



11262  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INTERACCION ENTRE LACTANCIA MATERNA,  
MORBILIDAD POR ENFERMEDADES INFECCIOSAS  
Y VELOCIDAD DE CRECIMIENTO EN UNA  
COHORTE DE NIÑOS MENORES DE SEIS MESES

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRA EN CIENCIAS MEDICAS  
P R E S E N T A L A  
**M E D I C O C I R U J A N O**  
MARDIA GUADALUPE LOPEZ ALARCON

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
Unidad de Investigación en Nutrición  
SECCION CLINICA

MEXICO, D. F.

OCTUBRE, 1992



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. INTRODUCCION.....	1
2. ANTECEDENTES.....	3
2.1 FISILOGIA DE LA LACTANCIA.....	3
2.2 CARACTERISTICAS DE LA LECHE HUMANA.....	5
2.3 PROPIEDADES NUTRICIAS DE LA LECHE HUMANA.....	6
2.4 ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA DE LA LECHE HUMANA.....	8
2.5 ENFERMEDADES DIARREICAS EN LOS NIÑOS.....	10
2.6 CRECIMIENTO.....	10
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
4. OBJETIVO GENERAL.....	15
4.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	15
5. HIPOTESIS GENERAL.....	16
5.1 HIPOTESIS ESPECIFICAS.....	16
6. MATERIAL Y METODOS.....	17
6.1 CRITERIOS DE SELECCION.....	18
6.2 TAMAÑO MUESTRAL.....	19
6.3 CONTROL DE CALIDAD DE LAS MEDICIONES.....	19
7. DEFINICION DE VARIABLES.....	21
8. ANALISIS ESTADISTICO.....	23
8.1 ANALISIS DE LA MORBILIDAD.....	23
8.2 ANALISIS DEL CRECIMIENTO.....	24
9. RESULTADOS.....	27
9.1 DESCRIPCION DE LA MUESTRA.....	27
9.2 MORBILIDAD Y LACTANCIA.....	28
9.3 MORBILIDAD Y CRECIMIENTO.....	30

<b>10. DISCUSION.....</b>	<b>33</b>
<b>11. CONCLUSIONES.....</b>	<b>40</b>
<b>12. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>41</b>

## 1. INTRODUCCION

La característica esencial de los mamíferos es la capacidad que tienen las hembras de alimentar a sus productos con leche, que es la secreción de la glándula mamaria. Este líquido proporciona no sólo nutrimentos para el crecimiento físico, sino también elementos inmunes y no inmunes para protegerlos contra las enfermedades. Brinda, además, la oportunidad de interacción afectiva entre el recién nacido y la madre, la cual puede, al menos en el humano, iniciar el proceso de enseñanza necesario para la transición a la vida independiente (1-2). Una lactancia exitosa es requisito para la sobrevivencia de cualquier especie de mamíferos, excepto en el hombre, ya que desde hace aproximadamente setenta años conoce la posibilidad de alimentar al lactante con sustitutos de la leche sin exponerlo inminentemente a la muerte (3,4); ésto ha representado el cambio más importante en los hábitos dietarios en la historia del hombre, y sus consecuencias a largo plazo son realmente desconocidas (1).

A mediados del siglo XIX, se observaron importantes cambios en el estilo de vida en algunas ciudades de Europa, que influyeron también en el estilo de alimentación (3-5), sin embargo, hasta el primer tercio del siglo XX, en los países en desarrollo y un poco más tarde en nuestro país se empieza a presentar una declinación importante en la frecuencia del amamantamiento. Este fenómeno fué dado principalmente por un proceso de transculturación, debido a la incorporación de la mujer a la fuerza de trabajo, la

migración del campo a las ciudades y la aparición de sucedáneos de la leche (6-8). La magnitud de tal declinación ha sido tal en nuestro país que la prevalencia en menores de seis meses alimentados al seno materno descendió del 53% al 40% entre 1960 y 1966, en una área urbana de la ciudad de México (7) y para 1987 solamente el 10% de los niños eran amamantados hasta los seis meses (8).

Estos cambios en el estilo de alimentación, se han asociado en países subdesarrollados a un mayor riesgo de padecer episodios graves de diarrea y morir, especialmente en las zonas con problemas de disponibilidad de servicios y de saneamiento ambiental más serios (9-10). El costo en los países del tercer mundo, tanto en términos económicos como en vidas humanas y en morbilidad es enorme. Nacen anualmente 100 millones de niños y 10 millones de ellos mueren antes del primer año de vida; cinco millones de estas muertes son debidas a la diarrea y deshidratación (11); una gran parte de ellas pueden ser atribuidas directamente al manejo insalubre de fórmulas infantiles que resultan contaminadas por esta causa (12).

## 2. ANTECEDENTES

### 2.1 FISICLOGIA DE LA LACTANCIA.

La glándula mamaria es un órgano único, no sólo por su secreción, sino por su capacidad para completar un ciclo de crecimiento, diferenciación y maduración en cada ocasión que la madre, como consecuencia de un embarazo, debe proporcionar nutrición a un nuevo hijo (1). El crecimiento y desarrollo de la glándula mamaria se inicia desde la vida fetal, con el crecimiento y diferenciación de los primordios mamarios, y continúa durante todo el ciclo de la vida reproductiva de la mujer (13).

El desarrollo de la glándula mamaria incluye 4 etapas:

a) Mamogénesis: es el crecimiento y diferenciación de las estructuras lóbulo-alveolares procedentes del ectodermo fetal, en el segundo mes de gestación y se continúa con el desarrollo puberal de los elementos glandulares y del estroma para llegar a la maduración final de los elementos lóbulo-alveolares por el efecto hormonal del embarazo. Durante la vida fetal, el tejido mamario adquiere la capacidad de responder a las hormonas sistémicas, y en el tercer trimestre se presentan altos niveles fetales de prolactina lo que termina la diferenciación de el tejido glandular, además, se han involucrado también a los estrógenos y la progesterona (14).

b) Lactogénesis: es un proceso gradual que empieza en el parto y dura hasta 10 a 14 días después, corresponde al período en que se logra la instalación de una secreción copiosa de leche. Para que ocurra la secreción, es necesario que la glándula haya tenido un

crecimiento y desarrollo adecuados, consistentes en hiperplasia de los ductos y alvéolos al principio del embarazo y mas tarde, hipertrofia e inicio de la actividad secretoria de la mama (13). Estos cambios son dependientes de las hormonas lactogénicas (prolactina y lactógeno placentario humano) y de la participación de estrógenos y progesterona placentarios como papel modulador ya que altas concentraciones de esta última hormona inhibe la secreción lactea durante el embarazo (14,15). Los mecanismos hormonales que inician la lactogénesis se han atribuido a una caída de los niveles séricos de progesterona, en condiciones en que el desarrollo de la glándula mamaria y los niveles de prolactina del plasma son suficientes para promover la instalación de la lactancia (14-16).

c) Lactopoyesis. En contraste con los mecanismos hormonales de la mamogénesis y la lactogénesis, la regulación hormonal de la lactopoyesis es bien conocida. La succión produce impulsos aferentes por los nervios sensitivos del pezón, estos impulsos son procesados en el sistema nervioso central y producen la secreción de oxitocina y prolactina, la oxitocina estimula la contracción de las células mioepiteliales que envuelven a los alvéolos y conductos mamaros produciéndose así la eyección de la leche. La prolactina estimula la síntesis y secreción de leche hacia los espacios alveolares (14-18).

d) Involución. Se han reconocido tres tipos de involución de la glándula mamaria: La senil, que es un proceso menopáusico, los mecanismos hormonales que producen los cambios seniles en la glándula no han sido estudiados. La involución iniciada, que es



la que ocurre con la interrupción brusca o destete abrupto. La involución gradual, que es progresiva y ocurre durante el destete natural. Se piensa que la retención de la secreción mamaria, al distender las paredes alveolares, inhibe la producción de leche aparentemente mediado por un péptido bioactivo hasta ahora mal definido. Por otra parte la falta de estímulo para la secreción de prolactina contribuye importantemente a tal involución (14,18-20).

## 2.2 CARACTERISTICAS DE LA LECHE HUMANA.

La leche humana es un líquido complejo formado por más de 200 constituyentes conocidos (21); consta de soluciones verdaderas, coloides (caseína), membranas, glóbulos y células vivas (22). La concentración de sus constituyentes varía considerablemente de mujer a mujer y durante el curso de la lactancia, por lo que su composición es diferente en las tres etapas que constituyen la lactancia: Calostro (1 a 7 días), caracterizado por altas concentraciones de carotenoides, proteínas y minerales; durante este período las concentraciones de grasa y lactosa se elevan y caen los niveles de proteínas y minerales (22,23). Leche transicional (7 a 21 días), es cuando los cambios en la composición de la leche ocurren menos rápidamente que en los primeros días postparto. Leche madura (más de 21 días), aunque hay variación, la composición de la leche es más estable en esta etapa (Cuadro I) (14,22).

Los constituyentes de la leche proceden de dos orígenes: algunos son sintetizados por las células secretoras de la mama a partir

de precursores del plasma (proteínas, carbohidratos y lípidos), otros son producidos por otras células de la glándula (inmunoglobulinas), y otros son transferidos directamente del plasma a la leche (proteínas, carbohidratos, lípidos, vitaminas, minerales) (22).

### 2.3 PROPIEDADES NUTRICIAS DE LA LECHE HUMANA

Los macronutrientes de la leche humana incluyen:

**Proteínas:** las cuales se clasifican en caseínas y proteínas del suero. Las moléculas de caseína se combinan con iones de calcio, fosfato y magnesio para formar micelas, y de esta manera acarrean más cantidad de estos elementos en la leche que la que se podría llevar en una solución acuosa simple. Las proteínas del suero,  $\alpha$ -lactoalbúmina y lactoferrina son sintetizadas en la glándula mamaria. Otras proteínas como albúmina, hormonas, y enzimas bioactivas, son transportadas del plasma a la leche. La inmunoglobulina A, constituye el 10% de las proteínas de la leche, y es producida por células plasmáticas en la glándula mamaria y transportada a la leche por receptores específicos. La leche humana, también contiene una gran variedad de compuestos nitrogenados no protéicos tales como péptidos, aminoácidos, urea y nucleótidos (22,24,25).

**Lípidos:** se encuentran en glóbulos rodeados por fragmentos de membrana, contienen en su interior triacilglicéridos, que constituyen la fuente mayor de energía de la leche. La membrana de los glóbulos está compuesta principalmente de fosfolípidos, colesterol y proteínas, y otros lípidos encontrados en la leche

son: vitamina A, vitamina E y vitamina D. Los ácidos grasos y el glicerol para la síntesis de triglicéridos pueden ser obtenidos del plasma o sintetizados por la célula alveolar de la glándula mamaria. La proporción de ácidos grasos sintetizados en la glándula, depende importantemente de los lípidos de la dieta (22,25-27).

Carbohidratos: El hidrato de carbono mas abundante en la leche humana es la lactosa, molécula compuesta por galactosa y glucosa; es sintetizado en el aparato de Golgi de las células alveolares mamarias. Además de la lactosa, la leche humana contiene pequeñas cantidades de monosacáridos como glucosa y galactosa, y oligosacáridos compuestos principalmente por glucosa, galactosa, fucosa, N-acetilglicosamina y ácido siálico (22,25,28,29).

Vitaminas: Su concentración depende principalmente del contenido de vitaminas en la dieta de la madre, cuando hay deficiencias, la suplementación de las vitaminas hidrosolubles responde mejor que la de las liposolubles (22,30).

Minerales: Están presentes los minerales mayores: calcio, fósforo y magnesio, y su concentración no depende de la ingesta de éstos en la dieta de la madre. En cambio, los minerales ópice, con excepción del hierro y el zinc, si pueden ser influenciados por el grado de nutrición materna (22,25).

Electrolitos: las concentraciones de éstos (sodio, potasio y cloro) en la leche es determinada más por un gradiente eléctrico en la célula secretoria que por el estado nutricional de la madre, se ha encontrado que una succión inadecuada puede elevar los niveles de electrolitos (22).

#### 2.4 ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA DE LA LECHE HUMANA:

En la leche humana hay un sistema complejo de factores antimicrobianos que incluyen:

##### 1. Carbohidratos diferentes a la Lactosa.

Glucosconjugados: carbohidratos nitrogenados que promueven el crecimiento del lactobacilo acidófilo (31,32), y oligosacáridos especializados incluyendo monosialcangliósidos, que inhiben la unión de la bacteria o sus toxinas a las células epiteliales (32-34).

##### 2. Lípidos.

La hidrólisis de los lípidos de la leche humana genera ácidos grasos y monoglicéridos con propiedades antivirales (35); este proceso es mediado por las propias lipasas del niño o por la acción de las lipasas estimuladas por sales biliares provenientes de la misma leche. Algunos lípidos también tienen acción sobre patógenos entéricos como *Giardia Lamblia* (35-38).

