

Resolución espontánea de la carencia bioquímica en hierro, sin relación manifiesta con la alimentación y el crecimiento, en niños extraídos al azar de una población sana

V. ARIJA VAL, J. SALAS SALVADO, J. FERNANDEZ-BALLART y C. MARTI-HENNEBERG

Unidad de Pediatría, Departamento de Medicina y Cirugía, División VII, Universidad de Barcelona.

Resumen.—En muchos países occidentales se recomienda el enriquecimiento en hierro de algunos alimentos para prevenir su déficit, especialmente en la infancia. En una población de 300 niños (seis meses-dieciséis años), escogidos al azar, encontramos 14 que padecían déficit en hierro sin anemia entre seis meses y cuatro años. Fueron diagnosticados deficitarios cuando dos o más de estos parámetros: VCM, PE, CST, FS eran normales. Al cabo de un año, 12 de ellos habían dejado de ser deficitarios. Durante dicho periodo no se produjeron cambios significativos de la alimentación en relación al grupo no deficitario. Su ritmo de crecimiento fue también parecido. Estos datos podían hacer suponer que la presencia de valores químicos diferentes a los normales en ciertos parámetros del metabolismo del hierro durante la primera infancia podrían presentarse aún con una alimentación y un ritmo de crecimiento normales. Por tanto, podría dudarse de la necesidad de una campaña de enriquecimiento en hierro generalizada en nuestro medio. **PALABRAS CLAVE:** Déficit en hierro. Alimentación. Crecimiento.

SPONTANEOUS RESOLUTION OF BIOCHEMICAL IRON DEFICIENCY IN INFANTS, UNRELATED TO DIETARY INTAKE AND BODY GROWTH, CHOSED AT RANDOM OF A HEALTHY POPULATION

Abstract.—In order to prevent iron deficiency, especially in children, iron-enriched foods are recommended in developed countries.

In a random sample of 300 children (aged 6 months-16 years), 14 children between 0.5 and 4 years were diagnosed as iron deficient but without anaemia.

Subjects were considered to present with iron deficiency if they possessed two or more abnormal values of the following biochemical parameters: red cell volume, erythrocyte protoporphyrin concentration, transferrin saturation capacity and serum ferritin.

After one year, 12 of the 14 children on reassessment, were considered to be non-deficient in iron. During this period, we

observed no statistical difference in dietary intake and growth rate between these iron deficient children and age and sex matched controls.

This suggest that children presenting abnormal biochemical values, of iron status, could be observed in presence of normal dietary intake and growth rate, and does not necessary require rectification by dietary iron enrichment. **KEY WORDS:** Iron deficiency. Dietary intake. Growth.

INTRODUCCION

La prevalencia de déficit en hierro en niños y jóvenes de países industrializados oscila entre el 0 y el 40 por 100, según las pruebas bioquímicas utilizadas, el nivel socioeconómico y el grupo de edad estudiado.

En los estudios epidemiológicos transversales (1-5) y en los escasos estudios longitudinales (6, 7) que valoran el estado de hierro en niños sanos de países desarrollados, se describe esta evolución de la prevalencia de déficit en hierro con la edad, aumentando desde los seis meses se sitúa el pico máximo alrededor de los dos años, disminuyendo progresivamente al aumentar la edad durante la etapa preescolar, y en edades posteriores se hace prácticamente inexistente hasta la adolescencia, o donde aumenta ligeramente.

Debido a que la frecuencia de niños con este problema es considerable, y debido a sus posibles consecuencias sobre la salud, se ha venido practicando en ciertos países durante estos últimos años un enriquecimiento de alimentos infantiles con objeto de prevenirla.

Realizamos un estudio para analizar la prevalencia de déficit en hierro en nuestra ciudad, sobre 300 niños y adolescentes (seis meses-dieciséis años). La mayor prevalencia se encontró entre los seis meses y los cuatro años, lo que significa que de 96 niños estudiados, 14 eran carentes en hierro sin anemia.

Ante la discusión de si es o no ventajosa la suplementación de los pacientes carentes en hierro no anémicos (8, 9) y al no haber estudios longitudinales de niños carentes en hierro, nuestro objetivo fue observar la evolución espontánea de la carencia en estos 14 niños

Correspondencia:

C. Martí-Henneberg,
Facultad de Medicina,
Sant Llorenç, 21,
Reus (Tarragona).

Recibido:

Aceptado:

diagnosticados en nuestro estudio, así como observar su relación con el crecimiento, con la ingesta alimentaria, y compararlos con los niños del mismo estudio y de la misma edad sin carencia de hierro.

