composición corporal y evolución antropométrica durante la lactancia de madres que consumen pulque y de madres que no lo consumen.
- Identificar la frecuencia del Síndrome fetal alcohólico en la muestra de hijos de madres consumidoras de pulque.

- Comparar el crecimiento fetal de los hijos de madres que consumen pulque y los hijos de las que no lo consumen.
- Comparar la velocidad de crecimiento de los lactandos alimentados exclusivamente al pecho de madres que consumen pulque y los de las que no lo consumen.

#### 4. HIPOTESIS GENERAL

- El aporte energético del pulque a la dieta materna permite un mayor consumo de calorías en 24 h, que puede modificar el estado nutricional de la madre durante la lactancia. Esto a su vez puede modificar el crecimiento del lactante alimentado exclusivamente al seno materno.
- El etanol ingerido como pulque tiene efectos tóxicos sobre el crecimiento fetal.

##### 4.1. HIPOTESIS ESPECIFICAS

- El aporte energético de madres que consumen pulque es cuando menos 200 kcals mayor que el de las que no lo consumen.
- El estado nutricional evaluado por composición corporal y evolución antropométrica de madres que consumen pulque es mejor que el de las que no lo consumen.
- El crecimiento y el estado nutricional posnatal de los lactandos hijos de madres que consumen pulque es diferente que el de los lactandos hijos de madres que no lo consumen.
- Los hijos de madres consumidoras de pulque presentan retardo en el crecimiento fetal en comparación con los hijos de madres que no lo consumen.



## 5. MATERIAL Y METODOS.

Estudio de cohorte (longitudinal, observacional, analítico).

Se siguió una cohorte dinámica de 110 binomios madre-hijo de San Mateo Capulhuac.

La Comunidad Otomí de San Mateo Capulhuac, forma parte del municipio de Otzolotepec, México, se encuentra situada al Noreste de la Cd. de Toluca, con una superficie territorial de aproximadamente 25 Km<sup>2</sup>, a una altura sobre el nivel del mar de 3,200 m y con clima subhúmedo. Cuenta con 5596 habitantes, de los cuales el 98.86% son campesinos, el 99.9% no dispone de agua dentro de su domicilio, el 97.61% realiza fecalismo al aire libre. Tiene una mortalidad infantil de 146 por 1000 en el primer año de vida, tres veces mayor que la tasa nacional (95). El 85% de los menores de 6 meses son alimentados exclusivamente al seno materno y una alta proporción lo continúan hasta después de los 18 meses de edad. El consumo de pulque es frecuente y las madres son estimuladas por la comunidad a beberlo durante el embarazo y la lactancia, el 30% de madres en estas condiciones consumen cerca de 2 litros por día, debido a la creencia de que aumenta la producción de leche (96).

Teóricamente provee a las madres lactantes un aporte adicional de energía de 400 a 800 Kcal mejorando su dieta de 1700 Kcal/día (96,97), este hábito implica una ingesta diaria de 50 - 100 g (0.8-1.7 g/Kg de peso) de etanol. La cantidad de etanol presumiblemente consumida por día por este grupo de madres está en el rango consumido por los bebedores fuertes (98).

Las madres captadas entre el 6to o 7to mes de embarazo, y deberían tener edades comprendidas entre 15 - 44 años, y estar

clínicamente sanas. Sin complicaciones significativas durante el embarazo, tales como infecciones de vías urinarias, toxemia, o presencia de sangrado. Todas planeaban alimentar exclusivamente al seno materno a sus hijos al menos durante los primeros seis meses de vida. Después de explicar cuidadosamente los fines y propósitos del estudio aceptaron participar firmando una carta de consentimiento. Fueron clasificadas en dos grupos a saber: aquellas que tenían por costumbre ingerir pulque y las que no lo hacían.

Fueron excluidos del estudio 16 binomios que no concluyeron su seguimiento, presentaron datos de premadurez evaluados por Usher, o no asistieron en más de 4 ocasiones a sus mediciones.

La muestra final incluyó 94 binomios madre-hijo, 32 de esas madres ingerían pulque en forma habitual (P) y 62 no lo ingerían (NP).

### 5.1. MEDICIONES EN LAS MADRES

Cada 15 días se tomaron las siguientes mediciones: peso, talla, perímetro de brazo, pliegues tricípital, bicipital, suprailíaco. Para efectuar las mediciones se utilizó una báscula de pie Detecto con precisión de 0.1 kg y un estadiómetro Harpenden con precisión de 1 mm, cintas métricas y calibradores tipo Lange. Las mediciones se realizaron según los procedimientos descritos por Camerón (99).

Cada mes entre el primero y sexto mes postparto se realizó una encuesta alimentaria por recordatorio de lo ingerido en las últimas 24 h (100,101). Los cálculos se efectuaron utilizando las tablas de composición de alimentos del Instituto Nacional de Nutrición de México (102) y del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (103).

Utilizando las mediciones antropométricas primarias se calcularon la densidad y el porcentaje de grasa corporales, mediante las siguientes fórmulas:

$$\text{Densidad} = c - m * \log \text{ adiposidad}$$

$$\text{Porcentaje de grasa} = (4.95) / \text{densidad} - 4.5 * 100$$

La densidad se calculó a partir de las tablas propuestas por Durnin derivadas de la técnica del peso bajo el agua (104) en donde c y m dependen de la edad y el número de pliegues estudiados.

Las variables de la composición corporal de la madre fueron correlacionadas con los días postparto usando un modelo polinomial (105) buscando el mejor ajuste mediante el método paso a paso.

## 5.2. MEDICIONES EN LOS NIÑOS.

Para evaluar el estado de nutrición y su velocidad de crecimiento cada 15 días se tomaron peso, talla, perímetro cefálico.

El peso en una báscula de resortes Toledo con precisión de 5 g, en una temperatura ambiente agradable y estando el niño completamente desnudo. La talla en un infantómetro marca Harpenden, que tiene una precisión de 1 mm, colocando al niño en decúbito supino, haciendo coincidir su línea medio sagital con la línea media del infantómetro, procurando que el vértice quede en contacto con la pieza fija del instrumento; un observador se sitúa en la parte anterior del infantómetro sosteniendo entre sus manos la cabeza del niño y colocándola en el plano de Frankfort, el medidor se ubica por el lado derecho del instrumento, colocando la palma de la mano izquierda sobre las rodilla del niño con la finalidad de evitar su separación y flexión. Para unir los talones, los dedos hacen presión sobre la cara externa de las piernas y una vez alcanzadas estas condiciones, el medidor desliza la pieza móvil hasta hacer contacto firme con los talones del niño y realiza la lectura (106,107).

Para evaluar velocidad de crecimiento se analizaron los cambios en peso y estatura durante el seguimiento, contrastándolos con los patrones de referencia del NCHS (108), posteriormente se relacionaron con la edad utilizando los criterios de Gómez (51) y Waterlow (109).

## 6. ANALISIS ESTADISTICO.

Se estableció un nivel de significancia de 0.05.

Para comparar la ingesta energética y de nutrimentos se utilizó la prueba de comparación entre promedios para muestras independientes cuando la distribución de los datos fue normal y como alternativa la U de Mann-Whitney cuando no lo fue (110,111). La composición corporal de las madres fue ajustada a un modelo polinomial utilizando el análisis de varianza y el algoritmo de AKIMA (105,112).

Para comparar las diferencias entre las curvas de crecimiento se utilizó el análisis de varianza y el análisis ortogonal de polinomios(105,113,114).

El riesgo acumulado de padecer desnutrición fue calculado mediante el método de densidad. Se calcularon los riesgos relativos de presentar al nacimiento un valor por debajo de la percentila 3 para peso y perímetro cefálico (115).

Se calcularon intervalos de confianza al 95% con el método para cocientes descrito por Mietinnen, utilizando como prueba de hipótesis la chi de Mantel Haenzel (115).

## 7. RESULTADOS

La edad promedio de las madres P fuè de 29.06 + 5.96 años, la estatura de 151 + 5.08 cm. Las NP tuvieron una edad de 25.51 + 6.06 años y una estatura de 149 + 5.26 cm.