##### 3. Proteínas.

La lactoferrina inhibe la multiplicación de las bacterias siderofílicas por competencia con estos microorganismos por el hierro, inhibe in vitro el crecimiento de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Cándida albicans* (39-41). Los anticuerpos son abundantes, principalmente IgA secretoria, también se encuentran IgM e IgG aunque en cantidades menores. La IgA actúa por lo menos por tres mecanismos diferentes: en la superficie de la membrana, como mecanismo antiinflamatorio y en forma sinérgica con otros factores de resistencia del huésped para alcanzar efectos antimicrobianos (42-46). Las lisozimas

ofrecen protección a través de dos mecanismos: por intermedio de los péptidosglicanos de la pared celular de la bacteria, y en unión con otros componentes de la leche humana (22,42,47). La fibronectina es una proteína que estimula la fagocitosis (48,49). En la leche también se encuentra aunque a niveles bajos el sistema del complemento, y probablemente sólo C3 es biológicamente activo en la leche humana, a través de su capacidad para opsonizar a la bacteria unida a la IgA (39,50).

#### 4. Células.

Los agentes inmunológicos celulares presentes en la leche humana son principalmente leucocitos, de los cuales los neutrófilos y macrófagos constituyen el 90% y el resto son linfocitos. La actividad fagocítica de los neutrófilos de la leche es similar a la de los neutrófilos de la sangre, aunque son menos móviles (51). Los macrófagos están involucrados en el proceso de presentación antigénica a los linfocitos T, además muestran antígenos clase II de histocompatibilidad, por lo que se sugiere que participan en el proceso de inmunogénesis del niño (52). Aunque los linfocitos T de la leche tienen capacidad citotóxica pobre, son capaces de generar ciertas linfocininas cuando se estimulan in vitro (53).

#### 5. Otros

La leche humana contiene además agentes antiinflamatorios como antioxidantes, enzimas que degradan los mediadores inflamatorios, antienzimas, agentes citoprotectores, y moduladores de la activación de los leucocitos (42).

## 2.5 ENFERMEDADES DIARREICAS EN EL NIÑO.

Las enfermedades diarreicas representan un problema serio de salud pública en los países en vías de desarrollo. De los cinco millones de muertes infantiles por diarrea que ocurren anualmente en el mundo (11), la mayor parte ocurre entre los niños de países pobres (54). En nuestro país la tasa de mortalidad por diarrea en lactantes es de 717 por 100,000 habitantes, encontrándose entre las naciones con tasas de mortalidad más elevadas en el mundo (55).

De la misma manera, las tasas de morbilidad en el mundo por diarrea e infecciones respiratorias en edades pediátricas es también elevada. El grupo de niños más afectado por la diarrea es el de los lactantes, presentando una tasa de 34,000 por 100,000, 10,000 para los preescolares y 2,000 para los escolares (56). La morbilidad por enfermedades infecciosas en los niños varía según el tiempo y el lugar, sin embargo en los países pobres es generalmente muy alta (57,58). El número de episodios de diarrea por niño por año en Patcuba, Brazil es de 6.0 (59), 6.1 en Metlab, Bangladesh (60), 7.9 en Santa María Cauque, Guatemala (61), y de 6.0 en una área urbana de la ciudad de México (62).

## 2.6 CRECIMIENTO.

La velocidad de crecimiento es un índice sensible y confiable para evaluar el estado nutricional infantil, debido a que el crecimiento sólo puede mantenerse dentro de límites normales cuando existe un balance energético correcto (63,64). Desde hace dos décadas se suponía que el volumen y composición de la leche

humana eran suficientes para mantener el crecimiento adecuado de los lactantes solamente hasta los 3 ó 4 meses de edad; después de este tiempo se consideraba poco probable que cubriera los requerimientos nutricios del niño (65,66). Ahora se sabe con precisión que cuando la madre lactante está bien nutrida, la alimentación exclusiva al pecho permite a los niños ganar peso satisfactoriamente hasta los 4 meses de edad (64). En los países en vías de desarrollo, las madres marginalmente nutridas que alimentan exclusivamente al pecho a sus hijos son capaces de mantener una buena tasa de crecimiento al menos durante los dos o tres primeros meses de vida. En algunas áreas, a los cuatro meses la velocidad de crecimiento es menor al 80% de las referencias (67). Esto se ha atribuido a que tanto el volumen como la composición de la leche podrían resultar insuficientes para sostener el crecimiento a esta edad postparto, dependiendo del grado de desnutrición de la madre (66-70). En un estudio realizado por la Unidad de Investigación Clínica en Nutrición del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la comunidad de San Mateo Capulhuac, observando mujeres marginalmente nutridas, se encontró que el volumen lácteo de 24 horas era comparable al de las mujeres de países desarrollados, sin embargo su contenido de lípidos era menor (71). Esta disminución en el contenido energético no fué suficiente para explicar la pérdida de velocidad de crecimiento observada en los niños. En suma, en el primer año de la vida, el estado nutricional depende del balance energético entre el consumo diario de alimento dado por el volumen y la composición de la leche, y el gasto energético

incluyendo el producido por la respuesta a las infecciones. Cuando tales episodios son muy frecuentes, como ocurre en niños de comunidades pobres, el efecto deletereo sobre el crecimiento y el estado nutricional puede ser muy grave (69,72-74).



### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar de que existen suficientes razones teóricas para sugerir que los lactantes alimentados de manera natural tienen una morbimortalidad por enfermedades infecciosas, especialmente diarrea, menor que la de los alimentados con fórmula, los estudios publicados sobre este tópico, no han podido demostrar claramente tal diferencia (75-86). La incapacidad de demostrarlo se debe principalmente a la gran cantidad de variables confusoras involucradas que deben controlarse. Por ello, la mayoría de estudios publicados tienen limitaciones metodológicas que comprometen la validez científica de sus resultados, estos puntos han sido resumidos en algunos artículos de revisión como: falta de homogeneidad en el grupo de estudio, mala definición de las variables, vigilancia pasiva de las enfermedades infecciosas, tamaño de muestra insuficiente y tratamiento estadístico inadecuado (87-93). Por lo tanto el concepto acerca de la capacidad de la lactancia materna para proteger de tales infecciones descansa sobre bases sorprendentemente débiles (8,89-93).

La asociación que existe entre crecimiento y morbilidad ha sido ampliamente estudiada (95-105), sin embargo las evidencias presentadas son controversiales debido a que analizan el crecimiento usando indicadores diferentes; mientras algunos valoran estado nutricional, otros estudian velocidad de crecimiento en talla o peso, otros miden ganancia o incrementos y otros estudian puntuación Z (106).

La relación que existe entre la morbilidad, el crecimiento y el estilo de alimentación ha sido poco estudiada debido a las dificultades para controlar los efectos de la alimentación y de la infección.

En esta investigación se analizó el efecto de la lactancia materna sobre la morbilidad por enfermedades infecciosas agudas y el crecimiento de niños menores de seis meses, controlando el efecto de las variables confusoras maternas y de la vivienda. También, se analiza el efecto que tienen las infecciones agudas sobre el crecimiento de los niños alimentados con leche humana.

#### 4. OBJETIVO GENERAL

Comparar la interacción entre tipo de alimentación, morbilidad por enfermedades infecciosas (diarrea y enfermedad respiratoria aguda) y velocidad de crecimiento de un grupo de niños menores de seis meses en una área urbana de la ciudad de México.

##### 4.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Comparar las tasas de incidencia y los Riesgos Relativos de diarrea y enfermedad respiratoria aguda en niños alimentados con leche materna y niños alimentados con leche industrializada durante los primeros seis meses de vida.

Comparar el crecimiento según el tipo de alimentación en la misma cohorte de niños.

Correlacionar el crecimiento, el riesgo de enfermar por infecciones agudas (diarrea y respiratoria) y el tipo de alimentación en la misma cohorte de niños.

## 5. HIPOTESIS GENERAL

La lactancia materna disminuye el riesgo de sufrir enfermedades infecciosas agudas (diarrea y respiratoria), y por lo tanto mantiene la velocidad de crecimiento de los niños menores de seis meses.

### 5.1 HIPOTESIS ESPECIFICAS

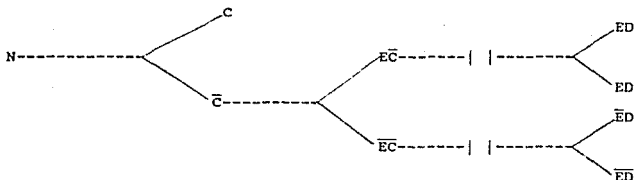
La incidencia y duración de las enfermedades infecciosas agudas es menor en los niños alimentados con leche materna que en los alimentados con leche industrializada durante los primeros seis meses de vida.

La velocidad de crecimiento de los niños alimentados con leche materna es mayor que la de los alimentados con leche industrializada en el mismo período de tiempo.

Las enfermedades infecciosas agudas (diarrea y respiratoria), afectan negativamente el crecimiento de los niños menores de seis meses alimentados con leche industrializada.

### 6. MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio observacional, de cohorte y prospectivo (107).



Se eligió una cohorte de binomios madre-hijo sanos, designandose como población expuesta aquella en la que los niños no fueron alimentados con leche materna, y la población no expuesta correspondió a los niños alimentados con leche materna.

Ambas cohortes se siguieron desde el nacimiento hasta los seis meses de edad, mediante evaluaciones quincenales, alternándose visitas domiciliarias y citas en el consultorio. En la primera entrevista se aplicó a la madre un cuestionario precodificado, con el propósito de conocer las características generales de la familia, de la vivienda y de la salud del niño (Anexo I). A partir de la segunda visita, se recabaron los datos relacionados con la morbilidad por diarrea e infección respiratoria aguda, el crecimiento y el tipo de alimentación (Anexo II). Para un seguimiento mas estrecho del niño, cada quince días la madre llenó una hoja de seguimiento en donde registró el estado de salud del niño diariamente (Anexo III), y cada vez que el niño

enfermó, la madre llenó una hoja de recolección especial para el tipo de enfermedad (Anexos IV y V), un observador médico realizó el diagnóstico de enfermedad acorde a la definición operativa propuesta utilizando los 3 anexos. Para medir el consumo energético de cada niño, se aplicó una encuesta alimentaria por recordatorio de 24 horas y un cuestionario de frecuencia de alimentos consumidos, un mes después de haberse establecido la ablactación (Anexos VI y VII).

En cada cita se tomaron el peso corporal y la longitud supina; la medida del peso se hizo con una báscula electrónica Sartorius que tiene una precisión de 1 g, y que fué calibrada diariamente antes de iniciar las mediciones. Para la talla se utilizó un infantómetro marca Harpenden, con una precisión de 1 mm.

La población de estudio se reclutó entre las madres que acudieron a control de su embarazo al Centro de Investigación materno Infantil del Grupo de Estudios al Nacimiento (CIMIGEN), ubicado en la Delegación Iztapalapa y que tiene un área de influencia de tres kilómetros a la redonda, incluyendo las colonias López Portillo, Guadalupe Victoria, Zapotitla y Luis Echeverría, en donde la mayoría de las familias corresponden a una clase social media baja, compartiendo características de saneamiento ambiental e ingresos económicos.

#### 6.1 Criterios de selección:

Los binomios incluidos reunieron los siguientes criterios: Madres sanas, productos obtenidos mediante parto eutócico o cesárea, de término (38-42 sem), con peso al nacer igual o mayor de 2.500 Kg

y menor de 4.000 Kg, y aceptación por escrito de los padres de participar en el proyecto (Anexo VIII). Se excluyeron aquellos productos con malformaciones congénitas, nacidos de partos distócicos, con patología neonatal y a los hijos de madres con patología sistémica.

#### 6.2 Tamaño de la muestra:

Para el cálculo del tamaño muestral se consideró un alto poder (1-beta) para detectar diferencias (89), con un alfa de 0.01, beta de 0.10, frecuencia de enfermedades gastrointestinales (R) de 0.3% y una proporción de la población expuesta (p) de 0.47 (7). De acuerdo a la fórmula propuesta por Morgenstern (108) para estudios epidemiológicos de cohorte, se eligió una muestra de 152 niños, a la cual se le agregó un 20% para cubrir las pérdidas.

1. n = Población de estudio                      n = n1 + nu
  2. n1= Población expuesta al factor de riesgo
  3. n0= Población no expuesta al factor de riesgo
  4. Ro= Riesgo en la población no expuesta                      Ro = R/[p(RR-1)+1]
  5. R1= Riesgo en la población expuesta                      R1 = RoRR
  6. r = razón de población expuesta y no expuesta                      r = (1-p)/p
- $$n0 = rn1 = \{Z\alpha \sqrt{(r+1)R(1-R)} + Z\beta \sqrt{Ro(1-Ro)+rR1(RR-1)}\}$$

El tamaño muestral estratificando por variables de confusión tales como escolaridad de los padres y trabajo de la madre fuera de casa, fué siempre menor al calculado (119 y 96 sujetos respectivamente) (109,110).

#### 6.3 Control de calidad de las mediciones:

El control de calidad de la recolección de los datos se hizo

mediante revisión cada tercer día de los datos recabados, recurriendo al expediente o a la madre en caso de duda. El control de calidad de las mediciones se hizo de la siguiente manera: para el control de variación del instrumento se calibró la báscula diariamente con una pesa de 1 Kg y para la variabilidad intra e inter observador, se instruyó a los observadores en relación a las mediciones de peso y talla (111) y se utilizó el método propuesto por Habicht tanto para estandarización como para validación de las mediciones (112).



