

1948

**TESIS DOCTORAL**  
**ANA MARÍA LÓPEZ SOBALER**

**EL ESTADO NUTRITIVO Y SU REPERCUSIÓN EN LA  
FUNCIÓN MENTAL DE UN COLECTIVO DE ESCOLARES.**

**DIRECTORES:     DRA. ANA MARÍA REQUEJO MARCOS**  
**DRA. ROSA MARÍA ORTEGA ANTA**

**DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA I**  
**FACULTAD DE FARMACIA**  
**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**1996**

**El estado nutritivo y su repercusión en la función  
mental de un colectivo de escolares.**



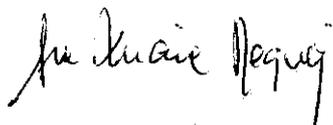
**ANA MARÍA LÓPEZ SOBALER**

**Aspirante al Grado de DOCTORA EM FARMACIA**

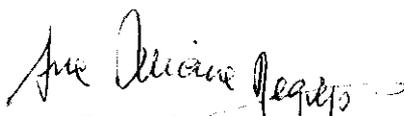
**DIRECTORAS**

**Dra. Ana María Requejo**

**Dra. Rosa María Ortega**



**V<sup>o</sup>B<sup>o</sup> DIRECTORA DEL DEPARTAMENTO**



**Fdo: Dra. Ana María Requejo Marcos**



TRABAJO REALIZADO CON LA  
FINANCIACION DE DANONE S.A.  
Y UNA BECA F.P.I. DEL M.E.C.



# ***ÍNDICE***

OBJETO .....	1
INTRODUCCIÓN .....	3
● Definición de adolescencia .....	5
● Cambios físicos del adolescente .....	5
● Cambios psicológicos del adolescente .....	7
● Necesidades nutricionales del adolescente .....	8
-Agua .....	9
-Energía .....	10
-Proteínas .....	11
-Lípidos .....	12
-Carbohidratos .....	12
-Vitamina liposolubles .....	13
-Vitamina hidrosolubles .....	14
-Minerales .....	14
● Valoración de los cambios corporales del adolescente (Estudio antropométrico) .....	20
-Talla .....	21
-Peso .....	21
-Relaciones Peso-Talla .....	22
-Pliegues cutáneos .....	25
-Perímetros .....	26
● Relación entre la nutrición y el funcionamiento cerebral .....	27
-Historia .....	27
-Importancia de la nutrición en el funcionamiento cerebral .....	28
● Necesidades energéticas del SNC .....	29
-Glucosa .....	29
-Cuerpos cetónicos .....	33

● Neurotransmisores . . . . .	34
-Funciones . . . . .	34
-Síntesis . . . . .	35
● Forma en que algunos nutrientes influyen en la síntesis de neurotransmisores . . . . .	37
-Glucosa . . . . .	37
*Efecto sobre la síntesis de serotonina . . . . .	38
-Aminoácidos . . . . .	38
*Efecto sobre la síntesis de serotonina . . . . .	39
*Efecto sobre la síntesis de catecolaminas y acetilcolinas . . . . .	42
-Coenzimas y vitaminas . . . . .	43
-Lípidos . . . . .	44
-Minerales . . . . .	44
● Relación entre la dieta, función cerebral y comportamiento . . . . .	46
-Papel de la glucosa . . . . .	46
-Cafeína . . . . .	48
-Proteínas . . . . .	48
-Vitaminas . . . . .	49
● Alteraciones del comportamiento . . . . .	51
-Sueño y alerta . . . . .	51
-Hiperactividad en niños . . . . .	53
-Ritmos día-noche . . . . .	55
-Hora de la comida y tamaño de la ración . . . . .	56
-Influencia del desayuno . . . . .	58
-Influencia del tamaño de la ración y tipo . . . . .	59
-Influencia de la hora de la comida . . . . .	59
-Influencia de parámetros personales . . . . .	60
MATERIAL Y MÉTODOS . . . . .	63
● Descripción de la muestra . . . . .	65

●Métodos . . . . .	67
-Estudio dietético . . . . .	67
-Estudio bioquímico . . . . .	71
*Parámetros hematológicos . . . . .	73
*Parámetros bioquímicos . . . . .	73
*Control de calidad . . . . .	80
-Estudio antropométrico . . . . .	81
*Toma de datos . . . . .	81
*Cálculos antropométricos . . . . .	82
-Datos sanitarios y socioeconómicos del alumno y su familia . . . . .	84
-Medida del rendimiento intelectual de los adolescentes . . . . .	86
*Test de atención . . . . .	86
*Test de aptitudes escolares . . . . .	86
*Tratamiento de los datos . . . . .	89
*Tratamiento estadístico de los datos . . . . .	89
RESULTADOS . . . . .	91
●Resultados del estudio . . . . .	93
DISCUSIÓN . . . . .	219
●Discusión de las parámetros antropométricos . . . . .	221
●Discusión de los parámetros dietéticos . . . . .	227
-Ingesta energética . . . . .	233
-Ingesta de macronutrientes . . . . .	233
*Proteínas . . . . .	233
*Hidratos de carbono . . . . .	236
*Fibra . . . . .	237
*Lípidos . . . . .	239
◆ Perfil calórico . . . . .	239
◆ Perfil lipídico . . . . .	247

♦ Colesterol . . . . .	249
-Ingesta de vitaminas hidrosolubles . . . . .	251
* Tiamina . . . . .	251
* Riboflavina . . . . .	253
* Niacina . . . . .	253
* Vitamina B <sub>6</sub> . . . . .	253
* Folatos . . . . .	255
* Vitamina B <sub>12</sub> . . . . .	256
-Ingesta de vitaminas liposolubles . . . . .	259
* Vitamina A . . . . .	259
* Vitamina D <sub>3</sub> . . . . .	260
* Vitamina E . . . . .	261
-Ingesta de minerales . . . . .	263
* Calcio . . . . .	263
* Fósforo . . . . .	266
* Hierro . . . . .	267
* Zinc . . . . .	269
* Magnesio . . . . .	270
* Iodo . . . . .	271
* Sodio . . . . .	272
● Discusión de los parámetros hematológicos y bioquímicos . . . . .	273
-Parámetros hematológicos . . . . .	273
-Parámetros bioquímicos . . . . .	276
* Proteínas séricas . . . . .	276
* Albúmina sérica . . . . .	277
* Globulinas . . . . .	279
* Cociente albumina/globulinas . . . . .	279
* Transferrina . . . . .	280
* Prealbúmina . . . . .	281
* Urea . . . . .	281
* Acido úrico . . . . .	282
* Creatinina . . . . .	283
* Glucosa sérica . . . . .	283
* Lípidos séricos . . . . .	284

-Parámetros bioquímicos relacionados con el metabolismo del hierro . . . . .	292
-Parámetros relacionados con las vitaminas hidrosolubles . . . . .	300
* Tiamina . . . . .	300
* Riboflavina . . . . .	300
* Niacina . . . . .	302
* Piridoxina . . . . .	304
* Folatos . . . . .	308
* Vitamina B <sub>12</sub> . . . . .	309
* Vitamina C . . . . .	311
-Parámetros relacionados con las vitaminas liposolubles . . . . .	311
* Vitamina A . . . . .	311
* Vitamina E . . . . .	313
-Parámetros relacionados con los minerales . . . . .	315
* Calcio . . . . .	315
* Fósforo . . . . .	316
● Tensión arterial . . . . .	318
● Influencia del nivel socioeconómico sobre el estatus nutricional . . . . .	319
● Influencia del estatus nutricional sobre el rendimiento intelectual y la atención . . . . .	329
CONCLUSIONES . . . . .	349
BIBLIOGRAFÍA . . . . .	359

## ABREVIATURAS

$\mu$ g:	microgramos
5-HIAA:	ácido 5-hidroxiindolacético
5-HT:	5 hidroxí triptamina
AAD:	L-amino aromático descarboxilasa
Ach:	acetil colina
ADN:	ácido dexosiribonucleico
ADP:	adenosín difosfato
ARN:	ácido ribonucleico
ATP:	adenosín trifosfato
BHE:	barrera hematoencefálica
Ca:	calcio
CA:	catecolamina
CAT:	colin-acetiltransferasa
cm:	centímetros
CoA:	coenzima A
COMT:	catecol-O-metiltransferasa
CHO:	carbohidratos
DA:	dopamina
DBH:	dopamina $\beta$ -hidroxilasa
DOPAC:	ácido dihidroxifenilacético
EEG:	electroencefalograma
FAO:	Food Agriculture Organization
Fe:	hierro
g:	gramos
GABA:	ácido gamma aminobutírico
GH:	hormona de crecimiento
HDL:	lipoproteína de alta densidad
I:	iodo
IMC:	índice de masa corporal
IQ:	índice de quetelet
Kcal:	kilocalorías
Kg:	Kilogramos
LDL:	lipoproteína de baja densidad
LNAAs:	aminoácidos de cadena larga
MAO:	mono amino oxidasa
mg:	miligramos

## ABREVIATURAS

---

Mg:	magnesio
NCR:	National Research Council
NE:	norepinefrina
NT:	neurotransmisores
$\alpha$ -TE:	$\alpha$ -tocoferol
P:	fósforo
PC:	fosfatidilcolina
PH:	fenil alaninahidroxilasa
PNMT:	feniletanolamina-N-metiltransferasa
RBP:	proteína transportadora de retinol
RE:	retinol
SAM:	S-adenosilmetionina
Se:	selenio
SNC:	sistema nervioso central
Th:	tirosina hidroxilasa
TrH:	triptófano hidroxilasa
TRP:	triptófano
TTP:	tiamina trifosfato
TYR:	tirosina
Vit C:	vitamina C
Vit B <sub>1</sub> :	vitamina B <sub>1</sub>
Vit E:	vitamina E
Vit B <sub>2</sub> :	vitamina B <sub>2</sub>
Vit B <sub>12</sub> :	vitamina B <sub>12</sub>
Vit D:	vitamina D
Vit A:	vitamina A
Vit B <sub>6</sub> :	vitamina B <sub>6</sub>
WHO:	Organización Mundial de la Salud
Zn:	zinc



***OBJETO***

El estudio de la influencia de la nutrición en el funcionamiento del sistema nervioso central se está convirtiendo, durante la última década, en el centro de la atención de muchos investigadores.

Este interés surgió al observarse la frecuente existencia de problemas nutricionales graves en enfermos psiquiátricos y en ancianos con demencia senil, pero en este sentido todavía se ignora hasta que punto el problema nutricional es previo o posterior al desorden mental. De hecho todavía queda mucho por investigar en este campo, pero parece evidente que la nutrición juega un importante papel, no solo en la capacidad funcional del individuo, sino también en su conducta y capacidad de integración social.

En general, es necesario un aporte correcto de nutrientes, para asegurar que los procesos fisiológicos que son la base del funcionamiento psico-motor se realicen correctamente. Tanto los déficits como la ingesta excesiva de alimentos y nutrientes, puede condicionar cambios cerebrales y de conducta.

El colectivo de adolescentes debe ser especialmente vigilado, porque en esta etapa de la vida el acelerado crecimiento hace que las necesidades de nutrientes sean muy elevadas y por tanto el padecimiento de deficiencias puede ser más frecuente y además porque los desequilibrios nutricionales pueden tener repercusiones funcionales de mayor trascendencia que en otras edades.

Dado que la hipercolesterolemia, hipertensión y obesidad son factores de riesgo de sufrir patologías cardiovasculares, cualquier práctica dietética que modifique estos factores en una dirección favorable, contribuirá a disminuir la morbilidad y mortalidad por este tipo de problemas y tendrá gran interés para la Salud Pública o la Medicina Preventiva.

En la actualidad, existe un gran interés en la determinación de los niveles séricos de colesterol de los niños y en el análisis de la influencia que la dieta ejerce en los mismos,

ya que en esta etapa de la vida puede comenzar el desarrollo de procesos arterioescleróticos, que pueden llevar a sufrir problemas graves en edades más avanzadas.

Pero el papel de las deficiencias en micronutrientes ha sido menos valorado: En este sentido, diversos estudios han tratado de los efectos beneficiosos de algunas vitaminas en relación con las patologías cardiovasculares, así la vitamina C, B<sub>6</sub>, el ácido pantoténico, niacina y riboflavina tienen acciones vasodilatadoras, fibrinolíticas, lipolíticas y modifican los niveles de lípidos y lipoproteínas séricas en una dirección favorable.

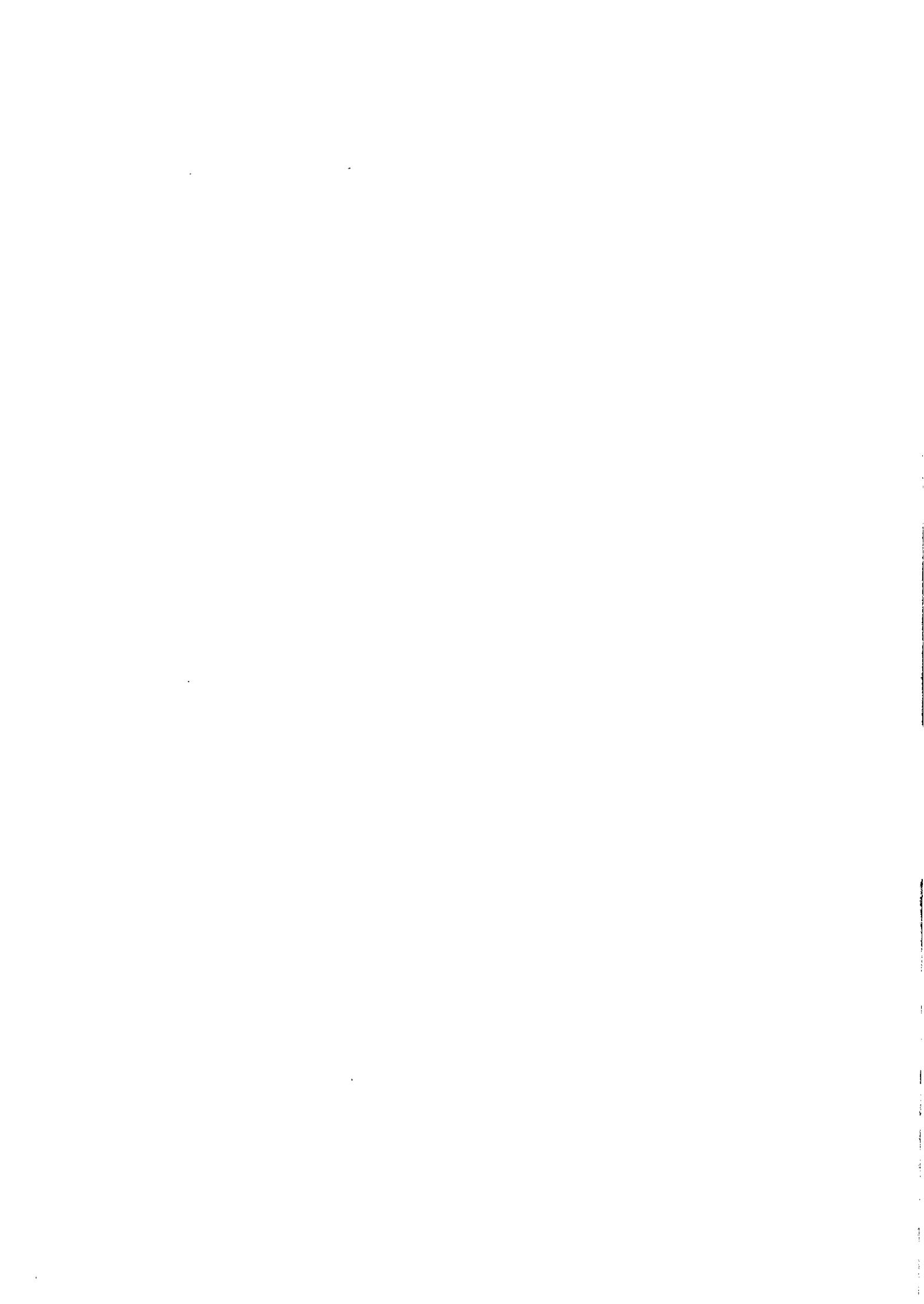
También el consumo de minerales influye en los parámetros lipídicos: concretamente la deficiencia en cobre se asocia con aumento del colesterol, sobretodo del vehiculizado por las LDL, disminuyendo el transportado por las HDL; la mejora del status en zinc condiciona una disminución del colesterol y una reducción de la presión diastólica y, en general, un adecuado aporte de minerales se asocia con una protección frente a la patología cardiovascular.

Por otra parte, desde el punto de vista económico, si tenemos en cuenta las grandes cantidades de dinero que se invierten en educación, nos damos cuenta de la importancia de evitar que las deficiencias nutricionales (en concreto de vitaminas), influyan negativamente en el rendimiento intelectual. Además el coste de la corrección de desequilibrios nutricionales, es mucho menor que el de introducción de otras medidas más frecuentemente utilizadas (clases particulares, tratamiento psicológico).

Por todas estas razones, el conocer la realidad nutricional de los escolares españoles, la incidencia de sus problemas nutricionales en diversos aspectos psicopedagógicos condicionantes del rendimiento intelectual y el analizar la posible mejora de la salud y del rendimiento por la introducción de medidas nutricionales correctoras, tiene una gran trascendencia sanitaria y socioeconómica y constituye el objeto de este trabajo.



## ***INTRODUCCIÓN***



## DEFINICION DE ADOLESCENCIA

La pubertad es un período caracterizado por importantes cambios somáticos y emocionales que coinciden con el proceso de maduración sexual. Va seguida de un conjunto de modificaciones psicológicas y adaptaciones psicosociales que son las que definen la adolescencia (Hernández, 1993b).

La nutrición es un componente esencial del cuidado de la salud del adolescente. Dos fenómenos importantes que ocurren durante la adolescencia pueden favorecer un aporte inadecuado de nutrientes tanto por exceso como por defecto. Uno está relacionado con la aceleración del crecimiento en talla, peso y los cambios en la composición corporal, y el otro con los cambios psicosociales (Holman, 1987; Poskitt, 1988; Neinstein, 1991).

## CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL ADOLESCENTE

Los requerimientos nutricionales de los adolescentes están muy influidos por los acontecimientos normales de la pubertad, ya que ésta es una etapa anabólica muy intensa en que se producen:

- aumento en la altura y peso,
- alteraciones en la composición del cuerpo resultantes del aumento de la masa magra y de la cantidad y distribución de la grasa,
- desarrollo de gran cantidad de órganos y sistemas (Heald, 1979; Gong y Heald, 1988).

La mayor velocidad de crecimiento que se produce durante la adolescencia influye en los requerimientos nutricionales más altos durante este período. En la media de las chicas americanas se demuestra que su crecimiento es mayor entre los 10 y 13 años; mientras que en la media de los chicos americanos, el crecimiento ocurre 2 años después, entre los 12 y 15 años. Esto es lo que se llama **brote de crecimiento**, que tanto para altura como para peso es mayor en chicas durante el año anterior a la menarquia. Este crecimiento durante la adolescencia contribuye aproximadamente al 15% de la altura final del adulto y sobre el 50% del peso y masa esquelética final de adulto (Heald, 1979; Gong y Heald, 1988; Tojo y col., 1992; Rees, 1995).

La máxima velocidad del aumento de altura ocurre a diferentes edades en las distintas personas, igual que el inicio de la pubertad. En general es más temprano en las niñas. El estirón puberal en las niñas es un acontecimiento precoz que se inicia casi al mismo tiempo que la aparición de los caracteres sexuales secundarios, mientras que en los varones

comienza cuando ya está avanzada la pubertad (Hernández, 1993a). Aunque el crecimiento es más lento después de alcanzarse la madurez sexual, continúan el crecimiento lineal y el aumento de peso. La mayoría de las mujeres no aumentarán más de 5 a 7 cm después del inicio de la menstruación (Rees, 1995).

En el proceso de maduración total del cuerpo cambia su composición. En el periodo prepuberal la proporción de grasa y músculo en varones y mujeres tiende a ser similar, con un 15 y 19% de grasa respectivamente. Los estrógenos y la progesterona estimulan un mayor depósito de grasa en las mujeres, que acumulan más grasa en la pubertad, y en la vida adulta tienen casi 22% de grasa corporal en comparación con casi 15% en varones. Durante esta época, los varones aumentan el doble de tejido magro que las mujeres (Rees, 1995), gracias a la testosterona y los andrógenos.

Como resultado de los cambios de la pubertad, los chicos tienen más masa magra, más tejido óseo, y menos tejido adiposo que las chicas. Según datos de Forbes (1981), entre la edad de diez y veinte años, el varón aumenta su masa corporal libre de grasa de 27 a 63 kg (35kg), mientras que el aumento en las chicas el mismo período es de aproximadamente la mitad (18 kg) pasando de 25 a 43 kg. Como la masa corporal magra tiene una función metabólica más activa que el tejido adiposo, y algunos nutrientes como el nitrógeno, calcio y hierro se encuentran sobre todo en la porción no grasa del organismo, las diferencias sexuales en la composición del cuerpo tienen repercusión sobre los requerimientos nutricionales de los adolescentes, que van a ser muy superiores en los varones (Marshall y Tanner 1969, 1970; Gong y Heald, 1988; Hernández, 1993b).

En ambos sexos se alcanza la estatura adulta entre los 18 y los 20 años. Sin embargo, la masa ósea continúa creciendo hasta los 25 años (Guthrie, 1986). La tasa de crecimiento no es uniforme y el incremento de altura es debido más al crecimiento del tronco que al de las piernas (Gracey, 1987). A todo esto hay que añadir la diferenciación sexual que se produce en este periodo (Gracey, 1987).

En un estudio de gemelos sobre el posible papel de los factores genéticos y/o ambientales en la determinación de la masa ósea, se llegó a la conclusión de que los factores ambientales pueden jugar un papel dominante en el crecimiento del hueso cortical durante la adolescencia y en la disminución del hueso axial en la etapa adulta (Dequeker y col, 1987).

Como consecuencia de todo esto, durante la pubertad, y especialmente durante el pico de crecimiento, las demandas de macro y micro nutrientes son máximas, especialmente en los varones, por el mayor aumento de la masa magra, la tasa metabólica basal y la velocidad de crecimiento que en las mujeres (Forbes, 1981; American Academy of Pediatrics, 1985)

---

Neinstein, 1991).

## CAMBIOS PSICOLOGICOS DEL ADOLESCENTE

La adolescencia se caracteriza por importantes cambios biopsicosociales. El adolescente tiene un profundo deseo de ejercer su independencia, su búsqueda de su propia identidad, de tomar sus propias decisiones, de experimentar nuevos estilos de vida, de no aceptar los valores existentes, de experimentación de nuevos patrones alimentarios, no pocas veces relacionados con motivaciones ecológicas, fisiológicas y religiosas (Tojo y col., 1992).

La adolescencia es un periodo de maduración para la mente y el cuerpo. El desarrollo emocional e intelectual son rápidos. El desarrollo de la habilidad para usar el pensamiento abstracto en oposición con el pensamiento concreto típico de la niñez permite llevar a cabo las "labores de la adolescencia", muchas de ellas relacionadas con el bienestar nutricional (Rees, 1995).

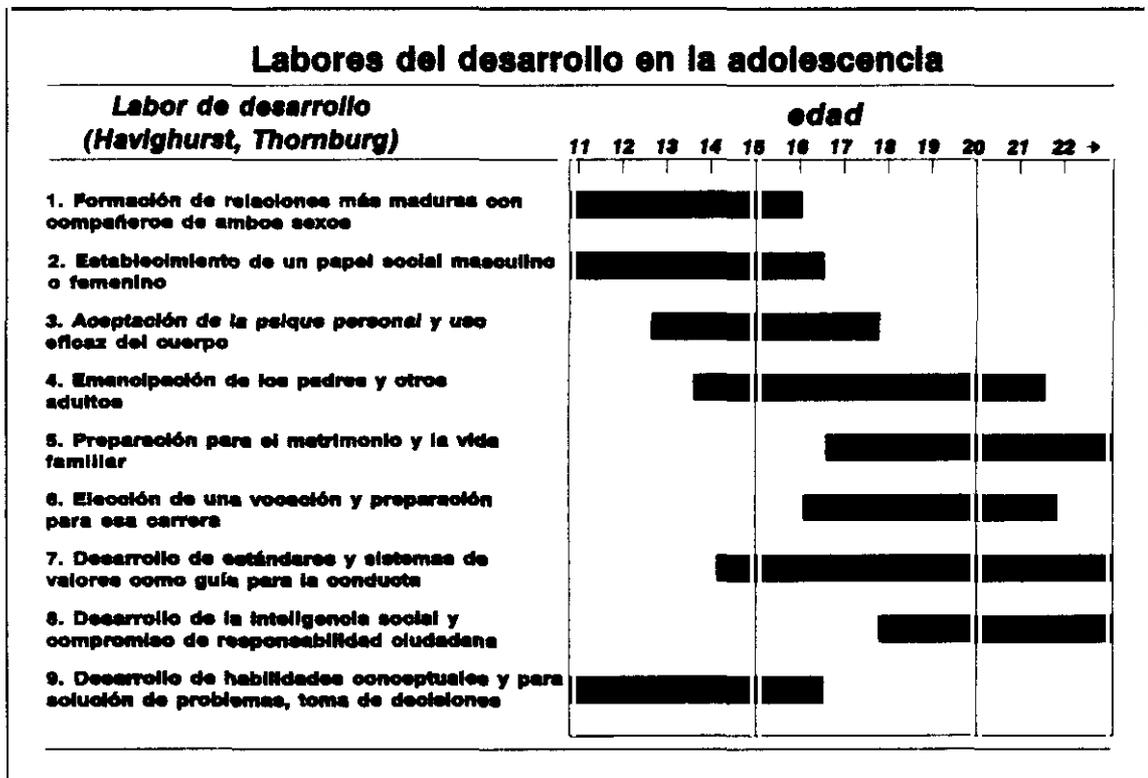


Fig 1.- Adaptado de Mahan y Rees (1984) por Mahan y Arlin (1995)

La agitación emocional de esta etapa suele afectar los hábitos de alimentación de los adolescentes. Por ejemplo, el impulso hacia la independencia suele originar el rechazo temporal de los patrones dietéticos familiares (Rees, 1995). Suele observarse falta de diversificación de la dieta, abuso de dietas de cafetería y dependencia importante de factores externos sobre la conducta alimentaria (Aranceta, 1995).

Comienzan a comprar y preparar más alimento por sí mismos (Rees, 1995). Sus patrones alimenticios son caóticos (Story, 1984). A medida que crecen dejan de comer más en casa y con frecuencia no desayunan ni almuerzan del todo. Las mujeres tienden a omitir más alimentos que los varones (Rees, 1995).

El desarrollo de una imagen del aspecto físico personal que incluye un cuerpo de adulto es una labor intelectual y emocional entremezclada con problemas nutricionales. Los adolescentes con frecuencia se sienten incómodos por sus cambios corporales rápidos, aunque al mismo tiempo desean crecer y parecerse a sus ídolos (Rees, 1995).

Los deseos del adolescente por cambiar sus proporciones corporales puede llevarle a manipulaciones dietéticas que quizá tengan consecuencias negativas. Los aumentos rápidos de peso que acompañan al desarrollo de las características sexuales secundarias pueden originar que muchas mujeres jóvenes restrinjan innecesariamente la cantidad de alimento que ingieren (Rees, 1995).

## **NECESIDADES NUTRICIONALES DEL ADOLESCENTE**

Los tres hechos que tienen una influencia directa sobre el equilibrio nutritivo son:

- la aceleración del crecimiento en longitud y aumento de masa corporal (estirón puberal)
- la modificación de la composición del organismo
- las variaciones individuales en la actividad física y en el comienzo de los cambios puberales

Para mantener un estado nutritivo adecuado y un crecimiento normal hay que adecuar la dieta a las distintas necesidades cambiantes a lo largo de toda la infancia (Hernández, 1993b).

Los cambios en el tamaño y la composición del organismo como consecuencia del crecimiento del niño, se logran gracias al aporte adicional de energía y nutrientes esenciales para la síntesis de macromoléculas o compuestos más simples (Hernández, 1993b). La proporción de calorías dedicadas al crecimiento y a otras actividades metabólicas distintas (mantenimiento, actividad física) varía a lo largo de la infancia, de acuerdo con el ritmo o velocidad de crecimiento (Hernández, 1993b).

Además de estos requerimientos elevados, el aparato digestivo se encuentra en un proceso de maduración, por lo que su rendimiento puede ser menor y su respuesta a la sobrecarga ser inferior que en el adulto (Hernández, 1993b).

El crecimiento es un proceso continuo que se prolonga hasta el final de la adolescencia, pero con distintos ritmos en tres períodos diferenciados (Hernández, 1993b):

- primera infancia, de crecimiento rápido
- edad preescolar y escolar, de crecimiento estable
- pubertad, de crecimiento acelerado.

Dentro de cada período el aumento de tamaño no afecta por igual a cada órgano o tejido. También existen diferencias en función del sexo cuando se trata del crecimiento de un mismo tejido (Hernández, 1993b), y el comportamiento frente a una misma dieta es diferente en el niño y la niña: en condiciones normales el varón utiliza mejor los nutrientes, en cambio la niña tiene una mayor estabilidad genética frente a la hiponutrición y otras condiciones ambientales desfavorables (Tanner, 1977).

Los tres factores que tienen mayor repercusión sobre la nutrición son: el aumento de masa corporal, modificación de la composición del organismo y la tendencia a la perturbación de los hábitos alimentarios (Hernández, 1993b).

El gran aumento de masa corporal supone una elevación de las necesidades energéticas, protéicas y de algunos micronutrientes, superiores a las de cualquier otra época de la vida. Por esto el adolescente es muy sensible a las restricciones dietéticas (Hernández, 1993b).

Además, las diferencias sexuales en la composición del cuerpo tienen repercusión sobre los requerimientos nutricionales de los adolescentes, que van a ser muy superiores en los varones, debido a que los chicos tienen más masa magra que las chicas y a que ésta tiene una función metabólica más activa que el tejido adiposo, y algunos nutrientes como el nitrógeno, calcio y hierro se encuentran sobre todo en la porción no grasa del organismo, (Marshall y Tanner 1969, 1970; Gong y Heald, 1988; Hernández, 1993a).

Además el ejercicio físico varía en función del sexo y del momento en que se produce el estirón puberal (Hernández, 1993a)

Los objetivos nutricionales de esta etapa son conseguir un crecimiento adecuado, evitar los déficits nutricionales específicos (ferropenia...), y prevenir los problemas de salud del adulto que están influenciados por la dieta: hipercolesterolemia, hipertensión arterial, obesidad (Queen y Henry, 1987; Savage y Stern, 1987).

### **Agua**

Se estiman en 1-11.5 ml por kcal metabolizada (Pedrón y Hernández, 1993).

## Energía

La recomendación de Energía representa la media de las necesidades de una población de individuos sanos con un peso medio y talla adecuada para su edad y sexo. Para el obeso o malnutrido la recomendación debe ajustarse al peso normal para la talla (Pedrón y Hernández, 1993).

Las necesidades calóricas son superiores a las de cualquier otra edad, y guardan una estrecha relación con la velocidad de crecimiento y con la actividad física. Los requerimientos por unidad de peso disminuyen mientras que la relación entre requerimientos energéticos y la talla (o energía por unidad de longitud) aumentan, lo que permite afirmar que los incrementos de talla reflejan con mayor precisión el efecto anabólico del período de crecimiento juvenil (Hernández, 1993a).

Recomendaciones de energía (National Research Council, 1989)					
Edad (años)	Peso medio (kg)	Talla media (cm)	Energía		
			kcal/día	kcal/kg	kcal/cm
4-6	20	112	1800	90	-
7-10	28	132	2000	70	-
11-14 niños	45	157	2500	55	16
11-14 niñas	46	157	2200	47	14
15-18 niños	66	176	3000	45	17
15-18 niñas	55	163	2200	40	13

Estas recomendaciones varían con el patrón de actividad física, y a partir de los 10 años también con el sexo, debido a las diferencias en el comienzo de la pubertad (Pedrón y Hernández, 1993).

En la adolescencia el NRC para una actividad moderada recomienda multiplicar el gasto del metabolismo basal por un coeficiente de actividad física de 1,7 de 11 a 14 años y 1,67 de 15 a 18 años en varones; 1,67 y 1,60 para las mujeres (National Research Council, 1989). Estas recomendaciones cubren las necesidades de los adolescentes que tienen una actividad física normal, incluyendo las prácticas deportivas que habitualmente hace un chico o chica a esa edad (Hernández, 1993a).

Si se practica un deporte con regularidad, con entrenamientos periódicos, habrá que estimar el gasto energético adicional teniendo en cuenta el tipo de deporte y el tiempo dedicado al mismo (American Academy of Pediatrics, 1989).

Si se produce una reducción del aporte energético por debajo de ciertos límites, se produce una detección del crecimiento y retraso de la maduración, que será más intensa y precoz cuanto mayor sea la velocidad de crecimiento en el momento de producirse la carencia energética. Por esto, las etapas de más riesgo son la de lactancia y pubertad (Hernández, 1993b).

Este efecto es debido, al menos en parte, a la influencia de la nutrición sobre la secreción y actividad de la hormona de crecimiento (Underwood y col., 1986; Argente, 1991). Durante la malnutrición se crea una situación de resistencia de las células a la GH, de forma que ésta es incapaz de inducir la síntesis de los factores tisulares de crecimiento (IGF I y su proteína transportadora IGF I-BP3), que se encuentran disminuidos en suero (Hintz, 1990). Aunque no se conoce bien aún cómo se produce esta resistencia de las células a la GH, se ha visto que hay una disminución del número de receptores de alta afinidad, que para su formación y mantenimiento necesitan de un estado de nutrición adecuado (Gluckman y col., 1990).

El organismo es capaz de recuperar el retraso si se instaura una dieta normal, dependiendo la recuperación del grado de carencia y del tiempo que se ha mantenido la alimentación deficitaria (Tanner, 1981).

Cuando hay un aporte excesivo de energía, se almacena en forma de grasa en el tejido adiposo, y afecta también a los tejidos magros, acelerando su crecimiento y su maduración. Esto supone un avance de la velocidad de crecimiento y maduración ósea, lo que se traduce en un acortamiento del período de crecimiento y talla adulta normal o ligeramente inferior a la esperada (Brañas, 1991). Aunque en los humanos no se han visto las consecuencias a largo plazo de esta maduración acelerada, en animales se ha demostrado que este exceso calórico y acelerado crecimiento en la primera infancia tienen una correlación negativa sobre la duración de la vida media (Hernández, 1993b).

### **Proteínas**

Las necesidades de proteínas vienen condicionadas por las demandas para un crecimiento adecuado y para mantener el contenido proteico del organismo (Pedrón y Hernández, 1993).

El rápido crecimiento de la masa libre de grasa durante el estirón puberal exige un elevado aporte proteico para la síntesis de nuevos tejidos y estructuras orgánicas (Hernández, 1993a). Además de la velocidad de crecimiento y del estado nutritivo previo, hay que considerar la calidad de la proteína y el aporte energético y de otros nutrientes. En una dieta equilibrada es necesario que el 12-15% de las calorías procedan de las proteínas (Hernández, 1993a), frente al 5-6 % de la primera infancia. Esta variación es debida a las

elevadas necesidades protéicas para el brote de crecimiento puberal, mientras que los requerimientos calóricos disminuyen como consecuencia de la menor relación superficie/volumen (Hernández, 1993b). Por ello, al necesitar menos energía, pero más en forma de proteínas, de los 10 a los 16 años la proteínas puede ser el nutriente limitante del crecimiento (Hernández, 1993b).

Recomendaciones de proteínas						
National Research Council, 1989					Departamento de Nutrición, 1994	
Edad (años)	Peso (kg)	g/kg	g/cm	g/día	Edad (años)	g/día
4-6	20	1.1	-	24	10-12 niños	43
7-10	28	1.0	-	28	10-12 niñas	41
11-14 niños	45	1.0	0.28	45	13-15 niños	54
11-14 niñas	46	1.0	0.29	46	13-15 niñas	45
15-18 niños	66	0.9	0.33	59	16-19 niños	56
15-18 niñas	55	0.8	0.26	44	16-19 niñas	43

Las proteínas de origen animal, mucho más ricas en aminoácidos esenciales que las vegetales, deben proporcionar aproximadamente el 50 por 100 de las necesidades proteicas en el adolescente (Pedrón y Hernández, 1993).

Con el ejercicio físico intenso aumentan tanto las necesidades de proteínas como las de energía (Pedrón y Hernández, 1993).

Un exceso de ingreso proteico podría contribuir a la osteoporosis, por lo que parece prudente no superar el doble de las recomendaciones aconsejadas (Pedrón y Hernández, 1993).

### Lípidos

Según las RDA no deben exceder el 30 por 100 de la energía (National Research Council, 1989). En España, y con el abundante consumo de aceite de oliva, puede aumentarse hasta el 35-38 por 100 (Pedrón y Hernández, 1993). Las grasas saturadas deben ser menos del 10 por 100 de las calorías totales, y la ingesta de colesterol será inferior a 300 mg/día (American Academy of Pediatrics, 1983; Weidman y col., 1983). Es importante mantener el aporte de ácidos grasos poliinsaturados, pero sin pasar del 10 por 100 del aporte calórico total, para evitar los riesgos de su exceso, como la peroxidación de las membranas celulares (Pedrón y Hernández, 1993).

### Carbohidratos

Al menos el 50 por 100 de las calorías totales de la dieta debe ser aportada por los carbohidratos, preferentemente de tipo complejo, con una cantidad adecuada de fibra (López-Nomdedeu, 1990).

### Vitaminas liposolubles

Las cifras que se recomiendan se han extrapolado de las de adultos o lactantes. Es necesario un correcto aporte y absorción de grasas para conseguir estas vitaminas (Pedrón y Hernández, 1993).

Las necesidades de vitamina A aumentan considerablemente en los períodos de crecimiento acelerado. Se ha visto en los estudios en países desarrollados que es una de las deficiencias subclínicas que se descubre con más frecuencia (Hernández, 1993a). Por eso es una de las vitaminas cuyo contenido en la dieta hay que vigilar. No sucede igual con la vitamina D cuyos requerimientos no guardan relación con el tamaño corporal (Hernández, 1993a).

Recomendaciones de vitaminas liposolubles							
(National Research Council, 1989)				Departamento de Nutrición, 1994			
Edad (años)	Vit A ( $\mu\text{g RE}$ )	Vit D ( $\mu\text{g}$ )	Vit E ( $\mu\text{g } \alpha\text{-TE}$ )	Edad (años)	Vit A ( $\mu\text{g RE}$ )	Vit D ( $\mu\text{g}$ )	Vit E (mg)
4-6	500	10	7	10-12 niños	1000	5	10
7-10	700	10	7	10-12 niñas	800	5	10
11-14 niños	1000	10	10	13-15 niños	1000	5	11
11-14 niñas	800	10	8	13-15 niñas	800	5	11
15-18 niños	1000	10	10	16-19 niños	1000	5	12
15-18 niñas	800	10	8	16-19 niñas	800	5	12

La vitamina A es necesaria para el transporte del hierro en los tejidos (US Department of Health, 1967). Además, estudios en animales apoyan la hipótesis de que tanto vitamina A como hierro son esenciales para el crecimiento y que su efecto es sinérgico (Brabin y Brabin, 1992).

Puesto que la deficiencia en vitamina A es frecuente en sociedades desarrolladas (Ortega y col., 1989; Ortega y col., 1990), conviene tenerla presente en los estudios de valoración de estado nutricional. Por otra parte, los cambios que condiciona a varios niveles, incluido el cerebro, hacen probable su influencia en el funcionamiento del sistema nervioso.

Bajas concentraciones de RBP (Proteína Transportadora de Retinol) reflejaron bajos consumos de vitamina A antes de la pubertad (Hoppner y col., 1968).

Michaëlsson y col. (1976) vieron un aumento en las concentraciones séricas de RBP en relación con el desarrollo puberal y la edad en niñas suecas. Esto sugiere que la vitamina A juega un importante papel en la maduración sexual.

### Vitaminas hidrosolubles

Las recomendaciones se han estimado, según los casos, en función del consumo energético recomendado (Vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> o niacina), de la ingesta proteica (Vitamina B<sub>6</sub>) o por extrapolación de los datos de lactantes y adultos (Pedrón y Hernández, 1993). Además, las necesidades de tiamina aumentan con el consumo de grandes dosis de azúcares refinados (Hernández, 1993a).

Las necesidades de ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub> son también elevadas y el riesgo de carencias es especialmente alto en los casos de dietas unilaterales, tales como los regímenes vegetarianos estrictos (Hernández, 1993a).

Los requerimientos de vitamina C se han señalado que son más elevados que en el niño de menor edad, pero no hay datos que prueben que las necesidades de vitamina C sean más altas en la adolescencia (Hernández, 1993a).

Recomendaciones de vitaminas hidrosolubles							
National Research Council, 1989							
Edad (años)	Vit. C (mg)	Vit. B <sub>1</sub> (mg)	Vit. B <sub>2</sub> (mg)	Niacina (mg NE)	Vit. B <sub>6</sub> (mg)	Folato (µg)	Vit. B <sub>12</sub> (µg)
4-6	45	0.9	1.1	12	1.1	75	1.0
7-10	45	1.0	1.2	13	1.4	100	1.4
11-14 niños	50	1.3	1.5	17	1.7	150	2.0
11-14 niñas	50	1.1	1.3	15	1.4	150	2.0
15-18 niños	60	1.5	1.8	20	2.0	200	2.0
15-18 niñas	60	1.1	1.3	15	1.5	180	2.0
Departamento de Nutrición, 1994							
10-12 niños	60	1	1.5	16	1.6	100	2.0
10-12 niñas	60	0.9	1.4	15	1.6	100	2.0
13-15 niños	60	1.1	1.7	18	2.1	200	2.0
13-15 niñas	60	1	1.5	17	2.1	200	2.0
16-19 niños	60	1.2	1.8	20	2.1	200	2.0
16-19 niñas	60	0.9	1.4	15	1.7	200	2.0

### Minerales

Un aporte suficiente de minerales es importante para el correcto funcionamiento de los numerosos sistemas enzimáticos y para permitir la expansión de los tejidos metabólicamente activos, que sufren un notable incremento durante este período (Hernández, 1993a).

Esto explica las discrepancias existentes entre las cantidades aconsejadas por los distintos comités de expertos, ya que los datos son muy poco precisos y a veces desconocidos,

formulándose las recomendaciones en función de las necesidades del adulto y niño de menor edad (Hernández, 1993a; Pedrón y Hernández, 1993).

Recomendaciones de minerales							
National Research Council, 1989							
Edad (años)	Ca (mg)	P (mg)	Mg (mg)	Fe (mg)	Zn (mg)	I ( $\mu$ g)	Se ( $\mu$ g)
4-6	800	800	120	10	10	90	20
7-10	800	800	170	10	10	120	30
11-14 niños	1200	1200	270	12	15	150	40
11-14 niñas	1200	1200	280	15	12	150	45
15-18 niños	1200	1200	400	12	15	150	50
15-18 niñas	1200	1200	300	15	12	150	50
Departamento de Nutrición, 1994							
10-12 niños	1000	-	350	12	15	125	-
10-12 niñas	1000	-	300	18	15	115	-
13-15 niños	1000	-	400	15	15	135	-
13-15 niñas	1000	-	330	18	15	115	-
16-19 niños	1000	-	400	15	15	145	-
16-19 niñas	1000	-	330	18	15	115	-

#### \* **Calcio**

Aproximadamente el 99 por 100 del calcio se encuentra en el hueso, por lo que el importante crecimiento del esqueleto durante la adolescencia aumenta las necesidades de este elemento (Hernández, 1993a). Cohn ha podido demostrar que el contenido de calcio del organismo está en función de la estatura y que hay un incremento de 20 g de calcio por cada centímetro de talla. Esto pone de manifiesto las marcadas diferencias entre los dos sexos y la necesidad de usar la altura y no la edad para estimar las necesidades de este mineral (Hernández, 1993a). Sin embargo, no se ha podido conocer exactamente la cantidad de calcio que debe contener la dieta para cubrir adecuadamente las necesidades de mantenimiento y crecimiento (Hernández, 1993a).

Malm, basado en el hecho de que el adulto puede adaptarse perfectamente a una dieta de 400 mg y teniendo en cuenta el incremento del calcio corporal durante la adolescencia estima que los varones necesitan 820 mg ( $400 + [210 \times 2]$ ), 400 mg para mantenimiento y 210 para crecimiento, suponiendo que el coeficiente de absorción es del 50%), y 620 mg/día las chicas. Sin embargo, el riesgo de toxicidad de dietas con un contenido más elevado es pequeño a esta edad, excepto en los casos de susceptibilidad individual y tendencia a litiasis renal. Por otra parte no se conoce con seguridad la edad en que se

alcanza el máximo de masa ósea, pero probablemente no será antes de los veinticuatro años, por lo que el NRC recomienda continuar con la misma ingesta (1200 mg) hasta esa edad (National Research Council, 1989).

\* **Fósforo**

El fósforo es un componente esencial del mineral óseo junto con el calcio. Aproximadamente el 85% del fósforo del cuerpo se encuentra en el hueso (RDA, 1991; Martínez y col., 1993; ), principalmente en forma de cristales de hidroxiapatita, así como en forma amorfa, teniendo por ello, una función estructural importante (Martínez y col., 1993).

El fósforo abunda en los alimentos sometidos a los distintos tipos de tratamientos de elaboración, en las bebidas refrescantes de tipo cola, y en otras bebidas no alcohólicas. Existen también concentraciones elevadas de fosfato en los alimentos ricos en proteínas, tales como carnes y pescados, alimentos todos ellos de gran consumo durante la adolescencia.

Demasiado fósforo dietético en relación con el calcio, por tanto, produce pérdidas importantes de calcio, que si se produce en periodos prolongados puede tener un impacto negativo sobre la masa ósea (Anderson y Barret, 1994).

\* **Magnesio**

El magnesio del cuerpo se reparte entre los huesos y los tejidos aproximadamente el 60 a 65% se encuentra combinado con el calcio y el fósforo en la estructura ósea, mientras que el resto aparece desigualmente distribuido en los tejidos blandos y en el medio interno, el 27% en las células musculares, del 6% al 7% en las células de otros tejidos y sólo aproximadamente un 1% en el líquido intersticial (Anderson y col., 1994 ; Fomon, 1995; Mahan y Arlin, 1995). El magnesio se relaciona con una gran variedad de procesos bioquímicos y fisiológicos, entre ellos la contractilidad muscular y la excitabilidad nerviosa (Czajka-Narins, 1995).

Por ello, la deficiencia en magnesio se manifiesta por anorexia y falta de crecimiento, alteraciones cardíacas y neuromusculares, y alteraciones mentales (Czajka-Narins, 1995) como apatía, depresión, nerviosismo, cambios en la personalidad, alucinaciones, fatiga crónica, alteraciones en el sueño (Abbott y Rude, 1993; Aranda y Llopis, 1994).

En mujeres adolescentes se observa como la ingesta de magnesio y la contribución a las IR es notablemente deficiente (Nowak, 1989) y se recomienda suplementación con

---

magnesio en aquellas que tomen anticonceptivos, o estén sometidas a régimen hipocalórico (Thoulon, 1991).

\* **Hierro**

El hierro, a pesar de su escasa concentración orgánica, interviene en numerosas funciones metabólicas. El mantenimiento del estado férrico resulta fundamental para conservar importantes procesos metabólicos y enzimáticos, es esencial para el crecimiento, está encargado del transporte de oxígeno (formando parte de la hemoglobina y mioglobina), el crecimiento tisular, la síntesis de ADN y las capacidades de trabajo, memoria y concentración (WHO 1972; Acevedo y Polanco, 1988). Además posee moléculas especiales para su transporte y almacenamiento (transferrina y ferritina) (Muñoz y col., 1986).

El hierro corporal se encuentra casi exclusivamente en complejos ferroproteicos en forma de transferrina (forma transportadora) o de ferritina (forma de depósito) o en forma hemo (hemoglobina, mioglobina o enzimas hemínicas) (Acevedo y Polanco, 1988).

Durante la adolescencia los requerimientos en hierro son mayores que en cualquier otro periodo de la vida (Dallman, 1988; FAO/WHO, 1988; NRC, 1989; Galan y col., 1992). En contraste con los adultos, cuya absorción de hierro debería estar solamente en balance con las pérdidas de hierro, los niños y adolescentes deben acumular hierro adicional para el crecimiento.

Las necesidades de hierro por cada kg de peso adquirido en la adolescencia son de 43 mg en la mujer y de 46 mg en el varón (Galan y col., 1992). El status en hierro de los niños no está en equilibrio. En los niños que están en crecimiento, los requerimientos pueden ser mayores que las ingestas, conduciendo esto a la deplección de los almacenes de hierro y haciendo que la producción de hemoglobina disminuya, produciéndose anemia (Hunter y Smith, 1972).

Dallman (1992) encontró que en los niños hay un aumento en los requerimientos del hierro absorbido de 1.0 a 2.5 mg/día. Este incremento refleja, por un lado, un aumento del volumen de sangre, y por otro, el aumento en la concentración de hemoglobina que se produce en la maduración sexual en los varones. El adolescente varón, como promedio en su año de máximo crecimiento, requiere aproximadamente 350 mg de hierro (Daniel, 1973). Después del crecimiento y de la maduración sexual, hay un descenso en las necesidades de hierro. Por lo tanto, es ésta una oportunidad para recuperarse de una deficiencia en hierro que pudo desarrollarse durante el máximo crecimiento.

Las niñas necesitan un mayor aporte de hierro. No obstante las diferencias son muy poco importantes, ya que la volemia, y por consiguiente la cantidad de hemoglobina, está en relación directa con la masa libre de grasa y ésta a su vez con la altura. El crecimiento más intenso en los varones en el estirón puberal hace que durante este periodo necesiten más hierro que las chicas, y sólo después de la menarquia aumentan las necesidades de las niñas (Hernández, 1993a).

El crecimiento no es tan rápido en las niñas, pero la menstruación aparece aproximadamente un año después del pico de crecimiento máximo. Los requerimientos medios de hierro absorbido son de aproximadamente 1.5 mg/día en el momento de máximo crecimiento, y se mantienen luego sobre 1.3 mg/día debido a la necesidad de reponer las pérdidas de hierro menstruales (Hallberg y col., 1966).

Las pérdidas menstruales a los 15 años suponen aproximadamente 175 mg/año, aunque hay grandes diferencias individuales (Daniel, 1973). Muchas mujeres jóvenes tienen pérdidas de sangre menstrual mayores que la media; se estima que aproximadamente el 20% de las mujeres requieren 2 mg/día de hierro o más, una cantidad mayor a la requerida durante el punto de máximo crecimiento. El efecto acumulativo de la necesidad continuamente alta de hierro y la tendencia de las mujeres jóvenes a comer menos que los hombres probablemente explica porqué la prevalencia de la deficiencia de hierro entre las mujeres aumenta durante la adolescencia (Widholm y col., 1967; Expert Scientific Working Group, 1985).

Además, en los países en desarrollo los requerimientos de hierro durante la adolescencia son mayores porque las enfermedades infecciosas pueden contribuir a la anemia y afectar a la absorción de este mineral (Brabin y Brabin, 1992).

El hierro es un nutriente esencial para el crecimiento del esqueleto (Brabin y Brabin, 1992). Schlaphoff y Johnston (1949) calcularon que niñas bien nutridas postmenárgicas necesitan entre 0.62 y 1.89 mg/día de hierro para mantener el crecimiento. En niñas con ingestas marginales o con pérdidas aumentadas, puede producirse anemia a expensas de las demandas de crecimiento. Además, la deficiencia de hierro puede ser un factor limitante del crecimiento durante la adolescencia (Brabin y Brabin, 1992)

El aporte exógeno de hierro es importante para lograr cubrir los requerimientos orgánicos cuando los depósitos se reducen (AAP, 1980). Solamente una fracción del hierro ingerido va a ser realmente absorbida, influyendo en ello además del contenido total del hierro alimentario también su grado de absorción: el hierro hemo, contenido exclusivamente en las carnes y pescados se absorbe del 20 al 25% mientras que el no hemo, contenido en los alimentos de origen animal y vegetal, sólo lo hace de un 1 a un 5% (Galán y col.,

---

1992). Además, también influye la presencia de distintos factores activadores (ácidos ascórbico, cítrico, succínico y las proteínas animales) o inhibidores de dicha absorción (taninos, la relación calcio/fósforo, las proteínas semipurificadas, los fitatos, oxalatos, carbonatos, la fibra y los oxalatos) y el estado férrico del individuo (la ferritina y transferrina bajas son activadores, mientras que si están altos son inhibidores) (Marx, 1979; Gardes, 1987; Galán y col., 1992; Oski, 1993).

La amplia variación del coeficiente de absorción del hierro contenido en los distintos alimentos (30% de la carne frente al 10% de los huevos) hace difícil estimar los aportes diarios (Hernández, 1993a). Con una dieta en la que el 15-25% de las calorías procedan de los alimentos animales, el NRC recomienda un aporte diario de 12 y 15 mg respectivamente para chicos y chicas (National Research Council, 1989).

#### \* **Zinc**

Es conocida la importancia del zinc en el crecimiento humano (Solomons y col., 1976; Prasad, 1988). Aproximadamente el 60% del zinc corporal se encuentra en el músculo esquelético, y el 30% en los huesos (Thompson, 1991).

El zinc es un elemento intracelular, por lo que sólo el 0.01-0.02% del contenido del cuerpo circula en plasma, donde está fuertemente unido a proteínas plasmáticas, particularmente albúmina. Además, el zinc es rápidamente retirado hacia el hígado y bazo gracias a unas citoquinas liberadas durante las infecciones y el estrés (Thompson, 1991). Los niveles plasmáticos están correlacionados con los niveles de albúmina, a la cual está unido el zinc principalmente, en algunas enfermedades (Solomons, 1979; Keeling y col., 1980; Tuttle y col., 1985; Pironi y col., 1987; Ainley y col., 1988; Goode y col., 1989b) y esto explica porqué es muy frecuente que en muchas enfermedades crónicas aparezca deficiencia en zinc.

No se conoce de forma precisa qué regula la homeostasis del zinc. Cuando hay deprivación de zinc y un incipiente riesgo de deficiencia, hay presumiblemente uno o más pequeños almacenes intracelulares que son más susceptibles de esa deprivación (Aggett, 1991).

Se ha descubierto un síndrome de deficiencia de zinc en adolescentes varones (Prasad, 1988), con retraso de crecimiento, hipogonadismo y alteraciones del gusto. Además se sospecha que las carencias leves pueden ser responsables de cuadros de hipocrecimiento sin otra sintomatología, ya que en la experimentación animal éste es el primer signo carencial que aparece (Hernández, 1993a). Por eso el NRC aconseja una ingesta de 15 y 12 mg respectivamente para varones y mujeres (National Research Council, 1989).

### \* ***Iodo***

El organismo humano contiene 20-30 mg de iodo, con más del 75% en la glándula tiroides y el resto distribuido por todo el cuerpo, en particular en las glándulas mamarias durante la lactancia, la mucosa gástrica y la sangre (Czajka-Naris, 1995).

La falta de ingestión de iodo origina el desarrollo de bocio endémico o simple, que es un crecimiento de la glándula tiroides (Czajka-Naris, 1995). La deficiencia grave de iodo durante la gestación y el inicio del crecimiento postnatal origina cretinismo, un síndrome caracterizado por deficiencia mental, disleja, sordomudismo, estatura corta, hipotiroidismo.... También pueden presentarse variaciones menos graves, que se manifiestan con sordomudismo, o retraso moderado de la maduración intelectual o neuromotora (Stanbury, 1988).

### \* ***Otros minerales***

Bioquímicamente, el **cobre** es un cofactor esencial para la enzima lisil oxidasa, que está implicada en el mecanismo de unión de las fibras de colágeno, necesario para proporcionarle al hueso una estructura larga y rígida (Loveridge, 1993).

El **molibdeno** puede interactuar con otros nutrientes, y la más significativa es con cobre y azufre, lo que reduce marcadamente la biodisponibilidad del cobre (Milles y Davis, 1987). El molibdeno puede inducir cambios en el crecimiento longitudinal del hueso diferentes a los resultantes de la deficiencia de cobre (Loveridge, 1993).

Entre los efectos más marcados de la deficiencia en **manganeso** están anomalías esqueléticas como retraso del crecimiento óseo, desarrollo deficiente de los huesos del cráneo, y ampliación de las articulaciones (Hurley y Keen, 1987).

## VALORACION DE LOS CAMBIOS CORPORALES DEL ADOLESCENTE

### **Estudio antropométrico**

La recogida de los datos antropométricos debe efectuarse siguiendo una técnica cuidadosa, según normas aceptadas internacionalmente, que por un lado minimicen el error sistemático de medición inter e intraobservador, aportando precisión y fiabilidad, y por otro lado, la uniformidad metodológica de las mismas permita la comparabilidad y reproducibilidad de los resultados de los estudios realizados para diferentes poblaciones (Cameron, 1984; Sobradillo y Zurimendi, 1986).

Los parámetros más útiles son:

**talla**

**peso**

**perímetros:** craneal  
brazo  
cintura  
cadera  
muslo

**pliegues cutáneos:** tricipital  
subescapular  
bicipital  
suprailíaco

El peso, la circunferencia del brazo y la grasa subcutánea de triceps o subescapular son indicadores antropométricos de la situación nutricional presente, adecuados a cualquier edad (Tojo, 1983).

## TALLA

Se admite que las variaciones de **talla con relación a la edad** miden la malnutrición crónica, mientras que un déficit de peso refleja la malnutrición reciente y actual (Waterlow, 1972). Esto es válido en comparación de grupos de población o en el seguimiento a largo plazo de un individuo, pero no en el niño sano, ya que la talla está condicionada fundamentalmente por el patrón genético heredado.

Sólo se ve afectada en las carencias prolongadas, sobre todo si se inician en los primeros años de vida como sucede en los países en vías de desarrollo (Martorell y col., 1990). En nuestro medio la talla aisladamente tiene muy poco valor para evaluar el estado nutricional. En cambio es extraordinariamente útil combinada con otros datos antropométricos, especialmente con el peso (Hernández y Sánchez, 1993).

## PESO

Una de las primeras clasificaciones de la malnutrición fue la efectuada por Gómez y cols en 1955, los cuales, teniendo en cuenta el **peso según la edad**, la clasifican en tres grados:

- Ligera: 75-90% del peso en relación a la media para su edad.
- Moderada: 60-75%
- Grave: menor de 60%.

Sin embargo esta clasificación tiene los inconvenientes de no discriminar los componentes corporales (en el kwashiorkor el peso se mantiene a expensas de una retención de agua) (Sánchez y col., 1991) y de no considerar las variaciones genéticas de niños de la misma edad, dependiendo fundamentalmente de la talla alcanzada. Por ello se buscaron otros modelos de relación peso-talla, y formas de evaluar la masa muscular y masa grasa.

## RELACIONES PESO - TALLA

Se ha establecido el **Índice Nutricional (IN)** (Shukla y cols, 1972):

$$IN = \frac{PESO\ ACTUAL}{TALLA\ ACTUAL} \times 100$$

Así se distinguen cuatro grupos:	< 90:	Malnutrición
	90-110:	Normal
	110-120:	Sobrepeso
	> 120:	Obesidad.

El **Índice de Quetelet (IQ)** fue propuesto por primera vez en 1869 por el astrónomo belga Quetelet (Quetelet, 1871) y fue rebautizado en 1972 por Keys y cols como **Índice de Masa Corporal (IMC)**. Su propuesta se basa en que parece estar menos correlacionado con la altura y más correlacionado con los pliegues corporales (Florey, 1970) que las relaciones peso/altura o peso/altura<sup>3</sup>. Tiene el inconveniente de que no discrimina los distintos compartimentos, por lo que puede sobreestimar la adiposidad en atletas o darse la situación contraria en casos de hipotrofia muscular.

En el niño se ha demostrado que este índice es el que mejor representa el peso relativo a través de toda la infancia, excepto durante el comienzo de la pubertad, en que sería más preciso el índice peso/talla<sup>3</sup>; sin embargo, aún durante ese periodo el IMC se correlaciona más estrechamente con la grasa corporal y debe considerarse el más adecuada para cualquier edad (Garrow y Webster, 1985; Cole, 1991).

Otro índice es el de Benn, que es el peso/talla<sup>p</sup>, siendo *p* elegido de forma que sea independiente de la altura. Las conclusiones en los estudios difieren según el índice empleado (Lee y Kolonel, 1984). Cole (1991) recomienda que el IMC sea utilizado para todas las edades; argumenta que, de los índices de la forma peso/talla<sup>p</sup>, el IMC es el que mejor se correlaciona con la grasa corporal en todas las edades, que el índice de Benn no tiene más ventajas en la predicción de la mortalidad in adultos, y que es mejor utilizar el mismo índice en todas las edades.

El índice (peso-9)/talla<sup>3.7</sup> ha sido propuesto por Chinn y col. (1992) para niños de 4 a 12 años, aunque tiene el inconveniente de no poder ser utilizado en niños con peso menor de 9 kg.

El IMC tiene algunas limitaciones como medida de la grasa corporal aunque algunos estudios han demostrado que está fuertemente asociado con medidas directas de la misma (Billewicz y col., 1962; Michielutte y col., 1984; Garrow y Webster, 1985). Puede ser una medida de poca confianza de adiposidad en los varones adolescentes, porque el exceso de peso durante la pubertad puede deberse a masa magra en vez de grasa (Buckler, 1989). El IMC es una medida más exacta en niños en crecimiento cuando se considera la edad biológica en lugar de la cronológica (Cole, 1986; Buckler, 1989). Según Keys y col (1972) y Womersley y Durnin (1977), cuando no se dispone de los pliegues corporales el IQ es el mejor índice de obesidad. Se ha visto que el IQ es útil para la evaluación de la obesidad en los niños desde un mes de edad hasta los 16 años (Rolland-Cachera y cols, 1982). De acuerdo con Cronk y Roche (1982) el IQ es un indicador de grasa corporal total en mujeres de 6 hasta 50,9 años.

Diversos estudios han demostrado que las variaciones en grasa corporal explican más del 90% de las variaciones del IMC (Garrow y Webster, 1985).

En el adulto se han establecido estándares de normalidad y límites para estimar los distintos grados de obesidad (Garrow y Webster, 1985), considerándose un valor de 25 la frontera de la normalidad. Cifras superiores son indicativas de obesidad, de acuerdo con la siguiente escala:

- \* Obesidad de primer grado: IMC entre 25 y 29,9.
- \* Obesidad de segundo grado: IMC entre 30 y 40.
- \* Obesidad de tercer grado: IMC superior a 40.

En el niño el valor del IMC varía con las distintas fases del desarrollo del tejido adiposo y es necesario utilizar estándares obtenidos a través de un estudio longitudinal (Hernández y Sánchez, 1993). Para los niños, los primeros estándares publicados fueron los de un estudio longitudinal francés (Rolland-Cachera y cols, 1982). Para nuestra población consideramos más adecuados los estándares publicados por Hernández y cols (1988) que corresponden a un grupo de niños más próximos étnica y socialmente a la población infantil actual. En cuanto a los límites de este índice, se acepta que el percentil 25 marca la frontera de la delgadez y el percentil 75 la del sobrepeso (Rolland-Cachera y col., 1987). Teniendo en cuenta los datos de un estudio epidemiológico español sobre obesidad infantil (Paidós'84), el percentil 90 puede considerarse el límite inferior de obesidad.

Este índice es un excelente predictor de la obesidad adulta (Dietz, 1986). Las curvas de distribución descritas por Tanner y cols (1981) expresan muy bien las fases de desarrollo del tejido adiposo en el niño:

Primer año:	incremento rápido del IMC
1-6 años:	decrecimiento
Mayor de 6 años:	nuevo incremento.

La edad del rebote adiposo (entre 5 años y medio y 7) tiene un gran valor predictivo de obesidad posterior, estando demostrado que la precocidad de este rebote es un indicador de riesgo superior de desarrollo de adiposidad (Rolland-Cachera y col., 1984, 1987). El aumento del IMC es temprano (< 3 años) en niños obesos (Rolland-Cachera y col., 1988) y tardío (> 7 años) en los niños de los países en desarrollo, ya que la sobrenutrición acelera el crecimiento y la desnutrición la retarda (Forbes, 1977).

Cronk y col. (1982) y Casey y col (1992) encontraron que tanto en varones como en mujeres, tienen mayor efecto sobre la grasa corporal las influencias después de la adolescencia que la grasa corporal en la infancia.

Otras investigaciones en niños mayores de 10 años han relacionado el IMC positivamente con la fracción LDL-colesterol y negativamente con la HDL-colesterol (Terry y col., 1989).

El IMC se correlaciona significativamente con la grasa subcutánea y la total en los adolescentes (Killen y col., 1978; Roche y col., 1981; Duerenberg y col., 1991). También con la presión arterial (Johnson y col., 1975; Kotchen y col., 1980; Clarke y col., 1986) los lípidos sanguíneos y lipoproteínas (Morrison y col., 1979; Higgins y col., 1980; Kotchen y col., 1980). Cambios en el IMC en la adolescencia predicen aumentos del IMC, lípidos sanguíneos y presión arterial en los adultos jóvenes (Johnson y col., 1975; Lauer y col., 1988).

Himes y Dietz (1994) recomiendan dos categorías de IMC para clasificar el sobrepeso en la adolescencia. Primera, los adolescentes cuyo IMC es  $\geq$  al percentil 95 para su edad y sexo o cuyo IMC es mayor de 30, deben ser considerados con sobrepeso; en estos casos se deben tomar medidas serias. Segunda, los adolescentes con IMC entre los percentiles 85 y 95 o IMC igual a 30 deben ser considerados con riesgo de sobrepeso; en este caso se debe considerar la historia familiar (enfermedades cardiovasculares, hipercolesterolemia en los padres, casos de diabetes melitus en la familia u obesidad en los padres), presión arterial, colesterol total (debe ser menor de 200 mg/dl), aumentos en el IMC superiores a 2 unidades en el último año, y la preocupación del adolescente sobre su peso (posibles manifestaciones psicológicas relacionadas con el sobrepeso).

Puntos de corte para IMC para adolescentes con sobrepeso o con riesgo de sobrepeso durante la adolescencia (Must y col., 1991a, 1991b):				
	Con riesgo de sobrepeso		sobrepeso	
edad (años)	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
10	20	20	23	23
11	20	21	24	25
12	21	22	25	26
13	22	23	26	27
14	23	24	27	28
15	24	24	28	29
16	24	25	29	29
17	25	25	29	30
18	26	26	30	30
19	26	26	30	30
20-24	27	26	30	30

El IMC es siempre ligeramente superior en los niños que en las niñas desde el nacimiento hasta los 12 años. Las curvas se cruzan a esa edad, por lo que el IMC es ligeramente mayor en niñas que en niños entre los 12 y 17 años (Rolland-Cachera y col., 1991).

### PLIEGUES CUTANEOS

Las medidas de los pliegues bicipital, subescapular y suprailíaco son más imprecisas que la del tricípital, aunque el uso de las cuatro medidas nos da una estimación más exacta de la adiposidad (Haas y Flegal, 1981).

Se admite que el **pliegue del tríceps** estima mejor la obesidad generalizada o periférica, y que el **subescapular** mide la obesidad troncular, a la que se concede un mayor valor como predictor de obesidad en la edad adulta (Hernández y Sánchez, 1993). Se ha demostrado que tanto el pliegue **subescapular** como el **suprailíaco** son mejores predictores de la obesidad adulta que los pliegues de las extremidades (Deutsch y col, 1985; Mueller y Joos, 1985; Hattori y col, 1987). Además, la relación pliegue **subescapular/tricípital** tiene correlación significativa y positiva con las fracciones lipídicas asociadas al riesgo cardiovascular (Terry y col., 1989).

En España disponemos de las curvas de distribución de estos pliegues de Hernández y cols (1988), considerando que los niños por encima del percentil 90 se clasificarán como obesos y que el percentil 3 marca el límite inferior para la desnutrición. Ya que estos parámetros no siguen una distribución normal, se recomienda el uso de la Z o "standard deviation score".

## PERIMETROS

El de mayor interés en antropometría es el perímetro del brazo. Si mide menos del 75% de la media para la edad indica una malnutrición grave, entre 75 y 80, moderada, entre 80 y 85 leve, y por encima de 85 se considera normal. (Sánchez y col., 1991; Hernández y Sánchez, 1993)

Conociendo este parámetro junto con el pliegue del tríceps, se han ideado fórmulas para calcular el área muscular y el área grasa (Gurney y Jelliffe, 1973; Malina, 1980).

Se considera que el área muscular mide la reserva proteica, y la grasa mide la reserva energética. Así se ha establecido el **Índice Adiposo Muscular** (área grasa/área muscular) y el **Cociente Adiposo Muscular** (pliegue tricipital/perímetro del brazo), parámetros que están estandarizados en niños y adultos (Frisancho, 1981; Fleta y col., 1983; Alastrue y col., 1988; Sarria y col., 1988; Sann y col., 1988).

La relación entre el perímetro de la cintura y el perímetro de la cadera se ha utilizado tradicionalmente para valorar la distribución de la grasa. Se han encontrado correlaciones significativas entre el valor de este cociente y el patrón de los lípidos plasmáticos y la tasa de mortalidad (Terry y col., 1989). En el momento actual se está prestando especial interés a la relación entre el perímetro de la cintura y el perímetro del muslo, ya que se ha demostrado que estima con más precisión la obesidad troncular y tiene un mayor valor predictivo de obesidad posterior y riesgo de patología coronaria (Mueller y col., 1989; Norgan, 1991).

---

## RELACION ENTRE LA NUTRICION Y EL FUNCIONAMIENTO CEREBRAL

### Historia

Los documentos y trabajos artísticos antiguos indican que la comida y las creencias sobre la misma han desempeñado un importante papel en los inicios de la medicina (Cosman, 1983). Los usos terapéuticos de los alimentos datan del antiguo Egipto, donde se recomendaba el consumo de cebollas para inducir al sueño, almendras y repollos para prevenir los efectos indeseados del exceso de bebida, limones para proteger del mal de ojo, y sal para estimular las pasiones (Darby, 1977). Los antiguos griegos creían que la dieta era una parte integral del tratamiento de enfermedades tanto físicas como psíquicas. Esto se basaba en la teoría de que el cuerpo humano estaba constituido por los cuatro humores básicos. El desequilibrio en estos humores producía cambios en el temperamento. Debido a que los alimentos tienen las características de los humores, el consumo de una sustancia en particular corregía el desequilibrio humoral (McCollum, 1957; Farb y Armelagos, 1980; Kanarek y Orthen-Gambill, 1986).

La creencia de que debe mantenerse un equilibrio humoral continúa vivo en la medicina tradicional Latinoamericana y de los países del Este. Por ejemplo, los campesinos latinoamericanos designan a los alimentos como de temperatura muy caliente hasta muy fría. Esta clasificación surge de características intrínsecas de los alimentos y determina qué alimentos deben utilizarse en el tratamiento de determinadas enfermedades. Por ejemplo, debido a que creen que el insomnio es el resultado de un exceso de calor interno, el consumo de alimentos fríos, como la lechuga, restauran el balance humoral y nos permite dormir (Logan, 1977; Laderman, 1981; Messer, 1981; Wilson, 1981; Messer, 1984; Kanarek y Orthen-Gambill, 1986).

El concepto de que los alimentos tienen propiedades intrínsecas que pueden afectar al comportamiento es parte integral de nuevas corrientes, sobre todo en Estado Unidos. Parte de las ideas de estos movimientos tienen sus raíces en el siglo XIX. El concepto de "eres lo que comes" fue fundamental para estas corrientes. Se creía que la dieta era fundamental para determinar la salud y la enfermedad, el comportamiento, la espiritualidad, salud mental, inteligencia y pasión sexual (Young, 1978; Whorton, 1982; Jarvis, 1983; Kanarek y Orthen-Gambill, 1986).

Dos importantes líderes de estas corrientes fueron Graham y Kellogg, que promovieron el uso de alimentos naturales y desacreditaron el consumo de carne, ya que creían que deterioraba el funcionamiento mental que levantaba las pasiones animales (Whorton, 1982; Jarvis, 1983). Kellogg propuso que los productos de la descomposición de la carne podían

actuar como peligrosas toxinas, que al ser absorbidas en el colon producían varios síntomas, incluyendo dolor de cabeza, fatiga crónica, depresión e incluso enfermedades mentales (Kanarek y Orthen-Gambill, 1986).

Kellogg fue muy influyente. Sus ideas afectaron las prácticas médicas de su tiempo, y hoy en día continúa su influencia con el consumo de cereales de desayuno y la promoción de los "alimentos naturales" (Whorton, 1982; Kanarek y Orthen-Gambill, 1986).