### 7.1. INGESTA

Al comparar la ingesta energética promedio del último trimestre del embarazo y de la lactancia se observò un consumo de 200 kcal mayor durante la lactancia en las madres P. Las madres NP tuvieron una ingesta similar en ambos periodos.

Las madres P consumieron durante la lactancia en promedio 2012 Kcal, con la siguiente composición: 49.2 g (9.8%) proteínas, 30.59 g (13.73%) grasa y 382.94 g (76.43%) carbohidratos. Las madres NP consumieron en promedio 1757 Kcal, la distribución fuè como sigue: 45.5 g (10.35%) como proteínas, 31.91 g (16.3%) como grasa y 321.85 g (73.27%) como carbohidratos. Las P ingirieron en promedio 247 Kcal más que las NP, principalmente a expensas de carbohidratos; sin embargo su ingestión de grasa fuè discretamente menor. La ingesta energética ( $p < 0.001$ ), de carbohidratos ( $p < 0.03$ ), proteínas ( $p < 0.03$ ) fue mayor en las madres P (Tabla I), incluso cuando se ajustò a kilocalorias ( $p < 0.03$ ) y carbohidratos ( $p < 0.01$ ) por kg de peso las diferencias fueron significativas. No hubo variación a lo largo de la lactancia en ninguno de los dos grupos (Tabla II,III).

### 7.2. ANTROPOMETRIA Y COMPOSICION CORPORAL DE LAS MADRES

Tomando como valor basal el peso promedio obtenido en el último trimestre del embarazo las madres P perdieron 4 kg y las madres NP 6 kg, cuando se comparò con el peso a los 15 días postparto.

El peso, el cociente peso/estatura el porcentaje de grasa corporal (Figura 1-3), fueron menores en las madres NP que en las P a todo lo largo de la lactancia las diferencias fueron estadísticamente significativas  $p < 0.001$ .

En ambos grupos se observaron varias tendencias de cambio en el peso corporal y en el porcentaje de grasa corporal durante el periodo de seguimiento (Tabla IV,V). El peso corporal disminuyó en el 28% de las madres P y aumentó en el 18.5% de los casos. En las madres NP disminuyó en el 50% y aumento en el 14.5% de los casos. El porcentaje de grasa corporal disminuyó en el 15.62% de las madres P y aumentó en el 37.5% de los casos. En las madres NP disminuyó en el 38.7% y aumentó en el 30.6% de los casos.

### 7.3. ANTROPOMETRIA DE LOS NIÑOS.

Los niños P tuvieron un peso promedio al nacer de  $2.98 + 0.26$  kg, los NP de  $3.12 + 0.34$  kg (Figura 4). El peso al nacer de las niñas P fué de  $2.96 + 0.48$  kg y el de las NP de  $2.94 + 0.35$  kg (Figura 5). La estatura promedio de los niños P al nacer fue de  $48.89 + 1.15$  cm y la de los NP de  $47.62 + 1.08$  cm (Figura 6). La estatura de las niñas P fue de  $48.28 + 2.96$  cm, la de las NP fué de  $49.06 + 1.33$  cm (Figura 7). No hubo diferencias estadísticamente significativas durante los seis meses de seguimiento en cuanto al peso y estatura de los dos grupos.

El grupo P tuvo una mayor frecuencia de casos de peso al nacimiento por abajo de la percentila 3. Cuando esta frecuencia se expreso como riesgo se encontró un riesgo relativo de 4.807 con intervalo de confianza de 1.16 a 14.2 ( $p < 0.025$ ). Durante

los seis meses de seguimiento el peso promedio fue similar en los P y en los NP. tanto en hombres como en mujeres. Las mujeres crecieron mas cerca de la mediana del patrón de referencia. El crecimiento estatural siguió un patrón similar al descrito para peso.

El perimetro cefálico (Figura 8,9) promedio fue menor al nacimiento en los niños P. Al expresarlo como riesgo se encontró que el grupo P tuvo un mayor riesgo relativo de presentar el perimetro cefálico por abajo del percentil 3, RR = 5.51, intervalo de confianza de 1.46 a 20.7,  $p < 0.01$ . En el transcurso de los seis meses de seguimiento el perimetro cefálico promedio se hizo similar en los dos grupos, de tal manera que las diferencias no fueron significativas.

Cuando los niños fueron clasificados según el criterio de Gómez para Peso/Edad, al mes de edad el 45.83% de los niños P (Tabla VI) estaban por arriba del 90% del peso esperado para la edad; al sexto mes el porcentaje de niños habia aumentado a 48.72%. El porcentaje de individuos por abajo del 60% del peso esperado aumentó de 0% al mes de edad hasta 2.56% al sexto mes. En los niños NP (Tabla VI) se observó al mes de edad que el 57.55% se encontraba por arriba del 90% del peso esperado para la edad disminuyendo a 49.55 al sexto mes, no se observaron casos por abajo del 60% del peso esperado que corresponde al tercer grado de desnutrición durante los seis meses de observación. El cociente del riesgo acumulado (IDR) entre P y NP al final del sexto mes de seguimiento fue de 1.095 con intervalo de confianza de 1.06 a 1.131,  $p < 0.02$ .

Al clasificar a los individuos por Estatura/Edad según el



criterio de Waterlow se encontró que el 41.03% de los niños P (Tabla VI) se encontraban por arriba del 95% de la estatura esperada para la edad, disminuyendo a 35.9% al sexto mes. No se observaron casos por abajo del 85% de la estatura esperada para la edad, que corresponden al 3er grado de déficit. En los niños NP (Tabla VI) se observó que al mes de edad el 58.33% estaban por arriba del 95% de la estatura esperada para la edad, disminuyendo a 47.0% al sexto mes. No se observaron casos por abajo del 85% de la estatura esperada. El cociente del riesgo acumulado (IDR) al final del sexto mes de seguimiento entre P y NP fue de 1.19 con intervalo de confianza de 1.12 a 1.26,  $p < 0.02$ .

Al clasificar a los individuos por Peso/Estatura según el criterio de Waterlow se encontró que el 92.31% de los niños P (Tabla VI) al mes de edad se encontraban por arriba del 90% del peso esperado para la estatura, al sexto mes aumentó al 100%. No se encontraron casos por abajo del 70% del peso esperado para la estatura durante el periodo de observación. En los NP (Tabla VI) el 85.5% se encontraban por arriba del 90% del peso esperado para la estatura al mes de edad, aumentando al 89% a los 6 meses de edad. No se observaron casos por abajo del 70% del peso esperado para la estatura en ningún momento de la observación. En resumen se encontró un mejor ajuste del peso/estatura en los niños P que en los NP y una tendencia en ambos grupos a mejorar su relación P/E a lo largo de la edad. Al expresar como riesgo el mejor ajuste al P/E de los niños P al final del seguimiento obtenemos un IDR de 0.51, con intervalo de confianza de 0.39 a 0.64,  $p < 0.02$ .

#### 7.4. CINETICA DEL ETANOL

En un estudio realizado por la División de Crecimiento Y Desarrollo del I.M.S.S. en la Comunidad de San Mateo Capulhuac, México se analizò la cinètica del pulque: el etanol ingerido por 11 madres variò de 1.3-4 g/dl y los carbohidratos totales de 3 a 7 g/dl. En las madres que ingirieron cantidades pequeñas de pulque, la mayor concentraciòn sérica de etanol se presentò a los 60 min, disminuyendo progresivamente; encontrándose cantidades insignificantes a los 120 min, en las que recibieron cantidades mayores de pulque la mayor concentraciòn tambièn se presentò a los 60 min, pero se detectaron cantidades considerables a los 120 min. En la leche se encontraron cantidades de etanol del orden de 8.4 a 26.2 mg/dl, infiriendo que el consumo máximo de etanol por el lactante a través de la leche es de aproximadamente 9.8 a 30.6 mg/kg en 24 h (116). Se desconoce si estas cantidades pudieran ser tóxicas para el lactante

#### 7.5. SINDROME FETAL ALCOHOLICO

No se encontraron niños con Síndrome fetal alcohólico después de evaluaciòn clínica cuidadosa.