#### 7. DEFINICION DE VARIABLES

1. Poblacion expuesta. Niños que no recibieron durante el período de análisis leche materna (LM).
2. Población no expuesta. Niños alimentados con leche materna, acompañada o no de otros alimentos.
3. Diarrea. De acuerdo a la definición de la Organización Mundial de la Salud (113), se consideraron los siguientes criterios: a) niños que habitualmente evacúan de 1 a 4 veces en 24 horas, el aumento de 2 o más evacuaciones, disminuídas de consistencia y acompañadas o no de moco, pus, sangre, fiebre o vómito; b) si su hábito es de 5 a 10 evacuaciones en 24 horas, el aumento de tres o más evacuaciones con las características mencionadas en a). Un episodio de diarrea comprendió todos los días contiguos con diarrea que no estuvieron separados al menos por 2 días libres de diarrea.
4. Infección respiratoria aguda. Cuando tuviera 2 o más de los siguientes signos o síntomas: rinorrea, tos, fiebre, disfagia, vómito, flemas, dificultad respiratoria.
5. Velocidad de crecimiento. Se calculó como la primera derivada de una regresión polinomial de segundo grado entre el peso o la estatura con la edad, y se refiere al cambio de tamaño por unidad de tiempo.
6. Escolaridad de los padres. Se analizó por años cursados, y se clasificó como: Básica cuando hubiera cursado de 0 a 6 años, Media con 7 a 12 años cursados y, Superior con más de 12 años cursados.

7. Tipo de alimentación: i) lactancia materna predominante cuando recibieron seno materno unicamente o con sólidos u otros líquidos que no fueran leche, ii) alimentación mixta cuando recibieron alimentación al seno materno mas otras leches o fórmulas infantiles, con o sin otros líquidos o sólidos y iii) lactancia artificial, cuando se alimentaron con otras leches diferentes a la materna con o sin otros líquidos o sólidos.

8. Ablactación. Se consideró ablactación cuando se introdujeron en la dieta alimentos sólidos o líquidos en un patrón de por lo menos una vez al día. Se realizó una encuesta por recordatorio de 24 horas a la madre cuando el niño tenía un mes de haber establecido la ablactación, y se analizó como consumo energético.

9. Disponibilidad de servicios sanitarios. Se recabó la información acerca de la disponibilidad de agua, drenaje, refrigerador y piso recubierto, asignándose una calificación según el número de estos items disponibles, cuyo valor individual fué de 1.

## 8. ANALISIS ESTADISTICO

### 8.1 Análisis de la morbilidad:

1. Análisis de las frecuencias simples. De acuerdo al tipo de alimentación, por meses de edad y características de la familia. Tanto para diarrea como para enfermedad respiratoria aguda se analizaron las tasas de incidencia según la exposición al factor de riesgo.

2. Medidas de asociación. Se calculó el riesgo relativo (RR) y los intervalos de confianza (IC) de enfermar y de duración de la enfermedad, estratificando según el tipo de alimentación y reclasificando los sujetos a cada mes de seguimiento (107,114-115).

Para analizar el efecto de la duración de la alimentación al seno materno se clasificaron a los niños en 7 grupos, siendo el grupo control el de los niños alimentados al seno materno durante los seis meses de seguimiento, y se compararon con los niños que tomaron pecho solamente 5, 4, 3, 2 y 1 meses, el último grupo correspondió al de los niños que nunca tomaron leche materna.

Finalmente se analizó una submuestra de niños alimentados con biberón o leche materna predominante durante los seis meses de seguimiento, para hacer comparaciones únicamente entre los expuestos y no expuestos.

3. Contrastación estadística. Se utilizaron la prueba de  $\chi^2$  cuadrada y la de T, además del Análisis de varianza de una vía para contrastar las características de la madre y de la vivienda, y la  $\chi^2$  de Mantel y Haenzel para el riesgo de enfermar, y el

análisis de tendencias para el análisis de la duración de la lactancia. Los intervalos de confianza de los riesgos relativos se calcularon mediante el método de Miettinen, al 95% (114). El nivel de significación aceptado en las contrastaciones estadísticas para rechazar la hipótesis de nulidad fué  $< 0.05$ .

4. Control de las variables de confusión. Se utilizó el análisis de regresión logística en donde se tomó como variable dependiente los días de enfermedad y como variables independientes el estilo de alimentación, la escolaridad de la madre y el estado civil, la disponibilidad de servicios sanitarios y la coincidencia de presentarse un episodio de enfermedad en el momento de iniciar la ablactación.

#### 8.2 Análisis del crecimiento:

Para analizar el crecimiento físico de la muestra total, se estratificaron los niños de acuerdo a la duración de la lactancia natural en 7 grupos: los que nunca tomaron pecho, los que tomaron 1, 2, 3, 4, 5, y 6 meses.

Posteriormente se calcularon la media y desviación estandar y las velocidades de crecimiento de la talla y el peso al nacer, estratificando por edad y estilo de alimentación de los niños que no cambiaron el tipo de alimentación durante el seguimiento.

En el análisis del efecto combinado del estilo de alimentación y la morbilidad sobre el crecimiento, se analizaron los datos en tres etapas.

En una primera parte se realizaron regresiones individuales del peso y la edad mediante un modelo polinomial de segundo grado:

$$\text{Peso2} = \text{Peso1} \times \text{Edad} \times \text{Edad}^2$$

en donde  $\text{Peso1}$  es el peso real y  $\text{Peso2}$  es el peso calculado al final del período de observación. De este polinomio obtuvimos las velocidades de crecimiento individuales como la primera derivada del polinomio:

$$\text{Velocidad} = B_1 + 2B_2 X^2$$

Posteriormente calculamos los residuales en dos pasos: primeramente con una regresión del peso a los seis meses de edad con el peso al nacimiento para obtener el error aleatorio:

$$Y = a_{2a} + b X^2 + E$$

en donde  $Y$  es el peso final,  $a_{2a}$  es el intercepto,  $b$  la pendiente de la regresión,  $X$  el peso al nacer y  $E$  es el error aleatorio o variación no explicada del valor antropométrico final, dados todos los efectos e incluyendo el valor antropométrico inicial del niño. En el segundo paso, por medio de la fórmula:

$$E = a_{2b} + \sum c_2 j Z_j + e_2$$

en donde  $a$  es el intercepto individual del peso para la edad,  $c_{2j}$  es el coeficiente parcial de regresión y  $e_j$  es el residual, se obtuvo la predicción de peso por la edad (116).

El significado de este residual es la diferencia entre el peso o talla predichos para los 6 meses de edad, teniendo como variable predictora el peso o la talla al nacimiento y el peso o talla alcanzados individualmente a los 6 meses. Esto anula las covariaciones dadas por el peso al nacer y la edad cuando se utiliza el valor del residual como variable dependiente (116).

En una segunda etapa de análisis se correlacionaron, mediante una regresión lineal los residuales con los días de enfermedad, estratificados por estilo de alimentación. El mismo análisis se realizó estratificando los sujetos por cuartil de duración de la alimentación al pecho: los que tomaron seno materno de 0 a 1.49 meses correspondieron al cuartil I, el II fué el de los que se alimentaron al seno materno de 1.5 hasta 2.9 meses, el cuartil III fué el de los que se alimentaron al pecho entre 3 y 4.49 meses y el cuartil IV correspondió a los niños alimentados al seno materno desde 4.5 hasta 6 meses.

Para la contrastación estadística de las pendientes se utilizó la prueba de T y el Análisis de varianza de una vía.

Por último se realizó un análisis multivariado tomando la velocidad de crecimiento como variable dependiente y como independientes: el consumo energético, los días de enfermedad, el estilo de alimentación y la disponibilidad de servicios sanitarios.

## 9. RESULTADOS

### 9.1 Descripción de la muestra.

Se capturaron 216 parejas madre-hijo, de los cuales se perdió el 16% por cambio de domicilio. Se excluyeron del análisis otros sujetos (6%) que terminaron el seguimiento pero tuvieron seis observaciones o menos. La muestra final fué de 170 sujetos, correspondiendo al 79% de la muestra captada, pero superior a los 152 propuestos.

La edad promedio de las 170 madres analizadas fué de 24.6 años, el 86.5% fueron casadas o vivían en unión libre y 13.5% fueron madres solteras. Del número total de las madres, 49 tenían educación básica, 54 media y 67 educación superior. Sólo el 8% de las madres tenían más de 2 hijos (Cuadro II). El 53% de las viviendas contaban con todos los servicios y para el 4º mes de seguimiento, el 87% de los niños ya habían sido ablactados.

Casi el 90% de los niños recibieron alimentación al seno materno en el primer mes de seguimiento, y sólo el 51% a los seis meses. El 67% de las madres amamantaron a sus hijos sin ofrecer ningún tipo de leche industrializada durante el primer mes de vida y 25% hasta el sexto (Cuadro III).

Aunque la muestra analizada fué elegida de una población homogénea, se revisó la proporción de cada una de las variables elegidas para evaluar las características de la vivienda por tipo de alimentación, para demostrar la homogeneidad de la misma. Del grupo de alimentados con pecho, 86.2% tenían agua potable, 76 % drenaje, el 90% tenían piso recubierto y el 59% tenían refrigerador y vivían en casas con más de 3 habitantes por

cuarto. De la muestra de niños alimentados con fórmula, el 100% contaban con agua potable, drenaje y piso recubierto, y el 70% contaban con refrigerador; 40% de este grupo vivían en casas de más de 3 habitantes por cuarto (Cuadro IV).

Tanto las frecuencias de estas variables como las características de las madres se compararon con el grupo de pérdidas y excluidos con el propósito de verificar que la muestra no tuvo sesgo o desbalance debido a las pérdidas: 89% de los casos de este grupo contaban con agua potable, 86% con drenaje, 80% con piso recubierto y 59% con refrigerador; el 33% tenían más de tres habitantes por cuarto. El promedio de edad materna fué de 24 años, y el de escolaridad fué de 8 años; el 97% de las madres eran casadas o vivían en unión libre y tenían en promedio un hijo; únicamente el grupo de niños alimentados con biberón fué diferente con una  $p < 0.01$  para agua, drenaje y piso recubierto (Cuadros II y IV).

El consumo energético dado por alimentos diferentes a la leche fué de 98 Kcal en el grupo de niños alimentados con leche humana, y de 134 para el de los alimentados con leche industrializada; esta diferencia no fué significativa (Gráfica I).

#### 9.2 Análisis de la morbilidad:

El análisis de sobrevida del total de la muestra nos enseña que al final del seguimiento, el 50% de los niños alimentados con biberón habían presentado un episodio de diarrea, mientras que de los alimentados al seno materno, sólo el 25% (Gráfica II). Con el mismo tipo de análisis pero de una submuestra alimentada de la misma manera durante todo el seguimiento, el 25% de los niños que



se alimentaron siempre con biberón ya había enfermado a los 3 meses de seguimiento, y sólo el 5% de los del grupo de pecho; al final del seguimiento el porcentaje de niños fué de 40% para los de biberón y 30% los de pecho (Gráfica III).

Los niños alimentados con biberón tuvieron riesgos mayores de enfermar (RR de 2.38, 2.05 y 1.23 para el 1º, 3º y 6º mes respectivamente) y de enfermar más días (RR de 5.65, 2.40 y 1.36 para las mismas edades) que los alimentados con leche materna; los que recibieron alimentación mixta, casi siempre sus riesgos fueron mayores que los que recibieron leche materna pero menores que los de los alimentados con biberón (Cuadros V y VI). El mismo resultado se observó cuando se analizaron por separado la morbilidad por diarrea y por infecciones respiratorias agudas (Cuadros VII-X).

Al analizar la submuestra de niños alimentados de la misma manera durante todo el seguimiento, encontramos que el riesgo de enfermar fué mayor en los alimentados con biberón, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa. Al analizar los días enfermedad, el riesgo de permanecer más días enfermo fué significativamente mayor en estos mismos niños (Cuadro XI).

Cuando se midió el efecto de la duración de la lactancia, encontramos que a menor duración de la misma, los niños tenían un mayor riesgo de enfermar (RR de 1.67 y 1.24 para diarrea y enfermedad respiratoria respectivamente). También tenían un mayor riesgo de permanecer mas tiempo enfermos (RR de 3.00 y 1.71 para los mismos padecimientos). El análisis de tendencias mostró un gradiente significativo en los riesgos de diarrea, con una

$p < 0.001$  (Cuadros XII y XIII).

La duración de la lactancia materna fué la única variable que influyó en el número de episodios de diarrea según la regresión logística. Sin embargo esta influencia no fué significativa cuando los episodios de enfermedad respiratoria se tomaron como variable dependiente (Cuadro XIV).

### 9.3 Análisis del crecimiento:

Cuando se introdujeron al análisis todos los sujetos de la muestra y se midieron los efectos de la duración de la lactancia, encontramos que no hubo diferencia significativa entre el promedio de peso al nacer de los 7 grupos, pero a los seis meses de edad, los niños que recibieron alimentación al pecho durante los seis meses tuvieron un promedio de peso mayor que los que nunca tomaron pecho, apreciándose una tendencia a tener un promedio mayor de peso en relación directa con la duración de la lactancia (Cuadro XV).

Para el análisis de los efectos de la morbilidad sobre la velocidad de crecimiento se consideró únicamente a los niños que fueron alimentados durante los 6 meses de observación con leche materna o con fórmula. La submuestra fué de 43 alimentados con leche materna y 21 alimentados con fórmula.

