

Perfil hematológico de niños colombianos de zonas palúdicas y su relación con desnutrición crónica y parásitos intestinales patógenos en Urabá, Colombia, 2012

Jaime Carmona-Fonseca*

Adriana Correa B**

* Médico. Maestro en Salud Pública. Maestro en Epidemiología. Maestro en Microbiología Médica. Profesor titular. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín. Antioquia. Colombia.

** Bacterióloga. Maestra en Salud Colectiva. Investigadora asociada. Grupo Salud y Comunidad César Uribe Piedrahita. Universidad de Antioquia. Medellín. Antioquia. Colombia.

Correspondencia: Dr. Jaime Carmona-Fonseca. Carrera 51D Número 62-29, piso 3. Medellín. Antioquia. Colombia. Correo electrónico: jaimecarmonaf@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: los informes sobre perfil hemático de niños residentes en zonas donde coexisten paludismo, parásitos intestinales patógenos y desnutrición crónica son escasos en Colombia y no se conoce ninguno actualizado. **Objetivo:** conocer el perfil hemático de niños sin malaria del Urabá Antioqueño y explorar su relación con parásitos intestinales patógenos y desnutrición crónica. **Materiales y métodos:** encuesta prospectiva de prevalencia en 1600 niños. **Resultados:** desnutrición crónica está en 25%; parásitos intestinales patógenos en 83%; hay desnutrición crónica o parásitos intestinales patógenos en 89%. El promedio de hemoglobina indica anemia ferropénica en 100%. Hay deficiencia de retinol sérico 71%. El promedio de la ferritina es normal en todos. La hemoglobina tiene diferencia significativa según sexo, edad, desnutrición crónica y estratos desnutrición crónica-sexo. La anemia tiene estas frecuencias: microcítica hipocrómica 71%; microcítica normocrómica 27%. **Conclusiones:** debido a que los parásitos intestinales patógenos y la desnutrición crónica alteran la función inmune, parece correcto concluir que estos niños deben tener alterada tal función y no se conocen las repercusiones que esto puede tener en su salud actual y futura. Urge aplicar y mantener las recomendaciones y políticas de salud pública que Colombia ha suscrito y que se refieren al suministro de ayuda alimentaria, de suplementos de vitamina A y desparasitación masiva periódica. **MÉD.UIS. 2015;28(2):195-208.**

Palabras clave: Hemograma. Desnutrición. Parasitosis intestinales. Vitamina A. Ferritinas. Proteína C-reactiva. Niños. Colombia.

Hematological profile of Colombian children in malarious areas and its relationship with malnutrition and pathogen intestinal parasites in Urabá, Colombia, 2012

ABSTRACT

Introduction: reports on the hematological profile of Colombian children living in malarious areas are scarce in Colombia; in these areas, coexisting pathogenic intestinal parasites and chronic malnutrition. **Objective:** to determine the hematological profile of children in Urabá Antioqueño and explore its relationship with pathogenic intestinal parasites and chronic malnutrition. **Materials and methods:** prevalence survey in 1.600 children. **Results:** chronic malnutrition is at 25%; intestinal parasites in 83%; chronic malnutrition or intestinal parasites in 89%. The average hemoglobin indicates iron deficiency anemia in 100%. Serum retinol is deficient in 71%. The mean ferritin is normal in all. Hemoglobin has significant difference by sex, age, chronic malnutrition and chronic-sex strata malnutrition. Anemia has these frequencies: 71% hypochromic microcytic; normochromic microcytic 27%. **Conclusions:** because pathogenic intestinal parasites and chronic malnutrition alter immune function, it seems fair to conclude that these children must be altered such function and do not know the impact this can have on your current and future health. It is urgent to implement and maintain the recommendations and public health policies that Colombia has signed and which relate to the provision of food aid, vitamin A supplementation and periodic mass deworming. **MÉD.UIS. 2015;28(2):195-208.**

Key words: Anemia. Malnutrition. Intestinal diseases, Parasitic. Vitamin A. Ferritins. C-reactive protein. Child. Colombia.

¿Cómo citar este artículo?: Carmona-Fonseca J, Correa A. Perfil hematológico de niños colombianos de zonas palúdicas y su relación con desnutrición crónica y parásitos intestinales patógenos en Urabá, Colombia, 2012. **MÉD.UIS. 2015;28(2):195-208.**

INTRODUCCIÓN

La tríada “desnutrición-infección-inmunidad alterada” es la combinación simultánea de Desnutrición Crónica (DC) proteico-calórica, de infección aguda o crónica y de alteración inmunológica. Esta tríada perjudica a millones de personas en el mundo^{1,4}, en especial habitantes de países dependientes de las “potencias mundiales”^{5,6}. Esta tríada tiene enorme e influyente presencia en las zonas palúdicas colombianas, como en Urabá, altos Sinú y San Jorge, Bajo Cauca Antioqueño, que en conjunto aportan 60% de los casos del país^{7,9}; en estas regiones, el paludismo afecta en forma repetida y grave a los habitantes, en particular a niños y gestantes, y allí coexiste con las parasitosis intestinales y la DC^{7,8}. La malaria y los parásitos intestinales son los más frecuentes representantes “colombianos” de la infección en la tríada mencionada. Las infecciones y la desnutrición interactúan y se determinan mutuamente y generan alteraciones inmunológicas nocivas para el ser humano^{1,7,8}.

En cualquier país, ahora, la desnutrición usualmente proviene de la falta de Seguridad Alimentaria y Nutricional (SAN)^{5,6}. Según Arturo Escobar, las estrategias puestas en práctica para enfrentar los problemas del hambre y la oferta alimentaria, lejos de resolverlos, los han agravado y pese a que la producción agrícola *per cápita* aumentó en la mayoría de los países, este incremento no se tradujo en un aumento de la disponibilidad de alimentos para la mayor parte de la gente¹⁰.

La referida tríada tiene clara y directa relación con la anemia y deficiencias nutricionales en vitaminas y oligoelementos. Todos los mecanismos de anemia pueden reducirse a tres tipos¹¹ y, como se verá, en ellos están presentes el paludismo, los parásitos intestinales y la desnutrición crónica (déficit proteico-energético, vitamínico, de oligoelementos y minerales, etc.): el primero es por una pérdida excesiva de eritrocitos: aguda usualmente por hemorragia o crónica usualmente por sangrado leve y persistente en el tracto gastrointestinal causado principalmente por uncinarias, tricocéfalos y strongiloides que actúan a este nivel o, por sangrado uterino en mujeres. El segundo consiste en un acortamiento de la vida eritrocitaria en la circulación que generalmente es sinónimo de hemólisis, cuyas causas son: intrínsecas por defecto en estructura o contenido celular¹²: anomalías de membrana, enzimopatías, hemoglobinas anormales; o extrínsecas al eritrocito e independientes de él:

hemólisis por trastornos físicos, por ejemplo en las infecciones por *Plasmodium* que lisan el eritrocito por acúmulo parasitario en su interior, y hemólisis por trastornos inmunes. El tercer mecanismo se refiere a una disminución de la producción eritrocitaria que puede estar causada principalmente por desnutrición, deficiencia de hierro, deficiencia de vitamina B12 o folato (de origen nutricional o parasitario, en especial por helmintos intestinales), trastornos inflamatorios agudos y crónicos incluidos los asociados a parásitos intestinales, enfermedades autoinmunes, cáncer, falla renal crónica y anemia aplásica.

La carencia de hierro en el organismo es la deficiencia alimentaria más frecuente en el mundo y conduce a anemia. En las zonas maláricas coexisten paludismo, desnutrición que incluye anemia ferropénica y parásitos intestinales¹³⁻⁸; los últimos causan anemia ferropénica por pérdida intestinal de sangre, y agravan la anemia derivada de la desnutrición (por falta de ingesta y absorción de proteínas e hierro) y de la malaria, básicamente debida a hemólisis. Los efectos de los nemátodos intestinales sobre el estado nutricional están establecidos^{1,19-24} y los efectos de la desnutrición sobre los nemátodos gastrointestinales también han sido evaluados¹.

La desnutrición y la infección se favorecen mutuamente, se determinan entre sí y ambas alteran la función inmune, aumentan la gravedad y la mortalidad por cada una; y es así como surge y se mantiene la tríada^{1,25-9}. Por otra parte, hay interacciones sinérgicas o antagonistas entre agentes infecciosos, que varían en magnitud³⁰. Las coinfecciones son comunes en la naturaleza y muchas de las interacciones se explican por los efectos parasitarios sobre el sistema inmune^{19,31}.

La vitamina A reduce la intensidad y la mortalidad por varias infecciones^{29,32} e induce una amplia variedad de respuestas inmunes por medio del Ácido Retinoico (AR), su metabolito. La carencia de AR lleva a alteración inmunitaria y su exceso puede promover trastornos inflamatorios²¹. El AR regula la expresión de genes y la diferenciación y función de células inmunitarias³³. La relación anemia-deficiencia de vitamina A es compleja, pero en general, se acepta que la deficiencia contribuye a la anemia y que el tratamiento de esta debe incluir el suplemento de la vitamina^{34,35}.