#### 7.6. MORBILIDAD EN LOS NIÑOS.

El riesgo acumulado de padecer gastroenteritis o enfermedad respiratoria de los hijos de madres que toman pulque fuè de 0.105 al mes de edad y de 0.811 al sexto mes, en los hijos de madres que no toman pulque el riesgo acumulado al mes de edad fue de 0.1868 y al sexto mes de 0.8782. El riesgo relativo al final del seguimiento fuè de 0.92347, el intervalo de confianza incluyò al valor nulo, pero la consistencia de los resultados sugiere que el

riesgo relativo de padecer infecciones gastrointestinales y respiratorias es menor en los hijos de madres que toman pulque (117).

## 8. DISCUSSION

Las recomendaciones internacionales revisadas en 1979 (65) sugieren que las madres lactantes deben agregar 500 a las 2000 que debe ingerir cuando no se encuentra lactando. El proceso de síntesis y secreción de leche requiere como sustratos de los nutrientes ingeridos en la dieta y los movilizados de los depósitos que la madre logró acumular durante el embarazo. Cuando el consumo dietario de la madre no es adecuado debe movilizar una mayor proporción de sus reservas corporales para completar el costo de la lactancia. Esto la lleva finalmente a modificar su composición corporal.

En ninguno de los 2 grupos la ingesta alcanzó las recomendaciones internacionales para una mujer lactante, incluso en las NP estuvo por debajo de las correspondientes a una mujer no embarazada, no lactante. El consumo de energía correspondió en las P al 80.2% y en las NP al 70.2 % de la recomendación.

El mayor consumo de energía de las madres P se debió al pulque (1.5 L/día) y esto se vió reflejado en un mejor estado de nutrición durante la lactancia.

El pulque proveyó a estas madres en promedio de 645 calorías, las cuales desplazaron cerca de 400 calorías de la dieta habitual. El consumo de pulque en esta comunidad no es un fenómeno que ocurra solo durante la lactancia, las madres frecuentemente acostumbraban tomarlo desde la niñez. Esta suplementación calórica que ocurre por tiempo tan prolongado en un grupo de madres podría explicar las diferencias en cuanto a peso y composición corporal observadas.

Se ha documentado la presencia de Síndrome fetal alcohólico en

los hijos de madres que consumen 1 g de etanol/kg/día o más (98). En nuestro estudio no se presentaron casos del síndrome, probablemente debido a que más del 60% de las madres bebedoras de pulque ingirieron durante el embarazo menos de esa cantidad (87). Sería necesario incrementar el tamaño de la muestra de bebedoras fuertes para poder verificar esta impresión con mayor certeza. Sin embargo la mayor frecuencia de peso bajo al nacimiento y un menor perímetro cefálico podrían indicar que ha existido un efecto tóxico del etanol sobre el feto.

A pesar de que un porcentaje elevado de las madres de ambos grupos tendieron a disminuir de peso durante la lactancia, como era de esperarse debido a que su ingesta energética fue inadecuada y sus reservas insuficientes, la tendencia de un porcentaje elevado de ambos grupos a incrementar el porcentaje de grasa corporal durante el seguimiento resulta aparentemente contradictorio sin que por el momento se tengan evidencias que sustenten la explicación de dicho cambio.

El crecimiento de los niños de ambos grupos fue similar durante toda la lactancia, al parecer el estado nutricional y la mayor ingesta energética de las madres P no fueron decisivos en el crecimiento promedio de los lactantes. Sin embargo no se realizaron estudios de producción y composición de la leche materna en ambos grupos que permitiera establecer el efecto de la suplementación del pulque.

A pesar de que los niños P presentaron un mayor riesgo de situarse al nacimiento por abajo de la percentila 3 tanto en perímetro cefálico como en peso tuvieron una recuperación importante que puede ocurrir solamente si existe un mayor aporte

de energía o existe un gasto energético menor.

Aún cuando el estudio no tuvo un diseño específico para probar el riesgo de enfermar, la frecuencia de gastroenteritis e infecciones respiratorias fue menor en los niños P. Tal diferencia podría al menos en parte ser responsable del ahorro energético capaz de subsidiar el crecimiento de recuperación (catch-up growth) que ocurrió en los niños P.

El mejor ajuste del peso/estatura de los niños P sugiere que el consumo de pulque por las madres puede actuar como factor de protección del estado nutricional de los lactantes, tal sugerencia debe explorarse con más detenimiento.

A pesar de que no se encontraron casos de niños con síndrome fetal alcohólico, la mayor frecuencia de niños con menor peso y menor perímetro cefálico pudiera señalarnos que existe algún grado de toxicidad del etanol sobre el feto, dicha asociación debe ser investigada y evaluada con un diseño específico.

En resumen el consumo de pulque durante el embarazo y la lactancia se asocia con un mayor peso materno durante el embarazo y la lactancia, así como un mejor estado nutricional de las madres de acuerdo a algunos indicadores antropométricos. Sin embargo existe una clara asociación con una mayor frecuencia de casos con bajo peso al nacimiento y menor perímetro cefálico. Estos indicadores representan un mayor riesgo de muerte del neonato, sin embargo no hubo defunciones en el estudio. En la etapa posnatal el crecimiento de los niños hijos de madres P fué similar al de los hijos de madres no bebedoras y tuvieron un menor riesgo de enfermarse de diarrea e infecciones respiratorias. La recuperación del crecimiento requiere de una

mayor aporte energético que podría provenir de una producción láctea mayor o bien del ahorro energético debido a menor número de episodios infecciosos. Es necesario mayor investigación acerca de la composición y volumen de producción de la leche materna, así como en lo referente a la epidemiología de la diarrea, y toxicidad del etanol en el feto en desarrollo, controlando las variables de confusión.

TABLA I. INGESTA MADRES LACTANCIA

	PULQUE	NO PULQUE
ENERGIA	2012.2 *	1754.8
STD	568.4	435.7
P10	1422.3	1237.7
P25	1614.7	1426.7
P50	1901.0	1732.7
P75	2374.8	2008.0
P90	2635.3	2332.1
PROTEINAS	49.2 * *	45.5
STD	17.1	15.2
P10	31.3	27.6
P25	38.8	34.7
P50	46.4	44.0
P75	55.9	54.2
P90	70.9	65.8
CHO	382.9 *	321.9
STD	113.7	87.1
P10	265.5	215.3
P25	304.1	256.2
P50	361.5	310.9
P75	461.2	374.9
P90	514.0	443.2
PROT/KG	0.91	0.91
STD	0.32	0.31
P10	0.58	0.55
P25	0.68	0.69
P50	0.86	0.87
P75	1.05	1.09
P90	1.34	1.30

\*  $p < 0.001$

\* \*  $p < 0.03$

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



TABLA II. INGESTA MADRES DURANTE LA LACTANCIA

PULQUE						
MES	1	2	3	4	5	6
ENERGIA	2098.1	2027.1	1970.1	2107.2	1855.9	2054.8
STD	717.8	542.8	437.6	464.3	407.4	720.6
P10	1188.6	1276.4	1596.3	1664.8	1419.6	1464.1
P25	1618.1	1614.0	1678.9	1767.0	1600.3	1562.0
P50	1902.7	1994.3	1843.6	1928.3	1719.1	1889.4
P75	2551.7	2404.0	2425.8	2357.1	2114.4	2395.0
P90	3020.4	2520.2	2586.3	2629.5	2454.4	2569.8
PROTEINAS	52.7	49.0	43.4	51.1	46.5	53.9
STD	20.9	15.9	10.5	14.5	11.5	23.2
P10	30.7	33.6	31.4	36.3	32.3	31.3
P25	40.8	39.3	37.9	44.4	37.0	36.4
P50	48.8	47.7	43.3	48.5	43.6	47.2
P75	62.5	56.8	48.6	55.2	55.8	56.3
P90	73.5	68.3	56.7	73.3	64.0	85.0
CHO	400.6	385.6	381.2	399.3	353.7	384.2
STD	145.3	101.2	87.9	103.6	85.2	141.2
P10	240.1	231.9	288.0	282.5	278.6	264.8
P25	317.6	318.1	319.1	328.4	289.3	293.0
P50	359.3	391.4	350.7	376.4	316.6	362.5
P75	489.6	462.8	478.6	466.6	390.6	440.4
P90	574.4	489.1	501.3	488.6	515.9	513.0
PROT/KG	0.99	0.91	0.80	0.96	0.86	0.98
STD	0.43	0.32	0.21	0.24	0.26	0.37
P10	0.58	0.55	0.59	0.64	0.56	0.59
P25	0.77	0.73	0.64	0.83	0.62	0.69
P50	0.86	0.83	0.79	0.93	0.86	0.93
P75	1.20	1.05	0.95	1.08	1.03	1.09
P90	1.47	1.43	1.09	1.31	1.25	1.64