Al momento del nacimiento, el promedio de peso de los niños alimentados con pecho fué similar que el de los alimentados con fórmula (3194 vs 3136 g respectivamente), sin embargo, a los 3 meses de edad la velocidad de crecimiento ya era diferente (1020 y 800 g/mes respectivamente), la diferencia se hizo menor de manera progresiva, 925 y 764 g/mes a los 4 meses y 737 y 693g/mes

a los 6 meses de edad, de tal manera que las diferencias fueron menores a los seis meses y no fueron estadísticamente significativas. El promedio de talla al nacimiento fué de 50.13 y 50.14 cm para niños alimentados con pecho y fórmula respectivamente, a los 3 meses la velocidad de crecimiento de los alimentados con fórmula fué menor (3.49 y 3.15 cm/mes) haciéndose similar a los 6 meses (2.8 cm para los dos grupos) (Cuadro XVI).

El análisis de regresión lineal para analizar la asociación entre los residuales del crecimiento y los días de enfermedad, demostró que los niños alimentados con fórmula dejaron de crecer 100 g por día de enfermedad diarreica y 72 g por día de enfermedad respiratoria, analizando el total del período de observación. En los niños alimentados al seno materno, no se observó ningún efecto de la duración de la enfermedad sobre el crecimiento. La comparación de las pendientes de ambos grupos fué significativamente diferente (Gráficas IV y V).

El mismo análisis, estratificando por cuartil de alimentación, demostró que, los niños incluidos en el cuartil I tuvieron una pérdida de 27 gr por día de enfermedad diarreica, los del II perdieron solamente 10 gr por día enfermo, los niños que pertenecían al cuartil III perdieron sólo 1 g y los que pertenecieron al cuartil IV continuaron ganando peso a pesar de estar enfermos (Gráfica VI), los días de enfermedad respiratoria no tuvieron ningún efecto sobre el crecimiento en este tipo de análisis (Gráficas VII).

El análisis multivariado, tomó como variable dependiente la velocidad de crecimiento, y como independientes los días de

enfermedad diarreica, la duración de la lactancia, la escolaridad materna, la disponibilidad de servicios sanitarios y el consumo energético de los niños, encontrando que la duración de la lactancia fué la única variable que influyó en la velocidad de crecimiento de los niños, con una  $r$  de 0.54,  $p < 0.01$  y  $R$  de 30% (Cuadro VIII).

#### DISCUSION

Los hallazgos presentados en este estudio apoyan la hipótesis de que los niños alimentados con leche materna, tienen menos riesgo de enfermar de diarrea e infección respiratoria aguda. Esta hipótesis fué probada mediante tres análisis separados: Al clasificar a los niños mensualmente por edad y estilo de alimentación encontramos que los alimentados con biberón, tuvieron un riesgo casi tres veces mayor de enfermar que los alimentados con leche materna. Debido a que en este análisis los datos provienen de una población mixta, la cual es reclasificada mensualmente al cambiar su tipo de alimentación, el riesgo se subestima. Esto podría oscurecer las diferencias que se observarían de haber mantenido el mismo número de sujetos expuestos y no expuestos. En el segundo análisis separamos una submuestra de niños alimentados de la misma manera durante los 6 meses de seguimiento. Este análisis reveló un riesgo de enfermar 30% mayor en los niños que se alimentaron con leche industrializada. En este análisis se mantuvo el mismo número de expuestos y no expuestos, pero el tamaño de muestra fué menor que el calculado para detectar diferencias con la potencia planeada, ésto explicaría porqué tal diferencia no fué significativa. En el tercer análisis, se estudió el efecto de la duración de la lactancia materna sobre la morbilidad, incluyendo en el análisis el total de la muestra. El riesgo de enfermar fué 3 veces mayor para los niños que nunca tomaron leche materna, en comparación con los que la tomaron durante los seis meses del seguimiento.

Aún cuando la diferencia de riesgos pudiera estar subestimada en el caso del primer análisis, o bien no ser significativa, como en el caso del segundo, la diferencia a favor de los alimentados al pecho fué consistente en los tres análisis.

En este trabajo también se analizó el efecto de la lactancia materna sobre la duración de las enfermedades infecciosas, encontrando un riesgo hasta 5 veces mayor de permanecer más días enfermo en los niños que se alimentaron con fórmula. En el análisis de la submuestra de niños alimentados de igual manera durante los seis meses del estudio, así como en el análisis del efecto de la duración de la lactancia, el riesgo de permanecer más días enfermo fué mayor en los alimentados con fórmula y las diferencias fueron significativas a pesar de las limitaciones y características de la muestra.

Estos resultados concuerdan con los informados por otros autores, realizados en países en vías de desarrollo (75-86), y cuyos resultados han sido cuestionados por razones metodológicas (87-94). En nuestro caso, se hicieron esfuerzos específicos para mejorar tales limitaciones. Esto es: calculando una muestra con alto poder (1-B) y tomando en cuenta los estratos señalados como confusores como escolaridad, ocupación y edad de la madre. Otras variables extrañas fueron controladas al contar con una muestra homogénea en cuanto a características socioeconómicas y de sanidad de la vivienda. Además, el seguimiento de los niños se llevó a cabo por personal estandarizado en las técnicas de entrevista y mediciones antropométricas, la frecuencia quincenal de las mediciones y el registro diario del estado de salud y

enfermedad llenado por las madres, permitió un seguimiento estrecho, la definición operativa de diarrea, basada en el hábito de evacuación individual registrado cada 15 días y, por otra parte la verificación por una enfermera de las características y duración de cada episodio de enfermedad, evitó en lo posible el sesgo de sobrestimación de diagnóstico, debido a la mayor frecuencia de evacuaciones de los niños alimentados al seno materno que la de los alimentados con fórmula. Todo lo anterior permitió obtener datos confiables.

Sin embargo, algunas limitaciones de este trabajo deben ser discutidas. No se trata de un estudio aleatorizado; la imposibilidad de realizar un ensayo clínico controlado ya ha sido discutida por otros autores (117). El diseño de cohortes introduce un sesgo debido a que las madres que amamantan proporcionan una atención más estrecha a sus hijos, ya que pasan más tiempo con ellos, este sólo hecho podría hacer que se enfermen menos. Este sesgo, por lo tanto, no pudo ser controlado. Además, la protección contra las infecciones que proporciona la lactancia materna proviene de dos vertientes, una es debida a factores de resistencia presentes en la leche humana, y la otra por el efecto de barrera que se produce al impedir que el niño introduzca en su tracto digestivo los gérmenes que se encuentran en el ambiente, especialmente si éste está muy contaminado. Para diferenciar el impacto de estos dos mecanismos sobre la morbilidad, es necesario el diseño de otro estudio, ya que los datos que se presentan aquí no permiten hacer tal diferenciación.

Para demostrar la relación de causalidad entre dos eventos, los requisitos incluyen: llevar a cabo un estudio experimental que demuestre a) que la presencia del efector produce invariablemente el efecto y que su supresión lo desaparece, b) el efector ocurre en el tiempo antes que el efecto c) que se guarda una proporcionalidad entre la magnitud del estímulo y la respuesta y d) que el efector aplicado aleatoriamente produce efectos diferentes al placebo. En el caso de estudios en humanos y específicamente en los que involucran funciones fundamentales para la salud como la lactancia, se considera poco ético asignar aleatoriamente el tratamiento, ya que se le quitaría a un grupo la oportunidad de obtener las ventajas proporcionadas por la leche humana (117,118). En este caso, se acepta que un estudio de cohorte, bien controlado y que demuestre la proporcionalidad entre la intensidad del estímulo y la respuesta es suficiente para asumir causalidad (118). Nosotros realizamos un estudio de cohortes en el que se analizó el efecto de la duración de la lactancia, encontrando una relación directa entre la duración de la lactancia y el riesgo de enfermar, de tal manera que a mayor duración de la lactancia menor fué el riesgo de enfermar en estos niños. Basados en los puntos anteriores, se pudo probar que la leche materna protege contra las infecciones a los niños que se alimentan con ella.

También propusimos la hipótesis de que los niños alimentados al seno materno se enferman menos que los alimentados con biberón, y por lo tanto el crecimiento de aquellos se ve menos comprometido.



A pesar de que tanto el peso como la talla al nacimiento de los dos grupos fueron semejantes, a los 3 meses de edad, la velocidad de crecimiento en peso fué mayor en los niños alimentados con leche humana; tales diferencias fueron más aparentes a los seis meses. El crecimiento en talla también fué mayor en los alimentados al pecho a los 3 meses pero a los 6 meses fué similar en ambos grupos. Butte y colaboradores (69), han demostrado que la velocidad de crecimiento de los niños alimentados con fórmula es mayor que la de los alimentados con leche humana a partir de los 4 meses de edad en niños norteamericanos. En el presente estudio los que se alimentaron con leche humana crecieron mejor en peso aún después de los 4 meses. Por otra parte, aunque la velocidad de crecimiento en talla fué igual a los seis meses, el crecimiento esperado a esta edad debe ser mayor en los alimentados con fórmula, según los datos de otros autores (69,119-120). En ambos casos las evidencias del presente estudio muestran un mejor crecimiento de los niños alimentados al pecho en esta población.

Las mediciones seriadas o longitudinales en los estudios de crecimiento tienen la ventaja de que el individuo es su propio control, y por lo tanto no se requieren grandes muestras, ni contrastar los resultados con poblaciones de referencia (121). Además, proporcionan datos suficientes para ajustarlos matemáticamente a cualquier modelo de crecimiento. En este estudio, elegimos el análisis de residuales para estimar las diferencias de tamaño alcanzado en relación al tamaño esperado al final del seguimiento. Este modelo, se basa en el principio de

que el tamaño alcanzado a los seis meses es función del tamaño al nacimiento (116). Tiene como ventaja que excluye el efecto de variables confusoras tales como estatura de los padres y crecimiento intrauterino. De esta manera, las diferencias entre tamaño alcanzado y tamaño predicho se deben a variaciones en el consumo o en el gasto energético, este último influenciado por las infecciones. Los datos presentados muestran un consumo de energía dietaria procedente de alimentos diferentes a la leche comparable en ambos grupos, por lo que la relación encontrada en la regresión entre los días de enfermedad y los residuales, podría ser atribuida al efecto catabólico de las infecciones.

Cuando estratificamos el peso alcanzado a los seis meses de edad de acuerdo a la duración del amamantamiento, se encontró una tendencia a ganar más peso en los niños cuyo amamantamiento duró mas tiempo. Sin embargo, en este análisis la muestra estuvo desbalanceada ya que el tamaño de la muestra fue diferente para cada grupo a cada estrato de edad. Pero al estratificar al grupo en cuartiles de duración de la lactancia, el resultado mostró que a menor tiempo de lactancia, la no ganancia de peso fué mayor por cada día de enfermedad.

Es difícil cuantificar los efectos a largo plazo de la disminución de la frecuencia del amamantamiento. Conocer algunos de los aspectos benéficos de la lactancia humana podría ser un indicador indirecto de la repercusión de la disminución en la prevalencia del amamantamiento sobre la morbi-mortalidad y el crecimiento de una población. Dilucidar este impacto proporcionando datos racionales, contribuiría a modificar las

políticas de salud de los países afectados. Los autores están concientes de que la solución definitiva requiere modificar la estructura de un país, mejorando las condiciones higiénicas del medio ambiente, el poder de compra de los trabajadores, el nivel cultural y económico de la población entre otras. Sin embargo, acciones tales como la promoción de la lactancia natural, permiten mejorar a corto plazo las expectativas de salud de estas poblaciones.

Las infecciones y la desnutrición tienen un efecto sinérgico negativo sobre la salud (122), y la leche humana proporciona los nutrimentos indispensables para los lactantes, además de factores de resistencia contra algunas enfermedades, principalmente las infecciones agudas diarreicas y de vías respiratorias. La promoción de la alimentación al seno materno, proporciona un medio óptimo para combatir tanto la desnutrición como la incidencia de tales enfermedades infecciosas.

## 11 CONCLUSIONES

1. Los niños alimentados con fórmula tienen mayor riesgo de enfermar que los que se alimentan con leche humana.
2. El riesgo de permanecer mas días enfermos es también mayor en los niños que se alimentan con fórmula que en los que se alimentan con leche materna.
3. Existe una relación inversamente proporcional entre la duración de la lactancia y el número de días de enfermedad por diarrea.
4. La lactancia materna disminuye el efecto negativo de las infecciones agudas sobre el crecimiento.
5. La duración de la lactancia materna tiene un efecto proporcional entre los días de enfermedad por diarrea y el crecimiento, este efecto no se observa en la infección aguda de vías respiratorias.