MATERIAL

La muestra utilizada fueron 14 niños de seis meses a 4,4 años ($x = \text{dos años} \pm 1,3$) carentes en hierro sin anemia. Estos niños fueron el resultado de un estudio de valoración del estado en hierro en una muestra de 300 niños y jóvenes representativa de la población de Reus (seis meses-dieciséis años). La prevalencia de déficit en hierro encontrada fue del 23,3 por 100 a los seis-veinticuatro meses, del 8,3 por 100 a los dos-seis años, del 1,7 por 100 a los seis-diez años, del 0 por 100 a los diez-trece años y del 3,3 por 100 a los trece-dieciséis años.

Al cabo de un año, aproximadamente del primer control, se realizó un segundo control en los 14 niños carentes, cuya edad entonces estaba comprendida entre 1,3 y 4,6 años ($x = 3,1 a \pm 1,5$).

Los 102 niños menores de 5,6 años sin carencia en hierro en el primer control se utilizaron como grupo de referencia o testigo.

MÉTODOS

La valoración del estado en hierro en el primer y segundo control se realizó mediante:

a) *Valoración bioquímica:* hemoglobina (Hb) y VCM por conteo electrónico en un Coulter Counter modelo S-5; protoporfirina eritrocitaria (PE) por fluorometría, mediante un Automatic Model 5 Hematofluometer, Aviv Biomedical; hierro sérico (HS) por colorimetría, usando ferrocina como cromógeno en un Semi-automatic Assay Adapted on Abbott ABA 100 Analyzer; transferrina sérica (TS) por neofluorimetría en un Laser Nephelometer Behring; la capacidad total de fijación del hierro (CTFH) se dedujo a partir del valor de TS; la capacidad de saturación de la transferrina (CST) se calculó multiplicando al cociente HS/CTFH por 100, y la ferritina sérica (FS) se midió por el método inmunoenzimático usando un Enzyme Linked Immunosorbent Assay, estandarizado con la referentia internacional (NIBSC, London UK).

Los valores límite de normalidad de las determinaciones fueron: para la Hb los recomendados por la OMS: < 11 g/dl, el VCM < 70 fl en los menores de dos años y < 73 fl entre dos-cinco años, la CST < 16 por 100, la PE \gg 3 mg/g de Hb y la FS < 12 μ g/dl.

Se definió carente en hierro sin anemia al niño que tenía dos o más de estos parámetros anormales: VCM, PE, CST, FS, situándose la Hb por encima de los límites de la OMS.

b) *Valoración de la ingesta:* método de recuerdo de veinticuatro horas durante tres días no consecutivos, incluyendo uno festivo (10, 11). Para el cálculo de nutrientes se utilizó la tabla de composición de alimentos del INSERM-ISTA. La ingesta de alimentos y nutrientes se expresa en unidades/1.000 Kcal/niño/día y en unidades/kg de peso corporal/niño/día con objeto de eliminar las interferencias de la edad o el desarrollo físico.

c) *Valoración antropométrica:* Peso (pesa bebé, MCR Electronic, precisión 5 g, en menores de dos años) (báscula Atlántida, Modelo 5-9, precisión 100 g, en mayores de dos años). Talla (tallmetro Holtain, precisión 1 mm, en los menores de dos años) (estadiómetro Harpenden, precisión 1 mm,

en los mayores de dos años). Se expresa en Standar Deviation Score.

Para la comparación de variables cuantitativas se utilizó la prueba estadística de la «t» de Student.

RESULTADOS

La carencia en hierro ha desaparecido en casi todos los niños evaluados (86 por 100) sin haber recibido tratamiento medicamentoso, consejo o intervención, relacionado con esta patología. Solamente dos niños (14 por 100) continúan siendo deficitarios en hierro.

Los valores medios de todas las determinaciones bioquímicas han mejorado significativamente desde el primero al segundo control, excepto para la hemoglobina, ya que no eran niños anémicos (tabla I). En relación al grupo de referencia de su misma edad, los niños carentes en hierro en el 1 control tenían valores de VCM, CST, PE y FS inferiores, mientras que en el segundo control han desaparecido las diferencias con el grupo control.