### **Importancia de la nutrición en el funcionamiento cerebral**

Es bien sabido que para un normal desarrollo y funcionamiento del cerebro es necesario un adecuado aporte nutritivo.

A lo largo de la historia de la ciencia de la Nutrición, el papel de los micronutrientes en la función cerebral ha captado la atención de muchos investigadores. Las anomalías asociadas con deficiencias de tiamina, niacina, piridoxina y vitamina B<sub>12</sub> han conducido al reconocimiento de su papel esencial y han contribuido al concepto de que se requieren nutrientes específicos para el funcionamiento cerebral. Las deficiencias nutricionales durante períodos críticos del desarrollo cerebral pueden perjudicarlo y originar secuelas en el comportamiento (Sandstead, 1986).

Durante los últimos años se ha hecho evidente que el cerebro está influido directamente tanto por variaciones normales en la disponibilidad de nutrientes, como por aquellas que ocurren con las variaciones en tamaño y composición de las distintas comidas ingeridas a lo largo del día (Krassner, 1986).

Los requerimientos esenciales de un cerebro sano son: **glucosa** y **aminoácidos** como substratos, **coenzimas** y **vitaminas** esenciales; un aporte adecuado de **oxígeno**, bioquímica sanguínea normal, especialmente en lo referente a **agua** y **electrolitos**. Además, los **lípidos** son esenciales para la función cerebral, y son administrados por los **ácidos grasos** del torrente sanguíneo. El mantenimiento de la composición y estructura normal celular dependen del aporte de lípidos.

Los **aminoácidos** son esenciales para la síntesis de proteínas y neurotransmisores, y dependen de la disponibilidad de esos nutrientes desde la dieta (Fernstrom y Wurtman, 1974; Anderson, 1979; Anderson, 1981; Anderson y Johnston, 1983). Los iones de **sodio**, **potasio** y posiblemente de **calcio** son esenciales para la propagación y conducción del impulso nervioso (Krassner, 1986).

La síntesis de al menos cinco neurotransmisores está influenciada por la disponibilidad de sus precursores desde la dieta (tabla 1). Otros aminoácidos que funcionan como neurotransmisores, como el glutamato, GABA y ácido aspártico, son aminoácidos no esenciales cuya producción y liberación se regula en las neuronas (Wurtman y Fernstrom, 1975). Para la síntesis, degradación y liberación de neurotransmisores, necesitan de nutrientes específicos como cofactores (tabla 1). El aporte nutricional de precursores o de otros elementos en la dieta, puede afectar la síntesis de neurotransmisores y su función. La mayor parte de las investigaciones se han centrado sobre la regulación de la disponibilidad, desde la dieta al cerebro, de los precursores de 5-HT y catecolamina (CA), triptófano y tirosina respectivamente, y del precursor de la acetilcolina, la colina (Wurtman y col, 1981; Leathwood, 1986). Sin embargo, el efecto de los alimentos sobre la síntesis de estos neurotransmisores no se refiere simplemente a contenido dietético de sus precursores. Son más dependientes de las cantidades relativas de proteínas y carbohidratos contenidas en la dieta elegida.

### **NECESIDADES ENERGETICAS DEL SNC**

La actividad funcional del SNC deriva fundamentalmente del mantenimiento de la estimulación eléctrica y su restitución tras la descarga eléctrica. Es muy importante mantener el equilibrio iónico, principalmente de sodio y potasio, y restaurarlo tras la estimulación (Weimalherbe, 1962; Jean, 1966; Wenner, 1972). Dentro de las neuronas debe mantenerse una diferencia de potencial negativa de aproximadamente -60 mV a costa de la utilización continua de energía (Woelk, 1979).

#### **Glucosa**

En contraste con otros órganos, como músculos, hígado o riñón, generalmente los requerimientos de energía del cerebro se obtienen de la degradación aeróbica de la glucosa (Weil-Malherbe, 1962; Gottstein, 1965; Jean, 1966; Paulson, y col., 1968; Wenner, 1972; Siesjö, 1978; Woelk, 1979; Owen y col., 1981). Aproximadamente el 7% de la glucosa captada por el cerebro se convierte en lactato y pasa al almacén de lactato del cuerpo. No se conoce la importancia funcional de esta formación de lactato (Hoyer, 1979). Del restante 90%, aproximadamente el 30% se oxida directamente por la vía del ciclo del ácido cítrico para proporcionar energía. El 60% restante se convierte en aminoácidos por la vía de los  $\alpha$ -ceto ácidos y entran a formar parte del pool de aminoácidos que consiste principalmente en ácido glutámico y glutamina (Fischer, 1976).

TABLA 1.-Nutrientes que afectan la síntesis de neurotransmisores cerebrales y su función (Ashley, 1986)

	FUNCION	LUGAR DE REGULACION	NEUROTRANSMISORES
Oxígeno	metabolismo energético enzima co-sustrato	TRP hidroxilasa TYR hidroxilasa DA-β-hidroxilasa	5-HT NE; DA NE; DA GABA
<i>Carbohidratos</i>			
Glucosa	metabolismo energético regulador del aporte de precursores	BHE TRP hidroxilasa	5-HT
	producción de Acetil-CoA	Colina acetiltransferasa	Ach
<i>Proteínas<sup>1</sup></i>			
<i>Aminoácidos esenciales</i>			
Triptófano	precursor de NT	BHE TRP hidroxilasa	5-HT (¿triptamina?)
Tirosina (fenilalanina)	precursor de NT	BHE TYR Hidroxilasa	NE; DA (¿tiramina?)
Valina Leucina Isoleucina	precursor de NT inhibidores competitivos	BHE TRP hidroxilasa TYR hidroxilasa	5-HT (¿triptamina?) NE; DA (¿tiramina?)
Histidina	precursor de NT	histidina decarboxilasa	histamina
Treonina	precursor de NT	serintranshidroximetil- transferasa	glicina, taurina
<i>Lípidos</i>			
fosfatidilcolina	precursor de NT	colina acetiltransferasa	Ach
<i>Vitaminas<sup>2</sup></i>			
Nicotinamida	cofactor enzimático (NAD/NADH)	TRP pirrolasa (hígado)	5-HT
Piridoxina	cofactor enzimático (transaminaciones, desaminaciones y decarboxilaciones)	TYR decarboxilasa TRP decarboxilasa histidina decarboxilasa ácido glutámico decarboxilasa	NE; DA 5-HT histamina GABA
Folatos/B <sub>12</sub>	cofactor enzimático (transmetilaciones)	catecol-O-metil- transferasa	NE;DA
Acido ascórbico	cofactor enzimático	DA-β-hidroxilasa dihidroptenina reductasa DA-adenil ciclasa	NE;DA
<i>Minerales</i>			
Calcio	precursor de la hidroxilación y liberación de NT	TRP hidroxilasa TYR hidroxilasa	5-HT NE;DA
Hierro	cofactor (BH <sub>4</sub> )	TRP hidroxilasa TYR hidroxilasa	NE;DA
Cobre	cofactor enzimático	DA-β-hidroxilasa	NE;DA

NT = neurotransmisores; BH<sub>4</sub> = bioppterina; TRP = triptófano; TYR = tirosina; DA = dopamina; BHE = barrera hematoencefálica; 5-HT = 5-hidroxitriptamina; NE = norepinefrina; GABA = ácido gamma-aminobutírico.

<sup>1</sup> Puede alterar la neurotransmisión alterando la composición de la membrana

<sup>2</sup> Las vitaminas liposolubles, sobre todo la A y E, son esenciales para el funcionamiento del cerebro, pero no se ha visto que tengan efectos específicos sobre el metabolismo de los neurotransmisores

Los hechos más relevantes que confirman la importancia vital de la glucosa son (Weil-Malherbe, 1962):

- En condiciones normales el cociente respiratorio del cerebro es 1.0 *in vivo* e *in vitro*.

La glucosa es el único sustrato que desaparece regularmente del torrente sanguíneo durante su paso por el cerebro. El consumo de oxígeno del cerebro observado está en línea con la cantidad requerida para la oxidación de la glucosa. Esta diferencia no se ha encontrado en ningún otro sustrato.

- El metabolismo del cerebro y sus funciones son muy sensibles a la deficiencia de glucosa. El consumo de oxígeno del cerebro desciende cuando los niveles de glucosa sanguíneos son de 20 mg% aproximadamente. Incluso en casos de hipoglucemia grave el cerebro es capaz de utilizar la glucosa proporcionada por los almacenes de carbohidratos.

Por el cerebro pasa aproximadamente un litro de sangre por minuto, lo que supone más de 1000 litros por día. La media de consumo de oxígeno es de 74 litros, y la de glucosa 115 g. El cerebro humano requiere aproximadamente 17 cal/100 g/minuto, lo que supone unas 250 kcal/min en un adulto. Los requerimientos de energía del cerebro son aproximadamente un 20% del total del organismo, aunque su peso supone sólo el 2%. Esto hace que el SNC sea el órgano con mayores requerimientos energéticos (Weil-Malherbe, 1962; Gottstein, 1965; Jean, 1966; Wenner, 1972; Siesjö, 1978; Woelk, 1979).

La degradación de la glucosa en el SNC sigue el curso normal de la glucólisis (FIGURA 2). Las enzimas glucolíticas se encuentran en el SNC, como en otros tejidos, en forma soluble en el citoplasma.

La degradación oxidativa de la glucosa mediante el ciclo de las pentosas fosfato no es de vital importancia para el SNC, aunque las enzimas y coenzimas que se requieren están presentes. Respecto a esto, el metabolismo del SNC es similar al del músculo. Ninguno de los dos tejidos pueden utilizar la gluconeogénesis, y, en circunstancias de gran demanda, lo que hacen es aumentar la glucólisis anaeróbica (Woelk, 1979). Tanto a músculo como al SNC se les proporcionan sustratos energéticos de igual forma. Ambos utilizan ATP y fosfato de creatinina como fuentes de energía.

Un mecanismo secundario del metabolismo energético, específico del sistema nervioso, es la formación de GABA. El ácido glutámico se forma mediante transaminación del alfa-

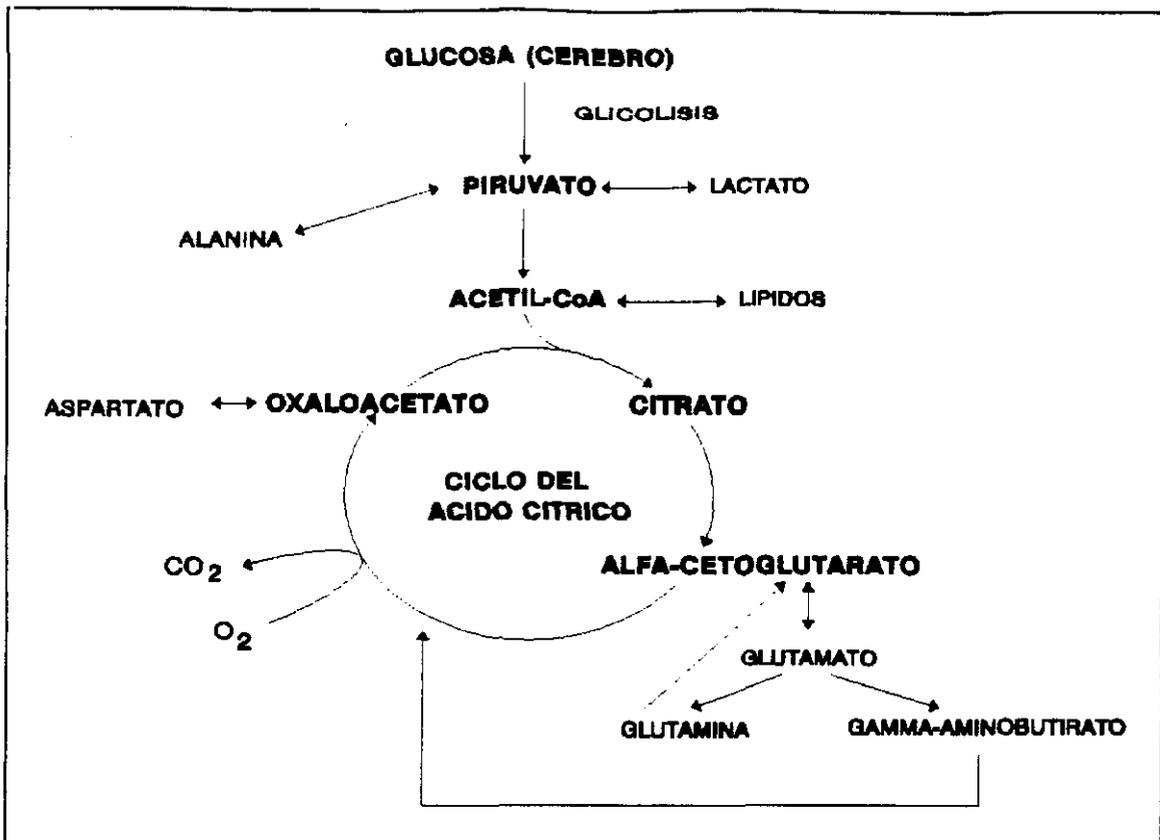


Figura 2.- Metabolismo de la glucosa en el SNC (Ferrendelli, 1974)

cetoglutarato, y el GABA se forma por la descarboxilación del glutamato. El GABA vuelve al ciclo del ácido cítrico como succinato tras varias reacciones (Figura 2).

El glutamato es de gran importancia en la regulación del metabolismo del SNC en la deficiencia de glucosa, por ejemplo en enfermedades hepáticas agudas y crónicas (Fischer, 1976).

Bajo condiciones metabólicamente normales, la glucosa cerebral no es inmediatamente degradada por completo mediante oxidación. Solo un 30% se usa en la producción directa de energía (Weil-Malherbe, 1962; Lübbers, 1972). El resto de la glucosa se utiliza en la síntesis de aminoácidos, péptidos, proteínas, lípidos y ácidos nucleicos.

Generalmente el cerebro capta una muy pequeña cantidad de aminoácidos del torrente sanguíneo, y principalmente se trata de aminoácidos esenciales. Esto explica la relativa independencia del metabolismo del nitrógeno cerebral del resto del cuerpo, sin considerar la importancia del ión amonio y de los aminoácidos esenciales, en particular triptófano y fenilalanina. Incluso en deficiencias severas de proteína dietética, el contenido proteico del cerebro no cambia. Los aminoácidos más importantes se sintetizan por la aminación de los

cetoácidos derivados de la degradación de la glucosa, y el nitrógeno necesario se toma de la sangre circulante o de la degradación del glutamato.

Estos datos demuestran la gran importancia de la síntesis de proteínas cerebrales y aminoácidos como las aminas fisiológicamente activas. Debido a que las células cerebrales son relativamente impermeables a las aminas biológicamente relevantes como serotonina, catecolaminas, GABA, acetilcolina y triptamina, aunque son esenciales para el funcionamiento cerebral, es de gran importancia el mantenimiento correcto de su síntesis intracelular. Consecuentemente, un cambio en el metabolismo de la glucosa, y/o un descenso del transporte de glucosa a las células puede afectar el funcionamiento general del cerebro y la estructura de las células ganglionares.

Bajo condiciones normales, la glucosa es el único sustrato que utiliza el SNC como fuente de energía y para el mantenimiento de las estructuras y su función.

Los estudios de Greenberg y Reivich (1983) y Sokoloff y col (Sokoloff, 1977; Sokoloff y col., 1977b) demuestran que la inactividad mental requiere menos actividad metabólica que el hecho de pensar. Hay un marcado incremento del consumo de glucosa en distintas áreas cerebrales asociado a un aumento de la actividad de las células nerviosas. Sin embargo, los requerimientos de glucosa no cambian, la glucosa se distribuye de forma inigual a favor de las áreas cerebrales más activas.

### **Cuerpos cetónicos**

Cuando hay una deficiencia de glucosa, los cuerpos cetónicos procedentes de la degradación de ácidos grasos ( $\beta$ -hidroxibutirato y acetoacetato) pueden ser utilizados como fuente de energía en las mitocondrias neuronales y gliales del SNC (Owen, y col., 1967; Owen, y col., 1981). El efecto de esta utilización es un descenso del cociente respiratorio (Owen, y col., 1967). Sin embargo, el  $\beta$ -hidroxibutirato y acetoacetato solos no son capaces de mantener el funcionamiento normal del cerebro (Brooke, 1973; Woelk, 1979; Woelk, 1983).

Generalmente el hígado sólo produce el  $\beta$ -hidroxibutirato y acetoacetato que se utilizan en los órganos periféricos. Por lo tanto, los niveles séricos son normalmente bajos y sólo durante el ayuno se movilizan los depósitos grasos, y se vierte a sangre  $\beta$ -hidroxibutirato y acetoacetato. Este acetoacetato es un combustible hidrosoluble para los tejidos extrahepáticos. El cerebro puede cubrir gran parte de sus requerimientos energéticos mediante la oxidación de estos dos sustratos. Hay una utilización similar de estos cuerpos en el cerebro en desarrollo de fetos humanos (Adam, y col., 1975), en lactantes (Settergren y col., 1976) y en niños (Persson y col., 1972).

## NEUROTRANSMISORES.

### Funciones

Los cuatro neurotransmisores más importantes son acetilcolina, dopamina, norepinefrina y serotonina:

- La **acetilcolina** está implicada en los procesos cognitivos, memoria, coordinación motora, funciones sensoriales, consciencia y funciones pituitarias entre otras (Krassner, 1986).
- La **norepinefrina** se encuentra en los ganglios basales del sistema límbico, cerebelo y corteza cerebral. Es el neurotransmisor del sistema simpático (Krassner, 1986). Parece que está relacionada con la respuesta al estrés, así como con el humor y la emoción (McGeer y col, 1978; Lieberman y col, 1983; Lehnert y col, 1984).
- La **serotonina** está relacionada con la transmisión de estímulos repetitivos con funciones sensoriales, sueño de onda corta, regulación de la temperatura, sensibilidad al dolor y apetitos selectivos por carbohidratos y proteínas, mejora del rendimiento mental, reducción del dolor y mejora de la depresión (Hartmann y Elion, 1977; Hartmann y Spinweber, 1979; MacDonald, 1979; Wurtman y col., 1981; Hartmann, 1982; Kluthe, 1982; Seltzer y col, 1982; Jouvett, 1983; Lieberman y col, 1983; Seltzer y col., 1983; Krassner, 1986).
- La **dopamina** se relaciona con las emociones por el sistema límbico, y funciones motoras entre otras (Schildkraut, 1965; Cotzias y col., 1969; Krassner, 1986). Las neuronas norepinefrínicas del locus caeruleus y tallo cerebral están implicadas en el control del nivel de ansiedad y despertar (Gray, 1982) y, junto con las neuronas serotoninérgicas, pueden jugar un papel especial en la depresión y otros desórdenes afectivos.

Los alimentos y los nutrientes que modulan cada uno de estos sistemas de neurotransmisores parecen tener efectos en el comportamiento.

La comunicación neuronal puede verse afectada por la dieta mediante al menos tres mecanismos:

- Para los neurotransmisores que se ven influenciados por la concentración de **precursores** en el cerebro, las alteraciones dietéticas de la biodisponibilidad de precursores pueden alterar la actividad neuronal (triptófano para serotonina; colina para
-

---

acetilcolina; tirosina para las catecolaminas, dopamina y norepinefrina) (Glaeser y col., 1983; Wurtman, 1983).

- Debido a que la mayoría de los neurotransmisores son sintetizados en el cerebro, la biodisponibilidad de algunos nutrientes requeridos como **cofactores** en la síntesis de neurotransmisores puede modificar la neurotransmisión y la función cerebral (Anderson, 1981; Anderson y Johnston, 1983)
  
- Algunos aditivos y compuestos químicos que aparecen de forma natural en los alimentos pueden afectar la actividad cerebral. Teóricamente, cuando estos compuestos químicos llegan al cerebro, pueden interferir en la transmisión neurohumoral interfiriendo la síntesis y/o la liberación del neurotransmisor, modificando la membrana presináptica, modificando la estructura del neurotransmisor, eliminando enzimas o inhibiendo competitivamente al neurotransmisor por un mismo receptor (Clark y Guidice, 1970).

La disponibilidad de nutrientes en las células cerebrales está influenciada por la concentración de nutrientes en el plasma y por la capacidad de transporte de esos nutrientes a través de la barrera hematoencefálica. Se han identificado sistemas independientes de transporte para glucosa, aminoácidos, lactato, cuerpos cetónicos, compuestos purínicos y colina (Pardridge, 1986).

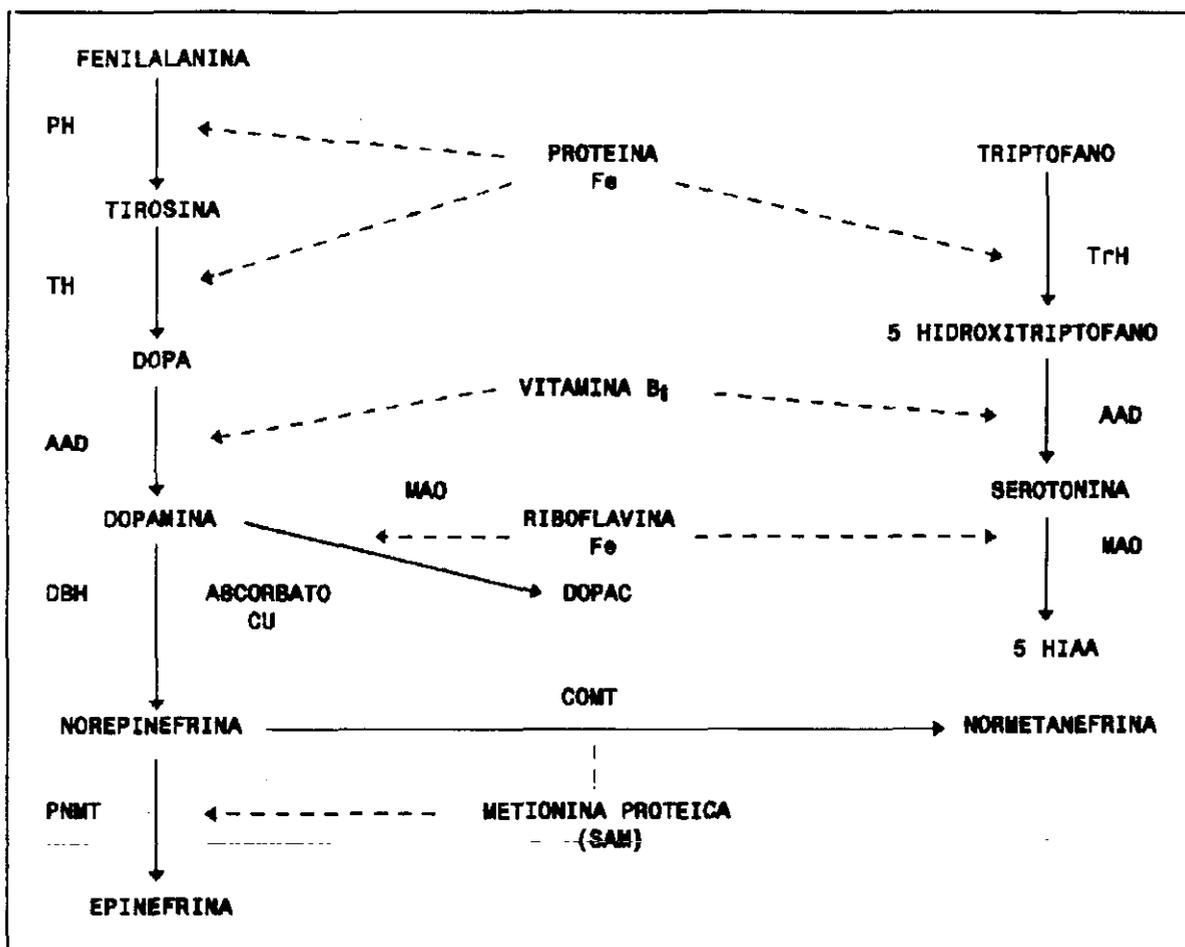
### **Síntesis**

Una de las características de los neurotransmisores del sistema nervioso central es que todos tienen en común que son compuestos nitrogenados y que casi exclusivamente derivan de la proteína dietética o aminoácidos, a excepción de la acetilcolina. La molécula de colina puede ser sintetizada tanto desde serina procedente de la proteína de la dieta como desde lecitina dietética (Blusztajn y Wurtman, 1983). Por lo tanto la proteína de la dieta puede tener una importante influencia en la disponibilidad de substratos para la biosíntesis de cada uno de los neurotransmisores. Otros factores que pueden ser determinantes en la efectividad de esta fuente de substratos son, por ejemplo, el balance de aminoácidos disponibles para transporte en el sistema nervioso central, o la cantidad de carbohidratos (Wurtman, 1982).

Además de las sustancias precursoras, la mayoría de las transformaciones enzimáticas de las síntesis de neurotransmisores requiere vitaminas y elementos traza para funcionar completamente (Lovenberg, 1986).

Los puntos básicos de la síntesis de catecolaminas y serotonina en los que tanto los precursores como las vitaminas y minerales pueden afectar al sistema se muestran en la Figura 3. Los precursores básicos de los neurotransmisores son los aminoácidos que derivan directamente de la proteína de la dieta, y la disponibilidad de estos aminoácidos puede limitar en cierto sentido la proporción de la síntesis de neurotransmisores. Algunas vitaminas y minerales actúan como grupos prostéticos o cofactores de enzimas biosintéticas o metabólicas y sus deficiencias dietéticas pueden afectar la formación de neurotransmisores (Lovenberg, 1986).

Figura 3.- Posibles puntos de influencia de la dieta sobre la síntesis de aminas biogénicas



Abreviaturas: PH, fenilalaninahidroxilasa; TH, tirosina hidroxilasa; TrH, triptófano hidroxilasa; AAD, L-amino aromático descarboxilasa; DBH, dopamina-β-hidroxilasa; PNMT, feniletanolamina-N-metiltransferasa; MAO, monoamino oxidasa; COMT, catecol-O-metiltransferasa; DOPAC, ácido dihidroxifenilacético; 5-HIAA, ácido 5-hidroxiindolacético; SAM, S-adenosilmetionina. (Lovenberg, 1986).

Las aminas biogénicas -serotonina, dopamina y norepinefrina- juegan un importante papel en el control del sueño y despertar en mamíferos. La hipótesis de que el triptófano exógeno afectaba los niveles de serotonina, y por lo tanto del sueño, condujo a investigaciones sobre la alteración de la serotonina cerebral por la administración de triptófano. En 1971 Fernstrom y Wurtman (Wurtman, 1980) demostraron que la administración directa de triptófano afectaba el triptófano cerebral y los niveles de serotonina. En otras palabras, bajo muchas condiciones las enzimas y sistemas de transporte no se saturaban, por lo que la disponibilidad del precursor -en este caso, disponibilidad de triptófano- jugaba el papel más importante en la determinación de los niveles de serotonina (Hartmann, 1986).

La síntesis de Acetilcolina en los terminales nerviosos colinérgicos requiere la presencia de la enzima colin-acetiltransferasa (CAT), colina y acetilCoA. Un incremento de colina en estos terminales junto con la presencia de cantidades adecuadas de acetilCoA y CAT aumentará los niveles de Acetilcolina (Korver, 1986).

Cuando los niveles extracelulares de colina son inadecuados, se produce la hidrólisis de fosfatidilcolina (PC) en las membranas neuronales para que se disponga de más colina para la síntesis de ACh aunque sea a expensas de un daño de la membrana neuronal y, consecuentemente, pérdida neuronal adicional si la hidrólisis de PC es más rápida que sus resíntesis (Korver, 1986).

Las sales de colina son amargas y se absorben mal. La degradación bacteriana de la colina no absorbida da lugar a trimetilamina y provoca en los pacientes la producción de sudor de olor muy desagradable. La PC es la fuente natural dietética de colina y se absorbe completamente. Las dos fuentes naturales de PC son la yema de huevo y la lecitina de soja (Korver, 1986).

## **FORMA EN QUE ALGUNOS NUTRIENTES INFLUYEN EN LA SÍNTESIS DE NEUROTRANSMISORES**

### **Glucosa**

En adultos normales con una barrera hematoencefálica normal y hábitos normales dietéticos, el aporte de glucosa al SNC debe ser suficiente. La nutrición inadecuada por sí sola no puede explicar los efectos de la fatiga del rendimiento mental. Los cambios psicológicos como la fatiga, falta de concentración, trastornos de la visión o memoria débil aparecen antes de que el oxígeno total y el consumo de glucosa del cerebro muestren un descenso medible (Weil-Malherbe, 1962).

Gottstein y col (1965) y Bernsmeier y Gottstein (1967) demostraron que la utilización de glucosa cerebral aumenta tras una infusión de glucosa/insulina, debido principalmente al efecto de la insulina. Los autores atribuyen esto a que en el SNC, como en otros tejidos, la insulina provoca un aumento de la captación de glucosa cuando no hay hipoglucemia (glucosa sérica por debajo de 50mg%). Hertz y col (1981) demostraron que la insulina mejora la transferencia de glucosa por la barrera hematoencefálica debido a un efecto directo sobre el mecanismo de transporte de la glucosa.

### **Efecto sobre la síntesis de serotonina**

Fernstrom y Wurtman (Fernstrom y Wurtman, 1971b; Fernstrom y Wurtman, 1972; Fernstrom y Wurtman, 1974; Fernstrom y col., 1975; Howd y col., 1975; Lytle y col., 1975; Fernstrom y Lytle, 1976; Fernstrom, 1977; Cohen y Wurtman, 1979; Sahakian y col., 1979; Kolata, 1982; Ashley y Leathwood, 1983) encontraron que dosis simples de glucosa, y debido al efecto de la insulina, provocan un aumento relativo del triptófano plasmático. El hecho que determina la cantidad de serotonina cerebral sintetizada es el transporte de triptófano desde el suero hasta las neuronas serotoninérgicas (Gessa y Tagliamonte, 1974).

La insulina induce la síntesis de proteínas estructurales desde aminoácidos neutros distintos al triptófano. Consecuentemente la administración de insulina conduce a un aumento relativo de los niveles de triptófano y a un mayor paso de triptófano al SNC. Fernstrom (1977) demostró que la serotonina sintetizada en el SNC tras un aumento de triptófano estaba localizada preferentemente en aquellas neuronas en que la serotonina es la sustancia transmisora.

### **Aminoácidos**

Wurtman, Fernstrom y colaboradores han definido la manera en que ciertos constituyentes de los alimentos que son precursores de neurotransmisores pueden alterar la síntesis y liberación de neurotransmisores cerebrales (Fernstrom y Wurtman, 1971; Wurtman y col, 1981; Wurtman, 1982). Para que haya control sobre los precursores es necesario que:

- 1.- los niveles plasmáticos de los precursores de aminoácidos y la ingesta dietética sea covariante.
- 2.- los aminoácidos deben ser capaces de cruzar la barrera hematoencefálica.
- 3.- el mecanismo de transporte hematoencefálico debe ser no saturable.

4.- la enzima que catalice la conversión del precursor a neurotransmisor debe ser de baja afinidad.

5.- que no haya retroinhibición de la enzima catalizadora.

Estas condiciones se cumplen para el triptófano, del cual el cerebro sintetiza el neurotransmisor monoamino-serotonina. El control del precursor ha sido demostrado, bajo ciertas condiciones, para los neurotransmisores catecolaminérgicos (norepinefrina y dopamina) y para acetilcolina, histamina y glicina (Spring y col., 1986).

### **Efectos sobre la síntesis de serotonina**

La serotonina es sintetizada desde el aminoácido esencial TRP (Figura 4). La síntesis de serotonina (5-HT) en la neuronas comienza con la hidroxilación del aminoácido esencial **Triptófano**, catalizado por la enzima **Triptófano Hidroxilasa**, enzima que cataliza el paso limitante de la síntesis del neurotransmisor y que tiene poca afinidad por este substrato aminoacídico (no es saturable por el substrato). Por eso, la proporción de serotonina sintetizada en las neuronas cerebrales se sensible al aporte de triptófano: la síntesis de serotonina cambia rápidamente después de una inyección de triptófano (Hess y Doepfner, 1961; Ashcroft y col, 1965; Fernstrom y Wurtman 1971) ya que debido a un cambio en la saturación del substrato enzimático, se altera rápidamente la tasa en que el triptófano es hidroxilado, y la tasa en que su producto (5-hidroxitriptamina) se convierte en serotonina (Fernstrom y Wurtman, 1971a).

La concentración de TRP en el cerebro depende de la composición de los aminoácidos plasmáticos. Hay que considerar dos variables. Primero, que el TRP entra en el cerebro mediante un sistema de transporte de aminoácidos de cadena larga (LNAA) y debe competir con valina, leucina, isoleucina, tirosina, fenilalanina y metionina. Segundo, que TRP se une reversiblemente a la albúmina y sólo el TRP libre puede pasar a cerebro.

Al menos hay dos transportadores de aminoácidos en la barrera hematoencefálica diferentes:

- 1.- El sistema L, que transporta otros aminoácidos neutros de cadena larga (leucina, isoleucina, valina, fenilalanina, tirosina, treonina y metionina) (Oldendorf, 1971).
- 2.- Un sistema antiporte, que introduce triptófano en el cerebro al tiempo que saca glutamina (James y col., 1979). Este puede ser un factor importante en la actividad serotoninérgica aumentada en la intoxicación amónica, aunque no está claro la importancia que tiene en el ingreso normal del triptófano en el cerebro.

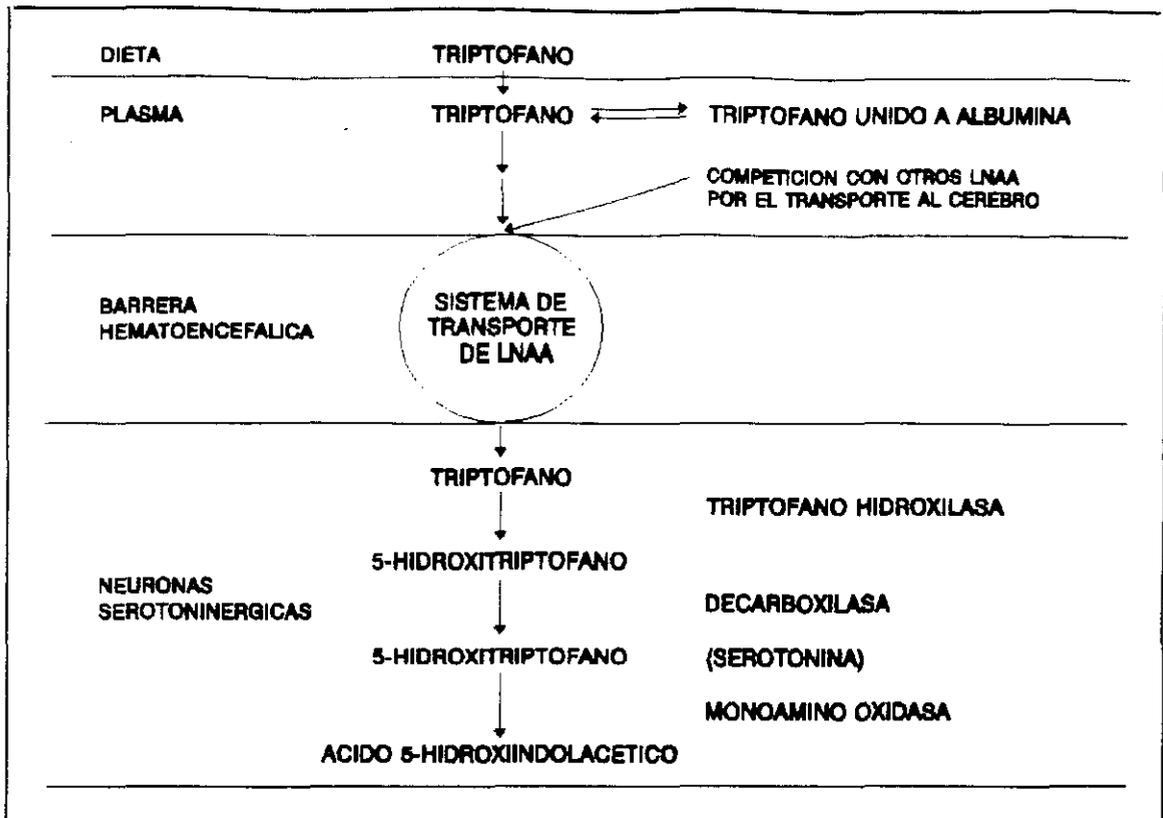


Figura 4.-Síntesis de 5-hidroxitriptamina; LNAAs = aminoácidos de cadena larga (Leathwood, 1986)

Los distintos aminoácidos que son sustratos para el sistema L de transporte son mutuamente competitivos (Pardridge, 1977b). Esto significa que el transporte de aminoácidos al cerebro es un factor limitante, y cambios en la concentración de uno afectarán la captación de los otros.

Los niveles cerebrales de triptófano en las ratas, y probablemente en los seres humanos, normalmente sufren pronunciadas variaciones cuando cambia el perfil de aminoácidos en plasma, como por ejemplo, cuando los alimentos son digeridos y absorbidos.

El control dietético de la síntesis de neurotransmisores se caracteriza por ser paradójico. A pesar de que el aporte de triptófano al cuerpo se obtiene de la proteína, una comida rica en proteínas no eleva el triptófano cerebral o la serotonina. De hecho ocurre lo contrario. El triptófano cerebral desciende, al igual de la síntesis de serotonina (Fernstrom y Wurtman, 1971a; Fernstrom y Wurtman, 1972; Glaeser y col, 1983).

Esta paradoja se presenta porque el triptófano es escaso en la proteína en comparación con los otros aminoácidos de cadena larga neutros y que compiten con el triptófano por el

acceso a las mismas moléculas que los transporten a través de la barrera hematoencefálica (Pardridge, 1977a).

La paradoja final es que las comidas ricas en carbohidratos y pobres en proteínas, a pesar de la falta de triptófano, aumentan el triptófano cerebral y la síntesis de serotonina (Fernstrom y Wurtman, 1971b). Se sabe que la insulina influye en los niveles séricos de aminoácidos (Munro y Thomson 1953), disminuyéndolos. En animales mantenidos en ayuno durante la noche, la secreción de insulina desencadenada por la ingesta de carbohidratos provoca un descenso en la mayoría de los aminoácidos neutros de cadena larga, hacia músculo esquelético retirándolos del plasma, pero no en el triptófano. Los niveles plasmáticos de triptófano no descienden porque el triptófano se une a la albúmina y la insulina retira los ácidos grasos libres que usualmente están unidos a la albúmina. Como consecuencia de esto, este tipo de comida aumenta la proporción de triptófano plasmático. La síntesis y liberación de serotonina cerebral se acelera (Fernstrom, 1986; Spring y col., 1986).

El triptófano es el único entre los aminoácidos que circula en sangre unido a la albúmina sérica (McMenamy y Oncley, 1958). Bajo condiciones normales sólo el 10-15% del triptófano sérico está libre, y esta forma es la que compite por la entrada en el cerebro (Pardridge, 1977b).

Los ácidos grasos no esterificados compiten con el triptófano por su unión a la albúmina (McMenamy, 1965), y esto puede ser importante bajo condiciones fisiológicas. En el hombre, la concentración de triptófano en plasma libre aumenta en respuesta al ayuno y ejercicio, ya que la concentración de los ácidos grasos no esterificados aumenta, y desciende en respuesta a la ingesta alimentaria.

Una comida rica en proteínas disminuye la relación Triptófano/aminoácidos al aportar grandes cantidades de aminoácidos ramificados a la circulación sistémica, pero sólo pequeñas cantidades de Triptófano, que es el aminoácido menos abundante en proteínas. De esta forma, a partir de la composición de la comida, las neuronas serotoninérgicas funcionan como un sensor, informando al resto del cerebro sobre las proporciones de proteínas o carbohidratos en la comida más reciente. El cerebro puede utilizar esta información para decidir qué ingerir en la próxima comida (Wurtman, 1986).

Además, estos cambios en la captación de triptófano por el cerebro en respuesta a la alimentación deben ser importantes en la regulación del apetito. Antagonistas de la serotonina producen un aumento del apetito e incremento de peso en el hombre (Noble, 1969).

### Efectos sobre la síntesis de catecolaminas y acetilcolina

La proporción en que las enzimas Tirosina Hidroxilasa y Colinacetiltransferasa convierten la **tirosina** en **dopa** (Wurtman y col, 1974; Carlsson y Lindqvist, 1978) o la **colina** en **acetilcolina** (Cohen y Wurtman, 1975; Haubrich y col, 1975) respectivamente, puede ser modulado mediante tratamientos que cambien los niveles cerebrales de tirosina o colina.

Debido a que las comidas proteicas contienen tirosina (precursor de catecolaminas), las comidas ricas en proteínas deberían aumentar la síntesis catecolaminérgica. Sin embargo, aunque las comidas contengan cantidades moderadas de proteínas pueden aumentar la tirosina cerebral (Glaeser y col, 1983), mientras que esta síntesis puede descender si la proteína es rica también en los aminoácidos competitivos leucina e isoleucina. Los niveles cerebrales de **tirosina** pueden ser aumentados mediante la ingestión de tirosina pura sola, o con carbohidratos (para disminuir los niveles plasmáticos de aminoácidos de cadena larga neutros que puedan competir) (Wurtman, 1986).

Comidas ricas en proteína aumentan la proporción de tirosina y disminuyen el de triptófano (Glaeser y col, 1983). Por lo tanto, hay más tirosina disponible para la síntesis de dopamina y norepinefrina. Las comidas ricas en carbohidratos tienen el efecto contrario que las ricas en proteínas.

El consumo de comidas ricas en proteínas no tiene efectos sobre la síntesis de catecolaminas (Wurtman, 1986).

Los niveles cerebrales de **colina** aumentan con el consumo de colina pura o fosfatidilcolina (lecitina) (Hirsch y Wurtman, 1978), la sustancia que proporciona la mayor parte de colina en la dieta. El paso de colina al cerebro además está catalizado por una macromolécula de transporte que se encuentra en el endotelio de los capilares cerebrales (Pardridge, 1977a), y aparentemente no hay competidores en este transporte.

En condiciones basales, cuando una neurona catecolaminérgica o colinérgica no es excitada frecuentemente, responderá de forma pobre a un incremento de tirosina (Scally y col, 1977; Fuller y Snoddy, 1982) o colina (Bierkamper y Goldberg, 1980). Sin embargo, cuando las neuronas son fisiológicamente activas, se vuelven más sensibles a aumentos en los niveles de precursores, sintetizando y liberando, por ejemplo, más dopamina cuando los niveles de tirosina cerebral aumentan (Melamed y col, 1980; Wurtman y col, 1981), o más acetilcolina después de ingerir colina (Wecker y col, 1978) o lecitina (Wurtman y col, 1977).

## Coenzimas y vitaminas

Muchas vitaminas y minerales intervienen en procesos metabólicos periféricos y neurales (Sourkes, 1979), y los síntomas clínicos de sus deficiencias incluyen pérdida de apetito, alteraciones del humor y otros efectos en el comportamiento.

Hay cada vez más evidencias de que la **tiamina** puede tener funciones no coenzimáticas como neurotransmisor (Butterworth, 1982a; Haas, 1988). La acetilcolina, GABA, glutamato y aspartato son producidos fundamentalmente mediante el metabolismo oxidativo de la glucosa, por lo que la tiamina juega un importante papel en este proceso de obtención (Somogy y Murali, 1972; Butterworth, 1982a; Haas, 1988).

El déficit en **tiamina** tanto nutricional como el causado por antimetabolitos o por peculiaridades metabólicas, da lugar a dos tipos de síntomas:

- perturbación de la función nerviosa.
- empeoramiento de las rutas metabólicas, conduciendo ésto a un acúmulo de ácido pirúvico en el cerebro, según se vio en una experiencia realizada con pichones (Murali, 1962; Cooper y col., 1963).

La tiamina es importante en la conducción nerviosa aunque el papel exacto que desempeña aún no es conocido. Su deficiencia causa neuropatía periférica con axonopatía (Cooper y Pincus, 1979; Haas, 1988). En forma de tiamina trifosfato (TTP) está implicada en la función de la membrana nerviosa ya que están asociados con el control de la conductancia de sodio en la membrana del axón (Schoffeniels, 1983; Haas, 1988).

La alteración de numerosos sistemas de **neurotransmisores** en el SNC como acetilcolina (Vorhees y col., 1977), noradrenalina, dopamina, 5-hidroxitriptamina (McEntee y col., 1978; McEntee y col., 1984; Haas, 1988), glutamato, aspartato, glutamina y GABA (Hamel y col., 1979; Butterworth, 1982a; Butterworth, 1982b; Gaitonde, 1982; Haas, 1988) cuando hay déficit en tiamina sugieren que esta vitamina es importante para el normal funcionamiento neurotransmisor.

En la deficiencia en tiamina, los cambios en los niveles de la 5-HT son más marcados que para otros sistemas neurotransmisores, sobre todo en cerebelo (Haas, 1988).

La forma en que la **cianocobalamina** afecta al sistema nervioso no está clara. Sin embargo se sabe que la vitamina B<sub>12</sub> mantiene el glutatión (que forma parte de muchas enzimas implicados en el metabolismo de carbohidratos) en su forma activa. Como el sistema nervioso adquiere casi toda su energía de los carbohidratos, cualquier factor que altere el metabolismo de estos nutrientes afectará a la fuente de energía del tejido nervioso. Los

niveles de ácido pirúvico y ácido láctico incrementados cuando hay deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>, sugieren un bloqueo del metabolismo de la glucosa (Haas, 1988).

El deterioro del sistema nervioso cuando existe deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> también se atribuye a un daño en la mielina, vaina de lipoproteínas que envuelve las fibras nerviosas (Guthrie, 1986b). Este daño puede aparecer sin que el paciente acuse una evidente neuropatía periférica o anemia megalobástica (Stähelin, 1986).

También se ha comprobado que la deficiencia en vitamina B<sub>12</sub>, origina anormalidades psicológicas y de conducta, por su intervención en el metabolismo de neurotransmisores (Ashley, 1986; Lovenberg, 1986; Buzina y col., 1989).

El **ácido ascórbico** es necesario en la síntesis de noradrenalina (Jaffe, 1984; Guthrie, 1986; Suboticanc, 1986) y serotonina (Cooper, 1961; Thoa y col., 1966; Guthrie, 1986), aunque en este último caso, no está claramente establecido el papel de la vitamina C (Linder, 1988).

La inadecuada producción de estos componentes esenciales puede ser responsable de la fatiga experimentada por personas con escorbuto (Guthrie, 1986).

### **Lípidos**

La composición y cantidad de la grasa dietética puede estar implicada sólo circunstancialmente en el control de la función de los neurotransmisores cerebrales. En una emergencia de necesidades de energía, ésta se obtiene por la oxidación de los ácidos grasos libres (Sokoloff y col, 1977a). Esto provoca cambios en la estructura y composición de las membranas neuronales, que además contienen los receptores funcionales (Foot y col, 1982).

### **Minerales**

Igual que las vitaminas, algunos elementos minerales son esenciales para el desarrollo y el funcionamiento del cerebro. **Sodio, Potasio, Calcio y Magnesio** son esenciales para las funciones electrofisiológicas. Deficiencias o excesos en estos elementos pueden provocar anormalidades neurofisiológicas muy graves (Sandstead, 1986).

Algunos elementos traza son esenciales para el crecimiento y función cerebral. Los de mayor importancia son **iodo, hierro, zinc, cobre, manganeso, mercurio y plomo** (Sandstead, 1986).

### **Iodo**

La deficiencia maternal en iodo durante la gestación puede originar retraso grave de la maduración cerebral del feto y, por lo tanto, retraso mental, o incoordinación motora con o sin déficits de la función cognitiva (Hetzel, 1983; Hetzel y Potter 1983). El caso más grave es conocido como cretinismo.

### **Hierro**

La deficiencia de hierro es una de las más prevalentes en el mundo (WHO, 1975), probablemente afectando del 20 al 50% de la población de los países donde los parasitismos que causan pérdidas de sangre son endémicos, y donde los cereales y las legumbres son las principales fuentes de energía y proteínas. Investigaciones recientes han revelado asociaciones entre deficiencias de hierro y déficits en la función neuropsicológica que han sido interpretadas como deficiencias en la atención y alerta (Leibel y col, 1979; Tuckey y col, 1983). Ya hace 70-80 años se relacionó la infección por anélidos con el comportamiento de niños escolares (Waite y Nelson, 1919). Los estudios en animales de experimentación apoyan lo encontrado en humanos (Mackler y Finch, 1982; Massaro, 1982; Weinberg, 1982).

Youdim y col (1982) han sugerido que los efectos de la deficiencia en hierro con el comportamiento están posiblemente relacionados con la asociación del hierro con las **vías dopaminérgicas cerebrales**. La concentración de hierro no-hemo en el núcleo caudado e hipotálamo son similares a las del hígado. Cuando hay deficiencia de hierro, disminuye el hierro no-hemo en el cerebro de las ratas y altera su comportamiento y respuesta fisiológica a la apomorfina y anfetamina. Además, el número de receptores dopaminérgicos en el núcleo caudado disminuye en la deficiencia de hierro. Esto puede indicar el papel del hierro en la función de los receptores de las vías dopaminérgicas cerebrales.

La deficiencia de hierro, incluso sin que se manifieste la anemia o haya claras indicaciones de un estatus bajo en hierro, tiene trascendencia en el comportamiento. Aunque el mecanismo de este efecto del hierro no es identificado fácilmente, el hierro juega un papel como cofactor en la síntesis de neurotransmisores. Así, la respuesta favorable relacionada con el sistema nervioso central puede ser a través de este mecanismo (Anderson y Hrboticky, 1986).

### **Zinc**

El estado nutritivo en zinc influyen en el crecimiento y maduración del cerebro humano fetal (Sandstead, 1985).

Además el zinc es esencial para la actividad de muchas enzimas, incluyendo RNA polimerasas, alcohol deshidrogenasa, alcalina fosfatasa (Gaides y Vallee, 1983), piridoxal kinasa y flavokinasa (McCormick y col, 1961; McCormick, 1962). El perjuicio de las actividades de estas y otras enzimas por una deficiencia de zinc puede explicar algunos de los efectos de la deficiencia de zinc en el cerebro.

### **Cobre**

Es esencial para el crecimiento y maduración cerebral (Underwood, 1977). La deficiencia de cobre puede deprimir la actividad cerebral de enzimas como citocromo oxidasa, superóxido dismutasa (Prohaska y Wells, 1975), tirosinasa, dopamino  $\beta$ -hidroxilasa (Aspin y Sass-Kortsak, 1981) y la translocasa mitocondrial ATP/ADP.

La deficiencia de cobre es poco frecuente en humanos. Presentan alto riesgo los niños prematuros que se están recuperando de malnutrición proteico-calórica (Underwood, 1977).

## **RELACION ENTRE LA LA DIETA, FUNCION CEREBRAL Y COMPORTAMIENTO**

Cuando se encuentra una relación entre algunos aspectos de la dieta habitual y el comportamiento de un individuo, es improbable que un componente de la dieta ejerza su efecto de forma aislada. La dieta es un complejo sistema de combinaciones y patrones de alimentos. El cambio en la ingesta de un alimento puede significar el cambio en la ingesta de otros alimentos, tanto por sustitución (por ejemplo margarina por mantequilla) como por el aumento en la ingesta de alimentos complementarios (como cerveza y pretzels). La ingesta de nutrientes variará también, reflejando los alimentos consumidos (Anderson Y Hrboticky, 1986).

Hipoglucemia reactiva, alergias alimentarias, reacciones adversas a aditivos alimentarios, leche y azúcar, pelagra subclínica y toxicidad han sido utilizadas como explicación a la relación dieta-comportamiento antisocial (Green, 1976; Hippchen, 1978; Feingold, 1979; Schauss, 1980; Hipchen, 1981; Rimland, 1981; Rimland y Larson, 1981; Schmidt y col, 1981; Schoenthaler, 1983a, 1983b).

### **Papel de la glucosa**

Debido al parecido del SNC al músculo, y a la asociación de glucosa y actividad cerebral, podría pensarse que la administración de glucosa mejoraría el rendimiento mental del mismo modo que mejora el rendimiento muscular. Hafemann (1955) administró glucosa a escolares y observó un aumento del rendimiento en términos de mejora de la

---

concentración. Sin embargo, al no estar estandarizado este estudio, sólo tiene valor empírico.

Otros investigadores han encontrado bajos niveles de glucosa sérica asociados a un aumento del riesgo de accidentes de tráfico y de trabajo (Brooke, 1973; Green y Winckler, 1981). Para el adulto sano, el nivel crítico de glucosa sérica por debajo del cual se deteriora el rendimiento es de 60-70 mg% (Brooke, 1973; Neundörfer, 1973). Una hipoglucemia de este grado puede darse tras una actividad físicamente exhaustiva. Las características típicas son irritabilidad y sensibilidad extrema al ruido. Cuando la glucosa sérica desciende al 50-60 mg%, aparece tremor, agresión obvia y algunas veces semiinconsciencia. Los cambios en el EEG indican un bajo ritmo basal (Neundörfer, 1973). En estudios posteriores (Keul y col., 1982; Moser y col., 1983) se ha demostrado que la administración de glucosa mejora estadísticamente la capacidad de concentración en test muy simple y otros múltiples.

La administración de glucosa tiene efectos centrales aumentando la vigilancia, cuantificables mediante EEG. La glucosa contrarresta la fatiga del SNC asociado con esfuerzos mentales prolongados (Ref).

La alta ingesta de azúcar está asociada con la ingesta de cafeína. En los adultos, esta asociación es debida a la ingesta que comúnmente se realiza de forma paralela de café con postres y dulces, y a la adición de azúcar al café o té. En los grupos más jóvenes, esta relación puede ser el resultado del uso del azúcar como edulcorante de las bebidas carbonadas que contienen cafeína, al igual que del café o del té. Debido a que la cafeína tiene efectos sobre el comportamiento y capacidad cognitiva de los niños (Elkins y col, 1981), debe ser un factor a considerar cuando se buscan relaciones entre la ingesta de carbohidratos y el comportamiento (Anderson Y Hrboticky, 1986).

Los estudios clínicos demuestran un descenso en la alerta y aumento del sueño cuando se ingiere triptófano, el precursor de la serotonina (Hartman y Spinwebwr, 1979; Hrboticky y col, 1985), o carbohidratos (Spring y col, 1983). El consumo de azúcar tiende a hacer a los niños más somnolientos o menos activos (Ferguson y col, 1985), aunque esto no demuestra que el mecanismo fisiológico responsable de la asociación entre azúcar y comportamiento implique el metabolismo de la serotonina en el cerebro (Anderson Y Hrboticky, 1986). Aunque pueda disminuir marcadamente la alerta, hay pocas evidencias de que el triptófano y otros agonistas serotoninérgicos empeoren el rendimiento (Spring, 1984). Una carga aguda de azúcar dietética (1.75 g/kg) no empeora significativamente la memoria o la vigilancia en niños (Behar y col, 1984).

## **Cafeína**

Cafeína y otras xantinas encontradas en alimentos han demostrado tener efectos sobre el comportamiento a dosis elevadas (Sawyer y col, 1982; Dews, 1984; Dews y col, 1984). Estos efectos pueden estar mediados por el nucleótido adenosina, un inhibidor potencial de neurotransmisores. Debido a que la cafeína antagoniza el efecto de la adenosina, esto puede explicar sus propiedades estimulantes (Borstel y Wurtman 1984; Snyder, 1984).

Aunque la cafeína tiene propiedades farmacológicas, estos efectos no se han demostrado definitivamente cuando la cafeína es administrada en las dosis encontradas en raciones sencillas de alimentos (Sawyer y col, 1982; Dews, 1984; Dews y col, 1984). Aproximadamente tres cuartos de la cafeína consumida en los Estados Unidos proviene del café (Roberts y Barone, 1983). La cafeína contenida en esta bebida varía en un amplio rango, dependiendo del tipo de grano y del método de elaboración. El café de "melita" contiene unos 112 mg de cafeína por taza, el café instantáneo de sobre 60 mg; una taza de té (te de bolsita) contiene 42 mg y una bebida de cola contiene sobre 38 mg (Roberts y Barone, 1983).

Parece que bajas y moderadas dosis de cafeína pueden mejorar el estado de vigilancia, al menos en varones que no son grandes consumidores de cafeína (< 400 mg/día) (Lieberman y col, 1986).

La vida media de la cafeína en humanos es de 5.2 horas (Lieberman y col, 1986).

## **Proteínas**

Aunque deficiencias dietéticas como la pelagra (Truswell y col, 1968) o la malnutrición proteico-calórica (Antener y col, 1981) provocan grandes descensos en los niveles de triptófano, no se sabe mucho sobre cómo diferentes calidades o cantidades de proteína dentro del rango nutricional adecuado pueden afectar la disponibilidad de triptófano y por la tanto la síntesis de serotonina a largo plazo (Young, 1986).

En los humanos, una dieta equilibrada desciende el triptófano y ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en el fluido cerebroespinal (Pérez-Cruet y col, 1974). El 5-HIAA es un metabolito de la serotonina, y por lo tanto un indicador de la proporción del neurotransmisor en el sistema nervioso central (Garelis y col, 1974). La dieta equilibrada disminuye el metabolismo de la serotonina cerebral en los humanos porque la influencia de la ingestión de proteína sobre el perfil de los aminoácidos plasmáticos es mayor que la de los carbohidratos (Young, 1986).

Las aminas biogénicas se encuentran entre los neurotransmisores que modulan la conducta agresiva (Karczmar y col, 1978; Katz, 1980; Sheard, 1981; Valzelli, 1984). Aunque los resultados difieren en los distintos modelos animales (Eichelman y Thoa, 1973; Levantahl y Brodie, 1981), las catecolaminas usualmente facilitan la agresión, mientras que la serotonina tiene un efecto inhibitorio (Brown y col, 1979).

La relación entre serotonina y depresión ha sido objeto de mucha discusión. Se encuentran bajos niveles cerebrospinales de 5-HIAA en muchos, aunque no en todos los pacientes depresivos (Murphy y col, 1978; Goodwin y Post, 1983). No es probable que haya una relación directa entre la baja serotonina y la depresión en pacientes con bajos niveles de 5-HIAA cerebrospinal, porque en muchos de estos pacientes el 5-HIAA sigue bajo después de la recuperación clínica (Coppén y col, 1972; Praag, 1977). Sin embargo, la baja serotonina cerebral puede predisponer a algunos individuos a la depresión (Praag y Haan, 1979; Sedvall y col, 1980).

Dosis únicas orales de triptófano causan euforia en una pequeña proporción de sujetos, pero este efecto no tiene consistencia o es inapreciable en magnitud (Smith y Prockop, 1962; Greenwood y col, 1975; Lieberman y col, 1983). El aumento de la síntesis de serotonina en sujetos normales no parece tener un efecto importante sobre el humor.

Cuando se toma una dieta equilibrada, el triptófano cerebrospinal y el 5-HIAA puede descender hasta un 30% (Pérez-Cruet y col, 1974). La agresión no se afecta por alterar el triptófano en personas normales, pero puede ocurrir en individuos con otros factores que les predispongan a una conducta agresiva.

Los productos lácteos contienen más triptófano que la carne (Young, 1986).

### **Vitaminas**

Se han descrito alteraciones no específicas del comportamiento durante deficiencias vitamínicas tempranas, pero identificables clínicamente. Han sido observadas frecuentemente durante la deprivación inducida experimentalmente de tiamina (Brozek, 1957), riboflavina (Sternér y Price, 1973), y vitamina C, aunque no en deficiencias de vitamina A (Kinsman y Hood, 1971). Otros investigadores han encontrado bajos valores de vitamina C (Milner, 1963) y vitamina B<sub>12</sub> (Burvill y col, 1969; Froescher, 1974; Reading, 1975; Roos y Willanger, 1977) en pacientes psiquiátricos.

Parece probable que aparezcan pequeños síntomas o alteraciones del comportamiento en los estados tempranos o incluso subclínicos de deficiencias vitamínicas. Esto puede tener graves consecuencias como accidentes de tráfico o laborales, que pueden ser evitados

corrigiendo estas deficiencias. Además, las deficiencias del comportamiento parecen ser los primeros síntomas de las deficiencias vitamínicas.

Goodwin y col (1983) encontraron correlaciones entre el estatus en folato, riboflavina, vitamina C y B<sub>12</sub> y la capacidad de memoria de ancianos, y entre riboflavina y folatos y pensamiento abstracto. Chomé y col (1986) encontraron que un aporte insuficiente de diferentes vitaminas, especialmente tiamina, riboflavina, vitamina B<sub>12</sub> y C afectan adversamente a distintas funciones psicológicas y de comportamiento.

Se ha comprobado que la deficiencia en tiamina y otras vitaminas, origina anormalidades psicológicas y de conducta por su intervención en el metabolismo de neurotransmisores (Ashley, 1986; Lovenberg, 1986; Buzina y col., 1989). La deficiencia de tiamina da lugar al síndrome de Wernicke-Korsakoff y beriberi, patologías que afectan al sistema nervioso central y periférico respectivamente (Levine, 1990).

Los individuos con ingestas de tiamina deficitarias muestran pronunciados cambios de humor, sentimientos vagos de inquietud, miedo, desórdenes del pensamiento y otros signos de depresión mental. Los cambios psíquicos asociados con un inadecuado nivel de tiamina responden rápidamente a suplementación en esta vitamina (Guthrie, 1986).

En privación experimental de tiamina se han visto alteraciones del comportamiento (Brozek, 1975; Chomé y col., 1986). La pérdida del apetito o anorexia causada por un déficit de tiamina ha sido claramente demostrado en animales y frecuentemente en humanos. Aunque la corrección de la deficiencia mejora el apetito, este no es estimulado por encima de sus niveles normales (Guthrie, 1986).

En alcohólicos y en ancianos con hábitos nutricionales pobres, es importante el papel que puede jugar la deficiencia en tiamina en relación con la demencia senil (Stahelin, 1986).

La carencia de cianocobalamina en el hombre condiciona un cuadro clínico compuesto fundamentalmente por tres elementos: síndrome anémico, síndrome neurológico y síndrome digestivo. Desde el punto de vista psicológico, se observa en la anemia perniciosa una pérdida de memoria para hechos recientes y cambio de personalidad, afectación clara de la conciencia, llegando en algunos casos a descuidarse el aseo personal (Alcalá, 1985). Hay una rápida respuesta de estas anomalías ante dosis terapéuticas de vitamina B<sub>12</sub>, mucho antes de que se produzca un cambio en los valores hematológicos alterados por la deficiencia (Hodges, 1980).

Algunos autores han encontrado valores bajos de vitamina B<sub>12</sub> en pacientes psiquiátricos. Además, los síntomas nerviosos de la deficiencia (hipocondría, histeria y depresión)

---

aparecen antes que el resto de las manifestaciones (Burvill y col., 1969; Froescher, 1974; Reading, 1975; Roos y Willanger, 1977; Chomé y col., 1986).

Se ha hecho muy popular la idea de que dosis farmacológicas de la vitamina B<sub>12</sub> (1-5 mg) podrían ser utilizadas para combatir estados de cansancio general que no responden a otros tratamientos (Linder, 1988). Sin embargo, los estudios realizados sobre el tema no parecen confirmar esto (Than y col., 1978).

Benton (1992) ha propuesto distintos mecanismos en los que los suplementos con micronutrientes como la riboflavina pueden afectar el rendimiento neurológico, incluyendo efectos sobre la capacidad de concentración.

Puesto que el ácido ascórbico está relacionado con la función del SNC en la formación de noradrenalina y serotonina, se ha sugerido que su deficiencia puede perjudicar a la formación de los neurotransmisores y contribuir a la patología de la esquizofrenia (Growdon, 1979).

De hecho en la privación experimental de Vitamina C se han encontrado cambios del comportamiento (Chomé y col., 1986).

Sin embargo, la hipótesis de que los pacientes esquizofrénicos podrían beneficiarse con la administración de vitamina C (Pauling y col., 1973; Milner, 1983), no ha podido ser demostrada (Ban y col., 1977).

Grandes dosis de ácido ascórbico disminuyen la absorción de flufenazina (Dysken y col., 1979), y aumentan la eliminación de los antipsicóticos (Schoonover, 1983). Sin embargo aún no se ha confirmado el significado clínico de esto (Gray y Gray, 1989).

## **ALTERACIONES DEL COMPORTAMIENTO**

### **Sueño y alerta**

El efecto más consistente del L-triptófano cuando es administrado a sujetos normales es la reducción de la alerta del individuo y la inducción de somnolencia (Greenwood y col., 1975; Lieberman y col., 1983).

Aún no está establecido completamente el papel de la serotonina en los mecanismos del sueño. Parece que la serotonina del núcleo del rafe está implicada en el inicio y mantenimiento del sueño normal en los mamíferos. No es la única sustancia implicada, pero parece que es necesaria, aunque no suficiente, para que se dé un sueño normal. La

mejor evidencia sugiere que se requiere para las dos fases básicas del sueño: REM y no-REM (Hartmann, 1986).

Numerosos estudios de Hartman y de otros investigadores demuestran que el L-triptófano y no otros aminoácidos tienen efecto en el aumento del sueño y su inducción tanto en humanos como animales (Wolff, 1966; Anders y col, 1971; Emde y col, 1975; Holman y col, 1975; Hartmann, 1977; Hartmann y Spinweber 1979; Moja y col, 1979; Hobson y McCarley 1982)

Lieberman, Spring y Garfield (1986) administraron tirosina, triptófano y placebos a varones sanos voluntarios de 18 a 45 años. Se vio que el triptófano altera significativamente la alerta. Hartman y col (Hartmann y Elion 1977; Hartmann, 1982) han visto que el triptófano tenía efectos hipnóticos cuando era administrado a humanos.

Spring y col (Spring y col, 1983) compararon los efectos de un menú rico en carbohidratos o en proteínas ingerido en el desayuno o en la comida. Midieron los efectos dos horas después de la ingesta. Los sujetos que tomaron carbohidratos sintieron menos alerta que aquellos que tomaron proteínas. Las mujeres se describieron con más sueño después de tomar carbohidratos que proteínas, y los varones se describieron como más calmados. Estos efectos aparecen a pesar de que los menús se consumieran para el desayuno o la comida, y no se ven afectados por la edad de los sujetos.

Los sujetos que tomaron carbohidratos rindieron peor en pruebas selectivas auditivas que los que tomaron proteínas, aunque sólo fue significativo para los individuos de más edad (Spring y col, 1986).

Estos resultados sugieren que un estado de alerta disminuido aparece más fácilmente tras la ingesta de comidas desequilibradas ricas en carbohidratos que si son ricas en proteínas, aunque estos efectos son muy sutiles. Los individuos de más edad son los más sensibles a los efectos de la dieta sobre el rendimiento, especialmente cuando son ingeridas en la comida del mediodía (Spring y col, 1986).

En resumen, los estudios realizados (Spring y col, 1983; Lieberman y col, 1985) son consistentes con la hipótesis de que la alerta mental es menor tras la ingesta de una comida de carbohidratos que de proteínas.

El consumo de carbohidratos o la administración de triptófano modula otros comportamientos como un aumento de la fatiga subjetiva y del sueño, y en adultos de más de 40 años, aumenta la probabilidad de errores en la realización de test (Spring y col., 1983).

La serotonina puede actuar como un neurotransmisor promotor del sueño (Jouvet, 1973) y la dopamina y quizás la norepinefrina pueden favorecer ciertos tipos de rendimiento motor y cognitivo (Cotzias y col, 1969; Lehnert y col, 1984). Spring y col (1983) vieron que el efecto de 57 g de carbohidratos frente a 57 g de proteínas está de acuerdo con la hipótesis de que la proteína se parece a la tirosina en sus efectos sobre el comportamiento, mientras que los carbohidratos se parecen al triptófano.

### **Hiperactividad en niños**

La hiperactividad es un síntoma que puede aparecer en numerosos desórdenes infantiles. Debido a que hay una gran variedad de niveles de actividad en los niños, la presencia de una excesiva actividad no es un diagnóstico en sí mismo. Este desorden se define por exclusión. Este diagnóstico se hace en niños que no tienen marcadas deficiencias sociales ni de desarrollo cognitivo. No sufren esquizofrenia u otras alteraciones psicóticas. También se descarta la manía. Los niños hiperactivos muestran, para su edad, altos niveles de actividad motora. Sufren déficit de la atención y comportamientos impulsivos (Gittelman, 1986).

A pesar de la probabilidad del alto consumo de azúcar por parte de los niños, hay pocas investigaciones sobre los efectos de la ingesta de azúcar sobre variables psicológicas y de desarrollo en los niños. Se ha investigado ampliamente sobre las consecuencias dentales y médicas, pero es ahora cuando comienza a investigarse sobre los efectos de las diferentes ingestas de azúcar (particularmente sacarosa) sobre el funcionamiento del comportamiento psicológico de los niños (Prinz y Riddle, 1986).

Está ampliamente extendida la creencia de que el azúcar (sacarosa) causa problemas de comportamiento y aprendizaje en niños. La aparición de estos problemas tras el consumo de sacarosa ha sido atribuida a hipoglucemia reactiva (Langseth y Dowd, 1978) o a reacciones alérgicas (Crook, 1975). Ninguna de estas hipótesis ha sido probada. Sin embargo, Prinz y col (1980), encontraron correlación entre registros retrospectivos de ingesta de azúcar y comportamiento agresivo en niños hiperactivos. La ingesta de azúcar también correlacionó con el movimiento en los niños controles. Pero, según Ferguson y col (1986), los niños estudiados formaban un grupo muy heterogéneo en edad, situación clínica, y condiciones dietéticas.

En un estudio de Langseth y Down (Langseth y Dowd, 1978) sobre la tolerancia a la glucosa, se sugirió un posible, pero no probado, mecanismo para los efectos sobre el comportamiento de una elevada ingesta de sacarosa. Vieron que el 74% de un grupo de niños hiperactivos de 7 a 9 años de edad presentaban curvas de tolerancia a la glucosa anormales. Según estos autores, la hipoglucemia está asociada con un aumento en la

producción de epinefrina, que puede por turnos estimular una reacción nerviosa o de reposo. Se hipotizó que la ingesta de grandes cantidades de azúcar durante un largo periodo de tiempo puede ser la responsable de una reacción como esta.

Sin embargo, hay que ser cautos con la interpretación de los resultados de Langseth y Down, porque no se utilizó un grupo control de niños no hiperactivos del mismo rango de edad y bajo las mismas condiciones del estudio (Prinz y Riddle, 1986). Además hay pocos datos disponibles sobre los test de tolerancia a la glucosa en niños (Rosenbloom y col, 1975; Josefsberg y col, 1976; Knoop y col, 1977). Parece ser que los niños presentan patrones de tolerancia que difieren de los adultos, y que Langseth y Down desconocían (Prinz y Riddle, 1986).

Prinz y Riddle (1986) intentaron estudiar si un menor rendimiento en el mantenimiento de la atención estaba asociado con una ingesta elevada de sacarosa. Seleccionaron un grupo de 91 niños de 4,5 a 5,5 años de edad. Para cada niño, el consumo de sacarosa fue definido como la ingesta media diaria de sacarosa en gramos, basada en un análisis de un registro dietético de 7 días, dividido por el peso del niño en kilogramos. Los niños con mayor consumo de sacarosa mostraron significativamente un menor rendimiento en la atención, aunque solo con esta comparación no podemos concluir que la ingesta elevada de sacarosa tenga influencia sobre la atención. Puede que existan terceras variables que influyan sobre la ingesta de sacarosa y rendimiento de la atención, como es el estatus socioeconómico. Para ello, compararon la educación del padre y de la madre, los ingresos familiares, la ocupación del cabeza de familia, número de niños en la familia, el peso del niño y su Cociente Intelectual. De estas siete variables, la única que era casi significativamente diferente en los dos grupos era la educación del padre (Prinz y Riddle, 1986).

Otro factor que puede influir en la correlación entre la ingesta de sacarosa y el comportamiento es la causalidad. Es posible que los niños caracterizados como hiperactivos y de comportamiento impulsivo sean más difíciles de controlar con respecto a la ingesta dietética, y que como consecuencia de esto consuman alimentos más ricos en sacarosa. Esto quiere decir que la variable de comportamiento puede influir en la variable dietética, y no al contrario. Para ello se preguntó a las madres sobre las reglas familiares respecto al acceso del niño a la comida de la nevera o despensa, para saber cómo eran de restrictivas y resultó que las madres de los niños del grupo de altos consumidores eran significativamente menos restrictivas. Por lo tanto, la diferente ingesta de sacarosa entre los dos grupos puede ser debido a las diferentes reglas familiares. Si la ingesta de sacarosa de los niños es dependiente de los patrones de comportamiento de los padres, entonces, la hipótesis de que la hiperactividad del niño es causada por la ingesta elevada de sacarosa no se sostiene. Puede que las madres de los niños del grupo de altos consumidores sean

---

menos restrictivas en general, pero después de analizar esta variable no se encontraron diferencias significativas (Prinz y Riddle, 1986).