BIBLIOGRAFIA

1. Neville MC, Neifert MR. An introduction to lactation and breast-feeding. In: "Lactation. Physiology, Nutrition, and Breast-Feeding". Neville MC, Neifert MR. Plenum Press, NY. 1983 pp 2-20.
2. Tucker HA. Lactation and its hormonal control. In: The physiology of Reproduction. Knobil F, Neill J, eds. Raven Press Ltd, New York 1988, pp 2235-2263.
3. Berg A. Estudios sobre la Nutrición. Su importancia en el desarrollo económico. Ed. Limusa, México 1975: 117-134.
4. Anderson SA, Chinn HI, Fisher KD. History and current status of infant formulas. Am J Clin Nutr 1982; 35:391-392.
5. Young HB, Burkley ae, Hamza B, Mandarano c. Milk and lactoferrin: Some social and developmental correlates among 1000 infants. Pediatrics 1982; 69:169-175.
6. Jelliffe DB. World trends in infant feeding. Am J Clin Nutr 1976; 29:1227-1237.
7. Vega Franco L. Alimentación al seno en el proceso de transculturación. Bol Med Hosp Infant Mex 1985; 42(7):407-408.
8. Dimond HJ, Ashworth A. Infant feeding practices in Kenya, Mexico and Malaysia. The rarity of exclusively breast-fed infant. Human Nut Appl Nutr 1987; 41A:51-64.
9. Millman S. Breastfeeding and infant mortality: untangling the complex WEB of causality. The sociological Quarterly 1985; 26(1):65-79.
10. Beham-Rosas H. La sobrevivencia en la infancia: Las dimensiones del problema en América Latina. Salud Pública, México 1988; 30:269-311.
11. UNICEF. The state of the world's children. Oxford University Press 1985: 87-92, 111-124.
12. Joseph SC. The anatomy of the infant formula controversy. Am J Dis Child 1981; 135:889-892.
13. Gould SF. Anatomy of the breast. In: "Lactation. Physiology, Nutrition, and Breast-feeding". Neville MC, Neifert MR. Plenum Press, NY 1983 pp 23-48.
14. Neville MC. Regulation of mammary development and lactation. In: "Lactation. Physiology, Nutrition, and Breast-feeding". Neville MC, Neifert MR. Plenum Press, NY. 1983 pp 103-140.

15. McNeilly AS. Physiology of lactation. *J Biosoc Sci* 1987; (suppl 4):5-21.
16. McNeilly AS. Suckling and the control of gonadotropin secretion. In: *The physiology of reproduction*, Knobil e, Neill J, eds. Raven Press Ltd, New York 1988, pp 2323-2349.
17. Aono T, Shioji T, Shoda T, Karachi K. The initiation of human lactation and prolactin response to suckling. *J Clin Endocrinol Metab* 1977; 44:1101-1106.
18. Tay CCK, Glasier A, McNeilly AS. Endocrine control of lactation. In: *Mechanisms regulating lactation and infant nutrient utilization*. Picciano MF, Lönnerdal B. Wiley Liss. NY 1992 pp 35-42.
19. Brun del R, del Pozo E, de Grandi P, Friesen H, Hinselmann M, Wyss H. Prolactin inhibition and suppression of puerperal lactation by Br-ergo cryptine (CB154). A comparison with estrogen. *Obstet Gynecol* 1973; 41:684-690.
20. Jones EA. Changes in the enzyme pattern of the mammary gland of the lactating rat after hypophysectomy and weaning. *Biochem J* 1967; 103:420-427.
21. Blanc B. Biochemical aspects of human milk - comparison with bovine milk. *World Rev. Nutr. Diet* 1981; 36:1-89.
22. Hamosh M, Dowey KG, Garza C, Goldman A, Lawrence RA, Picciano MF, Quast SA, Baumussen KM, Puck D. In: *Nutrition During Lactation*. National Academy Press, Washington, D.C. 1991 pp 113-152.
23. Patton S, Canfield LM, Huston GE, Ferris AM, Jensen RG. Carotenoids of human colostrum. *Lipids* 1990; 25:159-165.
24. Lönnerdal B, Woodhouse LR, Glazier C. Compartmentalization and quantitation of human milk protein. *J Nutr* 1987; 117:1385-1395.
25. Neville MC, Allen JC, Watters C. The mechanisms of milk secretion. In: *"Lactation. Physiology, nutrition and breast feeding*. Neville MC, Neifert MR. Plenum Press NY 1983 pp 49-102.
26. Hachey DL, Thomas MR, Emken EA, Garza C, Brown-Booth L, Adolf RO, Klein PD. Human lactation: maternal transfer of dietary triglycerides labeled with stable isotopes. *J Lipid Res* 1987; 28:1185-1192.
27. Lemons JA, Schreiner RL, Gresham EL. Simple method for determining the caloric and fat content of human milk *Pediatrics* 1980; 66:626-628.

28. Brow K, Hill RL. Lactosa biosynthesis. Rev Physiol Biochem Pharmacol 1975; 72:103-138.
29. Yamashita K, Tashibana Y, Kobata A. Oligosaccharides of human milk. J Biol Chem 1977; 252:5408-5411.
30. Haroon Y, Shearer MJ, Rahim S, Gunn WG, McEnery G, Barkhan P. The content of phylloquinone (vitamin K<sub>1</sub>) in human milk, cows' milk and infant formula foods determined by high-performance liquid chromatography. J Nutr 1982; 112:1105-1117.
31. Mata LJ, Wyatt RG. Host resistance to infection. Am J Clin Nutr 1971; 24:976-986.
32. Cleary TG, Chambers JP, Pickering LK. Protection of suckling mice from the heat-stable enterotoxin of *Escherichia coli* by human milk. J Infect Dis 1983; 148:1114-1119.
33. Holmgren J, Svennerholm AM, Ahren C. Nonimmunoglobulin fraction of human milk inhibits bacterial adhesion (hemagglutination) and enterotoxin binding of *Escherichia coli* and *Vibrio cholerae*. Infect Immun 1981; 33:136-141.
34. Otnaess ABK, Laegreid A, Ertresvag K. Inhibition of enterotoxin from *Escherichia coli* and *Vibrio cholerae* by gangliosides from human milk. Infect Immun 1983; 40:563-569.
35. Welsh JK, May JT. Antinfective properties of breast milk. J Pediatr 1979; 94:1-9.
36. Gillin FD, Reiner DS, Wang CS. Human milk kills parasitic intestinal protozoa. Science 1983; 221:1290-1292.
37. Resta S, Luby JP, Rosenfeld CR, Siegel JD. Isolation and propagation of a human enteric coronavirus. Science 1985; 229:978-981.
38. Rohrer L, Winterhalter KH, Eckert J, Kohler P. Killing of *Giardia lamblia* by human milk is mediated by unsaturated fatty acid. Antimicrob Ag Chemother 1986; 30:250-257.
39. Goldman AS, Garza C, Nichols BL, Goldblum PM. Immunologic factors in human milk during the first year of lactation. J Pediatr 1982; 100(4): 563-567.
40. Butte NF, Goldblum RM, Fehl LM, Loftin K, Smith EO, Garza C, Goldman AS. Daily ingestion of immunologic components in human milk during the first four months of life. Acta Paediatr Scand 1984; 73:296-301.
41. Hayward AR. The immunology of breast milk. In: Lactation. Physiology, nutrition and breast feeding. Nevill MC, Neifert MR. Plenum Press NY. 1983 pp 249-270.

42. Goldman AS, Thorpe LW, Goldblum RM, Hanson LA. Anti-inflammatory properties of human milk. *Acta Paediatr Scand* 1986; 75:689-695.
43. Hanson LA. The immunology of milk and its relationship to the mucosal immune system. Meeting on immunity of mucous membranes. Ginebra, Organización de las Naciones Unidas, 1981.
44. Davidson LA, Lönnnerdal B. Lactoferrin and secretory IgA in the feces of exclusively breast-fed infants. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 852-858.
45. Davidson LA, Lönnnerdal B. Persistence of human milk proteins in the breast-fed infant. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76:733-740.
46. Prentice A, Ewing G, Roberts SB, Lucas A, MacCarthy A, Jarjou LMA, Whitehead RG. The nutritional role of breast milk IgA and lactoferrin. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76:592-598.
47. Chipman DM, Sharon N. Mechanism of lysozyme action. *Science* 1969; 165:454-465.
48. Van de Water L, Destree AT, Hynes RO. Fibronectin binds to some bacteria but does not promote their uptake by phagocytic cells. *Science* 1983; 220:201-211.
49. Friss HE, Rubin LG, Carsons S, Baranowski J, Lipsitz PJ. Plasma fibronectin concentrations in breast fed and formula fed neonates. *Arch Dis Child* 1988; 63:528-532.
50. Nakajima S, Baba AS, Tamura N. Complement system in human colostrum: presence of nine complement components and factors of alternative pathway in human colostrum. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1977; 54:428-433.
51. Tsuda H, Takeshige K, Shibata Y, Minakami S. Oxygen metabolism of human colostrum macrophages: comparison with monocytes and polymorphonuclear leukocytes. *J Biochem* 1984; 95:1237-1245.
52. Leyva-Cobián F, Clemente J. Phenotypic characterization and functional activity of human milk macrophages. *Immunol* 1984. *Lett* 8:249-256.
53. Kohl S, Pickering LK, Cleary TG, Steinmetz KD, Loo LS. Human colostrum cytotoxicity. II. Relative defects in colostrum leukocyte cytotoxicity and inhibition of peripheral blood leukocyte cytotoxicity by colostrum. *J Infect Dis* 1980; 142:884-891.
54. Snyder JD, Herson MH. The magnitude of the global problem of acute diarrhoeal disease: a review of active surveillance data. *Bull WHO* 1982; 60:605-613.



55. World Health Organization: World health statistics 1985. Ginebra: World Health Organization, 1985.
56. Kumate J. Morbilidad y mortalidad por diarreas en México. En: Enfermedades diarreicas en el niño. Eds Torregrosa L, Clarte J, Rodriguez MS, Santos JI, Velázquez L. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México Federico Gómez, México 1988, pp 11-20.
57. Chen LC, Scrimshaw NS. Diarrhea and malnutrition: interactions, mechanisms and interventions. New York and London. Plenum Press 1983.
58. James JW. Longitudinal study of the morbidity of diarrhoeal and respiratory infections in malnourished children. Am J Clin Nutr 1972; 25:690-694.
59. Guerrant RL, Kirchner LV, Shields DS et al. Prospective studies on diarrheal illness in Northeastern Brazil: Patterns of disease, nutritional impact, etiologies, and risk factors. J Infect Dis 1983; 148: 986-997.
60. Black RE, Brown KH, Becker S. Effects of diarrhoea associated with specific enteropathogens on the growth of children in rural Bangladesh. Pediatr 1984; 73:799-805.
61. Mata LJ, The children of Santa Maria Cauque: A prospective field study of health and growth. Cambridge, MA and London, England: MIT Press 1978.
62. Sepúlveda J, Willet W, Muñoz A. Malnutrition and diarrhea. A longitudinal study among urban mexican children. Am J Epidemiol 1988; 127(2):365-376.
63. Solomon NW. Evaluación del estado nutricional: Indicadores funcionales de la nutrición. Clin Ped Nort 1985; 2:335-352.
64. Ziegler EE. Growth and body composition of breast-fed and formula-fed infants: Inferences regarding nutrient intakes. In: "Mechanisms regulating lactation and infant nutrient utilization. Picciano MF, Lönnerdal B. Wiley Liss. NY 1992 pp 345-358.
65. Thomson AM, Black AE. Nutritional aspects of human lactation. Bull World Health Organ 1975; 52:163-176.
66. Waterlow JC, Thomson AM. Observations on the adequacy of breast-feeding. Lancet 1979; 2:238-242.
67. Waterlow JC, Ashworth A, Griffiths M. Faltering in infant growth in less-developed countries. Lancet 1980; 29:1176-1178.

68. Prentice A, Prentice AM, Whitehead RG. Breast-milk fat concentrations of rural african women. 1. Short-term variations within individuals. *Br J Nutr* 1981; 45:483-494.
69. Butte NF, Garza C, O'Brian, Smith E. Human milk intake and growth in exclusively breast-fed infants. *J Pediatr* 1984; 104:187-195.
70. World Health Organization. The quantity and quality of breast milk. World Health Organization, Geneva 1985; pp 31-35.
71. Villalpando S, Butte NF, Wong WW, Flores-Huerta S, Hernández-Beltrán MJ, Smith EO, Garza C. Lactation performance of rural Mesoamerindians. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46:337-338.
72. Ramos-Galván R, Mariscal CA, Viniestra AC, Pérez Ortiz B. Factores que determinan el estado de nutrición. En: *Desnutrición en el niño*. Edición Revolucionaria, Instituto del Libro, México 1970, pp 7-15.
73. Chen PCY. Nondietary factors and nutrition. En: *Human nutrition: A comprehensive treatise. Nutrition and growth*. Ed Jelliffe DB and Jelliffe EFP. Plenum Press New York. University of California, Los Angeles, pp 127-148.
74. Brown KH, Akhtar NH, Robertson AD, Ahmed G. Lactational capacity of marginally nourished mothers: Relationships between maternal nutritional status and quantity and proximate composition of milk. *Pediatrics* 1980; 76(5):909-919.
75. Cunningham AS. Morbidity in breast-fed and artificially fed infants II. *J Pediatr* 1979; 95:685-689.
76. Chandra RK: Prospective studies of the effect of breast-feeding on incidence of infection and allergy. *Acta Paediatr Scand* 1979; 68:691-694.
77. Cushing AH, Anderson L. Diarrhea in breast fed and non breast fed infants. *Pediatrics* 1982; 70(6):224-227.
78. Eiger MS, Ransen AR, Silverio J. Breast vs bottle feeding. A study of morbidity in upper middle class infants. *Clin Pediatr* 1984; 23(9):492-495.
79. Victora CG, Vaughan JP, Lombardi C, Fuchs FMC, Gigante LP, Smith PG, Nobre LC, Teixeira AMB, Moreira LB, Barros FC. Evidence for protection by breast-feeding against infants deaths from infectious diseases in Brazil. *Lancet* 1987; 8:319-321.