Desde hace varios decenios, la OMS mantiene una política de suministro periódico de vitamina A para niños y gestantes, a pesar de lo cual la deficiencia

de vitamina A todavía es común³⁶. Está demostrado el beneficio del suplemento de vitamina A para reducir la mortalidad general en niños^{32,37-9}. La incidencia de Infección Respiratoria Aguda (IRA) y de diarrea es mayor en los niños deficientes en vitamina A⁴⁰, pero otros señalan que el beneficio de administrar vitamina A se refiere a la diarrea y a la IRA por sarampión, más no a la IRA en general⁴¹ y que la vitamina A no debería darse a todos los niños para prevenir la IRA del tracto inferior sino a aquellos con deficiencia de ella o con desnutrición⁴². La IRA alta, específicamente otitis aguda, es mayor en niños con deficiencia de vitamina A⁴³. No es claro el papel preventivo del suplemento de vitamina A para reducir la mortalidad por IRA ni por diarrea y no existe prueba convincente de que el suplemento materno en el posparto ni el suplemento al neonato lleven a reducción de la morbilidad o la mortalidad infantil⁴⁴⁻⁶.

También, hace varios años, la OMS mantiene una política de suministro periódico de antihelmínticos de amplio espectro (albendazol, mebendazol y otros)⁴⁷⁻⁹ a toda la población que se defina como objetivo, con el fin de ayudar a reducir los efectos de esos parásitos sobre la hemoglobina y el estado nutricional. Se trata de controlar o eliminar específica y principalmente *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*, porque está demostrada su eficacia para tales fines. Ese suministro periódico de antihelmínticos debe ser: con medicamentos de amplio espectro como albendazol, mebendazol, pamoato de pirantel; masivo a todos los miembros de una comunidad, sin examen previo de materia fecal; repetido dos a cuatro veces por año y aplicado en poblaciones donde la prevalencia de geohelminths exceda el 50% de la población en edad escolar, como sucede en Turbo y El Bagre, Antioquia, Colombia.

En Colombia, en menores de 15 años, la tríada “desnutrición-infección-inmunidad alterada” tiene importante presencia y constituye un problema de salud pública⁵⁰⁻³. Entre las infecciones, la malaria es un grave e incontrolado problema de salud pública en este país^{7-9,52}. En zonas maláricas colombianas, las cifras de desnutrición infantil son superiores a las informadas para Colombia y Antioquia⁵³; además, el 80% de esos niños tiene parásitos intestinales patógenos^{13,53}. Esta situación justifica plenamente investigar los problemas referidos y tratar de hallar elementos y argumentos para aportar al menos a su solución parcial.

Este escrito informa sobre un estudio cuyo objetivo fue conocer el perfil hematológico de niños menores de 15 años, residentes en Urabá, y relacionarlo con la edad y el sexo de los niños y con la presencia de desnutrición, parásitos intestinales y deficiencia de vitamina A.

MATERIALES Y MÉTODOS

SITIO DEL ESTUDIO, CLASE DE ESTUDIO Y DISEÑO MUESTRAL

El Tres es uno de los 17 corregimientos del municipio de Turbo (8°05'42" N, 76°44'123" O), en la zona de Urabá, departamento de Antioquia. Hacia 2010, había 9083 habitantes, en 1570 viviendas y la población de 0,5 a 14 años se estimaba en 2963 (32,62% del total)⁵⁴. Se realizó un diseño descriptivo, prospectivo y transversal. Los parámetros estadísticos y epidemiológicos para definir el tamaño muestral fueron: población menor de 15 años: 3000 niños⁵⁴; proporción de prevalencia: 50% (para obligar la mayor muestra); intervalo de confianza: 95%; error de muestreo: 2%. Se llegó a muestra n= 1334, que se incrementa a 1600 para compensar posibles pérdidas. Los niños de este estudio se captaron en sus ambientes cotidianos de la casa familiar o la escuela.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Los criterios de inclusión fueron: no tener malaria ni otra enfermedad clínicamente manifiesta en el momento de ingreso al estudio; tener menos de 15 años de edad; ser residente habitual de El Tres; aceptar participar voluntariamente en el estudio y firmar el consentimiento informado.

Los criterios de exclusión fueron: exigir contraprestación de cualquier índole para continuar en el estudio y retirar el consentimiento informado.

EVALUACIONES MÉDICA Y DE LABORATORIO

Cada niño fue evaluado por un médico general adiestrado previamente por docentes con amplia experiencia para desempeñar las funciones que se le encomendarían. El médico practicó anamnesis, examen físico y mediciones antropométricas. El médico o un auxiliar de enfermería tomaron muestras biológicas de sangre y materia fecal para los siguientes exámenes:

- Hemograma completo tipo V⁵⁵⁻⁸: se analizó con equipo automático *Celltac Auto Nihon Khodan*[®] MEK 8118 (producto de *Nihon Khodan Co*, Tokio, Japón), en el laboratorio del Hospital Francisco Valderrama de Turbo. Se usan estas abreviaturas

para referirse a los valores del hemograma: Volumen Corpuscular Medio (VCM), Hemoglobina Corpuscular Media (HCM), Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM), Ancho de Distribución Eritrocitaria (ADE), Volumen Plaquetario Medio (VPM), Ancho de Distribución Plaquetaria (ADP).

- Retinol: se evaluó en el Laboratorio de Nutrición del Instituto Nacional de Salud en Bogotá, con cromatografía de alta resolución para líquidos (HPLC, de la sigla en inglés), con un cromatógrafo líquido Water 600 E con detector Ultravioleta (UV). Se tomaron como deficientes los valores inferiores a 20 µg/dL (0,698 µmol/L)³⁹.
- Ferritina sérica: se midió con Inmunoensayo Enzimático de Micropartículas (MEIA, por la sigla en inglés), en el laboratorio clínico de la institución prestadora de servicios de la Universidad de Antioquia, en Medellín. Se usó estuche Abbott AxSYM® System (referencia 7A58-20 B7A583 56-4324/R12, Abbott Laboratorios, USA). El punto de corte para definir bajos depósitos de hierro fue menor a 12 mg/L en ausencia de infección, y menor a 30 µg/L en presencia de esta.
- Proteína C-reactiva (PCR) sérica: se midió por la técnica de turbidimetría, con estuche BioSystems (PCR) Látex. Hubo inflamación con PCR mayor a 8 mg/L (valor de referencia del Laboratorio Clínico-IPS Universidad de Antioquia).
- Coprológico: muestra única conservada en formalina al 10% por cuatro a siete días antes del examen. El análisis se hizo en forma directa y, si fue negativa, se hizo por concentración. Ambos exámenes se efectuaron con los procedimientos clásicos y únicamente cuando la segunda evaluación fue negativa se declaró como tal a la muestra.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se usó el programa SPSS 10. El análisis consistió en describir, mediante medidas de resumen, cada variable hematológica y bioquímica. Las medianas de las variables con nivel de medición métrico se hicieron con la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney o la de Kruskal-Wallis (K-W), mientras que la asociación de variables medidas en niveles nominal u ordinal se exploró con la prueba ji cuadrada de Pearson (X^2). La correlación entre variables métricas se evaluó con el coeficiente rho. Todas las decisiones sobre significación estadística se tomaron con un valor de probabilidad (p) menor de 5%.

RESULTADOS

Se capturaron 1600 niños en total: 785 hombres (49%) y 815 mujeres (51%). De la zona rural fueron 1296 (81%). La distribución por edad fue estadísticamente similar por sexo, zonas de residencia (urbana versus rural, vereda versus barrio). La edad promedio fue 6,68 años; el peso promedio fue 20,88 kg; la talla o estatura promedio fue 110,4 cm. En total, 25% de los niños presentaron DC según el indicador talla para la edad, hecha la evaluación con -2 desviaciones estándar respecto a la mediana. La DC siempre afectó más a hombres que a mujeres (28,5% versus 21%) [$p(X^2)= 0,003$]. Según la edad, la frecuencia de DC en hombres y mujeres fue similar en todos los grupos etarios excepto en el de 7 años, en el que el 28% de los hombres estuvo afectado, contra 4% de las mujeres [$p(X^2)= 0,006$]. Usando una agrupación más breve, estos son los resultados: 19% (15/79) de menores de un año tienen DC, 28% (151/548) de aquellos de uno a cuatro años la padecen y 24% (230/973) de los mayores o igual a cinco años [$p(X^2)> 0,104$]. Todos esos datos indican la necesidad de conformar estratos sexo-DC.