Los valores medios de la Standar Deviation Score de peso y talla no son significativamente diferentes en los niños carentes entre el primero y el segundo control (tabla II). En relación al grupo de referencia, los niños carentes tienen un peso significativamente menor ($p < 0,05$), tanto en el primer control como en el segundo control. En la talla no se han observado diferencias significativas en relación al grupo de referencia.

En la tabla III, se expresa la evolución de la ingesta por 1.000 kcal/niño/día de los niños carentes en hierro desde el primero al segundo control. Observamos una disminución de la ingesta de hierro total, ácido ascórbico y calcio ($p < 0,001$) un aumento de la ingesta de hierro hemo, fibra y un mantenimiento en la ingesta de carne y pescado y cereales, todo ello paralelo a la tendencia que manifiestan los testigos. En relación a éstos, los niños carentes realizan una ingesta de hierro hemo/1.000 kcal significativamente inferior ($p < 0,05$).

En la ingesta expresada por kg de peso corporal/niño/día (tabla V) se observa también una disminución de la ingesta de hierro total ($p < 0,05$) ácido ascórbico y calcio ($p < 0,01$) un ligero aumento (NS) de la ingesta de hierro hemo y un mantenimiento en la ingesta de fibra, carne y pescado y cereales, paralela a la que realizan los testigos. En relación a éstos, no existe ninguna diferencia significativa, siendo muy semejantes las ingestas realizadas por carentes y testigos, tanto en el primero como en el segundo control.

DISCUSION

En el estudio de valoración del estado en hierro de la población infantil y adolescente de Reus, la prevalencia global de carencia fue del 4,5 por 100, mucho menor de la previsión del 27 por 100 calculada como más desfavorable en vistas a los diferentes estudios de valoración del estado en hierro, en estas edades, realizados en España y en otros países industrializados (1, 2, 4, 5, 6,

TABLA I: VALORES BIOQUÍMICOS EN EL PRIMER Y SEGUNDO CONTROL DE LOS NIÑOS CARENTES EN HIERRO SIN ANEMIA. COMPARACIÓN DE MEDIAS ENTRE ELLOS Y CON LOS NIÑOS DE REFERENCIA

Caso número	Hemoglobina (g/dl)		VCM (fl)		Saturación transferrina (%)		Protoporfirino eritrocitaria (µg/µg de Hb)		Ferritina sérica (µg/l)	
	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º
Control										
1	11.7	12.0	79.0	72.1	9.0	10.0	3.4	2.7	5	14
2	11.0	12.1	67.0	73.4	4.6	8.0	5.1	2.6	27	19
3	12.0	12.3	79.0	78.5	12.0	12.0	3.4	2.0	58	10
4	12.3	12.3	82.0	86.9	13.8	28.0	2.2	1.0	7	56
5	11.4	12.4	80.0	82.4	14.5	23.0	1.9	1.0	11	70
6	11.2	12.8	73.0	74.2	5.2	17.0	3.2	1.9	35	28
7	12.1	12.0	77.0	78.7	14.5	9.0	3.2	1.5	13	44
8	16.8	13.5	78.0	84.8	14.5	17.0	2.7	1.0	7	35
9	11.4	13.3	68.0	84.3	4.9	31.0	5.7	1.1	3	31
10	12.3	12.2	79.0	81.2	13.6	15.0	1.7	1.0	9	14
11	11.3	12.8	78.0	83.4	6.8	10.0	2.6	1.4	12	23
12	13.0	12.2	71.0	77.6	8.7	8.0	3.1	1.5	39	45
13	12.6	13.0	81.0	83.0	12.2	11.0	3.8	2.8	10	33
14	13.9	13.5	73.0	81.0	6.6	11.0	1.5	1.3	7	32
Media	12.2	12.6	76.0	80.1	10.1	15.0	3.1	1.6	17	31
DS	1.7	0.5	4.8	4.5	3.9	7.4	1.2	0.7	16	17
Niños referencia:										
- Media	12.5	12.5	81.9	82.2	15.3	17.4	2.2	2.0	33	33
- DS	1.0	1.0	10.0	3.8	7.3	7.6	0.5	0.4	20	18
Número	72	66	72	66	72	66	72	66	72	66

*, p < 0.05; **, p < 0.01; ***, p < 0.001.