80. Vega-Franco L, Alanis SE, Iñarritu MC, Garnica ME, Spindel B. Influencia de la alimentación al seno y la ablactación en el estado de nutrición de niños lactantes. *bol Med Hosp Infant Mex* 1984; 41:630-635.
81. Cruz JR, Gil L, Cano F, Cáceres P, Pareja G. Breast-milk anti *Escherichia coli* heat-labile toxin IgA antibodies protect against toxin-induced infantile diarrhea. *Acta Paediatr Scand* 1988; 77:658-662.
82. Glass RI, Stoll J. The protective effect of human milk against diarrhea. *Acta Paediatr Scand (Suppl)* 1989; 351:131-136.
83. Pullan CR, Toma GL, Martin AJ, Gardner PS, Webb JKG, Appleton DR. Breast-feeding and respiratory syncytial virus infection. *BMJ* 1980; 281:1034-1036.
84. Wright AL, Holberg CJ, Martínez FD, Morgan WJ, Taussig LM. Breast-feeding and lower respiratory tract illness in the first year of life. *BMJ* 1989; 299:946-949.
85. France GL, Marmor DJ, Steele RW. Breast-feeding and Salmonella infection. *Am J Dis Child* 1980; 134:147-152.
86. Fallot ME, Boyd III JL, Oski FA. Breast-feeding reduces incidence of hospital admissions for infection in infants. *Pediatrics* 1980; 65:1121-1124.
87. Jason JM, Hieburg P, Marks JS. Mortality and infectious diseases associated with infant-feeding practices in developing countries. *Pediatrics* 1984; 74(Suppl):702-727.
88. Kovar MG, Serdula MK, Marks S, Fraser DW. A review of the epidemiologic evidence for an association between infant feeding and infant health. *Pediatrics* 1984; 74(Suppl):615-638.
89. Bauchner H, Leventhal JM, Shapiro ED. Studies of breast-feeding and infection. *JAMA* 1986; 256(7):887-892.
90. Feachem RG, Koblinsky MA. Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: promotion of breast feeding. *Bull Wld Hlth Org* 1984; 62:271-291.
91. Leventhal JM, Shapiro ED, Aten CB, Berg AT, Egert SA. Does breast-feeding protect against infections in infants less than 3 months of age?. *Pediatrics* 1986; 78(5):896-903.
92. Sauls HS. Potential effect of demographic and other variables in studies comparing morbidity of breast-fed and bottle-fed infants. *Pediatrics* 1979; 64:523-527.

93. Howie PW, Forsyth JS, Ogston SA, Clark A, Florey ChV. Protective effect of breast feeding against infection. *BMJ* 1990; 300:11-16.

94. Butz WP, Habicht JP, DaVanzo J. Environmental factors in the relationship between breastfeeding and infant mortality: The role of sanitation and water in Malaysia. *Am J Epidemiol* 1984; 119:516-525.

95. Martorell R, Habicht JP, Yarbrough C, Lechtig A, Klein RE, Western KA. Acute morbidity and physical growth in rural guatemalan children. *Am J Dis Child* 1975; 129:1296-1301.

96. Wray. Direct nutrition intervention and the control of diarrheal diseases in preschool children. *Am J Clin Nutr* 1978; 31:2073-2082.

97. Tomkins A. Nutritional status and severity of diarrhea among preschool children in rural Nigeria. *Lancet* 1981; 1:860-862.

98. Rowland M, Rowland S, Cole T. Impact of infection on the growth of children from 0 to 2 years in an urban West African community. *Am J Clin Nutr* 1988; 47:134-138.

99. Esrey S, Habicht JP, Latham MC, Sisler DG, Casella G. Drinking water source, diarrheal morbidity, and child growth in villages with both traditional and improved water supplies in rural Lesotho, southern African. *Am J Public Health* 1988; 78:1451-1455.

100. El Samani FZ, Willatt WC, Ware JH. Association of malnutrition and diarrhea in children aged under five years. A prospective follow-up study in a rural sudanese community. *Am J Epidemiol* 1988; 128:93-105.

101. Cole TJ. Relating growth rate to environmental factors-methodological problems in the study of growth-infection interaction. *Acta Paediatr Scand* 1985; Suppl 350:14-20.

102. Lutter CK, Mora JO, Habicht JP and col. Nutritional supplementation: effects on child stunting because of diarrhea. *Am J Clin Nutr* 1989; 50:1-8.

103. Dewey KG, Heinig MJ, Nommsen LA, Lönnerdal B. Growth patterns of breast-fed infants during the first year of life: The Darling study. In: Atkinson SA, Hanson LA; Chandra RK, ed. Breastfeeding, nutrition, infection and infant growth in developed and emerging countries. St. John's, Newfoundland: ARTS Biomedical Publishers and Distributors 1990: 269-282.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 49 -

104. Allen LH, Felton GH, Chávez A, Martínez H, Ely PD, Capacchione C. Maternal correlations of infants growth in rural México. En: Atkinson SA, Hanson LA, Chandra RK, ed. Breastfeeding, nutrition, infection and infant growth in developed and emerging countries. St John's, Newfoundland: ARTS Biomedical Publishers and Distributors, 1990: 299-300.
105. Launer LJ, Habicht JP, Kardjati S. Breast feeding protects infants in Indonesia against illness and weight loss due to illness. Am J Epidemiol 1990; 131:322-331.
106. López-Alarcón MG, Garduño-Espinoza J, Villalpando S. Infecciones agudas, velocidad de crecimiento y estado nutricional en niños de países en desarrollo: una revisión metanalítica. Bol Med Hosp Infant Mex 1992; 49(1):18-25.
107. Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H. Typology of Observational study designs. In: Epidemiologic research. Principles and quantitative methods. Van Nostrand Reinhold. New York, NY 1982; pp 62-95.
108. Morgenstern H. Sample size determinations in epidemiologic studies. Class handouts by topics. Yale Department of Epidemiology and Public Health.
109. Flores S, Fajardo A. Alimentación y morbilidad del niño entrófico egresado del Hospital "Luis Castelazo Ayala" entre 0 y 3 meses de edad. 1989. Datos no publicados.
110. Vital VS, Cortés-Gallegos V. "El período crítico de la fertilidad natural. 1992. Gin Obst Mex. vol 60 (En Prensa).
111. Chin PL, Leich CJ. Norms and standards for nursing assessment and intervention. In: Child health clinical assessment. Seattle, Washington. The CV Mosby Company 1979.
112. Habicht JP. Estandarización de métodos epidemiológicos cuantitativos sobre el terreno. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, mayo 1974, año 53; 76(5):375-384.
113. World Health Organization. A manual for the treatment of acute diarrhea. For use by physicians and other senior health workers. Documento WHO/CDD/SER/80.2 nov 1 1984.
114. Ahlbom A, Norell S. Medidas de frecuencia de enfermedad. En: Fundamentos de Epidemiología. Siglo Veintiuno Editores, SA, México, 1987; pp 88-104.
115. Feinstein AR. In: Clinical Epidemiology. The architecture of clinical research. WB Saunders Company 1985.

116. Esrey SA, Casella H, Habicht JP. The use of residuals for longitudinal data analysis: the example of child growth. *Am J Epidemiol* 1990; 131(2):365-372.
117. Chandra RK. Long-term health implications of mode of infant feeding. *Nutrition Research* 1989; 9:1-3.
118. Bracken MB. Reporting observational studies. *Br J Obst Gynaecol* 1989; 96:383-388.
119. Hitchcock NE, Gracey M. Growth of healthy breast-fed infants in the first six months. *Lancet* 1981; 64:65.
120. Whitehead RG, Paul AA. Infant growth and human milk requirements. *Lancet* 1981; 161-163.
121. WHO Working group. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. *Bull WHO* 1986; 64:929-941.
122. Vis HL, Ruchababisha M, Hennart P. Breast-feeding and the growth and development of the infant. *Int J Gynaecol Obst* 1987; 25(Suppl):239-248.

ANEXO I

INTERACCION ENTRE LACTANCIA MATERNA, MORBILIDAD POR ENFERMEDADES DIARREICAS Y VELOCIDAD DE CRECIMIENTO EN  
 UNA COHORTE DE NIÑOS MENORES DE SEIS MESES.

IDENTIFICACION

FOLIO 

--	--	--

Nombre:

Madre \_\_\_\_\_ Padre \_\_\_\_\_

Domicilio \_\_\_\_\_

Guía para llegar \_\_\_\_\_

Teléfono \_\_\_\_\_

DATOS DE LA MADRE

1. Edad

2. Escolaridad

3. Estado Civil

1. casada

2. soltera

3. divorciada

4. unión libre

5. viuda

4. Tabaquismo

1. si

2. no

5. Cuantos cigarrillos al día

6. Ocupación

1. Trabajo en casa no remunerado

2. Trabajo en casa remunerado

3. Trabajo fuera del hogar

7. Cuantos hijos tiene aparte de éste?

8. A cuántos ha amamantado?

9. Amamantaré a este hijo?

1. si

2. no

3. no sabe

1	2	3
4	5	6
7	8	9
10	11	12
13	14	15
16	17	18
19	20	21
22	23	24
25	26	27
28	29	30
31	32	33
34	35	36
37	38	39
40	41	42
43	44	45
46	47	48
49	50	51
52	53	54
55	56	57
58	59	60
61	62	63
64	65	66
67	68	69
70	71	72
73	74	75
76	77	78
79	80	81
82	83	84
85	86	87
88	89	90
91	92	93
94	95	96
97	98	99
100	101	102

10. Actualmente padece usted alguna enfermedad?

1. si 2. no

Cuál?

11. Ocupación del padre

1. obrero 2. empleado  
3. profesionista 4. comerciante  
5. desempleado 6. no sabe

12. Ingreso familiar mensual

13. Fracción de salario por persona

ÍTEMOS DE LA VIVIENDA

14. La vivienda es:

1. propia  
2. rentada  
3. prestada  
4. viven con un familiar

15. Número de cuartos

16. Número total de residentes

17. Relación de residentes por cuarto

18. Tiene agua intradomiciliaria?

1. si 2. no

19. Tiene excusado dentro de la casa?

1. si 2. no

20. Tiene refrigerador?

1. si 2. no

21. El piso de su casa está recubierto?

1. si 2. no

ÍTEMOS DEL NIÑO

22. Fecha de nacimiento

23. Sexo

1. femenino 2. masculino



## ANEXO 2

P0210 [ ] [ ] [ ]

## HOJA DE SEGUIMIENTO

Nombre de la madre: \_\_\_\_\_

Nombre del niño: \_\_\_\_\_

Quincena número

Fecha de evaluación

Operador

Edad (días)

Peso (gramos)

Talla (centímetros)

Alimentación

1. Lactancia materna
2. Lactancia mixta
3. Lactancia artificial

Come alimentos sólidos?

1. sí
2. no

Especifique \_\_\_\_\_

Cuántas veces evacúa normalmente al día?

La consistencia es:

1. pastosa
2. semipastosa
3. gruesa
4. semilíquida
5. líquida
6. no sabe

Ha enfermado en los últimos 15 días?

1. sí
2. no

De qué?

1. diarrea
2. vías respiratorias
3. otra

Si tuvo diarrea llene la hoja correspondiente (una hoja por episodio)

Si se enfermó de vías respiratorias llene hoja correspondiente (una por episodio).

ANEXO 3

REGISTRO DE SALUD/ENFERMEDAD DEL NIÑO.

Nombre \_\_\_\_\_

Estuvo sano?

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Diarrea

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

Enfermedad respiratoria

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

Otras

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

Especifique \_\_\_\_\_

Marque con una X la respuesta correcta

En cualquiera de los casos de enfermedad deberá llenar la hoja de descripción respectiva por cada episodio de enfermedad.

ANEXO 4

DESCRIPCIÓN Y EVALUACIÓN DE LA GASTROENTERITIS

Nombre del niño \_\_\_\_\_ FOLIO 

--	--	--

Fecha de inicio de la enfermedad

Fecha de término de la enfermedad

Episodio número?


Las siguientes preguntas contestelas con 1 = sí 2 = no. Excepto cuando se le pida otra respuesta.

Numero de evacuaciones en las últimas 24 horas.

Consistencia

1. pastosa

2. semilíquida

3. líquida

Toco \_\_\_\_\_ Sangre \_\_\_\_\_ Raspos \_\_\_\_\_ Vómito \_\_\_\_\_ Fiebre \_\_\_\_\_


ANEXO 5

DESCRIPCION Y EVALUACION DE LA INFECCION RESPIRATORIA

Nombre del niño \_\_\_\_\_ FOLIO 

--	--	--	--

Fecha de inicio de la enfermedad \_\_\_\_\_

Fecha de término de la enfermedad \_\_\_\_\_

Episodio número? \_\_\_\_\_


Las siguientes preguntas contestelas con 1 = si 2 = no. Excepto cuando se le pida otra respuesta.