Los dos grupos de niños fueron comparados con respecto a la ingesta de otros nutrientes. Ambos grupos ingirieron cantidades similares de proteína y grasa (en g/kg de peso). El grupo de alto consumo de sacarosa ingirió un 30% más de hidratos de carbono como era de esperar, y tuvo un consumo mayor de calorías. Prinz y Riddle (1986) concluyen que puede haber una asociación entre las dietas caracterizadas por un alto consumo de sacarosa y una menor atención de los niños, aunque creen que debe investigarse más sobre el tema.

Hay pocas evidencias de que ciertos elementos dietéticos puedan afectar el funcionamiento cognitivo y de comportamiento en poblaciones de niños especiales (por ejemplo, niños hiperactivos). Se ha propuesto que la ingesta de colorantes y condimentos alimentarios artificiales, otros aditivos alimentarios y salicifatos, producen reacciones adversas en algunos niños (Feingold, 1975, 1976). Aunque están basados en investigaciones anecdóticas, los estudios controlados han dado resultados ambiguos (Conners y col, 1976; Harley y col, 1978; Williams y col, 1978; Swanson y Kinsbourn, 1980).

La hipótesis de los aditivos alimentarios es la más sostenible y que garantiza más futuras investigaciones. Sin embargo, no son las únicas sustancias de la dieta que tienen efectos adversos sobre los niños. La evaluación de dietas libres de aditivos dan lugar a confusión, porque suponen una reducción concomitante de otros componentes de la dieta como los azúcares. En uno de sus estudios, Prinz y col (Prinz y col, 1980) encontraron unacorrelación entre el consumo de sacarosa y la conducta observada en niños que eran hiperactivos y que no lo eran de 4 a 7 años de edad. Se realizó un registro dietético de 7 días por las madres, y al final de la semana, se registró en vídeo el comportamiento del niño mientras jugaba en un cuarto de juegos. En el grupo hiperactivo el consumo de sacarosa correlacionó positiva y significativamente con las observaciones de comportamiento destructivo y agresivo y con la falta de descanso. En el grupo no hiperactivo el consumo de sacarosa correlacionó positiva y significativamente con el movimiento en la habitación de juego (Prinz y Riddle, 1986).

### **Ritmos día-noche**

Al igual que ocurre con algunas hormonas, los niveles de triptófano plasmático y la síntesis de serotonina cerebral están sujetos a variaciones circadianas. El triptófano plasmático aumenta durante la noche debido a una reducción del metabolismo de la kinurenina. Su valor es aproximadamente un 45% superior sobre la media noche que al mediodía. De forma similar, la síntesis de serotonina también aumenta. En los individuos sanos alcanza

la dosis umbral conduciéndole a dormir. Para eliminar trastornos del sueño se necesita una pequeña cantidad de triptófano para alcanzar este umbral. Durante el día, sin embargo, se necesita una dosis mucho mayor (Cooper, 1979).

Angelova y Balabanski (1986) encontraron que hay influencia de los ritmos circadianos en las concentraciones de 5-HT, NE y DA cerebrales, sincronizados con el ciclo diario de luz-oscuridad. Las enzimas sintetizadoras de NT, metabolitos y receptores también se ajustan a este ciclo, por lo que la neurotransmisión debe ser una función del ciclo día-noche.

Numerosos estudios han demostrado que los almacenes de triptófano y tirosina cerebrales están determinados por los niveles plasmáticos relativos de triptófano, tirosina y otros aminoácidos neutros de cadena larga (Wurtman y Fernstrom, 1975; Glaeser y col, 1983; Ablett y col, 1984). Angelova y Balabanski (1986) y Ashely y col (1981) han encontrado que los cambios de tirosina y triptófano tras comidas proteicas dependen también de la hora del día.

Las diferentes funciones psicológicas pueden variar a lo largo del día. Por ejemplo, el rendimiento en tareas de percepción tiende a aumentar a lo largo del día, alcanzando un máximo a las 8:00 de la tarde. En contraste, las pruebas que requieren memoria a corto plazo alcanzan un máximo a las 11:00 de la mañana y descienden a lo largo de la tarde para llegar a un mínimo a las 8:00 de la tarde (Folkard, 1983). Parece que el mecanismo que controla estos ritmos es similar al de los ritmos de la temperatura, que alcanza un mínimo a las 8:00 de la tarde, o con la secreción de cortisol, que alcanza sus máximos valores de 5 a 8:00 de la tarde. La secreción de adrenalina y noradrenalina alcanza el máximo antes, sobre las 2:00 p.m. (Spring y col, 1986).

### **Hora de la comida y tamaño de la ración**

Hay cambios a corto plazo en el rendimiento mental causados por la alimentación. Debido en parte a que los cambios en el rendimiento tras la ingesta de alimento parecen estar determinados por numerosos factores además de por la comida en sí misma, hay cierta confusión en cuanto a la dirección y la extensión de los efectos de la comida. Algunos de estos factores determinantes es la hora de las comidas, la naturaleza de las comidas y de la gente que las toma, y la complejidad del rendimiento mental (Craig, 1986).

Hay dos razones por las que la hora de la ingesta es importante. En primer lugar, los efectos observados dependen del tiempo que pasa entre la ingesta y la medida de sus efectos. Las observaciones realizadas dentro de la primera o segunda hora de haber comenzado la comida difieren considerablemente de las obtenidas mucho más tarde.

---

Además, los efectos dependen de si la persona está relativamente llena o hambrienta cuando se toma la comida experimental. En segundo lugar, los cambios en el rendimiento tras la comida pueden estar determinados por la hora del día en que se consume la comida. Los efectos de comidas idénticas tomadas por la mañana, por la noche o por la tarde pueden ser diferentes a pesar de las condiciones antecedentes (Craig, 1986).

Además de estos factores temporales, hay evidencias de que la influencia de la comida sobre el rendimiento puede ser función tanto de aspectos cualitativos como cuantitativos, y diferentes del tamaño de la ración y de la proporción carbohidratos:proteína de sus constituyentes. Los efectos pueden depender también de la naturaleza y de la disposición de la persona que toma esa comida y de los patrones habituales de alimentación individuales. El efecto de una comida fuerte parece ser menor para una persona que normalmente consume ese tipo de comida que para una que normalmente toma comidas ligeras (Craig, 1986).

Es frecuente, al menos en las sociedades occidentales, el tomar tres comidas principales a lo largo del día, desayuno, comida y cena. De estas tres, se debe prestar atención sobre las dos primeras, porque son inmediatamente relevantes para la eficacia a lo largo de un día normal de trabajo. Es importante la comida porque esta ingesta realizada en la mitad del día provoca las respuestas más obvias en el comportamiento (Gates, 1916). Hay una caída en la atención y la eficacia sobre las 2:00 pm, el período que usualmente sigue de cerca la comida del mediodía (Bjerner y Swensson, 1953; Prokop y Prokop, 1955; Voigt y col, 1968; Hildebrandt y col, 1974, 1975), lo que se ha traducido en un aumento de la frecuencia de cometer errores en el trabajo, quedarse adormilado conduciendo, y en un menor tiempo de reacción y aumento de los errores en conductores. No parece que haya cambios tras el desayuno o tras la cena. Sin embargo esto no implica una influencia de la comida. Los datos pueden reflejar cambios dependientes de los ritmos circadianos, como ha sido sugerido por Hildebrandt y col (Hildebrandt y col, 1975).

Craig y col (Craig y col, 1981) encontraron una disminución en la eficiencia tras la comida del mediodía, pero ningún cambio en el rendimiento cuando esta comida no era consumida. Además (Craig y Condon, 1984) encontraron un descenso en la detectabilidad y un aumento en el tiempo requerido para inspeccionar los items que debían identificarse en la prueba tras la ingesta de la comida del mediodía. Otros investigadores no han encontrado diferencias en las pruebas realizadas antes y después de esta comida (Colquhoun, 1971; Christie y McBrearty, 1979; Craig, 1986). Sin embargo, puede concluirse que la ingesta de la comida tiene efectos agudos adversos sobre la eficacia del rendimiento. Este efecto aparece en tests que comienzan una hora tras el comienzo de la comida y parece durar hasta al menos una hora más. Sin embargo, después de un intervalo de 2 horas tras el

comienzo de la comida el efecto probablemente mengua. Según Yensen (Yensen, 1959) pueden pasar hasta 6 horas antes de que los efectos desaparezcan completamente.

En los humanos sanos, hay evidencias de que los desayunos de carbohidratos simples aumentan la proporción en el plasma de TRP respecto a los aminoácidos neutros de cadena larga (TRP/LNAA). El transporte de TRP al cerebro compite con los LNAA por un mecanismo común. Un aumento de la relación en plasma de TRP/LNAA implica que el TRP cerebral y la síntesis cerebral de 5-HT aumenta tras el consumo de desayunos de carbohidratos. Las comidas proteicas descienden la relación TRP/LNAA en plasma y, por lo tanto, la síntesis cerebral de 5-HT. En la noche, ni las comidas ricas en proteínas ni las ricas en carbohidratos cambian la relación TRP/LNAA (Ashley, 1985a).

Los efectos en el comportamiento de las comidas proteicas o de carbohidratos no se han demostrado claramente en sujetos sanos. Las variaciones de la relación de aminoácidos tras el consumo de la comida, al ser dependientes de la composición de la comida y de la hora del día, sugieren que deben ser ????? (Ashley, 1985b (en ashley, 1986)).

### **Influencia del desayuno**

Esta comida rompe el ayuno y, presumiblemente, tiene una función restauradora. Para algunas personas, los niños más jóvenes en particular, pueden pasar 12 horas desde la última ingesta de alimento. Por lo tanto, debería esperarse que tenga un efecto beneficioso (Craig, 1986).

Si los sujetos ayunan durante la noche y no desayunan, su rendimiento en tareas cognitivas a la mañana siguiente será diferente que si hubiesen desayunado (Pollitt y col, 1981).

King y colaboradores (King y col, 1945) encontraron que los niveles de funcionamiento visual y motor eran peores cuando no se desayunaba. Sin embargo, los test se realizaban de 2 a 3 horas tras la ingesta, y esto puede no ser representativo de efectos agudos. Pollitt y colaboradores (Pollitt y col, 1981; 1983b) han encontrado que cerca del mediodía los escolares cometían más errores en un test de identificación de dibujos cuando no habían desayunado. Puede ser que las ventajas de tomar el desayuno solo se revelen a última hora de la mañana, después de las 11:00 am (son la 1:00 pm en España) (Yensen, 1959). Este autor encontró que el primer test del día, justo hora y cuarto tras el comienzo del desayuno mostraba un efecto adverso de esta comida, similar aunque más extenso que el de la comida del mediodía. Sin embargo, los efectos del ayuno desaparecen sobre las 11:30 (1:30) de la mañana. Estos resultados carecen de consistencia para afirmar que el desayuno tiene influencia sobre el rendimiento. Las primeras horas del día están asociadas

---

generalmente con una fase del ritmo circadiano en que hay un aumento rápido de los niveles de alerta, activación y despertar (Colquhoun, 1971) y parece razonable suponer que estos efectos puedan enmascarar los causados directamente por el desayuno. La combinación de los ritmos circadianos y de la extensión del ayuno previo pueden hacer que los efectos tras el desayuno no sean similares a los que se han visto tras la comida del mediodía.

### **Influencia del tamaño de la ración y tipo**

Según Hammer (Hammer, 1951), un aumento del doble de las calorías de la comida produce un aumento en la disminución del rendimiento tras la comida del mediodía. Yensen (Yensen, 1959) encontró un efecto más marcado con un aumento de sólo el 50% de las calorías. Craig y Richardson (Craig, 1986) en una tarea de tachado de letras encontraron que el porcentaje de omisiones estaba significativamente influenciado no sólo por el tamaño de la ración experimental, sino que también influía la ración consumida en la comida al mediodía habitualmente. Vió que una comida fuerte de tres platos (sobre 1000 kcal) suponía un aumento de los errores, mientras que una comida ligera consistente en un bocadillo (<300 kcal) tendía a reducir los errores. Estos efectos se realizaban si los sujetos tomaban como comida experimental una ración inusualmente grande o pequeña y se minimizaban cuando la ración experimental era similar a la habitual.

Para evaluar la calidad de las comidas, se han comparado comidas ricas en carbohidratos, proteínas o grasa. Simonson y col (Simonson y col, 1948) observaron que la precisión en una tarea de reconocimiento de letras fue menor después de una comida rica en carbohidratos que tras una comida estándar o con un contenido alto en grasa. Sin embargo, esto difiere de lo encontrado por King y colaboradores (King y col, 1945), que vieron que tras una comida rica en carbohidratos, tanto para el desayuno como al mediodía, producía un rendimiento motor mayor que tras una comida normal o rica en proteínas. Spring y col (Spring y col, 1983) han visto que los errores de omisión en tareas auditivas eran mayores y la precisión menor tras una ingesta de carbohidratos que de proteínas. Aunque los datos son escasos, la impresión general es que el tamaño de la ración, tanto en volumen como en calorías, y su proporción de carbohidratos son factores de gran influencia a la hora de determinar los efectos de la nutrición en el rendimiento.

### **Influencia de la hora de la comida**

Hammer (Hammer, 1951) no ha encontrado diferencias cuando la comida se toma a la 1:00 pm comparado con la hora de comida habitual de 11:30 am a 12:30 pm (1:30-2:30 pm). Bake (Colquhoun, 1971) investigó el efecto de dos horas de comida en los test realizados una y dos horas después. No había efectos significativos debidos a la hora de

la comida o al tiempo pasado tras ésta. Craig (1986) cuenta que Smith y Miles encontraron que la detección de dígitos declinaba justo tras la cena en la mitad de un turno de trabajo de ocho horas nocturno, como tras la comida, y con influencia del tamaño de la ración. Sin embargo, la velocidad de detección aumentó tras la cena, mientras que esto disminuía tras la comida del mediodía, implicando que la hora a que se realiza la comida pueda tener alguna influencia después de todo.

### **Influencia de variables personales**

Ynesen encontró (Yensen, 1959) que una comida fuerte puede producir una disminución más notoria en el rendimiento de mujeres que de hombre, lo que puede ser consecuencia de que, en general, las mujeres tienden a consumir menores raciones que los hombre. Craig y col (1981) encontraron que las personas más extrovertidas y menos neuróticas presentaban mayores duraciones en la disminución de la eficacia tras la comida. Sin embargo, Craig (1986) sugiere que los resultados, aunque interesantes, requieren corroboración.

Los estudios con animales de laboratorio han proporcionado evidencias de que la proporción de la formación de ciertos neurotransmisores cerebrales está influida no sólo por la ingesta oral de sus precursores respectivos sino por la ingesta nutricional.

Moller (1983) encontró que la suma de las relaciones plasmáticas de Trp/LNAA y Tyr/LNAA estaba asociada significativamente con la elección de snacks entre horas, como la preferencia por chocolate, manzanas, quesos bajos en calorías o carne con pan. Los sujetos que mostraron una suma de estas dos proporciones por encima de la media normal seleccionaron comidas con proporciones relativas mayores de proteína que de carbohidratos al comparar con los sujetos cuya suma de proporciones fueron inferiores a la media.

En otra población femenina se encontró una correlación positiva entre la suma de estas dos relaciones y la proporción Carbohidratos/Proteínas ingerida en el desayuno que se hizo. La relación Carbohidratos/Proteínas en las comidas preferidas de un individuo está relacionada con el perfil plasmático de aminoácidos del sujeto que probablemente refleje la actividad serotoninérgica y noradrenérgica cerebral.

A las 2 horas de realizar el desayuno, la relación Trp/LNAA aumentó en los sujetos cuyo desayuno tuvo una alta proporción de CHO/proteínas y fue menor en los sujetos que prefirieron desayunos con baja relación CHO/proteína. Esto está de acuerdo con los estudios que muestran que la ingesta de pequeñas dosis de proteína pura disminuyen la proporción de Trp plasmático (Moller, 1985) mientras que la ingesta de glucosa aumenta

---

esta proporción (Pan y col., 1982) en sujetos sanos. Esto parece una paradoja: no sólo los sujetos con muy alta o muy baja proporción de aminoácidos plasmáticos seleccionaron las dietas menos equilibradas, sino que además componen sus dietas de manera que una proporción inicialmente baja de Trp desciende más, y una inicialmente alta aumenta con el consumo de sus respectivas dietas.





***MATERIAL Y METODOS***



## DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

Para realizar este estudio se han seleccionado dos centros escolares del Municipio de Madrid, de diferente nivel socioeconómico: medio y bajo. La selección de los Centros en los que se iba a realizar el estudio se llevó a cabo por el Exmo. Ayuntamiento de Madrid, en función del nivel socioeconómico del centro y el número de alumnos. Los centros seleccionados fueron:

Colegio 1: Ramiro de Maetzu	C/ Serrano 127
Colegio 2: Miguel de Unamuno	C/ Alicante 5

Se ha estudiado un colectivo de 210 escolares de ambos sexos, 126 varones y 84 mujeres, con edades comprendidas entre 10 y 13 años, que viven en sus propios domicilios en la Comunidad Autónoma de Madrid, y que realizan sus estudios de Educación General Básica en los citados colegios.

En el Colegio Ramiro de Maeztu se realizó el estudio en Marzo-Abril de 1993. Se contactó con el Director del Centro y, tras explicarle en qué consistía el estudio y solicitar su autorización, se trasladó a la Asociación de Padres de Alumnos y al Consejo Escolar, que dieron el visto bueno para la realización del mismo.

Dentro del Centro, se seleccionaron al azar, utilizando una tabla de números aleatorios, varios grupos de alumnos a los que se les explicaron las características y finalidad del estudio y se les pidió la participación en el mismo. Los padres de estos alumnos fueron convocados a una reunión para aclararles cualquier duda y pedir su autorización firmada para la realización del estudio.

En el Colegio Miguel de Unamuno se realizó el estudio en Noviembre-Diciembre de 1994. Se siguió el mismo procedimiento que en el centro anterior.

La muestra final estuvo formada por todos los escolares seleccionados inicialmente para participar, que voluntariamente quisieron colaborar en el mismo y que contaron con la autorización firmada de sus padres. El grado de participación fue el siguiente (Cuadro 1):

Cuadro 1.- Grado de participación en cada uno de los Centros Escolares estudiados:

COLEGIOS	TOTAL	VARONES	MUJERES
<b>RAMIRO DE MAÉZTU</b>			
Peticiones	164	100	64
Aceptación	103	66	37
% de participación	62.8	66.0	57.8
<b>MIGUEL DE UNAMUNO</b>			
Peticiones	170	98	72
Aceptación	107	60	47
% de participación	62.9	61.2	65.3

La edad de los escolares estuvo comprendida entre los 10 y 13 años, siendo el más numeroso el grupo de los varones de 12 años al compararlo con los grupos de otras edades y/o sexos (Cuadro 2).

Cuadro 2.-Distribución de la edad del colectivo por sexos:

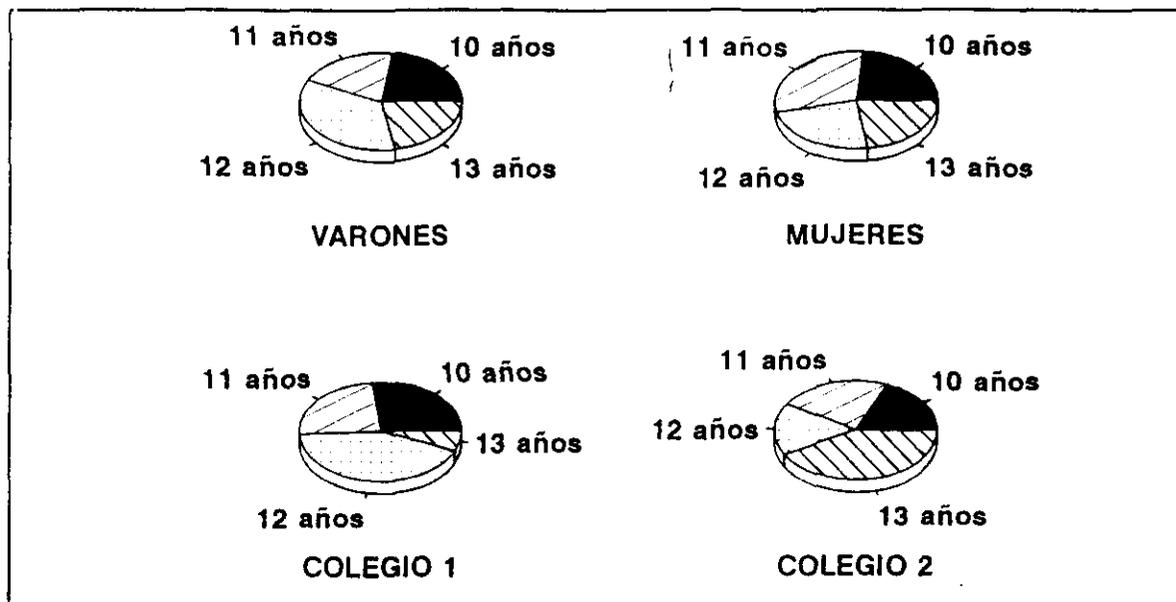
	TOTAL		VARONES		MUJERES	
	n	%	n	%	n	%
10 años	49	23.3	29	23.0	20	23.8
11 años	50	23.8	25	19.9	25	29.8
12 años	64	30.5	44	34.9	20	23.8
13 años	47	22.4	28	22.2	19	22.6

Cuadro 3.-Distribución de la edad por colegios:

	RAMIRO M		M UNAMUNO	
	n	%	n	%
10 años	29	28.2	20	18.7
11 años	26	25.2	24	22.4
12 años	46	44.7	18	16.8
13 años	2	1.9	45	42.1

Encontramos diferencias en función del colegio, debido a que participaron en este estudio más alumnos de 13 años en el colegio Miguel de Unamuno (Cuadro 3).

Grafica 1.- Distribución de la edad por sexos y colegios.



## MÉTODOS

Para valorar el estado nutricional y su influencia en el rendimiento intelectual de los adolescentes objeto de nuestro estudio se han tenido en cuenta:

- Estudio dietético
- Estudio bioquímico
- Estudio antropométrico
- Estudio del Nivel Socioeconómico
- Pruebas de Rendimiento Intelectual

## ESTUDIO DIETÉTICO

Se recogieron datos sobre el consumo de alimentos y la ingesta de nutrientes.

Para el control de los alimentos ingeridos se ha empleado el método de "Cuestionario de Registro de consumo de alimentos" para conocer los alimentos consumidos por el adolescente, durante todo el día. El estudio se ha realizado durante 5 días, uno de los cuales era domingo.

Además, mediante la técnica de "Pesada precisa" se controló el consumo de alimentos en el comedor escolar de cada centro.

También se realizó un cuestionario de "Frecuencia de consumo de alimentos" y de "Preferencias y Aversiones alimentarias".

Una vez conocido el consumo de alimentos y bebidas, previamente transformados en crudo mediante los correspondientes índices, y utilizando las Tablas de Composición de Alimentos del Departamento de Nutrición (1994), se calculó la ingesta total de:

**Energía:** se calcula a partir de las cantidades de proteína, grasa, hidratos de carbono y alcohol utilizando para ello los factores de conversión propuestos por Southgate y Durnin (1970):

Proteína: 4 Kcal/g  
Grasa: 9 Kcal/g  
Hidratos de Carbono: 3.75 kcal/g  
Alcohol: 7 Kcal/g

**Fibra:** se refiere a la suma de polisacáridos no digeribles más la lignina.

#### **Macronutrientes:**

- Proteínas
- Hidratos de carbono: se refieren a los hidratos de carbono disponibles, expresados como monosacáridos.
- Lípidos: los valores de ácidos grasos fueron obtenidos aplicando los factores de conversión apropiados (Paul y Southgate, 1980) para obtener la cantidad de ácidos grasos por 100 g de lípidos totales.

#### **Vitaminas:**

- Vitamina C o Acido Ascórbico
- Vitamina B<sub>1</sub> o Tiamina
- Vitamina B<sub>2</sub> o Riboflavina
- Vitamina B<sub>6</sub> o Piridoxina
- Niacina: la niacina se expresa como equivalentes de niacina, teniendo en cuenta la contribución del triptófano:

$$\text{Eq. de niacina (mg)} = \text{de niacina (mg)} + [\text{triptófano (mg)}/60]$$

- Acido Fólico
- Vitamina B<sub>12</sub> o Cianocobalamina
- Vitamina A: se expresa como equivalentes de retinol, que considera además la contribución de los carotenos:

$$\text{Eq. de retinol } (\mu\text{g}) = \mu\text{g retinol} + [\mu\text{g beta-carotenos (de leche y derivados)/2}] + [\mu\text{g beta-carotenos (de los restantes alimentos)/6}]$$

- Vitamina D
- Vitamina E: incluye únicamente el  $\alpha$ -tocoferol

#### Minerales:

- Sodio
- Potasio
- Calcio
- Fósforo
- Hierro
- Iodo
- Zinc
- Magnesio

Para aquellos alimentos consumidos por los escolares que no estaban incluidos en las Tablas de Composición españolas se utilizaron las de Souci y col (1995). También se utilizaron estas tablas para calcular la ingesta de fósforo.

Para el cálculo de las Recomendaciones Dietéticas (IR) se han empleado las Tablas de Ingestas Recomendadas de Energía y Nutrientes para la población española (Departamento de Nutrición, 1994a), teniendo en cuenta la edad y sexo de los escolares objeto de estudio. Para el fósforo, que no está incluido en estas tablas, se han utilizaron las RDA (1989).

Las necesidades individuales de energía se estiman a partir de la Tasa Metabólica Basal (TMB), empleando las ecuaciones propuestas por la OMS (1985):

$$\text{Varones: TMB} = 17.5 \times \text{peso (kg)} + 651$$

$$\text{Mujeres: TMB} = 12.2 \times \text{peso (kg)} + 746$$

El gasto correspondiente a la actividad física se calcula a partir de la TMB, multiplicando por un coeficiente de acuerdo con el tipo de actividad desarrollada.

Para el cálculo de estos coeficientes, se ha empleado un **Cuestionario de Actividad de 24 horas**, en el que los niños debían anotar las horas dedicadas a cada actividad específica: dormir, aseo personal, horas de colegio, horas de deporte, tiempo sentado, viendo la televisión... A partir de estos datos, y aplicando los coeficientes propuestos por la OMS (1985) se calculó un coeficiente de actividad para cada niño.

Las ingestas recomendadas de proteínas se calculan para la calidad media de la proteína de la dieta española (NPU = 70). Las recomendaciones para las vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> y niacina se calculan en función de la ingesta energética, estableciéndose en 0.4, 0.6 y 6.6 mg por cada 1000 kcal ingeridas respectivamente (Departamento de Nutrición, 1994a). Las necesidades de piridoxina dependen de la cantidad de proteína de la dieta y se recomienda la cantidad de 1.2 mg/día para ingestas proteicas que no sobrepasen los 100 g/día.

La comparación de las ingestas de nutrientes con las IR correspondientes permite enjuiciar si la dieta es adecuada o inadecuada.

Además, se ha estudiado de la **Calidad de la Dieta** mediante el cálculo de:

**Densidad de nutrientes:** ingesta de cada uno de los nutrientes por cada 1000 kcal.

**Índice de Calidad Nutricional (INQ):** Densidad de un nutrientes/densidad recomendada, siendo un INQ = 1 lo recomendado (Hansen, 1973; Wyse y Sorensen, 1976; Suitor y col., 1990 )

**Perfil calórico:** porcentaje de energía respecto al total aportado por los macronutrientes y el alcohol.

**Calidad de la proteína:** calculada a partir de la relación:

$$\frac{\text{(proteína animal + proteína de leguminosas)}}{\text{Proteína total}}$$

**Perfil lipídico:** porcentaje de energía aportado por los ácido grasos.

**Calidad de la grasa:**

$$\text{AGP/AGS}$$

$$\text{AGP + AGM/AGS}$$

**Calidad del hierro ingerido:** se calculó tanto el contenido en hierro hemo como el no hemo:

$$\text{Fe hemo} = \text{Fe carne} + \text{Fe pescado} + \text{Fe huevo} + \text{Fe lácteos}$$

$$\text{Fe no hemo} = \text{Fe total} - \text{Fe hemo}$$

**Indices nutricionales:**

Piridoxina/proteínas

Vitamina E/AGP

Calcio/fósforo

Sodio/potasio

**ESTUDIO BIOQUIMICO**

Las muestras de sangre fueron obtenidas en ayunas a primera hora de la mañana, en el colegio, por punción de la vena cubital.

Parte de la sangre fué recogida en vacutainers heparinizados o con EDTA como anticoagulante (para las pruebas en las que se utilizan los globulos rojos) y el resto en tubos sin anticoagulante, para la obtención del suero. Una vez separado el suero, se mantuvo en congelación a -20°C hasta el momento del analisis.

Una vez obtenidas las muestras de sangre, fueron guardadas en tubos opacos en refrigeración, y posteriormente centrifugadas para separar los eritrocitos del suero o del plasma.

Los globulos rojos, procedentes de los vacutainers heparinizados, fueron lavados con solución salina y hemolizados, para realizar la medida de los coeficientes de activación de la transcetolasa y glutation reductasa como indicadores del status en tiamina y riboflavina respectivamente.

A partir del suero se realizaron las determinaciones de vitamina A, E, B<sub>12</sub>, ácido fólico y vitamina C. Todos los ensayos fueron realizados en el periodo de vigencia correspondiente.

Los parámetros analizados fueron:

**Parámetros hematológicos:**Recuento de glóbulos rojos (millones/mm<sup>3</sup>)

Hemoglobina (g/dL)

Índice hematocrito (%)

Valores corpusculares (VCM, HCM, CHCM)

**Parámetros bioquímicos:**

Proteínas:

- Proteínas totales (g/L)
- Albúmina (g/L)
- Globulinas (g/L)
  - Cociente albúmina/globulinas
- Transferrina (mg/dL)
  - TIBC ( $\mu$ g/dL)
- Ferritina (ng/mL)
- Prealbúmina (mg/dL)
  - % Saturación de Transferrina

Glucosa (mg/dL)

Parámetros nitrogenados no proteicos:

- Urea (mg/dL)
- Creatinina (mg/dL)
- Acido úrico (mg/dL)

Lípidos:

- Triglicéridos (mg/dL)
- Colesterol total (mg/dL)
- HDL (mg/dL)
- LDL (mg/dL)
- VLDL (mg/dL)
  - Riesgos de sufrir patología cardiovascular medidos por las relaciones LDL/HDL, colesterol/HDL.
- Apo A1
- Apo B

Vitaminas:

- Retinol ( $\mu$ g/dL)
- Tocoferol ( $\mu$ g/mL)
- Acido Ascórbico (mg/dL)
- Folatos sérico y eritrocitario (ng/mL)
- Cianocobalamina sérica (pg/dL)
- $\alpha$ -ETC
- $\alpha$ -EGR
- Piridoxal fosfato sérico (ng/mL)

Minerales:

- Hierro ( $\mu$ g/dL)
- Calcio (mg/dL)
- Fósforo (mg/dL)
- Magnesio (mg/dL)

---

## PARAMETROS HEMATOLOGICOS

### Recuento de globulos rojos, Indice hematocrito, Hemoglobina y Valores corpusculares (VCM, HCM y CHCM)

Han sido cuantificados en un analizador Coulter S. Plus (Cox y cols. 1985).

## PARAMETROS BIOQUIMICOS.

### *Proteínas séricas totales*

Se determinaron por el método del Biuret, basado en la formación de un complejo coloreado entre los iones de cobre con las uniones peptídicas de las proteínas.

Este método está modificado por Gornall para evitar la precipitación de hidróxido de cobre así como la autorreducción de la sal de cobre, utilizando tartrato-sodico-potásico como estabilizador (Gornall y cols., 1949) (CV = 2.9 %).

### **Albúmina**

El método de determinación se basa en la combinación específica de la albúmina con el verde de bromocresol (BCG) formando un complejo coloreado cuya intensidad de color es proporcional a la concentración de esta proteína. La lectura se realizó a 630 nm en un espectrofotómetro SHIMADZU (CV = 3.5%) (Controles Beckman) (Rodley, 1965).

### **Globulinas y cociente albúmina/globulinas**

Se obtienen por cálculo matemático a partir de los valores de proteínas totales y de albúmina.

### **Prealbúmina**

Por determinación inmunonefelométrica cinética, con el mismo procedimiento que para la determinación de transferrina, pero utilizando un anticuerpo específico para la prealbúmina (Jacob y Gorman, 1983). Se utilizó también un Analizador Array Protein Systems de Beckman (C.V. = 3.5%).

### **Transferrina**

Fue determinada por un método inmunonefelométrico (Haddow y Ritchie, 1980) en un Auto-Analizador ICS (Beckman) (C.V. = 1.7%). Mide la velocidad de aumento de la luz dispersa producida por partículas suspendidas en la solución de complejos formados durante la reacción antígeno-anticuerpo. Este aumento de la luz dispersa resultado de la reacción antígeno- anticuerpo, se convierte en una señal de pico cinética, la cual es función de la concentración de transferrina de la muestra.

**TIBC (Total Iron Binding Capacity).** Capacidad total de fijación de hierro.

La capacidad total de fijación de hierro es una medida de la cantidad de hierro que la transferrina es capaz de captar, incluido el que ya estaba unido a ella. Así, la capacidad total de fijación de hierro es la suma del hierro sérico y la capacidad no saturada de fijación de hierro (Cooper Biomedical Inc) (CV = 3.5%) (Goodwing, 1970).

Se determina mediante un método matemático a partir de la transferrina:

$$\text{TIBC } (\mu\text{g/dL}) = [\text{Transferrina (g/L)} \times 100 + 43]/0.8]$$

### **Saturación de transferrina.**

Por cálculo a partir de hierro y TIBC:

$$\text{Saturación de transferrina (\%)} = (\text{Hierro/TIBC}) \times 100$$

### **Ferritina sérica.**

La ferritina serica se ha medido utilizando un método de inmunoensayo enzimático de tipo "sandwich" (Immunodiagnosics Boehringer Mannheim) (CV = 4%) (Kaltwasser y Werner, 1980).

### **Urea**

La reacción está basada en un método enzimático-espectrofotométrico UV (ureasa/GLDH), utilizando ureasa y acoplado posteriormente otra reacción enzimática, utilizando glutamato deshidrogenasa y detectandose espectrofotométricamente el descenso de concentración del NADH (Talke y Schubert, 1965; Tiffany y col., 1972) (C.V. = 2.88 %).

### **Acido úrico**

Se ha utilizado un método enzimático-colorimétrico: uricasa-peroxidasa (uricasa/POD), con formación final de una quinonimina que es proporcional a la cantidad de ácido úrico presente en la muestra (Fossati y col., 1980) (C.V. = 2.77 %).

### **Creatinina**

Basada en la reacción de Jaffé (Jaffé, 1886; Eatherburn y col., 1978), en que la creatinina reacciona con picrato en medio alcalino para dar lugar a un complejo rojo que se mide colorimétricamente, a punto final, la cantidad de complejo creatinina/picrato (510-520 nm).

### **Glucosa**

Basada en un método enzimático-espectrofotométrico UV (glucosa-dehidrogenasa), utilizando glucosa dehidrogenasa y posterior medida de la absorbancia del NADH formado a 340 nm (C.V. = 2.1 %) (Banauch y col., 1975).

### **Triglicéridos**

Basado en un método enzimático-colorimétrico (GPO-PAP) (Merck). En primer lugar se realiza una hidrólisis alcalina para obtener glicerol y sigue una secuencia de reacciones enzimáticas con glicerol-kinasa, glicerol oxidasa y peroxidasa dando lugar a la formación de un cromógeno, en este caso (4-o-benzo-quinono-monoimido-fenazona) (C.V. = 2.8 %) (Bucolo y David, 1973).

### **Colesterol**

Se determinó por un método enzimático-colorimétrico (CHOD-PAP), en que tras una primera fase los esteres de colesterol se hidrolizan mediante la colesterol esterasa. Posteriormente mediante una oxidación enzimática por colesterol oxidasa se forma  $H_2O_2$ . Por último, ésta junto con 4-aminoantipirina y 2-clorofenol en presencia de peroxidasa, dan lugar a una quinonimina. La absorbancia de esta quinonimina es proporcional a la concentración de colesterol presente en la muestra, y se lee a 540 nm (Allain y col. 1974) (C.V. = 2.2 %).

### Lipoproteínas transportadoras del colesterol

- HDL-Colesterol: En una primera etapa se precipitan los quilomicrones, las VLDL y las LDL por adición de ácido fosfotúngstico e iones magnesio. Posteriormente se determina por un método enzimático-colorimétrico la concentración de HDL-colesterol presente en el sobrenadante, después de coentrifugar la muestra (Allain y cols., 1974) (C.V. = 2.4 %).
- VLDL-Colesterol: Se obtiene por cálculo matemático a partir de los triglicéridos (dividiendo a estos entre cinco), siempre que la concentración de triglicéridos en suero sea inferior a 400 mg/dl.
- LDL-Colesterol: Se calcula a partir de la fórmula de Friedewald (Friedewald y cols, 1972):

$$\text{LDL-Colesterol (mg/dl)} = \text{Colesterol total} - (\text{VLDL-Colesterol} + \text{HDL-Colesterol}).$$

### Riesgos de sufrir patología cardiovascular

Calculados a partir de las siguientes fórmulas matemáticas:

$$\text{Riesgo 1} = \text{LDL/HDL}$$

$$\text{Riesgo 2} = \text{Colesterol/HDL}$$

### Apo A1 y Apo B

Se ha evaluado mediante una técnica inmunonefelométrica cinética para determinación de estas apolipoproteínas, en un analizador Array Protein Systems de Beckman (Maciejko y col., 1987) (CV = 4.0%)

### $\alpha$ - ETC

El método consiste en la cuantificación de la actividad de la transcetolasa de eritrocitos (ETC) en condiciones basales y después de añadir un exceso del coenzima tiamina-pirofosfato (TPP) (dependiente de la tiamina) en dos hemolizados alícuotos preparados a partir de la misma sangre (Vuilleumier y col., 1983). La medida de la actividad del enzima se basa en la cuantificación de la D-sedoheptulosa-7-P formada a partir de D-ribosa-5P y xilulosa-5P cuando se incuban con un hemolizado de eritrocitos.

En caso de deficiencia en tiamina, la cantidad de coenzima (TPP) es menor de la óptima y, por tanto, la actividad enzimática de la transcetolasa estará disminuida. En estos casos y dado que el apoenzima, en general, se forma en cantidad suficiente por el organismo, es posible estimular la actividad enzimática *in vitro* incubando el hemolizado con un exceso de TPP.

El coeficiente de activación de la eritrocito transcetolasa ( $\alpha$ -ETK) es la relación de la actividad enzimática de la muestra incubada con exceso del coenzima, frente a la actividad en condiciones basales, sin exceso de coenzima y es un índice del grado de deficiencia en tiamina.

Coefficientes de activación de 1.20 o mayores indican una probable deficiencia bioquímica de tiamina (Brubacher y Schlettwein-Gsell, 1983; Vuilleumier y col., 1983; Keller y Salkeld, 1988; Linder, 1988).

Este método indica el estado nutricional fisiológico de tiamina, mientras que otros únicamente reflejan la concentración de tiamina en alguno de los compartimentos orgánicos (Graudal y col., 1985), además, tiene la ventaja de no depender de los factores que generalmente dan lugar a errores y confusión (edad, sexo, ingesta alimenticia), pues al separar de un mismo hemolizado dos muestras idénticas, cada persona cuenta con su propio control. (CV = 4.4%).

### $\alpha$ -EGR

El fundamento del método es similar al descrito anteriormente (Vuilleumier y col., 1983), consiste en la cuantificación de la actividad de la eritrocito glutation reductasa (EGR) en condiciones basales y después de añadir un exceso del coenzima flavin adenin dinucleotido (FAD) (dependiente de la riboflavina), a partir de una muestra de sangre hemolizada.

Los valores del coeficiente de activación comprendidos entre 1.20 y 1.29 indican la existencia de un riesgo moderado de deficiencia de riboflavina; y los valores superiores a 1.29 suponen un riesgo alto (Vuilleumier y col., 1983; Linder, 1988). Keller y Salkeld (1988) establecen unos márgenes más amplios, considerando valores marginales los que estén entre 1.44 y 1.52, y valores superiores a 1.52 como indicadores de una deficiencia clara. Este coeficiente se modifica muy rápidamente ante situaciones deficitarias (Brubacher y Schlettwein-Gsell., 1983; Vuilleumier y col., 1983; Linder, 1988). (CV = 4,41%).

### **Piridoxal fosfato**

La muestra se somete a precipitación previa de las proteínas con ácido tricloroacético. al sobrenadante se le añade semicarbácida 0.5N y se incuba a 40°C. La extracción de la piridoxina se realiza con dos separaciones, utilizando eter dietílico y triclorometano. Una vez centrifugado el extracto, se inyecta en el Cromatógrafo Líquido de Alta Eficacia (HPLC) una cantidad de 100 µL. La columna utilizada fue ODSC-18, de 150 x 4.6 mm y 5 µm de espesor. Se utilizó como fase móvil fosfato monosódico molar y acetonitrilo (93:7), el pH de la fase móvil fue de 2.9, y el flujo de la misma 1 mL/min. La detección es por fluorimetría previa derivatización postcolumna con sosa, con excitación a 367 nm y una emisión a 478 nm. El análisis cuantitativo se ha realizado por adición de un patrón interno de metil-piridoxicarbazona (Ubbink y col., 1985).

### **Vitamina C**

El método consiste en la determinación del ácido ascórbico en suero mediante método colorimétrico (Henninger, 1981; Beutler, 1984) según el procedimiento de Boehringer Mannheim Biochemicals. A partir del mismo suero se preparan dos muestras: una, en la cual todas las sustancias reductoras, incluido el L-ascórbico, son oxidadas en presencia del portador de electrones PMS (metilsulfato-5-metilbenzina), reduciendo la sal del tetrazol MTT (bromuro de (3-(4,5-dimetiltiazolil-2)-2,5-difeniltetrazolio), dando dehidroascorbato y MTT-formazán. Por otra parte, a la muestra que va a servir como blanco se le añade la oxidasa del ácido ascórbico (AAO) en presencia de oxígeno, formándose exclusivamente dehidroascorbato, quedando así eliminado todo color debido al ascórbico. La diferencia de absorción de la muestra menos la diferencia de absorción del blanco, es indicadora de la cantidad de ascorbato. El MTT-formazán es el parámetro de medición y se determina mediante su absorción en la zona visible a 578 nm.

Hay gran disparidad de opiniones entre los distintos autores sobre los valores normales de ácido ascórbico en sangre. Kübler (1988) establece la zona crítica a partir de valores inferiores a 0.55 mg/100 ml. Keller y Salkeld (1988) fijan el límite en 0.35 mg/100 ml. Nosotros consideraremos como aceptables valores de 0.2 a 2.5 mg/100 ml. (C.V. = 4.25%).

### **Folatos sérico y eritrocitario y Cianocobalamina sérica**

Para la determinación del ácido fólico eritrocitario se toman 100 µl de sangre con EDTA y se añaden 2 ml de una solución de ácido ascórbico al 2 %. Después de 90 minutos en reposo y oscuridad se separa 1 ml de sobrenadante y se continúa la determinación de igual manera que para el ácido fólico sérico.

Tanto el ácido fólico sérico, como el eritrocitario y la vitamina B<sub>12</sub> se determinan simultáneamente, por el método de radioinmunoensayo (Brubacher, 1985; Linder, 1988), según el Kit de ensayo de Ciba Corning MAGIC. Es un ensayo competitivo entre ligandos, en el cual la vitamina B<sub>12</sub> y el fólico del paciente se mezclan con cantidades constantes de <sup>57</sup>Co vitamina B<sub>12</sub> y <sup>125</sup>I fólico. Una vez liberados de las proteínas fijadoras endógenas, se ponen en contacto con proteína fijadora de fólico y factor intrínseco purificado, ambos unidos a soportes magnéticos. La relación de la radioactividad entre la molécula fijada y la no fijada se realiza mediante separación magnética y decantación del sobrenadante. Cuanto mayor sea la cantidad de vitamina B<sub>12</sub> y/o fólico no marcada en éste, menor será la cantidad de vitamina B<sub>12</sub> y fólico que se une al factor intrínseco y FBP (folic binding protein), es decir, mejor será la situación vitamínica del paciente y viceversa.

Hay disparidad de opiniones sobre cuales pueden ser los valores normales. Nosotros consideraremos como déficit severo de fólico sérico valores inferiores a 3 ng/ml y como moderado, valores entre 3 y 6 ng/ml (Keller y Salked, 1988) (C.V. = 6%) y en eritrocitos como valor normal 150 ng/ml (Zittoun, 1985). Kübler establece un margen inferior, de 125 ng/ml. El fólico en suero refleja los cambios en la ingesta de la vitamina y en eritrocitos es indicador de las reservas del organismo (Carmel, 1989). Para la cianocobalamina son considerados valores normales en sangre entre 160 y 900 ng/ml (Keller y Salked, 1988; Carmel, 1989). (C.V. = 4.8%).

### **Retinol y Tocoferol**

Se utilizó un método de determinación conjunta de vitaminas A y E por Cromatografía Líquida de Alta Eficacia (HPLC) en fase inversa, según el método desarrollado por Cuesta y col. (1986). Se utilizó como fase móvil una mezcla de metanol:agua (95:5) a un flujo de 2.0 ml/min. Se empleó una columna ODS-C2 Spherisorb de 5 µm de espesor de la partícula y de dimensiones 4 por 125 mm. La determinación se llevó a cabo en un cromatógrafo Varian 5000 con un detector ultravioleta visible de longitud de onda variable de la misma marca. La detección fue llevada a cabo a 325 nm para la vitamina A y a 294 nm para la vitamina E, 3 minutos después. Se utilizó como standar interno acetato de retinil. En la determinación del retinol el C.V. día a día fue de 2.40%. En la determinación del α-tocoferol el C.V. es de 2.84%.

### **Hierro**

El hierro sérico fue determinado por método colorimétrico, usando ferrozina como cromógeno (Cooper Biomedical Inc) (CV = 2.5%) (Stokey, 1990).

### **Calcio**

Se determina por colorimetría, mediante la formación de un complejo coloreado entre o-cresoltaleina complexona y el calcio, añadiendo 8-hidroxiquinoleina para evitar la interferencia con el magnesio (C.V. = 1.2 %).

### **Fósforo.**

Los fosfatos reaccionan con el molibdato para producir fosfomolibdato. Posteriormente se mide la absorbancia directa del complejo, puesto que absorbe la luz ultravioleta (Daly, 1972) (C.V. = 1.6 %).

### **Magnesio**

## **CONTROL DE CALIDAD**

Previamente a la realización de las distintas determinaciones, se llevó a cabo un control de calidad a fin de fijar el error de trabajo en cada método.

Los análisis se realizaron en soluciones de estándares puros y en "pools" de suero (control interno), para conocer la exactitud y reproductibilidad para cada uno de los métodos empleados. Como control externo se utilizaron sueros suministrados por la Sociedad Española de Química Clínica (SEQC).

A partir de un "pool" de sueros se obtuvieron tres tipos de suero control, uno de concentración similar a la considerada como normal, otro con concentración más elevada y otro con concentración más baja dentro del intervalo de normalidad fijado para cada parámetro.

Estos "pools" de sueros control fueron divididos en alícuotas de 500  $\mu$ l que fueron almacenados a -20° C hasta el momento de análisis.

## CONSTRUCCION DE LAS CARTAS DE CONTROL

Las cartas de control se construyeron normalmente con los datos procedentes de cinco a seis días de trabajo.

En cada ensayo se valoró la muestra de referencia diez veces, de manera que las cartas de control responden al valor medio y su primera, segunda y tercera desviación estándar de al menos cincuenta determinaciones de la misma muestra.

En cada ensayo se procedió al análisis en paralelo de:

- un blanco.
- curva de estándares.
- dos sueros control externo.
- dos sueros de control interno.
- muestras problemas.

El análisis de las muestras se da como válido cuando:

- la recta de regresión construida con los estándares tiene que tener un coeficiente de correlación lineal mayor de 0.995.
- Cuando la media del suero de control interno:
  - a) no se sitúa fuera del límite  $x \pm 3ds$  de las cartas de control.
  - b) no se sitúa en dos ensayos sucesivos entre  $\pm 2ds$  y  $\pm 3ds$ .
  - c) no se sitúe en siete días sucesivos siempre por debajo o por encima de  $x$ .

## ESTUDIO ANTROPOMETRICO

### Toma de datos

Las medidas se efectuaron por la mañana en el colegio y con los individuos en ropa interior, y fueron las siguientes:

**Peso:** fue determinado con el individuo descalzo con una báscula digital electrónica (modelo SECA ALPHA) (rango 0.1-150 kg).

**Talla completa y sentado:** se utilizó un estadiómetro digital HARPENDER (rango 70-205 cm)

**Pliegues cutáneos:** bicipital, tricipital, subescapular y supraíliaco. Fueron medidos en el lado del cuerpo no dominante utilizando un lipocalibre HOLTAIN de presión constante de 10 g/mm<sup>2</sup> de superficie de contacto (rango 0-40 mm).

**Circunferencias corporales:** cintura, cadera, brazo, muslo y cráneo: se determinaron con una cinta métrica HOLTAIN de acero (rango 0-150 cm)

Para evitar los posibles errores producidos en la determinación de medidas antropométricas, fueron realizadas por un mismo observador y por duplicado, excepto en los pliegues que se obtuvieron por triplicado), tomando el valor medio de las mismas.

### **Cálculos antropométricos**

Una vez tomados los datos antropométricos de acuerdo con la técnica estándar, y siguiendo las normas internacionales recomendadas por la Organización Mundial de la Salud (1976) (FAO/UNICEF/WHO, 1976), se calcularon los siguientes parámetros:

#### **Indicadores de adiposidad relativa**

- Índice de Quetelet (Durnin y Fidanza, 1985):

$$\text{peso (kg)/altura}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

- Relación cintura/cadera:

$$\text{circunferencia de la cintura (cm)/circunferencia de la cadera (cm)}$$

- Desviación del peso corporal respecto del ideal: estableciendo el peso ideal de acuerdo con los siguientes criterios:

-Peso Ideal de Broca:

$$\text{Peso Ideal} = \text{Talla (cm)} - 100$$

-Peso Ideal de Lundh:

$$\text{Varones: Peso Ideal} = 6 + 0.78 \times [\text{Talla (cm)} - 100] + 0.17 \times \text{edad}$$

$$\text{Mujeres: Peso Ideal} = 7 + 0.71 \times [\text{Talla (cm)} - 100] + 0.17 \times \text{edad}$$

Se obtuvo la media de peso ideal y se calculó la desviación del peso ideal respecto del ideal mediante la siguiente ecuación (Parizcova, 1989):

$$\% \text{ desv. PI} = (\text{Peso real} \times 100) / \text{ideal}$$

### Porcentaje de grasa corporal

- Grasa de Siri: Se calcula a partir de la densidad corporal mediante la siguiente ecuación (Siri, 1956):

$$\% \text{ GC} = (495/\text{densidad}) - 450$$

Siendo la densidad calculada a partir de las fórmulas de Weststrate y Deurenberg (1989):

. varones (2-18 años):

$$D = [1.1315 + 0.0018 (\text{edad}-2)] - [0.0719 - (0.0006 \times (\text{edad}-2))] \times \log (\text{suma pliegues})$$

. mujeres (2-10 años):

$$D = [1.1315 + 0.0004 (\text{edad}-2)] - [0.0719 - (0.0003 \times (\text{edad}-2))] \times \log (\text{suma pliegues})$$

. mujeres (11-18 años):

$$D = [1.1350 + 0.0031 \times (\text{edad}-10)] - [0.0719 - (0.0003 \times (\text{edad}-2))] \times \log (\text{suma pliegues})$$

siendo en todos los casos:

$$\text{suma de pliegues} = \text{bicipital} + \text{tricipital} + \text{subescapular} + \text{suprailíaco}$$

- % GC de Wenstrate y Deurenberg (1989): calculada a partir de las fórmulas:

Varones (de 2 a 18 años):

$$\% \text{ GC} = [562 - 4.2 \times (\text{edad}-2)] / D - [525 - 4.7 \times (\text{edad}-2)]$$

Mujeres (de 10 a 18 años):

$$\% \text{ GC} = [552 - 7.3 \times (\text{edad}-10)] / D - [514 - 8.0 \times (\text{edad}-10)]$$

### Masa grasa y masa libre de grasa

A partir del porcentaje de grasa corporal y teniendo en cuenta el peso del individuo se obtiene:

$$\text{Masa Grasa (MG) (kg)} = \% \text{ GC} \times \text{Peso (kg)} / 100$$

$$\text{Masa Libre de Grasa (FFM)} = \text{peso} - \text{MG}$$

### **Masa muscular**

Nos da idea de la cantidad de proteína muscular. Se calcula a partir de las ecuaciones de Jellife (1966), la circunferencia muscular del brazo (CMB) y el área muscular del brazo (AMB)

$$\text{CMB} = \text{circunferencia del brazo (cm)} - [\pi \times \text{pliegue tricipital (cm)}]$$

$$\text{AMB} = \text{CMB}^2 / (4 \times \pi)$$

La modificación de Frisancho (1981) y Heymsfield y col (1982) permite conocer el área muscular del brazo corregida o libre de hueso:

$$\text{varones: AMBc} = \text{AMB} - 10$$

$$\text{mujeres: AMBc} = \text{AMB} - 6.5$$

Aplicando el criterio de Heymsfield y col (1982) obtenemos la masa muscular:

$$\text{MM (KG)} = \text{talla (cm)} \times [0.0264 + 0.0029 \times \text{AMBc}]$$

## **DATOS SANITARIOS Y SOCIOECONOMICOS DEL ALUMNO Y SU FAMILIA**

### **Medida de la tensión arterial**

Se siguieron las indicaciones de la OMS (1987), eligiendo un brazalete que cubriera los 2/3 de la longitud del brazo del niño. Se tomaron tres medidas en el brazo derecho, utilizando un esfigmomanómetro Hawksley (WA Baum Co, Copaugue, NY). Se registró la media de la segunda y tercera medidas. Utilizamos la fase I de Korotkoff para definir la tensión arterial sistólica y la fase V para la diastólica (Elcarte y col., 1993a; Gabriel y col., 1987; Sánchez y col., 1984).

### **Estudio del nivel socioeconómico**

Para conocer el nivel socioeconómico se aplicó el **Cuestionario ICS** (Índice de Características de Status). Es un cuestionario elaborado por un grupo de profesores del Departamento de Personalidad, Evaluación y tratamientos Psicológicos; Psicología diferencial y Psicología del Trabajo de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid (Oñate, 1989).

- Consta de 11 ítems. Se puede calcular la *puntuación total* y el *Índice de Habitabilidad*.
- Con este cuestionario podemos conocer el *nivel socioeconómico general* del sujeto (por la *puntuación total*) y el *Índice de Habitabilidad*. Este índice de posición social se basa en la combinación de la educación, ocupación de los padres y habitabilidad fundamentalmente.
- Las *preguntas* que se formulan al sujeto están relacionadas con su ambiente familiar (nº de hermanos, objetos del hogar, habitaciones, empleados domésticos) y otras relacionadas con sus padres (profesión y estudios).
- Para obtener la *puntuación total* de cada sujeto, es conveniente ponderar las respuestas a las diferentes preguntas, según su importancia en relación al nivel socioeconómico y cultural de la familia. Se obtiene sumando las puntuaciones ponderadas.
- El *Índice de Habitabilidad* se calcula dividiendo la puntuación sin ponderar de la pregunta que hace referencia a las habitaciones, entre el número de personas que viven en el hogar.

La profesión de los padres se agrupa en distintas categorías:

- Categoría 1: Empresario de grandes compañías, directivo de empresa, alto cargo de la administración
- Categoría 2: Profesión liberal, oficial del ejército, cargo medio de la Administración
- Categoría 3: Pequeño comerciante, obrero muy especializado, mando intermedio
- Categoría 4: Administrativo, contable, oficinista
- Categoría 5: Obrero especializado, agente del orden, conserje, portero
- Categoría 6: Obrero no especializado, peón, servicios, limpieza
- Categoría 7: Sus labores

Los resultados aparecen en la Tabla 1. La diferencia fue significativa en función del colegio ( $p < 0.001$ ) tanto para ICS como para Índice de Habitabilidad.

## MEDIDA DEL RENDIMIENTO INTELECTUAL DE LOS ADOLESCENTES

### TEST DE ATENCION

Consistió en la realización del test d-2. La tarea de discriminación perceptiva "d-2" es una adaptación de la prueba diseñada por Brickenkamp en 1962, y se considera un índice de resistencia a la interferencia.

La prueba está constituida por 20 filas de 26 letras cada una (ver Apéndice), con un total de 520 letras, de las que 260 son "d" y 260 son "b". Estas letras pueden aparecer con ninguna, una o dos comillas (situadas arriba, abajo o arriba, y abajo de la letra). La tarea de los sujetos consiste entachar, únicamente, todas aquellas "d" que tengan dos comillas en cualquier posición, ignorando cualquier otro tipo de formación". Después de una pequeña prueba los muchachos proceden a realizar el test.

De la tarea de tachado nosotros valoramos:

- aciertos
- errores
- omisiones
- velocidad medida por:      -nº de letras revisadas  
  -nº de líneas realizadas.

También se han valorado los parámetros:

$$\text{atención} = \text{aciertos} - \text{errores} - \text{omisiones.}$$
$$\text{rendimiento} = \text{Acietos/nº de líneas}$$

También se les pedía a los muchachos que valoraran el nivel de dificultad de la tarea, antes, después de realizar una pequeña prueba y después de acabar el test, también que evaluaran su rendimiento y las posibles causas de éxito u error.

### TEST DE APTITUDES ESCOLARES (TEA-1)

Hemos empleado una adaptación española del "SRA Test of Educational Ability", Science Research Associates, Inc. Chicago, Illinois, U.S.A. de los autores Thurstone, L.L. y Thurstone, T.G., conocida por el nombre de Test de Aptitudes Escolares, adaptado por la Sección de Estudio de Test de TEA Ediciones, S.A., Madrid (Anexo B). Hemos elegido el TEA-1 que es el mejor adaptado a las edades objeto de este estudio, puesto que está diseñado para ser aplicado de 3º de EGB hasta 6º de EGB.

La duración aproximada del test es de 56 minutos (26 de trabajo efectivo) y permite apreciar las aptitudes fundamentales exigidas en la realización de las tareas escolares. El test aporta información sobre el cociente intelectual para las diferentes edades de aplicación y de centiles para los diferentes cursos, en cada una de las aptitudes y en los totales.

Los test TEA están diseñados para evaluar tres dimensiones aptitudinales o factores: verbal (V), razonamiento (R) y cálculo (C), de cuya combinación se obtiene la puntuación total, que se transforma en un cociente intelectual o en un centil. Existen tres series o niveles de test, y en cada nivel los factores son medidos mediante una o varias pruebas.

En el Cuadro 4 que viene a continuación se presenta un esquema de las pruebas empleadas y de los elementos que componen el test, con una breve descripción de sus características.

Cuadro 4.- Contenido y descripción del TEA-3

PRUEBAS	ELEMENTOS EN CADA NIVEL	DESCRIPCION DE LOS ELEMENTOS
Dibujos	15	Identificación verbal en elementos de tipo pictórico
Palabra diferente	15	Razonamiento verbal
Vocabulario	20	Comprensión verbal de sinónimos
Razonamiento	27	Razonamiento con series de material pictórico
Cálculo	55	Comprensión de relaciones numéricas (el TEA-1 exige rapidez y precisión para comprobar el resultado de sumas sencillas)
TOTAL	132	Aptitudes fundamentales exigidas por las tareas escolares

Los TEA juzga las potencialidades del alumno en su actividad actual (aprovechamiento de la enseñanza) y en situaciones futuras (exámenes de curso o carrera a seguir). Tanto a partir de cada uno de los factores evaluados (verbal, razonamiento y numérico) como del total combinado de las puntuaciones, se puede obtener un cociente intelectual o un centil. En el caso del TEA-1 y con los niños más pequeños que no dominan las técnicas de lectura, los elementos no verbales (Dibujos y Razonamiento) permiten obtener una puntuación total y a partir de ella el centil correspondiente.

En la mayoría de los escolares, la puntuación total es el resultado más importante del examen realizado con los TEA, en los estudios originales de los autores esta puntuación presentaba correlaciones altas con otras medidas en cocientes intelectuales, con la

graduación o clasificación de los alumnos en sus cursos escolares y con las pruebas generales de rendimiento académico. La puntuación total puede servir para:

-Discriminar a los escolares que tienen dotación aptitudinal superior, que obtienen puntuaciones centiles de 80 o superiores.

-Diferenciar a los escolares con poca dotación aptitudinal o retrasados que son los que tienen un centil igual o inferior a 25 y que suelen tener dificultades para aprovechar los cursos normales de los centros.

-Obtener el Cociente intelectual de cada alumno o el medio del grupo.

-Clasificar a los alumnos para determinar su dotación aptitudinal en relación con el resto de su clase o centro y agrupar a los alumnos dentro de cada grupo por su dotación baja, media o alta.

-Identificar a los alumnos que están escasamente motivados, si los resultados en las pruebas son altos, pero su rendimiento escolar es bajo, como consecuencia de que el sujeto atiende a las tareas escolares con una aplicación inferior a su potencial aptitudinal.

La adaptación de los test originales tenía como finalidad: adecuar las pruebas, en su contenido y en su forma, a las características culturales de nuestra población y obtener unos resultados que referidos a esta misma población tuvieran analoga significación, conceptual y estadística, a los ofrecidos en la versión original.

A partir del "SRA-PMA para 7-11 años" (Thurstone y Thurstone, 1954) se seleccionaron siete tests en un estudio exploratorio del TEA-1: Vocabulario Pictórico (de identificación de dibujos), Vocabulario (de sinónimos), Agrupación de Palabras (verbal de razonamiento), Agrupación de Figuras (razonamiento con figuras, Rapidez Numérica (rapidez y precisión en sumas), Figuras Idénticas (rapidez perceptiva), y Figuras Incompletas (aptitud espacial).

El coeficiente de fiabilidad del método es de 0.85 para el factor verbal, de 0.70 para el razonamiento, 0.95 para el cálculo, de 0.89 para el total y 0.72 para el Total No Verbal.

Los errores típicos de medida son de 2.66 para el factor verbal, de 2.00 para el razonamiento, 1.23 para el cálculo, 3.97 para el total y 2.12 para el Total no Verbal.

Vemos que la consistencia de las medidas a realizar es bastante elevada, lo que resulta imprescindible para la valoración individual, en el caso del estudio del grupo, que es el centro de atención de este trabajo, la importancia de la fiabilidad puede ser menor, porque

se espera que, por azar, existan otros errores aleatorios positivos y negativos, que se anulen.

## TRATAMIENTO DE LOS DATOS

Los datos del protocolo individual de estudio han sido codificados y procesados en un paquete integrado RSIGMA BABEL (1992). Para localizar los posibles errores cometidos durante el proceso de grabación de datos, se procedió a su depuración dos veces. Por otro lado, la evaluación nutricional informatizada de los datos de alimentos en cantidades físicas fue procesada y verificada en dos ocasiones para descartar errores en la confrontación de la base de datos nutricional y el correcto funcionamiento de las rutinas a ejecutar.

Posteriormente se realizó el estudio, comprobación y depuración de los valores atípicos.

## TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

A partir de los resultados obtenidos se realizaron los siguientes cálculos:

- Media aritmética
- Error y desviación típicas
- Percentiles 25, 50, 75
- Tipo de distribución (Homogénea y No Homogénea)
- Porcentaje de valores excesivos y/o deficitarios

Estos cálculos se obtuvieron para cada uno de los parámetros cuantificados, y para cada uno de los siguientes grupos de adolescentes:

- Total de los escolares.
- Población masculina/femenina.
- Población menor de 12 años/de 12 o más años.
- En función del porcentaje de grasa dietética: < 35%, 35%-40%, > 40%.
- Población no obesa (< 30% de grasa corporal)/obesa ( $\geq$  30% de grasa corporal)
- Colesterol sérico < 175 mg/dL/ $\geq$  175 mg/dL
- En función del número de parámetros indicadores de deficiencia de hierro: cero, uno o dos.
- Colegio 1/Colegio 2
- Nivel de instrucción de la madre: Bajo, medio o alto

Los datos se presentan como media  $\pm$  desviación estándar. No se han eliminado los datos que se alejaban más de dos desviaciones estándar de la media (excepto atípicos), por tratarse de distribuciones asimétricas y por entender que reflejan datos reales de la muestra (Emrich y col., 1989).

También se han determinado:

- El grado de significación de las diferencias entre medias, en función de la edad, sexo, datos antropométricos, nivel de ingesta, resultados de las pruebas de atención y de aptitudes pedagógicas mediante el test de la "t" de **Student** y el **análisis de varianza** de una vía, empleando para el análisis pormenorizado el **Test de Newman-Keuls**. En los casos en los que la distribución fue no homogénea se han aplicado pruebas estadísticas no paramétricas como el test de **Mann-Whitney** y de **Kruskal-Wallis**.
- Para analizar la presencia de una relación lineal entre dos variables numéricas, se ha calculado el **coeficiente de correlación** entre datos dietéticos y bioquímicos y entre éstos y los hematológicos y funcionales, que pueden estar influenciados por el estado nutricional.
- En el caso de que el número de variables predictoras sea superior a uno, se ha realizado un estudio de **regresión lineal múltiple**, calculándose los coeficientes de la ecuación de regresión para cada una de las variables predictoras, así como el error estándar de los mismos y su significación frente a cero.
- Para estudiar la posible asociación entre dos variables cualitativas, se aplicó la **prueba del Chi<sup>2</sup>** (con la corrección de continuidad o de Yates).
- Para el cálculo estadístico de contraste de las diferencias entre las proporciones, se ha utilizado una aproximación de la distribución binomial a la normal, usando la *corrección de continuidad*, y considerando que la diferencia entre ambas poblaciones alcanza la significación estadística cuando la probabilidad supera el 5% ( $p < 0.05$ ).



***RESULTADOS***



Tabla 1.- Datos personales del alumno y su familia.

		TOTAL	VARONES	MUJERES	COLEGIO 1	COLEGIO 2	SIGNIFICACION	
							SEXO	COLEGIO
Edad (años)		11.52±1.13	11.56±1.12	11.45±1.14	11.20±0.88	11.82±1.26		***
Tasa Metabólica Basal (kcal)		1376±176	1436±189	1290±111	1356±168	1396±183	***	
Gasto Energético (kcal)		2252±339	2388±347	2055±207	2261±347	2242±333	***	
ICS (n)		215±64.5	215±63.2	216±66.8	255±45.5	178±57.1		***
I Habitabilidad (n)		1.91±0.58	1.92±0.59	1.90±0.58	2.07±0.61	1.77±0.53		***
Profesión del padre (%)								
	Cat. 1	0.52	0	1.30	0	1.06		
	Cat. 2	48.17	46.49	50.65	68.04	27.66		***
	Cat. 3	15.18	14.04	16.88	11.34	19.15		
	Cat. 4	17.80	21.93	11.69	15.46	20.21	○	
	Cat. 5	9.95	8.77	11.69	4.12	15.96		**
	Cat. 6	7.33	7.89	6.49	1.03	13.83		***
	Cat. 7	1.05	0.88	1.30	0	2.13		
Profesión de la madre								
	Cat. 1	0.49	0.84	0	1.02	0		
	Cat. 2	23.15	16.81	32.14	33.67	13.33	**	***
	Cat. 3	10.84	11.76	9.52	12.24	9.52		
	Cat. 4	23.65	26.05	20.24	26.53	20.95		
	Cat. 5	4.93	3.36	7.14	3.06	6.67		
	Cat. 6	11.33	13.45	8.33	1.02	20.95		***
	Cat. 7	25.62	27.73	22.62	22.45	28.57		
Estudios del padre								
	Sin estudios	2.08	3.48	0.0	0	4.21	*	*
	Escuela Primaria	6.25	6.09	6.49	1.03	11.58		**
	Graduado Escolar	12.5	13.04	11.69	5.15	20		***
	Bachiller Superior	17.71	19.13	15.58	15.46	20		
	FP	9.38	6.96	12.99	6.19	12.63		
	T Grado Medio	8.85	9.57	7.79	6.19	11.58		
	T Superior	43.23	41.74	45.45	65.98	20.00		***
Estudios de la madre								
	Sin estudios	1.48	2.52	0.0	0	2.86	○	○
	Escuela Primaria	7.88	4.20	13.10	2.04	13.33	**	**
	Graduado Escolar	23.15	24.37	21.43	11.22	34.29		***
	Bachiller Superior	25.12	26.05	23.81	28.57	21.90		
	FP	8.87	8.40	9.52	7.14	10.48		
	T Grado Medio	9.85	10.92	8.33	10.20	9.52		
	T Superior	23.65	23.53	23.81	40.82	7.62		***

Tabla 2.- Distribución del tiempo dedicado a distintas actividades y coeficiente de actividad asociado en función del sexo.

	TOTAL	VARONES	MUJERES
<b>TIEMPO DEDICADO A:</b>			
Durmiendo	9.19±0.76	9.18±0.66	9.19±0.84
Descansando	2.83±1.27	2.82±1.16	2.82±1.31
Actividades muy ligeras	7.98±1.05	7.92±1.03	8.09±1.07
Actividades ligeras	1.90±0.95	1.70±0.94 ***	2.15±0.92 ***
Trabajo activo	2.10±0.88	2.36±0.87 ***	1.75±0.76 ***
<b>COEF. ACTIVIDAD ASOCIADO A</b>			
Reposo	12.02±1.19	12.00±1.17	12.00±1.20
Muy Ligero	11.96±1.57	11.88±1.54	12.14±1.60
Ligero	4.75±2.39	4.25±2.34 ***	5.38±2.30 ***
Moderado	10.49±4.38	11.81±4.35 ***	8.77±3.79 ***
Medio	1.63±0.12	1.66±0.12 ***	1.60±0.11 ***

Tabla 3.- Distribución del tiempo dedicado a distintas actividades y coeficiente de actividad asociado en función de la edad.

	10-11 AÑOS	12-13 AÑOS
<b>TIEMPO DEDICADO A:</b>		
Durmiendo	9.44±0.64 ***	8.95±0.75 ***
Descansando	2.64±1.32 *	2.99±1.10 *
Actividades muy ligeras	7.89±0.97	8.09±1.11
Actividades ligeras	1.73±0.95 *	2.04±0.93 *
Trabajo activo	2.29±0.81 **	1.94±0.90 **
<b>COEFICIENTE ACTIVIDAD ASOCIADO A</b>		
Reposo	12.07±1.28	11.94±1.08
Muy Ligero	11.83±1.45	12.14±1.66
Ligero	4.32±2.39 *	5.09±2.33 *
Moderado	11.45±4.06 **	9.68±4.51 **
Medio	1.65±0.12 ○	1.62±0.13 ○

Tabla 4.- Distribución del tiempo dedicado a distintas actividades y coeficiente de actividad asociado en función del colegio.

	RAMIRO M	M UNAMUNO
<b>TIEMPO DEDICADO A:</b>		
Durmiendo	9.21±0.71	9.15±0.77
Descansando	2.45±1.31 ***	3.16±1.03 ***
Actividades muy ligeras	8.12±1.07 ○	7.88±1.01 ○
Actividades ligeras	1.92±0.80	1.86±1.08
Trabajo activo	2.27±0.84 *	1.95±0.88 *
<b>COEFICIENTE ACTIVIDAD ASOCIADO A</b>		
Reposo	11.66±1.16 ***	12.31±1.11 ***
Muy Ligero	12.19±1.61 ○	11.81±1.52 ○
Ligero	4.80±1.99	4.66±2.70
Moderado	11.37±4.19 *	9.77±4.42 *
Medio	1.67±0.13 ***	1.61±0.11 ***

Tabla 5.- Distribución del tiempo dedicado a distintas actividades y coeficiente de actividad asociado en función de la grasa corporal.

	NO OBESO	OBESO
<b>TIEMPO DEDICADO A:</b>		
Durmiendo	9.21±0.74	9.13±0.93
Descansando	2.83±1.26	2.86±1.36
Actividades muy ligeras	7.95±1.04	7.97±1.16
Actividades ligeras	1.86±0.94	2.14±1.06
Trabajo activo	2.14±0.88	1.90±0.94
<b>COEFICIENTE ACTIVIDAD ASOCIADO A</b>		
Reposo	12.04±1.19	11.99±1.29
Muy Ligero	11.93±1.56	11.95±1.74
Ligero	4.66±2.35	5.35±2.65
Moderado	10.68±4.40	9.51±4.72
Medio	1.64±0.13	1.62±0.12

Tabla 6.- Distribución en percentiles de parámetros antropométricos. Población total.