12-13); sin embargo, algunos grupos de edad se aproximaban a ese porcentaje: el de seis-veintitrés meses con un 23,3 por 100 de niños carentes en hierro, de los cuales cinco niños eran anémicos y el de dos-cinco años

TABLA II: VALORES DE STANDARD DEVIATION SCORE (SDS) DE PESO Y TALLA EN EL PRIMER Y SEGUNDO CONTROL

Caso número	Peso		Talla	
	1.º	2.º	1.º	2.º
Control				
1	0,2	0,4	2,4	2,8
2	-2,8	-2,8	-1,0	-1,1
3	-1,8	-2,5	-1,9	-1,9
4	-1,2	-0,1	-0,1	0,6
5	0,1	0,2	2,2	2,6
6	-1,4	-1,4	1,4	0
7	-0,6	-1,5	0,4	0,4
8	2,3	1,4	1,3	1,3
9	3,0	3,0	2,0	2,0
10	0,4	0,5	0,8	0,8
11	-1,4	-1,4	-2,0	-1,0
12	1,0	1,4	1,9	1,9
13	0,4	1,6	1,1	2,1
14	0,8	-0,4	1,2	1,2
Media	0,09	0,13	0,69	0,84
DS	1,5	1,5	1,4	1,5
Media	0,61		0,69	
DS	1,1		1,0	
de los testigos				

*, p < 0.05; **, p < 0.01; ***, p < 0.001.

con un 8,3 por 100, en total resultaban 14 niños carentes en hierro sin anemia.

No hay un acuerdo entre los expertos sobre si tratar o no a los niños sin anemia con suplementos de hierro. Varios autores han observado posibles consecuencias negativas de la sobrecarga de hierro para la salud, como son el aumento de la susceptibilidad del huésped ante las infecciones (8, 14, 15), y el aumento a largo término del riesgo de cáncer (9, 16). Debido a ello, decidimos observar la evolución espontánea de estos 14 niños carentes de hierro sin anemia. Los resultados bioquímicos demuestran claramente cómo evolucionan espontáneamente de forma favorable en un 86 por 100 de los casos.

Efectivamente, el cambio favorable de los parámetros de laboratorio: VCM, PE, CST y FS, entre el primer y segundo control es significativo (tabla I). Asimismo, la comparación de estos niños con el grupo de referencia (tabla I) reafirma esta evolución favorable, al desaparecer en el segundo control las diferencias que existían cuando los niños estudiados tenían carencia en hierro.

En estos 14 niños observamos cómo en valores absolutos cada parámetro ha mejorado y lo ha hecho en relación a ellos mismos y al grupo de referencia de su misma población y edad.

En nuestro estudio se observa que paralelamente a esta mejoría bioquímica no se produjo ningún cambio en el ritmo de desarrollo ponderoestatural (tabla II). Ello parece descartar que el cambio bioquímico observado