TABLA III. INGESTA MADRES DURANTE LA LACTANCIA

NO PULQUE

MES	1	2	3	4	5	6
ENERGIA	1712.8	1786.8	1749.2	1753.7	1815.5	1733.5
STD	521.3	428.5	492.7	394.9	407.3	349.4
P10	1203.1	1285.0	1167.9	1251.2	1298.0	1292.7
P25	1384.6	1379.3	1394.6	1483.3	1522.7	1508.1
P50	1589.3	1795.3	1688.6	1756.3	1779.1	1731.5
P75	1878.6	2054.0	2116.4	1965.7	2163.5	1967.9
P90	2309.4	2417.4	2400.6	2332.1	2332.0	2192.5
PROTEINAS	44.6	46.3	47.8	44.8	44.9	45.2
STD	16.1	14.7	19.4	14.2	13.1	12.5
P10	27.1	29.0	1167.9	24.5	27.7	28.2
P25	32.6	35.2	1394.6	36.2	33.5	35.6
P50	41.3	43.8	1688.6	43.5	45.8	46.1
P75	55.4	55.1	2116.4	55.8	51.4	52.1
P90	67.3	65.8	2400.6	64.8	63.1	58.8
CHO	316.7	323.0	321.8	322.1	336.7	314.6
STD	111.2	82.0	87.7	79.9	87.9	73.5
P10	203.8	210.2	212.8	235.7	227.2	232.8
P25	251.9	247.0	257.4	261.3	264.3	258.4
P50	300.7	334.0	300.2	323.2	312.5	310.7
P75	365.7	384.2	384.8	347.7	398.3	347.9
P90	398.7	436.1	439.0	429.1	468.6	400.7
PROT/KG	0.87	0.91	0.96	0.89	0.91	0.90
STD	0.30	0.30	0.39	0.28	0.30	0.25
P10	0.51	0.58	0.53	0.44	0.60	0.60
P25	0.68	0.70	0.63	0.71	0.72	0.73
P50	0.83	0.90	0.83	0.89	0.87	0.94
P75	1.03	1.10	1.22	1.05	1.07	1.07
P90	1.34	1.33	1.49	1.24	1.27	1.14

**TABLA IV. CURVAS AJUSTADAS.  
TENDENCIAS DEL PESO CORPORAL,  
PORCENTAJE DE CASOS**

	SIN MODIFICACION	BAJAN	BAJAN Y SUBEN	SUBEN	SUBEN Y BAJAN
PULQUE n = 32	15.6	28.1	12.5	18.7	25.0
NO PULQUE n = 62	13.0	50.0	8.0	14.5	14.5

**TABLA V. CURVAS AJUSTADAS.  
TENDENCIAS DEL PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL,  
PORCENTAJE DE CASOS**

	SIN MODIFICACION	BAJAN	BAJAN Y SUBEN	SUBEN	SUBEN Y BAJAN
PULQUE n = 32	6.2	15.6	6.2	37.5	34.4
NO PULQUE n = 62	8.1	38.7	6.4	30.6	16.1

TABLA VI. INDICADORES DEL ESTADO NUTRICIONAL  
 DISTRIBUCION DE CASOS Y FRECUENCIAS SEGUN PORCENTAJE DE PESO Y ESTATURA  
 ALCANZADOS PARA LA EDAD EN COMPARACION DE LA MEDIANA DE LOS VALORES  
 DE REFERENCIA DEL NCHS

MES	1		2		3		4		5		6	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
ESTATURA/EDAD												
NP												
< 85	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
85 - 89.9	4	4.2	8	8.8	9	8.9	9	8.0	5	4.9	7	7.0
90 - 95	36	37.5	24	26.4	30	29.7	31	27.7	42	41.2	46	46.0
> 95	56	58.3	59	64.8	62	61.4	72	64.3	55	53.9	47	47.0
TOTAL	96		91		101		112		102		100	
P												
< 85	0	0.0	0	0.0	1	2.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0
85 - 89.9	2	5.1	2	4.0	5	11.1	4	12.1	4	8.7	7	17.9
90 - 95	21	53.8	12	24.0	11	24.4	14	42.4	17	37.0	18	46.2
> 95	16	41.0	36	72.0	28	62.2	15	45.5	25	54.3	14	35.9
TOTAL	39		50		45		33		46		39	
PESO/EDAD												
NP												
< 60	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
60 - 74.9	10	9.4	3	3.3	5	5.0	10	8.9	6	5.9	7	6.9
75 - 90	35	33.0	32	35.2	27	26.7	32	28.6	42	41.2	49	48.5
> 90	61	57.5	56	61.5	69	68.3	70	62.5	54	52.9	45	44.6
TOTAL	106		91		101		112		102		101	
P												
< 60	0	0.0	1	2.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.6
60 - 74.9	2	4.2	5	9.8	5	11.1	2	5.1	2	4.3	4	10.3
75 - 90	24	50.0	13	25.5	11	24.4	15	45.5	20	43.5	15	38.5
> 90	22	45.8	32	62.7	29	64.4	16	48.5	24	52.2	19	48.7
TOTAL	48		51		45		33		46		39	
PESO/ESTATURA												
NP												
< 70	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
70 - 79.9	3	4.3	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
80 - 90	7	10.1	1	1.1	4	4.0	8	7.1	9	8.8	11	11.0
> 90	59	85.5	89	98.9	97	96.0	104	92.9	93	91.2	89	89.0
TOTAL	69		90		101		112		102		100	
P												
< 70	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
70 - 79.9	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
80 - 90	2	7.7	1	2.0	1	2.3	0	0.0	0	0.0	0	0.0
> 90	24	92.3	49	98.0	43	97.7	33	100.0	46	100.0	39	100.0
TOTAL	26		50		44		33		46		39	