	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
Peso (kg)	31.89	33.40	36.85	42.40	51.35	58.86	63.73
Talla (cm)	134.45	138.45	144.00	150.50	157.00	162.00	166.28
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	15.45	16.36	17.50	18.84	21.51	23.86	24.92

Tabla 7.- Distribución en percentiles del peso. Población total.

Edad (años)	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
10	28.47	30.14	32.55	36.20	39.85	43.34	47.92
11	30.58	32.34	34.35	41.10	45.58	50.72	53.22
12	35.62	36.82	38.80	47.20	52.58	58.76	62.65
13	37.47	40.84	46.15	53.50	59.85	68.72	70.98

Tabla 8.- Distribución en percentiles de la talla. Población total.

Edad (años)	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
10	129.73	130.90	137.50	141.75	144.88	148.25	151.00
11	133.72	140.90	142.50	148.00	152.25	157.05	158.28
12	143.78	146.00	149.00	154.00	158.00	161.50	164.23
13	141.60	149.90	155.00	160.25	164.50	167.85	174.58

Tabla 9.- Distribución en percentiles del IMC. Población total.

Edad (años)	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
10	15.34	16.21	16.84	17.88	19.77	21.63	22.33
11	15.19	15.51	17.26	18.58	20.15	21.81	23.06
12	15.55	16.48	17.53	18.75	21.83	23.96	25.02
13	15.55	16.61	18.91	21.00	23.70	25.38	25.91

Tabla 10.- Distribución en percentiles del pliegue bicipital.

Edad (años)	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
<b>VARONES</b>							
10	3.02	4.44	5.53	6.90	9.20	11.24	12.92
11	2.93	3.92	6.00	7.00	9.80	14.14	15.82
12	3.77	4.34	5.40	6.70	10.53	18.68	21.74
13	3.22	3.53	4.58	7.50	10.38	17.83	21.73
<b>MUJERES</b>							
10	3.70	5.93	7.13	8.86	10.80	12.20	13.20
11	5.72	5.80	8.15	10.28	12.50	14.66	15.98
12	4.69	5.23	6.08	7.70	10.85	12.64	13.47
13	2.40	4.68	7.80	9.30	11.90	18.30	21.50

Tabla 11.- Distribución en percentiles del pliegue tricipital.

Edad (años)	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
<b>VARONES</b>							
10	5.20	5.88	7.23	8.46	11.83	18.25	20.20
11	4.13	5.44	8.70	9.40	10.90	12.88	17.80
12	5.70	5.84	7.20	9.00	15.13	18.74	20.44
13	4.91	5.22	7.50	10.20	13.90	16.92	19.29
<b>MUJERES</b>							
10	6.13	8.10	9.13	11.90	13.20	14.16	16.33
11	4.74	7.23	8.30	11.13	16.03	17.26	18.66
12	5.87	6.36	7.58	10.20	13.95	16.12	18.37
13	3.42	6.14	9.30	12.90	16.30	17.00	17.88

Tabla 12.- Distribución en percentiles del pliegue subescapular.  
RESULTADOS

Edad (años)	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
<b>VARONES</b>							
10	3.20	3.90	4.60	6.06	8.50	11.21	13.16
11	3.92	4.48	5.40	6.20	7.80	12.40	16.93
12	4.14	4.54	5.30	6.30	9.33	16.53	21.16
13	4.23	4.70	5.93	7.95	13.43	20.80	22.73
<b>MUJERES</b>							
10	4.93	5.00	5.33	6.40	8.23	10.20	18.10
11	4.36	5.02	6.38	8.35	12.18	15.08	16.78
12	4.24	5.07	6.23	7.50	8.65	17.30	20.93
13	3.24	5.66	7.70	10.50	13.30	17.82	20.00

Tabla 13.- Distribución en percentiles del pliegue suprailíaco.

Edad (años)	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
<b>VARONES</b>							
10	3.40	3.94	5.40	7.50	14.30	20.52	24.76
11	3.56	3.96	5.90	9.40	12.20	21.12	24.08
12	3.90	5.24	6.80	10.00	16.50	26.60	30.56
13	4.93	5.45	6.25	11.70	20.58	25.28	25.88
<b>MUJERES</b>							
10	4.53	4.90	6.66	8.93	12.66	17.30	19.50
11	4.04	5.60	7.45	9.66	14.25	18.10	20.70
12	5.27	5.81	6.80	10.15	13.30	19.78	21.14
13	3.48	6.10	8.50	14.80	20.60	21.80	22.88

TABLA 14.- Parámetros antropométricos en función del SEXO (X±DS)

	TOTAL	VARONES	MUJERES
Peso (kg)	44.9±10.3	44.9±10.9	44.9±9.4
Talla (cm)	150.7±9.8	150.9±10.1	150.4±9.2
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	19.6±3.0	19.5±3.1	19.7±2.8
Talla sentado (cm)	76.3±4.7	76.0±4.6	76.9±4.8
Pliegues cutáneos (mm)			
Bicipital	9.2±4.6	8.8±5.1	9.8±3.6
Tricipital	11.4±4.6	11.0±4.9	12.0±4.0
Subescapular	9.1±5.4	8.8±5.8	9.5±4.8
Suprailíaco	12.3±7.3	12.5±8.2	11.9±5.9
Circunferencias (cm)			
Cintura	65.9±7.2	66.9±7.8 *	64.5±6.0 *
Cadera	73.7±8.7	72.1±8.7 ***	76.1±8.0 ***
Brazo	23.5±3.1	23.5±3.3	23.6±2.8
Muslo	48.3±5.8	47.4±5.8 **	49.7±5.5 **
Cráneo	54.5±1.6	54.6±1.7	54.4±1.5
Relación cintura/cadera	0.90±0.05	0.93±0.04 ***	0.85±0.04 ***
Peso Ideal (kg)			
Broca	50.7±9.8	50.9±10.2	50.4±9.2
Lundh	46.5±7.7	47.7±8.1 **	44.7±6.7 **
Peso real/Peso Ideal (%)			
Broca	89.0±13.3	88.5±13.6	89.7±12.8
Lundh	96.5±14.3	93.9±14.2 **	100.3±13.7 **
Densidad (Weststrate y Deurenberg) (kg/L)	1.039±0.02	1.046±0.01 ***	1.028±0.01 ***
Grasa Corporal			
Siri (%)	26.7±7.1	23.5±6.3 ***	31.4±5.3 ***
Masa Grasa (kg)	12.3±5.2	11.0±5.1 ***	14.3±4.6 ***
Masa Libre de Grasa (kg)	32.8±6.8	34.2±7.1 ***	30.8±5.8 ***
Weststrate y Deurenberg (%)	21.6±6.9	19.1±6.6 ***	25.2±5.6 ***
Masa Grasa (kg)	10.1±4.9	9.1±5.0 ***	11.6±4.4 ***
Masa Libre de Grasa (kg)	35.0±6.9	36.1±7.3 **	33.5±6.1 **
Circunferencia muscular brazo (cm)	19.9±2.3	20.0±2.4	19.8±2.1
Area Muscular del brazo (cm <sup>2</sup> )	23.5±7.6	22.4±7.9 **	25.1±6.7 **
Masa Muscular			
kg	14.4±4.0	13.9±4.3 *	15.0±3.5 *
%	31.7±4.1	30.7±4.3 ***	33.3±3.3 ***

TABLA 15.- Parámetros antropométricos en función de la EDAD (X±DS)

	10-11 AÑOS	12-13 AÑOS
Peso (kg)	39.2±6.9 ***	49.9±10.3 ***
Talla (cm)	144.5±7.4 ***	156.2±8.3 ***
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	18.7±2.3 ***	20.4±3.3 ***
Talla sentado (cm)	73.4±3.7 ***	78.9±3.9 ***
Pliegues cutáneos (mm)		
Bicipital	9.0±3.6	9.4±5.4
Tricipital	11.1±4.0	11.7±5.1
Subescapular	8.2±4.3 *	9.9±6.2 *
Suprailíaco	10.9±6.2 **	13.6±8.1 **
Circunferencias (cm)		
Cintura	63.2±5.5 ***	68.3±7.7 ***
Cadera	70.5±7.1 ***	76.6±9.0 ***
Brazo	22.3±2.6 ***	24.6±3.1 ***
Muslo	46.0±4.7 ***	50.3±6.0 ***
Cráneo	54.1±1.52 **	54.9±1.6 ***
Relación cintura/cadera	0.90±0.05	0.89±0.05
Peso Ideal (kg)		
Broca	44.5±7.4 ***	56.2±8.3 ***
Lundh	41.5±5.6 ***	50.9±6.5 ***
Peso real/Peso Ideal (%)		
Broca	88.9±11.6	89.1±14.6
Lundh	94.7±12.0 ○	98.1±16.0 ○
Densidad (Weststrate y Deurenberg) (kg/L)	1.036±0.02 *	1.041±0.02 *
Grasa Corporal		
Siri (%)	27.8±7.0 *	25.7±7.00 *
Masa Grasa (kg)	11.2±4.2 **	13.4±5.8 **
Masa Libre de Grasa (kg)	28.2±4.2 ***	36.9±6.0 ***
Weststrate y Deurenberg (%)	21.9±6.8	21.3±7.0
Masa Grasa (kg)	8.9±3.8 ***	11.2±5.5 ***
Masa Libre de Grasa (kg)	30.5±4.4 ***	39.1±6.2 ***
Circunferencia muscular brazo (cm)	18.8±1.9 ***	21.0±2.1 ***
Area Muscular del brazo (cm <sup>2</sup> )	19.9±6.2 ***	26.6±7.3 ***
Masa Muscular		
kg	12.2±3.0 ***	16.3±3.8 ***
%	31.0±4.2 *	32.4±3.9 *

TABLA 16.- Parámetros antropométricos en función del PORCENTAJE DE GRASA DIETETICA (X±DS)

	< 35%	35-40	> 40%	SIG
Peso (kg)	47.08±9.59	43.17±9.43	44.98±10.36	
Talla (cm)	154.17±9.21	151.03±10.09	150.06±9.76	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	19.70±3.22	18.78±2.82	19.77±2.85	
Talla sentado (cm)	77.91±4.39	76.43±4.59	76.12±4.73	
Pliegues cutáneos (mm)				
Bicipital	8.87±6.05	8.53±4.07	9.38±4.25	
Tricipital	11.35±5.92	10.88±4.43	11.62±4.33	
Subescapular	9.38±7.54	7.94±4.68	9.32±5.01	
Suprailíaco	13.09±9.26	11.23±7.49	12.55±6.85	
Circunferencias (cm)				
Cintura	67.44±8.44	64.21±6.60	66.16±7.02	
Cadera	75.94±7.25	71.44±7.40	74.09±8.70	CS
Brazo	23.84±3.02	22.75±2.84	23.70±3.07	
Muslo	48.52±6.30	47.26±5.30	48.65±5.66	
Cráneo	55.01±1.37	53.77±4.92	54.54±1.61	
Relación cintura/cadera	0.89±0.05	0.90±0.05	0.90±0.06	
Peso Ideal (kg)				
Broca	54.17±9.21	51.03±10.09	50.06±9.76	
Lundh	49.38±7.13	46.73±7.81	45.94±7.68	
Peso real/Peso Ideal (%)				
Broca	87.49±14.25	85.39±12.96	90.17±12.86	CS
Lundh	95.43±14.77	92.56±13.31	97.78±14.02	CS
Densidad (Weststrate y Deurenberg) (kg/L)	1.04±0.01	1.04±0.02	1.04±0.02	
Grasa Corporal				
Siri (%)	25.73±6.64	25.60±6.87	27.28±7.03	
Masa Grasa (kg)	12.68±5.48	11.37±4.87	12.58±4.97	
Masa Libre de Grasa (kg)	35.31±5.19	31.95±6.21	32.62±7.14	
Weststrate y Deurenberg (%)	20.81±6.75	20.35±6.70	22.17±6.84	
Masa Grasa (kg)	10.37±5.38	9.16±4.60	10.34±4.68	
Masa Libre de Grasa (kg)	37.61±5.18	34.16±6.31	34.86±7.22	
Circunferencia muscular brazo (cm)	20.27±2.08	19.33±1.97	20.05±2.37	
Area Muscular del brazo (cm <sup>2</sup> )	24.06±6.70	21.43±6.14	23.92±7.92	
Masa Muscular				
kg	15.01±3.42	13.48±3.31	14.53±4.22	
%	31.33±5.12	31.16±3.52	31.92±4.13	

TABLA 17.-Parámetros antropométricos en función del PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL ( $\bar{X} \pm DS$ )

	NO OBESOS	OBESOS
Peso (kg)	43.4±9.2 ***	55.9±10.7 ***
Talla (cm)	150.8±10.0	151.6±9.3
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	18.9±2.4 ***	24.1±2.5 ***
Talla sentado (cm)	76.2±4.7	77.4±4.9
Pliegues cutáneos (mm)		
Bicipital	8.0±3.1 ***	16.8±5.0 ***
Tricipital	10.2±3.4 ***	19.2±3.3 ***
Subescapular	7.4±2.9 ***	19.4±6.2 ***
Suprailíaco	10.4±5.4 ***	24.1±6.8 ***
Circunferencias (cm)		
Cintura	64.3±5.6 ***	75.8±8.0 ***
Cadera	71.7±6.9 ***	86.1±8.3 ***
Brazo	22.8±2.6 ***	27.9±2.3 ***
Muslo	47.1±5.1 ***	55.5±4.8 ***
Cráneo	54.3±2.9	54.8±1.4
Relación cintura/cadera	0.90±0.05 ○	0.88±0.06 ○
Peso Ideal (kg)		
Broca	50.8±10.0	51.6±9.3
Lundh	46.6±7.9	46.8±7.4
Peso real/Peso Ideal (%)		
Broca	86.0±11.1 ***	108.7±9.9 ***
Lundh	93.1±11.6 ***	119.2±9.9 ***
Densidad (Weststrate y Deurenberg) (kg/L)	1.04±0.01 ***	1.02±0.01 ***
Grasa Corporal		
Siri (%)	24.9±5.9 ***	37.3±2.7 ***
Masa Grasa (kg)	11.0±3.88 ***	20.8±3.90 ***
Masa Libre de Grasa (kg)	32.4±6.7 *	35.1±7.3 *
Weststrate y Deurenberg (%)	19.8±5.6 ***	32.7±2.2 ***
Masa Grasa (kg)	8.8±3.6 ***	18.3±3.8 ***
Masa Libre de Grasa (kg)	34.6±6.8 *	37.6±7.3 *
Circunferencia muscular brazo (cm)	19.6±2.2 ***	21.9±2.1 ***
Area Muscular del brazo (cm <sup>2</sup> )	22.3±6.9 ***	30.4±7.5 ***
Masa Muscular		
kg	13.8±3.8 ***	17.5±4.1 ***
%	31.8±4.1	31.3±3.9

TABLA 18.- Parámetros antropométricos en función de los niveles de COLESTEROL SÉRICO (X ± DS)

	CS < 175 mg/dL	CS ≥ 175 mg/dL
Peso (kg)	45.94 ± 10.06	43.77 ± 10.99
Talla (cm)	151.15 ± 9.89	150.39 ± 10.13
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	19.93 ± 2.90 ○	19.14 ± 3.07 ○
Talla sentado (cm)	76.74 ± 4.77	76.08 ± 4.76
Pliegues cutáneos (mm)		
Bicipital	9.64 ± 4.84	8.61 ± 4.26
Tricipital	11.87 ± 4.76 ○	10.63 ± 4.06 ○
Subescapular	9.33 ± 5.53	8.82 ± 5.34
Suprailíaco	13.13 ± 7.69 *	10.88 ± 6.16 *
Circunferencias (cm)		
Cintura	66.78 ± 7.29 ○	64.87 ± 6.94 ○
Cadera	74.45 ± 8.44	72.99 ± 9.11
Brazo	23.94 ± 3.10 *	22.95 ± 3.03 *
Muslo	49.05 ± 5.52 ○	47.48 ± 5.99
Cráneo	54.47 ± 1.59	54.69 ± 1.62
Relación cintura/cadera	0.90 ± 0.05	0.89 ± 0.05
Peso Ideal (kg)		
Broca	51.15 ± 9.89	50.39 ± 10.13
Lundh	46.84 ± 7.78	46.17 ± 7.96
Peso real/Peso Ideal (%)		
Broca	90.40 ± 13.31	87.11 ± 13.16
Lundh	98.08 ± 13.99	94.62 ± 14.83
Densidad (Weststrate y Deurenberg) (kg/L)	1.04 ± 0.01	1.04 ± 0.02
Grasa Corporal		
Siri (%)	27.20 ± 6.90	25.96 ± 7.02
Masa Grasa (kg)	12.82 ± 5.00	11.76 ± 5.41
Masa Libre de Grasa (kg)	33.41 ± 6.87	32.20 ± 7.09
Weststrate y Deurenberg (%)	22.20 ± 6.76	20.73 ± 6.84
Masa Grasa (kg)	10.57 ± 4.78	9.53 ± 5.08
Masa Libre de Grasa (kg)	35.66 ± 6.91	34.43 ± 7.23
Circunferencia muscular brazo (cm)	20.21 ± 2.35 ○	19.61 ± 2.21 ○
Area Muscular del brazo (cm <sup>2</sup> )	24.30 ± 7.75	22.56 ± 7.26
Masa Muscular		
kg	14.80 ± 4.11	13.95 ± 3.92
%	31.83 ± 4.27	31.68 ± 3.64

TABLA 19.- Parámetros antropométricos en función del N° DE PARAMETROS INDICADORES DE DEFICIENCIA DE HIERRO<sup>i</sup>(X±DS).

	CERO	UNO	DOS	SIG
Peso (kg)	44.80±10.75	46.41±10.54	46.20±11.85	CS *
Talla (cm)	151.22±9.41	152.08±11.56	144.30±12.59	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	19.35±2.86	19.89±3.15	21.90±2.98	
Talla sentado (cm)	76.54±4.63	76.95±5.37	75.85±5.91	
Pliegues cutáneos (mm)				
Bicipital	8.71±4.37	10.24±5.58	10.41±5.13	
Tricipital	11.04±4.62	12.07±4.52	12.96±5.12	
Subescapular	8.76±4.99	9.54±6.19	11.43±6.52	
Suprailíaco	11.83±7.14	13.62±7.89	14.86±8.33	
Circunferencias (cm)				
Cintura	65.36±7.06	67.43±8.05	67.28±6.49	
Cadera	73.30±8.62	74.77±8.67	76.35±9.18	
Brazo	23.38±3.16	23.85±3.07	24.40±3.46	
Muslo	48.14±5.88	49.34±5.43	49.21±6.74	
Cráneo	54.57±1.68	54.75±1.56	54.14±1.46	
Relación cintura/cadera	0.89±0.05	0.90±0.05	0.88±0.05	
Peso Ideal (kg)				
Broca	51.22±9.41	52.08±11.56	44.30±12.59	
Lundh	46.87±7.49	47.70±8.91	41.53±9.71	
Peso real/Peso Ideal (%)				
Broca	87.33±11.49	90.13±14.03	106.43±17.02	
Lundh	95.14±13.38	97.48±14.10	111.96±16.05	
Densidad (Weststrate y Deurenberg) (kg/L)	1.04±0.02	1.04±0.01	1.03±0.02	
Grasa Corporal				
Siri (%)	26.15±7.02	27.10±5.69	29.63±9.66	
Masa Grasa (kg)	12.13±5.24	12.82±4.89	13.77±6.05	
Masa Libre de Grasa (kg)	32.99±7.10	33.83±7.14	32.43±8.71	
Weststrate y Deurenberg (%)	21.01±6.89	22.28±5.75	24.64±9.22	
Masa Grasa (kg)	9.89±4.96	10.65±4.76	11.56±5.72	
Masa Libre de Grasa (kg)	35.24±7.17	35.99±7.24	34.64±8.79	
Circunferencia muscular brazo (cm)	19.91±2.30	20.06±2.37	20.33±2.76	
Area Muscular del brazo (cm <sup>2</sup> )	23.42±7.58	23.62±7.30	25.18±9.91	
Masa Muscular				
kg	14.43±4.09	14.59±3.97	14.57±5.32	
%	31.87±3.96	31.22±4.33	31.01±4.42	

TABLA 20.- Parámetros antropométricos en función del COLEGIO (X±DS)

	COLEGIO 1	COLEGIO 2
Peso (kg)	43.3±9.6 *	46.4±10.7 *
Talla (cm)	149.9±9.6	151.4±9.9
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	19.1±2.5 *	20.1±3.3 *
Talla sentado (cm)	76.0±4.7	76.6±4.6
Pliegues cutáneos (mm)		
Bicipital	8.7±4.4	9.7±4.7
Tricipital	11.0±4.3	11.8±4.8
Subescapular	8.2±4.4 *	9.8±6.2 *
Suprailíaco	12.2±7.4	12.4±7.3
Circunferencias (cm)		
Cintura	64.6±6.1 **	67.1±7.9 **
Cadera	71.9±7.3 **	75.3±9.4 **
Brazo	22.5±2.8 ***	24.4±3.1 ***
Muslo	47.4±5.6 *	49.1±5.9 *
Cráneo	54.4±1.4	54.7±1.8
Relación cintura/cadera	0.90±0.05	0.89±0.05
Peso Ideal (kg)		
Broca	49.9±9.6	51.4±9.9
Lundh	46.0±7.5	47.0±7.8
Peso real/Peso Ideal (%)		
Broca	87.0±11.5 *	90.8±14.5 *
Lundh	94.0±12.2 *	98.8±15.8 *
Densidad (Weststrate y Deurenberg) (kg/L)	1.04±0.01	1.04±0.02
Grasa Corporal		
Siri (%)	26.3±6.8	27.0±7.3
Masa Grasa (kg)	11.7±4.7	12.9±5.5
Masa Libre de Grasa (kg)	32.0±6.5	33.5±7.1
Weststrate y Deurenberg (%)	21.0±6.7	22.1±7.1
Masa Grasa (kg)	9.5±4.5 ○	10.7±5.2 ○
Masa Libre de Grasa (kg)	34.2±6.6	35.8±7.1
Circunferencia muscular brazo (cm)	19.1±2.0 ***	20.7±2.2 ***
Area Muscular del brazo (cm <sup>2</sup> )	20.5±6.4 ***	26.1±7.6 ***
Masa Muscular		
kg	13.0±3.5 ***	15.6±4.1 ***
%	29.7±3.4 ***	33.5±3.9 ***

TABLA 21.- Parámetros antropométricos en función del NIVEL DE INSTRUCCION DE LA MADRE ( $\bar{X} \pm DS$ )

	ALTO	MEDIO	BAJO	SIG
Peso (kg)	43.59±8.53	44.97±10.47	45.91±11.45	
Talla (cm)	150.63±9.23	150.75±10.35	150.65±9.54	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	19.08±2.51	19.56±2.78	20.02±3.40	
Talla sentado (cm)	76.59±4.60	76.16±4.78	76.28±4.66	
Plegues cutáneos (mm)				
Bicipital	8.23±4.34	8.79±3.22	10.18±5.39	*
Tricipital	10.65±4.81	11.50±3.83	11.97±5.03	
Subescapular	8.11±4.74	8.80±4.63	10.05±6.53	
Suprailíaco	11.82±8.20	11.74±5.73	12.82±7.74	
Circunferencias (cm)				
Cintura	64.74±6.44	65.62±6.76	66.93±8.00	
Cadera	72.47±6.91	73.02±7.96	75.42±10.21	
Brazo	22.81±2.72	23.52±3.03	24.17±3.29	*
Muslo	47.36±5.31	48.55±5.37	48.88±6.53	
Cráneo	54.39±4.22	54.30±1.73	54.38±1.50	
Relación cintura/cadera	0.89±0.06	0.90±0.05	0.89±0.05	
Peso Ideal (kg)				
Broca	50.63±9.23	50.75±10.35	50.65±9.54	
Lundh	46.35±6.97	46.56±8.27	46.36±7.55	
Peso real/Peso Ideal (%)				
Broca	86.70±12.21	89.06±12.50	90.80±14.53	
Lundh	94.10±12.20	96.56±13.79	98.72±16.35	
Densidad (Weststrate y Deurenberg) (kg/L)	1.04±0.02	1.04±0.01	1.04±0.02	
Grasa Corporal				
Siri (%)	25.53±7.19	27.02±6.71	27.35±7.36	
Masa Grasa (kg)	11.53±4.70	12.39±4.78	12.95±5.87	
Masa Libre de Grasa (kg)	32.55±5.56	32.76±7.50	33.01±7.29	
Weststrate y Deurenberg (%)	20.25±7.15	21.84±6.30	22.42±7.25	
Masa Grasa (kg)	9.25±4.47	10.13±4.43	10.76±5.59	
Masa Libre de Grasa (kg)	34.83±5.67	35.02±7.55	35.20±7.40	
Circunferencia muscular brazo (cm)	19.46±1.93	19.91±2.49	20.41±2.29	CS
Area Muscular del brazo (cm <sup>2</sup> )	21.82±6.12	23.49±8.16	25.06±7.77	*
Masa Muscular				
kg	13.66±3.28	14.41±4.37	15.06±4.12	
%	30.92±4.10	31.65±3.93	32.74±4.15	*

Tabla 22.-Distribución en percentiles de la contribución de la dieta a las IR (%). Población total.

	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
Energía	62.71	71.82	83.88	95.95	107.77	120.75	129.67
Proteína	134.15	142.26	163.50	191.18	217.39	241.50	255.23
Fibra	49.20	56.78	73.98	92.75	110.47	133.30	147.64
Tiamina	85.89	94.93	110.36	128.72	151.40	177.42	195.11
Riboflavina	69.45	78.32	96.48	115.81	137.01	159.86	167.97
Niacina	121.19	136.54	158.01	181.69	212.48	235.20	253.26
Folatos	56.57	70.67	105.91	145.86	191.18	256.93	284.74
Vit. B <sub>12</sub>	122.07	142.45	167.03	219.29	283.01	427.48	633.77
Vit. B <sub>6</sub>	56.75	65.24	76.88	95.25	113.99	136.46	149.98
Ac. Ascórbico	71.87	84.48	116.48	162.97	221.68	334.67	363.65
Vit. A	38.38	45.99	55.86	76.68	108.73	169.91	300.96
Vit. D	11.70	16.29	25.77	46.25	81.54	128.39	154.30
Vit. E	50.10	55.32	67.38	76.90	90.96	110.75	126.55
Retinol	28.69	37.90	53.43	78.61	127.47	252.81	467.90
β-Carotenos	32.74	37.62	52.65	74.24	111.06	153.94	195.04
Calcio	42.79	53.42	68.16	83.19	101.18	120.90	129.66
Hierro	46.59	52.02	61.17	85.78	106.25	123.24	137.05
Iodo	40.92	82.43	167.81	237.48	325.42	418.44	519.03
Zinc	46.24	51.19	58.46	68.84	78.80	88.52	95.59
Magnesio	49.28	58.21	70.11	85.15	96.03	111.06	126.72
Fósforo	740.78	815.41	966.92	1136.84	1319.08	1478.31	1605.84

Tabla 23.-Distribución en percentiles de la contribución de la dieta a las IR (%). Población masculina.

	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
Energía	67.3	74.6	84.4	96.8	108.2	122.8	132.6
Proteína	139.9	145.9	165.5	193.9	225.5	246.6	262.2
Fibra	51.9	59.5	80.1	100.5	115.1	140.9	148.1
Tiamina	86.9	93.1	109.8	127.4	145.3	174.7	194.9
Riboflavina	69.1	79.5	98.0	117.9	138.5	161.1	171.1
Niacina	124.3	140.0	162.5	181.0	214.0	240.4	262.9
Folatos	53.7	78.5	103.5	148.8	197.1	262.3	292.3
Vit. B <sub>12</sub>	121.6	146.7	170.6	221.9	287.4	459.0	728.1
Vit. B <sub>6</sub>	59.2	66.5	79.8	97.6	120.0	145.0	158.0
Ac. Ascórbico	67.0	83.5	111.6	162.5	230.9	327.3	372.9
Vit. A	32.5	39.6	54.4	66.3	101.7	147.5	324.7
Vit. D	15.8	20.5	29.2	54.9	87.8	131.0	158.5
Vit. E	49.9	55.2	69.6	80.3	93.1	110.2	122.8
Retinol	25.9	40.8	56.1	79.3	119.7	234.1	674.6
β-Carotenos	29.5	35.5	48.9	68.8	107.8	151.8	187.5
Calcio	43.8	56.1	70.5	89.0	106.8	123.0	135.1
Hierro	67.4	75.3	87.8	104.5	118.6	130.5	143.2
Iodo	40.9	104.3	172.7	240.5	328.4	434.0	472.0
Cinc	50.7	53.2	61.7	73.4	81.7	94.0	101.3
Magnesio	49.2	57.5	68.5	84.4	95.7	109.8	124.0
Fósforo	788.5	909.4	1048.4	1186.6	1368.2	1506.9	1611.6

Tabla 24.-Distribución en percentiles de la contribución de la dieta a las IR (%). Población femenina.

	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
Energía	57.4	64.4	81.0	92.6	105.8	118.5	128.0
Proteína	124.5	135.3	154.3	187.6	204.5	222.3	225.7
Fibra	46.1	53.8	68.1	84.2	101.7	126.0	145.5
Tiamina	80.2	95.0	112.1	129.5	155.6	179.3	198.1
Riboflavina	69.7	76.2	93.8	114.5	133.1	158.8	164.5
Niacina	118.4	131.2	151.4	182.3	203.2	227.8	235.7
Folatos	56.6	61.7	108.2	136.0	184.2	242.7	276.7
Vit. B <sub>12</sub>	118.8	135.8	161.7	211.0	277.8	339.6	499.4
Vit. B <sub>6</sub>	52.6	63.2	71.5	90.1	109.0	122.9	133.4
Ac. Ascórbico	75.2	87.0	122.2	163.6	219.1	333.7	349.0
Vit. A	46.2	49.9	63.0	84.3	123.4	224.8	293.6
Vit. D	8.7	12.5	21.1	34.3	59.5	119.7	148.0
Vit. E	48.9	54.7	64.6	71.8	82.3	114.2	147.4
Retinol	30.4	37.9	49.2	77.3	133.4	256.8	429.4
β-Carotenos	35.2	45.2	57.7	77.4	110.9	166.3	194.9
Calcio	36.5	47.9	60.3	78.3	91.2	115.5	123.2
Hierro	40.9	46.5	52.0	58.8	67.5	76.2	84.6
Iodo	36.0	71.7	158.3	235.4	320.0	404.8	520.5
Zinc	41.7	46.4	54.0	62.5	70.8	79.1	81.6
Magnesio	48.1	60.1	70.9	86.7	96.1	112.9	134.8
Fósforo	702.9	746.2	898.6	1069.1	1195.01	1361.2	1417.9

Tabla 25.-Distribución en percentiles del INQ. Población total.

	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
Proteína	1.48	1.63	1.78	1.98	2.26	2.52	2.65
Fibra	0.59	0.65	0.80	0.97	1.15	1.43	1.61
Tiamina	0.89	0.99	1.16	1.40	1.61	1.89	2.08
Riboflavina	0.84	0.90	1.01	1.19	1.46	1.70	1.78
Niacina	1.28	1.47	1.67	1.95	2.24	2.53	2.70
Vit. B <sub>6</sub>	0.65	0.70	0.82	1.00	1.20	1.43	1.56
Folatos	0.68	0.76	1.12	1.55	2.08	2.62	2.76
Vit. B <sub>12</sub>	1.34	1.43	1.78	2.30	3.11	4.22	6.58
Ac. Ascórbico	0.77	0.94	1.24	1.76	2.43	3.15	3.71
Vit. A	0.45	0.50	0.61	0.81	1.13	1.80	3.02
Retinol	0.32	0.46	0.59	0.84	1.23	2.64	4.79
β-Carotenos	0.33	0.43	0.57	0.80	1.13	1.61	2.01
Vit. D	0.14	0.20	0.29	0.47	0.85	1.32	1.66
Vit. E	0.50	0.58	0.68	0.83	1.00	1.24	1.42
Calcio	0.49	0.58	0.69	0.88	1.03	1.22	1.46
Hierro	0.53	0.57	0.67	0.90	1.08	1.27	1.49
Iodo	0.40	1.09	1.84	2.61	3.43	4.43	5.34
Zinc	0.52	0.55	0.63	0.71	0.84	0.94	1.00
Magnesio	0.61	0.65	0.74	0.87	1.04	1.21	1.36
Fosforo	0.75	0.80	0.89	1.07	1.31	1.51	1.66

Tabla 26.-Distribución en percentiles dellINQ. Población masculina.

	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
Proteína	1.46	1.67	1.79	2.00	2.27	2.54	2.70
Fibra	0.58	0.66	0.84	1.00	1.18	1.49	1.61
Tiamina	0.86	0.94	1.14	1.40	1.55	1.82	1.93
Riboflavina	0.79	0.86	1.00	1.19	1.48	1.77	1.88
Niacina	1.20	1.41	1.64	1.95	2.24	2.58	2.72
Vit. B <sub>6</sub>	0.67	0.70	0.83	1.02	1.23	1.52	1.72
Folatos	0.71	0.78	1.05	1.58	2.20	2.63	2.77
Vit. B <sub>12</sub>	1.30	1.46	1.82	2.43	3.14	4.35	7.19
Ac. Ascórbico	0.75	0.91	1.11	1.66	2.50	3.18	3.69
Vit. A	0.39	0.47	0.54	0.68	1.00	1.60	3.00
Retinol	0.29	0.47	0.60	0.84	1.12	2.52	6.33
β-Carotenos	0.32	0.35	0.54	0.75	1.08	1.57	1.93
Vit. D	0.16	0.23	0.31	0.51	0.94	1.36	1.73
Vit. E	0.50	0.58	0.69	0.84	1.00	1.14	1.30
Calcio	0.49	0.59	0.73	0.93	1.08	1.33	1.50
Hierro	0.77	0.85	0.95	1.05	1.17	1.44	1.55
Iodo	0.40	1.12	1.83	2.61	3.37	4.45	5.08
Zinc	0.54	0.58	0.65	0.73	0.88	0.96	1.02
Magnesio	0.58	0.63	0.71	0.82	1.01	1.11	1.26
Fósforo	0.76	0.82	0.90	1.14	1.37	1.51	1.71

Tabla 27.-Distribución en percentiles del INQ. Población femenina.

	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
Proteína	1.51	1.62	1.74	1.94	2.16	2.43	2.56
Fibra	0.58	0.63	0.75	0.91	1.13	1.32	1.45
Tiamina	0.93	1.03	1.19	1.42	1.64	1.97	2.13
Riboflavina	0.87	0.91	1.02	1.20	1.43	1.60	1.69
Niacina	1.43	1.47	1.70	1.94	2.24	2.44	2.53
Vit. B <sub>6</sub>	0.60	0.67	0.80	0.98	1.17	1.29	1.43
Folatos	0.55	0.70	1.20	1.54	2.03	2.42	2.72
Vit. B <sub>12</sub>	1.34	1.43	1.71	2.26	3.00	3.92	4.56
Ac. Ascórbico	0.82	0.97	1.38	1.81	2.38	3.10	3.68
Vit. A	0.54	0.56	0.73	0.94	1.31	2.15	3.00
Retinol	0.35	0.43	0.56	0.84	1.56	2.63	4.50
β-Carotenos	0.43	0.48	0.64	0.90	1.20	1.79	2.01
Vit. D	0.12	0.14	0.23	0.38	0.64	1.18	1.45
Vit. E	0.48	0.55	0.65	0.82	0.99	1.32	1.50
Calcio	0.50	0.58	0.65	0.84	0.97	1.19	1.23
Hierro	0.50	0.53	0.57	0.64	0.72	0.80	0.85
Iodo	0.38	0.79	1.88	2.56	3.47	4.07	5.31
Zinc	0.51	0.52	0.57	0.68	0.76	0.87	0.91
Magnesio	0.63	0.68	0.78	0.94	1.05	1.25	1.36
Fósforo	0.73	0.79	0.87	1.02	1.22	1.42	1.61

Tabla 28.-Distribución en percentiles del consumo de grupos de alimentos (g/día). Población total.

	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
Gramos totales	980.5	1063.7	1226.8	1468.8	1706.8	1886.6	2057.0
Cereales	75.9	92.1	121.2	165.4	212.9	270.0	311.6
Lácteos	130.6	209.0	281.0	367.0	477.0	626.2	736.0
Huevos	5.8	7.1	16.0	24.6	34.1	49.3	60.1
Azúcares	0.0	0.0	0.2	5.2	13.8	25.2	33.2
Aceites	13.6	16.4	19.2	24.9	31.6	38.8	44.2
Verduras	117.1	131.3	163.6	212.7	266.9	318.0	359.0
Legumbres	3.0	4.8	6.1	12.4	19.6	30.0	40.5
Frutas	28.0	46.3	120.7	200.5	290.3	434.3	562.3
Carnes	76.3	91.9	121.7	144.1	185.3	222.2	265.3
Pescados	0.0	10.0	26.0	52.0	75.0	107.5	129.5
Bebidas no alcohólicas	0.0	0.0	0.0	40.0	121.2	209.0	256.0
Bebidas alcohólicas	0.0	0.0	0.0	1.1	2.1	4.0	4.6
Varios	13.6	20.0	36.4	59.0	92.0	132.6	144.0
Precocinados	0.1	0.1	0.7	2.8	33.5	57.1	80.3

Tabla 29.-Distribución en percentiles del consumo de grupos de alimentos (g/día). Población masculina.

	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
Gramos totales	1028.3	1114.7	1256.9	1551.9	1756.1	1955.5	2145.8
Cereales	93.6	112.4	146.1	185.9	241.6	304.2	339.4
Lácteos	130.0	215.0	289.0	380.0	513.0	648.5	738.6
Huevos	5.8	11.8	18.5	26.8	34.9	59.2	70.8
Azúcares	0.0	0.0	0.0	5.2	17.0	25.4	32.3
Aceites	15.0	17.0	20.1	25.6	32.6	41.6	47.3
Verduras	116.9	131.1	173.0	217.7	259.8	309.3	358.4
Legumbres	3.4	4.9	6.1	14.0	21.8	30.4	42.7
Frutas	19.4	34.3	99.5	192.0	289.9	430.5	647.7
Carnes	75.7	91.1	124.7	156.8	193.8	236.1	286.5
Pescados	0.0	9.6	25.5	51.8	74.7	111.3	130.0
Bebidas no alcohólicas	0.0	0.0	0.0	60.0	143.0	214.0	243.6
Bebidas alcohólicas	0.0	0.0	0.0	1.3	2.4	4.3	4.9
Varios	14.5	24.8	45.0	62.0	100.5	140.3	149.7
Precocinados	0.1	0.1	0.8	2.5	25.4	66.9	83.8

Tabla 30.-Distribución en percentiles del consumo de grupos de alimentos (g/día). Población femenina.

	P <sub>5</sub>	P <sub>10</sub>	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>
Gramos totales	854.3	988.6	1179.1	1353.1	1591.7	1790.6	1868.2
Cereales	57.6	74.9	102.1	137.4	173.3	212.1	249.5
Lácteos	124.9	165.8	269.1	346.0	456.6	498.9	676.5
Huevos	5.5	5.8	11.5	17.8	29.0	45.3	47.3
Azúcares	0.0	0.0	0.7	5.2	12.3	24.8	34.2
Aceites	12.8	14.5	17.9	23.1	30.1	35.6	38.2
Verduras	117.7	129.9	154.0	206.0	268.4	329.9	362.1
Legumbres	2.7	4.4	5.7	9.1	17.4	27.6	33.6
Frutas	40.8	65.6	133.9	207.5	290.8	459.5	546.7
Carnes	76.4	90.6	114.2	132.5	178.2	214.5	225.6
Pescados	0.0	8.4	27.4	52.0	76.7	103.2	116.8
Bebidas no alcohólicas	0.0	0.0	0.0	40.0	90.0	198.0	273.6
Bebidas alcohólicas	0.0	0.0	0.0	0.5	1.7	2.6	3.3
Varios	13.2	17.6	30.0	52.8	81.8	104.0	126.4
Precocinados	0.1	0.1	0.7	10.1	38.7	54.0	64.3

TABLA 31.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de ENERGÍA Y MACRONUTRIENTES en función del SEXO (X±DS)

		TOTAL	VARONES	MUJERES
Energía	Ingesta (kcal/día)	2135±422.4	2294±385.7 ***	1906.±365.7 ***
	Contr. al gasto teórico (%)	96.0±20.1	97.7±19.9	93.7±20.2
	Infravaloración (Kcal)	116.4±468.9	94.1±499.9	148.6±421.1
	% Infravaloración	4.0±20.1	2.3±19.9	6.3±20.2
Proteínas	Ingesta (g/día)	83.5±16.3	88.5±16.3 ***	76.4±13.5 ***
	Contribución IR (%)	192.2±37.5	198.1±38.8 **	183.6±34.0 **
	Densidad (g/1000 kcal)	39.5±4.9	38.8±4.6 *	40.5±5.1 *
	INQ	2.04±0.35	2.06±0.37	2.0±0.33
	Calidad (A+L/T)	0.68±0.07	0.67±0.08 *	0.69±0.07 *
Carbohidratos	Ingesta (g/día)	243.0±62.5	264.6±58.6 ***	211.8±54.4 ***
	Densidad (g/1000 kcal)	113.1±14.5	115.1±14.4 *	110.2±14.2 *
Lípidos	Ingesta (g/día)	98.3±21.9	104.7±21.9 ***	89.1±18.4 ***
	Densidad (g/1000 kcal)	46.2±5.4	45.7±5.5 ○	46.9±5.0 ○
	·AGS Ingesta (g/día)	33.3±9.1	35.6±9.1 ***	30.0±8.2 ***
	Densidad (g/1000 kcal)	15.6±2.6	15.5±2.7	15.6±2.6
	·AGM Ingesta (g/día)	40.9±10.5	43.7±10.7 ***	36.8±8.6 ***
	Densidad (g/1000 kcal)	19.2±3.1	19.1±3.2	19.4±3.0
	·AGP Ingesta (g/día)	13.2±3.5	13.8±3.3 **	12.4±3.7 **
	Densidad (g/1000 kcal)	6.3±1.6	6.0±1.2 *	6.6±2.0 *
	-AGP/AGS	0.42±0.14	0.40±0.12 ○	0.44±0.16 ○
	-(AGM+AGP)/AGS	1.67±0.32	1.65±0.31	1.70±0.33
	·Colesterol Ingesta (mg/día)	346.2±115.7	374.1±121.6 ***	306.1±93.6 ***
	Densidad (mg/1000 kcal)	163.2±47.0	163.8±46.4	162.3±48.2
	Fibra	Ingesta (g/día)	19.1±6.2	19.9±6.0 *
Contribución IR (%)		95.4±31.1	99.6±30.0 *	89.4±32.0 *
Densidad (g/1000 kcal)		9.0±2.6	8.7±2.4 ○	9.4±2.9 ○
INQ		1.01±0.3	1.04±0.32	0.97±0.30
Alcohol	Ingesta (g/día)	0.17±0.31	0.17±0.20	0.15±0.42
	Densidad (g/1000 kcal)	0.08±0.15	0.08±0.08	0.08±0.21

TABLA 32.- PERFIL DE LA DIETA en función del SEXO (X±DS)

	TOTAL	VARONES	MUJERES
<b>Perfil calórico</b>			
Calorías aportadas (%)			
Proteínas	15.8±2.0	15.5±1.9 *	16.2±2.0 *
Lípidos	41.6±4.8	41.1±5.0	42.3±4.5
Carbohidratos	42.4±5.4	43.2±5.4 *	41.3±5.3 *
Alcohol	0.05±0.11	0.05±0.06	0.06±0.15
<b>Perfil lipídico</b>			
Calorías aportadas (%)			
AGS	14.0±2.4	14.0±2.4	14.1±2.3
AGM	17.3±2.8	17.2±2.9	17.5±2.7
AGP	5.7±1.4	5.4±1.1 *	6.0±1.8 *

TABLA 33.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de VITAMINAS HIDROSOLUBLES en función del SEXO (X±DS)

		TOTAL	VARONES	MUJERES
Tiamina	Ingesta (mg/día)	1.31±0.36	1.36±0.39 **	1.22±0.30 **
	Contribución IR (%)	133.3±34.1	132.2±33.6	135.0±35.0
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.62±0.13	0.60±0.13 **	0.65±0.13 **
	INQ	1.42±0.35	1.38±0.35 ○	1.47±0.35 ○
Riboflavina	Ingesta (mg/día)	1.76±0.52	1.87±0.56 ***	1.60±0.40 ***
	Contribución IR (%)	118.2±31.9	120.3±33.0	115.1±30.2
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.83±0.18	0.81±0.19	0.84±0.16
	INQ	1.25±0.31	1.26±0.34	1.24±0.27
Niacina	Ingesta (mg/día)	29.8±6.9	31.5±7.5 ***	27.2±5.2 ***
	Contribución IR (%)	185.2±38.8	188.5±40.2	180.5±36.4
	Densidad (mg/1000 kcal)	14.1±2.5	13.8±2.50 *	14.5±2.52 *
	INQ	1.98±0.43	1.98±0.45	1.97±0.38
Piridoxina	Ingesta (mg/día)	1.64±0.49	1.73±0.55 ***	1.52±0.35 ***
	Contribución IR (%)	98.5±30.9	103.4±34.2 **	91.4±23.8 **
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.78±0.19	0.76±0.21 ○	0.81±0.16 ○
	INQ	1.04±0.30	1.07±0.32 *	0.99±0.24 *
Folatos	Piridoxina/Proteínas (µg/g)	19.80±4.90	19.60±5.26	20.08±4.32
	Ingesta (µg/día)	168.9±63.2	175.5±68.5 ○	159.6±53.8 ○
	Contribución IR (%)	156.0±70.0	161.1±73.5	148.7±63.5
	Densidad (µg/1000 kcal)	80.5±28.6	77.0±27.9 *	85.4±28.9 *
Cianocobalamina	INQ	1.64±0.70	1.66±0.72	1.61±0.67
	Ingesta (µg/día)	5.6±4.9	6.1±6.0 *	4.9±2.6 *
	Contribución IR (%)	280.1±246.1	306.2±300.1 *	242.7±127.8 *
	Densidad (µg/1000 kcal)	2.6±2.2	2.7±2.5	2.6±1.5
Acido Ascórbico	INQ	3.0±2.4	3.2±2.9	2.7±1.5
	Ingesta (mg/día)	109.9±54.3	109.9±56.4	110.0±51.5
	Contribución IR (%)	183.2±90.5	183.1±94.1	183.3±85.8
	Densidad (mg/1000 kcal)	52.2±24.3	48.00±23.1 **	58.2±24.9 **
	INQ	1.93±0.91	1.90±0.92	1.99±0.90

TABLA 34.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de VITAMINAS LIPOSOLUBLES en función del SEXO (X±DS)

		TOTAL	VARONES	MUJERES
Vitamina A	Ingesta (µg/día)	964.9±946.0	1015.9±1129.9	891.5±587.6
	Contribución IR (%)	105.6±98.6	101.6±113.0	111.4±73.5
	Densidad (µg/1000 kcal)	456.7±423.9	441.2±472.9	479.1±343.1
	INQ	1.1±1.0	1.04±1.09	1.21±0.83
Retinol	Ingesta (µg/día)	639.2±932.3	692.2±1124.4	563.0±547.2
	Contribución IR (%)	142.1±207.2	153.8±249.9	125.1±121.6
	Densidad (µg/1000 kcal)	300.5±418.0	298.3±472.1	303.8±327.6
	INQ	1.5±2.1	1.6±2.4	1.4±1.4
Beta-carotenos	Ingesta (µg/día)	1666±1011	1636±988.9	1709±1048
	Contribución IR (%)	90.4±56.3	87.2±54.9	95.0±58.3
	Densidad (µg/1000 kcal)	803.5±500.3	726.5±456.2 *	914.2±541.7 *
	INQ	0.96±0.59	0.91±0.57	1.04±0.61
Vitamina D	Ingesta (µg/día)	3.0±2.4	3.4±2.5 *	2.5±2.2 *
	Contribución IR (%)	60.6±48.1	67.7±49.6 *	50.5±44.2 *
	Densidad (µg/1000 kcal)	1.4±1.1	1.5±1.0	1.3±1.1
	INQ	0.63±0.51	0.71±0.52 *	0.53±0.47 *
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	8.3±2.6	8.4±2.2	8.2±3.1
	Contribución IR (%)	81.6±26.0	82.5±22.2	80.4±30.8
	Densidad (mg/1000 kcal)	4.0±1.4	3.70±0.98 **	4.39±1.72 **
	INQ	0.88±0.30	0.87±0.26	0.89±0.36
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.63±0.12	0.62±0.12 *	0.66±0.11 *

TABLA 35.- Parámetros dietéticos relacionados con la Ingesta de MINERALES en función del SEXO (X ± DS)

		TOTAL	VARONES	MUJERES
Calcio	Ingesta (mg/día)	857.5 ± 281.0	902.4 ± 291.3 **	792.9 ± 253.4 **
	Contribución IR (%)	85.8 ± 28.1	90.2 ± 29.1 **	79.3 ± 25.3 **
	Densidad (mg/1000 kcal)	402.3 ± 108.7	393.4 ± 110.0	415.2 ± 106.0
	INQ	0.91 ± 0.29	0.94 ± 0.31 *	0.85 ± 0.24 *
	Calcio/Fósforo	0.74 ± 0.16	0.74 ± 0.16	0.74 ± 0.17
Fósforo	Ingesta (mg/día)	1150 ± 260.8	1205 ± 253.9 ***	1070 ± 251.2 ***
	Contribución IR (%)	107.1 ± 31.7	111.8 ± 30.8 **	100.3 ± 31.9 **
	Densidad (mg/1000 kcal)	542.2 ± 86.0	527.5 ± 84.0 **	563.4 ± 84.9 **
	INQ	1.13 ± 0.29	1.16 ± 0.30 *	1.08 ± 0.26 *
Hierro	Ingesta (mg/día)	12.2 ± 3.1	13.1 ± 3.2 ***	10.9 ± 2.4 ***
	Contribución IR (%)	87.0 ± 30.9	105.3 ± 26.1 ***	60.6 ± 13.1 ***
	Densidad (mg/1000 kcal)	5.8 ± 0.95	5.7 ± 0.99	5.8 ± 0.89
	INQ	0.92 ± 0.29	1.09 ± 0.24 ***	0.66 ± 0.11 ***
	Hierro hemo (mg/día)	4.4 ± 1.45	4.7 ± 1.5 ***	3.9 ± 1.3 ***
	Hierro no hemo (mg/día)	7.8 ± 2.6	8.4 ± 2.9 ***	7.0 ± 2.0 ***
Cobalto	Ingesta (µg/día)	312.1 ± 167.0	329.7 ± 169.4 ○	286.9 ± 161.2 ○
	Contribución IR (%)	255.1 ± 133.8	259.0 ± 129.6	249.5 ± 140.2
	Densidad (µg/1000 kcal)	145.7 ± 69.4	143.4 ± 67.6	149.0 ± 72.2
	INQ	2.69 ± 1.33	2.69 ± 1.34	2.67 ± 1.33
Zinc	Ingesta (mg/día)	10.4 ± 2.3	11.1 ± 2.33 ***	9.4 ± 1.9 ***
	Contribución IR (%)	69.3 ± 15.3	73.7 ± 15.6 ***	62.9 ± 12.4 ***
	Densidad (mg/1000 kcal)	4.9 ± 0.74	4.8 ± 0.72 ○	5.0 ± 0.75 ○
	INQ	0.74 ± 0.15	0.77 ± 0.16 ***	0.69 ± 0.13 ***
Magnesio	Ingesta (mg/día)	286.8 ± 78.3	299.0 ± 74.5 **	269.2 ± 80.8 **
	Contribución IR (%)	85.5 ± 23.6	83.4 ± 20.5	88.5 ± 27.2
	Densidad (mg/1000 kcal)	135.3 ± 29.5	131.1 ± 28.9 *	141.4 ± 29.4 *
	INQ	0.90 ± 0.23	0.87 ± 0.22 *	0.95 ± 0.22 *
Sodio	Ingesta (g/día)	2.0 ± 0.62	2.2 ± 0.60 ***	1.8 ± 0.59 ***
	Densidad (g/1000 kcal)	0.95 ± 0.20	0.95 ± 0.20	0.94 ± 0.21
	Sodio/Potasio	0.66 ± 0.18	0.69 ± 0.18 **	0.62 ± 0.16 **
Potasio	Ingesta (g/día)	3.1 ± 0.63	3.2 ± 0.63 ***	2.9 ± 0.60 ***
	Densidad (g/1000 kcal)	1.5 ± 0.24	1.4 ± 0.22 ***	1.6 ± 0.23 ***

TABLA 36.- Ingesta de los distintos GRUPOS DE ALIMENTOS en función del SEXO (X±DS)

	TOTAL	VARONES	MUJERES
Total	1480±331.7	1546±337.2 ***	1385±300.8 ***
Cereales	175.9±73.6	199.6±75.3 ***	141.7±55.8 ***
Lácteos	394.5±176.1	412.8±185.3 ○	368.2±159.2 ○
Huevos	28.3±20.5	32.4±23.2 ***	22.4±14.2 ***
Azúcares	10.5±15.5	10.9±17.5	9.8±12.3
Aceites	26.6±10.1	27.8±10.9 *	24.8±8.7 *
Verduras	220.7±72.9	220.9±70.4	220.4±76.8
Legumbre	14.8±11.8	15.9±12.0 ○	13.1±11.4 ○
Frutas	228.5±162.6	224.6±176.1	234.0±141.9
Carnes	156.9±57.5	164.7±62.5 *	145.7±47.5 *
Pescados	56.3±41.1	56.5±41.5	56.1±40.8
Bebidas no alcohólicas	75.9±89.3	81.7±89.1	67.4±89.4
Bebidas alcohólicas	1.6±2.9	1.6±1.9	1.5±4.0
Varios	70.0±47.8	77.5±53.5 **	59.1±35.8 **
Precocinados	20.5±28.2	20.1±30.6	21.0±24.5

TABLA 37.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de ENERGÍA Y MACRONUTRIENTES en función de LA EDAD (X±DS)

		10-11 AÑOS	12-13 AÑOS	
Energía	Ingesta (kcal/día)	2113±403.1	2154±440.2	
	Contr. al gasto teórico (%)	100.2±19.3 **	92.3±20.1 **	
	Infravaloración (Kcal)	8.7±397.0 **	213.9±507.9 **	
	% Infravaloración	-0.21±19.3 **	7.7±20.1 **	
Proteínas	Ingesta (g/día)	83.6±15.1	83.4±17.4	
	Contribución IR (%)	198.6±34.4 *	186.3±39.4 *	
	Densidad (g/1000 kcal)	40.0±5.0	39.0±4.8	
	INQ	2.0±0.33	2.1±0.37	
	Calidad (A+L/T)	0.69±0.07 ○	0.67±0.08 ○	
Carbohidratos	Ingesta (g/día)	238.9±58.2	246.6±66.2	
	Densidad (g/1000 kcal)	112.6±13.8	113.6±15.1	
Lípidos	Ingesta (g/día)	97.6±22.3	99.0±21.6	
	Densidad (g/1000 kcal)	46.2±5.1	46.2±5.6	
	·AGS	Ingesta (g/día)	33.6±9.6	33.0±8.8
		Densidad (g/1000 kcal)	15.8±2.8	15.3±2.5
	·AGM	Ingesta (g/día)	40.3±10.5	41.5±10.5
		Densidad (g/1000 kcal)	19.0±2.8	19.4±3.4
	·AGP	Ingesta (g/día)	12.7±3.4 ○	13.6±3.6 ○
		Densidad (g/1000 kcal)	6.1±1.4	6.4±1.7
		-AGP/AGS	0.40±0.13 ○	0.43±0.15 ○
		-(AGM+AGP)/AGS	1.63±0.29 *	1.71±0.33 *
	·Colesterol	Ingesta (mg/día)	351.8±113.9	341.2±117.6
		Densidad (mg/1000 kcal)	167.0±44.4	159.8±49.3
	Fibra	Ingesta (g/día)	18.9±6.2	19.2±6.3
Contribución IR (%)		94.6±30.7	96.2±31.6	
Densidad (g/1000 kcal)		9.1±2.7	9.0±2.5	
INQ		0.95±0.28 *	1.06±0.33 *	
Alcohol	Ingesta (g/día)	0.19±0.40	0.15±0.20	
	Densidad (g/1000 kcal)	0.09±0.20	0.07±0.09	

TABLA 38.- PERFIL DE LA DIETA en función de la EDAD (X ± DS)

	10-11 AÑOS	12-13 AÑOS
<b>Perfil calórico</b>		
Calorías aportadas (%)		
Proteínas	16.0 ± 2.0	15.6 ± 1.9
Lípidos	41.6 ± 4.6	41.57 ± 5.0
Carbohidratos	42.2 ± 5.2	42.59 ± 5.7
Alcohol	0.06 ± 0.14	0.05 ± 0.06
<b>Perfil lipídico</b>		
Calorías aportadas (%)		
AGS	14.2 ± 2.5	13.8 ± 2.2
AGM	17.1 ± 2.6	17.4 ± 3.0
AGP	5.5 ± 1.3	5.8 ± 1.5

TABLA 39.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de VITAMINAS HIDROSOLUBLES en función de la EDAD (X±DS)

		10-11 AÑOS	12-13 AÑOS
Tiamina	Ingesta (mg/día)	1.26±0.3	1.3±0.4
	Contribución IR (%)	132.6±31.6	134.0±36.3
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.61±0.13	0.63±0.14
	INQ	1.4±0.34 **	1.5±0.35 **
Riboflavina	Ingesta (mg/día)	1.75±0.39	1.77±0.61
	Contribución IR (%)	120.5±26.2	116.1±36.3
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.84±0.16	0.82±0.20
	INQ	1.2±0.28	1.3±0.34
Niacina	Ingesta (mg/día)	29.3±6.0	30.2±7.7
	Contribución IR (%)	187.2±34.5	183.5±42.3
	Densidad (mg/1000 kcal)	14.1±2.4	14.1±2.6
	INQ	1.9±0.39 *	2.0±0.45 *
Piridoxina	Ingesta (mg/día)	1.6±0.38	1.7±0.57
	Contribución IR (%)	99.2±23.85	98.0±36.2
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.76±0.17	0.79±0.21
	INQ	1.0±0.25	1.1±0.33
	Piridoxina/Proteínas (µg/g)	19.1±3.9 ○	20.4±5.56 ○
Folatos	Ingesta (µg/día)	167.1±57.8	170.5±68.0
	Contribución IR (%)	167.1±57.8 *	145.9±77.8 *
	Densidad (µg/1000 kcal)	80.1±25.5	80.8±31.2
	INQ	1.7±0.56	1.6±0.81
Cianocobalamina	Ingesta (µg/día)	6.0±5.7	5.3±4.1
	Contribución IR (%)	297.5±284.0	264.38±206.1
	Densidad (µg/1000 kcal)	2.9±2.6	2.4±1.6
	INQ	3.1±3.1	2.8±1.7
Acido Ascórbico	Ingesta (mg/día)	112.7±57.4	107.4±51.5
	Contribución IR (%)	187.9±95.7	180.0±85.8
	Densidad (mg/1000 kcal)	54.3±25.6	50.3±23.0
	INQ	1.9±0.93	2.0±0.89

TABLA 40.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de VITAMINAS LIPOSOLUBLES en función de la EDAD (X ± DS)

		10-11 AÑOS	12-13 AÑOS
Vitamina A	Ingesta (µg/día)	1022 ± 1043	913.0 ± 850.1
	Contribución IR (%)	112.9 ± 108.2	99.0 ± 89.0
	Densidad (µg/1000 kcal)	496.3 ± 496.2	420.9 ± 344.5
	INQ	1.2 ± 1.2	1.0 ± 0.76
-Retinol	Ingesta (µg/día)	684.9 ± 1045.3	597.9 ± 819.9
	Contribución IR (%)	152.2 ± 232.3	132.9 ± 182.2
	Densidad (µg/1000 kcal)	334.0 ± 494.5	270.2 ± 333.6
	INQ	1.6 ± 2.5	1.4 ± 1.5
-Beta-carotenos	Ingesta (µg/día)	1725 ± 1067	1613 ± 960.6
	Contribución IR (%)	95.8 ± 59.3	85.5 ± 53.3
	Densidad (µg/1000 kcal)	831.4 ± 510.6	778.2 ± 491.9
	INQ	0.97 ± 0.59	0.95 ± 0.59
Vitamina D	Ingesta (µg/día)	3.0 ± 2.44	3.1 ± 2.4
	Contribución IR (%)	59.0 ± 48.8	62.1 ± 47.6
	Densidad (µg/1000 kcal)	1.35 ± 1.0	1.4 ± 1.1
	INQ	0.58 ± 0.46	0.68 ± 0.55
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	8.3 ± 2.7	8.3 ± 2.6
	Contribución IR (%)	83.4 ± 27.2	80.0 ± 24.9
	Densidad (mg/1000 kcal)	4.0 ± 1.2	3.96 ± 1.5
	INQ	0.85 ± 0.29	0.90 ± 0.31
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.66 ± 0.11 **	0.61 ± 0.13 **

TABLA 41.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de MINERALES en función de la EDAD<sup>i</sup>(X±DS)

		10-11 AÑOS	12-13 AÑOS
Calcio	Ingesta (mg/día)	872.0±259.3	844.3±299.9
	Contribución IR (%)	87.2±25.9	84.4±30.0
	Densidad (mg/1000 kcal)	416.2±109.4 ○	389.8±107.0 ○
	INQ	0.88±0.26	0.93±0.31
	Calcio/Fósforo	0.75±0.17	0.73±0.16
Fósforo	Ingesta (mg/día)	1158±234.0	1143±283.8
	Contribución IR (%)	120.1±34.4	95.3±23.7
	Densidad (mg/1000 kcal)	553.1±82.5 ○	532.3±88.3 ○
	INQ	1.21±0.31	1.05±0.24
Hierro	Ingesta (mg/día)	11.7±2.4 *	12.6±3.5 *
	Contribución IR (%)	83.8±28.5	89.8±32.9
	Densidad (mg/1000 kcal)	5.6±0.7 *	5.9±1.1 *
	INQ	0.84±0.26 ***	0.98±0.30 ***
	Hierro <i>hemo</i> (mg/día)	4.2±1.2	4.5±1.7
	Hierro <i>no hemo</i> (mg/día)	7.5±2.0 ○	8.2±3.1 ○
Iodo	Ingesta (µg/día)	301.0±152.0	322.2±179.6
	Contribución IR (%)	250.2±127.0	259.5±140.1
	Densidad (µg/1000 kcal)	144.7±71.1	146.6±68.1
	INQ	2.6±1.3	2.8±1.4
Zinc	Ingesta (mg/día)	10.3±2.1	10.5±2.5
	Contribución IR (%)	68.4±13.9	70.1±16.5
	Densidad (mg/1000 kcal)	4.90±0.75	4.90±0.72
	INQ	0.7±0.13 ***	0.8±0.17 ***
Magnesio	Ingesta (mg/día)	287.3±75.3	286.3±81.3
	Contribución IR (%)	88.3±24.1	83.0±22.9
	Densidad (mg/1000 kcal)	137.1±28.9	133.7±30.0
	INQ	0.89±0.21	0.92±0.24
Sodio	Ingesta (g/día)	1.97±0.58	2.08±0.66
	Densidad (g/1000 kcal)	0.93±0.20	0.96±0.21
	Sodio/Potasio	0.64±0.17	0.68±0.18
Potasio	Ingesta (g/día)	3.11±0.58	3.10±0.68
	Densidad (g/1000 kcal)	1.49±0.24	1.45±0.23

TABLA 42.- Ingesta de los distintos GRUPOS DE ALIMENTOS en función de la EDAD (X ± DS)

	10-11 AÑOS	12-13 AÑOS
Total	1481 ± 316.4	1480 ± 346.5
Cereales	160.8 ± 57.3 **	189.5 ± 83.7 **
Lácteos	394.2 ± 148.7	394.8 ± 198.3
Huevos	27.9 ± 20.0	28.7 ± 21.1
Azúcares	11.2 ± 19.3	9.8 ± 11.1
Aceites	26.7 ± 9.9	26.5 ± 10.4
Verduras	215.8 ± 71.0	225.2 ± 74.7
Legumbre	14.6 ± 11.5	15.0 ± 12.1
Frutas	243.5 ± 173.1	214.9 ± 152.1
Carnes	157.4 ± 54.6	156.4 ± 60.2
Pescados	55.7 ± 41.6	56.9 ± 40.8
Bebidas no alcohólicas	75.5 ± 84.5	76.2 ± 93.8
Bebidas alcohólicas	1.8 ± 3.8	1.4 ± 1.9
Varios	76.8 ± 45.3 ○	63.8 ± 49.4 ○
Precocinados	19.8 ± 26.3	21.1 ± 30.0

TABLA 43.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de ENERGÍA Y MACRONUTRIENTES en función del PORCENTAJE DE GRASA DIETÉTICA (X±DS)

		< 35%	35%-40%	> 40%	ANOVA
Energía	Ingesta (kcal/día)	2345±372.3	2114±379.9	2114±437.4	CS
	Contr. al gasto teórico (%)	102.9±17.3	95.6±19.8	95.3±20.5	
	Infravaloración (Kcal)	-44.1±383.5	132.1±471.5	132.4±477.2	
	% Infravaloración	-2.9±17.3	4.4±19.8	4.7±20.5	
Proteínas	Ingesta (g/día)	85.6±14.7	81.3±15.4	84.0±16.9	**
	Contribución IR (%)	194.3±34.9	189.9±32.2	192.7±39.7	
	Densidad (g/1000 kcal)	36.7±4.7	38.6±4.1	40.2±5.0	
	INQ	1.91±0.30	2.03±0.38	2.06±0.35	
	Calidad (A+L/T)	0.63±0.08	0.66±0.07	0.70±0.07	
Carbohidratos	Ingesta (g/día)	328.2±64.0	263.6±49.2	224.4±54.5	***
	Densidad (g/1000 kcal)	139.3±7.8	124.6±5.7	105.6±9.8	***
Lípidos	Ingesta (g/día)	84.5±11.9	88.3±17.0	103.6±22.5	***
	Densidad (g/1000 kcal)	36.2±2.4	41.7±1.6	49.1±3.5	***
-AGS	Ingesta (g/día)	29.1±6.2	29.7±8.3	35.1±9.2	***
	Densidad (g/1000 kcal)	12.4±2.0	14.0±2.2	16.5±2.23	***
-AGM	Ingesta (g/día)	32.9±4.1	36.1±7.3	43.7±10.8	***
	Densidad (g/1000 kcal)	14.2±1.4	17.0±1.3	20.6±2.55	***
-AGP	Ingesta (g/día)	11.8±2.5	12.4±3.6	13.7±3.5	*
	Densidad (g/1000 kcal)	5.1±1.01	5.9±1.4	6.6±1.6	***
-AGP/AGS		0.43±0.13	0.44±0.17	0.41±0.13	
-(AGM+AGP)/AGS		1.6±0.32	1.7±0.39	1.68±0.29	
-Colesterol	Ingesta (mg/día)	307.0±83.6	320.5±111.7	360.4±118.6	*
	Densidad (mg/1000 kcal)	131.6±31.9	151.8±48.2	171.4±45.9	***
Fibra	Ingesta (g/día)	23.1±7.3	20.8±6.4	18.0±5.7	***
	Contribución IR (%)	115.5±36.7	104.0±32.1	89.8±28.3	***
	Densidad (g/1000 kcal)	9.8±2.6	10.0±3.0	8.6±2.4	**
	INQ	1.13±0.32	1.12±0.36	0.96±0.28	**
Alcohol	Ingesta (g/día)	0.10±0.10	0.20±0.19	0.16±0.35	
	Densidad (g/1000 kcal)	0.04±0.04	0.09±0.08	0.08±0.18	

TABLA 44.- PERFIL DE LA DIETA en función del PORCENTAJE DE GRASA DIETÉTICA ( $X \pm DS$ )

	< 35%	35%-40%	> 40%	ANOVA
<b>Perfil calórico</b>				
Calorías aportadas (%)				
Proteínas	14.7 ± 1.9	15.4 ± 1.7	16.1 ± 2.0	**
Lípidos	32.6 ± 2.2	37.5 ± 1.4	44.2 ± 3.1	***
Carbohidratos	52.2 ± 2.9	46.7 ± 2.2	39.6 ± 3.7	***
Alcohol	0.03 ± 0.03	0.07 ± 0.06	0.05 ± 0.12	
<b>Perfil lipídico</b>				
Calorías aportadas (%)				
AGS	11.2 ± 1.8	12.6 ± 1.9	14.9 ± 2.0	***
AGM	12.7 ± 1.3	15.3 ± 1.2	18.6 ± 2.3	***
AGP	4.6 ± 0.91	5.3 ± 1.2	5.9 ± 1.5	***

TABLA 45.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de VITAMINAS HIDROSOLUBLES en función del PORCENTAJE DE GRASA DIETETICA (X±DS)

		< 35	35%-40%	> 40%	ANOVA
Tiamina	Ingesta (mg/día)	1.70±0.64	1.25±0.31	1.27±0.29	***
	Contribución IR (%)	166.8±50.3	131.2±34.5	129.6±28.8	***
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.72±0.21	0.60±0.14	0.61±0.11	**
	INQ	1.63±0.43	1.41±0.38	1.40±0.32	*
Riboflavina	Ingesta (mg/día)	2.18±0.79	1.72±0.49	1.71±0.46	**
	Contribución IR (%)	142.4±39.9	118.3±32.1	114.9±29.4	**
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.93±0.27	0.82±0.18	0.81±0.16	*
	INQ	1.39±0.34	1.27±0.34	1.23±0.30	CS
Niacina	Ingesta (mg/día)	31.9±9.3	28.3±6.5	30.0±6.7	
	Contribución IR (%)	191.9±41.0	180.8±38.8	185.9±38.6	
	Densidad (mg/1000 kcal)	13.6±3.08	13.5±2.3	14.4±2.5	CS
	INQ	1.89±0.40	1.94±0.45	2.00±0.42	
Piridoxina	Ingesta (mg/día)	2.16±0.88	1.62±0.42	1.58±0.39	***
	Contribución IR (%)	128.7±53.1	99.1±23.5	94.2±26.9	***
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.92±0.33	0.78±0.19	0.76±0.16	**
	INQ	1.25±0.44	1.08±0.32	1.00±0.25	**
Folatos	Piridoxina/Proteínas (µg/g)	25.0±8.1	20.3±5.0	18.9±3.8	***
	Ingesta (µg/día)	234.1±95.5	168.7±51.4	160.3±56.8	***
	Contribución IR (%)	215.2±97.8	162.1±51.0	146.0±67.3	***
	Densidad (µg/1000 kcal)	±35.7	82.0±27.8	77.3±26.9	**
Cianocobalamina	INQ	2.06±0.77	1.79±0.73	1.54±0.66	**
	Ingesta (µg/día)	5.0±3.5	4.3±2.3	6.1±5.6	CS
	Contribución IR (%)	249.7±174.4	216.0±114.0	306.5±281.8	CS
	Densidad (µg/1000 kcal)	2.28±2.06	2.06±1.08	2.90±2.40	CS
Acido Ascórbico	INQ	2.63±2.46	2.30±1.20	3.22±2.70	CS
	Ingesta (mg/día)	153.2±73.4	113.5±48.5	102.9±50.8	***
	Contribución IR (%)	255.3±122.4	189.2±80.8	171.5±84.7	***
	Densidad (mg/1000 kcal)	65.3±28.9	54.4±22.9	49.6±23.7	*
	INQ	2.44±0.99	2.02±0.84	1.84±0.90	*

TABLA 46.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de VITAMINAS LIPOSOLUBLES en función del PORCENTAJE DE GRASA DIETÉTICA (X ± DS)