El examen coprológico se hizo a 1545 niños (97% de 1600) y resultó con parásitos patógenos en 83% (1277/1545): protozoos 48% (744/1545), helmintos 69% (1072/1545). Entre aquellos con parásitos patógenos (n=1277) se encontró lo siguiente que hubo helmintos pero no protozoos en 42% (533/1277), protozoos pero no helmintos en 16% (205/1277) y existieron protozoos y helmintos en 42% (539/1277).

Los parásitos intestinales se asociaron significativamente con DC (91% de los desnutridos tuvo parásitos, contra 86% de los no desnutridos [$p(X^2)= 0,014$], pero no con el sexo [$p(X^2)= 0,213$]). Los protozoos intestinales patógenos no se asociaron significativamente con DC [$p(X^2)= 0,884$], pero si los helmintos patógenos [$p(X^2)= 0,000$]. Según estratos sexo-DC, 86% (994/1160) de los hombres o mujeres sin DC, tuvo parásitos, frente a 91% (349/385) de hombres o mujeres con DC ($p= 0,0129$). Por otra parte, 18% (36/202) de los niños sin parásitos patógenos tuvo DC frente a 26% (349/1343) de aquellos con parásitos patógenos ($p= 0,0123$). Entonces, la frecuencia de DC es mayor en niños con parásitos intestinales patógenos y la frecuencia de estos es mayor en los niños con DC.

Las variables hematológicas y bioquímicas se recogen en la Tabla 1. La hemoglobina fue 10,989 g/dL, valor que indica anemia. También estuvieron

bajos el VCM, el VPM y la HCM. Aparecieron en el límite inferior del intervalo de normalidad fisiológica la CHCM y el ADE. El recuento leucocitario fue alto. La PCR (mayor a 8 mg/L) y el retinol (26 µg/L) fueron

normales. La ferritina fue normal (27 µg/L), bien sea que se considere que los niños no tienen infección (valor fisiológico menor a 12 µg/L) o que la poseen (menor a 30 µg/L).

Tabla 1. Valores de las variables

	Mín*	Máx	Media	EEM	D.E	Vza	Asimet	EEA	Curtosis	EEC
Eritrocitos 3,8-6,0 millones/uL	1	9	4,40	0,013	0,52	0,27	-0,15	0,062	13,524	0,123
Hemoglobina (Hb) ≥ 11 g/dL 0,5-6 años; ≥ 12 g/dL 7-14 años	2,1	23,6	10,989	0,035	1,38	1,90	-0,622	0,062	7,757	0,123
Hematocrito Hb x 3	5	67	32,68	0,10	4,08	16,65	-0,105	0,062	8,627	0,123
Volumen Corpuscular Medio 75-95 fL	51,8	109,0	74,5	0,19	7,6	57,8	0,077	0,062	,130	0,123
Hb Corpuscular Media HCM 27-32 picog/célular	14	41	25,07	0,065	2,60	6,76	-0,241	0,062	1,618	0,123
Concentración de HCM 32-38 g/dL	20	48	33,69	0,041	1,63	2,66	-0,770	0,062	7,854	0,123
Ancho Distribución Eritrocitos 11,5-14,5%	9,8	21,3	12,986	0,048	1,90	3,61	1,264	0,062	1,518	0,123
Plaquetas (miles) 150 000-450 000/uL	45	1104	349	2,7	107	11 449	1,084	0,062	3,701	0,123
Plaquetocrito 0,155-0,406%	0	1	0,240	0,022	0,087	0,01	1,116	0,062	3,100	0,123
Volumen Plaquetario Medio 7,4-10,4 fL	0,3	12,8	6,971	0,037	1,457	2,12	-0,023	0,062	,032	0,123
Ancho Distribución Plaquetaria 15,6-18,4 fL	5,2	27,2	17,112	0,051	2,043	4,17	-0,556	0,062	1,009	0,123
Leucocitos (miles) 4800-10 000/uL	2400	52 000	10 700	100	3800	14 440	1,9	0,06	11,0	0,123
Granulocitos (miles)	100	74 000	6162	80	3152	9935	7,316	0,062	139,904	0,123
Granulocitos (%)	0,1	90,0	55,9	0,33	13,0	170,0	-0,790	0,062	1,119	0,123
Mononucleares (miles)	1100	18 100	4605	58	2308	5327	1,991	0,062	5,474	0,123
Mononucleares (%)	10,0	99,9	44,0	0,32	12,9	167,4	0,756	0,062	1,015	0,123
Linfocitos (miles)	700	14 500	30,605	44	1784	3183	1,782	0,062	4,471	0,123
Linfocitos (%)	6,2	78,2	34,4	0,27	10,6	111,7	0,400	0,062	0,199	0,123
Monocitos (miles)	0	7200	1000	20	744	553	2,726	0,062	10,813	0,123
Monocitos (%)	1,8	44,6	9,7	0,13	5,0	25,1	2,094	0,062	6,945	0,123
PCR <8 mg/L	0	151,9	3,12	0,35	9,11	83,0	9,714	0,094	128,650	0,189
Ferritina <12 ug/L sin infección, <30 ug/L con infección	0	199	26,82	0,88	21,8	475,3	3,369	0,098	20,290	0,196
Retinol >20 ug/L=0,698 umol/L	10	54	26,24	0,47	9,3	85,7	0,509	0,125	-0,254	0,249

*Mín: Mínimo; Máx: Máximo; Media: Media aritmética; EEM: Error estándar de la media; D.E: Desviación estándar; Vza: Varianza; Asimet: Coeficiente asimetría; EEA: Error estándar del coeficiente de asimetría; Curtosis: Coeficiente de curtosis; EEC: Error estándar del coeficiente de curtosis.

Fuente: Autores.

VARIABLES DEL ERITROCITO Y ANEMIA

La hemoglobina mostró diferencia significativa (prueba de K-W) según:

- a) Sexo (p= 0,015), con 11,07 g/dL en mujeres y 10,90 g/dL en hombres.
- b) Edad: hubo 15 grupos de edad, cada uno de un año, y la hemoglobina fue estadísticamente diferente según edad (p= 0,000 con 14 grados de libertad). El menor valor (10,63 g/dL) se halló en menores de un año y el mayor (11,71 g/dL) en aquellos con 14 años; existió correlación positiva significativa edad-hemoglobina (rho= 0110; p= 0,000 con n= 1581).
- c) DC (p= 0,018): sin DC 11,03 g/dL versus 10,88 g/dL con DC.
- d) Estratos DC-sexo (p= 0,010): hombres con DC 10,85 g/dL; mujeres con DC 10,93 g/dL; hombres sin DC 10,93 g/dL; y mujeres sin DC 11,12 g/dL.

Se clasificó la anemia según las variables VCM y HCM. Entre 705 niños con anemia (431 menores de 7 años más 274 de siete y más años), 70,5% (497/705) presentaron anemia microcítica hipocrómica, la más

frecuente de todas. Hay 27,1% de casos (191/705) con anemia microcítica normocrómica. Los otros cuatro niños presentaron estos tipos de anemia: tres con normocítica normocrómica y uno con microcítica hiperocrómica.

La Tabla 2-A, ajustada por edad, resume los valores de las variables eritrocitarias y plaquetarias según la presencia de anemia. Todas las variables eritrocitarias fueron afectadas en forma significativa por la anemia y también se afectaron el recuento plaquetario y el VPM, pero no el plaquetocrito ni el ADP. Las correlaciones entre pares de variables eritrocitarias fueron significativas con la presencia de anemia y también sin anemia excepto para VCM-ADE (Ver Tabla 2-B). La anemia modificó varias de esas correlaciones: acentuó las correlaciones negativas VCM-CHCM y CHCM-ADE; debilitó la correlación positiva HCM-CHCM; cambió el sentido de otras, pasó de negativa a positiva las correlaciones VCM-ADE y HCM-ADE; poco afectó la relación VCM-HCM. La Tabla 3 trae valores de variables eritrocitarias según los estratos sexo-DC. El VCM y la HCM presentaron diferencia significativa interestratos, pero no la CHCM y el ADE.

Tabla 2. Variables eritrocitarias y plaquetarias
A. Según la anemia (ajustada por edad)

Variable	Anemia	N *	Media	D.E.	EEMedia	IC95%Media	Mín	Máx	p(U)
VCM	No	636	77,7	6,8	0,270	77,2 78,2	59,2	94,0	0,000
	Si	945	72,2	7,3	0,237	71,8 72,7	51,8	109,0	
HCM	No	636	26,4	2,1	0,083	26,2 26,6	13,9	35,0	0,000
	Si	945	24,2	2,5	0,082	24,0 24,3	15,1	41,1	
CHCM	No	636	34,0	1,5	0,058	33,9 34,1	19,8	37,1	0,000
	Si	945	33,5	1,7	0,055	33,3 33,6	24,4	47,9	
ADE	No	636	12,6	1,6	0,062	12,5 12,7	9,8	18,9	0,000
	Si	945	13,2	2,0	0,067	13,1 13,4	10,4	21,3	
Plaquetas	No	636	334,0	88,8	3,523	327,1 341,0	45,0	747,0	0,000
	Si	945	358,9	117,0	3,806	351,4 366,4	68,0	1104,0	
Plaquetocrito	No	635	0,235	0,078	0,003	0,229 0,241	0,02	0,71	0,746
	Si	944	0,241	0,092	0,003	0,235 0,247	0,01	0,77	
VPM	No	635	7,1	1,4	0,054	7,0 7,2	0,3	11,5	0,000
	Si	944	6,9	1,5	0,049	6,8 7,0	1,0	12,8	
ADP	No	635	17,2	2,0	0,080	17,0 17,3	12,7	27,2	0,268
	Si	944	17,1	2,1	0,067	16,9 17,2	5,2	26,3	

*N: Número de niños; Media: Media aritmética; D.E. : Desviación estándar; EEMedia: Error estándar de la media; IC95%Media: Intervalo de confianza del 95% para la media; Mín: Mínimo; Máx: Máximo; p(U): Probabilidad para el estadígrafo de Mann-Whitney.
 Fuente: Autores.