Fiebre \_\_\_\_\_ Secreción nasal purulenta \_\_\_\_\_ Secreción ocular \_\_\_\_\_

Tos \_\_\_\_\_ Úsitos \_\_\_\_\_ Fiebras purulentas \_\_\_\_\_

Dificultad respiratoria \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

ANEXO 6

ENCUESTA DIETETICA

Nombre \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Sexo \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_

Actualmente que tipo de leche toma?

materna

fórmula

mixta

Si ya no da pecho, a que edad le suspendió? \_\_\_\_\_ meses

MENU CUANTITATIVO:

INGREDIENTES

CANTIDAD

PESO

CLASE

**ANEXO 7**

**CONSUMO INDIVIDUAL DE LOS PRINCIPALES ALIMENTOS**

FOLIO \_\_\_\_\_

A) CEREALES:	DIA/SEMANA	CANTIDAD/DIA	VECES/SES	CLAVE
Tortilla	_____	_____	_____	
Arroz	_____	_____	_____	
Pasta	_____	_____	_____	
Otros	_____	_____	_____	
<b>B) LEGUMINOSAS:</b>				
Frijol	_____	_____	_____	
Haba	_____	_____	_____	
Lentejas	_____	_____	_____	
<b>C) PRODUCTOS ANIMALES:</b>				
Res	_____	_____	_____	
Pollo	_____	_____	_____	
Huevo	_____	_____	_____	
Otros	_____	_____	_____	
<b>D) VEGETALES:</b>				
_____	_____	_____	_____	
_____	_____	_____	_____	
_____	_____	_____	_____	
<b>E) FRUTAS:</b>				
_____	_____	_____	_____	
_____	_____	_____	_____	
_____	_____	_____	_____	
<b>F) GRASAS:</b>				
Manteca	_____	_____	_____	
Aceite	_____	_____	_____	
<b>G) OTROS:</b>				
_____	_____	_____	_____	
_____	_____	_____	_____	

ANEXO B

INTERACCION ENTRE LACTANCIA MATERNA, MORBILIDAD POR ENFERMEDADES  
DIARREICAS Y VELOCIDAD DE CRECIMIENTO EN UNA COHORTE DE NIÑOS  
MENORES DE SEIS MESES.

"CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO"

Acepto libre y voluntariamente participar en el proyecto de investigación: "Interacción entre lactancia materna, morbilidad por enfermedades diarreicas y velocidad de crecimiento en una cohorte de niños menores de seis meses", después de haber sido informado de los riesgos y beneficios que esto implica.

He sido enterado que el estudio consiste en contestar a las preguntas formuladas en un cuestionario y posteriormente acudir a revisión mensual o cuando lo requiera para vigilar el crecimiento y las enfermedades de mi hijo.

Los procedimientos utilizados en el estudio no le causarán ningún daño al niño.

Es de mi conocimiento que en caso de que quiera retirarme de la investigación, puedo hacerlo en el momento en que así lo desee sin que esto vaya en detrimento de mi atención.

ACEPTO PARTICIPAR.

TESTIGO.

-----

-----

CUADRO I

CONSTITUYENTES DE LA LECHE HUMANA

Nitrógeno protéico y no protéico

Proteínas  
 Caseínas  
 a-Lactoalbúmina  
 Lactoferrina  
 IgA secretoria y otras Ig  
 β-Lactoglobulina  
 Lisozimas  
 Enzimas  
 Hormonas  
 Factores de crecimiento

Nitrógeno no protéico

Urea  
 Creatina  
 Creatinina  
 Acido úrico  
 Glucosamina  
 α-Amino nitrógeno  
 Acidos nucléicos  
 Nucléótidos  
 Poliaminas

Vitaminas solubles en agua

Tiamina  
 Riboflavina  
 Niacina  
 Acido pantoténico  
 Biotina  
 Folato  
 Vitamina B6  
 Vitamina B12  
 Vitamina C  
 Inositol  
 Colina

Células

Leucocitos  
 Células epiteliales

Carbohidratos

Lactosa  
 Oligosacáridos  
 Factor bifido  
 Glicopeptidos

Lípidos

Triglicéridos  
 Acidos grasos  
 Fosfolípidos  
 Esteres e  
 hidrocarbonos

Vitaminas lipo-  
 solubles  
 A  
 Carotenos  
 D  
 E  
 K

Minerales

Macronutrientes  
 Calcio  
 Fósforo  
 Magnesio  
 Potasio  
 Sodio  
 Cloro  
 Sulfuro

Elementos traza

Iodo  
 Iron  
 Cobre  
 Zinc  
 Manganeso  
 Selenium  
 Cromio  
 Cobalto



**CUADRO II**  
**Características maternas por tipo de alimentación**

	T (170)		P (46)		LH (29)		F (10)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Estado civil</b>								
casadas	107	63.0	18	39.4	23	79.7	7	70
u. libre	40	23.5	20	43.6	5	17.2	3	30
solteras	23	13.5	8	17.0	1	3.1	0	0
<b>Educación</b>								
básica	49	29.0	18	39.4	11	37.9	2	20
media	54	32.0	24	52.1	16	55.2	6	60
superior	67	39.0	4	8.6	2	6.8	2	20
<b>Paridad</b>								
+ de 2 hijos	13	8.0	5	10.8	5	17.2	1	10
- de 3 hijos	157	92.0	41	89.2	24	82.8	9	90
<b>Edad*</b>	24.6(9.8)		24.5(6)		25.3(4.6)		22.5(5)	

\* Media (Desviación estándar)

T = Total, P = Pérdidas, LH = Leche humana, Fórmula

### CUADRO III

## Tendencia de amamantamiento

Edad (meses)	Pecho		Mixta		Biberón	
	N	%	N	%	N	%
1	114	67	35	20.6	21	12.4
2	84	49.5	50	29.5	36	21
3	68	40	53	31	49	29
4	64	38	45	26	61	36
5	52	30.5	47	27.5	71	42
6	43	25.3	44	25.8	83	48.9

## CUADRO IV

### Características de la vivienda

	T (216)		P (46)		LH (29)		F (10)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Agua	198	(92)	41	(89.1)	25	(86)	10	(100)
Drenaje	188	(87.5)	40	(86.9)	22	(76)	10	(100)
Piso	191	(88.8)	37	(80.0)	26	(90)	10	(100)
Refrige- rador	128	(59.5)	27	(59.0)	17	(59)	7	(70)
habitantes/ cuarto + de tres	173	(80.5)	33	(72.0)	17	(59)	4	(40)

T = Total, P = Pérdidas, LH = Leche humana, Fórmula

**CUADRO V**  
**INCIDENCIA Y RIESGO RELATIVO DE ENFERMEDAD GENERAL**  
**POR EDAD Y ESTILO DE ALIMENTACION**

EDAD MESES	TIPO DE ALIMENTACION	N SUJETOS	DIAS OBSERV.	No DE EPISODIOS	TASA DE INCIDENCIA/100	RIESGO RELATIVO	INTERVALO CONFIANZA
1	SM	114	3300	14	0.42	1.00	
	M	35	990	19	1.01	2.40	1.0 - 3.2
	F	21	600	6	1.00	2.30*	1.0 - 3.2
2	SM	04	2340	13	0.35	1.00	
	M	50	1440	17	1.10	2.15	1.7 - 2.0
	F	36	1020	12	1.17	2.13*	1.6 - 2.7
3	SM	60	1045	14	0.75	1.00	
	M	33	1440	15	1.04	1.39	1.1 - 1.7
	F	49	1365	21	1.53	2.05*	1.7 - 2.5
4	SM	64	1600	12	0.71	1.00	
	M	45	1110	12	1.00	1.52	1.2 - 1.9
	F	61	1590	22	1.30	1.95*	1.6 - 2.4
5	SM	52	1365	10	1.31	1.00	
	M	47	1200	21	1.75	1.34	1.2 - 1.5
	F	71	2010	36	1.79	1.37*	1.2 - 1.5
6	SM	43	1135	10	1.55	1.00	
	M	44	1245	20	1.60	1.04	0.9 - 1.1
	F	03	2415	46	1.90	1.23*	1.1 - 1.3

SM = Seno materno, SM = Seno Materno y Fórmula, F = Fórmula  
 \* XMR = p < 0.01

**CUADRO VI**  
**PREVALENCIA Y RIESGO RELATIVO DE ENFERMEDAD GENERAL**  
**POR EDAD Y ESTILO DE ALIMENTACION**

EDAD	TIPO DE	N	DIAS	DIAS	PORCENTAJE	RIESGO	INTERVALO
MESES	ALIMENTO	SUJETOS	OBSERVACION	ENFERMEDAD	DIAS ENFERMO	RELATIVO	CONFIANZA
1	SM	114	3300	39	1.10	1.00	
	M	35	990	62	6.26	5.31	4.3 - 6.3
	F	21	600	40	6.66	5.65*	4.0 - 6.7
2	SM	84	2340	70	2.99	1.00	
	M	50	1440	75	5.20	1.74	1.6 - 1.9
	F	36	1020	80	7.04	2.62*	2.4 - 2.9
3	SM	60	1645	80	4.33	1.00	
	M	53	1440	89	6.10	1.43	1.3 - 1.5
	F	49	1365	141	10.32	2.00*	1.0 - 3.2
4	SM	64	1680	46	2.73	1.00	
	M	45	1110	74	6.66	2.43	2.2 - 2.7
	F	61	1590	162	10.10	3.70*	2.6 - 5.5
5	SM	32	1365	105	7.69	1.00	
	M	47	1200	129	11.50	1.51	1.2 - 1.9
	F	71	2010	242	12.04	1.57*	1.3 - 1.9
6	SM	43	1155	92	7.95	1.00	
	M	44	1245	113	9.07	1.15	1.02 - 1.3
	F	83	2415	262	10.84	1.36*	1.2 - 1.5

SM = Seno Materno, M = Seno Materno y Fórmula, F = Fórmula  
 \* SMH = p < 0.01

## CUADRO VII

INCIDENCIA Y RIESGO RELATIVO DE DIARREA POR EDAD Y  
ESTILO DE ALIMENTACION

EDAD MESES	TIPO DE ALIMENTO	N SUJETOS	DIAS DE OBSERVACION	No EPISODIOS	TASA INCIDENCIA POR 100	RIESGO RELATIVO	INTERVALO CONFIANZA
1	SM	114	3300	0	0.24	1.00	
	M	35	990	4	0.40	1.67	1.5 - 1.0
	F	21	600	1	0.16	0.67	0.4 - 1.2
2	SM	94	2340	2	0.99	1.00	
	M	59	1440	3	0.26	3.25	1.5 - 6.0
	F	36	1020	3	0.29	3.63*	1.7 - 7.5
3	SM	68	1045	3	0.16	1.00	
	M	53	1440	4	0.27	1.69	0.9 - 2.9
	F	49	1365	6	0.43	2.69*	1.6 - 4.4
4	SM	64	1680	5	0.29	1.00	
	M	45	1110	2	0.18	0.62	0.4 - 1.1
	F	61	1590	6	0.37	1.20	1.1 - 1.4
5	SM	52	1365	5	0.36	1.00	
	M	47	1200	5	0.41	1.15	0.9 - 1.6
	F	71	2010	15	0.74	2.07*	1.5 - 2.7
6	SM	43	1155	2	0.17	1.00	
	M	44	1245	7	0.56	3.30	2.1 - 5.2
	F	83	2415	14	0.57	3.35*	2.1 - 5.3

SM = Seno Materno, M = Seno Materno y Fórmula, F = Fórmula  
\* XMH =  $p < 0.01$

## CUADRO VIII

PREVALENCIA Y RIESGO RELATIVO DE DIARREA POR EDAD Y  
ESTILO DE ALIMENTACION

EDAD MESES	TIPO DE ALIMENTO	N. SUJETOS	DIAS DE OBSERVACION	DIAS DE ENFERMEDAD	PORCENTAJE DIAS ENFERMO	RIESGO RELATIVO	INTERVALO CONFIANZA
1	SM	114	3300	10	0.34	1.00	
	M	13	999	24	2.12	4.40	3.5 - 5.7
	F	21	600	6	1.00	1.03*	1.4 - 2.5
2	SM	84	2340	10	0.42	1.00	
	M	50	1440	11	0.96	2.29	1.5 - 3.2
	F	36	1020	29	2.04	6.76*	5.1 - 8.9
3	SM	60	1043	13	0.86	1.00	
	M	53	1440	12	0.83	1.02	0.0 - 1.3
	F	49	1363	41	3.00	3.70*	3.1 - 4.5
4	SM	64	1660	14	0.83	1.00	
	M	45	1110	16	1.44	1.73	1.4 - 2.1
	F	61	1590	47	2.93	3.56*	2.9 - 4.3
5	SM	52	1365	20	1.03	1.00	
	M	47	1230	21	1.75	0.96	0.8 - 1.1
	F	71	2010	100	4.97	2.71*	2.4 - 3.1
6	SM	43	1155	7	0.60	1.00	
	M	44	1245	43	3.05	5.73	4.6 - 7.2
	F	03	2415	72	2.90	4.96*	3.9 - 6.3

SM = Seno Materno, M = Seno Materno y Fórmula, F = Fórmula  
\* XXX =  $p < 0.01$