TABLA III: INGESTA ALIMENTARIA Y NUTRICIONAL EN EL PRIMERO Y SEGUNDO CONTROL

Control	Edad (meses)		Energía (Kcal)		Carne + pescado expresado en (g)		Cereales (g) unidades por		Hierro (mg)		Hemo (mg) 1.000 Kcal/hab/día		Fibra (g)		Vit. C (mg)		Calcio (mg)		
	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	
1	7	16	1.000	1.544	81,7	102,6	79,4	77,7	6,95	8,07	0,51	0,88	9,0	6,4	58,1	50,8	1.030	799	
2	7	18	1.307	1.728	48,6	133,1	42,2	63,6	11,67	6,73	0,31	0,79	12,4	12,4	138,3	42,9	1.022	336	
3	8	20	1.880	1.703	58,5	72,4	61,2	49,8	11,57	6,52	0,34	0,59	9,1	11,1	106,8	47,1	1.045	510	
4	14	30	1.189	1.362	77,1	51,4	71,5	47,7	5,68	3,71	0,45	0,20	9,5	11,0	76,3	71,0	818	727	
5	17	33	1.920	1.412	59,9	56,6	53,8	85,0	3,00	4,08	0,40	0,50	3,2	8,5	35,0	40,4	991	321	
6	21	30	1.502	2.128	67,6	77,5	69,0	104,9	6,02	5,82	0,40	0,58	7,2	5,8	56,5	53,3	759	652	
7	22	32	1.829	1.407	88,0	92,4	83,1	86,5	3,37	4,56	0,49	0,77	2,6	9,8	19,0	68,2	613	534	
8	22	38	1.476	1.957	94,8	61,3	112,9	130,3	6,77	4,63	0,50	0,49	7,2	5,1	43,9	11,7	660	454	
9	23	38	1.465	1.810	81,9	74,6	86,0	69,1	4,90	3,70	0,37	0,51	3,5	3,9	31,5	15,4	860	600	
10	26	40	1.704	2.026	85,1	65,8	96,8	102,0	5,52	4,48	0,50	0,57	6,8	9,5	41,7	35,3	614	378	
11	44	61	1.259	1.331	66,5	67,6	62,2	86,4	4,88	4,41	0,38	0,30	10,9	7,1	43,1	52,6	612	529	
12	46	55	1.413	1.515	66,0	47,7	55,4	57,2	6,39	3,46	0,56	0,13	10,0	11,0	59,6	56,8	634	450	
13	49	61	1.750	1.649	53,0	91,3	62,7	93,0	3,47	3,84	0,31	0,67	7,4	5,8	57,0	62,2	355	307	
14	53	67	1.117	1.135	53,7	92,5	59,8	73,4	3,44	5,31	0,18	0,66	3,3	8,8	33,2	43,3	741	529	
Media	24	37	1.485	1.622	70,1	77,6	71,3	80,6	5,97	4,95	0,41	0,55	7,3	8,3	57,2	46,5	769	509	
DS	15	17	310	289	23	23	17	23	2,8	1,4	0,11	0,22	3,3	2,6	33	17	213	150	
Testigos:									***		*				**		***		
- Media	25	38	1.455	1.600	83,3	91,0	91,9	90,4	6,50	5,08	0,58	0,64	7,7	7,1	61,8	44,2	686	535	
- DS	13	16	366	365	40	36	29	27	2,4	1,3	0,28	0,25	3,2	3,0	35	28	269	201	
Número	69	65	69	65	69	65	69	65	69	65	69	65	69	65	69	65	69	65	65

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001; no * - NS.

Tabla IV: INGESTA ALIMENTARIA Y NUTRICIONAL EN EL PRIMERO Y SEGUNDO CONTROL

Control	Edad (meses)		Energía (Kcal)		Cenizas - pescado (g) expresado en unidades		Cenizas (g)		Hierro (mg)		Hemo (mg) por kg de peso corporal		Fibra (g)		Vit. C (mg)		Calcio (mg)	
	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º	1.º	2.º
1	7	16	1.000	1.544	9,42	15,21	9,2	11,5	0,80	1,20	0,06	0,13	1,03	0,95	6,7	7,5	118,8	118,5
2	7	18	1.307	1.728	8,02	18,40	7,0	9,1	1,90	0,94	0,05	0,11	2,04	1,73	22,8	6,0	168,7	46,7
3	8	20	1.880	1.703	12,51	10,00	13,1	6,9	2,50	0,90	0,07	0,08	1,94	1,53	22,8	6,5	223,5	70,4
4	14	30	1.189	1.362	10,66	6,42	9,9	6,0	0,79	0,46	0,06	0,03	1,32	1,37	10,6	8,9	113,2	90,9
5	17	33	1.920	1.412	10,65	5,63	9,6	8,5	0,53	0,41	0,07	0,05	0,52	0,84	6,2	4,0	176,1	31,9
6	21	30	1.502	2.128	9,19	10,00	9,2	13,5	0,84	0,50	0,05	0,07	0,97	0,75	8,2	6,9	105,8	84,2
7	22	32	1.829	1.407	10,79	8,47	10,2	7,9	0,41	0,42	0,06	0,07	0,31	0,89	2,3	6,3	75,3	48,9
8	22	38	1.476	1.957	12,39	9,68	14,8	20,6	0,88	0,73	0,07	0,08	0,94	0,81	5,7	1,9	86,3	71,6
9	21	38	1.465	1.810	12,00	12,16	12,6	11,3	0,72	0,60	0,05	0,08	0,51	0,64	4,6	2,5	126,0	97,9
0	26	40	1.794	2.026	10,74	8,03	12,2	12,5	0,70	0,55	0,06	0,07	0,86	1,16	5,3	4,3	77,5	46,1
1	44	61	1.259	1.331	5,18	4,92	5,3	6,3	0,42	0,32	0,03	0,02	0,93	0,52	3,7	3,8	52,1	38,5
2	46	55	1.413	1.515	6,57	4,85	5,5	5,8	0,64	0,35	0,06	0,01	1,00	1,12	5,9	5,8	63,2	45,9
3	49	61	1.750	1.649	7,24	9,57	8,3	9,7	0,46	0,40	0,04	0,07	1,97	1,61	7,5	6,5	46,6	32,1
4	53	67	1.117	1.135	3,49	5,28	3,9	4,9	0,22	0,30	0,01	0,04	0,22	0,50	2,2	2,5	48,2	30,2
Media	24	37	1.485	1.622	9,2	9,2	9,3	9,6	0,84	0,59	0,05	0,07	0,97	0,96	8,2	5,2	106	61
DS	15	17	310	289	2,9	4,0	3,3	4,2	0,64	0,27	0,02	0,03	0,60	0,38	6,9	2,1	56	28
Media	25	38	1.455	1.600	9,9	9,9	11,5	10,0	0,82	0,57	0,07	0,07	0,92	0,76	7,6	4,8	87	60
DS	13	16	366	365	5,8	5,2	6,0	4,7	0,45	0,28	0,04	0,03	0,44	0,36	4,8	3,3	51	33
Número	69	65	69	65	69	65	69	65	69	65	69	65	69	65	69	65	69	65