B. Correlaciones entre variables del eritrocito según presencia de anemia

Variable	Con anemia		Sin anemia	
	Coefficiente Rho*	p	rho	p
VCM-HCM**	0,882	0,000	0,867	0,000
VCM-CHCM	-0,499	0,000	-0,216	0,000
VCM-ADE	0,394	0,000	-0,013	0,695
HCM-CHCM	0,087	0,028	0,221	0,000
HCM-ADE	0,127	0,001	-0,232	0,000
CHCM-ADE	-0,652	0,000	-0,573	0,000

*Coeficiente Rho para medir correlación; p probabilidad asociada al coeficiente Rho.
 **En Materiales y métodos (Estadística) ver las definiciones de cada sigla.
 Fuente: Autores.

Tabla 3. Variables del eritrocito según los estratos sexo-desnutrición crónica

	Sexo-DC	N°	Media	D.E.	EEMedia	IC95%media: LI; LS	Mín	Máx	p(K-W)	
VCM 80-100 fL **	H-No DC	558	73,68	7,20	0,305	73,081	74,278	51,8	92,0	0,022
	M-No DC	628	75,13	7,70	0,307	74,526	75,734	52,1	94,0	
	H-Si DC	220	74,53	7,62	0,514	73,522	75,548	51,8	109,0	
	M-Si DC	175	74,49	8,04	0,608	73,294	75,694	52,9	91,0	
		1581	74,46	7,58	0,191	74,091	74,839	51,8	109,0	
HCM 27-31 picog/cel	H-No DC	558	24,86	2,62	0,111	24,646	25,082	16,1	41,1	0,013
	M-No DC	628	25,30	2,55	0,102	25,100	25,500	13,9	35,0	
	H-Si DC	220	24,98	2,44	0,164	24,653	25,300	16,0	30,3	
	M-Si DC	175	25,04	2,84	0,214	24,614	25,461	15,1	31,0	
		1581	25,07	2,60	0,065	24,944	25,200	13,9	41,1	
CHCM 32-36 g/dL	H-No DC	558	33,75	1,70	0,072	33,614	33,896	27,8	47,9	0,681
	M-No DC	628	33,69	1,56	0,062	33,568	33,813	19,8	37,1	
	H-Si DC	220	33,57	1,69	0,114	33,346	33,796	24,4	36,8	
	M-Si DC	175	33,63	1,59	0,121	33,389	33,865	26,9	36,4	
		1581	33,69	1,63	0,041	33,609	33,770	19,8	47,9	
ADE 11,5-14,5%	H-No DC	558	12,96	1,88	0,080	12,806	13,120	9,8	21,1	0,289
	M-No DC	628	12,89	1,81	0,072	12,748	13,032	10,3	20,6	
	H-Si DC	220	13,15	2,03	0,137	12,882	13,423	10,5	21,2	
	M-Si DC	175	13,19	2,04	0,154	12,886	13,495	10,8	21,3	
		1581	12,99	1,90	0,048	12,892	13,079	9,8	21,3	

*N: Número de niños; Media: Media aritmética; D.E.: Desviación estándar; EEMedia: Error estándar de la media; IC95%Media: Intervalo de confianza del 95% para la media; Mín: Mínimo; Máx: Máximo; p(K-W): Probabilidad para el estadígrafo de Kruskal-Wallis.

**Valores de referencia del laboratorio donde se hizo el análisis. En Materiales y métodos (Estadística) ver las definiciones de otras siglas.

Nota: varianzas de estratos sexo-desnutrición crónica son homogéneas [p(Levene)>0,076]. Entre estratos, las medianas de VCM y HCM son estadísticamente diferentes (p(K-W)= 0,001) pero no las de CHCM (p(K-W)= 0,791) ni ADE (p(K-W)= 0,151).

Fuente: Autores.

RASGOS DE LA ANEMIA GRAVE Y MODERADA

Se hallaron en sus casas cinco niños con estas características: hemoglobina <5 g/dL; todos de zona rural; su edad fue 3,80±1,10 años (mínimo 2 y máximo 5); cuatro fueron hombres; cuatro con DC; su hemoglobina fue 3,52±1,00 g/dL (mínimo 2,1 y máximo 4,8); cuatro con tricocéfalos, tres con uncinarias y dos con áscaris. De estos últimos, se encontraban con 13 000 a 52 000 leucocitos/uL, 55% a 72% de granulocitos y 168 000 a 665 000 plaquetas/uL.

Se encontraron en sus casas o la escuela 93 niños con hemoglobina entre 5 y 9 g/dL: 89% eran de zona rural; 52% hombres con edad entre 1 a 14 años (6,80±3,98 años); 32% con DC; hemoglobina 7,85±0,91 g/dL; 11 659±4846 leucocitos/uL; 13% a 77% de granulocitos; 68 000 a 864 000 plaquetas/uL; 50% con tricocéfalos, 33% con uncinarias y 32% con áscaris. La hemoglobina fue similar en niños con y sin cada uno de esos helmintos. La PCR varió de 1 a 152 mg/L (media: 9), la ferritina de 0 a 38 ug/L (media: 10) y el retinol de 11 a 48 ug/L (media: 28).

Entre los 1600 niños, un grupo de 17 (1,1%), con edad desde 0 hasta 14 años presentó DC, anemia, uncinarias y déficit de retinol (<20 ug/dL).

La ferritina sérica varió significativamente según la presencia de anemia y fue menor con anemia (30 ug/L) que sin ella [25 ug/L; p(K-W)= 0,000]. El retinol fue igual en los dos grupos [con anemia: 26 ug/L; sin anemia: 27 ug/L; p(K-W)= 0,343]. Hay fuerte correlación entre ferritina y hemoglobina, tanto en anémicos (rho= 0,248; p= 0,000) como, en mayor proporción, en no anémicos (rho= 0,398; p= 0,000).

PLAQUETAS Y LEUCOCITOS

Las variables plaquetarias (recuento, plaquetocrito, VPM, ADP) no difirieron según estratos sexo-DC [p(K-W)>0,233] excepto el recuento [p(K-W)= 0,048], que fue mayor en sujetos con DC pero sin importar el sexo. Las varianzas de los estratos fueron homogéneas [p(Levene)>0,062]. (Ver Tabla 4).

Tabla 4-A. Variables de la plaqueta en el ingreso, según los estratos sexo-desnutrición crónica

Variable	Sexo-DC**	n***	Media	D.E.	EEmedia	LI y LS de IC95%media	Mín	Máx	
Plaquetas 150 000-450 000/uL *	H-No DC	558	344,2	104,41	4,42	335,52	352,88	45	865
	M-No DC	628	344,0	99,35	3,96	336,18	351,75	49	904
	H-Si DC	220	363,1	116,15	7,83	347,63	378,49	86	705
	M-Si DC	175	364,0	127,81	9,66	344,95	383,09	101	1104
		1581	348,9	107,24	2,70	343,63	354,21	45	1104
Plaquetocrito %	H-No DC	558	0,235	8,2E-02	3,4E-03	,2286	0,2423	0,01	0,67
	M-No DC	627	0,238	8,6E-02	3,4E-03	,2311	0,2446	0,03	0,76
	H-Si DC	219	0,245	9,2E-02	6,2E-03	,2329	0,2575	0,06	0,55
	M-Si DC	175	0,246	9,9E-02	7,5E-03	,2309	0,2605	0,01	0,77
		1579	0,239	8,7E-02	2,2E-03	,2346	0,2432	0,01	0,77
Volumen plaquetario medio 7,4-10,4 fL	H-No DC	558	6,99	1,449	6,1E-02	6,869	7,110	0,3	11,3
	M-No DC	627	6,99	1,430	5,7E-02	6,877	7,101	1,0	11,5
	H-Si DC	219	6,93	1,549	0,105	6,727	7,139	3,1	11,5
	M-Si DC	175	6,90	1,467	0,111	6,679	7,117	4,1	12,8
		1579	6,97	1,457	3,7E-02	6,899	7,043	0,3	12,8
Ancho de distribución plaquetaria 9-17 fL	H-No DC	558	17,2	2,082	8,8E-02	17,040	17,386	5,2	24,2
	M-No DC	627	17,0	1,966	7,8E-02	16,895	17,203	10,1	26,3
	H-Si DC	219	17,0	2,038	0,138	16,771	17,314	12,4	23,8
	M-Si DC	175	17,1	2,190	0,166	16,777	17,430	12,4	27,2
		1579	17,1	2,043	5,1E-02	17,011	17,213	5,2	27,2

*Valores de referencia del laboratorio de Turbo (equipo automático Celltac Auto Nihon Khodan® MEK 8118).