		<35%	35%-40%	>40%	ANOVA
Vitamina A	Ingesta ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	960.7 ± 665.8	850.8 ± 695.4	1005 ± 1049	
	Contribución IR (%)	102.4 ± 69.6	93.8 ± 77.2	110.2 ± 108.2	
	Densidad ( $\mu\text{g}/1000 \text{ kcal}$ )	438.7 ± 387.3	402.9 ± 307.7	477.9 ± 462.5	
	INQ	1.07 ± 0.93	0.98 ± 0.72	1.16 ± 1.08	
Retinol	Ingesta ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	592.5 ± 715.8	546.9 ± 694.7	677.6 ± 1027	
	Contribución IR (%)	131.7 ± 159.1	121.5 ± 154.4	150.6 ± 228.3	
	Densidad ( $\mu\text{g}/1000 \text{ kcal}$ )	276.6 ± 398.7	254.5 ± 306.7	319.7 ± 453.7	
	INQ	1.42 ± 2.08	1.24 ± 1.42	1.56 ± 2.25	
Beta-carotenos	Ingesta ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	1820 ± 1034	1560 ± 854.6	1682 ± 1061	
	Contribución IR (%)	98.2 ± 59.3	85.8 ± 47.6	91.0 ± 58.9	
	Densidad ( $\mu\text{g}/1000 \text{ kcal}$ )	809.3 ± 560.4	765.0 ± 426.3	816.1 ± 518.49	
	INQ	0.98 ± 0.67	0.94 ± 0.53	0.97 ± 0.60	
Vitamina D	Ingesta ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	3.06 ± 3.04	2.67 ± 2.21	3.15 ± 2.38	
	Contribución IR (%)	61.2 ± 60.7	53.3 ± 44.2	63.1 ± 47.6	
	Densidad ( $\mu\text{g}/1000 \text{ kcal}$ )	1.25 ± 1.12	1.26 ± 1.05	1.47 ± 1.08	
	INQ	0.60 ± 0.62	0.56 ± 0.46	0.66 ± 0.51	
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	7.8 ± 1.91	7.6 ± 1.5	8.6 ± 3.0	CS
	Contribución IR (%)	77.1 ± 19.5	75.4 ± 15.4	84.4 ± 29.2	CS
	Densidad (mg/1000 kcal)	3.4 ± 0.8	3.7 ± 0.9	4.2 ± 1.5	*
	INQ	0.77 ± 0.22	0.82 ± 0.24	0.91 ± 0.32	CS
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.66 ± 0.11	0.64 ± 0.14	0.63 ± 0.12	

TABLA 47.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de MINERALES en función del PORCENTAJE DE GRASA DIETETICA (X±DS)

		< 35%	35%-40%	> 40%	ANOVA
Calcio	Ingesta (mg/día)	993.4±199.4	861.9±248.1	837.8±297.0	CS
	Contribución IR (%)	99.3±19.9	86.2±24.8	83.8±29.7	CS
	Densidad (mg/1000 kcal)	429.2±91.7	407.9±85.9	396.8±117.4	
	INQ	0.98±0.18	0.92±0.26	0.89±0.31	
	Calcio/Fósforo	0.77±0.15	0.75±0.14	0.74±0.17	
Fósforo	Ingesta (mg/día)	1298±213.9	1154±258.0	1129.5±262.6	*
	Contribución IR (%)	115.9±22.6	108.5±35.9	105.4±31.2	
	Densidad (mg/1000 kcal)	556.9±74.8	547.4±79.2	538.4±89.8	
	INQ	1.14±0.22	1.14±0.29	1.12±0.30	
Hierro	Ingesta (mg/día)	14.7±5.5	12.2±2.1	11.9±2.7	***
	Contribución IR (%)	108.2±48.4	87.0±21.7	84.1±29.9	**
	Densidad (mg/1000 kcal)	6.2±1.6	5.8±0.69	5.7±0.90	CS
	INQ	1.05±0.39	0.94±0.28	0.89±0.27	CS
	Hierro hemo (mg/día)	3.6±1.09	3.9±0.90	4.6±1.57	***
	Hierro no hemo (mg/día)	11.1±5.3	8.26±1.85	7.25±1.93	***
Iodo	Ingesta (µg/día)	352.9±190.5	276.8±171.9	319.0±161.2	
	Contribución IR (%)	283.6±151.7	226.5±133.0	261.3±131.0	
	Densidad (µg/1000 kcal)	151.4±82.8	130.1±69.7	150.4±67.1	
	INQ	2.75±1.44	2.41±1.35	2.77±1.31	
Zinc	Ingesta (mg/día)	10.8±2.13	10.2±1.96	10.4±2.42	
	Contribución IR (%)	72.1±14.2	68.1±13.0	69.3±16.1	
	Densidad (mg/1000 kcal)	4.63±0.71	4.85±0.58	4.96±0.78	
	INQ	0.71±0.17	0.73±0.13	0.74±0.16	
Magnesio	Ingesta (mg/día)	313.4±58.8	304.2±88.5	277.2±75.4	*
	Contribución IR (%)	91.5±18.1	91.7±27.3	82.6±22.4	*
	Densidad (mg/1000 kcal)	134.5±21.4	144.6±34.3	132.2±28.1	*
	INQ	0.90±0.15	0.98±0.28	0.88±0.21	*
Sodio	Ingesta (g/día)	2.32±0.76	1.97±0.55	2.01±0.62	CS
	Densidad (g/1000 kcal)	0.98±0.25	0.93±0.19	0.95±0.20	
	Sodio/Potasio	0.68±0.20	0.64±0.17	0.67±0.18	
Potasio	Ingesta (g/día)	3.46±0.63	3.13±0.65	3.05±0.61	*
	Densidad (g/1000 kcal)	1.50±0.30	1.49±0.23	1.46±0.23	

TABLA 48.- Ingesta de los distintos GRUPOS DE ALIMENTOS en función del PORCENTAJE DE GRASA DIETÉTICA ( $X \pm DS$ )

	< 35%	35%-40%	> 40%	ANOVA
Total	1733 $\pm$ 327.5	1475 $\pm$ 308.1	1448 $\pm$ 328.0	**
Cereales	241.1 $\pm$ 87.7	183.2 $\pm$ 67.3	164.6 $\pm$ 69.2	***
Lácteos	492.4 $\pm$ 151.6	383.4 $\pm$ 170.6	385.3 $\pm$ 178.1	*
Huevos	25.0 $\pm$ 13.8	29.1 $\pm$ 23.0	28.5 $\pm$ 20.5	
Azúcares	29.6 $\pm$ 35.9	12.0 $\pm$ 12.2	7.36 $\pm$ 9.13	***
Aceites	24.7 $\pm$ 10.4	21.5 $\pm$ 6.9	28.6 $\pm$ 10.4	***
Verduras	227.7 $\pm$ 78.4	190.1 $\pm$ 64.9	230.5 $\pm$ 72.4	**
Legumbre	17.7 $\pm$ 12.8	18.8 $\pm$ 12.9	13.0 $\pm$ 10.9	**
Frutas	365.9 $\pm$ 253.2	269.6 $\pm$ 165.5	195.8 $\pm$ 132.4	***
Carnes	122.7 $\pm$ 38.8	133.7 $\pm$ 44.3	169.5 $\pm$ 59.4	***
Pescados	47.2 $\pm$ 36.9	54.3 $\pm$ 49.4	58.3 $\pm$ 38.5	
Bebidas no alcohólicas	61.5 $\pm$ 95.0	78.7 $\pm$ 92.0	76.8 $\pm$ 88.1	
Bebidas alcohólicas	0.93 $\pm$ 0.97	1.91 $\pm$ 1.87	1.54 $\pm$ 3.38	
Varios	61.2 $\pm$ 30.3	79.2 $\pm$ 46.3	67.9 $\pm$ 50.0	
Precocinados	15.5 $\pm$ 26.4	20.4 $\pm$ 29.4	21.2 $\pm$ 28.2	

TABLA 49.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de ENERGÍA Y MACRONUTRIENTES en función del PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL (X±DS)

		NO OBESOS	OBESOS
Energía	Ingesta (kcal/día)	2157±415.8	1978±461.8
	Contr. al gasto teórico (%)	97.8±19.1 ***	81.9±20.4 ***
	Infravaloración (Kcal)	71.9±434.7 ***	470.7±541.1 ***
	% Infravaloración	2.2±19.1 ***	18.1±20.4 ***
Proteínas	Ingesta (g/día)	83.7±16.7	81.4±15.3
	Contribución IR (%)	192.3±38.1	187.4±35.2
	Densidad (g/1000 kcal)	39.1±4.7 **	41.9±5.65 **
	INQ	2.0±0.33 ***	2.3±0.35 ***
	Calidad (A+L/T)	0.68±0.08	0.70±0.07
Carbohidratos	Ingesta (g/día)	247.8±61.1 **	208.3±60.8 **
	Densidad (g/1000 kcal)	114.3±14.0 **	104.7±14.4 **
Lípidos	Ingesta (g/día)	98.7±21.2	96.5±27.2
	Densidad (g/1000 kcal)	45.9±5.2 *	48.7±5.8 *
	·AGS Ingesta (g/día)	33.4±9.0	32.3±10.8
	Densidad (g/1000 kcal)	15.5±2.7	16.2±2.5
	·AGM Ingesta (g/día)	41.0±10.3	40.5±12.4
	Densidad (g/1000 kcal)	19.0±3.1 *	20.4±3.0 *
	·AGP Ingesta (g/día)	13.1±3.3	14.1±4.6
	Densidad (g/1000 kcal)	6.2±1.4 *	7.3±2.4 *
	-AGP/AGS	0.41±0.14	0.46±0.16
	-(AGM+AGP)/AGS	1.67±0.32	1.73±0.32
	·Colesterol Ingesta (mg/día)	341.8±116.4	362.2±117.2
	Densidad (mg/1000 kcal)	158.5±43.3 *	187.9±60.6 *
	Fibra	Ingesta (g/día)	19.4±6.3 ○
Contribución IR (%)		96.8±31.5 ○	85.9±28.6 ○
Densidad (g/1000 kcal)		9.0±2.6	8.9±2.9
INQ		1.00±0.32	1.1±0.31
Alcohol	Ingesta (g/día)	0.17±0.33 *	0.10±0.14 *
	Densidad (g/1000 kcal)	0.08±0.16	0.05±0.08

TABLA 50.- PERFIL DE LA DIETA en función del PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL (X ± DS)

	NO OBESOS	OBESOS
<b>Perfil calórico</b>		
Calorías aportadas (%)		
Proteínas	15.6 ± 1.9 **	16.8 ± 2.3 **
Lípidos	41.3 ± 4.7 *	43.8 ± 5.2 *
Carbohidratos	42.9 ± 5.3 **	39.3 ± 5.4 **
Alcohol	0.06 ± 0.11	0.04 ± 0.05
<b>Perfil lipídico</b>		
Calorías aportadas (%)		
AGS	13.9 ± 2.4	14.6 ± 2.3
AGM	17.1 ± 2.8 *	18.3 ± 2.7 *
AGP	5.6 ± 1.3 *	6.5 ± 2.1 *

TABLA 51.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de VITAMINAS HIDROSOLUBLES en función del PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL (X ± DS)

		NO OBESOS	OBESOS
Tiamina	Ingesta (mg/día)	1.3 ± 0.37	1.27 ± 0.30
	Contribución IR (%)	133.2 ± 35.0	129.0 ± 27.0
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.61 ± 0.14	0.65 ± 0.12
	INQ	1.4 ± 0.34 ***	1.6 ± 0.39 ***
Riboflavina	Ingesta (mg/día)	1.8 ± 0.54	1.7 ± 0.38
	Contribución IR (%)	118.0 ± 32.9	114.3 ± 25.1
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.81 ± 0.18 ○	0.88 ± 0.16 ○
	INQ	1.2 ± 0.30 ***	1.5 ± 0.33 ***
Niacina	Ingesta (mg/día)	29.6 ± 7.1	29.7 ± 6.4
	Contribución IR (%)	184.1 ± 38.7	183.7 ± 36.7
	Densidad (mg/1000 kcal)	13.8 ± 2.4 **	15.3 ± 2.6 **
	INQ	1.9 ± 0.38 ***	2.3 ± 0.48 ***
Piridoxina	Ingesta (mg/día)	1.7 ± 0.50	1.5 ± 0.38
	Contribución IR (%)	98.8 ± 31.6	89.8 ± 24.3
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.77 ± 0.19	0.79 ± 0.20
	INQ	1.02 ± 0.29 ○	1.1 ± 0.33 ○
	Piridoxina/Proteínas (µg/g)	19.8 ± 4.9	19.0 ± 4.8
Folatos	Ingesta (µg/día)	168.2 ± 63.6	156.4 ± 51.0
	Contribución IR (%)	155.2 ± 69.4	140.5 ± 61.2
	Densidad (µg/1000 kcal)	79.2 ± 28.6	81.3 ± 25.4
	INQ	1.6 ± 0.69	1.8 ± 0.74
Cianocobalamina	Ingesta (µg/día)	5.9 ± 5.3 **	4.3 ± 1.17 **
	Contribución IR (%)	292.7 ± 266.6 **	216.9 ± 58.6 **
	Densidad (µg/1000 kcal)	2.7 ± 2.3 *	2.3 ± 0.62 *
	INQ	3.0 ± 2.6	2.8 ± 0.77
Acido Ascórbico	Ingesta (mg/día)	108.2 ± 53.4	108.9 ± 51.7
	Contribución IR (%)	180.4 ± 88.9	181.5 ± 86.2
	Densidad (mg/1000 kcal)	50.8 ± 24.1	56.2 ± 24.7
	INQ	1.9 ± 0.89 *	2.3 ± 0.97 *

TABLA 52.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de VITAMINAS LIPOSOLUBLES en función del PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL (X±DS)

		NO OBESOS	OBESOS
Vitamina A	Ingesta (µg/día)	996.9±1014 **	692.3±288.8 **
	Contribución IR (%)	10 8.6±105.5 **	77.7±28.5 **
	Densidad (µg/1000 kcal)	467.3±451.9 **	351.6±120.6 **
	INQ	1.1±1.1	0.97±0.33
Retinol	Ingesta (µg/día)	676.8±1005 **	383.0±256.4 **
	Contribución IR (%)	150.4±223.4 **	85.1±57.0 **
	Densidad (µg/1000 kcal)	315.9±449.2 **	190.5±116.1 **
	INQ	1.5±2.2 *	1.0±0.66 *
Beta-carotenos	Ingesta (µg/día)	1637±1024	1562±637.8
	Contribución IR (%)	88.8±57.0	84.3±35.1
	Densidad (µg/1000 kcal)	779.0±492.8	816.4±324.2
	INQ	0.92±0.58	1.1±0.45
Vitamina D	Ingesta (µg/día)	2.9±2.3	3.4±2.9
	Contribución IR (%)	58.5±46.0	67.4±57.4
	Densidad (µg/1000 kcal)	1.3±1.0	1.6±1.4
	INQ	0.60±0.45	0.84±0.75
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	8.1±2.3 ○	9.5±4.1 ○
	Contribución IR (%)	80.0±23.5	93.1±39.0
	Densidad (mg/1000 kcal)	3.8±1.1 *	5.0±2.3 *
	INQ	0.83±0.24 **	1.2±0.46 **
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.63±0.12 *	0.68±0.13 *

TABLA 53.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de MINERALES en función del PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL ( $\bar{X} \pm DS$ )

		NO OBESOS	OBESOS
Calcio	Ingesta (mg/día)	859.4 ± 291.7	837.3 ± 226.5
	Contribución IR (%)	85.9 ± 29.2	83.7 ± 22.7
	Densidad (mg/1000 kcal)	397.4 ± 110.0	432.3 ± 105.7
	INQ	0.89 ± 0.29 **	1.1 ± 0.28 **
	Calcio/Fósforo	0.73 ± 0.17 *	0.79 ± 0.12 *
Fósforo	Ingesta (mg/día)	1164 ± 266.2 *	1052 ± 230.5 *
	Contribución IR (%)	108.8 ± 32.1 ○	96.2 ± 27.1 ○
	Densidad (mg/1000 kcal)	541.8 ± 85.0	543.0 ± 99.1
	INQ	1.12 ± 0.30	1.21 ± 0.30
Hierro	Ingesta (mg/día)	12.3 ± 3.1	11.3 ± 2.6
	Contribución IR (%)	88.4 ± 31.2 *	75.6 ± 29.0 *
	Densidad (mg/1000 kcal)	5.7 ± 0.98	5.8 ± 0.73
	INQ	0.91 ± 0.29	0.94 ± 0.34
	Hierro <i>hemo</i> (mg/día)	4.4 ± 1.5	4.2 ± 1.1
	Hierro <i>no hemo</i> (mg/día)	7.9 ± 2.7	7.1 ± 2.3
Iodo	Ingesta (µg/día)	312.1 ± 172.1	314.6 ± 150.4
	Contribución IR (%)	254.2 ± 136.6	261.8 ± 128.2
	Densidad (µg/1000 kcal)	143.4 ± 69.7	160.6 ± 70.8
	INQ	2.6 ± 1.3 *	3.2 ± 1.4 *
Zinc	Ingesta (mg/día)	10.5 ± 2.3	10.1 ± 2.3
	Contribución IR (%)	69.7 ± 15.5	67.0 ± 15.2
	Densidad (mg/1000 kcal)	4.9 ± 0.71	5.2 ± 0.90
	INQ	0.72 ± 0.15 ***	0.84 ± 0.17 ***
Magnesio	Ingesta (mg/día)	291.5 ± 80.2 ○	260.2 ± 70.1 ○
	Contribución IR (%)	86.6 ± 23.9	79.4 ± 23.2
	Densidad (mg/1000 kcal)	136.0 ± 30.3	133.6 ± 26.5
	INQ	0.9 ± 0.23 ○	1.0 ± 0.21 ○
Sodio	Ingesta (g/día)	2.0 ± 0.6	2.1 ± 0.7
	Densidad (g/1000 kcal)	0.93 ± 0.20 *	1.0 ± 0.22 *
Potasio	Sodio/Potasio	0.65 ± 0.17	0.7 ± 0.20
	Ingesta (g/día)	3.1 ± 0.65	3.0 ± 0.55
	Densidad (g/1000 kcal)	1.5 ± 0.23	1.5 ± 0.25

TABLA 54.- Ingesta de los distintos GRUPOS DE ALIMENTOS en función del PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL (X ± DS)

	NO OBESOS	OBESOS
Total	1485 ± 337.8	1422 ± 286.5
Cereales	177.4 ± 72.2	154.5 ± 78.6
Lácteos	395.9 ± 182.9	395.0 ± 148.0
Huevos	27.7 ± 20.7	30.4 ± 20.9
Azúcares	11.4 ± 16.5 **	5.3 ± 7.8 **
Aceites	26.8 ± 10.1	26.3 ± 11.5
Verduras	216.9 ± 73.2	229.1 ± 67.6
Legumbre	15.6 ± 12.4 ***	9.5 ± 7.2 ***
Frutas	228.1 ± 162.2	207.4 ± 136.0
Carnes	157.0 ± 58.4	160.8 ± 55.3
Pescados	55.8 ± 41.9	54.7 ± 34.0
Bebidas no alcohólicas	78.3 ± 89.2	63.9 ± 98.7
Bebidas alcohólicas	1.7 ± 3.2 ○	0.96 ± 1.3 ○
Varios	72.2 ± 44.3	58.9 ± 70.0
Precocinados	20.6 ± 28.3	25.0 ± 30.1

TABLA 55.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de ENERGÍA Y MACRONUTRIENTES en función de los niveles de COLESTEROL SÉRICO (X±DS)

		CS < 175 mg/dL	CS ≥ 175 mg/dL	
Energía	Ingesta (kcal/día)	2121±430.8	2144±420.4	
	Contr. al gasto teórico (%)	94.4±19.0	97.7±21.0	
	Infravaloración (Kcal)	149.5±450.0	85.4±494.3	
	% Infravaloración	5.6±19.0	2.3±21.0	
Proteínas	Ingesta (g/día)	82.9±17.7	84.5±14.8	
	Contribución IR (%)	189.2±39.8	196.6±35.3	
	Densidad (g/1000 kcal)	39.4±5.1	39.9±4.5	
	INQ	2.03±0.35	2.06±0.36	
	Calidad (A+L/T)	0.67±0.08 ○	0.70±0.07 ○	
Carbohidratos	Ingesta (g/día)	242.0±65.0	241.2±58.5	
	Densidad (g/1000 kcal)	113.3±15.1	111.9±14.2	
Lípidos	Ingesta (g/día)	97.5±21.3	99.6±24.0	
	Densidad (g/1000 kcal)	46.2±5.4	46.5±5.6	
	-AGS	Ingesta (g/día)	33.3±9.0	33.2±9.7
		Densidad (g/1000 kcal)	15.7±2.6	15.4±2.7
	-AGM	Ingesta (g/día)	40.3±10.5	41.8±10.8
		Densidad (g/1000 kcal)	19.0±3.2	19.6±3.1
	-AGP	Ingesta (g/día)	13.2±3.9	13.1±2.9
		Densidad (g/1000 kcal)	6.4±1.8	6.2±1.1
	-AGP/AGS		0.42±0.16	0.41±0.11
	-(AGM+AGP)/AGS		1.65±0.34	1.70±0.27
	-Colesterol	Ingesta (mg/día)	355.4±128.8	329.3±91.0
		Densidad (mg/1000 kcal)	168.2±51.7 ○	155.3±38.9 ○
	Fibra	Ingesta (g/día)	18.5±5.9 ○	20.3±6.9 ○
		Contribución IR (%)	92.4±29.5 ○	101.4±34.3 ○
Densidad (g/1000 kcal)		8.8±2.5 ○	9.5±2.7 ○	
INQ		0.99±0.30	1.05±0.33	
Alcohol	Ingesta (g/día)	0.19±0.38	0.13±0.15	
	Densidad (g/1000 kcal)	0.09±0.18	0.06±0.07	

TABLA 56.- PERFIL DE LA DIETA en función de los niveles de COLESTEROL SÉRICO ( $\bar{X} \pm DS$ )

	CS < 175 mg/dL	CS $\geq$ 175 mg/dL
<b>Perfil calórico</b>		
Calorías aportadas (%)		
Proteínas	15.7 $\pm$ 2.1	15.9 $\pm$ 1.8
Lípidos	41.6 $\pm$ 4.9	41.8 $\pm$ 5.0
Carbohidratos	42.5 $\pm$ 5.7	42.0 $\pm$ 5.3
Alcohol	0.06 $\pm$ 0.13	0.04 $\pm$ 0.05
<b>Perfil lipídico</b>		
Calorías aportadas (%)		
AGS	14.1 $\pm$ 2.3	13.9 $\pm$ 2.5
AGM	17.1 $\pm$ 2.9	17.6 $\pm$ 2.8
AGP	5.7 $\pm$ 1.6	5.6 $\pm$ 1.03

TABLA 57.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de VITAMINAS HIDROSOLUBLES en función de los niveles de COLESTEROL SÉRICO (X±DS)

		CS < 175 mg/dL	CS ≥ 175 mg/dL
Tiamina	Ingesta (mg/día)	1.3±0.4	1.26±0.28
	Contribución IR (%)	135.6±37.1	130.8±29.1
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.63±0.14 ○	0.60±0.11 ○
	INQ	1.58±0.36 ○	1.50±0.28 ○
Riboflavina	Ingesta (mg/día)	1.80±0.58	1.68±0.42
	Contribución IR (%)	120.5±35.6	114.0±26.9
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.85±0.20 *	0.79±0.14 *
	INQ	1.42±0.34 *	1.31±0.24 *
Niacina	Ingesta (mg/día)	30.2±7.7	29.0±5.5
	Contribución IR (%)	187.0±42.3	182.8±32.6
	Densidad (mg/1000 kcal)	14.4±2.6	13.8±2.4
	INQ	2.17±0.39	2.09±0.36
Piridoxina	Ingesta (mg/día)	1.66±0.56	1.62±0.38
	Contribución IR (%)	99.0±34.8	98.5±25.6
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.79±0.21	0.77±0.16
	INQ	1.06±0.32	1.03±0.27
Folatos	Piridoxina/Proteínas (µg/g)	20.2±5.5	19.3±3.9
	Ingesta (µg/día)	170.4±66.0	170.8±60.3
	Contribución IR (%)	154.9±72.1	160.7±68.6
	Densidad (µg/1000 kcal)	81.2±27.9	81.7±30.3
Cianocobalamina	INQ	1.65±0.70	1.68±0.73
	Ingesta (µg/día)	5.85±5.74	5.36±3.52
	Contribución IR (%)	292.6±286.9	268.2175.8
	Densidad (µg/1000 kcal)	2.78±2.54	2.52±1.47
Acido Ascórbico	INQ	3.12±2.88	2.77±1.58
	Ingesta (mg/día)	107.8±52.2	117.3±56.5
	Contribución IR (%)	179.6±87.0	195.5±94.2
	Densidad (mg/1000 kcal)	51.4±22.8	55.6±26.2
	INQ	1.91±0.82	2.06±1.03

TABLA 58.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de VITAMINAS LIPOSOLUBLES en función de los niveles de COLESTEROL SÉRICO (X±DS)

		CS < 175 mg/dL	CS ≥ 175 mg/dL
Vitamina A	Ingesta (μg/día)	1021 ± 1083	873.9 ± 645.1
	Contribución IR (%)	111.5 ± 112.6	97.0 ± 69.8
	Densidad (μg/1000 kcal)	486.6 ± 488.9	415.9 ± 298.7
	INQ	1.19 ± 1.16	1.01 ± 0.67
Retinol	Ingesta (μg/día)	711.7 ± 1074	512.8 ± 591.0
	Contribución IR (%)	158.1 ± 238.8	114.0 ± 131.3
	Densidad (μg/1000 kcal)	337.9 ± 486.4	242.0 ± 271.4
	INQ	1.67 ± 2.43	1.17 ± 1.24
Beta-carotenos	Ingesta (μg/día)	1569 ± 946.9	1876 ± 1158
	Contribución IR (%)	84.4 ± 52.3 *	103.4 ± 65.0 *
	Densidad (μg/1000 kcal)	757.7 ± 454.8	905.2 ± 588.5
	INQ	0.90 ± 0.54	1.08 ± 0.68
Vitamina D	Ingesta (μg/día)	3.11 ± 2.32	2.92 ± 2.59
	Contribución IR (%)	62.2 ± 46.4	58.3 ± 51.8
	Densidad (μg/1000 kcal)	1.44 ± 1.02	1.34 ± 1.16
	INQ	0.66 ± 0.48	0.61 ± 0.56
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	8.45 ± 3.01	8.05 ± 1.95
	Contribución IR (%)	82.9 ± 29.6	79.5 ± 19.8
	Densidad (mg/1000 kcal)	4.1 ± 1.5	3.84 ± 1.04
	INQ	0.90 ± 0.33	0.84 ± 0.24
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.64 ± 0.13	0.62 ± 0.11

TABLA 59.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de MINERALES en función de los niveles de COLESTEROL SÉRICO (X ± DS)

		CS <175 mg/dL	CS ≥175 mg/dL
Calcio	Ingesta (mg/día)	839.3 ± 270.8	884.0 ± 319.1
	Contribución IR (%)	83.9 ± 27.1	88.4 ± 31.9
	Densidad (mg/1000 kcal)	397.3 ± 105.2	410.1 ± 121.0
	INQ	0.90 ± 0.27	0.92 ± 0.34
	Calcio/Fósforo	0.74 ± 0.16	0.75 ± 0.18
Fósforo	Ingesta (mg/día)	1139 ± 274.3	1162 ± 255.1
	Contribución IR (%)	105.9 ± 30.8	108.1 ± 33.6
	Densidad (mg/1000 kcal)	539.1 ± 84.9	547.9 ± 93.4
	INQ	1.13 ± 0.29	1.12 ± 0.29
Hierro	Ingesta (mg/día)	12.4 ± 3.43	12.0 ± 2.45
	Contribución IR (%)	88.5 ± 34.5	84.4 ± 24.9
	Densidad (mg/1000 kcal)	5.84 ± 0.97	5.7 ± 0.94
	INQ	0.94 ± 0.32	0.88 ± 0.25
	Hierro <i>hemo</i> (mg/día)	4.39 ± 1.51	4.41 ± 1.45
	Hierro <i>no hemo</i> (mg/día)	7.98 ± 2.96	7.6 ± 2.16
Iodo	Ingesta (µg/día)	327.8 ± 170.7 ○	278.8 ± 166.9 ○
	Contribución IR (%)	266.8 ± 135.4 ○	229.7 ± 136.5 ○
	Densidad (µg/1000 kcal)	153.1 ± 69.3 *	129.8 ± 70.6 *
	INQ	2.84 ± 1.32 *	2.38 ± 1.36 *
Zinc	Ingesta (mg/día)	10.3 ± 2.43	10.5 ± 2.11
	Contribución IR (%)	68.9 ± 16.2	70.1 ± 14.1
	Densidad (mg/1000 kcal)	4.90 ± 0.74	4.96 ± 0.69
	INQ	0.74 ± 0.16	0.73 ± 0.15
Magnesio	Ingesta (mg/día)	284.1 ± 75.6	295.1 ± 89.4
	Contribución IR (%)	84.1 ± 21.8	89.1 ± 27.9
	Densidad (mg/1000 kcal)	134.7 ± 27.6	138.7 ± 33.4
	INQ	0.90 ± 0.21	0.93 ± 0.25
Sodio	Ingesta (g/día)	2.02 ± 0.63	2.02 ± 0.64
	Densidad (g/1000 kcal)	0.95 ± 0.20	0.94 ± 0.22
	Sodio/Potasio	0.67 ± 0.17	0.64 ± 0.19
Potasio	Ingesta (g/día)	3.06 ± 0.66	3.18 ± 0.63
	Densidad (g/1000 kcal)	1.46 ± 0.22	1.51 ± 0.25

TABLA 60.- Ingesta de los distintos GRUPOS DE ALIMENTOS en función de los niveles de COLESTEROL SÉRICO [X±DS]

	CS < 175 mg/dL	CS ≥ 175 mg/dL
Total	1454±331.3	1521±341.2
Cereales	175.9±75.9	169.0±65.1
Lácteos	389.6±182.8	392.1±175.5
Huevos	30.0±23.0	25.6±16.5
Azúcares	11.6±18.2	8.9±10.3
Aceites	26.0±11.0	27.4±8.6
Verduras	218.1±75.0	225.5±70.2
Legumbre	13.9±10.4	16.3±13.4
Frutas	209.3±151.6 *	266.4±182.9 *
Carnes	155.6±58.2	161.1±57.4
Pescados	53.6±41.8	59.0±38.3
Bebidas no alcohólicas	75.5±88.6	81.9±95.8
Bebidas alcohólicas	1.77±3.61	1.23±1.34
Varios	71.5±51.1	66.8±43.9
Precocinados	21.7±28.3	20.0±30.3

TABLA 61.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de ENERGÍA Y MACRONUTRIENTES en función del N° DE PARAMETROS INDICADORES DE DEFICIENCIA DE HIERRO (X ± DS)

		CERO	UNO	DOS	ANOVA	
Energía	Ingesta (kcal/día)	2161 ± 423.1	2101 ± 442.8	1840 ± 329.8	CS	
	Contr. al gasto teórico (%)	97.7 ± 19.4	91.9 ± 21.1	79.7 ± 11.4	**	
	Infravaloración (Kcal)	77.4 ± 460.2	220.3 ± 497.1	477.7 ± 265.1	*	
	% Infravaloración	2.3 ± 19.4	8.1 ± 21.1	20.3 ± 11.4	**	
Proteínas	Ingesta (g/día)	84.6 ± 16.7	83.0 ± 17.2	78.5 ± 15.2		
	Contribución IR (%)	195.1 ± 37.3	188.4 ± 41.0	176.4 ± 40.8		
	Densidad (g/1000 kcal)	39.4 ± 4.7	40.0 ± 5.5	42.7 ± 4.8		
	INQ	2.03 ± 0.35	2.09 ± 0.36	2.21 ± 0.39		
	Calidad (A + L/T)	0.69 ± 0.07	0.68 ± 0.07	0.69 ± 0.10		
Carbohidratos	Ingesta (g/día)	247.2 ± 61.3	239.0 ± 70.7	197.4 ± 52.0	CS	
	Densidad (g/1000 kcal)	113.9 ± 14.4	112.3 ± 16.6	106.3 ± 13.5		
Lípidos	Ingesta (g/día)	98.9 ± 22.3	96.5 ± 20.6	87.1 ± 13.8		
	Densidad (g/1000 kcal)	45.8 ± 5.4	46.4 ± 5.8	47.7 ± 5.0		
	-AGS	Ingesta (g/día)	33.8 ± 8.84	31.7 ± 9.5	29.0 ± 6.7	
		Densidad (g/1000 kcal)	15.6 ± 2.6	15.0 ± 2.7	15.7 ± 2.1	
	-AGM	Ingesta (g/día)	41.1 ± 10.8	39.8 ± 9.8	37.2 ± 6.9	
		Densidad (g/1000 kcal)	19.1 ± 3.2	19.1 ± 3.4	20.3 ± 2.6	
	-AGP	Ingesta (g/día)	12.9 ± 3.2	13.7 ± 4.1	11.7 ± 1.9	
		Densidad (g/1000 kcal)	6.0 ± 1.2	6.7 ± 2.2	6.6 ± 2.0	CS
	-AGP/AGS		0.40 ± 0.10	0.47 ± 0.20	0.44 ± 0.19	*
	-(AGM+AGP)/AGS		1.63 ± 0.27	1.76 ± 0.41	1.74 ± 0.34	CS
-Colesterol	Ingesta (mg/día)	353.2 ± 125.1	340.4 ± 110.9	336.9 ± 92.0		
	Densidad (mg/1000 kcal)	163.5 ± 46.4	163.9 ± 49.0	186.8 ± 57.7		
Fibra	Ingesta (g/día)	19.2 ± 6.2	19.1 ± 6.7	15.0 ± 6.0		
	Contribución IR (%)	96.1 ± 30.8	95.5 ± 33.4	74.9 ± 30.0		
	Densidad (g/1000 kcal)	9.0 ± 2.7	9.1 ± 2.5	8.0 ± 2.4		
	INQ	1.0 ± 0.32	1.1 ± 0.31	0.9 ± 0.36		
Alcohol	Ingesta (g/día)	0.19 ± 0.37	0.15 ± 0.18	0.08 ± 0.11		
	Densidad (g/1000 kcal)	0.09 ± 0.18	0.07 ± 0.09	0.04 ± 0.05		

TABLA 62.- PERFIL DE LA DIETA en función del N° DE PARAMETROS INDICADORES DE DEFICIENCIA DE HIERRO (X±DS)

	CERO	UNO	DOS	ANOVA
<b>Perfil calórico</b>				
Calorías aportadas (%)				
Proteínas	15.8±1.86	16.0±2.20	17.10±1.91	
Lípidos	41.2±4.9	41.7±5.2	42.91±4.50	
Carbohidratos	42.7±5.4	42.1±6.2	39.85±5.05	
Alcohol	0.06±0.13	0.05±0.06	0.03±0.04	
<b>Perfil lipídico</b>				
Calorías aportadas (%)				
AGS	14.1±2.3	13.5±2.5	14.14±1.88	
AGM	17.2±2.9	17.2±3.1	18.28±2.37	
AGP	5.4±1.1	6.0±2.0	5.94±1.83	*

TABLA 63.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de VITAMINAS HIDROSOLUBLES en función del N° DE PARAMETROS INDICADORES DE DEFICIENCIA DE HIERRO (X±DS)

		CERO	UNO	DOS	ANOVA
Tiamina	Ingesta (mg/día)	1.34±0.41	1.24±0.30	1.27±0.30	CS
	Contribución IR (%)	137.4±37.1	125.9±31.4	128.8±29.9	
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.62±0.14	0.60±0.12	0.69±0.11	
	INQ	1.56±0.36	1.50±0.29	1.73±0.28	
Riboflavina	Ingesta (mg/día)	1.84±0.58	1.65±0.43	1.65±0.49	
	Contribución IR (%)	123.7±34.3	110.6±28.9	110.0±34.8	
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.85±0.19	0.79±0.16	0.90±0.22	
	INQ	1.41±0.31	1.32±0.27	1.50±0.37	
Niacina	Ingesta (mg/día)	30.4±7.3	29.6±6.8	28.9±5.9	
	Contribución IR (%)	189.1±38.0	183.2±41.3	178.9±42.4	
	Densidad (mg/1000 kcal)	14.1±2.4	14.4±3.0	15.8±2.37	
	INQ	2.1±0.35	2.2±0.45	2.39±0.36	
Piridoxina	Ingesta (mg/día)	1.7±0.54	1.6±0.43	1.51±0.51	
	Contribución IR (%)	102.7±33.4	93.8±28.7	87.0±37.4	
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.79±0.20	0.77±0.20	0.82±0.25	
	INQ	1.06±0.31	1.04±0.28	1.07±0.39	
Folatos	Piridoxina/Proteínas (µg/g)	20.3±5.07	19.5±5.10	19.2±5.86	
	Ingesta (µg/día)	176.8±69.4	164.3±51.3	162.9±79.2	
	Contribución IR (%)	164.6±74.3	145.4±63.0	142.4±98.4	
	Densidad (µg/1000 kcal)	82.3±28.0	81.5±31.4	87.5±35.1	
Cianocobalamina	INQ	1.70±0.71	1.61±0.69	1.71±1.06	
	Ingesta (µg/día)	6.3±6.1	4.8±2.3	5.29±3.27	
	Contribución IR (%)	312.8±306.4	241.5±113.9	264.4±163.4	
	Densidad (µg/1000 kcal)	2.90±2.61	2.30±0.90	3.21±2.83	
Acido Ascórbico	INQ	3.22±2.99	2.65±1.08	3.48±2.53	
	Ingesta (mg/día)	116.8±56.1	102.6±48.8	101.3±62.8	
	Contribución IR (%)	194.7±93.5	171.0±81.4	168.9±104.6	
	Densidad (mg/1000 kcal)	54.9±25.3	49.3±21.3	53.6±27.3	
	INQ	2.02±0.94	1.88±0.82	2.03±1.06	

TABLA 64.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de VITAMINAS LIPOSOLUBLES en función del N° DE PARAMETROS INDICADORES DE DEFICIENCIA DE HIERRO (X ± DS)

		CERO	UNO	DOS	ANOVA
Vitamina A	Ingesta ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	1072 ± 1147	817.3 ± 460.8	901.8 ± 716.2	
	Contribución IR (%)	117.2 ± 118.3	88.8 ± 51.9	103.6 ± 90.9	
	Densidad ( $\mu\text{g}/1000 \text{ kcal}$ )	498.8 ± 498.9	394.2 ± 225.4	545.7 ± 582.6	
	INQ	1.20 ± 1.17	0.98 ± 0.54	1.35 ± 1.34	
-Retinol	Ingesta ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	749.4 ± 1136	483.4 ± 362.9	558.8 ± 732.8	
	Contribución IR (%)	166.5 ± 252.6	107.4 ± 80.6	124.2 ± 162.8	
	Densidad ( $\mu\text{g}/1000 \text{ kcal}$ )	347.1 ± 495.6	229.9 ± 181.0	361.55 ± 583.47	
	INQ	1.70 ± 2.50	1.17 ± 0.89	1.65 ± 2.39	
-Beta-carotenos	Ingesta ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	1615 ± 953.3	1770 ± 1263.1	1798 ± 1171	
	Contribución IR (%)	87.9 ± 53.1	95.1 ± 70.0	96.8 ± 67.3	
	Densidad ( $\mu\text{g}/1000 \text{ kcal}$ )	762.6 ± 453.0	876.7 ± 633.8	974.6 ± 615.4	
	INQ	0.91 ± 0.52	1.06 ± 0.75	1.19 ± 0.76	
Vitamina D	Ingesta ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	3.10 ± 2.51	3.10 ± 2.32	2.72 ± 2.00	
	Contribución IR (%)	62.1 ± 50.2	62.0 ± 46.4	54.5 ± 40.1	
	Densidad ( $\mu\text{g}/1000 \text{ kcal}$ )	1.41 ± 1.09	1.48 ± 1.09	1.42 ± 1.03	
	INQ	0.63 ± 0.51	0.70 ± 0.57	0.67 ± 0.47	
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	8.2 ± 2.5	8.5 ± 2.8	7.00 ± 1.93	
	Contribución IR (%)	80.8 ± 24.8	83.1 ± 26.0	67.7 ± 20.2	
	Densidad (mg/1000 kcal)	3.8 ± 1.1	4.3 ± 2.0	3.9 ± 1.3	
	INQ	0.84 ± 0.26	0.95 ± 0.39	0.86 ± 0.25	
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.64 ± 0.12	0.63 ± 0.12	0.61 ± 0.18	

TABLA 65.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de MINERALES en función del N° DE PARAMETROS INDICADORES DE DEFICIENCIA DE HIERRO (X±DS)

		CERO	UNO	DOS	ANOVA
Calcio	Ingesta (mg/día)	886.5 ± 300.4	818.5 ± 260.4	783.1 ± 329.8	CS
	Contribución IR (%)	88.7 ± 30.0	81.9 ± 26.0	78.3 ± 33.0	
	Densidad (mg/1000 kcal)	410.9 ± 114.9	388.0 ± 93.8	418.5 ± 137.3	
	INQ	0.92 ± 0.31	0.90 ± 0.27	0.97 ± 0.33	
	Calcio/Fósforo	0.75 ± 0.18	0.72 ± 0.15	0.78 ± 0.16	
Fósforo	Ingesta (mg/día)	1173 ± 265.3	1125 ± 273.0	982.5 ± 277.4	
	Contribución IR (%)	108.0 ± 30.2	106.6 ± 35.6	97.8 ± 34.0	
	Densidad (mg/1000 kcal)	546.9 ± 89.8	536.1 ± 69.8	535.7 ± 132.9	
	INQ	1.12 ± 0.29	1.16 ± 0.29	1.21 ± 0.33	
Hierro	Ingesta (mg/día)	12.5 ± 3.5	12.1 ± 2.4	10.9 ± 2.77	
	Contribución IR (%)	89.2 ± 33.8	87.6 ± 26.7	74.8 ± 31.9	
	Densidad (mg/1000 kcal)	5.80 ± 1.02	5.88 ± 0.94	5.90 ± 0.68	
	INQ	0.92 ± 0.31	0.98 ± 0.29	0.93 ± 0.34	
	Hierro hemo (mg/día)	4.55 ± 1.65	4.17 ± 0.98	4.15 ± 1.19	
Iodo	Hierro no hemo (mg/día)	7.97 ± 3.03	7.97 ± 2.10	6.79 ± 2.50	
	Ingesta (μg/día)	315.9 ± 182.4	289.1 ± 145.7	289.1 ± 143.3	
	Contribución IR (%)	258.2 ± 145.1	233.3 ± 112.5	237.3 ± 122.4	
	Densidad (μg/1000 kcal)	144.8 ± 74.1	136.8 ± 59.0	154.6 ± 67.2	
Zinc	INQ	2.65 ± 1.41	2.60 ± 1.21	2.89 ± 1.09	
	Ingesta (mg/día)	10.6 ± 2.29	10.2 ± 2.46	9.15 ± 1.86	
	Contribución IR (%)	70.6 ± 15.3	68.3 ± 16.4	61.0 ± 12.4	
	Densidad (mg/1000 kcal)	4.94 ± 0.73	4.91 ± 0.79	4.99 ± 0.67	
Magnesio	INQ	0.74 ± 0.15	0.76 ± 0.18	0.77 ± 0.14	
	Ingesta (mg/día)	291.7 ± 78.4	285.8 ± 86.4	230.4 ± 59.9	
	Contribución IR (%)	87.1 ± 22.5	83.7 ± 26.9	68.2 ± 19.1	
	Densidad (mg/1000 kcal)	136.0 ± 30.2	136.3 ± 27.4	125.9 ± 28.5	
Sodio	INQ	0.91 ± 0.23	0.92 ± 0.22	0.86 ± 0.22	
	Ingesta (g/día)	2.00 ± 0.62	2.04 ± 0.61	1.80 ± 0.67	
	Densidad (g/1000 kcal)	0.93 ± 0.21	0.97 ± 0.19	0.96 ± 0.27	
Potasio	Sodio/Potasio	0.64 ± 0.18	0.68 ± 0.17	0.67 ± 0.22	
	Ingesta (g/día)	3.15 ± 0.64	3.02 ± 0.68	2.70 ± 0.64	
	Densidad (g/1000 kcal)	1.47 ± 0.22	1.46 ± 0.23	1.47 ± 0.29	

TABLA 66.- Ingesta de los distintos GRUPOS DE ALIMENTOS en función del N° DE PARAMETROS INDICADORES DE DEFICIENCIA DE HIERRO (X ± DS)

	CERO	UNO	DOS	ANOVA
Total	1513.21 ± 345.76	1404.18 ± 321.98	1356.98 ± 355.15	
Cereales	173.58 ± 73.25	177.28 ± 72.12	148.64 ± 65.81	
Lácteos	405.58 ± 191.57	361.11 ± 148.31	356.84 ± 178.86	
Huevos	29.52 ± 23.20	28.46 ± 18.18	26.50 ± 14.39	
Azúcares	12.06 ± 13.77	9.81 ± 22.91	4.42 ± 9.00	
Aceites	26.07 ± 9.10	28.10 ± 12.32	19.37 ± 4.21	
Verduras	217.54 ± 76.41	223.12 ± 70.50	200.06 ± 42.65	
Legumbre	15.04 ± 11.00	16.90 ± 12.56	10.46 ± 10.32	
Frutas	240.69 ± 178.26	196.19 ± 133.64	231.39 ± 199.17	
Carnes	159.86 ± 59.37	149.43 ± 46.50	153.59 ± 47.45	
Pescados	53.82 ± 41.54	61.48 ± 43.99	68.52 ± 30.07	
Bebidas no alcohólicas	84.68 ± 94.86	62.19 ± 85.30	55.32 ± 99.02	
Bebidas alcohólicas	1.81 ± 3.54	1.45 ± 1.73	0.73 ± 1.10	
Varios	73.31 ± 53.05	68.81 ± 43.32	52.22 ± 26.30	
Precocinados	19.66 ± 28.34	19.86 ± 30.09	28.91 ± 20.94	

TABLA 67.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de ENERGÍA Y MACRONUTRIENTES en función del COLEGIO (X±DS)

		COLEGIO 1	COLEGIO 2	
Energía	Ingesta (kcal/día)	2140±376.3	2129.5±465.9	
	Contr. al gasto teórico (%)	96.2±19.7	95.9±20.6	
	Infravaloración (Kcal)	120.2±470.5	112.6±469.6	
	% Infravaloración	3.8±19.7	4.1±20.6	
Proteínas	Ingesta (g/día)	84.0±14.7	83.0±17.8	
	Contribución IR (%)	198.3±34.5 *	186.0±39.5 *	
	Densidad (g/1000 kcal)	39.5±4.6	39.4±5.0	
	INQ	2.1±0.35 **	2.0±0.35 **	
	Calidad (A+L/T)	0.68±0.07	0.68±0.08	
Carbohidratos	Ingesta (g/día)	249.2±59.4	236.7±65.1	
	Densidad (g/1000 kcal)	115.8±14.1 **	110.4±14.4 **	
Lípidos	Ingesta (g/día)	95.9±18.7	100.7±24.5	
	Densidad (g/1000 kcal)	45.0±5.1 ***	47.4±5.3 ***	
	-AGS	Ingesta (g/día)	32.8±8.4	33.8±9.8
		Densidad (g/1000 kcal)	15.3±2.7	15.8±2.5
	-AGM	Ingesta (g/día)	39.4±9.1 *	42.4±11.5 *
		Densidad (g/1000 kcal)	18.5±3.1 ***	19.9±3.0 ***
	-AGP	Ingesta (g/día)	12.8±3.6	13.6±3.4
		Densidad (g/1000 kcal)	6.0±1.4 *	6.5±1.7 *
	-AGP/AGS		0.41±0.14	0.42±0.14
	-(AGM+AGP)/AGS		1.6±0.32	1.7±0.31
	-Colesterol	Ingesta (mg/día)	363.2±123.2 *	329.3±105.6 *
		Densidad (mg/1000 kcal)	170.2±49.8 *	156.1±43.1 *
	Fibra	Ingesta (g/día)	18.8±6.4	19.4±6.1
Contribución IR (%)		94.1±31.9	96.8±30.4	
Densidad (g/1000 kcal)		8.9±2.8	9.2±2.4	
INQ		1.00±0.33	1.02±0.30	
Alcohol	Ingesta (g/día)	0.23±0.13 **	0.10±0.41 **	
	Densidad (g/1000 kcal)	0.11±0.06 **	0.05±0.20 **	

TABLA 68.- PERFIL DE LA DIETA en función del COLEGIO (X±DS)

	COLEGIO 1	COLEGIO 2
<b>Perfil calórico</b>		
Calorías aportadas (%)		
Proteínas	15.8±1.9	15.8±2.0
Lípidos	40.5±4.6 ***	42.7±4.8 ***
Carbohidratos	43.4±5.3 **	41.4±5.4 **
Alcohol	0.07±0.04 **	0.03±0.14 **
<b>Perfil lipídico</b>		
Calorías aportadas (%)		
AGS	13.7±2.4	14.3±2.3
AGM	16.6±2.8 ***	17.9±2.7 ***
AGP	5.4±1.3 *	5.9±1.6 *

TABLA 69.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de VITAMINAS HIDROSOLUBLES en función del COLEGIO (X±DS)

		COLEGIO 1	COLEGIO 2
Tiamina	Ingesta (mg/día)	1.28±0.39	1.33±0.33
	Contribución IR (%)	133.0±37.2	133.7±30.8
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.60±0.14 ○	0.63±0.13○
	INQ	1.41±0.36	1.43±0.34
Riboflavina	Ingesta (mg/día)	1.8±0.50	1.7±0.53
	Contribución IR (%)	123.7±30.8 *	112.6±32.2 *
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.85±0.18 ○	0.80±0.18 ○
	INQ	1.3±0.30 **	1.2±0.31 **
Niacina	Ingesta (mg/día)	29.8±6.7	29.7±7.2
	Contribución IR (%)	189.4±38.5	181.0±38.8
	Densidad (mg/1000 kcal)	14.0±2.5	14.1±2.6
	INQ	2.0±0.42	1.9±0.43
Piridoxina	Ingesta (mg/día)	1.7±0.51	1.6±0.47
	Contribución IR (%)	105.8±31.9 ***	91.1±28.0 ***
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.80±0.19	0.76±0.20
	INQ	1.1±0.31 ***	1.0±0.26 ***
	Piridoxina/Proteínas (μg/g)	20.3±4.9	19.3±4.9
Folatos	Ingesta (μg/día)	180.5±67.8 **	157.3±56.3 **
	Contribución IR (%)	180.1±68.5 ***	131.9±62.5 ***
	Densidad (μg/1000 kcal)	85.0±28.9 *	75.9±27.6 *
	INQ	1.9±0.7 ***	1.4±0.6 ***
Cianocobalamina	Ingesta (μg/día)	5.4±4.8	5.8±5.0
	Contribución IR (%)	269.2±241.2	291.1±251.8
	Densidad (μg/1000 kcal)	2.6±2.3	2.7±2.1
	INQ	2.9±2.6	3.1±2.3
Acido Ascórbico	Ingesta (mg/día)	109.6±54.8	110.2±54.1
	Contribución IR (%)	182.7±91.3	183.7±90.2
	Densidad (mg/1000 kcal)	51.5±23.9	52.9±24.8
	INQ	1.93±0.94	1.93±0.87

TABLA 70.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de VITAMINAS LIPOSOLUBLES en función del COLEGIO (X ± DS)

		COLEGIO 1	COLEGIO 2
Vitamina A	Ingesta (µg/día)	954.8 ± 890.6	975.0 ± 1002
	Contribución IR (%)	104.3 ± 95.2	106.9 ± 102.4
	Densidad (µg/1000 kcal)	456.6 ± 431.2	456.8 ± 418.7
	INQ	1.11 ± 1.03	1.11 ± 0.96
Retinol	Ingesta (µg/día)	616.4 ± 867.2	662.0 ± 997.1
	Contribución IR (%)	137.0 ± 192.7	147.1 ± 221.6
	Densidad (µg/1000 kcal)	295.9 ± 417.2	305.1 ± 420.8
	INQ	1.46 ± 2.08	1.49 ± 2.06
Beta-carotenos	Ingesta (µg/día)	1726 ± 1224	1605 ± 743.2
	Contribución IR (%)	95.9 ± 68.1	85.0 ± 41.0
	Densidad (µg/1000 kcal)	822.7 ± 585.4	784.3 ± 399.7
	INQ	1.0 ± 0.7	0.9 ± 0.46
Vitamina D	Ingesta (µg/día)	3.1 ± 2.4	3.0 ± 2.39
	Contribución IR (%)	61.6 ± 48.6	59.7 ± 47.8
	Densidad (µg/1000 kcal)	1.40 ± 1.0	1.39 ± 1.1
	INQ	0.63 ± 0.5	0.64 ± 0.6
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	8.0 ± 2.5	8.6 ± 2.8
	Contribución IR (%)	80.3 ± 24.7	83.0 ± 27.3
	Densidad (mg/1000 kcal)	3.8 ± 1.2	4.2 ± 1.6
	INQ	0.86 ± 0.28	0.89 ± 0.32
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.64 ± 0.13	0.63 ± 0.11

TABLA 71.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de MINERALES en función del COLEGIO (X±DS)

		COLEGIO 1	COLEGIO 2
Calcio	Ingesta (mg/día)	876.9±256.6	838.1±303.5
	Contribución IR (%)	87.7±25.7	83.8±30.4
	Densidad (mg/1000 kcal)	411.1±101.1	393.6±115.5
	INQ	0.92±0.26	0.89±0.31
Fósforo	Calcio/Fósforo	0.76±0.17	0.73±0.16
	Ingesta (mg/día)	1160±229.3	1141±289.7
	Contribución IR (%)	110.3±31.8	103.9±31.4
	Densidad (mg/1000 kcal)	544.4±73.1	540.0±97.5
Hierro	INQ	1.15±0.25	1.10±0.32
	Ingesta (mg/día)	12.5±3.1	11.9±3.0
	Contribución IR (%)	92.6±31.9 **	81.3±29.0 **
	Densidad (mg/1000 kcal)	5.7±0.9 ○	5.6±1.0 ○
Iodo	INQ	1.0±0.3 **	0.9±0.3 **
	Hierro hemo (mg/día)	4.2±1.1	4.5±1.7
	Hierro no hemo (mg/día)	8.3±3.0 *	7.4±2.2 *
	Ingesta (µg/día)	279.8±142.7 **	344.5±183.3 **
Zinc	Contribución IR (%)	230.0±116.7 **	280.2±145.3 **
	Densidad (µg/1000 kcal)	130.8±63.0 **	160.5±72.6 **
	INQ	2.4±1.2 **	2.9±1.4 **
	Ingesta (mg/día)	10.2±2.1	10.6±2.5
Magnesio	Contribución IR (%)	68.1±13.7	70.4±16.7
	Densidad (mg/1000 kcal)	4.8±0.73 ○	5.0±0.73 ○
	INQ	0.7±0.1	0.8±0.17
	Ingesta (mg/día)	289.1±75.9	284.4±81.0
Sodio	Contribución IR (%)	87.3±23.8	83.7±23.3
	Densidad (mg/1000 kcal)	135.6±28.3	135.1±30.7
	INQ	0.92±0.22	0.89±0.23
	Ingesta (g/día)	1.9±0.5 ***	2.2±0.7 ***
Potasio	Densidad (g/1000 kcal)	0.9±0.18 ***	1.0±0.20 ***
	Sodio/Potasio	0.6±0.17 **	0.7±0.18 **
	Ingesta (g/día)	3.1±0.6	3.2±0.7
	Densidad (g/1000 kcal)	1.4±0.2 *	1.5±0.3 *

TABLA 73.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de ENERGÍA Y MACRONUTRIENTES en función del NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LA MADRE (X ± DS)

		ALTO	MEDIO	BAJO	ANOVA	
Energía	Ingesta (kcal/día)	2140.60 ± 428.30	2176.53 ± 396.02	2084.61 ± 441.14		
	Contr. al gasto teórico (%)	96.87 ± 21.46	97.94 ± 16.90	93.98 ± 21.01		
	Infravaloración (Kcal)	95.47 ± 478.60	67.22 ± 383.18	163.81 ± 497.96		
	% Infravaloración	3.13 ± 21.46	2.06 ± 16.90	6.02 ± 21.01		
Proteínas	Ingesta (g/día)	85.08 ± 17.16	84.44 ± 16.20	80.58 ± 15.52		
	Contribución IR (%)	198.09 ± 40.51	194.05 ± 33.43	183.44 ± 37.21		
	Densidad (g/1000 kcal)	40.14 ± 5.46	39.03 ± 4.54	39.08 ± 4.46		
	INQ	2.08 ± 0.34	2.01 ± 0.33	1.99 ± 0.36		
	Calidad (A+L/T)	0.69 ± 0.07	0.67 ± 0.08	0.68 ± 0.08		
Carbohidratos	Ingesta (g/día)	248.60 ± 66.13	246.87 ± 58.81	233.88 ± 61.36		
	Densidad (g/1000 kcal)	115.71 ± 16.62	112.69 ± 12.81	111.40 ± 13.44		
Lípidos	Ingesta (g/día)	95.68 ± 23.22	100.86 ± 19.08	97.97 ± 23.41		
	Densidad (g/1000 kcal)	44.72 ± 5.89	46.54 ± 4.60	47.14 ± 5.23	*	
	·AGS Ingesta (g/día)	32.17 ± 9.21	35.19 ± 8.65	32.50 ± 9.29		
	Densidad (g/1000 kcal)	14.95 ± 2.63	16.15 ± 2.47	15.57 ± 2.60	*	
	·AGM Ingesta (g/día)	39.46 ± 11.36	41.88 ± 9.15	40.99 ± 10.92		
	Densidad (g/1000 kcal)	18.44 ± 3.53	19.32 ± 2.71	19.66 ± 2.82	CS	
	·AGP Ingesta (g/día)	12.98 ± 3.42	13.04 ± 3.40	13.45 ± 3.20		
	Densidad (g/1000 kcal)	6.14 ± 1.44	6.02 ± 1.19	6.64 ± 1.93	CS	
	-AGP/AGS	0.42 ± 0.11	0.38 ± 0.11	0.44 ± 0.15	*	
	-(AGM+AGP)/AGS	1.67 ± 0.29	1.60 ± 0.30	1.72 ± 0.30	CS	
	·Colesterol Ingesta (mg/día)	364.81 ± 133.92	337.11 ± 106.47	334.08 ± 106.58		
	Densidad (mg/1000 kcal)	170.35 ± 51.20	155.29 ± 40.61	162.65 ± 48.61		
	Fibra	Ingesta (g/día)	18.77 ± 4.90	19.92 ± 7.35	18.67 ± 6.08	
		Contribución IR (%)	93.85 ± 24.48	99.58 ± 36.73	93.34 ± 30.41	
Densidad (g/1000 kcal)		8.95 ± 2.42	9.13 ± 2.84	9.06 ± 2.67		
INQ		1.00 ± 0.28	1.02 ± 0.36	1.01 ± 0.30		
Alcohol	Ingesta (g/día)	0.21 ± 0.17	0.15 ± 0.22	0.13 ± 0.48		
	Densidad (g/1000 kcal)	0.10 ± 0.08	0.07 ± 0.09	0.07 ± 0.24		

TABLA 74.- PERFIL DE LA DIETA en función del NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LA MADRE (X ± DS)

	ALTO	MEDIO	BAJO	ANOVA
<b>Perfil calórico</b>				
Calorías aportadas (%)				
Proteínas	16.06 ± 2.18	15.61 ± 1.82	15.63 ± 1.79	
Lípidos	40.24 ± 5.30	41.89 ± 4.14	42.43 ± 4.70	*
Carbohidratos	43.39 ± 6.23	42.26 ± 4.80	41.77 ± 5.04	
Alcohol	0.07 ± 0.05	0.05 ± 0.06	0.05 ± 0.17	
<b>Perfil lipídico</b>				
Calorías aportadas (%)				
AGS	13.46 ± 2.37	14.53 ± 2.22	14.02 ± 2.34	*
AGM	16.60 ± 3.17	17.39 ± 2.44	17.69 ± 2.54	
AGP	5.53 ± 1.30	5.41 ± 1.07	5.98 ± 1.74	

TABLA 75.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de VITAMINAS HIDROSOLUBLES en función del NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LA MADRE (X ± DS)

		ALTO	MEDIO	BAJO	ANOVA
Tiamina	Ingesta (mg/día)	1.33 ± 0.44	1.33 ± 0.36	1.27 ± 0.27	
	Contribución IR (%)	135.69 ± 39.68	136.61 ± 32.27	128.91 ± 29.66	
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.62 ± 0.15	0.62 ± 0.13	0.62 ± 0.12	
	INQ	1.43 ± 0.38	1.42 ± 0.33	1.41 ± 0.33	
Riboflavina	Ingesta (mg/día)	1.85 ± 0.57	1.83 ± 0.52	1.60 ± 0.42	*
	Contribución IR (%)	124.45 ± 31.91	123.63 ± 30.68	107.16 ± 30.38	**
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.87 ± 0.18	0.84 ± 0.18	0.77 ± 0.17	*
	INQ	1.31 ± 0.31	1.28 ± 0.30	1.16 ± 0.31	*
Niacina	Ingesta (mg/día)	30.52 ± 7.78	30.18 ± 7.06	28.41 ± 5.56	
	Contribución IR (%)	190.78 ± 39.98	188.74 ± 39.28	175.41 ± 34.62	CS
	Densidad (mg/1000 kcal)	14.39 ± 2.70	13.95 ± 2.43	13.88 ± 2.34	
	INQ	2.02 ± 0.42	1.95 ± 0.39	1.93 ± 0.42	
Piridoxina	Ingesta (mg/día)	1.75 ± 0.55	1.67 ± 0.52	1.49 ± 0.34	*
	Contribución IR (%)	107.53 ± 35.41	99.64 ± 28.96	87.26 ± 23.63	***
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.83 ± 0.20	0.77 ± 0.19	0.74 ± 0.19	*
	INQ	1.13 ± 0.33	1.03 ± 0.28	0.95 ± 0.25	**
Folatos	Piridoxina/Proteínas (µg/g)	20.7 ± 0.01	19.82 ± 4.96	18.90 ± 4.73	
	Ingesta (µg/día)	183.01 ± 72.17	172.35 ± 62.79	150.21 ± 46.77	*
	Contribución IR (%)	176.56 ± 77.87	158.19 ± 63.56	130.81 ± 58.25	***
	Densidad (µg/1000 kcal)	86.63 ± 30.52	79.45 ± 25.65	75.34 ± 29.37	CS
Cianocobalamina	INQ	1.87 ± 0.81	1.62 ± 0.62	1.41 ± 0.60	**
	Ingesta (µg/día)	5.57 ± 4.55	5.48 ± 4.48	6.02 ± 5.97	
	Contribución IR (%)	278.66 ± 227.41	274.00 ± 223.83	300.92 ± 298.44	
	Densidad (µg/1000 kcal)	2.62 ± 1.89	2.54 ± 2.04	2.90 ± 2.63	
Acido Ascórbico	INQ	2.91 ± 2.09	2.82 ± 2.23	3.24 ± 3.06	
	Ingesta (mg/día)	117.75 ± 61.09	108.67 ± 49.36	107.02 ± 51.85	
	Contribución IR (%)	196.24 ± 101.81	181.12 ± 82.27	178.36 ± 86.41	
	Densidad (mg/1000 kcal)	55.58 ± 26.05	50.29 ± 22.04	52.72 ± 24.95	
	INQ	2.08 ± 1.04	1.87 ± 0.85	1.91 ± 0.82	

TABLA 76.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de VITAMINAS LIPOSOLUBLES en función del NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LA MADRE (X ± DS)

		ALTO	MEDIO	BAJO	ANOVA
Vitamina A	Ingesta (µg/día)	953.71 ± 854.99	926.84 ± 818.10	1057.16 ± 1195.31	
	Contribución IR (%)	104.72 ± 90.80	101.63 ± 86.07	115.77 ± 122.34	
	Densidad (µg/1000 kcal)	450.39 ± 371.49	435.79 ± 388.68	506.04 ± 526.53	
	INQ	1.10 ± 0.88	1.05 ± 0.87	1.23 ± 1.25	
Retinol	Ingesta (µg/día)	595.87 ± 814.61	618.58 ± 792.68	748.44 ± 1212.87	
	Contribución IR (%)	132.42 ± 181.02	137.46 ± 176.15	166.32 ± 269.53	
	Densidad (µg/1000 kcal)	278.87 ± 349.00	293.14 ± 380.28	351.08 ± 535.94	
	INQ	1.36 ± 1.69	1.42 ± 1.81	1.74 ± 2.73	
Beta-carotenos	Ingesta (µg/día)	1834.30 ± 1187.52	1553.13 ± 883.41	1589.44 ± 884.90	
	Contribución IR (%)	100.27 ± 66.41	83.94 ± 48.64	85.75 ± 48.94	
	Densidad (µg/1000 kcal)	882.82 ± 600.39	721.31 ± 382.13	804.65 ± 491.97	
	INQ	1.07 ± 0.73	0.86 ± 0.44	0.94 ± 0.54	
Vitamina D	Ingesta (µg/día)	2.95 ± 2.30	3.22 ± 2.39	2.94 ± 2.61	
	Contribución IR (%)	58.98 ± 46.01	64.49 ± 47.72	58.75 ± 52.16	
	Densidad (µg/1000 kcal)	1.33 ± 0.93	1.47 ± 1.01	1.40 ± 1.27	
	INQ	0.59 ± 0.42	0.66 ± 0.46	0.64 ± 0.61	
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	8.26 ± 2.31	8.30 ± 2.90	8.39 ± 2.75	
	Contribución IR (%)	81.96 ± 23.01	81.75 ± 29.09	81.63 ± 26.37	
	Densidad (mg/1000 kcal)	3.95 ± 1.17	3.83 ± 1.13	4.21 ± 1.82	
	INQ	0.88 ± 0.30	0.84 ± 0.26	0.90 ± 0.35	
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.65 ± 0.11	0.64 ± 0.12	0.63 ± 0.13	

TABLA 77.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de MINERALES en función del NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LA MADRE (X ± DS)

		ALTO	MEDIO	BAJO	ANOVA
Calcio	Ingesta (mg/día)	909.21 ± 269.91	895.44 ± 292.68	772.35 ± 257.09	*
	Contribución IR (%)	90.92 ± 26.99	89.54 ± 29.27	77.24 ± 25.71	*
	Densidad (mg/1000 kcal)	426.73 ± 102.75	410.37 ± 105.88	373.12 ± 108.89	*
	INQ	0.96 ± 0.28	0.93 ± 0.31	0.83 ± 0.24	*
	Calcio/Fósforo	0.78 ± 0.17	0.76 ± 0.15	0.69 ± 0.15	**
Fósforo	Ingesta (mg/día)	1163.79 ± 220.07	1181.01 ± 285.79	1105.61 ± 262.47	
	Contribución IR (%)	108.9 ± 31.5	110.1 ± 31.7	103.1 ± 32.1	
	Densidad (mg/1000 kcal)	550.74 ± 81.31	542.34 ± 82.84	534.77 ± 92.72	
	INQ	1.14 ± 0.29	1.13 ± 0.30	1.11 ± 0.28	
Hierro	Ingesta (mg/día)	12.61 ± 3.58	12.64 ± 2.96	11.29 ± 2.28	*
	Contribución IR (%)	90.82 ± 35.62	89.68 ± 28.99	78.52 ± 26.47	CS
	Densidad (mg/1000 kcal)	5.91 ± 1.06	5.82 ± 0.97	5.48 ± 0.75	*
	INQ	0.95 ± 0.32	0.93 ± 0.30	0.84 ± 0.23	
	Hierro <i>hemo</i> (mg/día)	4.39 ± 1.61	4.44 ± 1.56	4.27 ± 1.19	
	Hierro <i>no hemo</i> (mg/día)	8.23 ± 3.34	8.19 ± 2.35	7.02 ± 1.76	*
Iodo	Ingesta (µg/día)	291.77 ± 156.16	339.79 ± 180.01	310.85 ± 165.20	
	Contribución IR (%)	238.42 ± 125.14	276.85 ± 140.14	255.68 ± 136.86	
	Densidad (µg/1000 kcal)	136.51 ± 66.85	153.15 ± 64.98	151.19 ± 77.41	
	INQ	2.51 ± 1.28	2.84 ± 1.34	2.76 ± 1.39	
Zinc	Ingesta (mg/día)	10.44 ± 2.30	10.66 ± 2.26	10.14 ± 2.30	
	Contribución IR (%)	69.63 ± 15.33	71.08 ± 15.10	67.60 ± 15.34	
	Densidad (mg/1000 kcal)	4.92 ± 0.70	4.93 ± 0.78	4.90 ± 0.72	
	INQ	0.73 ± 0.14	0.74 ± 0.17	0.73 ± 0.15	
Magnesio	Ingesta (mg/día)	281.16 ± 57.77	302.86 ± 94.32	274.57 ± 72.99	CS
	Contribución IR (%)	84.41 ± 16.70	90.20 ± 28.28	81.81 ± 22.76	
	Densidad (mg/1000 kcal)	133.28 ± 22.61	139.18 ± 34.52	133.47 ± 30.22	
	INQ	0.89 ± 0.18	0.93 ± 0.27	0.89 ± 0.23	
Sodio	Ingesta (g/día)	1.94 ± 0.67	2.10 ± 0.58	2.07 ± 0.63	
	Densidad (g/1000 kcal)	0.90 ± 0.21	0.96 ± 0.18	0.99 ± 0.21	*
	Sodio/Potasio	0.63 ± 0.19	0.67 ± 0.15	0.69 ± 0.20	
Potasio	Ingesta (g/día)	3.11 ± 0.59	3.15 ± 0.67	3.04 ± 0.56	
	Densidad (g/1000 kcal)	1.47 ± 0.23	1.45 ± 0.19	1.49 ± 0.27	

TABLA 78.- Ingesta de los distintos GRUPOS DE ALIMENTOS en función del NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LA MADRE (X ± DS)

	ALTO	MEDIO	BAJO	ANOVA
Total	1505.19 ± 337.50	1480.16 ± 336.67	1473.54 ± 318.00	
Cereales	172.82 ± 66.79	178.88 ± 71.57	177.69 ± 85.40	
Lácteos	402.50 ± 155.75	416.68 ± 192.33	371.62 ± 177.28	
Huevos	32.61 ± 24.99	25.49 ± 18.46	26.21 ± 17.16	CS
Azúcares	13.49 ± 20.56	9.59 ± 11.31	8.42 ± 13.17	
Aceites	27.31 ± 11.24	25.41 ± 9.12	27.02 ± 10.16	
Verduras	220.18 ± 65.87	214.38 ± 74.67	225.37 ± 72.37	
Legumbre	16.93 ± 11.58	15.84 ± 10.70	9.73 ± 11.42	***
Frutas	246.15 ± 180.30	209.88 ± 138.75	243.06 ± 167.87	
Carnes	152.36 ± 60.96	157.13 ± 54.63	161.01 ± 59.51	
Pescados	54.27 ± 41.67	50.91 ± 34.08	62.66 ± 44.85	
Bebidas no alcohólicas	74.10 ± 86.94	78.11 ± 93.15	77.44 ± 92.07	
Bebidas alcohólicas	1.98 ± 1.65	1.41 ± 2.02	1.23 ± 4.61	
Varios	71.50 ± 44.59	75.41 ± 44.82	59.38 ± 53.06	
Precocinados	18.98 ± 30.16	21.05 ± 23.10	22.69 ± 32.39	

Tabla 79.- Porcentaje de escolares que cubren insuficientemente las IR de energía y nutrientes y la calidad de la dieta.