\*\* LOS SUJETOS FUDIERON SER MEDIDOS EN 1 - 2 OCASIONES CADA MES

PESO MADRES PULQUE  
TENDENCIA PESO CORPORAL

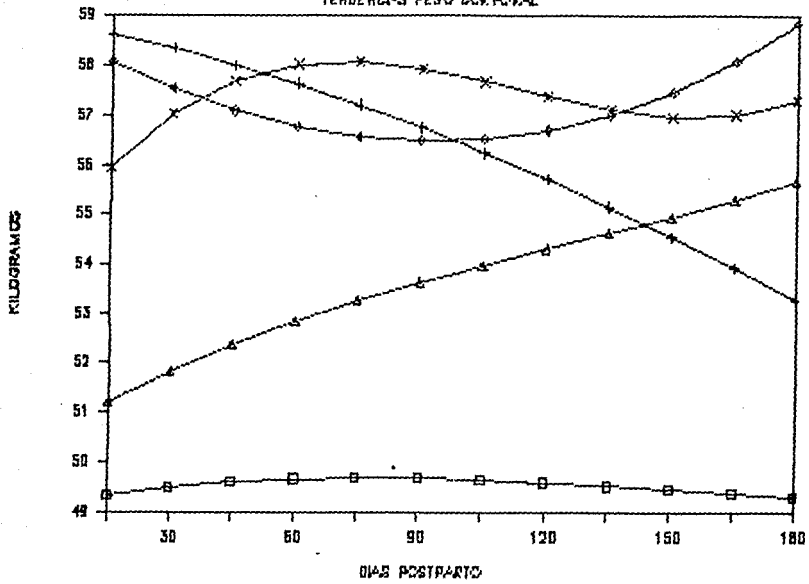


FIGURA 2

PESO MADRES NO PULQUE  
TENDENCIA PESO CORPORAL

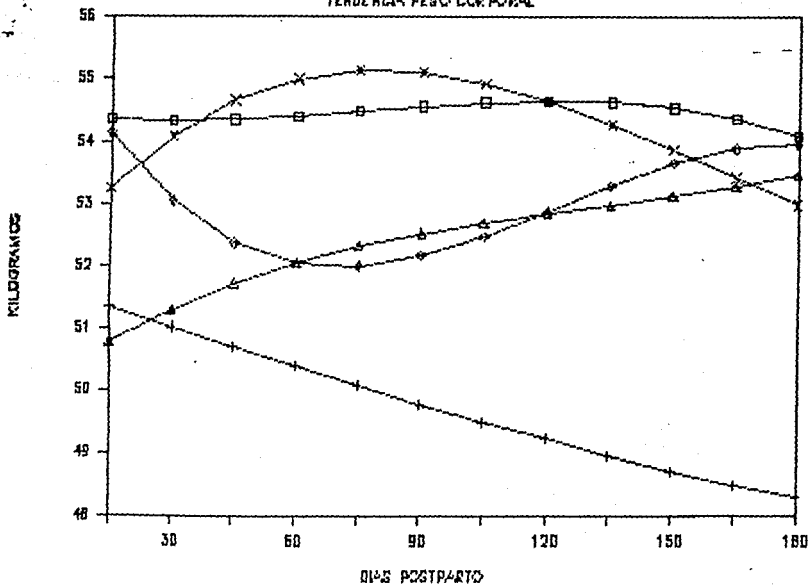
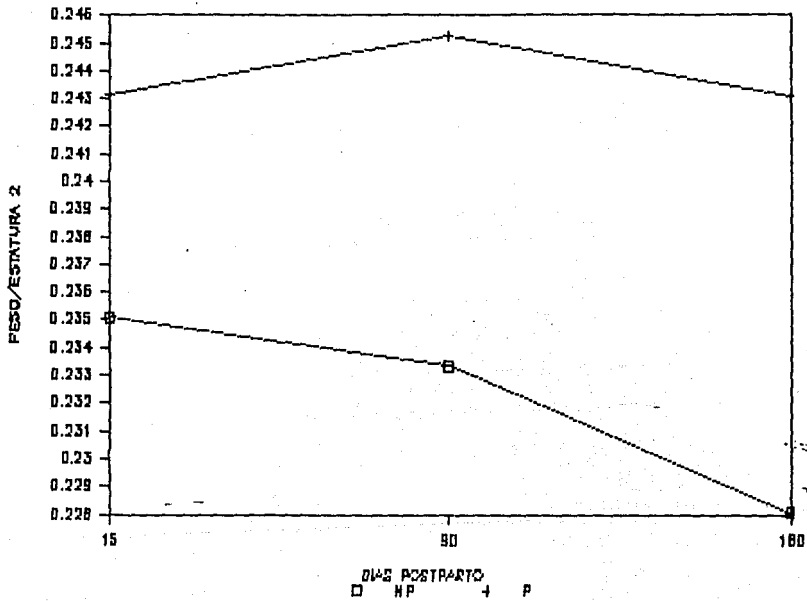


FIGURA 3

PESO/EST2 MADRES



### PESO HOMBRES

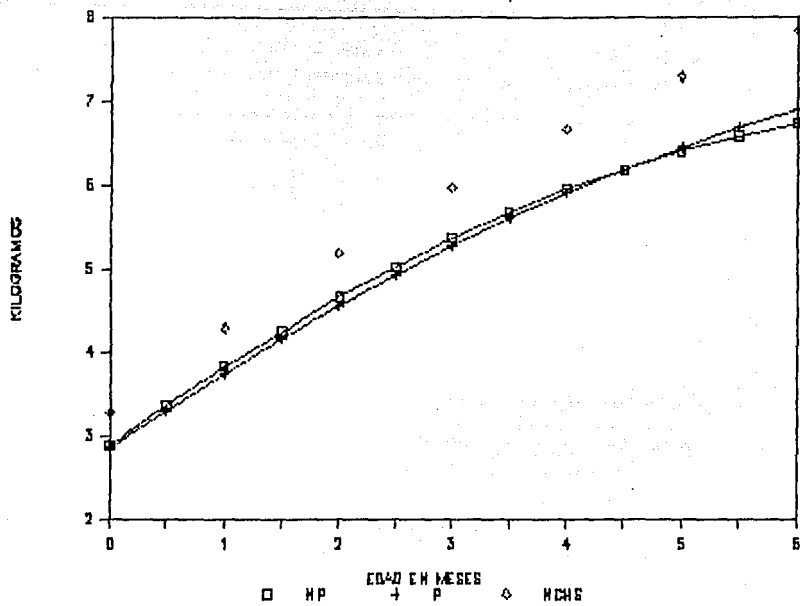
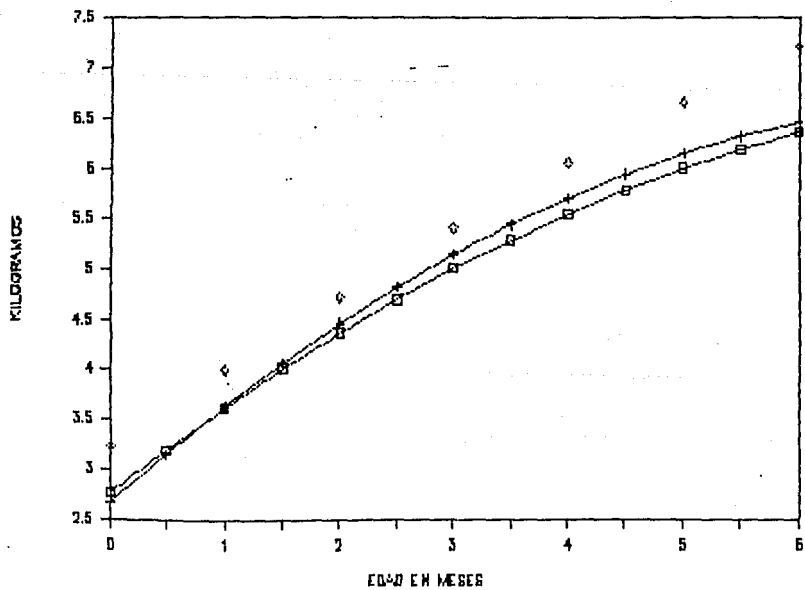