**Sexo-DC: Sexo-Desnutrición crónica; H-No DC: Hombres sin DC; H-Si DC: Hombres con DC; M-No DC: Mujeres sin DC; M-Si DC: Mujeres con DC.

***N: número de niños; Media: Media aritmética; D.E.: Desviación estándar; EEmedia: Error estándar de la media; IC95%Media: Intervalo de confianza del 95% para la media; Mín: Mínimo; Máx: Máximo; p(K-W): Probabilidad para el estadígrafo de Kruskal-Wallis. En Materiales y métodos (Estadística) ver las definiciones de otras siglas.

Nota: a) no hay diferencia en el recuento plaquetario según el sexo; b) existe correlación negativa débil y significativa entre cantidad de plaquetas y edad; esta correlación desaparece en estratos sexo-desnutrición crónica excepto en hombres-no desnutridos, donde se conserva. Fuente: Autores.

Tabla 4-B. Correlaciones bivariadas según presencia de anemia

	Con anemia		Sin anemia	
	Coefficiente Rho **	p	rho	P
Plaquetas- Plaquetocrito	0,748	0,000	0,795	0,000
Plaquetas-VPM*	-0,080		-0,139	
Plaquetas-ADP	-0,299		-0,364	
Plaquetocrito-VPM	0,537		0,441	
Plaquetocrito-ADP	-0,414		-0,513	
VPM-ADP	-0,222		-0,190	

*En Materiales y métodos (Estadística) ver las definiciones de otras siglas.

**Coeficiente Rho para medir correlación; p probabilidad asociada al coeficiente Rho.

Fuente: Autores.

Existió correlación negativa débil ($\rho = -0,084$) y significativa ($p = 0,001$) entre cantidad de plaquetas y edad, tal correlación desapareció en los estratos sexo-DC ($p > 0,089$) excepto en los hombres-no DC, donde se conservó ($\rho = -0,105$; $p = 0,013$).

Hubo correlación entre edad y plaquetocrito ($\rho = -0,052$; $p = 0,038$), pero no de edad con las variables VPM ni ADP. Estas dos últimas correlaciones de variables plaquetarias con edad tampoco se hallaron entre sujetos sin DC, en quienes además la correlación edad-plaquetocrito desapareció ($\rho = -0,036$; $p = 0,217$).

Existió correlación entre cada par de variables plaquetarias (plaquetas con plaquetocrito, VPM y ADP; plaquetocrito con VPM y ADP; VPM con ADP; todas con $p = 0,000$), tanto sin anemia como con su presencia.

El recuento total de leucocitos no varió en función del sexo [$p(U$ de Mann-Whitney) = $0,129$] pero sí se correlacionó con la edad en forma negativa y débil ($\rho = -0,096$) pero significativa ($p = 0,000$). Tal correlación desapareció en todos los estratos sexo-desnutrición crónica ($p > 0,059$) excepto en los hombres sin desnutrición ($\rho = -0,150$; $p = 0,000$).

Los leucocitos, granulocitos, linfocitos y monocitos difieren significativamente según los cuatro estratos sexo-DC ($p \leq 0,027$), (Ver Tabla 5). Las varianzas del recuento leucocitario total y de los tres tipos de células no son homogéneas [$p(Levene)$ entre $0,000$ y $0,043$], pero sí lo son las de los porcentajes de esas células [$p(Levene) > 0,092$].

MAYO-AGOSTO

Tabla 5. Valores del leucograma
A. Según estratos sexo-desnutrición crónica

Célula		N **	Media	D.E.	EEMedia	LI-LS de IC95%media	Mín	Máx	p(K-W)	
Leucocitos/uL 4800-10 000	H-No DC*	557	10 785	4208	178	10 435	11 136	2400	5200	0,001
	M-No DC	628	10 296	3341	133	10,035	10 558	2800	2860	
	H-Si DC	220	11 109	3445	232	10 651	11 566	3900	2750	
	M-Si DC	175	11 525	4307	326	10 883	12 168	5000	3270	
Granulocitos 44%-74%	H-No DC	557	56,3	13,4	0,6	55,2	57,5	0,1	85,4	0,000
	M-No DC	628	54,5	13,0	0,5	53,5	55,5	3,2	90,0	
	H-Si DC	220	58,6	11,7	0,8	57,1	60,2	11,0	88,4	
	M-Si DC	175	56,0	12,9	1,0	54,1	57,9	11,3	80,3	
Granulocitos 2300-7600/uL	H-No DC	557	6315	4057	172	5977	6652	100	7400	0,000
	M-No DC	628	5746	2354	940	5562	5930	300	1990	
	H-Si DC	220	6610	2495	168	6279	6942	500	1610	
	M-Si DC	175	6609	2934	222	6171	7046	1600	2210	
Linfocitos 21-45%	H-No DC	557	33,5	10,8	0,4	32,6	34,4	8,3	68,6	
	M-No DC	628	36,1	10,5	0,4	35,2	36,9	8,0	78,2	
	H-Si DC	220	31,9	9,6	0,6	30,6	33,2	6,2	59,8	
	M-Si DC	175	34,0	10,2	0,8	32,58	35,5	10,8	61,9	
Linfocitos 1300-3470/uL	H-No DC	557	3549	1928	820	3388	3709	0,9	1450	0,027
	M-No DC	628	3638	1664	660	3507	3768	0,9	11 200	
	H-Si DC	220	3453	1605	108	3240	3666	0,7	1260	
	M-Si DC	175	3859	1919	145	3573	4145	1,2	1080	
Monocitos 4-9%	H-No DC	557	10,0	4,986	0,2	9,6	10,4	1,8	38,1	0,061
	M-No DC	628	9,3	4,7	0,2	9,0	9,7	2,0	37,4	
	H-Si DC	220	9,6	4,9	0,3	8,9	10,2	2,7	31,1	
	M-Si DC	175	10,0	6,0	0,4	9,1	10,9	3,4	44,6	
Monocitos 250-800/uL	H-No DC	557	1053	830	350	984	1122	100	720	0,000
	M-No DC	628	912	615	240	864	960	0	440	
	H-Si DC	220	1023	760	510	922	1124	200	630	
	M-Si DC	175	1115	824	620	992	1238	200	460	

*H-NoDC y H-DC: Hombres sin desnutrición crónica y con ella, respectivamente; M-NoD y M-D: Mujeres sin desnutrición crónica y con ella, respectivamente.

**N: Número de niños; Media: Media aritmética; D.E.: Desviación estándar; EEMedia: Error estándar de la media; IC95%Media: Intervalo de confianza del 95% para la media; Mín: Mínimo; Máx: Máximo; p(K-W): Probabilidad para el estadígrafo de Kruskal-Wallis.

Nota: leucocitos totales a) no varían con el sexo; b) tienen correlación negativa, débil y significativa con edad; c) tal correlación desaparece en todos los estratos sexo-desnutrición crónica excepto en hombres sin desnutrición.

Fuente: Autores.

B. Según anemia (ajustada por edad)

	Anemia	n	Media	D.E.	EE.Media	p(U)
Leucocitos /μL	No	636	10 447	3586	0,142	0,009
	Si	944	10 901	3946	0,128	
Granulocitos %	No	636	57,7	12,9	0,510	0,000
	Si	944	54,7	13,0	0,424	
Mononucleares %	No	636	42,2	12,7	0,505	0,000
	Si	944	45,3	12,9	0,421	
Linfocitos %	No	636	32,8	9,9	0,392	0,000
	Si	944	35,4	10,9	0,354	
Monocitos %	No	636	9,4	5,4	0,215	0,000
	Si	944	9,8	4,7	0,153	
Granulocitos /μL	No	636	6186	2615	0,104	0,377
	Si	944	6146	3468	0,113	
Mononucleares /μL	No	636	4273	2134	0,085	0,000
	Si	944	4828	2394	0,078	
Linfocitos /μL	No	636	3328	1611	0,064	0,000
	Si	944	3792	1870	0,061	
Monocitos /μL	No	636	945	744	0,029	0,000
	Si	944	1037	742	0,024	

Fuente: Autores.