p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001; ns = NS.

embargo, los niños carentes en hierro son significativamente más delgados que los testigos, sin que ello tenga nada que ver con la evolución hematológica, ya que son más delgados antes y después.

El no observarse ningún cambio significativo en la ingesta de hierro y factores relacionados con la biodisponibilidad del hierro (expresado en unidades por 1.000 kcal/día) entre el momento en que los niños eran carentes y después de serlo (excepto en el calcio), indica la poca contribución de los factores alimentarios analizados en este estudio a la mejora de los parámetros bioquímicos (tabla III).

El consumo de calcio disminuye desde el primero hasta el segundo control, debido posiblemente a la disminución del consumo de leche con la edad (tabla III). El calcio es un factor inhibidor de la absorción del hierro. Podríamos pensar que una menor ingesta de calcio por 100 kcal/día haya podido influir en la desaparición de la carencia. Sin embargo, los niños de referencia realizan igualmente esta evolución en la ingesta de calcio con la edad sin que ello afecte su estado de hierro en el organismo. También cabe considerar que la cantidad de calcio ingerida por uno y otro grupo en el primer control, cuando se produjo la carencia, no se diferencia significativamente. Por ello creemos que la disminución de la ingesta de calcio por 1.000 kcal/día no debe tener mucha influencia sobre el estado de hierro.

La cantidad de hierro ingerido en el primer control (tabla III) es significativamente inferior en los niños carentes. Ello nos podría hacer pensar que la carencia bioquímica pudiera estar relacionada con una ingesta pobre de hierro hemo. Pensamos que esto sería realmente importante si se encontraran correlaciones entre la ingesta de hierro hemo y las cuatro determinaciones bioquímicas que valoran el estado en hierro de los niños, ya que nos indicaría que realmente las variaciones de la ingesta de hierro hemo determinarían las variaciones en los parámetros bioquímicos. Pero esta correlación no ha sido encontrada en los 108 niños, menores de cinco años, estudiados por nosotros (carentes y no carentes).

Con respecto a la ingesta por kg de peso corporal, nos encontramos con la misma evolución que cuando valorábamos la ingesta de nutrientes por 1.000 kcal/día. Su semejanza con el grupo de referencia es mucho mayor si expresamos la ingesta en estas unidades, que en definitiva tienen mayor importancia en la cobertura de las necesidades de hierro corporal.

En la descripción individual observamos que los niños más pequeños, a pesar de realizar unas ingestas muy elevadas de hierro total y ácido ascórbico (casos núms. 2 y 3), procedentes de leche y cereales enriquecidos, sufren una carencia bioquímica de hierro. Ello quizá pueda indicar la poca biodisponibilidad del hierro suplementado (17), así como el pobre efecto facilitador que ejercería el ácido ascórbico sobre este hierro de suplementación (18).

tador que ejercería el ácido ascórbico sobre este hierro de suplementación (18).