	Cobertura de las IR		INQ inadecuado
	< 100% IR	< 67% IR	< 1
Energía	57.5	7.5	-
Proteínas	0.5	0	0
Fibra	59	18.5	59
Tiamina	14	0.5	3
Riboflavina	30	2.5	8.5
Niacina	0.5	0	0
Piridoxina	57	12	50.5
Folatos	21.5	9	16.5
Cianocobalamina	1.5	0	1.5
Acido Ascórbico	17.5	2.5	12
Vitamina A	69.5	42.5	66.5
·Retinol	62.5	37	64
·Beta-carotenos	68.5	41	63.5
Vitamina D	81.5	69	80.5
Vitamina E	84.5	24	74.5
Calcio	71.5	23	68.5
Fósforo	49	7	38
Hierro	65	32.5	61.5
Iodo	11	8	9.5
Zinc	96.5	43	94.5
Magnesio	81.5	20	70

TABLA 80.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (I) en función del SEXO (X ± DS)

	TOTAL	VARONES	MUJERES
<b>HEMATOLOGÍA</b>			
Hematíes (mill/mm <sup>3</sup> )	4.8 ± 0.33	4.9 ± 0.35 ***	4.7 ± 0.29 ***
Hemoglobina (g/dL)	13.9 ± 0.94	14.0 ± 1.00	13.8 ± 0.84
Hematocrito (%)	40.7 ± 2.7	41.0 ± 2.8 ○	40.2 ± 2.5 ○
VCM (μ <sup>3</sup> )	84.0 ± 4.9	83.5 ± 4.4	84.7 ± 5.4
HCM (pg)	28.8 ± 1.88	28.5 ± 1.79 **	29.2 ± 1.80 **
CHCM (%)	34.2 ± 1.2	34.10 ± 1.3	34.29 ± 1.1
Plaquetas (miles/mm <sup>3</sup> )	242.0 ± 53.1	244.2 ± 55.9	238.9 ± 49.0
<b>PROTEÍNAS</b>			
Proteínas totales (g/L)	76.7 ± 3.5	76.5 ± 3.7	77.0 ± 3.2
Albúmina (g/L)	49.1 ± 3.9	49.4 ± 4.1	48.8 ± 3.6
Globulinas (g/L)	27.6 ± 3.9	27.1 ± 4.1 ○	28.2 ± 3.5 ○
Albúmina/Globulinas	1.80 ± 0.39	1.88 ± 0.41 *	1.77 ± 0.34 *
Transferrina (mg/dL)	330.4 ± 38.7	327.4 ± 36.0	334.7 ± 42.0
TIBC (μg/dL)	466.7 ± 48.3	463.0 ± 45.0	472.1 ± 52.5
Ferritina (ng/mL)	39.0 ± 32.6	38.6 ± 27.0	39.7 ± 39.7
Prealbúmina (mg/dL)	22.0 ± 2.9	22.0 ± 2.8	22.1 ± 3.0
Glucosa (mg/dL)	92.2 ± 7.5	93.3 ± 7.3 *	90.8 ± 7.6 *
Urea (mg/dL)	30.6 ± 8.0	32.2 ± 7.6 *	28.2 ± 8.2 *
Creatinina (mg/dL)	0.76 ± 0.15	0.76 ± 0.16	0.75 ± 0.13
Acido Úrico (mg/dL)	4.3 ± 1.15	4.4 ± 1.28 ○	4.1 ± 0.86 ○

TABLA 81.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (II) en función del SEXO (X ± DS)

	TOTAL	VARONES	MUJERES
<b>LÍPIDOS</b>			
Triglicéridos (mg/dL)	64.6 ± 26.0	59.4 ± 25.7 ***	72.0 ± 24.8 ***
Colesterol (mg/dL)	167.7 ± 28.3	167.5 ± 29.7	167.9 ± 26.2
HDL-Colesterol (mg/dL)	53.6 ± 15.7	54.9 ± 15.2	51.6 ± 16.4
LDL-Colesterol (mg/dL)	100.3 ± 27.0	99.0 ± 27.8	102.2 ± 25.9
VLDL-Colesterol (mg/dL)	12.9 ± 5.2	11.9 ± 5.1 ***	14.4 ± 5.0 ***
LDL-Colesterol/HDL-Colesterol	2.1 ± 1.1	2.0 ± 1.0 ○	2.3 ± 1.1 ○
Colesterol/HDL-Colesterol	3.4 ± 1.2	3.2 ± 1.1 *	3.6 ± 1.3 *
Apo A1 (mg/dL)	148.5 ± 22.9	153.4 ± 21.4 *	140.4 ± 23.4 *
Apo B (mg/dL)	84.6 ± 15.6	83.6 ± 15.2	86.2 ± 16.5
<b>VITAMINAS</b>			
Retinol (µg/dL)	23.8 ± 8.5	24.2 ± 9.0	23.1 ± 7.5
Tocoferol (µg/mL)	6.4 ± 1.7	6.4 ± 1.7	6.5 ± 1.8
Acido Ascórbico (mg/dL)	0.59 ± 0.31	0.63 ± 0.31	0.55 ± 0.29
Folato sérico (ng/mL)	11.0 ± 3.9	11.2 ± 4.2	10.7 ± 3.6
Folato eritrocitario (ng/mL)	321.7 ± 123.0	330.0 ± 113.0	310.0 ± 135.8
Cianocobalamina (pg/dL)	669.60 ± 252.50	663.1 ± 245.1	679.1 ± 264.4
Ó-ETC	1.02 ± 0.10	1.02 ± 0.10	1.02 ± 0.09
Ó-EGR	1.05 ± 0.15	1.05 ± 0.15	1.03 ± 0.15
Piridoxal-fosfato (ng/mL)	12.6 ± 8.6	13.7 ± 9.9 *	10.9 ± 5.4 *
<b>MINERALES</b>			
Hierro (µg/dL)	104.3 ± 36.9	103.3 ± 38.0	105.8 ± 35.5
Calcio (mg/dL)	10.2 ± 0.32	10.2 ± 0.34	10.2 ± 0.30
Fósforo (mg/dL)	5.0 ± 0.46	5.1 ± 0.44 *	4.9 ± 0.47 *
Magnesio (mg/dL)	2.04 ± 0.59	2.0 ± 0.45	2.1 ± 0.76
<b>TENSIÓN ARTERIAL</b>			
máxima (mm Hg)	104.69 ± 11.7	105.7 ± 13.0	102.5 ± 8.03
mínima (mm Hg)	58.67 ± 8.4	58.4 ± 8.4	59.3 ± 8.16

TABLA 82.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (I) en función de la EDAD (X ± DS)

	10-11 AÑOS	12-13 AÑOS
<b>HEMATOLOGÍA</b>		
Hematíes (mill/mm <sup>3</sup> )	4.8 ± 0.34 ○	4.9 ± 0.33 ○
Hemoglobina (g/dL)	13.7 ± 0.90 **	14.1 ± 1.0 **
Hematocrito (%)	40.3 ± 2.8 ○	41.0 ± 2.6 ○
VCM (μ <sup>3</sup> )	83.9 ± 5.2	84.1 ± 4.7
HCM (pg)	28.6 ± 1.9	28.9 ± 1.8
CHCM (%)	34.0 ± 1.2 ○	34.3 ± 1.1 ○
Plaquetas (miles/mm <sup>3</sup> )	239.8 ± 54.6	244.1 ± 52.0
<b>PROTEÍNAS</b>		
Proteínas totales (g/L)	76.7 ± 3.4	76.8 ± 3.6
Albúmina (g/L)	49.3 ± 3.6	49.0 ± 4.1
Globulinas (g/L)	27.4 ± 4.0	27.7 ± 3.8
Albúmina/Globulinas	1.9 ± 0.41	1.8 ± 0.37
Transferrina (mg/dL)	326.0 ± 38.8	334.3 ± 38.4
TIBC (μg/dL)	461.2 ± 48.5	471.7 ± 48.0
Ferritina (ng/mL)	43.4 ± 30.2	35.6 ± 34.2
Prealbúmina (mg/dL)	21.7 ± 2.94	22.2 ± 2.90
Glucosa (mg/dL)	90.5 ± 6.9 **	93.7 ± 7.7 **
Urea (mg/dL)	29.9 ± 6.5	31.4 ± 9.2
Creatinina (mg/dL)	0.71 ± 0.12 ***	0.80 ± 0.15 ***
Acido Urico (mg/dL)	3.8 ± 0.84 ***	4.6 ± 1.3 ***

TABLA 83.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIQUÍMICOS (II) en función de la EDAD (X±DS)

	10-11 AÑOS	12-13 AÑOS
<b>LÍPIDOS</b>		
Triglicéridos (mg/dL)	60.9 ± 20.0 ○	67.9 ± 30.0 ○
Colesterol (mg/dL)	168.9 ± 26.1	166.7 ± 30.2
HDL-Colesterol (mg/dL)	56.1 ± 16.4 *	51.6 ± 14.9 *
LDL-Colesterol (mg/dL)	99.7 ± 25.7	100.8 ± 28.1
VLDL-Colesterol (mg/dL)	12.2 ± 4.0 ○	13.6 ± 6.0 ○
LDL-Colesterol/HDL-Colesterol	2.0 ± 1.1	2.2 ± 1.0
Colesterol/HDL-Colesterol	3.3 ± 1.17	3.5 ± 1.18
Apo A1 (mg/dL)	153.9 ± 18.9 *	143.8 ± 25.2 *
Apo B (mg/dL)	84.9 ± 14.1	84.3 ± 17.0
<b>VITAMINAS</b>		
Retinol (µg/dL)	22.6 ± 6.9 ○	24.8 ± 9.6 ○
Tocoferol (µg/mL)	6.44 ± 1.7	6.41 ± 1.8
Acido Ascórbico (mg/dL)	0.6 ± 0.29 ○	0.7 ± 0.32 ○
Folato sérico (ng/mL)	10.9 ± 4.2	11.1 ± 3.76
Folato eritrocitario (ng/mL)	330.0 ± 96.2	311.5 ± 141.8
Cianocobalamina (pg/dL)	696.1 ± 260.9	647.6 ± 244.6
Ó-ETC	1.01 ± 0.10	1.03 ± 0.10
Ó-EGR	1.1 ± 0.1	1.0 ± 0.2
Piridoxal-fosfato (ng/mL)	12.9 ± 8.8	12.4 ± 8.4
<b>MINERALES</b>		
Hierro (µg/dL)	100.7 ± 35.3	107.5 ± 38.3
Calcio (mg/dL)	10.18 ± 0.29	10.20 ± 0.4
Fósforo (mg/dL)	4.99 ± 0.41	5.00 ± 0.5
Magnesio (mg/dL)	2.0 ± 0.28	2.1 ± 0.8
<b>TENSIÓN ARTERIAL</b>		
máxima (mm Hg)	94.7 ± 6.95 ***	108.30 ± 11.00 ***
mínima (mm Hg)	50.88 ± 6.18 ***	61.49 ± 7.06 ***

TABLA 84 - Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (I) en función del PORCENTAJE DE GRASA DIETÉTICA (X ± DS)

	<35%	35%-40%	>40%	SIG ANOVA
<b>HEMATOLOGÍA</b>				
Hematíes (mill/mm <sup>3</sup> )	4.85 ± 0.2	4.9 ± 0.3	4.8 ± 0.3	
Hemoglobina (g/dL)	13.8 ± 0.8	14.0 ± 0.9	13.9 ± 1.0	
Hematocrito (%)	41.2 ± 2.4	41.1 ± 2.7	40.4 ± 2.7	
VCM (μ <sup>3</sup> )	85.0 ± 4.2	83.7 ± 3.7	83.8 ± 5.4	
HCM (pg)	28.7 ± 1.7	28.5 ± 1.6	28.8 ± 1.9	
CHCM (%)	33.6 ± 1.2	34.0 ± 1.4	34.3 ± 1.1	
Plaquetas (miles/mm <sup>3</sup> )	226.8 ± 48.3	252.9 ± 53.1	240.1 ± 54.4	CS
<b>PROTEÍNAS</b>				
Proteínas totales (g/L)	76.8 ± 3.5	77.9 ± 3.3	76.3 ± 3.5	*
Albúmina (g/L)	49.4 ± 3.3	50.9 ± 3.7	48.5 ± 3.9	**
Globulinas (g/L)	27.4 ± 3.8	27.1 ± 3.7	27.8 ± 4.0	
Albúmina/Globulinas	1.9 ± 0.4	1.9 ± 0.4	1.8 ± 0.4	
Transferrina (mg/dL)	329.4 ± 37.8	328.1 ± 37.3	331.0 ± 39.0	
TIBC (μg/dL)	465.5 ± 47.2	463.8 ± 46.6	467.4 ± 48.7	
Ferritina (ng/mL)	44.8 ± 63.1	32.2 ± 25.6	40.2 ± 28.2	
Prealbúmina (mg/dL)	25.2 ± 4.5	22.3 ± 2.9	21.7 ± 2.6	*
Glucosa (mg/dL)	89.2 ± 8.4	91.9 ± 7.9	92.6 ± 7.3	
Urea (mg/dL)	27.7 ± 4.6	30.1 ± 8.8	31.2 ± 7.9	
Creatinina (mg/dL)	0.8 ± 0.1	0.8 ± 0.1	0.7 ± 0.1	**
Acido Urico (mg/dL)	4.3 ± 0.8	4.3 ± 1.2	4.3 ± 1.2	

TABLA 85.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (II) en función del PORCENTAJE DE GRASA DIETÉTICA ( $\bar{X} \pm DS$ )

	< 35%	35%-40%	> 40%	SIG ANOVA
<b>LÍPIDOS</b>				
Triglicéridos (mg/dL)	79.3 ± 46.3	67.2 ± 25.8	62.0 ± 22.0	*
Colesterol (mg/dL)	157.1 ± 28.3	176.0 ± 29.6	165.9 ± 27.1	*
HDL-Colesterol (mg/dL)	48.5 ± 16.4	60.9 ± 13.6	52.0 ± 15.8	**
LDL-Colesterol (mg/dL)	85.0 ± 19.0	100.9 ± 27.9	101.0 ± 26.3	CS
VLDL-Colesterol (mg/dL)	15.9 ± 9.3	13.4 ± 5.2	12.4 ± 4.4	*
LDL-Colesterol/HDL-Colesterol	2.2 ± 1.3	1.8 ± 0.7	2.2 ± 1.1	CS
Colesterol/HDL-Colesterol	3.5 ± 1.6	3.0 ± 0.8	3.5 ± 1.2	CS
Apo A1 (mg/dL)	126.6 ± 29.0	152.1 ± 18.5	150.6 ± 22.6	*
Apo B (mg/dL)	85.0 ± 17.5	84.3 ± 13.8	83.6 ± 14.8	
<b>VITAMINAS</b>				
Retinol (µg/dL)	24.3 ± 7.1	22.6 ± 5.8	24.2 ± 9.1	
Tocoferol (µg/mL)	6.4 ± 1.8	6.9 ± 1.6	6.2 ± 1.7	
Acido Ascórbico (mg/dL)	0.6 ± 0.3	0.6 ± 0.4	0.6 ± 0.3	
Folato sérico (ng/mL)	13.1 ± 4.8	10.7 ± 3.9	10.8 ± 3.8	CS
Folato eritrocitario (ng/mL)	372.0 ± 157.7	332.8 ± 174.5	310.0 ± 90.3	
Cianocobalamina (pg/dL)	759.4 ± 340.8	632.4 ± 233.6	666.3 ± 241.7	
Ó-ETC	1.0 ± 0.1	1.0 ± 0.1	1.0 ± 0.1	
Ó-EGR	1.0 ± 0.1	1.1 ± 0.2	1.0 ± 0.2	
Piridoxal-fosfato (ng/mL)	14.8 ± 13.0	14.0 ± 8.9	11.5 ± 6.8	
<b>MINERALES</b>				
Hierro (µg/dL)	102.8 ± 49.9	113.5 ± 41.5	99.8 ± 32.5	
Calcio (mg/dL)	10.1 ± 0.2	10.1 ± 0.4	10.2 ± 0.3	
Fósforo (mg/dL)	5.0 ± 0.4	5.1 ± 0.5	5.0 ± 0.4	
Magnesio (mg/dL)	2.5 ± 1.5	2.1 ± 0.6	2.0 ± 0.3	CS
<b>TENSIÓN ARTERIAL</b>				
máxima (mm Hg)	99.3 ± 7.3	108.0 ± 11.8	103.2 ± 12.3	
mínima (mm Hg)	60.7 ± 10.2	60.8 ± 7.73	56.3 ± 7.8	

TABLA 86.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (I) en función del PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL ( $X \pm DS$ )

	NO OBESOS	OBESOS
<b>HEMATOLOGÍA</b>		
Hematíes ( $\text{mill}/\text{mm}^3$ )	$4.8 \pm 0.34$	$4.9 \pm 0.33$
Hemoglobina (g/dL)	$13.9 \pm 0.98$	$13.9 \pm 0.78$
Hematocrito (%)	$40.7 \pm 2.8$	$40.4 \pm 2.1$
VCM ( $\mu^3$ )	$84.2 \pm 5.0$	$82.8 \pm 4.8$
HCM (pg)	$28.8 \pm 1.86$	$28.4 \pm 1.7$
CHCM (%)	$34.2 \pm 1.2$	$34.3 \pm 1.2$
Plaquetas ( $\text{miles}/\text{mm}^3$ )	$241.5 \pm 53.5$	$251.3 \pm 54.2$
<b>PROTEÍNAS</b>		
Proteínas totales (g/L)	$76.7 \pm 3.5$	$76.3 \pm 4.0$
Albúmina (g/L)	$49.1 \pm 3.6$	$48.5 \pm 5.4$
Globulinas (g/L)	$27.6 \pm 4.0$	$27.8 \pm 3.4$
Albúmina/Globulinas	$1.83 \pm 0.38$	$1.79 \pm 0.41$
Transferrina (mg/dL)	$329.5 \pm 40.1$	$338.767 \pm 33.5$
TIBC ( $\mu\text{g}/\text{dL}$ )	$465.6 \pm 50.1$	$477.1 \pm 41.9$
Ferritina (ng/mL)	$38.5 \pm 33.4$	$43.8 \pm 31.9$
Prealbúmina (mg/dL)	$22.1 \pm 3.0$	$21.9 \pm 2.7$
Glucosa (mg/dL)	$92.0 \pm 7.6$	$93.8 \pm 7.0$
Urea (mg/dL)	$30.3 \pm 7.8$	$34.0 \pm 7.7$
Creatinina (mg/dL)	$0.76 \pm 0.14$	$0.74 \pm 0.15$
Acido Úrico (mg/dL)	$4.2 \pm 1.2$	$4.6 \pm 1.2$

TABLA 87.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (II) en función del PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL (X ± DS)

	NO OBESOS	OBESOS
<b>LIPIDOS</b>		
Triglicéridos (mg/dL)	63.9 ± 26.0	73.2 ± 28.0
Colesterol (mg/dL)	169.2 ± 28.6	160.4 ± 26.7
HDL-Colesterol (mg/dL)	54.3 ± 15.4 **	45.1 ± 16.4 **
LDL-Colesterol (mg/dL)	100.9 ± 26.4	102.1 ± 32.0
VLDL-Colesterol (mg/dL)	12.8 ± 5.2	14.6 ± 5.6
LDL-Colesterol/HDL-Colesterol	2.1 ± 0.95 ○	2.7 ± 1.6 ○
Colesterol/HDL-Colesterol	3.3 ± 1.1 *	4.1 ± 1.7 *
Apo A1 (mg/dL)	149.0 ± 24.1 **	135.7 ± 8.7 **
Apo B (mg/dL)	84.0 ± 15.0	92.3 ± 23.8
<b>VITAMINAS</b>		
Retinol (μg/dL)	23.6 ± 8.7	25.1 ± 7.6
Tocoferol (μg/mL)	6.4 ± 1.7	6.5 ± 1.9
Acido Ascórbico (mg/dL)	0.60 ± 0.31	0.60 ± 0.29
Folato sérico (ng/mL)	10.9 ± 4.0	11.3 ± 3.9
Folato eritrocitario (ng/mL)	317.1 ± 123.1	329.5 ± 101.7
Cianocobalamina (pg/dL)	668.0 ± 255.1	634.5 ± 213.8
Ó-ETC	1.0 ± 0.10	1.02 ± 0.08
Ó-EGR	1.1 ± 0.15 ○	1.0 ± 0.11 ○
Piridoxal-fosfato (ng/mL)	12.2 ± 8.2	13.1 ± 9.0
<b>MINERALES</b>		
Hierro (μg/dL)	105.3 ± 37.5	96.0 ± 32.9
Calcio (mg/dL)	10.2 ± 0.33	10.3 ± 0.22
Fósforo (mg/dL)	5.0 ± 0.47	5.1 ± 0.38
Magnesio (mg/dL)	2.1 ± 0.63	2.1 ± 0.08
<b>TENSIÓN ARTERIAL</b>		
máxima (mm Hg)	104.81 ± 11.81	108.00 ± 14.83
mínima (mm Hg)	58.5 ± 8.2	61.00 ± 8.94

TABLA 88.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (II) en función de los niveles de COLESTEROL SÉRICO (X ± DS)

	CS < 175 mg/dL	CS ≥ 175 mg/dL
<b>HEMATOLOGÍA</b>		
Hematíes (mill/mm <sup>3</sup> )	4.9 ± 0.3	4.8 ± 0.4
Hemoglobina (g/dL)	13.8 ± 1.0 *	14.2 ± 0.9 *
Hematocrito (%)	40.4 ± 2.6 ○	41.1 ± 2.7 ○
VCM (μ <sup>3</sup> )	83.1 ± 5.5 ***	85.3 ± 3.4 ***
HCM (pg)	28.5 ± 2.0 **	29.3 ± 1.5 **
CHCM (%)	34.1 ± 1.2	34.3 ± 1.1
Plaquetas (miles/mm <sup>3</sup> )	244.1 ± 53.8	242.5 ± 52.8
<b>PROTEÍNAS</b>		
Proteínas totales (g/L)	76.4 ± 3.8 ○	77.2 ± 3.0 ○
Albumina (g/L)	48.8 ± 4.1 ○	49.7 ± 3.4 ○
Globulinas (g/L)	27.6 ± 3.9	27.5 ± 3.9
Albumina/Globulinas	1.8 ± 0.4	1.9 ± 0.4
Transferrina (mg/dL)	327.8 ± 38.3	335.2 ± 39.2
TIBC (μg/dL)	463.5 ± 47.8	472.7 ± 49.0
Ferritina (ng/mL)	37.8 ± 34.3	41.7 ± 29.5
Prealbumina (mg/dL)	21.6 ± 3.0 ○	22.8 ± 2.5 ○
Glucosa (mg/dL)	92.1 ± 8.0	92.5 ± 6.4
Urea (mg/dL)	29.7 ± 7.7	32.4 ± 8.4
Creatinina (mg/dL)	0.8 ± 0.1	0.77 ± 0.16
Acido Urico (mg/dL)	4.2 ± 1.1	4.4 ± 1.2

TABLA 89.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIQUÍMICOS (II) en función de los niveles de COLESTEROL SÉRICO (X ± DS)

	CS < 175 mg/dL	CS ≥ 175 mg/dL
<b>LÍPIDOS</b>		
Triglicéridos (mg/dL)	61.7 ± 27.0 *	67.0 ± 23.4 *
Colesterol (mg/dL)	151.98 ± 16.9 ***	197.3 ± 20.4 ***
HDL-Colesterol (mg/dL)	51.9 ± 14.4	56.0 ± 17.4
LDL-Colesterol (mg/dL)	87.1 ± 18.0 ***	125.8 ± 23.0 ***
VLDL-Colesterol (mg/dL)	12.4 ± 5.4 *	14.0 ± 4.7 *
LDL-Colesterol/HDL-Colesterol	1.9 ± 0.9 ***	2.6 ± 1.2 ***
Colesterol/HDL-Colesterol	3.2 ± 1.0 ***	3.9 ± 1.3 ***
Apo A1 (mg/dL)	142.5 ± 22.6 ***	160.2 ± 18.9 ***
Apo B (mg/dL)	76.7 ± 11.0 ***	99.7 ± 11.4 ***
<b>VITAMINAS</b>		
Retinol (µg/dL)	23.8 ± 7.5	24.2 ± 9.9
Tocoferol (µg/mL)	5.9 ± 1.5 ***	7.3 ± 1.7 ***
Acido Ascórbico (mg/dL)	0.6 ± 0.3	0.6 ± 0.3
Folato sérico (ng/mL)	10.8 ± 4.0	11.3 ± 3.9
Folato eritrocitario (ng/mL)	327.0 ± 134.8	310.5 ± 100.9
Cianocobalamina (pg/dL)	649.0 ± 238.2	710.8 ± 277.8
Ó-ETC	1.0 ± 0.1 *	1.0 ± 0.1 *
Ó-EGR	1.0 ± 0.1	1.1 ± 0.2
Piridoxal-fosfato (ng/mL)	11.7 ± 7.9	14.0 ± 9.6
<b>MINERALES</b>		
Hierro (µg/dL)	103.4 ± 36.8	106.0 ± 37.4
Calcio (mg/dL)	10.1 ± 0.3 *	10.3 ± 0.3 *
Fósforo (mg/dL)	5.0 ± 0.4	5.0 ± 0.5
Magnesio (mg/dL)	2.1 ± 0.7	2.0 ± 0.2
<b>TENSIÓN ARTERIAL</b>		
máxima (mm Hg)	106.32 ± 9.70	102.29 ± 14.59
mínima (mm Hg)	57.89 ± 8.11	60.00 ± 8.85



TABLA 90 .- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (I) en función del N° DE PARAMETROS INDICADORES DE DEFICIENCIA DE HIERRO (X ± DS)

	CERO	UNO	DOS	SIG ANOVA
<b>HEMATOLOGÍA</b>				
Hematíes (mill/mm <sup>3</sup> )	4.8 ± 0.3	4.9 ± 0.4	5.2 ± 0.3	**
Hemoglobina (g/dL)	14.0 ± 1.0	13.9 ± 0.9	13.3 ± 1.2	CS
Hematocrito (%)	40.9 ± 2.7	41.0 ± 2.8	39.2 ± 3.3	
VCM (μ <sup>3</sup> )	84.5 ± 3.3	83.1 ± 5.4	76.3 ± 8.0	***
HCM (pg)	29.0 ± 1.4	28.2 ± 2.1	25.9 ± 2.7	***
CHCM (%)	34.3 ± 1.1	34.0 ± 1.3	33.9 ± 1.2	
Plaquetas (miles/mm <sup>3</sup> )	240.5 ± 54.0	255.6 ± 51.9	243.7 ± 80.3	
<b>PROTEÍNAS</b>				
Proteínas totales (g/L)	76.8 ± 3.7	76.5 ± 2.6	76.8 ± 4.8	
Albúmina (g/L)	49.6 ± 3.9	49.2 ± 3.6	47.2 ± 5.6	
Globulinas (g/L)	27.2 ± 3.9	27.3 ± 4.0	29.6 ± 2.9	
Albúmina/Globulinas	1.9 ± 0.4	1.9 ± 0.4	1.6 ± 0.3	
Transferrina (mg/dL)	323.5 ± 36.0	339.3 ± 38.2	348.1 ± 42.4	*
TIBC (μg/dL)	458.2 ± 44.9	477.9 ± 47.7	488.9 ± 53.0	*
Ferritina (ng/mL)	41.2 ± 35.1	34.8 ± 26.7	33.5 ± 29.9	
Prealbúmina (mg/dL)	22.5 ± 3.1	22.3 ± 3.2	21.0 ± 2.0	
Glucosa (mg/dL)	91.0 ± 7.2	94.9 ± 8.2	91.7 ± 6.9	*
Urea (mg/dL)	30.6 ± 7.7	31.8 ± 9.0	25.0 ± 5.6	
Creatinina (mg/dL)	0.8 ± 0.1	0.8 ± 0.1	0.7 ± 0.1	
Acido Úrico (mg/dL)	4.3 ± 1.2	4.2 ± 1.2	4.1 ± 1.0	

TABLA 91.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (II) en función del N° DE PARÁMETROS INDICADORES DE DEFICIENCIA DE HIERRO (X±DS)

	CERO	UNO	DOS	SIG ANOVA
<b>LÍPIDOS</b>				
Triglicéridos (mg/dL)	64.6±28.4	64.5±24.0	67.4±19.8	CS
Colesterol (mg/dL)	169.4±28.5	163.5±29.5	150.4±23.0	
HDL-Colesterol (mg/dL)	55.1±15.6	54.2±16.2	45.5±10.8	
LDL-Colesterol (mg/dL)	100.6±27.1	93.7±24.5	91.4±23.2	
VLDL-Colesterol (mg/dL)	12.9±5.7	12.9±4.8	13.5±4.0	
LDL-Colesterol/HDL-Colesterol	2.0±1.0	1.9±1.0	2.2±1.0	
Colesterol/HDL-Colesterol	3.3±1.2	3.2±1.1	3.5±1.1	
Apo A1 (mg/dL)	148.3±24.3	149.0±20.1	150.0±17.3	
Apo B (mg/dL)	85.2±15.7	80.7±15.5	98.2±4.5	
<b>VITAMINAS</b>				
Retinol (µg/dL)	24.0±7.7	26.2±11.1	22.5±5.8	
Tocoferol (µg/mL)	6.4±1.8	6.2±1.7	6.0±1.6	
Acido Ascórbico (mg/dL)	0.6±0.3	0.6±0.3	0.6±0.4	
Folato sérico (ng/mL)	11.3±3.9	10.1±4.2	12.0±3.8	
Folato eritrocitario (ng/mL)	316.4±101.2	337.2±186.1	327.1±81.7	
Cianocobalamina (pg/dL)	689.1±257.9	643.8±251.1	541.2±181.8	
Ó-ETC	1.0±0.1	1.02±0.1	1.02±0.1	
Ó-EGR	1.0±0.1	1.06±0.2	1.04±0.1	
Piridoxal-fosfato (ng/mL)	12.4±8.8	12.3±7.0	14.5±12.9	
<b>MINERALES</b>				
Hierro (µg/dL)	115.6±30.8	74.5±34.0	69.9±23.2	***
Calcio (mg/dL)	10.2±0.3	10.2±0.4	10.3±0.3	
Fósforo (mg/dL)	5.0±0.5	5.1±0.5	5.0±0.6	
Magnesio (mg/dL)	2.1±0.7	2.0±0.2	2.0±0.1	
<b>TENSIÓN ARTERIAL</b>				
máxima (mm Hg)	104.4±12.5	105.0±11.0	110.0	
mínima (mm Hg)	58.3±9.1	59.0±6.0	60.0	

TABLA 92.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (I) en función del COLEGIO (X ± DS)

	COLEGIO 1	COLEGIO 2
<b>HEMATOLOGÍA</b>		
Hematíes (mill/mm <sup>3</sup> )	4.9 ± 0.33 ***	4.8 ± 0.32 ***
Hemoglobina (g/dL)	13.9 ± 0.9	13.9 ± 1.0
Hematocrito (%)	41.3 ± 2.6 ***	40.1 ± 2.7 ***
VCM (μ <sup>3</sup> )	83.9 ± 3.6	84.0 ± 5.9
HCM (pg)	28.4 ± 1.6 **	29.2 ± 1.9 **
CHCM (%)	33.8 ± 1.0 ***	34.6 ± 1.2 ***
Plaquetas (miles/mm <sup>3</sup> )	239.0 ± 52.1	244.8 ± 54.1
<b>PROTEÍNAS</b>		
Proteínas totales (g/L)	78.1 ± 3.1 ***	75.3 ± 3.4 ***
Albúmina (g/L)	51.5 ± 3.0 ***	46.8 ± 3.2 ***
Globulinas (g/L)	26.6 ± 3.81 ***	28.5 ± 3.78 ***
Albúmina/Globulinas	2.0 ± 0.4 ***	1.7 ± 0.3 ***
Transferrina (mg/dL)	320.1 ± 34.0 ***	340.4 ± 40.5 ***
TIBC (μg/dL)	453.8 ± 42.4 ***	479.2 ± 50.6 ***
Ferritina (ng/mL)	38.5 ± 37.0	39.7 ± 26.6
Prealbúmina (mg/dL)	ND	22.0 ± 2.9
Glucosa (mg/dL)	89.5 ± 7.9 ***	94.9 ± 6.0 ***
Urea (mg/dL)	30.7 ± 8.0	ND
Creatinina (mg/dL)	0.8 ± 0.11 ***	0.7 ± 0.14 ***
Acido Úrico (mg/dL)	4.1 ± 1.0 *	4.6 ± 1.3 *

TABLA 93.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (II) en función del COLEGIO (X±DS)

	COLEGIO 1	COLEGIO 2
<b>LÍPIDOS</b>		
Triglicéridos (mg/dL)	62.0±20.5	67.1±30.3
Colesterol (mg/dL)	167.7±28.1	167.6±28.6
HDL-Colesterol (mg/dL)	61.8±14.9 ***	45.0±11.5 ***
LDL-Colesterol (mg/dL)	93.2±24.5 ***	107.6±27.61 ***
VLDL-Colesterol (mg/dL)	12.4±4.1	13.4±6.1
LDL-Colesterol/HDL-Colesterol	1.6±0.8 ***	2.6±1.0 ***
Colesterol/HDL-Colesterol	2.9±1.1 ***	3.9±1.1 ***
Apo A1 (mg/dL)	148.5±22.9	ND
Apo B (mg/dL)	84.6±15.6	ND
<b>VITAMINAS</b>		
Retinol (µg/dL)	21.8±5.2 *	24.9±9.7 *
Tocoferol (µg/mL)	696.4±157.8 **	6.1±1.7 **
Acido Ascórbico (mg/dL)	0.5±0.32 ○	0.6±0.29 ○
Folato sérico (ng/mL)	10.2±3.5 **	12.0±4.3 **
Folato eritrocitario (ng/mL)	316.9±134.7	326.5±110.6
Cianocobalamina (pg/dL)	665.1±239.9	675.1±268.7
Ó-ETC	1.00±0.12 **	1.04±0.07 **
Ó-EGR	1.1±0.2 ***	1.0±0.1 ***
Piridoxal-fosfato (ng/mL)	14.7±9.6 ***	8.9±4.5 ***
<b>MINERALES</b>		
Hierro (µg/dL)	108.0±39.2	100.8±34.4
Calcio (mg/dL)	10.2±0.32	ND
Fósforo (mg/dL)	5.0±0.46	ND
Magnesio (mg/dL)	2.0±0.59	ND
<b>TENSIÓN ARTERIAL</b>		
máxima (mm Hg)	104.7±11.7	ND
mínima (mm Hg)	58.7±8.3	ND

TABLA 94.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (I) en función del NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LA MADRE (X ± DS)

	ALTO	MEDIO	BAJO	SIG ANOVA
<b>HEMATOLOGÍA</b>				
Hematíes (mill/mm <sup>3</sup> )	4.9 ± 0.3	4.9 ± 0.3	4.8 ± 0.4	
Hemoglobina (g/dL)	13.9 ± 0.8	14.0 ± 1.0	13.8 ± 1.0	
Hematocrito (%)	41.0 ± 2.4	40.9 ± 2.6	40.0 ± 3.0	CS
VCM (μ <sup>3</sup> )	84.4 ± 3.8	83.8 ± 3.6	83.7 ± 6.9	
HCM (pg)	28.7 ± 1.6	28.6 ± 1.5	29.0 ± 2.3	
CHCM (%)	33.9 ± 1.2	34.2 ± 1.1	34.5 ± 1.2	*
Plaquetas (miles/mm <sup>3</sup> )	241.0 ± 57.7	234.7 ± 49.4	248.6 ± 51.7	
<b>PROTEÍNAS</b>				
Proteínas totales (g/L)	78.0 ± 3.0	76.3 ± 3.5	76.0 ± 3.8	**
Albúmina (g/L)	50.6 ± 3.7	49.2 ± 3.7	47.4 ± 3.6	***
Globulinas (g/L)	27.4 ± 4.0	27.1 ± 4.0	28.5 ± 3.5	CS
Albúmina/Globulinas	1.9 ± 0.4	1.9 ± 0.4	1.7 ± 0.3	**
Transferrina (mg/dL)	326.8 ± 32.2	330.0 ± 42.0	334.7 ± 39.7	
TIBC (μg/dL)	462.3 ± 40.2	466.2 ± 52.6	472.1 ± 49.6	
Ferritina (ng/mL)	41.2 ± 40.6	32.2 ± 26.0	40.5 ± 25.5	
Prealbúmina (mg/dL)	22.5 ± 2.8	22.1 ± 3.7	21.9 ± 2.2	
Glucosa (mg/dL)	90.1 ± 7.2	92.3 ± 7.7	93.8 ± 7.1	*
Urea (mg/dL)	29.3 ± 6.9	32.5 ± 9.3	31.4 ± 7.4	
Creatinina (mg/dL)	0.8 ± 0.1	0.77 ± 0.2	0.69 ± 0.2	***
Acido Úrico (mg/dL)	4.2 ± 1.2	4.3 ± 1.2	4.3 ± 1.1	

TABLA 95.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (II) en función del NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LA MADRE (X ± DS)

	ALTO	MEDIO	BAJO	SIG ANOVA
<b>LÍPIDOS</b>				
Triglicéridos (mg/dL)	66.1 ± 21.6	62.3 ± 29.4	65.8 ± 27.3	
Colesterol (mg/dL)	163.6 ± 29.4	167.9 ± 27.9	172.0 ± 27.7	
HDL-Colesterol (mg/dL)	57.4 ± 15.7	53.8 ± 16.4	48.9 ± 13.8	*
LDL-Colesterol (mg/dL)	91.5 ± 24.9	102.5 ± 27.5	107.9 ± 27.0	**
VLDL-Colesterol (mg/dL)	13.2 ± 4.3	12.5 ± 5.9	13.2 ± 5.5	
LDL-Colesterol/HDL-Colesterol	1.8 ± 0.9	2.2 ± 1.0	2.5 ± 1.2	**
Colesterol/HDL-Colesterol	3.0 ± 1.0	3.4 ± 1.1	3.8 ± 1.3	**
Apo A1 (mg/dL)	143.8 ± 24.5	154.2 ± 19.0	148.3 ± 25.7	
Apo B (mg/dL)	81.9 ± 14.2	82.9 ± 13.8	99.7 ± 20.4	**
<b>VITAMINAS</b>				
Retinol (µg/dL)	24.6 ± 11.3	23.8 ± 7.3	23.3 ± 7.4	
Tocoferol (µg/mL)	6.4 ± 1.6	6.2 ± 1.6	6.7 ± 2.0	
Acido Ascórbico (mg/dL)	0.59 ± 0.4	0.58 ± 0.3	0.62 ± 0.3	
Folato sérico (ng/mL)	10.8 ± 3.9	11.8 ± 4.2	10.6 ± 3.7	
Folato eritrocitario (ng/mL)	324.1 ± 151.9	313.3 ± 103.0	327.8 ± 113.8	
Cianocobalamina (pg/dL)	676.1 ± 264.3	658.7 ± 218.5	670.2 ± 264.5	
Ó-ETC	1.00 ± 0.1	1.04 ± 0.1	1.03 ± 0.1	CS
Ó-EGR	1.07 ± 0.1	1.05 ± 0.2	1.01 ± 0.1	
Piridoxal-fosfato (ng/mL)	15.1 ± 10.9	11.5 ± 6.1	10.4 ± 7.7	*
<b>MINERALES</b>				
Hierro (µg/dL)	106.0 ± 36.9	106.9 ± 35.0	102.5 ± 38.3	
Calcio (mg/dL)	10.2 ± 0.3	10.2 ± 0.3	10.2 ± 0.3	
Fósforo (mg/dL)	5.0 ± 0.5	5.1 ± 0.5	4.9 ± 0.4	
Magnesio (mg/dL)	2.2 ± 0.8	1.9 ± 0.2	2.0 ± 0.2	
<b>TENSIÓN ARTERIAL</b>				
máxima (mm Hg)	104.8 ± 10.5	103 ± 10.8	108.8 ± 18.1	
mínima (mm Hg)	59.1 ± 7.6	56.3 ± 6.2	64.4 ± 11.5	CS

Tabla 96.- Porcentaje de escolares cuyos datos hematológicos y bioquímicos se salen de los valores de referencia (1).

Datos hematológicos y bioquímicos (1)	VALOR DE REFERENCIA	VALORES POR DEFECTO			VALORES POR EXCESO		
		TOTAL	VARONES	MUJERES	TOTAL	VARONES	MUJERES
<b>HEMATOLOGÍA</b>							
Hematies (mill/mm <sup>3</sup> )	4.2-5.4	1.5	0	3.6	4.9	8.3	0
Hemoglobina (g/dL)	12 M, 13 V	1.5	1.7	1.2	-	-	-
Hematocrito (%)	>34	0.5	0	1.2	-	-	-
VCM (μ <sup>3</sup> )	>78	7.8	5.8	10.7	-	-	-
HCM (pg)	27-31	10.1	13.8	4.8	7.5	6.9	8.4
CHCM (%)	32-36	1.5	2.6	0	4.0	4.3	3.6
<b>PROTEÍNAS</b>							
Proteínas totales (g/L)	60-80	0	0	0	9.9	14.4	7.7
Albúmina (g/L)	≥35	0	0	0	-	-	-
Globulinas (g/L)	24-31	17.7	22.8	10.3	19.3	19.3	19.2
Albúmina/Globulinas	1.2-2.4	0.5	0.9	0	10.4	14.1	5.1
Transferrina (mg/dL)	200-400	0	0	0	4.1	3.5	5.1
TIBC (mg/dL)	250-450	0	0	0	61.7	57.0	68.4
Ferritina (ng/mL)	≥10	6.8	6.7	7.0	-	-	-
Prealbúmina (mg/dL)	10-40	0	0	0	0	0	0
Glucosa (mg/dL)	70-110	0.5	0	1.3	0	0	0
Urea (mg/dL)	20-50	7.7	3.6	13.8	1.1	1.8	0
Creatinina (mg/dL)	0.5-1.5	1	1.8	0	0	0	0
Acido Urico (mg/dL)	2.0-5.5	0	0	0	10.3	13.2	5.6

Tabla 97.- Porcentaje de escolares cuyos datos hematológicos y bioquímicos se salen de los valores de referencia (II).

Datos hematológicos y bioquímicos (II)	VALOR DE REFERENCIA	VALORES POR DEFECTO			VALORES POR EXCESO		
		TOTAL	VARONES	MUJERES	TOTAL	VARONES	MUJERES
<b>LÍPIDOS</b>							
Triglicéridos (mg/dL)	< 100	9.4	5.3	15.1	-	-	-
Colesterol (mg/dL)	< 175	32.1	29.8	36.7	-	-	-
HDL-Colesterol (mg/dL)	> 35 V, > 45 M	18.7	5.4	38.1	-	-	-
LDL-Colesterol (mg/dL)	< 135	8.7	8.4	9.3	-	-	-
VLDL-Colesterol (mg/dL)	< 40	0.5	0.9	0	-	-	-
Apo A1 (mg/dL)	94-178 V, 101-199 M	2.6	0	6.9	7.8	12.5	0
Apo B (mg/dL)	63-133 V, 60-126 M	6.6	10.6	0	1.3	0	3.4
<b>VITAMINAS</b>							
Retinol (µg/dL)	> 20	35.9	37.9	32.8	-	-	-
Tocoferol (µg/ml)	> 5	19.9	22.1	16.4	-	-	-
Acido Ascórbico (mg/dL)	> 0.2	7.9	6.8	9.4	-	-	-
Folato sérico (ng/mL)	> 6	5.2	5.9	4.3	-	-	-
Folato eritrocitario (ng/mL)	> 3	0	0	0	-	-	-
Cianocobalamina (pg/dL)	> 150	1	0.9	1.2	-	-	-
α-ETC	> 150	0	0	0	-	-	-
α-EGR	< 1.2	5.3	6.3	4.0	-	-	-
Piridoxal-fosfato (ng/mL)	< 1.2	12.2	14.2	9.3	-	-	-
	> 5	7.4	8.4	5.8	-	-	-
<b>MINERALES</b>							
Hierro (µg/dL)	80-165	24.1	26.3	20.8	5.2	6.1	3.9
Calcio (mg/dL)	> 9	0	0	0	-	-	-
Fósforo (mg/dL)	4-7 (2-12 años), 2.5-4.5 (≥ 12 años)	1.1	0	2.8	2.1	1.7	2.8
Magnesio (mg/dL)	> 1.4	0	0	0	-	-	-

TABLA 98.- Parámetros relacionados con los resultados del test TEA-1 en función del SEXO (X±DS)

TEA-1	TOTAL	VARONES	MUJERES
Factor verbal			
Directo	37.61±6.69	37.68±7.10	37.52±6.11
CI	114.64±13.82	114.66±14.81	114.61±12.38
Centil	77.01±23.02	76.47±24.73	77.77±20.51
Factor razonamiento			
Directo	21.74±3.00	21.55±2.93	22.01±3.09
CI	111.56±12.48	110.44±12.32	113.12±12.60
Centil	72.09±22.40	70.36±21.97	74.49±22.89
Factor de cálculo			
Directo	26.21±7.03	26.31±6.94	26.07±7.20
CI	109.71±16.25	109.82±16.05	109.57±16.63
Centil	66.66±26.65	66.38±26.22	67.06±27.40
Factor total			
Directo	85.57±12.79	85.54±12.75	85.60±12.91
CI	111.24±13.46	111.03±13.55	111.53±13.40
Centil	71.62±23.41	71.08±23.80	72.39±22.99

TABLA 99.- Parámetros relacionados con los resultados del TEST DE ATENCIÓN en función del SEXO (X±DS)

d-2	TOTAL	VARONES	MUJERES
Aciertos	79.3±18.6	79.4±17.8	79.1±19.7
Errores	1.68±7.4	1.8±7.7	1.5±7.0
Omisiones	15.3±29.4	18.1±34.8	11.4±19.0
Velocidad	369.8±128.8	380.1±144.4	355.4±102.1
nº.Líneas	10.3±3.6	10.6±4.0	9.9±2.8
Atención	62.3±42.0	59.5±47.0	66.2±33.4
Rendimiento	8.1±1.6	8.0±1.8	8.2±1.3
Dificultad a elegir	5.6±1.74	5.7±1.70	5.4±1.79
Rendimiento estimado	7.6±2.1	7.9±2.2 **	7.1±1.9 **
Causa respuestas correctas:			
Habilidad	6.3±1.9	6.45±1.8○	6.0±2.0○
Esfuerzo	7.1±1.9	7.2±2.0	6.9±1.8
Facilidad tarea	5.4±2.6	5.4±2.8	5.3±2.3
Suerte	4.0±2.6	3.7±2.7 *	4.5±2.3 *
Causa errores o lentitud:			
Falta habilidad	4.5±2.2	4.1±2.2 *	5.0±2.1 *
Poco esfuerzo	4.0±2.7	3.7±2.7	4.4±2.6
Dificultad tarea	5.5±2.6	5.4±2.8	5.6±2.3
Mala suerte	3.4±2.6	3.2±2.8	3.6±2.4
Rendimiento final	6.8±1.7	6.8±1.9	6.8±1.5
Nivel de dificultad tarea	6.3±2.3	6.5±2.3	6.0±2.2
Nivel de dificultad próximo	6.0±2.3	6.5±2.4 **	5.4±2.0 **

TABLA 100.- Parámetros relacionados con los resultados del test TEA-1 en función de la EDAD ( $X \pm DS$ )

TEA-1	10-11 AÑOS	12-13 AÑOS
Factor verbal		
Directo	36.10 ± 6.28 ***	39.11 ± 6.40 ***
CI	113.80 ± 13.59	115.79 ± 13.28
Centil	75.87 ± 22.70	78.68 ± 22.25
Factor razonamiento		
Directo	21.12 ± 3.11 **	22.31 ± 2.79 **
CI	112.35 ± 12.00	111.00 ± 12.89
Centil	73.60 ± 22.11	71.02 ± 22.65
Factor de cálculo		
Directo	25.24 ± 6.26 ○	27.14 ± 7.50 ○
CI	110.52 ± 14.54	109.30 ± 17.49
Centil	68.86 ± 25.09	65.30 ± 27.53
Factor total		
Directo	82.46 ± 11.27 ***	88.56 ± 12.91 ***
CI	111.54 ± 11.49	111.39 ± 14.43
Centil	72.26 ± 21.34	71.73 ± 24.32

TABLA 101.- Parámetros relacionados con los resultados del TEST DE ATENCIÓN en función de la EDAD ( $X \pm DS$ )

d-2	10-11 AÑOS	12-13 AÑOS
Aciertos	75.6 ± 18.0 *	81.7 ± 18.7 *
Errores	1.0 ± 2.0	2.1 ± 9.3
Omisiones	12.8 ± 26.2	17.0 ± 31.4
Velocidad	345.5 ± 120.8 *	385.6 ± 132.4 *
nº Líneas	9.6 ± 3.4 *	10.7 ± 3.68 *
Atención	61.8 ± 34.9	62.6 ± 46.2
Rendimiento	8.2 ± 1.4	8.0 ± 1.7
Dificultad a elegir	5.4 ± 1.8	5.7 ± 1.7
Rendimiento estimado	7.3 ± 2.2	7.8 ± 2.0
Causa respuestas correctas:		
Habilidad	6.6 ± 1.90	6.1 ± 1.86
Esfuerzo	7.2 ± 1.8	7.1 ± 2.0
Facilidad tarea	5.6 ± 2.1	5.2 ± 2.8
Suerte	4.9 ± 2.6 **	3.5 ± 2.4 **
Causa errores o lentitud:		
Falta habilidad	4.2 ± 2.3	4.6 ± 2.1
Poco esfuerzo	4.3 ± 2.8	3.8 ± 2.6
Dificultad tarea	5.6 ± 2.3	5.5 ± 2.7
Mala suerte	3.6 ± 2.7	3.2 ± 2.6
Rendimiento final	6.7 ± 1.71	6.8 ± 1.74
Nivel de dificultad tarea	5.7 ± 2.23 *	6.6 ± 2.25 *
Nivel de dificultad próximo	5.8 ± 2.1	6.1 ± 2.4

TABLA 102.- Parámetros relacionados con los resultados del test TEA-1 en función del PORCENTAJE DE GRASA DIETÉTICA ( $X \pm DS$ )

TEA-1	<35%	35%-40%	>40%	SIG ANOVA
Factor verbal				
Directo	39.75 ± 6.13	39.33 ± 6.32	37.00 ± 6.49	CS
CI	118.75 ± 13.02	118.00 ± 12.65	113.53 ± 13.37	CS
Centil	81.56 ± 16.27	81.89 ± 21.13	75.67 ± 22.97	
Factor razonamiento				
Directo	21.94 ± 2.52	21.33 ± 3.14	21.98 ± 3.02	
CI	111.75 ± 11.52	109.91 ± 11.67	112.70 ± 12.77	
Centil	72.25 ± 19.99	69.31 ± 22.45	74.13 ± 22.25	
Factor de cálculo				
Directo	25.44 ± 5.38	27.07 ± 8.40	26.08 ± 6.82	
CI	106.81 ± 13.63	112.30 ± 18.74	109.56 ± 15.68	
Centil	62.19 ± 26.93	68.64 ± 27.51	67.20 ± 26.32	
Factor total				
Directo	87.13 ± 9.27	87.73 ± 14.47	85.06 ± 12.21	
CI	112.06 ± 9.75	113.62 ± 14.72	110.94 ± 12.74	
Centil	74.00 ± 17.48	74.04 ± 24.57	71.57 ± 22.65	

TABLA 103.- Parámetros relacionados con los resultados del TEST DE ATENCIÓN en función del PORCENTAJE DE GRASA DIETÉTICA (X±DS)

d-2	<35%	35%-40%	>40%	SIG ANOVA
Aciertos	81.20±29.50	81.68±18.85	79.01±16.25	
Errores	5.53±19.78	0.92±1.48	0.93±1.87	*
Omisiones	15.27±21.60	18.59±35.33	11.36±21.27	
Velocidad	377.13±98.21	389.24±144.85	353.12±110.88	
n° Líneas	10.48±2.73	10.81±4.02	9.81±3.08	
Atención	60.40±64.82	62.16±45.68	66.72±27.49	
Rendimiento	7.80±2.32	7.99±1.61	8.29±1.22	
Dificultad a elegir	5.73±2.40	6.27±1.66	5.46±1.59	*
Rendimiento estimado	8.20±1.86	7.53±1.86	7.50±2.13	
Causa respuestas correctas:				
Habilidad	7.00±2.48	6.06±1.64	6.16±1.84	
Esfuerzo	7.71±2.13	7.60±1.75	6.88±1.94	CS
Facilidad tarea	5.67±3.52	4.83±2.13	5.40±2.58	
Suerte	4.00±3.18	3.94±2.62	3.97±2.51	
Causa errores o lentitud:				
Falta habilidad	5.20±2.54	4.45±2.03	4.39±2.20	
Poco esfuerzo	4.67±3.52	3.85±2.76	3.93±2.55	
Dificultad tarea	5.40±2.56	5.35±2.40	5.55±2.62	
Mala suerte	2.47±2.67	3.65±2.68	3.33±2.62	
Rendimiento final	7.67±1.50	6.97±1.45	6.61±1.82	CS
Nivel de dificultad tarea	6.47±2.70	6.82±2.08	6.17±2.25	
Nivel de dificultad próximo	7.07±2.49	6.03±2.01	5.97±2.31	

TABLA 104.- Parámetros relacionados con los resultados del test TEA-1 en función del PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL (X ± DS)

TEA-1	NO OBESOS	OBESOS
Factor verbal		
Directo	37.79 ± 6.39	37.19 ± 7.37
CI	115.09 ± 13.17	113.48 ± 15.36
Centil	77.61 ± 22.32	75.63 ± 23.10
Factor razonamiento		
Directo	21.74 ± 3.10	21.81 ± 2.59
CI	111.62 ± 12.90	111.33 ± 11.19
Centil	71.99 ± 22.89	72.11 ± 21.41
Factor de cálculo		
Directo	26.34 ± 7.19	25.56 ± 6.30
CI	110.30 ± 16.34	106.74 ± 15.69
Centil	67.50 ± 26.75	62.81 ± 26.58
Factor total		
Directo	85.87 ± 12.59	84.56 ± 12.84
CI	111.71 ± 13.33	109.81 ± 12.43
Centil	72.38 ± 22.94	69.26 ± 23.69

TABLA 105.- Parámetros relacionados con los resultados del TEST DE ATENCIÓN en función del PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL ( $X \pm DS$ )

d-2	NO OBESOS	OBESOS
Aciertos	80.7 ± 18.2 ○	72.6 ± 19.7 ○
Errores	1.4 ± 6.5	3.5 ± 12.3
Omisiones	13.4 ± 24.8	30.1 ± 50.7
Velocidad	367.0 ± 114.9	407.9 ± 201.7
n° Líneas	10.2 ± 3.2	11.3 ± 5.6
Atención	65.8 ± 37.4 ○	39.0 ± 64.1 ○
Rendimiento	8.2 ± 1.5 ○	7.2 ± 2.3 ○
Dificultad a elegir	5.7 ± 1.7	5.0 ± 2.2
Rendimiento estimado	7.7 ± 2.0	7.2 ± 2.3
Causa respuestas correctas:		
Habilidad	6.2 ± 1.8	6.2 ± 2.4
Esfuerzo	7.3 ± 1.9 *	6.3 ± 2.2 *
Facilidad tarea	5.35 ± 2.6	5.6 ± 2.5
Suerte	3.9 ± 2.6	4.2 ± 2.2
Causa errores o lentitud:		
Falta habilidad	4.4 ± 2.2	4.8 ± 2.1
Poco esfuerzo	3.9 ± 2.7	4.0 ± 2.2
Dificultad tarea	5.6 ± 2.6	5.1 ± 2.4
Mala suerte	3.2 ± 2.6	3.9 ± 2.6
Rendimiento final	6.8 ± 1.8	6.8 ± 1.6
Nivel de dificultad tarea	6.4 ± 2.3	5.8 ± 2.4
Nivel de dificultad próximo	6.2 ± 2.3 *	5.1 ± 2.6 *

TABLA 106.- Parámetros relacionados con los resultados del test TEA-1 en función de los niveles de COLESTEROL SÉRICO (X ± DS)

TEA-1	CS < 175 mg/dL	CS ≥ 175 mg/dL
Factor verbal		
Directo	38.21 ± 6.12 ○	36.14 ± 7.95 ○
CI	115.88 ± 12.64 ○	111.33 ± 16.20 ○
Centil	79.52 ± 19.82 *	70.51 ± 28.49 *
Factor razonamiento		
Directo	22.02 ± 2.88	21.33 ± 3.24
CI	112.63 ± 12.06	109.76 ± 13.61
Centil	74.32 ± 20.38 ○	68.02 ± 26.03 ○
Factor de cálculo		
Directo	26.41 ± 6.35	25.57 ± 8.07
CI	109.29 ± 15.92	108.75 ± 17.76
Centil	65.74 ± 26.12	64.82 ± 28.92
Factor total		
Directo	86.64 ± 11.55	83.05 ± 15.13
CI	112.37 ± 11.90 ○	108.41 ± 16.01 ○
Centil	73.69 ± 20.35 ○	66.33 ± 28.04 ○

TABLA 107.- Parámetros relacionados con los resultados del TEST DE ATENCIÓN en función de los niveles de COLESTEROL SÉRICO ( $X \pm DS$ )

d-2	CS < 175 mg/dL	CS $\geq$ 175 mg/dL
Aciertos	80.39 $\pm$ 18.67	76.97 $\pm$ 19.40
Errores	1.75 $\pm$ 7.67	1.80 $\pm$ 7.67
Omisiones	15.75 $\pm$ 30.71	15.93 $\pm$ 29.90
Velocidad	376.24 $\pm$ 135.00	363.05 $\pm$ 126.96
n° Líneas	10.45 $\pm$ 3.75	10.08 $\pm$ 3.53
Atención	62.89 $\pm$ 43.14	59.24 $\pm$ 43.63
Rendimiento	8.07 $\pm$ 1.69	7.98 $\pm$ 1.55
Dificultad a elegir	5.53 $\pm$ 1.68	5.80 $\pm$ 1.81
Rendimiento estimado	7.51 $\pm$ 2.14	7.64 $\pm$ 2.04
Causa respuestas correctas:		
Habilidad	6.24 $\pm$ 1.78	5.98 $\pm$ 1.94
Esfuerzo	7.35 $\pm$ 1.83 *	6.60 $\pm$ 1.98 *
Facilidad tarea	5.53 $\pm$ 2.62	4.94 $\pm$ 2.55
Suerte	3.74 $\pm$ 2.59	4.38 $\pm$ 2.55
Causa errores o lentitud:		
Falta habilidad	4.41 $\pm$ 2.15	4.75 $\pm$ 2.27
Poco esfuerzo	3.94 $\pm$ 2.68	4.00 $\pm$ 2.79
Dificultad tarea	5.39 $\pm$ 2.48	5.87 $\pm$ 2.57
Mala suerte	3.22 $\pm$ 2.76	3.67 $\pm$ 2.57
Rendimiento final	6.82 $\pm$ 1.69	6.56 $\pm$ 1.86
Nivel de dificultad tarea	6.37 $\pm$ 2.21	6.33 $\pm$ 2.15
Nivel de dificultad próximo	6.32 $\pm$ 2.18	5.96 $\pm$ 2.20

TABLA 108.- Parámetros relacionados con los resultados del test TEA-1 en función del N° DE PARAMETROS INDICADORES DE DEFICIENCIA DE HIERRO ( $X \pm DS$ )

TEA-1	CERO	UNO	DOS	SIG ANOVA
Factor verbal				
Directo	37.46 ± 6.65	38.68 ± 6.12	34.30 ± 9.78	
CI	114.23 ± 13.63	116.68 ± 12.44	107.50 ± 19.44	
Centil	76.24 ± 23.12	79.55 ± 21.17	67.30 ± 28.22	
Factor razonamiento				
Directo	21.62 ± 3.07	22.35 ± 2.59	21.90 ± 2.73	
CI	111.00 ± 12.51	113.60 ± 11.45	113.20 ± 9.31	
Centil	70.82 ± 23.22	75.40 ± 20.03	76.70 ± 17.83	
Factor de cálculo				
Directo	26.36 ± 6.99	27.33 ± 6.53	23.40 ± 8.06	
CI	110.16 ± 15.24	111.15 ± 17.34	102.00 ± 19.55	
Centil	66.95 ± 24.66	69.58 ± 26.94	55.50 ± 33.50	
Factor total				
Directo	85.43 ± 12.64	88.35 ± 11.42	79.60 ± 17.60	
CI	110.95 ± 13.02	114.35 ± 11.78	106.90 ± 15.42	
Centil	71.35 ± 22.26	76.80 ± 20.32	62.90 ± 28.82	

TABLA 109.- Parámetros relacionados con los resultados del TEST DE ATENCIÓN en función del N° DE PARÁMETROS INDICADORES DE DÉFICIENCIA DE HIERRO ( $X \pm DS$ )

d-2	CERO	UNO	DOS	SIG ANOVA
Aciertos	79.27 ± 20.71	82.71 ± 14.91	68.63 ± 15.37	
Errores	2.29 ± 9.56	0.83 ± 1.81	1.00 ± 1.31	
Omisiones	16.73 ± 32.70	10.74 ± 8.04	46.00 ± 64.83	*
Velocidad	376.33 ± 138.13	363.54 ± 75.84	448.38 ± 277.20	
n° Líneas	10.45 ± 3.84	10.10 ± 2.11	12.45 ± 7.70	
Atención	60.25 ± 48.81	71.14 ± 16.80	21.63 ± 66.91	*
Rendimiento	7.98 ± 1.79	8.29 ± 1.01	6.70 ± 2.56	CS
Dificultad a elegir	5.52 ± 1.70	6.00 ± 1.91	4.50 ± 1.77	CS
Rendimiento estimado	7.41 ± 2.22	7.53 ± 1.81	7.13 ± 2.30	
Causa respuestas correctas:				
Habilidad	6.10 ± 1.75	6.12 ± 1.96	4.17 ± 1.17	*
Esfuerzo	7.13 ± 1.96	7.15 ± 2.06	5.83 ± 1.33	
Facilidad tarea	5.13 ± 2.58	5.45 ± 2.83	4.83 ± 2.48	
Suerte	4.01 ± 2.70	3.67 ± 2.45	3.00 ± 2.10	
Causa errores o lentitud:				
Falta habilidad	4.56 ± 2.02	4.88 ± 2.57	4.33 ± 2.07	
Poco esfuerzo	3.82 ± 2.52	4.45 ± 3.26	4.00 ± 2.83	
Dificultad tarea	5.56 ± 2.59	6.09 ± 2.54	5.83 ± 2.04	
Mala suerte	3.42 ± 2.80	3.09 ± 2.67	5.00 ± 2.10	
Rendimiento final	6.58 ± 1.64	6.97 ± 1.98	6.00 ± 1.26	
Nivel de dificultad tarea	6.46 ± 2.30	6.45 ± 2.06	6.33 ± 1.21	
Nivel de dificultad próximo	6.08 ± 2.01	6.36 ± 2.04	5.50 ± 2.74	

TABLA 110.- Parámetros relacionados con los resultados del test TEA-1 en función del COLEGIO (X ± DS)

TEA-1	COLEGIO 1	COLEGIO 2
Factor verbal		
Directo	38.89 ± 5.77 **	36.44 ± 7.26 **
CI	117.71 ± 11.44 **	111.84 ± 15.19 **
Centil	81.83 ± 18.48 ***	72.61 ± 25.80 ***
Factor razonamiento		
Directo	21.77 ± 2.93	21.72 ± 3.07
CI	112.47 ± 11.54	110.72 ± 13.27
Centil	73.80 ± 21.03	70.52 ± 23.57
Factor de cálculo		
Directo	26.77 ± 6.40	25.70 ± 7.56
CI	111.31 ± 15.72	108.22 ± 16.67
Centil	68.74 ± 25.06	64.71 ± 28.05
Factor total		
Directo	87.43 ± 11.38 *	83.87 ± 13.78 *
CI	114.12 ± 11.13 **	108.62 ± 14.85 **
Centil	76.38 ± 18.30 **	67.28 ± 26.61 **

TABLA 111.- Parámetros relacionados con los resultados del TEST DE ATENCIÓN en función del COLEGIO (X ± DS)

d-2	COLEGIO 1	COLEGIO 2
Aciertos	78.3 ± 20.4	80.0 ± 17.2
Errores	3.0 ± 11.3	0.8 ± 1.6
Omisiones	15.7 ± 27.3	15.1 ± 30.9
Velocidad	364.9 ± 114.7	373.3 ± 138.2
n° Líneas	10.1 ± 3.2	10.4 ± 3.8
Atención	59.6 ± 46.9	64.1 ± 38.3
Rendimiento	8.0 ± 1.7	8.1 ± 1.6
Dificultad a elegir	5.8 ± 1.8	5.5 ± 1.7
Rendimiento estimado	6.9 ± 1.8 ***	8.0 ± 2.1 ***
Causa respuestas correctas:		
Habilidad	5.8 ± 1.5 **	6.6 ± 2.1 **
Esfuerzo	7.2 ± 1.8	7.1 ± 2.0
Facilidad tarea	4.7 ± 2.5 **	5.9 ± 2.6 **
Suerte	3.8 ± 2.6	4.2 ± 2.6
Causa errores o lentitud:		
Falta habilidad	5.0 ± 2.0 **	4.1 ± 2.3 **
Poco esfuerzo	3.8 ± 2.67	4.2 ± 2.71
Dificultad tarea	5.6 ± 2.7	5.5 ± 2.5
Mala suerte	3.41 ± 2.8	3.36 ± 2.6
Rendimiento final	6.5 ± 1.5 *	7.1 ± 1.8 *
Nivel de dificultad tarea	6.9 ± 2.1 **	5.8 ± 2.4 **
Nivel de dificultad próximo	6.4 ± 1.8 ○	5.7 ± 2.6 ○

TABLA 112.- Parámetros relacionados con los resultados del test TEA-1 en función del NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LA MADRE ( $X \pm DS$ )

TEA-1	ALTO	MEDIO	BAJO	SIG ANOVA
Factor verbal				
Directo	40.51 ± 5.41	37.78 ± 6.02	34.50 ± 7.32	***
CI	120.76 ± 10.65	115.23 ± 12.33	107.84 ± 15.37	***
Centil	86.13 ± 15.96	78.54 ± 20.74	66.09 ± 27.15	***
Factor razonamiento				
Directo	22.57 ± 2.75	21.65 ± 3.17	21.03 ± 2.96	*
CI	115.41 ± 11.22	111.48 ± 12.78	107.95 ± 12.65	**
Centil	78.40 ± 19.15	72.90 ± 22.09	65.03 ± 24.38	**
Factor de cálculo				
Directo	27.14 ± 5.70	26.97 ± 6.78	24.59 ± 8.07	○
CI	111.71 ± 14.32	111.09 ± 16.79	106.52 ± 16.66	
Centil	70.44 ± 23.80	67.80 ± 26.67	62.51 ± 28.06	
Factor total				
Directo	90.22 ± 10.35	86.41 ± 11.31	80.13 ± 14.44	***
CI	116.48 ± 10.38	112.49 ± 11.21	104.92 ± 15.72	***
Centil	80.63 ± 16.47	73.87 ± 20.19	60.83 ± 27.83	***

TABLA 113.- Parámetros relacionados con los resultados del TEST DE ATENCIÓN en función del NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LA MADRE ( $\bar{X} \pm DS$ )

d-2	ALTO	MEDIO	BAJO	SIG ANOVA
Aciertos	81.00 ± 17.79	80.56 ± 19.29	76.20 ± 18.52	
Errores	0.82 ± 1.71	2.32 ± 10.02	1.88 ± 7.70	
Omisiones	11.21 ± 21.08	11.98 ± 17.99	22.60 ± 41.83	CS
Velocidad	359.79 ± 108.04	363.10 ± 100.85	385.30 ± 167.10	
n° Líneas	9.99 ± 3.00	10.09 ± 2.80	10.70 ± 4.64	
Atención	68.96 ± 29.43	66.25 ± 36.30	51.72 ± 54.18	CS
Rendimiento	8.31 ± 1.02	8.12 ± 1.40	7.79 ± 2.13	
Dificultad a elegir	5.80 ± 1.70	5.58 ± 1.59	5.42 ± 1.93	
Rendimiento estimado	7.49 ± 1.78	7.52 ± 2.03	7.68 ± 2.42	
Causa respuestas correctas:				
Habilidad	6.11 ± 1.92	6.25 ± 1.86	6.40 ± 1.90	
Esfuerzo	6.91 ± 1.89	7.50 ± 1.75	6.90 ± 2.11	
Facilidad tarea	4.91 ± 2.75	5.15 ± 2.55	6.08 ± 2.46	CS
Suerte	3.58 ± 2.53	3.85 ± 2.55	4.66 ± 2.55	CS
Causa errores o lentitud:				
Falta habilidad	4.66 ± 2.15	4.42 ± 2.07	4.27 ± 2.35	
Poco esfuerzo	3.92 ± 2.75	3.76 ± 2.49	4.24 ± 2.85	
Dificultad tarea	5.60 ± 2.56	5.31 ± 2.65	5.60 ± 2.52	
Mala suerte	3.04 ± 2.60	3.09 ± 2.53	4.12 ± 2.71	CS
Rendimiento final	6.47 ± 1.69	6.80 ± 1.83	7.10 ± 1.61	
Nivel de dificultad tarea	6.66 ± 2.00	6.31 ± 2.43	5.92 ± 2.38	
Nivel de dificultad próximo	6.45 ± 2.04	6.09 ± 2.20	5.49 ± 2.62	

TABLA 114.- Parámetros antropométricos en función de la clasificación del TEA-1 ( $X \pm DS$ )

	BAJO	MEDIO	ALTO	SIG ANOVA
Peso (kg)	42.83 ± 8.06	45.06 ± 10.85	45.63 ± 9.94	
Talla (cm)	149.29 ± 8.17	151.32 ± 9.81	150.80 ± 9.71	
Índice de Quetelet (kg/m <sup>2</sup> )	19.23 ± 3.34	19.48 ± 3.09	19.88 ± 2.80	
Talla sentado (cm)	74.83 ± 3.80	76.49 ± 4.63	76.58 ± 4.77	
Pliegues cutáneos (mm)				
Bicipital	8.62 ± 4.95	9.64 ± 5.38	8.98 ± 3.65	
Tricipital	11.72 ± 5.01	11.75 ± 4.92	11.19 ± 4.24	
Subescapular	10.14 ± 7.17	9.18 ± 5.85	8.88 ± 4.83	
Suprailíaco	11.55 ± 7.38	12.40 ± 7.60	12.31 ± 7.04	
Circunferencias (cm)				
Cintura	65.98 ± 6.97	66.00 ± 7.94	65.85 ± 6.47	
Cadera	73.68 ± 9.29	74.07 ± 9.12	73.67 ± 7.82	
Brazo	23.90 ± 2.88	23.57 ± 3.21	23.60 ± 2.95	
Muslo	47.55 ± 5.83	48.23 ± 5.95	48.83 ± 5.59	
Cráneo	54.51 ± 1.27	54.41 ± 1.60	54.68 ± 1.68	
Relación cintura/cadera	0.90 ± 0.07	0.89 ± 0.05	0.90 ± 0.05	
Peso Ideal (kg)				
Broca	49.29 ± 8.17	51.32 ± 9.81	50.80 ± 9.71	
Lundh	45.44 ± 6.80	46.93 ± 7.80	46.48 ± 7.52	
Peso real/Peso Ideal (%)				
Broca	88.35 ± 17.74	88.07 ± 13.58	90.28 ± 12.49	
Lundh	94.51 ± 19.53	95.81 ± 14.48	98.12 ± 13.48	
Densidad (Weststrate y Deurenberg) (kg/L)	1.043 ± 0.021	1.038 ± 0.016	1.038 ± 0.014	
Grasa Corporal				
Siri (%)	24.96 ± 9.70	26.82 ± 7.15	27.03 ± 6.44	
Masa Grasa (kg)	10.93 ± 5.67	12.42 ± 5.32	12.66 ± 4.87	
Masa Libre de Grasa (kg)	31.44 ± 5.07	32.85 ± 7.42	33.23 ± 6.55	
Weststrate y Deurenberg (%)	20.57 ± 9.47	21.73 ± 7.08	21.82 ± 6.23	
Masa Grasa (kg)	9.09 ± 5.37	10.20 ± 5.12	10.33 ± 4.57	
Masa Libre de Grasa (kg)	33.27 ± 5.15	35.07 ± 7.44	35.56 ± 6.67	
Circunferencia muscular brazo (cm)	20.22 ± 1.89	19.88 ± 2.35	20.09 ± 2.25	
Área Muscular del brazo (cm <sup>2</sup> )	23.96 ± 6.55	23.32 ± 7.51	24.02 ± 7.48	
Masa Muscular				
kg	14.35 ± 3.16	14.39 ± 4.08	14.62 ± 3.96	
%	33.43 ± 2.79	31.64 ± 3.87	31.80 ± 4.39	

TABLA 115.- Parámetros antropométricos en función de la clasificación del TOTAL CI ( $X \pm DS$ )

	TOTAL CI < 100	TOTAL CI $\geq$ 100
Peso (kg)	43.92 $\pm$ 9.01	45.43 $\pm$ 10.49
Talla (cm)	150.02 $\pm$ 8.16	151.14 $\pm$ 9.92
Índice de Quetelet (kg/m <sup>2</sup> )	19.43 $\pm$ 3.15	19.69 $\pm$ 2.94
Talla sentado (cm)	75.89 $\pm$ 4.13	76.53 $\pm$ 4.74
Pliegues cutáneos (mm)		
Bicipital	9.57 $\pm$ 5.16	9.22 $\pm$ 4.53
Tricipital	12.05 $\pm$ 4.40	11.38 $\pm$ 4.66
Subescapular	9.94 $\pm$ 5.76	8.94 $\pm$ 5.42
Suprailíaco	12.60 $\pm$ 7.29	12.25 $\pm$ 7.32
Circunferencias (cm)		
Cintura	65.87 $\pm$ 6.94	65.94 $\pm$ 7.28
Cadera	74.24 $\pm$ 9.01	73.79 $\pm$ 8.45
Brazo	23.59 $\pm$ 2.98	23.61 $\pm$ 3.08
Muslo	48.21 $\pm$ 5.60	48.50 $\pm$ 5.81
Cráneo	54.25 $\pm$ 1.50	54.60 $\pm$ 1.63
Relación cintura/cadera	0.89 $\pm$ 0.06	0.90 $\pm$ 0.05
Peso Ideal (kg)		
Broca	50.02 $\pm$ 8.16	51.14 $\pm$ 9.92
Lundh	45.93 $\pm$ 6.57	46.77 $\pm$ 7.78
Peso real/Peso Ideal (%)		
Broca	88.54 $\pm$ 15.16	89.21 $\pm$ 13.01
Lundh	95.70 $\pm$ 16.24	97.01 $\pm$ 13.97
Densidad (Weststrate y Deurenberg) (kg/L)	1.038 $\pm$ 0.016	1.038 $\pm$ 0.015
Grasa Corporal		
Siri (%)	26.80 $\pm$ 7.33	26.82 $\pm$ 6.93
Masa Grasa (kg)	12.13 $\pm$ 5.18	12.51 $\pm$ 5.13
Masa Libre de Grasa (kg)	31.91 $\pm$ 5.43	33.14 $\pm$ 7.13
Weststrate y Deurenberg (%)	22.00 $\pm$ 7.29	21.65 $\pm$ 6.75
Masa Grasa (kg)	10.07 $\pm$ 4.97	10.22 $\pm$ 4.87
Masa Libre de Grasa (kg)	33.96 $\pm$ 5.47	35.42 $\pm$ 7.20
Circunferencia muscular brazo (cm)	19.80 $\pm$ 2.24	20.03 $\pm$ 2.28
Área Muscular del brazo (cm <sup>2</sup> )	22.93 $\pm$ 7.18	23.83 $\pm$ 7.47
Masa Muscular		
kg	14.04 $\pm$ 3.64	14.58 $\pm$ 4.02
%	31.67 $\pm$ 3.71	31.85 $\pm$ 4.14

TABLA 116.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de ENERGÍA Y MACRONUTRIENTES en función del TEA-1 (X±DS).