La cantidad de leucocitos tuvo valores mayores en hombres sin DC y menores en hombres con DC. Los granulocitos (conjunto de basófilos, neutrófilos y eosinófilos) fueron más abundantes en sujetos con DC y en hombres. Los mayores valores de linfocitos y de monocitos estuvieron en las mujeres con DC.

Todas las variables del leucograma fueron afectadas por la presencia de anemia, incluido el porcentaje de granulocitos respecto al total de leucocitos, pero no el recuento de granulocitos/ μL . Los niños con anemia tuvieron significativamente más leucocitos, mononucleares, linfocitos y monocitos.

DISCUSIÓN

Algunos podrían decir que una limitación del presente estudio es no haber usado más pruebas bioquímicas sanguíneas para evaluar el estado nutricional. Es cierto que solo se usaron hemoglobina, retinol y ferritina pero también es cierto que con los indicadores antropométricos y estas tres pruebas basta para una evaluación certera de tal estado, aunque no completa.

El tamaño muestral definido se estableció con base en criterios estadísticos y epidemiológicos, resultando representativo de la población de referencia. La muestra estudiada tuvo una base poblacional clara y precisamente definida que incorporó, además, a la casi totalidad de los niños residentes en ese lugar, quedando representados ambos sexos y todas las edades. En cuanto a las clases sociales, la población allí residente la integran básicamente personas de origen y actividad campesina, con muy deficientes condiciones de vida.

En relación con los procedimientos y las técnicas usadas para los exámenes de laboratorio, hay que resaltar que se usaron pruebas ampliamente conocidas, estandarizadas y evaluadas en su capacidad diagnóstica con puntos de corte bien establecidos.

El examen de parásitos intestinales se hizo con muestra única y se examinó placa única de heces, mediante examen directo, y no dos o tres placas consecutivas o seriadas por muestra, mientras que el examen por concentración (técnica de *Ritchie*) se usó exclusivamente para muestras con resultado negativo en este examen directo. Las muestras examinadas no estaban frescas sino conservadas en formalina al 10%, que poco afecta los quistes de amibas y giardias ni los huevos de los helmintos.

Las consideraciones previas permiten decir que la prevalencia real de parásitos intestinales en estos niños debe ser más alta y que los datos aquí informados representan el mínimo.

Es muy grave la situación de salud pública que representa el hallazgo de helmintos intestinales patógenos en 69%, de protozoos intestinales patógenos en 48% y de ambos en 35% de los niños, así como 25% de desnutrición crónica en ellos, medida con la elevada tolerancia de -2 desviaciones estándar. Estos dos elementos de la tríada (DC y parásitos intestinales) coexisten en forma significativa en estos niños. El panorama empeora cuando se tiene presente que, según el promedio de hemoglobina, tienen además anemia y que los valores de retinol se hallaron sesgados hacia el límite inferior del intervalo normal, aunque el promedio estuvo dentro de este. En resumen, los niños de esta zona palúdica tienen parásitos intestinales, tienen anemia microcítica hipocrómica (típicamente ferropénica) y son desnutridos crónicos.

La correlación VCM-ADE hallada se pierde con la anemia. Se ha advertido que el ADE es un indicador más sensible que el VCM para delinear el posible origen de las anemias microcíticas hipocrómicas y que deberían usarse juntos para el diagnóstico precoz de las mismas⁶⁰.

La correlación negativa débil y significativa entre cantidad de plaquetas y edad desaparece en los estratos sexo-DC excepto en hombres-sin DC; así, la DC afecta esa correlación. En niños sanos mexicanos existe la correlación plaquetas-edad ($r = -0,31$; $p = 0,001$), plaquetocrito-edad ($r = -0,08$; $p = 0,05$); VPM-edad ($r = 0,29$; $p = 0,001$), ADP-edad ($r = 0,13$; $p = 0,001$)⁶¹. Esos valores relacionados con el número de plaquetas, volumen medio de la plaqueta y, plaquetocrito o trombocrito, son muy similares a los informados por Taylor y *et al*⁶², quienes usaron el equipo *Coulter Counter* y obtuvieron sus datos de población que residía al nivel del mar, razón por la cual al parecer esta variable no influye en las plaquetas.

Hubo diferencia con los datos señalados por Graham *et al*⁶³ y dicen los autores que creen que se debe exclusivamente al menor número de niños que este investigador estudió. Las relaciones de edad con número de plaquetas y plaquetocrito informadas por esos autores^{61,62} son similares a las informadas en el presente estudio, pero no se hallaron las relaciones de edad y VPM ni ADP. Hay que insistir que estos niños no pueden considerarse sanos, porque además

MAYO-AGOSTO

de la desnutrición presente en 25% de ellos, cuatro de cada cinco tenían parásitos intestinales y todos tenían distinto grado de anemia.

El recuento plaquetario y el VPM son menores en personas infectadas con uncinarias, siendo significativa la reducción del VPM, comparado con aquellas sin esa infección⁶⁴, pero el número de personas con infección uncinariásica que se evaluó en ese trabajo citado fue muy bajo (seis sujetos) y eso hace cuestionable la conclusión. Entre 491 infectados con uncinarias, no hubo tal hallazgo para esa variable [p(U de Mann-Whitney)= 0,455] ni para el recuento plaquetario [p(U de Mann-Whitney)= 0,713] ni el ADP [p(U de Mann-Whitney)= 0,577]. Algo similar sucedió con los 755 niños infectados con tricocéfalos. Tampoco ocurrió al comparar el grupo de infectados con uncinarias y tricocéfalos (n= 333) frente al grupo sin ninguno de ellos (n= 687). Sí se halló que el recuento plaquetario y el VPM son significativamente afectados por la anemia, con menos plaquetas y más VPM si hay anemia. En todo caso, como señalan los referidos autores ⁶⁴ y otros^{65,66}, debe recordarse que las uncinarias tienen varias estrategias para evadir el proceso hemostático humano.

La inflamación gastrointestinal es una característica prominente de las reacciones de protección de animales inmunes contra helmintos y protozoos. La infiltración de la mucosa inflamada por varias clases de células y su posterior activación llevan a la elaboración de una serie de sustancias farmacológica y biológicamente activas^{67,68}. No se hallaron correlaciones entre la cantidad de leucocitos, granulocitos, monocitos o PCR con la cantidad de huevos de tricocéfalos ni de uncinarias, tampoco diferencia en los niveles promedio de esas variables en función de tener infección por uncinarias o tricocéfalos.

El recuento leucocitario en niños de 6 meses a 14 años varía significativamente con la edad en forma inversa y lo mismo sucede con los diferentes tipos de células del leucograma⁵⁸. La correlación leucocitos-edad fue hallada y, además, se encontró que los leucocitos no varían con el sexo pero sí con la anemia (mayor recuento en niños con anemia).

Los valores bajos de ferritina generalmente están acompañados de niveles bajos de hierro. En la anemia ferropénica y el embarazo son usuales los valores bajos de ferritina. Los valores altos indican niveles altos de hierro, que se asocian

a hemocromatosis, anemias megaloblástica, hemolítica y otras enfermedades. La diferencia entre los promedios de ferritina fue apenas de 5 µg/L entre niños con y sin DC (28 versus 23 µg/L), todos afectados por anemia microcítica hipocrómica de tipo ferropénico y carentes de estado inflamatorio, según los valores de PCR. Entre niños con y sin anemia, esa pequeña diferencia en el valor de ferritina (29,8 versus 24,6 µg/L) fue, sin embargo, significativa (p= 0,004). La ferritina mostró así poca capacidad para ayudar a distinguir entre anémicos y no anémicos, en el sentido de que la diferencia entre unos y otros es muy estrecha y de que los intervalos se superponen. Por otra parte, se ha dicho que un bajo estado inflamatorio como el hallado aquí tiene poca influencia sobre la distribución de ferritina, y que en esas condiciones, la PCR no es adecuada para identificar elevaciones de la ferritina por causa de inflamación⁶⁹.

El retinol tampoco varió en forma significativa entre estratos sexo-desnutrición crónica, ni siquiera teniendo presente si hay anemia o no. Claramente el valor promedio de esos grupos está prácticamente en el límite inferior de “lo normal”. Como se dijo, el 70% de los niños tiene deficiencia leve a moderada de retinol en sangre, de acuerdo con niveles establecidos⁷⁰, lo que constituye un grave problema de salud pública.

Acerca de la conveniencia de dar suplementos periódicos de vitamina a los niños que están en un ambiente de pobreza y privaciones económicas, donde la inequidad y desigualdad rigen la vida, como es el de Urabá^{53,71,72}, las políticas de la OMS son claras en tal recomendación e igual señalan otras fuentes³². Otros no comparten la utilidad del suplemento de vitamina A⁷³, pero hay que decir que la población de este último metanálisis citado incluye niños y adultos e incluye sujetos sanos y con diversas enfermedades, mientras que la población de otro metanálisis³² solo trata con niños de 6 a 59 meses y el suplemento no se dio para resolver enfermedades.