CITAS BIBLIOGRÁFICAS

- HERCBERG, S; PAPOZ, L, GALAN, P; GUERY, M F; FARNIER, M A, y ROSSIGNOL, C: «Iron status an dietary pattern in young children». *Nutr Rep Inter*. 1987, 35: 307-315.
- MILMAN, N y COHN, J: «Serum ferritin, serum transferrin and transferrin saturation in healthy children without iron deficiency». *Eur J Pediatr*. 1984, 143: 96-98.
- HERMOSA, Y; MAZO, E; BUREO, E, CABRIL, J; CORDOVILLA, J; LUCENO, A, y ZUBIZARRETA, A: «Estudio prospectivo sobre la prevalencia de ferropenia en Cantabria entre niños de seis a catorce años». *An Esp Pediatr*. 1987, 27: 275-280.
- EXPERT SCIENTIFIC WORKING GROUP: «Summary of a report on assessment of the iron nutritional status of the United States population». *Am J Clin Nutr*. 1985, 42: 1318-1330.
- KIRSTEN, G F; HESSE, H V; VILLIERS, S; DEMPSTER, W S; VARKEVISSER, H E, y HOFFMAN, M: «The prevalence of iron deficiency in apparently healthy Cape Coloured infants». *S A Med J*. 1984, 65: 378-380.
- COLOMER, DONAT, J; FERNANDEZ-DELGADO, R; GUTIERREZ, D; COLOMER-REVUELTA, J, y COLOMER, J: «La carencia de hierro en niños de seis a dieciocho meses de edad». *Rev Esp Pediatr*. 1985, 41: 273-277.
- BRAULT-DUBUC, M; NADEAU, M, y DICKIE, J: «Iron status of French-Canadian children: a three years follow-up study». *Hum Nutr Appl Nutr*. 1983, 37A: 210-221.
- GORDEUK, V R; BOYD, R D, y BRITTENHAM, G M: «Dietary iron overload persists in rural Sub-Sahara Africa». *Lancet*. 1986, 7: 1310-1313.
- STEVENS, R G; JONES, D Y; MICOZZI, M S, y TAYLOR, P R: «Body iron stores and the risk of cancer». *New Eng J Med*. 1988, 319: 1047-1051.
- BEATON, G H; MILNER, J, y COREY, P: «Source of variance in 24-hour dietary recall data: implications for nutrition study design and interpretation». *Am J Clin Nutr*. 1979, 32: 2546-2549.
- PEKKARINEN, M: «Methodology in the collection of food consumption data». *World Rev Nutr Diet*. 1970, 12: 145-171.
- KATTAMIS, C: «Prospects, inabilities and achievements in epidemiologic studies on iron deficiency and deficiency anemia». Seminar on Public Health, Part II. *Pediatrics*. 1982, 11: 121-135.
- MACCHIA, P; FRIJIA, M, y MARIANI, F: «Incidence of iron deficiency in an Italian area». En: Layrisse, H; Tura, S; Coccarelli, G, y Ciampini, H (eds). «Le sideropenia e il ruolo fisioterapico della ferritina». Delfino A, Roma, 1985, pp. 24-37.
- FONDU, P y CANTINEAUX, B: «Infections and iron overload». *Acta Clin Belg*. 1986, 41: 1-9.
- MURRAY, M J; MURRAY, N J; MURRAY, A B, y MURRAY, M B: «Refeeding-Malaria and hyperferræmia». *Lancet*. 1975, 32: 653-654.
- WEINBERG, E D: «Iron withholding: A defense against infection and neoplasia». *Physiol Rev*. 1984, 64: 65-102.
- BOWERING, J y CLANCY, K L: «Nutritional Status of children and teenagers in relation to vitamin and mineral use». *Am Diet Assoc*. 1976, 86: 1033-1038.
- LOOKER, A C; SEMPOS, C T; JOHNSON, C L, y YETLEY, E A: «Comparison of dietary intakes and iron status of vitamin-mineral supplement users and nonusers, aged 1-19 years». *Am J Clin Nutr*. 1987, 46: 665-672.
- KENT, S y WEINBERG, E: «Hypoferræmia: Adaptation to disease?». *New Eng J Med*. 1989, 320: 672.