FIGURA 5

### PESO MUJERES



### ESTATURA HOMBRES

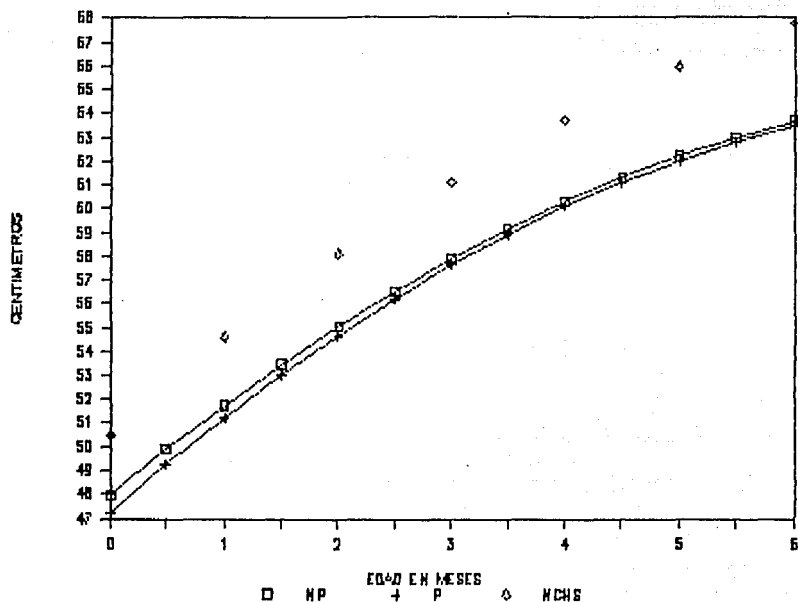
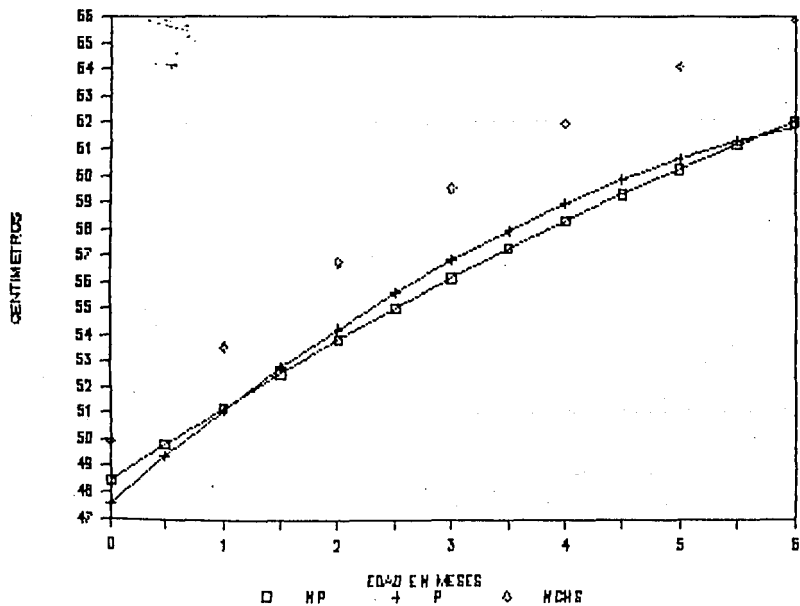


FIGURA 7

### ESTATURA MUJERES





### PERIMETRO CEFALICO HOMBRES

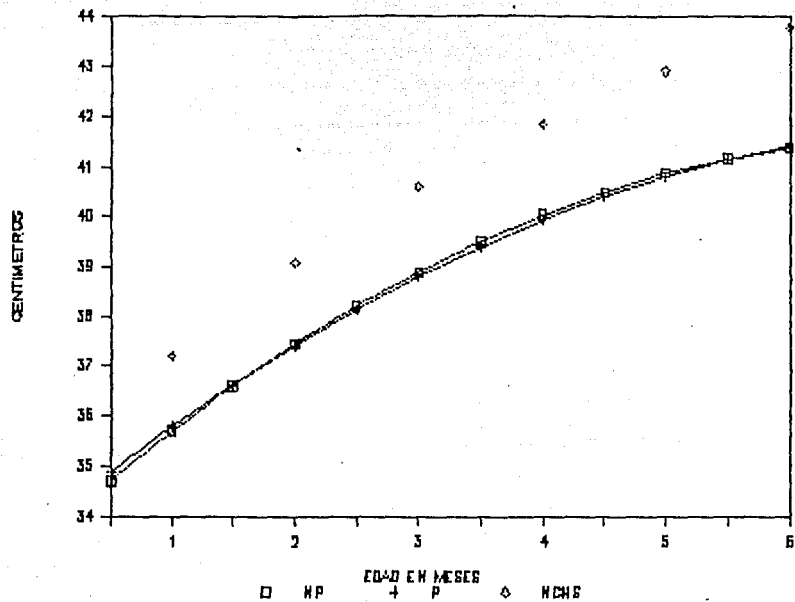
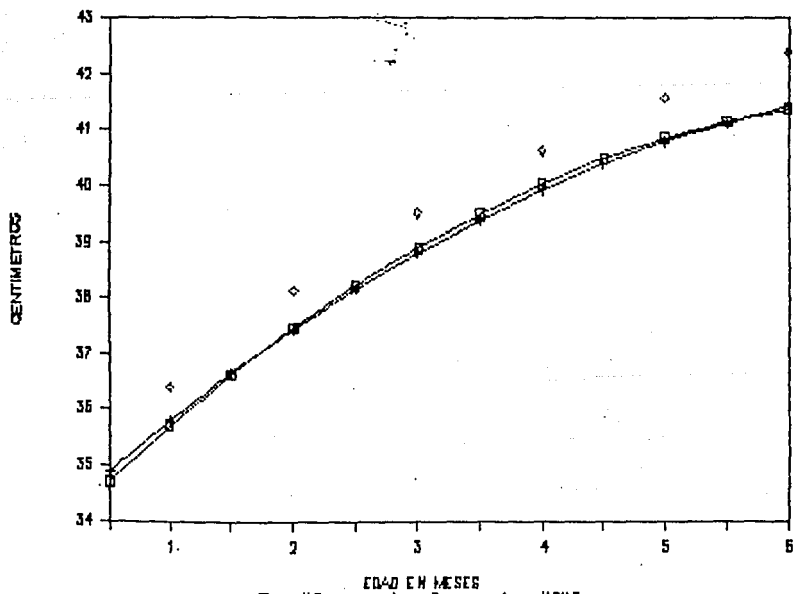


FIGURA 9

### PERIMETRO CEFALICO MUJERES



## BIBLIOGRAFIA

1. Antia FP: Clinical Dietetics and Nutrition. 2a ed. Oxford University Press. Londres, 1973.
2. Anderson GH: Alimentación con leche humana. Clin Ped. 1985; 2:353-372.
3. Tyson JE, Hwang P, Guyda H: Studies of prolactin secretion in human pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1972;113:14-20.
4. Martin RH: The place of PrL in human lactation. Clin Endocrinol. 1983; 18:295-299.
5. Battin DA, Manns RP, Fleiss PM, Mishel D: Effect of suckling on serum prolactin luteinizing hormone and estradiol during prolonged lactation. Obst Gynecol. 1985; 109:193-200.
6. McLeod RM, Lehmeier JE: Studies on the mechanism of the dopamine mediated inhibition of prolactin secretion. Endocrinology. 1974; 94:1077-1085.
7. Demarest KT, McKay DW, Riegler GD, Moore KE: Biochemical indices of tuberoinfundibular dopaminergic neuronal activity during lactation: A lack of response to PrL. Neuroendocrinology. 1983; 36:130-137.
8. McKay DW, Demarest KT, Riegler GD, Moore KE: Lactation alters activity of tuberoinfundibular dopaminergic neurons. Soc Neurosci (Abst). 1980;6:455.
9. Herlant M, Pasteels JL: Histophysiology of human anterior pituitary. Meth Achievem Exp Path 1967; 3:150-205.
10. Blanc B: Biochemical aspects of human milk - Comparison with bovine milk. World Rev Nutr Diet 1981; 36:1-89.
11. Butte NF, Goldblum RM, Fehl LM: Daily ingestion of immunologic components in human milk during the first four months of life. Acta Paediatr Scand. 1984; 73:296-301.
12. Hambraeus L, Lonnerdal B, Forsum E: Nitrogen and protein components of human milk. Acta Paediatr Scand. 1978; 67:561-567.
13. Vorherr H: Human lactation and breast feeding. In: Larson. Lactation. A comprehensive treatise. Vol. IV. New York: Academic Press, 1978, pp 181-280.
14. Jenness R: The composition of human milk. Sem Perinatol. 1979; 3:225-239.
15. Jenness R: Comparative aspects of milk proteins. J Dairy Res. 1979; 46:197-210.