Urge aplicar acciones para atenuar la grave situación de vida de los niños en esta región. Los problemas alimentarios en Colombia expresados en la DC y la inseguridad alimentaria son consecuencia, principalmente, de la pérdida de poder económico y las restricciones en el ejercicio de los derechos y libertades de un amplio sector de la población⁷⁴, son problemas estructurales cuya solución definitiva requiere cambios en la estructura económica-política^{5,6}.

La síntesis de este estudio se enuncia así: es demasiado grave que uno de cada cuatro niños tenga desnutrición crónica, lo cual habla de las carencias de toda la vida y peor es que uno de cada cinco niños menores de un año ya esté afectado por esta enfermedad netamente social en su determinación. Es escandaloso que al menos cuatro de cada cinco niños (83%) esté afectado por parásitos intestinales patógenos, porque eso revela nuevamente las precarias condiciones de vida. También es inadmisibles que prácticamente la totalidad de los niños padezca anemia de tipo ferropénica; de nuevo, el hambre se manifiesta en forma brutal.

CONCLUSIONES

Debido a que las parasitosis intestinales y la DC alteran la función inmune, parece correcto concluir que estos niños deben tener alterada tal función y no se conocen las repercusiones que esto puede tener en su salud actual y futura. Urge aplicar y mantener las recomendaciones y políticas de salud pública que Colombia ha suscrito y que se refieren al suministro de ayuda alimentaria, de suplementos de vitamina A y desparasitación masiva periódica.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El proyecto fue avalado por el comité de ética del Centro de Investigaciones Médicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Cada acudiente responsable del paciente firmó el consentimiento informado antes de ingresar al estudio.

FINANCIACIÓN

La investigación que dio origen a este escrito recibió financiación de: Instituto Colombiano para el Desarrollo de la Ciencia y la Tecnología (Colciencias) (proyecto código 1115-04-16388); Dirección Seccional de Salud de Antioquia (DSSA; convenio administrativo CI-0212004); Codi-Regionalización-UdeA proyecto IIM 8764-2530; Estrategia Sostenibilidad-Universidad de Antioquia UdeA 2014-2015; Universidad de Antioquia UdeA.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no manifiestan conflicto de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kosky KG, Scott ME. Gastrointestinal nematodes, nutrition and immunity: Breaking the negative spiral. *Annu Rev Nutr* 2001; 21: 297-321.
2. Taylor V, Velásquez C, Burgos LC, Carmona J, Correa A, Maestre A, et al. Retinol, estado del hierro, malaria y parasitos intestinales:

relación por medio de las citocinas TH1/TH2. *Colomb méd* 2008; 39: 276-286.

3. Taylor V, Uscátegui R, Correa A, Maestre A, Carmona J. The effect of retinol supplement on blood cytokine concentrations in children with non-severe malaria vivax. In: Silverberg DS, editor. *Anemia: InTech* 2012. p 313-28.
4. Toro G, Castro L. Patología del hambre. Sus efectos en el sistema nervioso: situación nutricional de América Latina. *Acta Neurol Colomb* 2001; 17: 178-208.
5. Morales-González J. El hambre al servicio del neoliberalismo. Bogotá: Ediciones Desdeabajo, 2006.
6. Robledo JE. Globalización y seguridad alimentaria. Seminario: Desarrollo rural y seguridad alimentaria: Un reto para Colombia Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, 6 y 7 de noviembre de 2001. Bogotá: Universidad Nacional, 2001. pp. 31-38. Consulta: 34 junio 2010. <http://www.salvacionagropecuaria.net/globalizacion%2020y%2020seguridad%2020alimentaria.htm>.
7. Carmona-Fonseca J. La malaria en Colombia, Antioquia y las zonas de Urabá y Bajo Cauca: panorama para interpretar la respuesta terapéutica antimalárica. Parte 1. *Iatreia* 2003; 16: 299-318.
8. Carmona-Fonseca J. La malaria en Colombia, Antioquia y las zonas de Urabá y Bajo Cauca: panorama para interpretar la respuesta terapéutica antimalárica. Parte 2. *Iatreia* 2004; 17: 34-53.
9. Padilla J, Álvarez G, Montoya R, Chaparro P, Herrera S. Epidemiology and control of malaria in Colombia. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro* 2011; 106(Suppl. I): 114-122.
10. Escobar A. La invención del Tercer Mundo. Bogotá: Editorial Norma, 1998.
11. Cats Hematopathology--Diseases of erythrocytes: anemia. Parts 1 and 2. Consulta: 4 junio 2005. http://cats.med.uvm.edu/ats_techingmod/pathology/path302/heme/heel/heintrod.htm.
12. A.C.A. Asociación Campesina de Antioquia. Tierra, reforma agraria y desplazamiento forzado. Medellín, 28 agosto 2003. Consulta: 17 mayo 2010. http://www.acantioquia.org/documentos/prob_agraria/tierra-refor_agraria.doc.
13. Carmona-Fonseca J, Uscátegui R, Correa A. Parasitosis intestinal en niños de zonas palúdicas de Antioquia (Colombia). *Iatreia* 2009; 22: 27-46.
14. Khieu V, Odermatt P, Mel Y, Keluangkhot V, Strobel M. Anémie dans une école de zones rurales du Cambodge: la détection, la prévalence et les liens avec les vers intestinaux et de la malnutrition. *Bull Soc Pathol Exot* 2006; 99: 115-118.
15. Lim YA, Romano N, Colin N, Chow SC, Smith HV. Intestinal parasitic infections amongst Orang Asli (indigenous) in Malaysia: has socioeconomic development alleviated the problem? *Trop Biomed* 2009; 26: 110-122. Review.
16. Mbanya D, Tagny CT, Akamba A, Mekongo MO, Tetanye E. Etiologies of l'anemie chez l'enfant africain de 5 a 10 ans. *Sante*. 2008;18(4):227-30.
17. Melo GC, Reyes-Lecca RC, Vitor-Silva S, Monteiro WM, Martins M, Benzecri SG, et al. Concurrent helminthic infection protects schoolchildren with *Plasmodium vivax* from anemia. *PLoS One*. 2010;5(6):e11206.
18. Tienboon P, Wangpakapattanawong P. Nutritional status, body composition and health conditions of the Karen hill tribe children aged 1-6 years in Northern Thailand. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2007;16(2): 279-85.
19. Cox F. Concomitant infections, parasites and immune responses. *Parasitology*. 2001; 122 Suppl S1:23-38.
20. Crompton DW, Nesheim MC. Nutritional impact of intestinal helminthiasis during the human life cycle. *Annu Rev Nutr*. 2002;22:35-59.
21. Hall A, Hewitt G, Tuffrey V, de Silva N. A review and meta-analysis of the impact of intestinal worms on child growth and nutrition. *Matern Child Nutr*. 2008; 4 Suppl 1: 118-236.
22. Jardim-Botelho A, Brooker S, Geiger S, Fleming F, Souza Lopes AC, Diemert DJ, et al. Age patterns in undernutrition and helminth infection in a rural area of Brazil: associations with ascariasis and hookworm. *Trop Med Int Health*. 2008;13(4):458-67.
23. Jardim-Botelho A, Raff S, Rodrigues R, Hoffman HJ, Diemert DJ, Corrêa-Oliveira R, et al. Hookworm, *A. lumbricoides* infection and polyparasitism associated with poor cognitive performance in Brazilian schoolchildren. *Trop Med Int Health* 2008;13(8):994-1004.
24. Solomons NW. Pathways to the impairment of human nutritional status by gastrointestinal pathogens. *Parasitology*. 1993;107