## CUADRO IX

INCIDENCIA Y RIESGO RELATIVO DE INFECCION RESPIRATORIA AGUDA  
POR EDAD Y ESTILO DE ALIMENTACION

EDAD MESES	TIPO DE ALIMENTO	N SUJETOS	DIAS OBSERV.	NO DE EPISODIOS	TASA DE INCIDENCIA/100	RIESGO RELATIVO	INTERVALO CONFIANZA
1	SM	114	3300	5	0.18	1.00	
	M	35	990	6	0.60	3.33	2.1 - 5.2
	F	21	600	6	1.00	5.56*	3.6 - 8.5
2	SM	84	2340	11	0.47	1.00	
	M	50	1440	14	0.97	2.06	1.7 - 2.5
	F	36	1020	9	0.80	1.07*	1.5 - 2.3
3	SM	60	1645	11	0.59	1.00	
	M	53	1440	11	0.76	1.29	1.1 - 1.6
	F	49	1365	15	1.09	1.86*	1.6 - 2.2
4	SM	64	1600	7	0.41	1.00	
	M	45	1110	10	0.90	2.20	1.7 - 3.0
	F	61	1590	16	1.00	2.45*	1.9 - 3.1
5	SM	52	1365	13	0.95	1.00	
	M	47	1200	16	1.33	1.40	1.2 - 1.7
	F	71	2010	21	1.04	1.09*	0.9 - 1.3
6	SM	43	1155	16	1.38	1.00	
	M	44	1245	13	1.04	0.75	0.6 - 0.9
	F	85	2415	32	1.32	0.96	0.8 - 1.1

SM = Seno Materno, M = Seno Materno y Fórmula, F = Fórmula  
\* XHH =  $p < 0.05$



## CUADRO X

PREVALENCIA Y RIESGO RELATIVO DE INFECCION RESPIRATORIA AGUDA  
POR EDAD Y ESTILO DE ALIMENTACION

EDAD MESES	TIPO DE ALIMENTO	N SUJETOS	DIAS OBSERV.	DIAS ENFERMO	PORCENTAJE DIAS ENFERMO	RIESGO RELATIVO	INTERVALO CONFIANZA
1	SM	114	3300	21	0.63	1.00	
	M	35	990	30	3.03	6.33	2.0 - 14.3
	F	21	600	40	6.66	11.17*	5.1 - 24.5
2	SM	04	2340	60	2.56	1.00	
	M	50	1440	64	4.44	1.76	1.6 - 2.6
	F	36	1020	51	5.00	2.00*	1.4 - 2.9
3	SM	60	1045	65	3.32	1.00	
	M	53	1440	77	5.34	1.52	1.1 - 2.1
	F	49	1365	100	7.32	2.92*	2.0 - 4.2
4	SM	64	1600	32	1.99	1.00	
	M	45	1110	58	5.22	2.75	1.0 - 4.3
	F	61	1590	115	7.23	3.00*	2.5 - 5.0
5	SM	52	1365	00	3.06	1.00	
	M	47	1290	110	9.83	1.69	1.4 - 2.0
	F	71	2010	142	7.06	1.22*	1.0 - 1.5
6	SM	43	1155	85	7.35	1.00	
	M	44	1245	70	5.62	0.76	0.6 - 1.0
	F	83	2415	190	7.06	1.00	0.9 - 1.3

SM = Seno Merno. M = Seno Materno y Fórmula. F = Fórmula  
\* X<sup>2</sup> = p < 0.01

**CUADRO XI**  
**Morbilidad por estilo de alimentación**  
 SJB MUESTRA

	Episodios enfermedad				
	N	DO	ED	TI	RR
Leche materna	43	477	14	2.9	1.00
Fórmula	21	234	9	3.8	1.30
	Días enfermedad				
Leche materna	43	477	49	10.3	1.00
Fórmula	21	234	57	24.3	2.40*

DO = Días observación, ED = episodios diarrea

TI = tasa incidencia, RR = riesgo relativo

\* Xi cuadrado: p ( 0.05

## CUADRO XII

EFECTO DE LA DURACION DE LA ALIMENTACION AL SENO MATERNO  
SOBRE LA MORBILIDAD POR DIARREA

DURACION LACTANCIA	N	TASA DE INCIDENCIA	RIESGO RELATIVO	PORCIENTO DIAS ENFERMO	RIESGO RELATIVO
6	42	0.15	1.00	0.04	1.00
5	10	0.19	1.27	0.70	0.93
4	11	0.21	1.40	1.66	1.98*
3	--	--	--	--	--
2	15	0.16	1.07	1.72	2.05*
1	31	0.31	2.07*	1.76	2.10*
0	55	0.27	1.67*	2.52	3.00*

\* =  $p < 0.01$

### CUADRO XIII

EFFECTO DE LA DURACION DE LA ALIMENTACION AL SENO MATERNO  
SOBRE LA MORBILIDAD POR INFECCION RESPIRATORIA AGUDA

DURACION LACTANCIA	N	TASA INCIDENCIA/100	RIESGO RELATIVO	PORCIENTO DIAS ENFERMO	RIESGO RELATIVO
6	42	0.41	1.00	3.5	1.00
5	10	0.50	1.41*	4.4	1.26
4	11	0.49	1.17	4.0	1.37*
3	--	--	--	--	--
2	15	0.40	1.17	7.9	2.26*
1	31	0.32	0.70	4.2	1.20
0	55	0.51	1.24	6.0	1.71*

\* =  $p < 0.01$

## CUADRO XIV

### Análisis de Regresión Logística

---

Variables	Z	RM	IC
<b>Dependiente:</b>			
Episodios diarrea			
<b>Independientes:</b>			
Escolaridad	-0.08		
Edo. Civil	-0.92		
Paridad	1.01	1.16	0.88 - 1.52
Sanidad	-0.35		
Duración lactancia	-2.22	0.86*	0.75 - 0.98
Sólidos	0.07		

---

\*  $\chi^2$  cuadrada  $p < 0.05$

## CUADRO XV

### ANALISIS DE CRECIMIENTO POR DURACION DE LACTANCIA MATERNA

---

Meses	N	Peso al nacer	Peso 6 meses*
0	55	3.136	7.060
1	31	3.153	7.039
2	15	3.061	7.251
3	-	-	-
4	11	3.250	6.801
5	10	3.007	7.217
6	42	3.194	7.537

---

\* ANOVA  $p < 0.05$

**CUADRO XVI**  
**CRECIMIENTO DURANTE LOS PRIMEROS 6 MESES**

	Peso al nacer (gramos)	Velocidad (g) 3 meses*	Velocidad (g) 6 meses
Pecho	3194 (307)	1020 (189)	737 (124)
Fórmula	3136 (296)	800 (181)	693 (124)
Pérdidas	3192 (334)		

	Talla al nacer	Velocidad (cm)	Velocidad (cm)
Pecho	50.13 (1.56)	3.49 (0.58)	2.8 (0.3)
Fórmula	50.14 (1.72)	3.15 (0.38)	2.8 (0.3)
Pérdidas	50.30 (1.87)		

\*p < 0.05

## CUADRO XVII

### Análisis de Regresión Múltiple

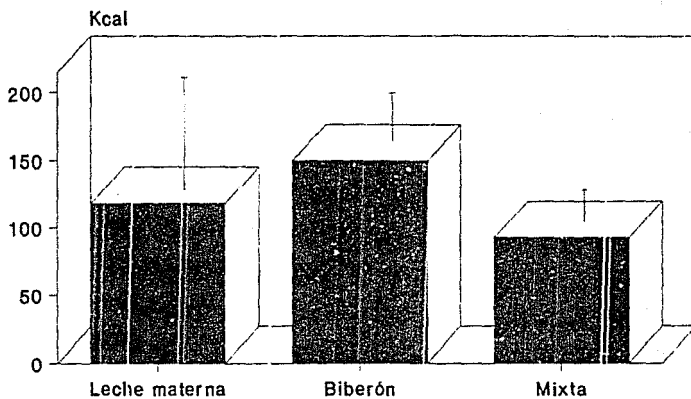
Variables	r	p*
Dependientes:		
Velocidad de crecimiento		
Independientes:		
Días enfermedad	-0.21	0.62
Duración lactancia	-0.54	0.01
Escolaridad	0.14	0.17
Sanidad	0.01	0.33
Consumo energético	-0.18	0.75

• ANOVA



# GRAFICA I

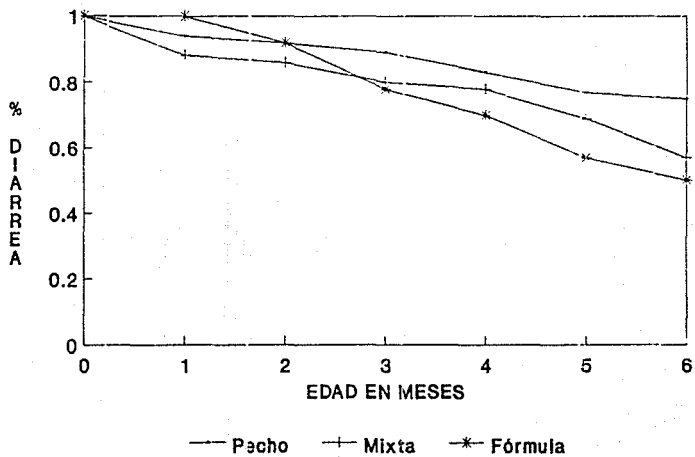
## CONSUMO ENERGETICO POR TIPO DE ALIMENTO



TIPO DE ALIMENTACION

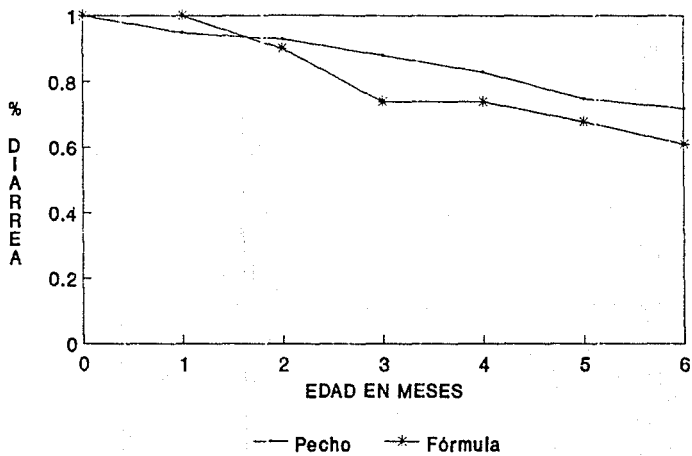
\* ANOVA

GRAFICA II  
TABLA DE SOBREVIDA POR EPISODIOS DIARREA  
MUESTRA TOTAL

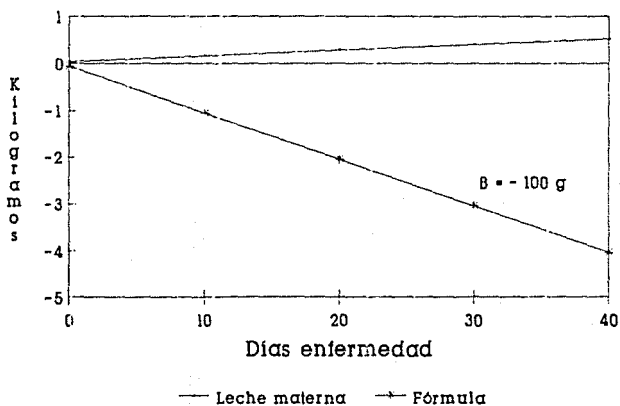


N = 170

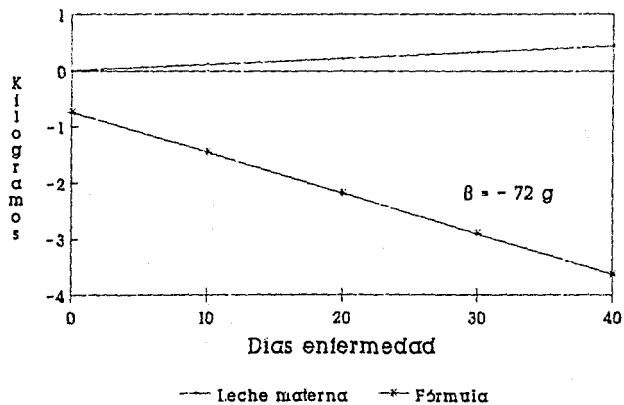
GRAFICA III  
TABLA DE SOBREVIVENCIA POR EPISODIOS DIARREA  
SUBMUESTRA



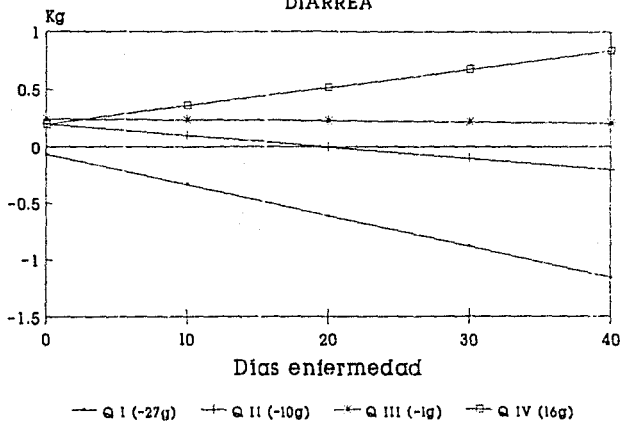
GRAFICA IV  
EFECTO DE LOS DIAS ENFERMEDAD EN EL PESO  
DIARREA



GRAFICA V  
EFECTO DE LOS DIAS ENFERMEDAD EN EL PESO  
INFECCION RESPIRATORIA AGUDA



**GRAFICA VI**  
**EFFECTO DE LOS DIAS ENFERMEDAD EN EL PESO**  
**DIARREA**



q - Cuartill (1.6 meses)

GRAFICA VII  
EFECTO DE LOS DIAS ENFERMEDAD EN EL PESO  
INFECCION RESPIRATORIA AGUDA