16. Ruegg M, Blanc B: The fat globule size distribution in human milk. *Biochim Biophys Acta*. 1981; 666:7-14.
17. Ruegg M, Blanc B: Structure and properties of the particulate constituents of human milk: a review. *Food Microstructure*. 1982; 1:25-47.
18. Macy IG, Kelly HJ: Human milk and cow's milk in infant nutrition. In: Kon SK, Cowie AT: *Milk: The mammary gland and its secretion*. Volumen II. New York: Academic Press, 1961 pp 265-304.
19. Lonnerdal B, Forsum E, Gebre-Medhin M, Hambræus L: Breast milk composition in Ethiopian and Swedish mothers. II. Lactose, nitrogen, and protein contents. *Am J Clin Nutr*. 1976; 29:1134-1141.
20. Nayman R, Thomson ME, Scriver CR, Clow CL: Observations on the composition of milk-substitute products for treatment of inborn errors of amino acid metabolism. Comparisons with human milk. A proposal to rationalize nutrient content of treatment products. *Am J Clin Nutr*. 1979; 32:1279-1289.
21. Mata LJ, Wyatt RG: Host resistance to infection. *Am J Clin Nutr*. 1971; 24:976-986.
22. Hanson LA, Ahlsted S, Carlsson B: New knowledge in human milk immunoglobulins. *Acta Ped Scand*. 1978; 67:577-582.
23. Adinolfi M, Glynn A: The interaction of antibacterial factors in breast milk. *Dev Med Child Neurol*. 1979; 21:808-819.
24. Fallot ME, Boyd III JL, Oski FA: Breast feeding reduces incidence of hospital admissions for infection in infants. *Pediatrics*. 1980; 65:1121-1124.
25. Goldman AS, Goldblum RM, Garza C, Nichols BL, Smith EO: Immunologic components in human milk during weaning. *Acta Ped Scand*. 1983; 72:133-134.
26. Extractos del XVII Congreso Internacional de Pediatría, Manila 1983; 42:3.
27. Rohrer L, Winterhalter KH, Eckert J, Kohler F: Killing of *Giardia lamblia* by human milk is mediated by unsaturated fatty acid. *Antimicrob Agents Chemother*. 1986; 30:254-257.
28. Cunninham AS: Breast feeding and morbidity in industrialized countries: An update. In: Jelliffe DB, Jelliffe EFP. *Advances in international maternal and child health*. New York: Oxford University Press, 1981.
29. Goldman AS, Thorpe LW, Goldblum RM: Immunologic factors in human milk during first year of lactation. *J Pediatr*. 1982; 4:563-567.

30. Pitard WB III: Breast milk immunology. *Am J Dis Child*. 1979; 133:83-87.
31. Wilson CB: Immunologic basis for increased susceptibility of the neonate to infection. *J Pediatr*. 1986; 108:1-12.
32. Cunningham AS: Breast feeding and health. *J Pediatr*. 1987; 110(4):658-659.
33. Mazurier J, Spik G: Comparative study of the iron binding properties of human transferrin. I. Complete and sequential iron saturation and desaturation of the lactoferrin. *Biochem Biophys Acta*. 1980; 629:399-408.
34. Davidson LA, Lonnerdal BO: Persistence of human milk proteins in the breast-fed infant. *Acta Paed Scand*. 1987; 76:733-740.
35. Mata LJ, Urrutia JJ: Intestinal colonization of breast-fed children in a rural area of low socioeconomic level. *Ann N Y Acad Sci*. 1971;176:93-109.
36. Salton MR: The properties of lysozyme and its action on microorganisms. *Bacteriol Rev*. 1956;20:82-89.
37. Gordon LI, Douglas SD, Kay NE, Osamu Y, Jacob HS, Osserman EF: Modulation of neutrophil function by lysosyme. Potential negative feedback of inflammation. *J Clin Invest*. 1979;64:226-232.
38. Wyatt R, Mata LJ: Bacteria in calostrum and milk of Guatemala indian women. *J Trop Ped*. 1969; 15:159-162.
39. Ogra SS, Weintraub D, Ogra PL: Immunologic aspects of human calostrum and milk. III. Fat and absorption of cellular and soluble components in the gastrointestinal tract of the newborn. *J Immunol*. 1977; 119:245-248.
40. Van de Water L, Destree AT, Hynes RO: Fibronectin binds to some bacteria but does not promote their uptake by phagocytic cells. *Science*. 1983; 220:201-204.
41. Prentice A, Ewing G, Roberts SB, Lucas A, Mac Carthy A, Jariou LMA, Whitehead RG: The nutritional role of breast-milk IgA and Lactoferrin. *Acta Paed Scand*. 1987; 76:592-598.
42. Mepham TB: *Biochemistry of lactation*. Elsevier Science Publishers. Amsterdam, 1983.
43. Glass RI, Svennerholm AM, Stoll J: Protection against Cholera in breast fed children by antibodies in breast-milk. *N England J Med*. 1983; 308:1389-1392.
44. Davidson LA, Lonnerdal B: Lactoferrin and secretory IgA in the feces of exclusively breast-fed infants. *Am J Clin Nutr*. (Abst) 1985; 41:852.

45. Cruz JR, Gil L, Cano F, Càceres P, Pareja G: Breast milk anti Escherichia coli heat-labile toxin IgA antibodies protect against toxin-induced infantile diarrhea. Act Paed Scand. 1988; 77:658-662.

46. Gordon HH, Levine SZ, McNamara H: Feeding of premature infants: A comparison of human and cow's milk. Am J Dis Child. 1947; 73:442-452.

47. Belizàn JM, Lechtig A, Villar J: Distribution of low birth weight babies in developing countries. Am J Obstet. 1978; 131:704-705.

48. Villar J, Belizàn JM: Protein requirements for intrauterine growth retard infants. Am J Clin Nutr. 1980; 33:536-541.

49. Villar J, Belizàn JM: Breast feeding in developing countries. Lancet 1981; ii(8247): 621-623.

50. Ramos GR, Cravioto J: Desnutrición. Concepto y ensayo de sistematización. Bol Med Hosp Infant (Mèx) 1958; 15:763.

51. Gómez F: Desnutrición. Bol Med Hosp Infant Mèx 1946; 3:543-551.

52. Mojarro O, García F, García J: Mortalidad. En: La revolución demogàfica de Mèxico 1970-1980. IMSS. Mèxico. 1982, pp 397-426.

53. Martínez MC, Chàvez VA: Nutrition and development in infants of poor rural areas. I. Consumption of mother's milk by infants. Nutr Rep Int. 1971;4:139-149.

54. Chàvez VA, Martínez MC, Muñoz M, Arroyo P, Bourges H: Ecological factors in the nutrition and development of children from poor rural areas. Proc III Western Hemisphere Nutr Conf. 1971.

55. Picciano MF, Calkins EJ, Garrick JR: Milk and mineral intake of breast-fed infants. Acta Paediatr Scand. 1981; 70:189-194.

56. Dewey KG, Lonnerdal B: Milk and nutrient intake of breast-fed infants from 1 to 6 months: relation to growth and fatness. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1983; 2:479-506.

57. Butte NF, Garza C, Smith ED: Human milk intake and growth performance of exclusively breast fed-infants. J Pediatr 1984; 104:187-195.

58. Waterlow JC: Observations on the sucklings dilemma - a personal view. J Hum Nutr 1981; 35:85-98.

59. Jelliffe DB, Jelliffe EFP: Human milk in the modern world. Oxford, 1978; pp 62-69.

60. Stuff JE, Garza C, Boutte C: Caloric intakes of older breast-fed infants: human milk and solid food. *Am J Clin Nutr* 1986; 43:418.
61. Stuff JE, Garza C, Fraley JK: Sources in variation in milk and caloric intakes in breast-fed infants: Implications for lactation study design and interpretation. *Am J Clin Nutr* 1986; 43:361-366.
62. Lunn PG, Prentice AM, Austin S, Whitehead RG: Influence of maternal diet on plasma prolactin levels during lactation. *Lancet*. 1980; i:623-625.
63. Prentice AM, Whitehead RG, Roberts SB, Paul AA: Long-term energy balance in child-bearing gambian women. *Am J Clin Nutr*. 1981; 34:2790-2799.
64. World Health Organization: The quantity and quality of breast milk. World Health Organization, Geneva, 1985, pp 31-51.
65. Committee on dietary allowances: Washington, DC, National Academy of Sciences, 1980, pp 46-47.
66. Thomson AM, Black AE: Nutritional aspects of human lactation. *WHO Bull*. 1975; 52:163-176.
67. FAO/WHO: Handbook on Human Nutritional Requirements. *Nutr Rev*. 1975; 33: 147-157.
68. Deb AK, Cama HR: Studies on human lactation. Dietary nitrogen utilization during lactation and distribution of nitrogen in mother's milk. *Brit J Nutr*. 1962; 16:65.
69. Widdowson EM: Changes in the body and its organs during lactation. Nutritional implications. *Ciba Foundation Symposium Series*. 1976; 45:103.
70. Gopalan C, Belavady T: Nutrition and lactation. *Fed Proc*. 1961; 20 (Suppl. 7): 177-184.
71. Delgado HL, Valverde V, Hurtado E: Lactation in rural Guatemala: Nutritional effects on the mother and the infant. *Food Nutr Bull* 1985; 7:15-25.
72. Arteaga A, Diaz S, Villalón M, Valenzuela M, Cubillos A: Cambios en el estado nutricional de la nodriza durante la lactancia exclusiva. *Arch Latinoam Nutr*. 1981; 31:766-781.
73. Cooper H, Heird WC: Nutritional assesment of the pediatric patient including low birth weight infant. *Am J Clin Nutr*. 1982; 35:1132-1141.
74. Waterlow JC: Classification and definition of protein malnutrition. *Br Med J*. 1972; 3:566-569.