- Suppl: S:19-35.
25. Chandra R. Nutrition and the immune system. *Proc Nutr Soc.* 1993;52(1):77-84.
 26. Martin R, Nauta A, Ben Amor K, Knippels LMç, Knol J, Garssen J. Early life: gut microbiota and immune development in infancy. *Benef Microbes.* 2010;1(4):367-82.
 27. Raqib R, Cravioto A. Nutrition, immunology, and genetics: future perspectives. *Nutr Rev.* 2009;67 Suppl 2:227-36.
 28. Schlaudecker EP, Steinhoff MC, Moore SR. Interactions of diarrhea, pneumonia, and malnutrition in childhood: recent evidence from developing countries. *Curr Opin Infect Dis.* 2011;24(5):496-502.
 29. Semba RD. Vitamin A, immunity, and infection. *Clin Infect Dis.* 1994;19(3):489-99.
 30. Christensen N, Nansen P, Fagbemi B, Monrad J. Heterologous antagonistic and synergistic interactions between helminths and between helminths and protozoans in concurrent experimental infection of mammalian hosts. *Parasitol Res.* 1987;73(5):387-410.
 31. Booth M, Graham A, Viney M. Parasitic co-infections: challenges and solutions. *Parasitology.* 2008;135(7):749.
 32. Mayo-Wilson E, Imdad A, Herzer K, Yakoob MY, Bhutta ZA. Vitamin A supplements for preventing mortality, illness, and blindness in children aged under 5: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2011;343:d5094.
 33. Kim CH. Retinoic acid, immunity, and inflammation. *Vitam Horm.* 2011;86:83-101.
 34. Fishman SM, Christian P, West KP. The role of vitamins in the prevention and control of anaemia. *Public Health Nutr.* 2000;3(2):125-50.
 35. Van Nhien N, Khan N, Ninh N, Van Huan P, Hop le T, Lam N, et al. Micronutrient deficiencies and anemia among preschool children in rural Vietnam. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2008;17(1):48-55.
 36. Sauvant P, Féart C, Atgié C. Vitamin A supply to mothers and children: challenges and opportunities. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2012;15(3):310-4.
 37. Haider BA, Bhutta ZA. Neonatal vitamin A supplementation for the prevention of mortality and morbidity in term neonates in developing countries. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(10):CD006980.
 38. Imdad A, Herzer K, Mayo-Wilson E, Yakoob MY, Bhutta ZA. Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in children from 6 months to 5 years of age. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(12):CD008524.
 39. Sommer A, Tarwotjo I, Djunaedi E, West KP Jr, Loeden AA, Tilden R, et al. Impact of vitamin A supplementation on childhood mortality. A randomised controlled community trial. *Lancet.* 1986;1(8491):1169-73.
 40. Sommer A. Vitamin A, infectious disease, and childhood mortality: a 2 solution? *J Infect Dis.* 1993;167(5):1003-7.
 41. Chowdhury S, Kumar R, Ganguly NK, Kumar L, Walia BN. Effect of vitamin A supplementation on childhood morbidity and mortality. *Indian J Med Sci.* 2002;56(6):259-64.
 42. Chen H, Zhuo Q, Yuan W, Wang J, Wu T. Vitamin A for preventing acute lower respiratory tract infections in children up to seven years of age. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(1):CD006090.
 43. Cameron C, Dallaire F, Vézina C, Muckle G, Bruneau S, Ayotte P, et al. Neonatal vitamin A deficiency and its impact on acute respiratory infections among preschool Inuit children. *Can J Public Health.* 2008;99(2):102-6.
 44. Gogia S, Sachdev HS. Neonatal vitamin A supplementation for prevention of morbidity and mortality in infancy: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ.* 2009;338:b919.
 45. Gogia S, Sachdev HS. Maternal postpartum vitamin A supplementation for the prevention of mortality and morbidity in infancy: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Epidemiol.* 2010;39(5):1217-26. Epub 2010 Jun 3.
 46. Gogia S, Sachdev HS. Vitamin A supplementation for the prevention of morbidity and mortality in infants six months of age or less. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(10):CD007480.
 47. Organización Mundial de la Salud. Informe de una reunión de consulta sobre uncinariasis y anemia en niñas y mujeres; 5-7 diciembre 1994, Ginebra (Suiza). Washington: OPS; 1999.
 48. Organización Mundial de la Salud. Informe de una reunión de consulta sobre el uso de quimioterapia para el control de la morbilidad debida a nemátodos transmitidos por el suelo en humanos; 29 abril-1 mayo 1996. Washington: OPS; 1999.
 49. World Health Organization. Report of WHO Expert Committee about prevention and control of intestinal parasitic infections. Ginebra: WHO; 1987.
 50. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia, Organización Panamericana de la Salud-Colombia. Prevención y control de enfermedades. Atención Integral Enfermedades Prevalentes de la Infancia (libro en internet). Bogotá DC, Colombia: OPS; 2003. [Citado 1 Dic 2004]. Disponible en: http://www.col.ops-oms.org/prevencion/aiepi/aiepi2003feb_2.asp.
 51. Organización Panamericana de la Salud. Salud en las Américas 2005. PAOH. Consulta: [Citado 17 Jun 2007]. Disponible en: <http://www.paho.org/saludenlasamericas/>.
 52. Ministerio de Salud de Colombia. Boletín Epidemiológico Semanal. Situación epidemiológica de las enfermedades transmitidas por vectores 2003-2004. Bogotá, Colombia: OPS; 2004.
 53. Carmona-Fonseca J. Alimentación y estado nutricional de los niños en zonas palúdicas de Antioquia (Colombia). *MedUNAB.* 2011;14(2):94-102.
 54. Gobernación de Antioquia. Atlas veredal. 2ª ed. Medellín: Gobernación Antioquia; 2006. p 253.
 55. Campuzano G. Del hemograma manual al hemograma de cuarta generación. *Medicina & Laboratorio.* 2007;13(11-12):511-50.
 56. Campuzano G. Utilidad del extendido de sangre periférica: los eritrocitos. *Medicina & Laboratorio.* 2008;14(7-8):311-57.
 57. Campuzano G. Utilidad clínica del extendido de sangre periférica: las plaquetas. *Medicina & Laboratorio.* 2008;14(11-12):511-31.
 58. Campuzano G. Utilidad del extendido de sangre periférica: los leucocitos. *Medicina & Laboratorio.* 2008;14(9-10):411-55.
 59. Castro L, Nicholls R. Deficiencia de hierro, vitamina A y prevalencia de parasitismo intestinal en la población infantil y anemia nutricional en mujeres de edad fértil: Colombia 1995-96. Bogotá, Colombia: Instituto Nacional de Salud; 1998.
 60. Romero J, Carbia CD, Ceballos MF, Diaz NB. Índice de distribución de glóbulos rojos (rdw): su aplicación en la caracterización de anemias microcíticas e hipocromicas. *Medicina (Buenos Aires).* 1999;59(1):17-22.
 61. Becerra-Flores MC, Farfán-Canto JM, Nieva-García B, Fajardo-Gutiérrez A. Valores plaquetarios de referencia en niños sanos residentes de la Ciudad de México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2006;44(2):121-30.
 62. Taylor MR, Holland CV, Spencer R, Jackson JF, O'Connor GI, O'Donnell JR. Hematological reference ranges for schoolchildren. *Clin Lab Haematol.* 1997;19(1):1-15.
 63. Graham SS, Traub B, Mink IB. Automated platelet sizing parameters on normal population. *Am J Clin Pathol.* 1987;87(3):365-69.
 64. Wiwanitkit V, Soogarun S, Saksirisampant W, Suwansakri J. Platelet parameters in subjects infected with hookworm. *Platelets.* 2003;14(6):391-3.
 65. Chadderdon RC, Cappello M. The hookworm platelet inhibitor: functional blockade of integrins GPIIb/IIIa (alphaIIb beta3) and GPIa/IIa (alpha2beta1) inhibits platelet aggregation and adhesion in vitro. *J Infect Dis.* 1999;179(5):1235-41.
 66. Ruiz-Sáez A, Sifontes LN, Feijoo R, Certad G, Arenas-Pinto A, Pocaterra L, et al. Platelet dysfunction-eosinophilia syndrome in parasitized Venezuelan children. *Am J Trop Med Hyg.* 2005;73(2):381-85.
 67. Moqbel R. Helminth-induced intestinal inflammation. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1986;80(5):719-27.
 68. Cotton JA, Beatty JK, Buret AG. Host parasite interactions and pathophysiology in Giardia infections. *Int J Parasitol.* 2011;41(9):925-33.
 69. Beard JL, Murray-Kolb LE, Rosales F, Solomons NW, Angelilli ML. Interpretation of serum ferritin concentrations as indicators of total-body iron stores in survey populations: the role of biomarkers for the acute phase response. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(6):1498-505.
 70. Vieira MM, Paik J, Blaner WS, Soares AM, Mota RM, Guerrant RL, et al. Carotenoids, retinol, and intestinal barrier function in children from northeastern Brazil. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008;47(5):652-59.
 71. Carmona-Fonseca J, Arias MM, Correa A, Lemos M. Malaria gestacional y condiciones de vida. *Medicina Social.* 2011;6(2):97-107.
 72. Correa-Botero AM, Arias-Valencia MM, Carmona-Fonseca J. Equidad e igualdad sociales y sanitarias. Necesidad de un marco

- conceptual científico. *Medicina Social*. 2012;7(1):5-13.
73. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;4(3):CD007176.
74. Arango-Quintero JC. Desigualdad y exclusión en Colombia (1990-2000). Los problemas nutricionales desde una aproximación

del enfoque de las capacidades humanas[Tesis]. Medellín: Universidad de Antioquia, Facultad de Derecho y Ciencias Políticas, Instituto de Estudios Políticos; 2005. [Citado 4 Dic 2011]. Disponible en: <http://sala.clacso.edu.ar/gsdll/cgi-bin/library?e=d-000-00---0iepc03-iepc03%2Ciepc02%2Ciepc0-01-0-0--0prompt-10---4-----0-1l--1-es-50---20-about---00031-001-1-0utfZz-8-00&cl=CL1&d=HASH01afd33bd8ca1589fba166e5&x=1>