		BAJO	MEDIO	ALTO	SIG ANOVA	
Energía	Ingesta (kcal/día)	2234.92±654.06	2115.69±442.34	2121.32±364.53		
	Contr. al gasto teórico (%)	101.34±28.44	95.52±18.84	94.83±19.40		
	Infravaloración (Kcal)	-29.94±615.00	120.26±443.07	154.08±465.31		
	% Infravaloración	-1.34±28.44	4.48±18.84	5.17±19.40		
Proteínas	Ingesta (g/día)	87.30±18.63	81.30±17.27	84.77±15.40		
	Contribución IR (%)	197.03±44.24	186.11±38.14	196.13±36.75		
	Densidad (g/1000 kcal)	40.07±5.66	38.81±5.00	40.17±4.70		
	INQ	2.00±0.41	1.97±0.32	2.11±0.37	*	
	Calidad (A+L/T)	0.70±0.11	0.67±0.08	0.69±0.07	CS	
Carbohidratos	Ingesta (g/día)	234.61±90.79	241.89±64.99	240.58±53.79		
	Densidad (g/1000 kcal)	104.09±17.81	113.41±14.58	113.02±13.49		
Lípidos	Ingesta (g/día)	111.27±37.01	97.64±21.93	97.15±19.34		
	Densidad (g/1000 kcal)	49.74±6.54	46.36±5.30	45.87±4.99		
	·AGS	Ingesta (g/día)	36.60±14.47	33.16±9.43	32.90±7.85	
		Densidad (g/1000 kcal)	16.38±3.69	15.60±2.57	15.50±2.44	
	·AGM	Ingesta (g/día)	47.85±15.47	40.61±10.30	40.29±9.88	
		Densidad (g/1000 kcal)	21.44±3.00	19.30±3.14	18.98±3.04	CS
	·AGP	Ingesta (g/día)	14.05±3.87	13.22±3.61	12.93±2.99	
		Densidad (g/1000 kcal)	6.35±0.92	6.39±1.85	6.15±1.22	
	-AGP/AGS		0.41±0.12	0.42±0.15	0.41±0.10	
	-(AGM+AGP)/AGS		1.75±0.31	1.68±0.33	1.65±0.26	
	·Colesterol	Ingesta (mg/día)	357.16±113.17	338.35±132.12	348.77±98.74	
		Densidad (mg/1000 kcal)	166.26±63.17	159.31±46.46	166.01±44.56	
	Fibra	Ingesta (g/día)	17.20±6.00	19.17±6.87	18.90±5.51	
Contribución IR (%)		86.01±30.00	95.87±34.35	94.52±27.53		
Densidad (g/1000 kcal)		8.10±3.12	9.12±2.68	8.97±2.51		
INQ		0.86±0.30	0.96±0.34	0.95±0.28		
Alcohol	Ingesta (g/día)	0.03±0.10	0.15±0.20	0.19±0.40		
	Densidad (g/1000 kcal)	0.02±0.06	0.07±0.09	0.09±0.20		

TABLA 117.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de ENERGÍA Y MACRONUTRIENTES en función del TOTAL CI (X±DS).

		TOTAL CI < 100	TOTAL CI ≥ 100	
Energía	Ingesta (kcal/día)	2051.77 ± 517.56	2137.72 ± 400.01	
	Contr. al gasto teórico (%)	93.60 ± 22.52	95.85 ± 19.11	
	Infravaloración (Kcal)	146.00 ± 490.78	124.99 ± 458.84	
	% Infravaloración	6.40 ± 22.52	4.15 ± 19.11	
Proteínas	Ingesta (g/día)	81.62 ± 16.89	83.53 ± 16.48	
	Contribución IR (%)	186.79 ± 39.03	192.21 ± 37.82	
	Densidad (g/1000 kcal)	40.54 ± 5.23	39.33 ± 4.85	
	INQ	2.04 ± 0.35	2.04 ± 0.35	
	Calidad (A+L/T)	0.69 ± 0.09	0.68 ± 0.07	
Carbohidratos	Ingesta (g/día)	228.58 ± 76.86	243.11 ± 58.03	
	Densidad (g/1000 kcal)	109.85 ± 17.85	113.26 ± 13.60	
Lípidos	Ingesta (g/día)	95.93 ± 27.54	98.52 ± 20.76	
	Densidad (g/1000 kcal)	47.09 ± 6.70	46.17 ± 4.98	
	-AGS	Ingesta (g/día)	31.83 ± 10.70	33.47 ± 8.72
		Densidad (g/1000 kcal)	15.54 ± 2.99	15.60 ± 2.50
	-AGM	Ingesta (g/día)	40.89 ± 11.98	40.83 ± 10.25
		Densidad (g/1000 kcal)	20.15 ± 3.66 ○	19.10 ± 2.99 ○
	-AGP	Ingesta (g/día)	12.32 ± 3.09	13.27 ± 3.37
		Densidad (g/1000 kcal)	6.16 ± 1.40	6.29 ± 1.57
	-AGP/AGS		0.41 ± 0.12	0.42 ± 0.13
	-(AGM+AGP)/AGS		1.72 ± 0.28	1.66 ± 0.30
	-Colesterol	Ingesta (mg/día)	319.60 ± 114.95	348.66 ± 116.20
		Densidad (mg/1000 kcal)	159.03 ± 53.96	163.49 ± 45.08
	Fibra	Ingesta (g/día)	18.80 ± 6.58	18.97 ± 6.16
		Contribución IR (%)	93.98 ± 32.90	94.85 ± 30.78
Densidad (g/1000 kcal)		9.44 ± 3.30	8.91 ± 2.48	
INQ		0.94 ± 0.33	0.95 ± 0.31	
Alcohol	Ingesta (g/día)	0.10 ± 0.22	0.17 ± 0.32	
	Densidad (g/1000 kcal)	0.05 ± 0.11	0.08 ± 0.16	

TABLA 118.- PERFIL DE LA DIETA en función del TEA-1 (X±DS)

	BAJO	MEDIO	ALTO	SIG ANOVA
<b>Perfil calórico</b>				
Calorías aportadas (%)				
Proteínas	16.03±2.26 10	15.53±2.00 91	16.07±1.88 89	CS
Lípidos	44.77±5.89	41.73±4.77	41.28±4.49	
Carbohidratos	39.03±6.68	42.53±5.47	42.38±5.06	
Alcohol	0.01±0.04	0.05±0.06	0.06±0.14	
<b>Perfil lipídico</b>				
Calorías aportadas (%)				
AGS	14.74±3.32	14.04±2.31	13.95±2.19	CS
AGM	19.30±2.70	17.37±2.82	17.09±2.73	
AGP	5.72±0.83	5.75±1.66	5.53±1.10	

TABLA 119.- PERFIL DE LA DIETA en función del TOTAL CI (X±DS)

	TOTAL CI < 100	TOTAL CI ≥ 100
<b>Perfil calórico</b>		
Calorías aportadas (%)		
Proteínas	16.22±2.09	15.73±1.94
Lípidos	42.38±6.03	41.55±4.48
Carbohidratos	41.19±6.69	42.47±5.10
Alcohol	0.04±0.07	0.06±0.11
<b>Perfil lipídico</b>		
Calorías aportadas (%)		
AGS	13.99±2.69	14.04±2.25
AGM	18.13±3.30	17.19±2.69
AGP	5.54±1.26	5.66±1.41

TABLA 120.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de VITAMINAS HIDROSOLUBLES en función del TEA-1 ( $X \pm DS$ ).

		BAJO	MEDIO	ALTO	SIG ANOVA
Tiamina	Ingesta (mg/día)	1.33±0.36	1.29±0.33	1.32±0.40	
	Contribución IR (%)	124.52±29.41	131.28±33.14	136.65±36.30	
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.61±0.13	0.62±0.13	0.62±0.14	
	INQ	1.52±0.33	1.54±0.32	1.56±0.35	
Riboflavina	Ingesta (mg/día)	1.67±0.42	1.70±0.51	1.82±0.55	
	Contribución IR (%)	103.67±19.50	114.08±32.82	123.44±32.16	CS
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.77±0.16	0.80±0.18	0.86±0.18	CS
	INQ	1.28±0.26	1.34±0.30	1.43±0.31	CS
Niacina	Ingesta (mg/día)	29.70±7.07	29.05±6.84	30.38±7.10	
	Contribución IR (%)	169.09±37.92	180.38±38.60	191.37±38.24	CS
	Densidad (mg/1000 kcal)	13.70±2.95	13.94±2.70	14.36±2.27	
	INQ	2.08±0.45	2.11±0.41	2.18±0.34	
Piridoxina	Ingesta (mg/día)	1.46±0.34	1.59±0.46	1.69±0.52	
	Contribución IR (%)	83.29±24.32	94.77±28.12	102.07±32.98	CS
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.67±0.13	0.76±0.20	0.80±0.18	
	INQ	0.83±0.20	1.01±0.28	1.09±0.30	*
	Piridoxina/Proteínas ( $\mu\text{g/g}$ )	16.90±2.85	19.73±4.91	20.10±5.00	
Folatos	Ingesta ( $\mu\text{g/día}$ )	125.78±35.32	166.92±54.36	172.67±68.87	CS
	Contribución IR (%)	98.54±35.33	152.57±62.03	161.34±74.08	*
	Densidad ( $\mu\text{g/1000 kcal}$ )	58.89±18.33	81.26±28.56	81.28±27.54	*
	INQ	0.98±0.30	1.61±0.63	1.71±0.74	**
Cianocobalamina	Ingesta ( $\mu\text{g/día}$ )	5.46±2.12	5.78±5.58	5.56±4.66	
	Contribución IR (%)	272.99±106.05	288.90±279.06	278.14±233.20	
	Densidad ( $\mu\text{g/1000 kcal}$ )	2.55±0.95	2.77±2.55	2.60±1.91	
	INQ	2.79±1.01	3.07±2.92	2.93±2.08	
Acido Ascórbico	Ingesta (mg/día)	88.65±49.75	109.97±51.50	112.63±55.64	
	Contribución IR (%)	147.75±82.92	183.28±85.84	187.72±92.74	
	Densidad (mg/1000 kcal)	39.93±17.22	53.31±24.77	52.93±23.73	
	INQ	1.44±0.58	1.94±0.85	2.00±0.96	

TABLA 121.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de VITAMINAS HIDROSOLUBLES en función del TOTAL CI ( $X \pm DS$ ).

		TOTAL CI < 100	TOTAL CI $\geq$ 100
Tiamina	Ingesta (mg/día)	1.27 $\pm$ 0.35	1.31 $\pm$ 0.37
	Contribución IR (%)	126.26 $\pm$ 31.38	134.74 $\pm$ 34.94
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.62 $\pm$ 0.10	0.62 $\pm$ 0.14
	INQ	1.56 $\pm$ 0.25	1.55 $\pm$ 0.34
Riboflavina	Ingesta (mg/día)	1.57 $\pm$ 0.51 *	1.78 $\pm$ 0.52 *
	Contribución IR (%)	103.51 $\pm$ 31.73 **	120.51 $\pm$ 31.84 **
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.77 $\pm$ 0.17 *	0.84 $\pm$ 0.18 *
	INQ	1.28 $\pm$ 0.28 *	1.40 $\pm$ 0.30 *
Niacina	Ingesta (mg/día)	28.87 $\pm$ 6.82 $\circ$	29.86 $\pm$ 7.01 $\circ$
	Contribución IR (%)	176.14 $\pm$ 41.57 $\circ$	186.52 $\pm$ 38.14 $\circ$
	Densidad (mg/1000 kcal)	14.42 $\pm$ 3.03	14.08 $\pm$ 2.42
	INQ	2.18 $\pm$ 0.46 $\circ$	2.13 $\pm$ 0.37 $\circ$
Piridoxina	Ingesta (mg/día)	1.49 $\pm$ 0.41	1.66 $\pm$ 0.50
	Contribución IR (%)	87.86 $\pm$ 26.75	99.34 $\pm$ 30.97
	Densidad (mg/1000 kcal)	0.74 $\pm$ 0.17	0.78 $\pm$ 0.19
	INQ	0.95 $\pm$ 0.25	1.05 $\pm$ 0.30
Folatos	Piridoxina/Proteínas ( $\mu$ g/g)	18.29 $\pm$ 4.25 $\circ$	20.02 $\pm$ 4.98 $\circ$
	Ingesta ( $\mu$ g/día)	150.59 $\pm$ 50.95	170.48 $\pm$ 62.85
	Contribución IR (%)	133.45 $\pm$ 59.66 $\circ$	157.51 $\pm$ 69.02 $\circ$
	Densidad ( $\mu$ g/1000 kcal)	77.89 $\pm$ 34.38	80.49 $\pm$ 26.77
Cianocobalamina	INQ	1.46 $\pm$ 0.65	1.66 $\pm$ 0.69
	Ingesta ( $\mu$ g/día)	5.19 $\pm$ 5.58	5.75 $\pm$ 4.93
	Contribución IR (%)	259.33 $\pm$ 279.02	287.29 $\pm$ 246.25
	Densidad ( $\mu$ g/1000 kcal)	2.49 $\pm$ 2.19	2.71 $\pm$ 2.21
Acido Ascórbico	INQ	2.79 $\pm$ 2.83	3.03 $\pm$ 2.42
	Ingesta (mg/día)	90.78 $\pm$ 45.86 *	113.57 $\pm$ 54.03 *
	Contribución IR (%)	151.29 $\pm$ 76.43 *	189.29 $\pm$ 90.04 *
	Densidad (mg/1000 kcal)	44.68 $\pm$ 18.78 *	53.82 $\pm$ 24.64 *
	INQ	1.60 $\pm$ 0.64 **	2.01 $\pm$ 0.93 **

TABLA 122.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de VITAMINAS LIPOSOLUBLES en función del TEA-1 (X ± DS).

		BAJO	MEDIO	ALTO	SIG ANOVA
Vitamina A	Ingesta ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	946.20 ± 1004.48	1023.74 ± 1056.99	927.79 ± 869.32	
	Contribución IR (%)	101.17 ± 99.68	112.25 ± 110.72	102.35 ± 90.41	
	Densidad ( $\mu\text{g}/1000 \text{ kcal}$ )	414.92 ± 347.84	496.98 ± 499.37	433.19 ± 364.04	
	INQ	0.97 ± 0.75	1.20 ± 1.20	1.06 ± 0.81	
Retinol	Ingesta ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	712.10 ± 1022.64	694.18 ± 1060.27	612.94 ± 830.76	
	Contribución IR (%)	158.25 ± 227.25	154.26 ± 235.62	136.21 ± 184.61	
	Densidad ( $\mu\text{g}/1000 \text{ kcal}$ )	302.68 ± 358.33	334.31 ± 496.12	284.98 ± 353.89	
	INQ	1.44 ± 1.71	1.65 ± 2.50	1.40 ± 1.68	
Beta-carotenos	Ingesta ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	1150.84 ± 573.00	1692.91 ± 954.92	1592.38 ± 915.70	
	Contribución IR (%)	62.36 ± 32.26	91.37 ± 52.95	86.53 ± 51.01	
	Densidad ( $\mu\text{g}/1000 \text{ kcal}$ )	558.20 ± 355.02	843.59 ± 548.31	750.63 ± 381.09	
	INQ	0.66 ± 0.39	0.99 ± 0.62	0.91 ± 0.45	
Vitamina D	Ingesta ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	2.73 ± 1.69	3.37 ± 2.66	2.82 ± 2.26	
	Contribución IR (%)	54.51 ± 33.86	67.44 ± 53.24	56.46 ± 45.20	
	Densidad ( $\mu\text{g}/1000 \text{ kcal}$ )	1.29 ± 0.95	1.55 ± 1.21	1.31 ± 0.96	
	INQ	0.56 ± 0.38	0.70 ± 0.56	0.60 ± 0.48	
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	7.75 ± 1.94	8.42 ± 3.22	8.25 ± 2.13	
	Contribución IR (%)	74.79 ± 19.96	82.73 ± 31.50	81.30 ± 21.37	
	Densidad (mg/1000 kcal)	3.68 ± 1.33	4.07 ± 1.67	3.95 ± 1.05	
	INQ	0.77 ± 0.26	0.88 ± 0.34	0.89 ± 0.26	
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.57 ± 0.13	0.63 ± 0.12	0.64 ± 0.11	

TABLA 123.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de VITAMINAS LIPOSOLUBLES en función del TOTAL CI (X±DS).

		TOTAL CI < 100	TOTAL CI ≥ 100
Vitamina A	Ingesta (µg/día)	969.16 ± 1241.48	975.71 ± 913.10
	Contribución IR (%)	104.39 ± 125.89	107.50 ± 95.95
	Densidad (µg/1000 kcal)	460.40 ± 501.45	463.21 ± 421.02
	INQ	1.11 ± 1.27	1.13 ± 0.96
Retinol	Ingesta (µg/día)	659.10 ± 1243.66	656.70 ± 895.62
	Contribución IR (%)	146.47 ± 276.37	145.93 ± 199.03
	Densidad (µg/1000 kcal)	295.31 ± 493.20	312.10 ± 415.49
	INQ	1.49 ± 2.72	1.52 ± 1.99
Beta-carotenos	Ingesta (µg/día)	1632.14 ± 1004.29	1614.62 ± 912.81
	Contribución IR (%)	89.05 ± 56.79	87.31 ± 50.50
	Densidad (µg/1000 kcal)	882.37 ± 673.03	767.49 ± 424.97
	INQ	1.02 ± 0.75	0.92 ± 0.49
Vitamina D	Ingesta (µg/día)	2.77 ± 2.04	3.14 ± 2.51
	Contribución IR (%)	55.41 ± 40.75	62.73 ± 50.21
	Densidad (µg/1000 kcal)	1.35 ± 1.05	1.44 ± 1.10
	INQ	0.59 ± 0.45	0.66 ± 0.53
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	7.32 ± 1.63 **	8.48 ± 2.81 **
	Contribución IR (%)	71.60 ± 16.28 **	83.45 ± 27.70 **
	Densidad (mg/1000 kcal)	3.76 ± 1.37	4.04 ± 1.40
	INQ	0.80 ± 0.25	0.89 ± 0.31
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.61 ± 0.12	0.64 ± 0.12

TABLA 124.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de MINERALES en función del TEA-1 (X±DS).

		BAJO	MEDIO	ALTO	SIG ANOVA
Calcio	Ingesta (mg/día)	822.77±230.16	815.19±270.06	895.30±297.72	CS *
	Contribución IR (%)	82.28±23.02	81.52±27.01	89.53±29.77	
	Densidad (mg/1000 kcal)	381.52±105.43	384.12±95.62	422.18±119.52	
	INQ	0.83±0.22	0.85±0.24	0.97±0.34	
	Calcio/Fósforo	0.72±0.14	0.73±0.15	0.76±0.17	
Fósforo	Ingesta (mg/día)	1145.66±206.37	1113.50±267.13	1173.95±261.55	*
	Contribución IR (%)	103.74±19.11	102.31±30.05	110.37±32.87	
	Densidad (mg/1000 kcal)	533.78±107.26	529.60±87.50	554.04±82.00	
	INQ	1.08±0.31	1.08±0.26	1.18±0.32	
Hierro	Ingesta (mg/día)	11.46±2.98	12.13±2.73	12.23±3.38	
	Contribución IR (%)	82.55±32.46	85.58±28.64	86.30±32.74	
	Densidad (mg/1000 kcal)	5.19±0.66	5.79±0.91	5.75±1.00	
	INQ	0.80±0.17	0.90±0.27	0.93±0.32	
	Hierro hemo (mg/día)	4.82±1.81	4.31±1.58	4.40±1.34	
	Hierro no hemo (mg/día)	6.64±2.42	7.82±2.06	7.83±3.13	
Iodo	Ingesta (µg/día)	300.21±158.83	305.94±164.92	316.47±177.30	
	Contribución IR (%)	244.45±123.80	249.35±130.72	259.80±143.51	
	Densidad (µg/1000 kcal)	144.48±82.74	143.11±65.50	147.22±72.57	
	INQ	2.56±1.33	2.61±1.24	2.76±1.42	
Zinc	Ingesta (mg/día)	11.08±2.67	10.29±2.50	10.41±2.09	
	Contribución IR (%)	73.88±17.79	68.58±16.66	69.41±13.94	
	Densidad (mg/1000 kcal)	5.05±0.65	4.89±0.76	4.94±0.72	
	INQ	0.74±0.13	0.73±0.15	0.75±0.16	
Magnesio	Ingesta (mg/día)	265.47±66.23	282.36±81.13	289.80±77.79	
	Contribución IR (%)	76.84±15.59	84.41±26.10	86.78±22.06	
	Densidad (mg/1000 kcal)	125.70±38.45	134.37±29.07	136.76±28.83	
	INQ	0.81±0.26	0.89±0.21	0.93±0.23	
Sodio	Ingesta (g/día)	2.44±0.84	2.01±0.63	2.00±0.60	CS *
	Densidad (g/1000 kcal)	1.09±0.17	0.94±0.21	0.94±0.20	
	Sodio/Potasio	0.82±0.23	0.66±0.18	0.65±0.17	
Potasio	Ingesta (g/día)	2.99±0.67	3.06±0.62	3.11±0.60	
	Densidad (g/1000 kcal)	1.39±0.29	1.47±0.23	1.47±0.20	

TABLA 125.- Parámetros dietéticos relacionados con la la ingesta de MINERALES en función del TOTAL CI (X ± DS).

		TOTAL CI < 100	TOTAL CI ≥ 100
Calcio	Ingesta (mg/día)	744.94 ± 236.06 *	872.60 ± 286.99 *
	Contribución IR (%)	74.49 ± 23.61 *	87.26 ± 28.70 *
	Densidad (mg/1000 kcal)	364.19 ± 89.12 *	408.59 ± 111.21 *
	INQ	0.79 ± 0.19 **	0.93 ± 0.30 **
	Calcio/Fósforo	0.69 ± 0.13 ○	0.75 ± 0.16 ○
Fósforo	Ingesta (mg/día)	1073.33 ± 271.26	1156.15 ± 259.34
	Contribución IR (%)	95.64 ± 27.85 *	108.05 ± 31.34 *
	Densidad (mg/1000 kcal)	529.69 ± 97.17	543.35 ± 84.51
	INQ	1.03 ± 0.26 ○	1.14 ± 0.30 ○
Hierro	Ingesta (mg/día)	11.70 ± 2.56	12.22 ± 3.13
	Contribución IR (%)	83.03 ± 27.32	86.25 ± 31.29
	Densidad (mg/1000 kcal)	5.83 ± 0.98	5.73 ± 0.95
	INQ	0.90 ± 0.26	0.91 ± 0.30
	Hierro hemo (mg/día)	4.43 ± 1.55	4.37 ± 1.48
	Hierro no hemo (mg/día)	7.27 ± 2.18	7.85 ± 2.70
Iodo	Ingesta (µg/día)	265.56 ± 154.49	318.68 ± 171.57
	Contribución IR (%)	216.29 ± 121.04	260.77 ± 137.74
	Densidad (µg/1000 kcal)	130.45 ± 69.65	147.75 ± 69.32
	INQ	2.33 ± 1.20	2.74 ± 1.34
Zinc	Ingesta (mg/día)	10.24 ± 2.51	10.41 ± 2.29
	Contribución IR (%)	68.26 ± 16.71	69.43 ± 15.28
	Densidad (mg/1000 kcal)	5.07 ± 0.79	4.90 ± 0.72
	INQ	0.74 ± 0.14	0.74 ± 0.16
Magnesio	Ingesta (mg/día)	265.04 ± 73.11	288.54 ± 79.36
	Contribución IR (%)	78.49 ± 21.78	86.31 ± 24.04
	Densidad (mg/1000 kcal)	132.79 ± 34.38	135.44 ± 28.55
	INQ	0.86 ± 0.22	0.91 ± 0.23
Sodio	Ingesta (g/día)	2.13 ± 0.70	2.01 ± 0.62
	Densidad (g/1000 kcal)	1.04 ± 0.18 *	0.93 ± 0.20 *
	Sodio/Potasio	0.73 ± 0.21 *	0.65 ± 0.17 *
Potasio	Ingesta (g/día)	2.94 ± 0.61	3.10 ± 0.61
	Densidad (g/1000 kcal)	1.47 ± 0.27	1.47 ± 0.21

TABLA 126.- Ingesta de los distintos GRUPOS DE ALIMENTOS en función del TEA-1 ( $X \pm DS$ ).

	BAJO	MEDIO	ALTO	SIG ANOVA
Total	1477.70 ± 380.32	1444.16 ± 324.21	1504.06 ± 332.13	
Cereales	198.75 ± 114.90	179.96 ± 76.89	167.46 ± 63.80	
Lácteos	410.85 ± 157.48	366.80 ± 176.34	415.84 ± 181.24	
Huevos	26.77 ± 14.26	27.87 ± 22.67	28.15 ± 19.28	
Azúcares	2.97 ± 5.50	10.80 ± 18.62	11.06 ± 13.05	
Aceites	27.43 ± 10.24	25.91 ± 9.22	27.06 ± 11.02	
Verduras	208.17 ± 72.73	223.90 ± 70.30	214.07 ± 71.12	
Legumbre	7.98 ± 7.89	14.96 ± 12.51	14.50 ± 10.53	
Frutas	186.00 ± 115.67	221.78 ± 163.27	237.23 ± 145.52	
Carnes	191.98 ± 94.24	152.92 ± 57.19	157.83 ± 53.48	
Pescados	65.83 ± 49.69	55.58 ± 46.20	54.56 ± 32.05	
Bebidas no alcohólicas	61.34 ± 61.00	68.48 ± 91.46	88.32 ± 92.64	
Bebidas alcohólicas	0.30 ± 0.95	1.44 ± 1.96	1.76 ± 3.84	
Varios	59.86 ± 45.61	71.10 ± 54.97	67.30 ± 39.53	
Precocinados	29.48 ± 43.76	22.66 ± 31.59	18.91 ± 23.10	

TABLA 127.- Ingesta de los distintos GRUPOS DE ALIMENTOS en función del TOTAL CI ( $X \pm DS$ ).

	TOTAL CI < 100	TOTAL CI $\geq$ 100
Total	1386.80 $\pm$ 356.70	1489.69 $\pm$ 324.11
Cereales	185.03 $\pm$ 91.98	173.30 $\pm$ 69.90
Lácteos	346.64 $\pm$ 162.68	400.28 $\pm$ 180.49
Huevos	21.86 $\pm$ 12.28 *	29.04 $\pm$ 21.69 *
Azúcares	5.18 $\pm$ 8.37 **	11.47 $\pm$ 16.61 **
Aceites	24.32 $\pm$ 7.58	26.92 $\pm$ 10.48
Verduras	211.53 $\pm$ 60.97	219.72 $\pm$ 72.34
Legumbre	14.28 $\pm$ 13.29	14.40 $\pm$ 11.16
Frutas	213.23 $\pm$ 175.87	229.64 $\pm$ 148.72
Carnes	171.85 $\pm$ 67.09	154.65 $\pm$ 56.26
Pescados	60.64 $\pm$ 41.36	54.74 $\pm$ 40.09
Bebidas no alcohólicas	55.23 $\pm$ 71.60 ○	81.39 $\pm$ 93.60 ○
Bebidas alcohólicas	0.99 $\pm$ 2.11	1.63 $\pm$ 3.10
Varios	58.75 $\pm$ 38.76	70.53 $\pm$ 49.00
Precocinados	17.27 $\pm$ 29.25	21.98 $\pm$ 28.60

TABLA 128.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (I) en función del TEA-1 (X±DS)

	BAJO	MEDIO	ALTO	SIG ANOVA
<b>HEMATOLOGÍA</b>				
Hematies (mill/mm <sup>3</sup> )	4.71±0.34	4.83±0.32	4.86±0.35	
Hemoglobina (g/dL)	13.66±0.81	13.97±1.02	13.87±0.90	
Hematocrito (%)	40.33±2.94	40.71±2.78	40.61±2.60	
VCM (μ <sup>3</sup> )	85.79±3.71	84.44±4.54	83.40±5.41	
HCM (pg)	29.08±1.16	29.00±1.89	28.58±1.85	
CHCM (%)	33.93±1.40	34.33±1.21	34.09±1.13	
Plaquetas (miles/mm <sup>3</sup> )	253.00±66.47	242.96±47.19	239.98±58.48	
<b>PROTEÍNAS</b>				
Proteínas totales (g/dL)	74.82±4.64	76.90±3.10	76.82±3.69	
Albumina (g/dL)	46.18±4.09	49.26±3.72	49.36±3.90	*
Globulinas (g/dL)	28.64±3.98	27.66±4.10	27.46±3.78	
Albumina/Globulinas	1.65±0.31	1.84±0.42	1.84±0.36	
Transferrina (mg/dL)	351.73±35.81	329.20±40.68	330.53±36.82	
TIBC (μg/dL)	493.41±44.76	465.25±50.84	466.91±46.03	
Ferritina (ng/mL)	41.13±34.08	40.72±29.96	36.57±35.17	
Prealbumina (mg/dL)	22.67±1.50	21.88±3.03	22.12±2.99	
Glucosa (mg/dL)	91.09±5.86	92.96±7.47	91.52±7.74	
Urea (mg/dL)	ND	30.45±7.52	31.18±8.74	
Creatinina (mg/dL)	0.61±0.11	0.76±0.14	0.77±0.15	**
Acido Urico (mg/dL)	4.70±1.01	4.18±1.08	4.37±1.26	

TABLA 129.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (I) en función del TOTAL CI (X±DS)

	TOTAL CI < 100	TOTAL CI ≥ 100
<b>HEMATOLOGÍA</b>		
Hematies (mill/mm <sup>3</sup> )	4.72 ± 0.34 *	4.85 ± 0.33 *
Hemoglobina (g/dL)	13.81 ± 0.87	13.93 ± 0.97
Hematocrito (%)	40.47 ± 3.01	40.68 ± 2.64
VCM (μ <sup>3</sup> )	85.72 ± 3.83 *	83.72 ± 5.07 *
HCM (pg)	29.25 ± 1.46 ○	28.73 ± 1.90 ○
CHCM (%)	34.15 ± 1.31	34.21 ± 1.16
Plaquetas (miles/mm <sup>3</sup> )	234.34 ± 52.80	243.89 ± 53.77
<b>PROTEÍNAS</b>		
Proteínas totales (g/dL)	76.76 ± 3.62	76.73 ± 3.48
Albúmina (g/dL)	47.93 ± 4.07 *	49.35 ± 3.80 *
Globulinas (g/dL)	28.93 ± 3.76 *	27.38 ± 3.93 *
Albúmina/Globulinas	1.69 ± 0.33 *	1.86 ± 0.39 *
Transferrina (mg/dL)	344.30 ± 44.80 *	328.58 ± 37.21 *
TIBC (μg/dL)	484.13 ± 56.00 *	464.48 ± 46.52 *
Ferritina (ng/mL)	39.96 ± 35.82	38.62 ± 32.09
Prealbúmina (mg/dL)	22.32 ± 3.32	21.99 ± 2.74
Glucosa (mg/dL)	92.07 ± 6.95	92.22 ± 7.64
Urea (mg/dL)	28.11 ± 8.62	31.10 ± 8.00
Creatinina (mg/dL)	0.73 ± 0.15	0.76 ± 0.15
Acido Único (mg/dL)	4.48 ± 0.93	4.26 ± 1.19

TABLA 130.- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (II) en función del TEA-1 ( $X \pm DS$ ).

	BAJO	MEDIO	ALTO	SIG ANOVA
<b>LÍPIDOS</b>				
Triglicéridos (mg/dL)	62.36 ± 20.47	63.91 ± 25.80	66.17 ± 27.92	
Colesterol (mg/dL)	174.55 ± 40.23	166.72 ± 24.05	168.16 ± 30.61	
HDL-Colesterol (mg/dL)	41.80 ± 9.98	54.65 ± 14.59	53.53 ± 17.20	CS
LDL-Colesterol (mg/dL)	114.40 ± 34.14	99.28 ± 24.02	100.77 ± 29.23	
VLDL-Colesterol (mg/dL)	12.47 ± 4.09	12.78 ± 5.16	13.23 ± 5.58	
LDL-Colesterol/HDL-Colesterol	3.10 ± 1.50	2.01 ± 0.97	2.16 ± 1.07	*
Colesterol/HDL-Colesterol	4.44 ± 1.60	3.27 ± 1.08	3.45 ± 1.21	*
Apo A (mg/dL)	ND	149.92 ± 21.94	146.10 ± 24.72	
Apo B (mg/dL)	ND	84.52 ± 15.61	84.13 ± 16.44	
<b>VITAMINAS</b>				
Retinol (µg/dL)	20.99 ± 7.00	23.66 ± 10.13	24.46 ± 6.69	
Tocoferol (µg/mL)	6.98 ± 1.83	6.44 ± 1.74	6.33 ± 1.74	
Acido Ascórbico (mg/dL)	0.61 ± 0.31	0.58 ± 0.28	0.61 ± 0.35	
Folato sérico (ng/mL)	11.83 ± 4.00	10.85 ± 3.87	11.06 ± 3.99	
Folato eritrocitario (ng/mL)	373.90 ± 109.69	314.22 ± 111.80	324.42 ± 136.75	
Cianocobalamina (pg/dL)	733.29 ± 513.07	654.54 ± 228.30	675.07 ± 245.33	
Ó-ETC	1.04 ± 0.08	1.01 ± 0.08	1.03 ± 0.11	
Ó-EGR	0.99 ± 0.10	1.04 ± 0.14	1.05 ± 0.15	
Piridoxal-fosfato (ng/mL)	10.70 ± 9.13	12.98 ± 8.33	12.42 ± 9.11	
<b>MINERALES</b>				
Hierro (µg/dL)	90.36 ± 34.41	105.98 ± 37.44	104.96 ± 36.54	
Calcio (mg/dL)	ND	10.23 ± 0.31	10.15 ± 0.34	
Fósforo (mg/dL)	ND	4.99 ± 0.43	4.97 ± 0.50	
Magnesio (mg/dL)	ND	2.00 ± 0.27	2.12 ± 0.81	
TA MAXIMA (mm Hg)	ND	102.59 ± 13.00	107.00 ± 10.05	
TA MINIMA (mm Hg)	ND	57.07 ± 9.21	60.00 ± 7.43	

TABLA 131 .- Parámetros HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS (II) en función del TOTAL CI (X±DS)

	TOTAL CI < 100	TOTAL CI ≥ 100
<b>LIPIDOS</b>		
Triglicéridos (mg/dL)	69.43±35.91	63.94±24.18
Colesterol (mg/dL)	176.17±32.73	166.21±27.00
HDL-Colesterol (mg/dL)	51.59±16.17	53.79±15.78
LDL-Colesterol (mg/dL)	108.47±31.41	99.26±26.02
VLDL-Colesterol (mg/dL)	13.89±7.18	12.79±4.84
LDL-Colesterol/HDL-Colesterol	2.44±1.41	2.08±0.98
Colesterol/HDL-Colesterol	3.76±1.53	3.35±1.11
Apo A1 (mg/dL)	152.50±16.07	147.72±23.88
Apo B (mg/dL)	93.24±24.28	83.23±14.39
<b>VITAMINAS</b>		
Retinol (µg/dL)	21.32±5.84 *	24.38±9.09 *
Tocoferol (µg/mL)	7.11±1.75 *	6.27±1.71 *
Acido Ascórbico (mg/dL)	0.61±0.29	0.59±0.31
Folato sérico (ng/mL)	10.82±3.21	11.01±4.03
Folato eritrocitario (ng/mL)	346.59±143.68	317.59±119.85
Cianocobalamina (pg/dL)	658.17±350.89	668.92±233.00
Ó-ETC	1.00±0.08	1.03±0.10
Ó-EGR	1.04±0.17	1.04±0.14
Piridoxal-fosfato (ng/mL)	11.10±6.27	12.85±9.00
<b>MINERALES</b>		
Hierro (µg/dL)	100.97±37.78	105.30±36.76
Calcio (mg/dL)	10.34±0.39	10.17±0.32
Fósforo (mg/dL)	4.83±0.33	4.99±0.48
Magnesio (mg/dL)	1.99±0.19	2.07±0.63
TA MAXIMA (mm Hg)	98.75±10.31	105.27±11.76
TA MINIMA (MM Hg)	57.50±9.57	58.64±8.41





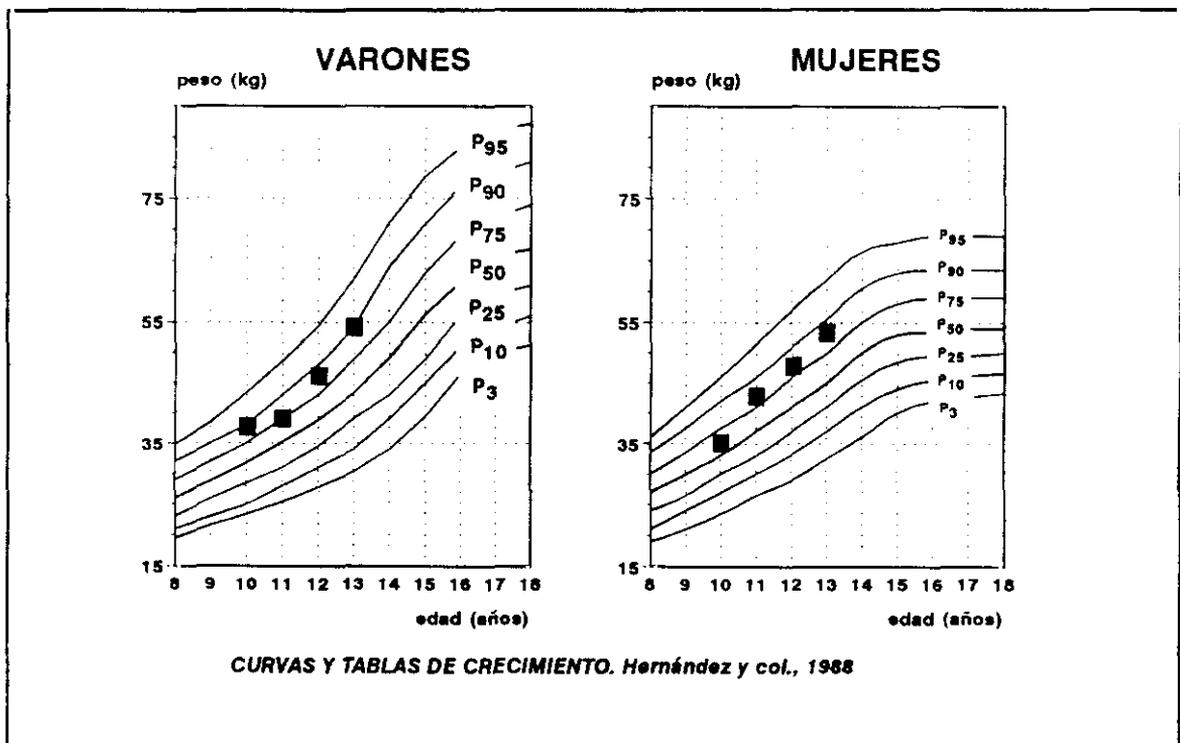
***DISCUSIÓN***



DISCUSION DE LOS PARAMETROS ANTROPOMETRICOS

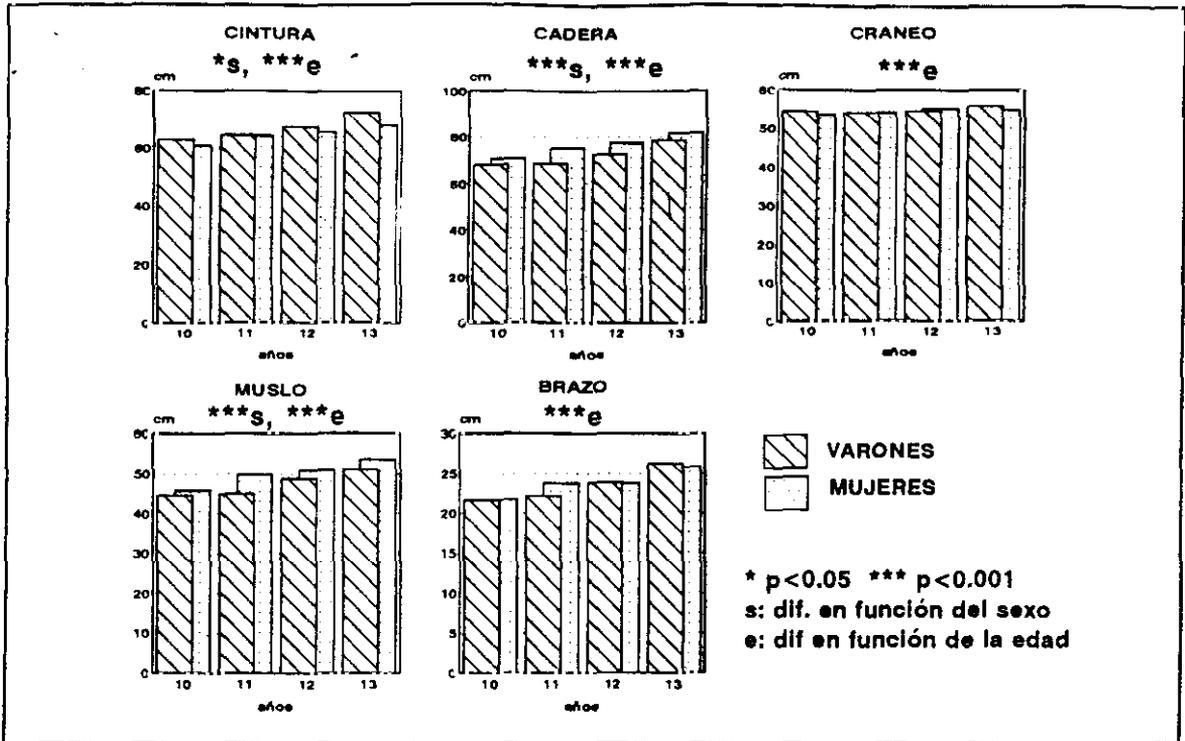
Los resultados del estudio antropométrico (Tablas 6-21) son similares a los obtenidos por otros autores (Hernández y col., 1988; Hernández-González, 1993; Weststrate y Deurenberg, 1989; Tanner y Whitehouse, 1975, 1976), y algo superiores a los encontrados en otros estudios (Paidós'84, 1985; Sempe y col., 1979; National Center for Health Statistics, 1970, 1972, 1973).

Gráfica 2. Peso de los niños estudiados



Los estudios realizados en sociedades industrializadas muestran, en general, que los niños tienden a ser más altos y de más peso que los de las generaciones anteriores (Dietz, 1986; Gortmaker y col., 1987). Aunque este aumento ha sido considerado siempre como beneficioso, actualmente se cuestionan los beneficios de una sobrenutrición (Schlicker y col., 1994).

Gráfica 3. Circunferencias corporales de los niños estudiados



Además, hay que cuestionar el uso de los estándares del National Center for Health and Statistics, ya que, según Ulijaszek (1994), no son más apropiados para uso internacional que los datos de referencia desarrollados en otros países. Los países Mediterráneos y Canadá, por ejemplo, tendrían estaturas medias menores que los del norte de Europa, lo cual no quiere decir que estén desnutridos.

El diámetro del brazo sigue una distribución normal, con una media de  $23.5 \pm 3.1$  cm (Tabla 14). Las distribuciones de todos los pliegues no parecen seguir patrones de normalidad, sino que parecen ajustarse más a curvas binomiales, por lo que algunos autores hacen conversiones logarítmicas. El pliegue bicipital y el suprailíaco no suelen utilizarse para referencias aisladas, sino más bien para hacer los cálculos de porcentaje de grasa corporal, por lo que no parece adecuado hacer comparaciones con los de otras poblaciones.

El pliegue tricipital, que sí suele encontrarse reflejado en tablas de valores normales percentiladas, tiene en nuestro estudio una media de  $11.4 \pm 4.6$  mm, siendo superior en las mujeres ( $p < 0.1$ , Tabla 14) respecto a los varones. Este mismo comportamiento se observa en el estudio de Vázquez y col (1992a), y es debido a la distinta distribución de grasa corporal de los dos sexos.

La media obtenida para el pliegue subescapular es de  $9.1 \pm 5.4$  cm. También es superior en las chicas, aunque la diferencia no llega a ser estadísticamente significativa (Tabla 14).

El Índice de Masa Corporal (IMC) tiene en la población estudiada un valor medio de  $19.6 \pm 3.0$  kg/m<sup>2</sup>. Aparentemente, el valor es ligeramente más alto al obtenido en el estudio de Hernández y col (1988). Sin embargo, al haber sido realizado el estudio de Hernández y col. (1988) en el norte de España, es posible que esa ligera diferencia pueda ser debida al adelanto de la pubertad que suele darse en algunos meses en la zona estudiada. Esto sería especialmente importante en el caso de las niñas. Nuestros datos están más cercanos a los encontrados por otros autores en Murcia y Palma de Mallorca (Níguez y col., 1993; Hernández-González, 1993).

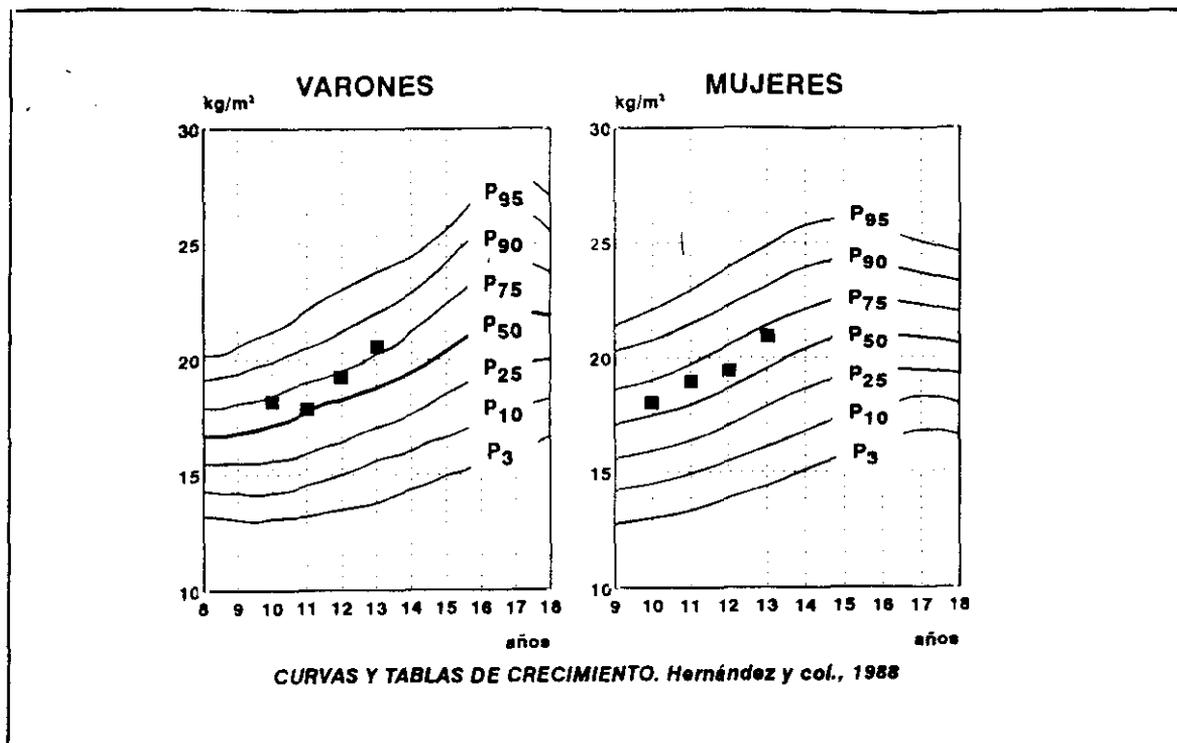
Cuadro 4.-Valores de IMC encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
5-7	15.4	15.7	EEUU	Casey y col., 1992
8-15	17.5	18.0	Guatemala	Canfield y col., 1991
9	16.2	16.0	Francia	Rolland-Cachera y col., 1991
10	16.6	16.5	Francia	Rolland-Cachera y col., 1991
10	16.9	17.1	Zaragoza	Sarria y col., 1994
10-11	19.1	19.0	Murcia	Níguez y col., 1993
10-14	18.8	19.6	P Mallorca	Hernández-González, 1993
11	17.3	18.1	Zaragoza	Sarria y col., 1994
11	16.9	17.0	Francia	Rolland-Cachera y col., 1991
11-12	18.2	18.3	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	18.6	18.6	UK (1990)	Adamson y col., 1992
11-25	18.6	18.8	EEUU	Confisk y col., 1992
12	18.1	18.6	Zaragoza	Sarria y col., 1994
12	-	18.8	EEUU	Korslund y col., 1990
12	17.4	17.5	Francia	Rolland-Cachera y col., 1991
13	18.7	19.4	Zaragoza	Sarria y col., 1994
13	18.0	18.4	Francia	Rolland-Cachera y col., 1991
14	19.0	19.9	Zaragoza	Sarria y col., 1994
14	-	20.5	EEUU	Korslund y col., 1990
14	18.7	19.3	Francia	Rolland-Cachera y col., 1991
15	19.6	19.9	Francia	Rolland-Cachera y col., 1991

Todo lo anterior tiene como propósito fundamental el resaltar que la población estudiada se encuentra, desde el punto de vista antropométrico, dentro de la normalidad, con valores coincidentes con los observados en otras poblaciones españolas.

Encontramos relaciones entre IMC con las HDL-Colesterol ( $r=-0.2963$ ;  $p<0.001$ ), y tensión arterial máxima ( $r=0.3178$ ;  $p<0.05$ ) y mínima ( $r=0.3116$ ;  $p<0.05$ ), lo que confirma a este parámetro como un buen predictor de riesgo coronario, de acuerdo con otros autores (Terry y col., 1981).

Gráfica 4. Índice = Masa Corporal de los niños estudiados.



La obesidad constituye uno de los problemas nutricionales más prevalentes de los países desarrollados y el factor etiológico, de causa nutricional, asociado con una mayor morbilidad en los Estados Unidos (Dietz, 1985). La prevalencia de obesidad infantil ha aumentado dramáticamente en los pasados 15 a 20 años (Dietz, 1990; Gortmaker y col., 1987; Dietz, 1987).

En términos generales, la obesidad puede definirse como la presencia de un exceso de grasa corporal. Se trata de un síntoma más que de una única enfermedad. La importancia de esta patología radica en el elevado número de enfermedades con las que se asocia. Este hecho justifica la prevención y el tratamiento de la misma.

Un 40% de los niños que son obesos a los 7 años serán adultos obesos, mientras que más del 70-80% de los adolescentes obesos pueden ser también obesos a la edad adulta, con sus ya conocidos índices de morbilidad y mortalidad, sin olvidar los cuadros depresivos que se dan en la adolescencia (Dalmau, 1991; American Academy of Pediatrics, 1991; Dalmau y Montero, 1991; Kolata, 1986). Parece que la obesidad durante la adolescencia es un predictor más fuerte de la obesidad adulta que la obesidad infantil (Schlicker y col., 1994).

En Estados Unidos, el 10-15% de los niños y el 20-25% de los adolescentes son obesos (Garn, 1985; Gortmaker y col., 1987; Dietz, 1983).

En los países europeos, según una revisión de Fleta y col. (1984), la prevalencia de la obesidad varía desde 2.1% (niños) al 10.1% (niñas) en la población escolar francesa. Según esta misma revisión, en el Reino Unido la obesidad alcanza cifras comprendidas entre el 2.5% y 11.2%, con un incremento del porcentaje de obesos en la pubertad, principalmente del sexo femenino. En los países nórdicos, Borjeson da cifras que varían desde 0.9% en niños a 10% en niñas, coincidiendo con otros autores. Las cifras halladas por autores alemanes superan las citadas anteriormente (Fleta y col., 1984).

En España, Valtueña (1977), en una encuesta practicada a niños y niñas de 7 a 14 años de Madrid y basado en el criterio peso/talla, encuentra un 9.6% de obesos. En 1989, este mismo autor, en un estudio llevado a cabo en una población escolar del mismo distrito madrileño y siguiendo idénticos criterios, encuentra una prevalencia de obesidad de un 17.64% en niños y 18.10% en niñas.

En 1983, Fleta y col., (1984) encuentran tasas de obesidad (utilizando como criterio la medida de los pliegues cutáneos) en el 5.22% de los niños de 5 a 14 años de Zaragoza.

Rey Calero y col. (1992) encuentran en Madrid, por el criterio del IMC mayor al percentil 90, que la frecuencia de obesidad en niños de 10 años de Madrid es del 9.5 y del 11.6% en niños y niñas respectivamente, mientras que a los 13 años pasa a ser del 16.1% y 17.8%, respectivamente.

Vázquez y col. (1992a) han encontrado en niños de 6 a 15 años una tendencia al sobrepeso, significativamente mayor en varones. Además, destacan un 8% de niños que pueden clasificarse como desnutridos (peso y talla inferior a la normalidad para edad y sexo), a pesar de que en su estudio se partía una población aparentemente normal.

Es difícil establecer cuándo un niño debe ser clasificado como obeso (Weststrate y Deurenberg, 1989). Teniendo en cuenta el criterio de Weststrate y Deurenberg (1989), que consideran obesos a los niños que tienen un porcentaje de grasa corporal superior al 30%, el 10 y un 19.8% de los niños y niñas respectivamente podrían ser clasificados como obesos.

De acuerdo con el criterio de otros autores (Hernández y col., 1988) se consideran obesos a los niños que tienen un peso superior al 120% del ideal, con sobrepeso los que tienen 110-120% del ideal y de bajo peso los que tienen menos del 90% del ideal, estableciendo el peso ideal a partir de los valores encontrados por Hernández y col. (1988) obtenemos un 33.3% de obesos, 22.2% de casos de sobrepeso y 6.6% de niños con bajo peso. Nuestros resultados son similares a los encontrados por Elmadfa y col. (1994a) en niños

austríacos, en cuanto a incidencia de bajo peso, y un poco más altos en cuanto a padecimiento de sobrepeso y obesidad.

En nuestra población, si utilizamos el criterio de que el IMC sea mayor o igual al IMC correspondiente a la edad y sexo más dos DS (Z score), encontramos un 12.1% de los varones y un 5.9% de las mujeres que son obesos.

Elcarte y col. (1991) consideran que el MC es el mejor parámetro para medir la obesidad y que se puede hablar de patología cuando este índice es superior al percentil 90 con respecto a la edad.

Cuadro 5.- Porcentajes de obesidad en los escolares de nuestro estudio según diferentes criterios. Los P<sub>90</sub> están tomados de Hernández y col. (1988).

	Varones P <sub>90</sub>	Mujeres P <sub>90</sub>	Varones %	Mujeres %
Perímetro del brazo	24.5	25.5	25.6	13.6
Pliegue del tríceps	22	25	2.5	0.0
IMC	20.8	21.8	18.4	13.1
% Grasa (Ec. Siri)	30	35	19.2	25.9
% Grasa (Ec Wénst-Deure.)	30	35	10	4.9

Si utilizamos criterios como circunferencia del brazo, tricipital o IMC, el porcentaje de varones obesos supera al de las mujeres. Esto no ocurre si el criterio utilizado es el de la grasa corporal. Al igual que en el estudio de Níguez y col. (1993), los porcentajes de obesidad al considerar el pliegue del tríceps son inferiores a los obtenidos utilizando otras mediciones, lo cual nos hace pensar que el pliegue tricipital no es el más indicado como parámetro único para diagnosticar obesidad infantil (Fleta y col., 1983).

**DISCUSION DE LOS PARAMETROS DIETETICOS**

**INGESTA ENERGÉTICA.**

Los datos referentes al estudio dietético se muestran en las Tablas 22-79. Los varones presentaron, lógicamente, ingestas energéticas superiores en 400 Kcal/día aproximadamente a las mujeres ( $p < 0.001$ , Tabla 31) .

Cuadro 6.-Ingesta energética encontrada en colectivos españoles (kcal/día).

Edad (años)	I. Energía (kcal/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-15	2576	2392	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
6-15		2483	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
9-15		2407	Reus	Fernández-Ballart y col., 1992
10-12		1779	Galicia	Chaves y col., 1990
10-12		2608	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
10-13	2401	2177	Teruel	Martín-Calama y col., 1993
10-13		2700	Buitrago	Varela y col., 1988
11-12		2469	Madrid	Carbajal y col., 1989
12-14	2917	2922	Madrid	Carbajal y col., 1989
13-15		2531	Galicia	Chaves y col., 1990
13-15		2722	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
14-16	3070	2373	Madrid	González-Fernández, 1989
14-17	3103	2369	Madrid	Ortega y col., 1990

Los resultados de nuestro estudio son similares a los de otros autores (Cuadros 6 y 7).

La ingesta energética fue similar en los grupos establecidos en función de la edad o composición corporal (Tablas 37 y 49). La mayoría de los investigadores no han encontrado mayor ingesta calórica en los niños obesos al compararlos con los más delgados (Ortega y col., 1995a). Además, hay que decir que en casi todas las encuestas sobre nutrición se ha omitido en gran parte la evaluación del grado de actividad física (Tauler, 1986; Sunnegardh y col., 1985), dato de gran importancia.

La ingesta media de energía por unidad de peso fue de  $49.4 \pm 14.1$  kcal/kg peso, valor algo inferior al encontrado por Martín-Calama y col. (1993) en niños de Teruel y por Löwik y col. (1994) en niños holandeses. Los varones tienen ingestas superiores por unidad de peso ( $53.6 \pm 13.9$  kcal/kg peso) frente a las chicas ( $44.6 \pm 12.6$  kcal/kg peso,  $p < 0.001$ ). Esto está de acuerdo con la mayor actividad física que desarrollan los varones y con su mayor ingesta energética.

Cuadro 7.-Ingesta energética encontrada colectivos no españoles (kcal/día).

Edad (años)	I. Energía (kcal/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
5-10	1945	1680	UK	Bond y Wootton, 1992
7-9		2259	Túnez	Hamdaoui y col., 1994
7-9	2040	1920	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	2328	2208	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12		2444	Túnez	Hamdaoui y col., 1994
10-12	2386	2062	Chile (Act. Ligera)	Ivanovich y col., 1992b
10-12	2266	1981	Chile (Act. Moderada)	Ivanovich y col., 1992b
10-15	2959	2369	Francia	Herbeth y col., 1991
10-15	2950	2383	Francia	Spyckerelle y col., 1991
11-12	2066	1980	UK (1990)	Adamson y col., 1992
11-12	2136	1984	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-15	2371	1843	UK	Bond y Wootton, 1992
11.5-13.5	2256	2040	UK	Hackett y col., 1984
12	2640	2208	Irlanda del Norte	Strain y col., 1994
13-14	2112	1728	UK	Wright y col., 1995
13-15	2760	2328	Holanda	Löwik y col., 1994
13-15	2550	2103	Chile (Act. Ligera)	Ivanovich y col., 1992b
13-15	2146	2353	Chile (Act. Moderada)	Ivanovich y col., 1992b
14-15	2496	1896	UK	DHSS, 1989

En la revisión realizada por Black y col. (1991) se encontró que el 68% de los estudios dietéticos revisados no cumplían los principios fundamentales de fisiología, ya que la relación Ingesta Energética/Tasa Metabólica Basal (IE:TMB) estaba por debajo de valores específicos definidos por Goldberg y col. (1991).

En este caso, el menor valor para IE:TMB que puede, dentro de unos límites de confianza estadísticos del 95%, reflejar la ingesta energética **actual** de un individuo durante el período que dura el estudio (7 días), y utilizando valores de TMB estimada mediante ecuaciones, es de 1.10. Los individuos con valores inferiores a 1.10 presentan ingestas que no son compatibles con el mantenimiento de su peso, ni con medidas reales de ingestas actuales.

En la población estudiada, un 6.5% de los individuos tuvieron valores de IE:TMB inferiores a 1.10, lo que ocurrió con mayor frecuencia entre las chicas (4.2% de varones con IE:TMB < 1.10 frente a 9.8% de las mujeres). Estos valores son similares a los encontrados por otros autores (Strain y col., en 1994; Godina-Zarfl y Elmadfa, 1994) y sugieren que hay individuos que no registran todos los alimentos consumidos, o que restringieron su ingesta a lo largo del periodo de estudio más allá de la variación día a día normal.

Es posible que la mayor infravaloración por parte de las chicas adolescentes se deba a su preocupación por el peso corporal y su imagen, que se manifiesta mediante la restricción dietética, real o aparente. De hecho, se han encontrado trastornos de la imagen corporal y sentimientos de culpabilidad por comer en niñas con peso normal e incluso inferior al normal a la edad de 12 años (Huenemann y col., 1966; Dwyer y col., 1967; Macdonald y col., 1983; Wardle y Beales, 1986).

A medida que aumenta la edad del colectivo estudiado, disminuye el valor de la relación IE:TMB ( $r = -0.2597$ ,  $p < 0.001$ ). Sobre este valor influyen la edad ( $r = -0.2597$ ,  $p < 0.001$ ), el sexo ( $r = -0.1993$ ,  $p < 0.01$ , siendo 1 = varón y 2 = mujer), y el IMC ( $r = -0.5368$ ,  $p < 0.001$ ). Sin embargo, al estudiar la influencia conjunta de todos estos factores, la edad deja de ser un factor condicionante (Cuadro 8). El incremento de los requerimientos energéticos al aumentar la edad, junto con los hábitos alimentarios desordenados y el aumento de número de comidas que se realizan fuera del hogar, hacen que aumenten los olvidos y el tedio a la hora de registrar todos los alimentos ingeridos, y pueden ser las causas de la infraestimación de la ingesta (Livingstone y col., 1992).

Cuadro 8.- Regresión lineal múltiple. Coeficientes de la ecuación predictora de IE:TMB

	COEFICIENTE	SIG.
<b>Edad</b>	-0.0335	NS
<b>Sexo (1 = varón; 2 = mujer)</b>	-0.1271	$p < 0.001$
<b>IMC</b>	-0.0553	$p < 0.001$
<b>Término independiente</b>	-3.2090	$p < 0.001$

$$r = 0.5791, p < 0.001$$

De acuerdo con otros autores (Mertz y col., 1991; Sichert-Hellert y col., 1994; Ortega y col., 1995a; Ortega y col., 1996), aumentó la tendencia a infravalorar la ingesta dietética (% de infravaloración) al aumentar el IMC ( $r = 0.4778$ ;  $p < 0.001$ ).

El uso de puntos de corte para identificar la infravaloración es tema de debate (Black y col., 1991; Strain y col., 1994), ya que en los estudios dietéticos es difícil deducir un punto de corte objetivo para identificar la sobrevaloración. Además, según Strain y col. (1994), la eliminación de los sujetos cuyas ingestas fueran dudosas reduciría el tamaño de la muestra, e introduciría modificaciones en la aleatoriedad de la misma. Este criterio ha sido también adoptado por otros investigadores (Crawley, 1993).

Algunos autores han sugerido que el método de registro dietético no es muy adecuado para valorar la ingesta dietética en los adolescentes, y que debería utilizarse el método de Historia Dietética (Livingstone y col., 1992; Strain y col., 1994). Sin embargo, este último método no está estandarizado y existen numerosas modalidades del mismo. Además, es un método basado en la memoria del individuo, es subjetivo y favorece la sobreestimación de alimentos "buenos" y la infraestimación de los "malos" (Bandini y col., 1990).

El gasto energético, entre chicos de 10 a 18 años, es de 1.56 y 1.48 veces la TMB para varones y mujeres en el Reino Unido (Department of Health, 1991). Las encontradas en los escolares madrileños estudiados son de  $1.57 \pm 0.33$  veces el gasto basal ( $1.62 \pm 0.32$  los varones y  $1.49 \pm 0.31$  las mujeres,  $p < 0.01$ ), y, a pesar de ser datos similares a los encontrados por otros autores (Cuadro 9), ponen de relieve la existencia de un bajo gasto en actividad física.

Cuadro 9.- Relación IE:TMB encontrada en otras poblaciones

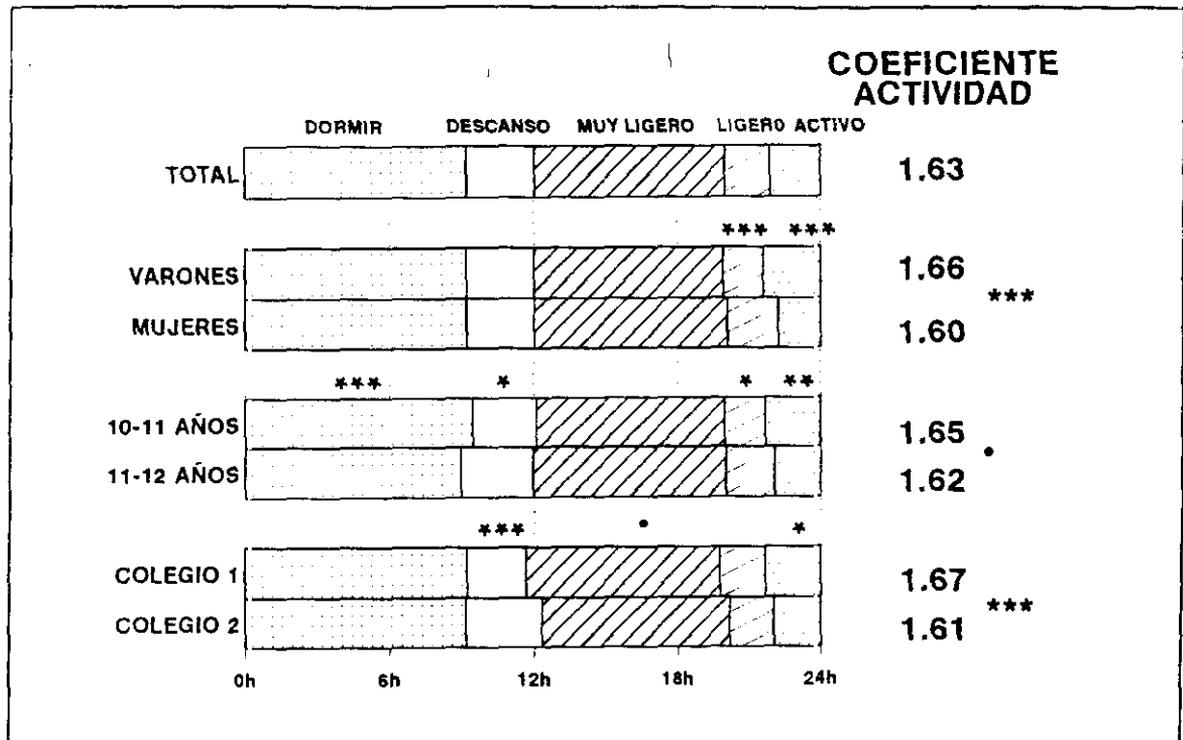
Edad (años)	IE:TMB		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
5-10	1.65	1.60	UK	Bond y Wootton, 1992
9	1.84	1.65	UK	Davies y col., 1991
10-12	1.59	1.50	Austria	Godina-Zarfl y Elmadfa, 1994
11-12	1.58	1.61	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	1.50	1.57	UK (1990)	Adamson y col., 1992
11-15	1.43	1.45	UK	Bond y Wootton, 1992
12	1.76	1.75	UK	Davies y col., 1991
13-14	1.40	1.26	UK	Wright y col., 1995
13-14	1.52	1.41	Austria	Godina-Zarfl y Elmadfa, 1994
15	1.85	1.68	UK	Davies y col., 1991

Al igual que en el estudio de Ivanovich y col. (1992b), no hemos encontrado escolares que desarrollaran una actividad intensa.

Los varones dedicaron significativamente más tiempo que las mujeres a actividades que requieren más energía, y menos a actividades ligeras ( $p < 0.001$  en ambos casos; Tabla 2). La distribución del resto del tiempo fue similar en ambos sexos. Esto hace que los

coeficientes de actividad calculados para cada sexo sean significativamente diferentes, resultando ser más activos los varones ( $p < 0.001$ ).

Gráfica 5. Distribución de actividades a lo largo del día y coeficientes de actividad medio en función del sexo, edad y colegio.



Los niños de 10 y 11 años dedicaron significativamente más horas a dormir ( $p < 0.001$ ), y menos a descansar ( $p < 0.05$ ) que los de 12 y 13 años. Esto hizo que el coeficiente asociado a actividades de reposo fuera similar en ambos grupos de edad. A medida que aumenta la edad disminuye el tiempo dedicado a dormir ( $r = -0.3121$ ,  $p < 0.001$ ), sin que haya influencia del sexo.

Los niños de menos de 12 años dedicaron menos tiempo a actividades ligeras ( $p < 0.05$ ) y más a trabajo activo ( $p < 0.01$ ), lo que compensa el coeficiente final de actividad, que no llega a ser significativamente diferente respecto a los de más edad ( $p < 0.1$ ). Al aumentar la edad, aumenta el tiempo dedicado a actividades ligeras ( $r = 0.1867$ ,  $p < 0.01$ ) y disminuye el dedicado a trabajo activo ( $r = -0.1814$ ,  $p < 0.05$ ). Sin embargo, al analizar estas relaciones en los distintos sexos, encontramos que las correlaciones son significativas sólo para las mujeres tanto en el caso de actividades ligeras ( $r = 0.2908$ ,  $p < 0.01$ ) como de trabajo activo ( $r = -0.3084$ ,  $p < 0.01$ ).

Los coeficientes de actividad individuales calculados son los utilizados para multiplicar la Tasa Metabólica Basal y obtener el valor teórico de Gasto Energético, que es el que debe

cubrir la ingesta dietética, si el individuo no se encuentra en balance energético negativo y, por lo tanto, no está perdiendo peso.

El Gasto Teórico de la población estudiada (Tabla 1) es algo inferior al encontrado por otros autores en el caso de las niñas, lo que puede ser debido a la menor actividad física del colectivo (Cuadro 10).

Cuadro 10.- Gasto energético total encontrado en otras poblaciones

Edad (años)	GT (kcal/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
9	2148	1817	UK	Davies y col., 1991
9		2107	UK	Livingstone y col., 1990
10-12	2067	1936	Chile (Act. Ligera)	Ivanovich y col., 1992b
10-12	2189	1997	Chile (Act. Moderada)	Ivanovich y col., 1992b
12	2515	2527	UK	Davies y col., 1991
12		2530	UK	Livingstone y col., 1990
13-15	2286	2072	Chile (Act. Ligera)	Ivanovich y col., 1992b
13-15	2473	2105	Chile (Act. Moderada)	Ivanovich y col., 1992b
15	3233	2429	UK	Davies y col., 1991
15		2810	UK	Livingstone y col., 1990

Aunque la ingesta energética es diferente en ambos sexos, debido a que sus requerimientos energéticos también son diferentes, tanto los niños como las niñas cubren por igual su gasto teórico, sin que haya diferencias significativas (Tabla 31).