75. Waterlow JC: Note on the assesment and classification of protein-energy malnutrition in children. *Lancet*. 1973; 1:87-89.
76. Anderson RK, Serrano G, Calvo J, Payne GC: Estudio del estado de nutrici3n y los h3bitos alimentarios de comunidades otomies en el valle del mezquital en M3xico. En: Domarco RJ, Casanueva E. Estudios epidemiol3gicos sobre desnutrici3n infantil en M3xico. 1900-1980. IMSS. M3xico, 1980, pp 101-44.
77. Reglamento para el control sanitario del pulque: *Salud Pub Mex* 1981; 5:515-524.
78. Lieber CS: The influence of alcohol on nutritional status. *Nutr Rev* 1988; 46:241-254.
79. Kesaniemi YA: Ethanol and acetaldehyde in the milk and peripheral blood of lactating women after ethanol administration. *J Obstet Gynecol Br Commonwealth* 1974; 81:84-86.
80. Lawton ME: Alcohol in breast milk. *Aust NZ J Obst Gynecol* 1985; 25:71-73.
81. Escotto VJ: Aparato digestivo y alcoholismo. *Rev Fac Med (M3x)*. 1977; 20:18-28.
82. Pikkarainen PH, Raiha NC: Development of alcohol dehydrogenase activity in the Human Liver. *Pediat Res* 1967; 1:165-168.
83. Hanson JW, Streissguth AP, Smith DW: The effects of moderate alcohol consumption during pregnancy on fetal growth and morphogenesis. *J Pediatr* 1987; 92:457-460.
84. Vitez M, Koranyi G, Goncsy E: A semiquantitative score system for epidemiologic studies of fetal alcohol syndrome. *Am J Epidemiology*. 1984; 119:301-308.
85. Rosset HL, Weiner L, Edelin K: Strategies for prevention of fetal alcohol effects. *Obstet Gynecol* 1981; 57:1-7.
86. Davis MJ, Partridge WJ, Storrs NC: Alcohol consumption in pregnancy. How much is safe? *Arch Diss Child* 1982; 57:940-943.
87. Golden NL, Sokol RJ, Kuhnert BR, Bottom SS: Maternal alcohol use and infant development. *Pediatrics* 1982; 70: 931-934.
88. Rosset HL, Weiner L, Lee A, Zuckerman B, Dooling E, Oppenheimer E: Patterns of alcohol consumption and fetal development. *Obstet Gynecol* 1983; 61:539-546.
89. Chernick V, Childiaeva R, Ioffe S: Effects of maternal alcohol intake and smoking on neonatal electroencephalogram and anthropometric measurements. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146:41-47.

90. Strreissguth AP, Clarren SK, Jones KL: Natural history of the fetal alcohol syndrome: a 10 year follow-up of eleven patients. *Lancet* 1985; 11:85-91.
91. Abel EL. Fetal alcohol syndrome: behavioral teratology. *Psychol Bull* 1980; 87:29-50.
92. Abel EL, Dintchef BA: Prenatal effects of alcohol on growth: a brief overview. *Fed Proc* 1985; 44:2318-2322.
93. Clarren SK, Smith DW: The fetal alcohol syndrome. *N Engl J Med* 1978; 298:1063-1067.
94. Clarren SK: Recognition of Fetal Alcohol Syndrome. *JAMA* 1981;245:2436-2439.
95. Fuerte BA: Perfil de salud San Mateo Capulhuac. 1987.
96. Villalpando S, Flores S, Hernández H, Argote R, De Santiago S, Arias R: Características de la lactancia y el estado nutricional de los niños de Capulhuac, Edo. de México. Mem 25a Reunión Anual Soc Mex Nutr Endocr 1985.
97. Flores S, Thompson O, Peralta A, Villalpando S: Crecimiento físico de niños alimentados exclusivamente al seno materno. Mem 26a Reunión Anual Soc Mex Nutr Endocr 1986.
98. Mills JL, Graubard BI, Harley EE, Rhoads GG, Berendes HW: Maternal alcohol consumption and birth weight. *JAMA* 1984; 252(14): 1875-1879.
99. Cameron N: The methods of auxiological anthropometry. In: Falkner H, Tanner JM: *Human Growth, a comprehensive treatise*. V 3. Plenum Press, New York, 1986, pp 3-46.
100. Block G: A review of validation of dietary assesment methods. *Am J Epidemiol*. 1982; 115:492-505.
101. Rush D, Kristal AR: Methodologic studies during pregnancy: reliability of the 24-hour dietary recall. *Am J Clin Nutr*. 1982; 35:1259-1268.
102. Hernández M, Chávez A, Bourges H: Valor nutritivo de los alimentos mexicanos. Tablas de uso práctico. Instituto Nacional de la Nutrición. México, 1977, pp 20-27.
103. Woot-Suen WL, Flores M: Tabla de composición de alimentos para uso en América Latina. INCAP-ICNND. Guatemala, 1961, pp 13-83.
104. Durnin JV, Womersley J: Body fat assesed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr*. 1974; 32:77-97.



105. Snedecor GW, Cochran WG: Statistical methods. Seventh edition. Ames, Iowa: The Iowa State University Press, 1980.
106. Ramos GR: Somatometria Pediátrica. Estudio Semilongitudinal en Niños de la Ciudad de México. Archivos de Investigación Médica 1975; 6(supl 1):83-392.
107. Chinn PL, Leich CJ: Norms and Standards for Nursing Assesment and Intervention. In: Child Health Maintenance. A guide to clinical assesment. Second edition. Seattle, Washington: The CV Mosby Company, 1979.
108. NCHS growth curves for children, birth-18 years. United States. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 1978. (Series 11, no. 165)
109. Waterlow JC, Buzina R, Keller W, Lane JM, Nichaman MZ, Tanner JM: The presentation and use of heigth and weight data for comparing the nutritional status of groups of children under the age of 10 years. Bull WHO. 1977;55:489-498.
110. Daniel WW: Bioestadística. Base para el análisis de las Ciencias de la Salud. México: Limusa, 1984.
111. Siegel S: Estadística no paramétrica aplicada a las Ciencias de la Conducta. Segunda edición. México: Trillas, 1985.
112. Applied numerical methods. Course Notes. Michigan University, 1978.
113. Kokoska SM, Johnson LB: A comparison of statistical techniques for analisis of growth curves. Growth. 1987; 51:261-269.
114. Keppel G: Design and analysis. A researcher's handbook. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice-Hall, 1973.
115. Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H: Epidemiologic research. Principles and quantitative methods. Belmont, California: Lifetime Learning Publications, 1982.
116. Argote RM, Flores HS, Hernández BJ, Villalpando HS. Farmacocinética en plasma y leche del etanol consumido como pulque por madres lactantes del área rural. Mem 25a Reunión Anual Soc Mèx Nutr Endocr 1985.
117. Fajardo A, Flores S, Hernández H, Villalpando S: Lactancia materna en el área rural y urbana y su asociación con enfermedades gastrointestinales y respiratorias en niños menores de 6 meses de edad. Mem 28a Reunión Anual Soc Mex Nutr Endocr. 1988.