Debido a que la Tasa Metabólica Basal (TMB) es una proporción sustancial del gasto total, las alteraciones de la misma pueden tener gran impacto en este gasto diario, y, por lo tanto, en la ingesta. En un estudio realizado en niños de 9 a 11 años, los niños obesos gastaron más energía diaria en actividad física que los no obesos. Sin embargo, no hubo diferencias entre los dos grupos en cuanto al tiempo dedicado a actividades ligeras, moderadas o fuertes (Gazzaniga y Burns, 1993). Estudios previos han indicado un descenso en la actividad física de los obesos (Johnson y col., 1956; Bullen y col., 1964), pero, debido al peso extra, los obesos gastan más energía al realizar las mismas actividades que los delgados.

Estudios realizados en EEUU sugieren que la realización de actividad física de forma regular disminuye con la edad (Ross y Pate, 1987; US Department of Health and Human Services, 1990). Además, el Committee on Sports Medicine and Fitness (1992) afirma que "los estudios realizados en jóvenes sugieren que la disminución de la actividad física es un factor primario que contribuye a la acumulación excesiva de grasa", coincidiendo con las afirmaciones de los anteriores estudios. En el colectivo estudiado, los niños de 12 a 13

años obtuvieron un coeficiente de actividad menor que los niños de 10-11 años ( $p < 0.1$ , Tabla 3 y Gráfica 5).

La disminución en la actividad física en los jóvenes ha sido asociada con el tiempo empleado en ver la televisión (International Food Information Council, 1992). Roos y Pate (1987) encontraron que, en niños de 6 a 9 años, los delgados veían menos horas la televisión que los gordos. Los estudios NHANES II y III en niños de 6 a 17 años también han encontrado una asociación significativa entre horas de televisión y prevalencia de obesidad. En niños de 12 a 17 años la prevalencia de obesidad aumentó un 2% por cada hora de TV vista (Dietz y Gortmaker, 1985).

No se ha encontrado asociación entre ver la televisión y la ingesta energética (Shannon y col., 1991; Tucker, 1986; Klesges y col., 1993).

Especialmente para niños obesos, es importante controlar la actividad física diaria como factor de gasto de energía, ya que el estilo de vida actual, la organización de las ciudades sin espacios verdes o instalaciones deportivas y el uso y abuso de la televisión favorecen el sedentarismo y en consecuencia el ahorro de gasto de energía (Tojo, 1983).

## **INGESTA DE MACRONUTRIENTES.**

### **Proteína**

El aporte proteico es significativamente superior en varones que en mujeres (Tabla 31), al igual que se observa en otros estudios realizados en escolares españoles (Cuadro 11) y de otros países (Cuadro 12). Tampoco se observan diferencias entre los grupos establecidos en función de la edad y composición corporal (Tablas 37 y 49 respectivamente).

El consumo de proteína constatado es similar al de estudios españoles y algo superior al encontrado en adolescentes de otros países. Sucede lo mismo con la calidad de la proteína, ya que, en el colectivo estudiado, la proteína de origen animal es superior frente a la de origen vegetal (Tabla 31 y Cuadro 12). Ivanovich y col. (1992b) encontraron en escolares rurales chilenos un 40% de consumo de proteína animal frente al 60% vegetal. Sin embargo, los resultados obtenidos con el colectivo objeto de estudio (Tabla 31) coinciden con los de Löwik y col. (1994), en Holanda.

Cuadro 11.- Ingesta proteica (g/día) en colectivos españoles.

Edad (años)	Proteína (g/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-15	90	84	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
6-15		87	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
9-15		89.5	Reus	Fernández-Ballart y col., 1992
10-12		75	Galicia	Chaves y col., 1990
10-12		90	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
10-13		88.9	Buitrago	Varela y col., 1988
10-13		95	Buitrago	Varela y col., 1988
13-15		96	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
13-15		93.5	Galicia	Chaves y col., 1990
14-16	119	94	Madrid	González-Fernández, 1989
14-17	121	87	Madrid	Ortega y col., 1990

Las Recomendaciones para la población Holandesa (Voedingsraas, 1989) sugieren aumentar el consumo de proteína vegetal, porque esto facilitaría alcanzar las recomendaciones dietéticas referentes a consumo de grasas y carbohidratos, ya que la grasa saturada está presente en su mayoría en los productos de origen animal, y el almidón y la fibra en los de origen vegetal.

Cuadro 12.- Ingesta proteica (g/día) en colectivos no españoles.

Edad (años)	I. Proteína (g/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
7-9	69.6	59.2	Chile	Ivanovich y col., 1992b
7-9		68.7	Túnez	Hamdaoui y col., 1994
7-9		23.2	Túnez (prot. animal)	Hamdaoui y col., 1994
7-9		45.03	Túnez (prot. vegetal)	Hamdaoui y col., 1994
7-9	63	59	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	72	67	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	63.68	56.28	Chile	Ivanovich y col., 1992b
10-12		69.61	Túnez	Hamdaoui y col., 1994
10-12		22.5	Túnez (prot. animal)	Hamdaoui y col., 1994
10-12		47.2	Túnez (prot. vegetal)	Hamdaoui y col., 1994
11-12	61.2	53.8	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	62.1	57.4	UK (1990)	Adamson y col., 1992
11.5-13.5	64	55	UK	Hackett y col., 1984
12	72	60	Irlanda del Norte	Strain y col., 1994
13-14	67.3	53.7	UK	Southon y col., 1994
13-14	67	54	UK	Wright y col., 1995
13-15	83	70	Holanda	Löwik y col., 1994
13-15	64.45	60.98	Chile	Ivanovich y col., 1992b
14-15	74.6	56.2	UK	DHSS, 1989

Las Recomendaciones alemanas proponen que la ingesta de proteína animal sea el 50% de la total, y que las proteínas totales aporten entre el 5 y el 9% de las calorías totales de la dieta (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1992).

La ingesta de proteínas en g/kg peso fue de  $1.95 \pm 0.54$  y, al igual que en el estudio de Ivanovich y col., (1992b) con escolares chilenos, disminuye con la edad, ( $2.19 \pm 0.51$  en los niños de 10-11 años y  $1.74 \pm 0.48$  en los de 12-13 años,  $p < 0.001$ ) ( $r = -0.4474$ ,  $p < 0.001$ ).

Los varones mostraron cifras superiores a las de las mujeres ( $2.07 \pm 0.54$  y  $1.79 \pm 0.51$  g/kg,  $p < 0.001$ ). Las cifras son similares a las citadas por Löwik y col. (1994) en población holandesa de estas edades, y algo superiores a las de Elmadfa y col (1994a) en niños austríacos. Esta tendencia está de acuerdo con la diferente composición corporal de ambos sexos, ya que los requerimientos de proteína está relacionados con la masa libre de grasa, superior en los varones (Tabla 14). La proteína ingerida por unidad de peso disminuyó con el porcentaje de grasa corporal ( $r = -0.4611$  para la grasa según el criterio de Siri y  $r = -0.5130$  para la calculada de acuerdo con Wenstrate y Deurenberg,  $p < 0.001$  en ambos casos). La ingesta de proteína por unidad de peso fue también superior en los niños no obesos ( $2.00 \pm 0.53$  frente  $1.54 \pm 0.41$  g/kg peso en los obesos,  $p < 0.001$ ).

Según las Recomendaciones para la población Holandesa (Voedingsraad, 1989), los niveles mínimos de ingesta de proteína por kg de peso son de 0.95 para los niños y de 0.90 para niñas de 10-12 años, y de 0.85 para niños y 0.75 para niñas de 13-15 años. También se considera adecuada la relación 1.25 y 1.20 g/kg peso para los primeros y 1.10 y 0.95 g/kg peso para los segundos. En la población objeto de estudio encontramos un 6% de los niños con ingestas inadecuadas según este criterio, y un 1% que no cubren estos requerimientos mínimos marcados.

Cuadro 13.- Cobertura de las IR de proteínas en otras poblaciones

Edad (años)	% IR Proteínas		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
5-18		116	Chile (1986/87)	Ivanovic y col., 1992b
5-18		121	Chile (1989)	Ivanovic y col., 1992b
6-10		298	EEUU	Devaney y col., 1995
6-15	251	230	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
6-15		240	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
10-12		264	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
11-14	246	178	EEUU	Devaney y col., 1995
12-14	193	233	Madrid	Carbajal y col., 1989
13-15		215	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
14-16	220	209	Madrid	González-Fernández, 1989
14-17		214	Madrid	Ortega y col., 1990

La ingesta proteica cubre ampliamente las IR de la población (Tabla 31), aunque la contribución media es algo inferior a la encontrada por otros autores (Cuadro 13).

El National Research Council (1989a) recomienda reducir la ingesta de proteína por debajo de dos veces las RDA, aunque según el Netherlands Food and Nutrition Council (Voedingsraad, 1989), el consumo de grandes cantidades de proteínas "per se" no es perjudicial.

La ingesta de proteína influye sobre los requerimientos de piridoxina. El nivel adecuado es de 20  $\mu\text{g/g}$  (Voedingsraad, 1989; Brug y col., 1991). Además, la proteína de origen animal puede aumentar más los requerimientos de vitamina B<sub>6</sub> que la vegetal (Löwik y col., 1990c, Kretsch y col., 1982). En nuestro estudio hay una correlación negativa y significativa entre el porcentaje de proteína animal respecto al total y los mg de vitamina B<sub>6</sub> por g de proteína ingerida ( $r = -0.1540$ ,  $p < 0.05$ ), lo que puede suponer un perjuicio en relación con es estatus en vitamina B<sub>6</sub>.

### **Hidratos de Carbono**

El aporte diario global de carbohidratos es de 243 g/día, cifra inferior a la encontrada en otros colectivos (Cuadro 14). Este consumo es superior en varones frente a mujeres y, además, también lo es la calidad de la dieta enjuiciada desde el punto de vista de la densidad del nutriente, ya que aporta más gramos de carbohidratos por cada 1000 kcal (Tabla 31).

De acuerdo con MacDonald (1987), se necesitan al menos 50 g de carbohidratos al día para garantizar el bienestar general en los adultos, aunque para los niños puede que la cantidad necesaria sea menor (Löwik y col, 1994). En la población estudiada no hemos encontrado ninguna ingesta inferior a esos 50 g.

Nicklas y col. (1996) encontraron que los niños que consumieron menores cantidades de carbohidratos tenían menores consumos de carne, lo que pudo ser responsable de sus menores ingestas de zinc y niacina. Esta relación no la hemos constatado en la población estudiada.

Debido a que los productos ricos en hidratos de carbono generalmente contienen fibra y nutrientes esenciales, es recomendable aumentar el consumo de los carbohidratos complejos en lugar de los azúcares simples (Löwik y col, 1994).

Cuadro 14.- Ingesta de carbohidratos (g/día) en otras poblaciones

Edad (años)	H Carbono (g/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-15	288	270	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
6-15		279	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
7-9	249	236	Holanda	Löwik y col., 1994
9-15		283	Reus	Fernández-Ballart y col., 1992
10-12	280	263	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12		237	Galicia	Chaves y col., 1990
10-12		294	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
10-13		351	Buitrago	Varela y col., 1988
11-12	272	252	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	264	252	UK (1990)	Adamson y col., 1992
11-12	350	272	Madrid	Carbajal y col., 1989
11.5-13.5	286	256	UK	Hackett y col., 1984
12	355	287	Irlanda del Norte	Strain y col., 1994
13-14	293.7	232.4	UK	Southon y col., 1994
13-14	294	233	UK	Wright y col., 1995
13-15		306	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
13-15		352	Galicia	Chaves y col., 1990
13-15	325	278	Holanda	Löwik y col., 1994
14-15	324	240	UK	DHSS, 1989
14-16	372	253	Madrid	González-Fernández, 1989
14-17	378	273	Madrid	Ortega y col., 1990

### Fibra

El consumo de fibra del colectivo estudiado es algo superior al encontrado en otras poblaciones españolas, aunque claramente insuficiente. El consumo es inferior en las chicas ( $p < 0.05$ , Tabla 31) y en los obesos ( $p < 0.1$ ; Tabla 49).

Esta escasa ingesta de fibra se debe al descenso en el consumo de frutas y verduras que se produce al irse acercando la etapa de la adolescencia (Herbeth y col., 1990). De hecho, el consumo de este tipo de alimentos es inferior al observado para la media de la población española (Moreiras y col., 1990).

Las recomendaciones que hacen los diferentes organismos para la fibra son de 3g/MJ (12.5 g/1000 kcal) para la población holandesa (Voedingsraad, 1986) y alemana (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1992).

Cuadro 15.- Ingesta de fibra (g/día) encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	Fibra (g/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujéres		
6-15	15		Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
7-9	20	18	Holanda	Löwik y col., 1994
9-15	19.8		Reus	Fernández-Ballart y col., 1992
10-12	23	21	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	16		Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
10-12	12.8		Galicia	Chaves y col, 1990
13-14	22.9	17.9	UK	Southon y col., 1994
13-14	23	18	UK	Wright y col., 1995
13-15	26	23	Holanda	Löwik y col., 1994
13-15	17		Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
13-15	16.8		Galicia	Chaves y col, 1990

En el congreso sobre Fibra dietética en la Infancia se recomendó la adopción del estandar adoptado por la Fundación Americana de la Salud, que propone el consumo de una cantidad de fibra igual a la "edad + 5" g/día de fibra. Así, la fibra debe ir desde 8 g/día en los niños de 3 años hasta 25 g/día a los 20 años de edad. Después de los 20 años, deben consumirse entre 25 y 35 g/día de fibra (Williams, 1995).

Para aumentar la ingesta de fibra en la infancia, debe aumentarse gradualmente el consumo de frutas, verguras, cereales, legumbres y favorecer el consumo de productos integrales (Williams, 1995).

Aunque ingestas muy altas de fibra pueden tener efectos adversos, los beneficios que proporcionan los incrementos moderados de fibra compensan los posibles riesgos, especialmente en los países industrializados. Los niveles comprendidos entre la "edad + 5" y "edad + 10" parecen ser seguros y tolerables incluso para los niños y adolescentes con ingestas marginales de vitaminas y minerales (Williams, 1995).

En los niños madrileños, se ha considerado como ingesta recomendada 20 g/día para todas las edades. El 59% de los estudiados tomaron menos de esta cantidad y el 96% tomaron menos de 30 g/día de fibra, cantidad recomendada por James (1988).

Un aporte suficiente de fibra favorece el tránsito intestinal, se asocia con una protección frente al padecimiento y mejora de enfermedades crónicas, como las cardiovasculares, cáncer y diabetes. Recientes estudios han mostrado que no todos los componentes de la fibra dietética tienen efectos similares sobre el riesgo de padecer cáncer de colon y recto (Freudenheim y Graham, 1989; Potter y McMichael, 1986). Parece que la fibra proporcionada por frutas y verduras es protectora, mientras que la de los cereales no lo es tanto (Freudenheim y Graham, 1989).

## Lípidos

El aporte total de lípidos de la dieta es similar al encontrado por otros autores (Cuadro 16).

Cuadro 16.- Ingesta de lípidos (g/día) de otros colectivos.

Edad (años)	Lípidos (g/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-15	118	108	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
6-15		113	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
7-9	87.0	80.1	Holanda	Löwik y col., 1994
9-15		94.6	Reus	Fernández-Ballart y col., 1992
10-12		118	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
10-12		64.8	Galicia	Chaves y col., 1990
10-12	101.8	98.0	Holanda	Löwik y col., 1994
10-13		112	Buitrago	Varela y col., 1988
11-12	125.7	116	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-12	94.9	90	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	90.8	88.9	UK (1990)	Adamson y col., 1992
11.5-13.5	101.1	92.3	UK	Hackett y col., 1994
12	112	94	Irlanda del Norte	Strain y col., 1994
13-14	82.1	71.0	UK	Southon y col., 1994
13-14	82	70	UK	Wright y col., 1995
13-15		124	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
13-15		92.7	Galicia	Chaves y col., 1990
13-15	123.0	103.2	Holanda	Löwik y col., 1994
14-15	106.3	82.2	UK	DHSS, 1989
14-16	132	116	Madrid	González-Fernández, 1989
14-17	132	109	Madrid	Ortega y col., 1990

## PERFIL CALÓRICO

En cuanto al aporte que hacen las proteínas a la energía total, supone un 15.8% de las calorías totales de la dieta (Tabla 32), cifra similar a la encontrada por otros autores en colectivos de nuestro país y de países cuyos hábitos son también mediterráneos, como es el caso de Francia (Cuadro 17). Sin embargo, el aporte es superior al encontrado en países anglosajones.

Spycckerelle y col. (1991) encontraron que el consumo de proteínas de origen animal constituía el 10.4% y el 10.2% de la ingesta energética total en varones y mujeres franceses, respectivamente, de 10 a 15 años. Este porcentaje es similar al del colectivo estudiado (9.9% y 10.7% respectivamente,  $p < 0.05$ ).

Cuadro 17.- Aporte calórico procedente de las proteínas (% de las kcal) en la dieta de otros colectivos

Edad (años)	% kcal Proteínas		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
1-18		13	Alemania	Kersting y col., 1994
6-15		14.1	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
7-9	12.5	12.5	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	12.6	12.2	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12		14	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
10-15	15.2	15.0	Francia	Herbeth y col., 1991
10-15	15.3	15.0	Francia	Spyckerelle y col., 1991
11-12	11.7	11.1	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	12.4	11.9	UK (1990)	Adamson y col., 1992
11-12	15	14	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-12	14	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989
12	11	11	Irlanda del Norte	Strain y col., 1994
12-14	14	14	Madrid	Carbajal y col., 1989
13-15		14	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
13-15	12.2	12.3	Holanda	Löwik y col., 1994
14-15	15.8	15.2	Madrid	Ortega y col., 1990
14-16	15.5	15.8	Madrid	González-Fernández, 1989

El aporte de hidratos de carbono supone un 42.4% de la ingesta calórica total. Este porcentaje, similar al encontrado en otros niños de Madrid, e inferior al de otras poblaciones (Cuadro 18), se aleja bastante de la recomendación del consumo de dietas con un mínimo del 50% de las calorías en forma de carbohidratos.

Numerosas organizaciones científicas (National Cholesterol Education Program, 1992; US Department of Health and Human Services, 1991; American Academy of Pediatrics, 1986; National Research Council, 1989b; Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1992) recomiendan consumir más de un 55% de la energía en forma de carbohidratos, y limitar la cantidad de energía procedente de azúcares añadidos, recomendando que éstos aporten como máximo el 10-15% de la energía total ingerida (WHO Study Group, 1991).

Nicklas y col. (1996) encontraron que los niños que consumían más del 55% de la energía en forma de hidratos de carbono, cumplían mejor las recomendaciones dietéticas sobre consumo total de grasa, ácidos grasos saturados y colesterol. En este consumo de carbohidratos se incluían los azúcares que aparecen de forma natural en las frutas, zumos de frutas y leche, y aquellos añadidos a dulces y bebidas.

Uno de los argumentos para proponer la introducción de recomendaciones dietéticas en la niñez es que pueden ayudar a la promoción de buenos hábitos alimenticios en la etapa adulta. Sin embargo, la forma en que se establecen las preferencias alimentarias de los niños es muy compleja, y no hay pruebas de que estas preferencias sean estables a lo largo del tiempo (Rozin, 1990).

Los preescolares dependen de sus mayores para la selección de alimentos, por lo que los patrones dietéticos familiares pueden tener mucha influencia sobre las elecciones alimentarias del niño en edad preescolar (Birch y col., 1991; Paterson y col., 1988). A medida que el niño crece, hay una mezcla de influencias, como la familia, el colegio, y los iguales, que afectan a las elecciones de alimentos. Mientras que las dietas de los adolescentes están principalmente influenciadas por los iguales (Chapman, 1992). La evidencia de que los patrones dietéticos adquiridos durante la infancia se mantienen en la edad adulta, es muy débil (Slattery y Schumacher, 1990). Sin embargo, el desarrollo de unos adecuados patrones dietéticos durante la niñez es la clave de la estrategia que asegura una nutrición adecuada en todas las edades (Health and Welfare Canada, 1993).

En el niño de edad escolar hay un crecimiento constante, alcanzándose un máximo de los requerimientos energéticos en el adolescente. Los niños ganan algo de grasa antes de la pubertad como parte del normal proceso de crecimiento. Esto coincide con una mayor preocupación por la imagen corporal, por lo que pueden aparecer algunos comportamientos restrictivos respecto a la dieta, con ingestas inadecuadas de energía y nutrientes. Si a esto se le añaden mensajes dietéticos sobre la conveniencia de restricción de la grasa de la dieta, puede que empeore la preocupación del adolescente (Zlotkin, 1996).

En este sentido, Adamson y col (1992) no encontraron diferencias entre las dietas de los chicos de 11 y 12 años en 1980 y 1990 (Cuadro 19), a pesar de los esfuerzos realizados en relación con la educación nutricional de los adolescentes, debido a que existen otros factores que determinan con mayor fuerza las elecciones de alimentos.

La necesidad de moderar la grasa dietética debe considerarse junto a la necesidad de altas ingestas energéticas. Una vez que se haya alcanzado el máximo crecimiento, debe comenzar un período de transición hacia una ingesta menor de grasa, que caracteriza la dieta recomendada para el adulto (Zlotkin, 1996). Durante la infancia el objetivo principal debe ser proporcionar suficiente energía y nutrientes para el normal crecimiento y desarrollo del niño o adolescente (American Academy of Pediatrics, 1992, Canadian Pediatric Society, 1993; Lifshitz, 1992; Newman y col., 1995).

Se ha estudiado el porcentaje de niños que consumen algunos nutrientes en cantidades inferiores a las recomendadas. Algunos estudios no muestran diferencias en función del

30:10 reduce en un 5-10% los niveles séricos de colesterol (Kronmal, 1985; Lipid Research Clinics Program, 1984; Taylor y col., 1987). Además, estas recomendaciones coinciden con las de la población holandesa (Voedingsraad, 1986; Voedingsraad, 1991).

En el caso de los niños, las recomendaciones que existen son más bien una extrapolación de los datos referidos a adultos. El Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría (American Academy of Pediatrics, 1992) considera adecuadas las anteriores de 30:10 para niños de más de 2 años, e indica que las recomendaciones de dietas con menos del 30% de las calorías procedentes de la grasa pueden resultar muy restrictivas e inapropiadas, por lo que se recomienda prudencia en la aplicación de dietas restrictivas para el tratamiento de las hipercolesterolemias, ya que al disminuir la ingesta de grasa se corre el riesgo de no proporcionar suficiente energía para asegurar un óptimo crecimiento, y al disminuir el aporte de carne, leche y derivados, pueden aparecer deficiencias en algunos nutrientes como hierro y zinc (American Academy of Pediatrics, 1983).

Las RDA para la población alemana permiten un margen algo más amplio: recomiendan que la grasa aporte del 30-35% de las calorías de la dieta (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1992).

Cuadro 19.- Aporte calórico procedente de los lípidos de la dieta (% kcal) encontrado en otras poblaciones.

Edad (años)	% kcal Lípidos		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
1-18	39		Alemania	Kersting y col., 1994
6-10	34		EEUU	Devaney y col., 1995
6-15	40.9	40.8	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
6-18	37	35	Austria	Elmadfa y col., 1994a
7-9	38.3	37.3	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	38.7	39.7	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	41		Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
10-15	34.0	35.5	Francia	Herbeth y col., 1991
10-15	33.7	35.5	Francia	Spyckerelle y col., 1991
11-12	42	43	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-12	39.3	40.3	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	39.3	40.1	UK (1990)	Adamson y col., 1992
11-14	34	34	EEUU	Devaney y col., 1995
11.5-13.5	40	40	UK	Hackett y col., 1984
12	39	38	Irlanda del Norte	Strain y col., 1994
13-15	41		Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
13-15	40.1	39.5	Holanda	Löwik y col., 1994
14-15	37.9	38.7	UK	DHSS, 1989
14-15	-	42.3	Madrid	Ortega y col., 1990
14-16	38.7	44.0	Madrid	González-Fernández, 1989

Cuadro 18.-Aporte calórico procedente de los carbohidratos (% de las kcal) en otras poblaciones.

Edad (años)	% kcal H carbono		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
1-18		48	Alemania	Kersting y col., 1994
6-10		53	EEUU	Devaney y col., 1995
6-15	44.9	45	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
6-18	48	50	Austria	Elmadfa y col., 1994a
7-9	49.2	50.2	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	48.7	48.0	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12		45	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
10-15	50.1	49.4	Francia	Herbeth y col., 1991
10-15	51.0	49.5	Francia	Spyckerelle y col., 1991
11-12	48.2	48.0	UK (1990)	Adamson y col., 1992
11-12	48.9	48.6	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	49.0	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989
11-14	52.0	54.0	EEUU	Devaney y col., 1995
12	50	50	Irlanda del Norte	Strain y col., 1994
12-14	-	42.0	Madrid	Carbajal y col., 1989
13-15		45	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
13-15	47.6	48.1	Holanda	Löwik y col., 1994
14-15	46.7	42.8	Madrid	Ortega y col., 1990
14-16	45.4	-	Madrid	González-Fernández, 1989

El aporte total de lípidos de la dieta constituye el 41.6% del aporte calórico total de la dieta, siendo superior en los niños obesos ( $p < 0.05$ ; Tabla 50), igual que se ha constatado en estudios anteriores (Ortega y col., 1995a; Ortega y col., 1996).

La proporción obtenida supera las normas sentadas en distintos ámbitos para la alimentación infantil (National Research Council, 1989a, 1989b; OMS, 1990). Este desequilibrio es característico de las sociedades desarrolladas, pero en el colectivo que aquí se estudia es más acusado respecto al encontrado en estudios de otros países (Gans y col., 1992; Spyckerelle y col., 1992).

Según el Department of Health (1991), en las pautas elaboradas para el Reino Unido no se aconseja que la dieta contenga más del 33% de las calorías en forma de grasa, aunque en realidad, numerosos investigadores han constatado ingestas superiores: 39% entre chicos de 14-15 años (Department of Health, 1989a), 38% entre los de 16 a 24 años (Gregory y col., 1990), 43% entre los de 15 a 18 años (Bull, 1985).

Las Recomendaciones Nutricionales para la población Canadiense proponen que la dieta "no incluya más del 30% de la energía como grasa ni más del 10% como grasa saturada" (Health and Welfare Canada, 1990). Estas recomendaciones se basan en que esta relación

consumo de grasa (McPherson y col., 1990). El Bogalusa Heart Study encontró en niños de 10 años, utilizando el sistema de estudio dietético del Recuerdo de 24 horas, que los niños con menores ingestas de grasa (< 30% de la energía) consumían mayores cantidades de carbohidratos que los que tenían altas ingestas de grasa, pero esto era a expensas de fuentes de azúcares simples (Zlotkin, 1996).

Este estudio también encontró mayor número de ingestas deficitarias de vitaminas y minerales en el grupo de niños con menores ingestas de grasa, confirmando la dificultad de encontrar dietas adecuadas al restringirse la ingesta de grasa (Newman y col., 1986). Sin embargo, no hay que olvidar que el método dietético utilizado tiene bastantes limitaciones a la hora de definir la prevalencia de ingestas nutricionalmente inadecuadas (Zlotkin, 1996).

La grasa es un componente esencial de una dieta equilibrada. Aporta más energía en menor volumen. Esto es importante para los niños y adolescentes, que tienen unos altos requerimientos energéticos (Lifshitz y Tarim, 1996).

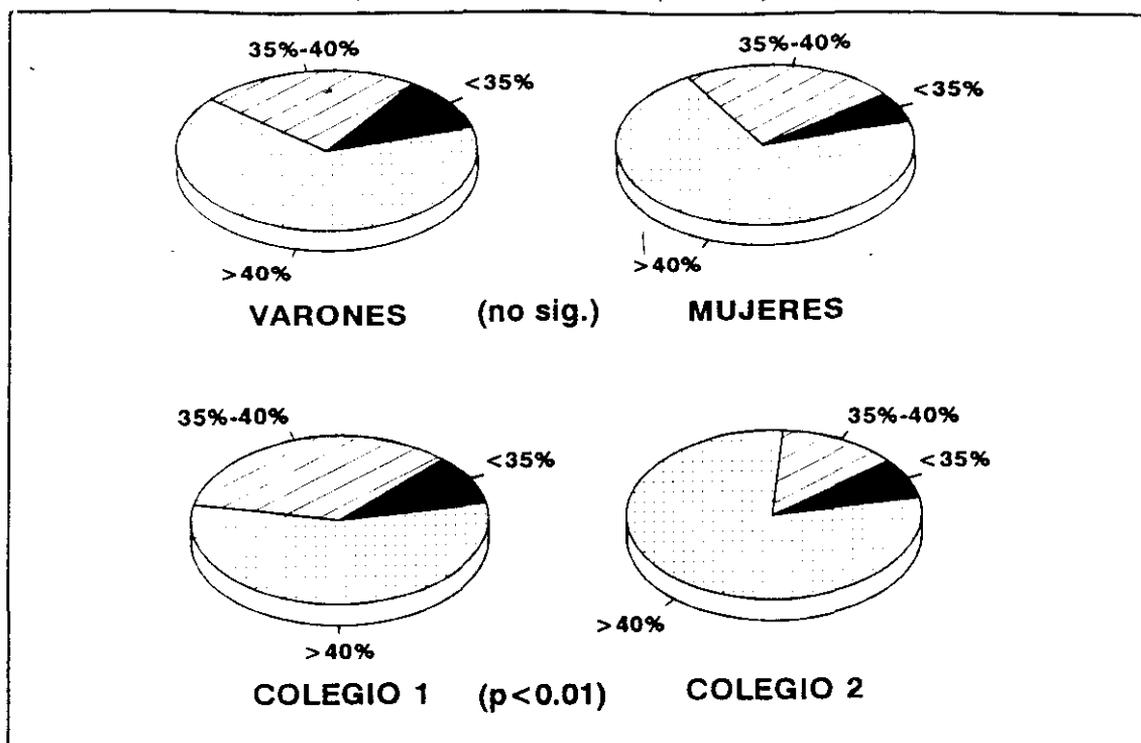
El grupo de expertos creado en España para analizar la problemática relacionada con el colesterol en niños y adolescentes españoles (Plaza y col., 1991) recomienda que a partir del tercer año de vida la dieta sea equilibrada y variada, y que en ella las grasas aporten el 30-35% de las calorías, las proteínas del 10 al 18% y los hidratos de carbono el 50-55%. Tanto los AGS como los AGP no deben ser mayores del 10%, mientras que el 12-15% debe proceder de los AGM. El aporte de colesterol debe ser inferior al 300 mg/día.

En la población madrileña estudiada, sólo encontramos dos niños cuyas ingestas de grasa son inferiores al 30% de las calorías totales. Por ello, y dado que las recomendaciones para la población española aconsejan no superar el 35% de la energía en forma de lípidos, hemos dividido a la población teniendo en cuenta este criterio (Gráfica 6).

Las dietas más bajas en grasa aportaron más fibra, y contribuyeron mejor a la cobertura de las IR de vitaminas y minerales. Estos niños consumieron más gramos totales de alimentos al día, sobre todo de cereales, lácteos, azúcares, legumbres y frutas, y menos de aceites, y carnes. Además, encontramos menos ingestas inferiores a las IR en el grupo que consume una dieta más pobre en grasa (Gráfica 7), excepto para la vitamina E. La grasa es necesaria como vehículo de las vitaminas liposolubles y puede ayudar a que se cubran mejor las recomendaciones marcadas para la vitamina E en el grupo con mayor consumo de grasa.

Estos resultados confirman que las dietas más desequilibradas desde el punto de vista calórico, y más alejadas de nuestra dieta mediterránea (con bajos consumos de frutas y

Gráfica 6. Distribución de la población en función del porcentaje de grasa dietética.



verduras) son también más inadecuadas respecto al aporte de otros nutrientes.

Las Recomendaciones para niños con niveles normales de colesterol sérico y sin factores de riesgo de enfermedad coronaria deben insistir en la moderación y el consumo de gran variedad de alimentos además manteniendo un estilo de vida saludable (Lifshitz, 1992).

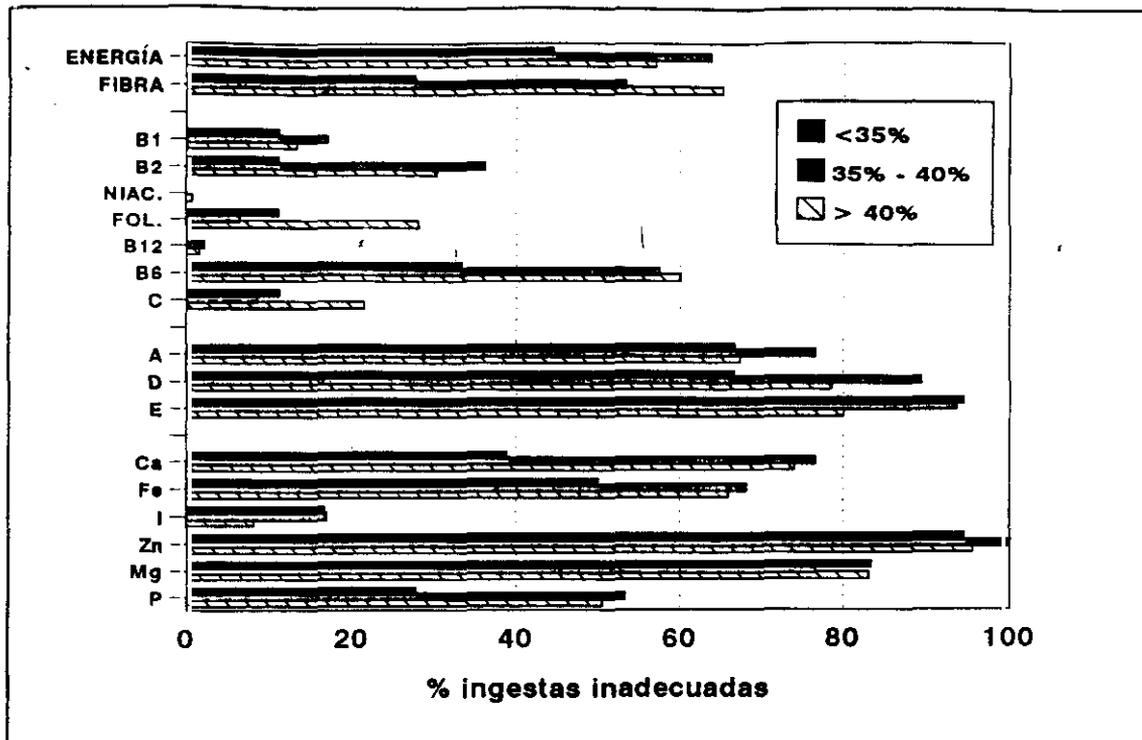
### Relación con la obesidad

La obesidad ha sido considerada como un problema de desequilibrio energético. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que, tanto los adultos obesos como los adolescentes obesos no consumen más energía diaria, incluso a veces consumen menos, mientras que gastan más energía basal y de la correspondiente a la actividad física que los sujetos de peso normal (Johnson y col., 1956; Stefanik y col., 1959; Goth, 1973).

Se ha buscado la relación entre obesidad y contenido dietético. Estudios en ratas han demostrado que la grasa dietética provoca obesidad sin que haya un exceso de ingesta energética (Schemmel y col., 1972; Salmon y Flatt, 1985).

En un estudio realizado en niños de 9 a 11 años por Gazzaniza y Burns (1993) encontraron que los niños obesos, sorprendentemente, consumieron más energía que los no obesos. Sin embargo, la energía por Kg de peso fue menor, coincidiendo con otros estudios

Gráfica 7. Ingestas que no cubren sus IR de nutrientes en función del porcentaje de grasa de la dieta.



(Stefanik y col., 1959; Kromhout y col., 1988; Romieu y col., 1988; Miller y col., 1990; Tucker y Kano, 1992; Maxfield y Konishi, 1966; McCarthy, 1966; Cahn, 1968; Wilkinson y col., 1977). En la población madrileña estudiada, los niños obesos consumieron las mismas calorías que los de peso normal, aunque su contribución al gasto teórico fue menor ( $p < 0.001$ , Tabla 49). La energía por kg de peso fue de  $49.9 \pm 14.1$  kcal/kg peso.

Los niños obesos consumieron significativamente menos gramos de carbohidratos que los de peso normal ( $p < 0.01$ , Tabla 49), y aparentemente, consumieron cantidades similares de proteínas y de lípidos. Sin embargo, la densidad de los lípidos ( $p < 0.05$ ) y de proteínas ( $p < 0.01$ ) de la dieta de los niños obesos fue significativamente superior (Tabla 49). Estos resultados coinciden con los encontrados por otros autores en niños (Gazzaniga y Burns, 1993; Ortega y col., 1995a; Ortega y col., 1996), adultos (Dreon, 1988; Kromhout y col., 1988; Romieu y col., 1988; Miller y col., 1990; Tucker y Kano, 1992) y ancianos (Ortega y col., 1995b; Ortega y col., 1995c).

Según Gazzaniga y Burns (1993), es la composición de la dieta y no el exceso de energía lo que determina la adiposidad aumentada en los niños. En su estudio, tanto la grasa total de la dieta, como la saturada, monosaturada, y poliinsaturada correlacionó positiva y significativamente con el porcentaje de grasa corporal, mientras que los carbohidratos correlacionaron de forma negativa y significativa. Las proteínas no influyeron. Después de ajustar por ingesta energética y por gasto, continuó siendo significativa la correlación con

grasa total, saturada, monosaturada y carbohidratos. Según estos autores, los obesos y delgados se comportaron de forma diferente: un niño de peso normal gana peso más fácilmente con una dieta más rica en grasa que en carbohidratos y proteínas que un obeso.

La ingesta de energía no parece contribuir directamente a la obesidad, y la restricción dietética en niños está contraindicada, debido a los efectos perjudiciales que puede tener sobre la maduración y el crecimiento, el comportamiento alimentario, y las relaciones padres-hijos (US Department on Health and Human Services, 1985). Debido a esto, y para luchar contra el problema de la obesidad, numerosas organizaciones han recomendado que los niños de cualquier edad realicen de forma regular ejercicio físico (US Department on Health and Human Services, 1986; US Department on Health and Human Services, 1991; US Department on Health and Human Services, 1992; Committee on Sports Medicine and Fitness, 1992).

### **Perfil Lipídico.**

El perfil que presentan los Ácidos Grasos es similar al encontrado en otras poblaciones (Cuadros 20, 21, y 22).

Los Ácidos Grasos Esenciales (AGE) facilitan la maduración del Sistema Nervioso Central, incluyendo el desarrollo visual y la inteligencia (Giovanninni y col., 1992; Hardy y Kleinman, 1994). Las grasas son componentes de las membranas celulares, de forma que su diferente composición en ácidos grasos tiene profundos efectos sobre la fluidez y función de ésta (Siguel, 1983). Un aporte insuficiente de AGE pueden producir agregación plaquetaria anormal, hipertensión, metabolismo anormal de la glucosa, aterosclerosis y hiperlipidemia (Siguel y Schaefer, 1989). Por lo tanto, las dietas pobres en grasas pueden producir deficiencias en el aporte de estos AGE, y pueden ser más perjudiciales que beneficiosas (Lifshitz y Tarim, 1996).

Las RDA recomiendan que los AGS no superen el 10% de la ingesta calórica total. Para la población alemana, se permite que aporte del 10 al 12% (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1992).

La grasa saturada es un conocido factor modificador de los niveles de colesterol, hasta el punto en que parece que puede discriminar poblaciones con distinto nivel de colesterol (Martínez-Valls y col., 1990). Como el consumo de grasa de la población estudiada es elevado, la fracción de grasa saturada supone aproximadamente un tercio del total, lo que se ajusta a lo recomendado, aunque en cifras absolutas lo supere. Estos datos son

similares a los encontrados por Vázquez y col. (1992b) en escolares de la Comunidad de Madrid.

Sin embargo, no todos los **Ácidos Grasos Saturados** son "malos". Láurico, Mirístico, Palmítico y Esteárico no forman un grupo homogéneo desde el punto de vista de su efecto hipercolesterolémico (Vanderveen, 1994). Parece que el Ácido Esteárico no aumenta los niveles de colesterol (Grundy, 1994), en contraste con los otros AG Saturados.

Cuadro 20.- Aporte calórico de los AGS de la dieta (% kcal) encontrado en otras poblaciones.

Edad (años)	% kcal AGS		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
1-18	18		Alemania	Kersting y col., 1994
6-10	13		EEUU	Devaney y col., 1995
7-9	15.4	15.1	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	15.6	16.1	Holanda	Löwik y col., 1994
11-14	13	13	EEUU	Devaney y col., 1995
12	16	15	Irlanda del Norte	Strain y col., 1994
13-15	16.0	16.0	Holanda	Löwik y col., 1994
14-16	13.1	14.7	Madrid	González-Fernández, 1989

Cuadro 21.- Aporte calórico de los AGM de la dieta (% kcal) encontrado en otras poblaciones.

Edad (años)	% kcal AGM		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
1-18	16		Alemania	Kersting y col., 1994
7-9	14.6	14.4	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	15.0	15.5	Holanda	Löwik y col., 1994
12	13	12	Irlanda del Norte	Strain y col., 1994
13-15	15.6	15.5	Holanda	Löwik y col., 1994
14-16	17	19.8	Madrid	González-Fernández, 1989

La cantidad de ácido linoleico necesario para prevenir deficiencias es de un 1% de la energía total (Holman, 1977). Debido a la competición entre los diferentes ácidos grasos por las enzimas desaturantes y de elongación de cadena, la FAO/WHO (1977) recomienda que el 3% de la energía total sea proporcionada por ácidos grasos esenciales. El Netherlands Food and Nutrition Council recomienda para todas las edades que al menos

el 2% de la energía provenga del ácido linoleico (Voedingsraad, 1989), lo cual se supone que no es difícil si la dieta aporta un 20% de la energía en forma de grasa.

El Departamento de Nutrición (1994b) considera aceptable que este ácido graso aporte del 2 al 6% del total calórico. En el colectivo estudiado, el consumo de este ácido graso supone un  $5.06 \pm 1.4$  % de la energía total, y no hemos encontrado ningún caso en que se encuentre por debajo del 2%.

Cuadro 22.- Aporte calórico de los AGP de la dieta (% kcal) encontrado en otras poblaciones.

Edad (años)	% kcal AGP		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
1-18	5		Alemania	Kersting y col., 1994
7-9	7.1	6.5	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	6.9	6.9	Holanda	Löwik y col., 1994
12	5.2	5.9	Irlanda del Norte	Strain y col., 1994
13-15	7.4	6.9	Holanda	Löwik y col., 1994
14-16	4.1	4.5	Madrid	González-Fernández, 1989

Las Recomendaciones alemanas marcan el límite para el consumo de AGP en 3.5% de las calorías totales (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1992). El consumo observado en el colectivo estudiado ( $5.7 \pm 1.4$ %, Tabla 32) puede ser algo bajo teniendo en cuenta las pautas establecidas en España (Consenso para el control de la colesterolemia en España, 1990).

## COLESTEROL

La ingesta de colesterol es globalmente de 346 mg/día, cifra algo inferior a la encontrada por otros autores (Cuadro 23), pero superior a la recomendada por diversos organismos, como las RDA. Estas recomiendan que no se excedan de los 300 mg/día de colesterol (National Research Council, 1989b), ni 100 mg/1000 kcal, mientras que las Recomendaciones holandesas recomiendan que este aporte no sea superior a 140 mg/1000 kcal.

Debemos considerar el papel importante que juega el colesterol en el organismo ya que la grasa y el colesterol son constituyentes esenciales de las membranas celulares (Giovannini y col., 1992; Hardy y Kleinman, 1994), por lo que la restricción dietética en

grasa saturada y colesterol puede asociarse con consecuencias peligrosas (Requejo y Ortega, 1994).

Cuadro 23.- Ingesta de colesterol (mg/día) encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	Colesterol (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-10		270	EEUU	Devaney y col., 1995
6-15	491	440	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
6-18	380	290	Austria	Elmadfa y col., 1994a
7-9	216	201	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	253	234	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12		470	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
11-14	356	258	EEUU	Devaney y col., 1995
13-15		521	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992b
13-15	290	258	Holanda	Löwik y col., 1994
14-16	466	386	Madrid	González-Fernández, 1989

## INGESTA DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES

En la adolescencia se producen, entre otros cambios, un aumento de las necesidades en algunas vitaminas, como son tiamina, riboflavina y niacina, al aumentar la **ingesta calórica**, dado el importante papel que juegan estas vitaminas en el metabolismo energético (Guthrie, 1986).

La ingesta de **tiamina** es similar a la descrita por otros autores en colectivos similares (Cuadro 24), siendo superior en los varones ( $p < 0.01$ ). Las cantidades medias cubren suficientemente las IR marcadas por el Departamento de Nutrición (1994b) para estos niños, aunque en un 13.5% de los casos sólo se cubren entre 2 y 3 tercios de dichas IR (Tabla 79).

Cuadro 24.- Ingesta de tiamina (mg/día) encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	Tiamina (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-10	1.3	-	Buitrago	Moreiras y col., 1988
7-9	2.01	1.62	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
7-9	0.82	0.83	Holanda	Löwik y col., 1994
9-15	1.54		Reus	Fernández-Ballart y col., 1992
10-11	1.2	1.0	Escocia	DHSS, 1989
10-11	1.2	1.0	Londres	DHSS, 1989
10-12	0.93	0.88	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	1.77	1.52	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
10-13	1.4	-	Buitrago	Moreiras y col., 1988
11-12	1.32	1.3	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-12	1.21	1.04	UK	DHSS, 1989
11-12	1.21	1.04	Londres	Nelson, 1991
11-12	1.4	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989
12	1.2	1.0	Dundee (UK)	McNeill y col., 1991
12	1.4	1.5	Gales	Benton y Roberts, 1988
12-14	1.4	1.44	Madrid	Carbajal y col., 1989
13-14	1.51	1.08	UK	Southon y col., 1994
13-14	1.5	1.1	UK	Wright y col., 1995
13-15	1.09	0.95	Holanda	Löwik y col., 1994
13-15	1.92	1.65	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
14-16	1.7	1.4	Madrid	González-Fernández, 1989
14-18	1.8	1.3	Madrid	Ortega y col., 1990

Aunque la deficiencia severa en tiamina es rara en los países desarrollados (Wyatt y col., 1987), la incidencia de déficits moderados debe considerarse posible en algunos grupos como los niños (Haas, 1988). Esta población puede tener riesgo de sufrir efectos negativos, a largo plazo, por el déficit en tiamina, porque por ejemplo puede deteriorarse la mielinización que se produce durante el período de rápido desarrollo del cerebro (Haas, 1988).

Aunque la tiamina está implicada en el metabolismo de los carbohidratos, el Netherlands Food and Nutrition Council (1992) llega a la conclusión de que, dentro de ingestas normales, la cantidad de carbohidratos y grasa de la dieta no afecta a los requerimientos de tiamina por cada 1000 kcal, que son de 0.4 mg/1000 kcal (Departamento de Nutrición, 1994b).

Sin embargo, esta afirmación se basa en estudios realizados en adultos (Sauberlich y col., 1979), y no se sabe si es aplicable a los niños. En el colectivo estudiado un 3% de los escolares presentan ingestas inferiores a esta cantidad.

Cuadro 25.-Ingesta de riboflavina (mg/día) encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	Riboflavina (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-10	1.6	-	Buitrago	Moreiras y col., 1988
7-9	1.36	1.23	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
7-9	1.44	1.37	Holanda	Löwik y col., 1994
10-11	1.7	1.4	Londres	DHSS, 1989
10-11	1.7	1.4	Escocia	DHSS, 1989
10-12	1.57	1.46	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	1.33	1.11	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
10-13	1.7	-	Buitrago	Moreiras y col., 1988
11-12	1.86	1.7	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-12	1.7	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989
11-12	1.62	1.33	UK	DHSS, 1979
12	1.62	1.33	Londres	Nelson, 1991
12	1.5	1.4	Dundee (UK)	McNeill y col., 1991
12		1.7	Gales	Benton y Roberts, 1988
12-14	1.9	1.86	Madrid	Carbajal y col., 1989
13-14	1.97	1.4	UK	Southon y col., 1994
13-14	2.0	1.3	UK	Wright y col., 1995
13-15	1.65	1.46	Holanda	Löwik y col., 1994
13-15	1.25	1.19	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
14-16	2.2	1.8	Madrid	González-Fernández, 1989

La ingesta media de **riboflavina** del colectivo estudiado cubre las IR marcadas por el Departamento de Nutrición (1994b). Sin embargo, el 30% de las dietas presentan aportes en esta vitamina inferiores a los recomendados.

La contribución media es superior a los 0.6 mg/1000 kcal ingeridas (Departamento de Nutrición, 1994b). A pesar de esto, un 8.5% de las dietas no cubren esta cantidad (Tabla 79).

El déficit en riboflavina en los países desarrollados es raro; sin embargo se han encontrado bolsas de población sana con un gran porcentaje de individuos catalogados como deficitarios. La mayoría de los estudios concuerdan en que uno de los grupos de especial riesgo es el de los adolescentes de bajo nivel socioeconómico y, en especial, del sexo femenino (Swan, 1983; López y col, 1980).

La cobertura de las IR de **niacina** no supone un problema para el colectivo aquí estudiado, cuyas ingestas son similares a las encontradas en otras poblaciones (Cuadro 26). Sólo hay un caso con ingestas inferiores a las IR (Departamento de Nutrición, 1994b), y ninguno por debajo de los 6.6 mg/1000 kcal recomendados (Departamento de Nutrición, 1994b).

Cuadro 26.- Ingesta de Niacina (mg/día) encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	Niacina (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-10	30	-	Buitrago	Moreiras y col., 1988
10-11	26	23	Londres	DHSS, 1989
10-11	27	23	Escocia	DHSS, 1989
10-13	31	-	Buitrago	Moreiras y col., 1988
11-12	31.9	30	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-12	30.6	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989
11-12	28	25.2	UK	DHSS, 1979
12	27	24	Dundee (UK)	McNeill y col., 1991
12	28	25	Londres	Nelson, 1991
12-14	34	34	Madrid	Carbajal y col., 1989
13-14	32.4	25.3	UK	Southon y col., 1994
13-14	32	25	UK	Wright y col., 1995
14-16	41	33	Madrid	González-Fernández, 1989

En cuanto a la **vitamina B<sub>6</sub>**, su ingesta es algo superior en general a la encontrada por otros autores (Cuadro 27). Sin embargo, esto no es

suficiente, ya que más del 50% de las dietas no cubren las IR marcadas por el Departamento de Nutrición (1994b) (Tabla 79).

La ingesta de proteína influye sobre los requerimientos de piridoxina. El nivel que se considera adecuado es de 20  $\mu\text{g/g}$  (Voedingsraad, 1989; Brug y col., 1991; Driskell y Moak, 1986), y el mínimo es de 15  $\mu\text{g/g}$  (Netherlands Food and Nutrition Council, 1992).

En el colectivo estudiado, la ingesta media es de  $19.8 \pm 4.9 \mu\text{g/g}$  (Tabla 33), cantidad muy cercana a lo indicado como adecuado, a pesar de la alta ingesta proteica del colectivo (casi dos veces sus IR). Sin embargo, un 63.5% de la población está por debajo de lo adecuado, y un 10.5% por debajo de lo considerado mínimo.

Cuadro 27.- Ingesta de Piridoxina (mg/día) encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	Piridoxina (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
7-9	1.10	1.17	Holanda	Löwik y col., 1994
9-15	2.07		Reus	Fernández-Ballart y col., 1992
10-11	1.1	-	Escocia	DHSS, 1989
10-11	1.2	-	Londres	DHSS, 1989
10-12	1.26	1.15	Holanda	Löwik y col., 1994
11-12	1.3	1.2	UK	DHSS, 1979
12	1.6	1.5	Gales	Benton y Roberts, 1988
12	1.2	1.0	Dundee (UK)	McNeill y col., 1991
12	1.74	1.5	Londres	Nelson, 1991
13-14	1.26	1.19	UK	Southon y col., 1994
13-14	1.3	1.1	UK	Wright y col., 1995
13-15	1.46	1.24	Holanda	Löwik y col., 1994

Además, en este caso, el aporte más elevado de proteína es a base de la de origen animal. La proteína de origen animal puede aumentar más los requerimientos de vitamina B<sub>6</sub>, debido a la diferente composición en aminoácidos que presenta frente a las proteínas de origen vegetal (Kretsch y col., 1982; Löwik y col., 1990c; Fisher y col., 1984).

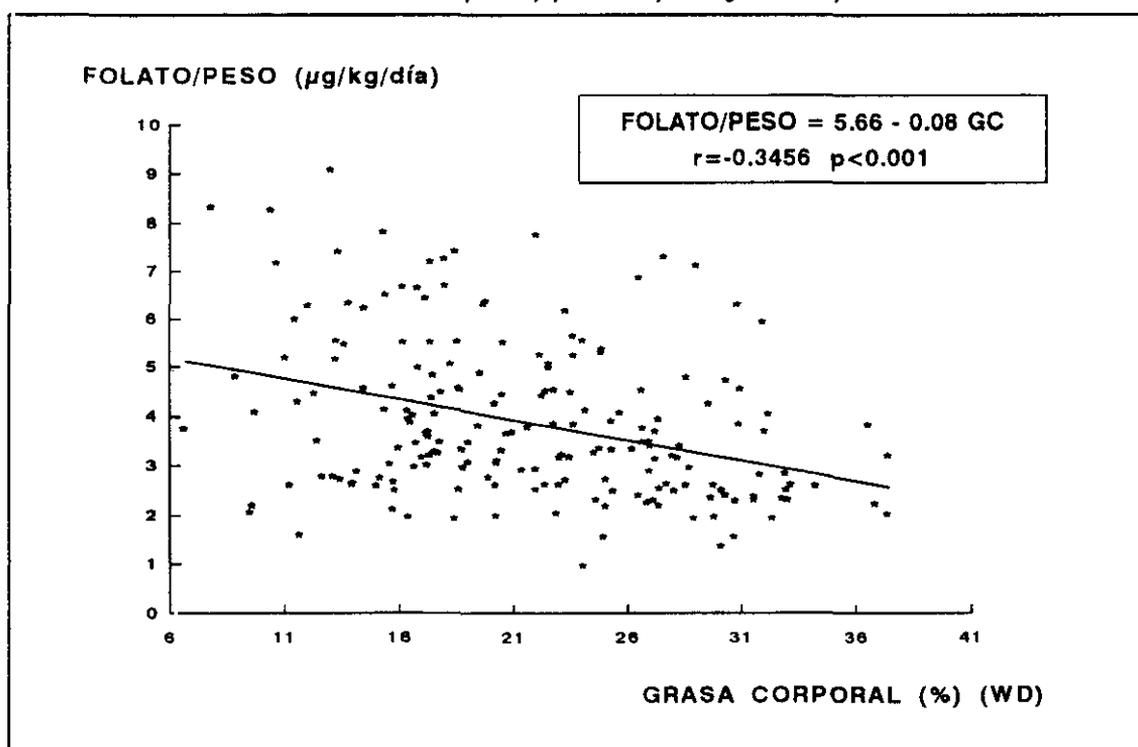
Pero también hemos de tener en cuenta que la biodisponibilidad de la vitamina B<sub>6</sub>, en los productos de origen vegetal, puede estar limitada por la presencia de sustancias como la fibra dietética (Schultz y Leklem, 1987; Löwik y col., 1990c) y algunos antagonistas como  $\beta$ -glucósidos (Leklem, 1988). En el presente estudio encontramos que la

fibra aumenta paralelamente con la ingesta de esta vitamina ( $r=0.3599$ ,  $p<0.001$ ), y con la contribución de la piridoxina a la cobertura de las IR ( $r=0.3552$ ,  $p<0.001$ ).

En los adultos, los aportes inadecuados de piridoxina se han asociado con enfermedades cardiovasculares (Willet, 1985), algunos desórdenes neurológicos (Coburn, 1985), y disminución de la función inmunológica (Ockhuizen y col., 1990). Por lo que vigilar y corregir los déficits, desde la infancia, puede ser muy aconsejable.

Los **folatos** tienen gran importancia en el metabolismo aminoacídico y síntesis de ácidos nucleicos. En el colectivo estudiado se encuentran ingestas similares a las descritas por otros autores (Cuadro 28), y que cubren ampliamente las IR. Sin embargo, más del 20% de la población no llega a alcanzar sus IR (Tabla 79). A esto hay que añadir las pérdidas que pueden producirse en la preparación de los alimentos.

Gráfica 8. Relación Folatos dietéticos/peso y porcentaje de grasa corporal



Cuadro 28.- Ingesta de folatos ( $\mu\text{g}/\text{día}$ ) encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	Folatos ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-10	168	-	Buitrago	Moreiras y col, 1988
10-13	182	-	Buitrago	Moreiras y col, 1988
11-12	155	141	UK	DHSS, 1979
11-12	194	197	Madrid	Carbajal y col, 1989
11-12	174	-	Buitrago	Carbajal y col, 1989
12	105	90	Dundee (UK)	McNeill y col, 1991
12	-	198	EEUU	Clark y col., 1987
12	241	207	Kansas (EEUU)	Tsui y Nordstrom, 1990
12	242	250	Gales	Benton y Roberts, 1988
12-14	192	215	Madrid	Carbajal y col, 1989
13	327	263	Kansas (EEUU)	Tsui y Nordstrom, 1990
13-14	174	145	UK	Southon y col., 1994
13-14	174	143	UK	Wright y col., 1995
14	-	212	EEUU	Clark y col., 1987
14	295	263	Kansas (EEUU)	Tsui y Nordstrom, 1990
14-16	223	196	Madrid	González-Fernández, 1989
15	187	160	Kansas (EEUU)	Tsui y Nordstrom, 1990

Herbert (1987) sugiere que 3  $\mu\text{g}$  de folatos/kg peso/día son suficientes para mantener los requerimientos diarios y sus almacenes corporales. En el colectivo estudiado, la ingesta es de  $3.96 \pm 1.7 \mu\text{g}/\text{kg}$  peso/día, siendo el aporte inferior a la cifra recomendada en un 34.5% de los casos. Estas cantidades disminuyen con la edad ( $r = -0.3245$ ,  $p < 0.001$ ), y con el porcentaje de grasa corporal ( $r = -0.3010$  con la grasa de Siri y  $r = -0.3456$  con la grasa de Wenstrate y Deurenberg,  $p < 0.001$  en ambos casos, Gráfica 8).

La **vitamina B<sub>12</sub>** es necesaria para el crecimiento normal, el mantenimiento de la salud del tejido nervioso, y la formación de las células sanguíneas. Desde el punto de vista bioquímico sabemos que está involucrada en la síntesis de DNA e incluso en la replicación celular, aunque no se conoce realmente el papel bioquímico que juega (Guthrie, 1986).

La ingesta del colectivo estudiado es superior a la descrita en otras poblaciones (Cuadro 29), y cubre muy ampliamente sus IR.

La vitamina B<sub>12</sub> se almacena en el hígado y no suelen presentarse situaciones de déficit (Hodges, 1980). La deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>

debido a una porte insuficiente es rara. En el caso de la población española, la ingesta es elevada (Ortega y col., 1989; Ortega y col., 1990) y sólo aparecen carencias en los vegetarianos estrictos o cuando hay problemas en su absorción. También se da en ciertas enfermedades metabólicas (Hicks y col., 1993).

Cuadro 29.- Ingesta de vitamina B<sub>12</sub> (µg/día) encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	B <sub>12</sub> (µg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-10	3.5	-	Buitrago	Moreiras y col, 1988
10-13	4	-	Buitrago	Moreiras y col, 1988
11-12	3.3	2.9	UK	DHSS, 1979
11-12	7.2	5.9	Madrid	Carbajal y col, 1989
11-12	3.7	-	Buitrago	Carbajal y col, 1989
12	6	3	Gales	Benton y Roberts, 1988
12	2.8	3	Dundee (UK)	McNeill y col, 1991
12-14	6.2	6.1	Madrid	Carbajal y col, 1989
13-14	4.0	2.6	UK	Southon y col., 1994
13-14	4.0	2.6	UK	Wright y col., 1995
14-16	7.7	6.6	Madrid	González-Fernández, 1989

Respecto a la problemática de los adolescentes en relación con la **vitamina C**, España tiene un consumo bastante satisfactorio de esta vitamina (Ortega y col., 1989; Ortega y col., 1990), pero dado que el ácido ascórbico es bastante inestable, pueden destruirse grandes cantidades durante el proceso de almacenamiento o preparación de los alimentos (Bender y Bender, 1981; Hodges, 1980) y aparecer deficiencias subclínicas en muchachos que aparentemente tienen una ingesta satisfactoria.

Estas deficiencias, sin llegar a dar manifestaciones clínicas evidentes, pueden asociarse con una merma de la salud y capacidad funcional de los escolares (Coronas y Maldonado, 1983).

Cuadro 30.- Ingestas de vitamina C (mg/día) encontradas en otras poblaciones españolas.

Edad (años)	Vitamina C (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-10	93	-	Buitrago	Moreiras y col., 1988
9-15		68.5	Reus	Fernández-Ballart y col., 1992
10-13	108	-	Buitrago	Moreiras y col., 1988
11-12	133	147	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-12	104	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989
12-14	117	157	Madrid	Carbajal y col., 1989
14-16	136	132	Madrid	González-Fernández, 1989

Cuadro 31.- Ingestas de vitamina C (mg/día) encontradas en otras poblaciones no españolas.

Edad (años)	Vitamina C (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
7-9	56	59	Holanda	Löwik y col., 1994
7-9		48.2	Túnez	Hamdaoui y col., 1994
7-9	66.8	73.4	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
10-11	43	41	Escocia	DHSS, 1989
10-11		56	Londres	DHSS, 1989
10-12	55	59	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	65.4	49.1	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
10-12		47.9	Túnez	Hamdaoui y col., 1994
11-12	67	68	Londres	Nelson, 1991
11-12	30.8	37.7	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	51.9	55.6	UK (1990)	Adamson y col., 1992
11-12	66.6	68.4	UK	DHSS, 1979
12	47	28	Dundee (UK)	McNeill y col., 1991
12	126	133	Gales	Benton y Roberts, 1988
12-14	70.7	70.6	Londres	Nelson y col., 1993
13-14	121	75	UK	Southon y col., 1994
13-14	121	75	UK	Wright y col., 1995
13-15	62	62	Holanda	Löwik y col., 1994
13-15	50.3	60.9	Chile	Ivanovich y col., (1992b)

Las Recomendaciones para la población holandesa se basan en que, con ingestas de 65-70 mg de vitamina C se alcanza la saturación tisular (Löwik y col., 1994), y recomiendan de 55 a 65 mg/día en estas edades. Para la población española, el Departamento de Nutrición (1994b) aconseja ingerir 60 mg/día a partir de los 10 años.

Las ingestas encontradas en la población madrileña estudiada son bastante satisfactorias si se comparan con las descritas por otros

autores (Cuadro 30). La contribución a las IR es superior al 180%, aunque un 15% de los escolares tiene ingestas entre 2 y 3 tercios de sus IR (Tabla 79).

## INGESTA DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES

Los resultados encontrados respecto a la **vitamina A** son similares a los de otras poblaciones españolas (Cuadro 32) y superiores a los observados en otros países (Cuadro 33).

Cuadro 32.- Ingesta de vitamina A ( $\mu\text{g}/\text{día}$ ) encontrada en otras poblaciones españolas

Edad (años)	Vitamina A ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-10	709	-	Buitrago	Moreiras y col, 1988
6-15	1440	1450	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
10-12		1400	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
10-13	758	-	Buitrago	Moreiras y col, 1988
11-12	1005	897	Madrid	Carbajal y col, 1989
11-12	729	-	Buitrago	Carbajal y col, 1989
12-14	979	1058	Madrid	Carbajal y col, 1989
13-15		1600	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
14-16	1012	1178	Madrid	González-Fernández, 1989

El Netherlands Food and Nutrition Council (1992) marca como límite superior de seguridad  $45 \mu\text{g}$  de Vitamina A por kg de peso. En este estudio, la ingesta media es de  $23.1 \pm 25.9 \mu\text{g}/\text{kg}$  de peso. Sin embargo, un 8% de la población supera esta cifra recomendada. Esto es debido a los altos consumos de vitamina A que realizan estos individuos (376% de las IR de vitamina A), ya que el peso de estos niños se encuentra dentro de los límites normales. Un 69.5% de los niños tienen ingestas inferiores a las recomendadas por el Departamento de Nutrición (1994b), y un 42.5% tienen ingestas inferiores a 2/3 de lo recomendado (Tabla 79).

Cuadro 33.- Ingesta de vitamina A ( $\mu\text{g}/\text{día}$ ) encontrada en otras poblaciones no españolas.

Edad (años)	Vitamina A ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
7-9	328	394	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
7-9	740	630	Holanda	Löwik y col., 1994
10-11	620	590	Escocia	DHSS, 1989
10-11	840	700	Londres	DHSS, 1989
10-12	810	700	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	437	423	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
11-12	527	471	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	552	585	UK (1990)	Adamson y col., 1992
11-12	686	718	UK	DHSS, 1979
12	1812	1813	Gales	Benton y Roberts, 1988
13-14	952	684	UK	Southon y col., 1994
13-14	952	685	UK	Wright y col., 1995
13-15	1010	800	Holanda	Löwik y col., 1994
13-15	481	380	Chile	Ivanovich y col., (1992b)

El colecalfiferol o **vitamina D<sub>3</sub>** es la principal forma de vitamina D encontrada en los tejidos animales, y es producida en la piel por el efecto de la radiación UV sobre el 7-dehidrocolesterol. Además, puede ingerirse a partir de alimentos de origen animal como la mantequilla, los huevos, hígado de pescado y aceites. El Calciferol o vitamina D<sub>2</sub> se produce por irradiación del ergosterol (Vannucchi, 1991).

Estas formas activas estimulan la absorción del calcio y del fósforo en el intestino delgado, ayudando así a la mineralización normal del hueso. También promueven la movilización del calcio desde el hueso y probablemente tienen acción directa sobre el riñón incrementando la reabsorción de calcio y fósforo (Vannucchi, 1991). Así cuando hay deficiencia de vitamina D hay una reabsorción inadecuada de calcio, descenden los niveles plasmáticos de calcio, aumenta la secreción de paratohormona, y el calcio es reabsorbido de los huesos para mantener los niveles plasmáticos (Long y col., 1978)

La ingesta media de esta vitamina cubre sólo el 60% de las IR marcadas por el Departamento de Nutrición (1994b), aunque, en general, es superior a la encontrada en otras poblaciones (Cuadro 34).

El efecto de la luz solar en el mantenimiento de la integridad esquelética ha sido reconocido desde tiempos antiguos y la vitamina D es uno de los factores más importantes en el metabolismo del hueso. Parte

de este efecto es debido a la regulación de la homeostasis del calcio, pero el 1,25-dihidrocoleciferol también desempeña un importante papel en la diferenciación de los condriocitos (Loveridge, 1993).

Cuadro 34.- Ingesta de vitamina D ( $\mu\text{g}/\text{día}$ ) en otras poblaciones

Edad (años)	Vitamina D ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-10	0.9	-	Buitrago	Moreiras y col., 1988
10-11	1.2	1.2	Escocia	DHSS, 1989
10-11	1.4	1.2	Londres	DHSS, 1989
10-13	0.94	-	Buitrago	Moreiras y col., 1988
11-12	1.63	1.3	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-12	0.93	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989
11-12	1.74	1.5	Londres	Nelson, 1991
11-12	1.74	1.54	UK	DHSS, 1989
11-12	1.94	1.86	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	2.43	2.38	UK (1990)	Adamson y col., 1992
12	4.4	3.2	Gales	Benton y Roberts, 1988
12-14	1.5	1.4	Madrid	Carbajal y col., 1989
13-14	1.6	2.1	UK	Southon y col., 1994
13-14	1.6	2.1	UK	Wright y col., 1995
14-16	4.0	2.6	Madrid	González-Fernández, 1989

Sabemos que las bajas ingestas de vitamina D son bastante frecuentes, según indican diferentes autores y al igual que se ha constatado en otros colectivos de adolescentes españoles (Nelson, 1991; Ortega y col., 1989; Ortega y col., 1990; Requejo y col., 1994). Los consumos deficitarios no crean en general problemas, por la posibilidad de síntesis endógena de la vitamina, después de exposición de la piel a la luz solar (Nelson, 1991). También es importante considerar que el exceso de vitamina D se acumula en zonas lipídicas del organismo, lo cual debe tenerse en cuenta en situaciones en que se movilicen rápidamente los lípidos (como en las dietas de adelgazamiento), ya que pueden aparecer niveles altos de vitaminas liposolubles (González-Fernández, 1989).

La ingesta de **vitamina E** es superior a la descrita en otras poblaciones de características similares (Cuadro 35). Sólo se cubre el 80% de las IR marcadas por el Departamento de Nutrición (1994b).

La ingesta de esta vitamina depende fundamentalmente del consumo de alimentos del grupo de los aceites ( $r=0.4437$ ,  $p<0.001$ ) y de las verduras ( $r=0.4452$ ,  $p<0.001$ ).

La relación vitamina E/AGP debe ser de 0.6 o al menos de 0.4 mg/g (Poleman y Peckenpaugh, 1992). La media encontrada en este estudio es de 0.63, existiendo un 4% de niños con una relación inferior a 0.4 mg/g y un 2.5% con una relación Vitamina E/AGP inferior a 0.35 mg/g.

Cuadro 35.- Ingesta de vitamina E (mg/día) encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	Vitamina E (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-15	2.78	2.61	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
10-12		3.2	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
10-15	10.9	10.7	Francia	Herbeth y col., 1991
11-12	4.5	4.7	UK	DHSS, 1979
12	4.8	4.8	Dundee (UK)	McNeill y col., 1991
12	6.3	9.7	Gales	Benton y Roberts, 1988
13-14	5.4	5.0	UK	Southon y col., 1994
13-14	5.4	4.9	UK	Wright y col., 1995
13-15		2.5	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992

## INGESTA DE MINERALES

La ingesta inadecuada de minerales y elementos traza está asociada con un empeoramiento de la salud. Aunque pueden darse casos de deficiencias concretas de un mineral o elemento traza en particular, la prevalencia de estas situaciones es muy baja en sociedades desarrolladas como la nuestra, debido a su amplia distribución en los alimentos.

Una excepción es el hierro, ya que la anemia es frecuente en los períodos de rápido crecimiento, que caracterizan a los niños y adolescentes, mujeres en edad reproductiva y en mujeres embarazadas (Dallman y col., 1984; Fairbank y Beutler, 1988; Murphy y Calloway, 1986). Además, los datos epidemiológicos indican que la ingesta deficitaria de minerales como calcio, fósforo, potasio y magnesio se relaciona con un aumento de la incidencia de diversas enfermedades crónicas (National Research Council, 1989a).

### Calcio

La ingesta de calcio de la población estudiada es superior en los varones frente al grupo de las mujeres ( $p < 0.01$ , Tabla 35), siguiendo las pautas encontradas en otros colectivos (Cuadros 36 y 37). Este aporte resultó, sin embargo, insuficiente frente a los 1000 mg recomendados para esta edad y sexo (Departamento de Nutrición, 1994b).

Cuadro 36.- Ingesta de Calcio (mg/día) encontrada en otras poblaciones españolas.

Edad (años)	Calcio (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-15	1073	955	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
6-15		1013	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
10-12		1027	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
10-13		1042	Buitrago	Moreiras y col., 1988
11-12	1102	984	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-12	1009	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989
12-14	1086	1131	Madrid	Carbajal y col., 1989
13-15		1106	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
14-16	1197	1023	Madrid	González-Fernández, 1989

Cuadro 37.- Ingesta de Calcio (mg/día) encontrada en otras poblaciones no españolas.

Edad (años)	Calcio (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
7-9	661	550	Chile	Ivanovich y col., 1992b
7-9	930	894	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	995	968	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	590	528	Chile	Ivanovich y col., 1992b
11-12	851	751	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	786	763	UK (1990)	Adamson y col., 1992
11-14	896	786	Newcastle	Hackett y col., 1984
12	1030	830	Irlanda del Norte	Strain y col., 1994
13-14	899	761	UK	Southon y col., 1994
13-14	899	754	UK	Wright y col., 1995
13-15	1063	950	Holanda	Löwik y col., 1994
13-15	503	525	Chile	Ivanovich y col., 1992b
14-16	1141	762	EEUU	Pennington y col., 1986

A pesar de la diferente cantidad de calcio ingerida por cada sexo, la densidad de la dieta en cuanto al mineral es similar en varones y mujeres. Esto hace que el INQ del calcio sea más adecuado en los varones ( $p < 0.05$ , Tabla 35), ya que las niñas, tienen que hacer frente a las mismas recomendaciones con ingestas menores de energía, y por lo tanto la densidad en calcio de sus dietas debe ser mayor.

Sin embargo, al comparar la dieta de los niños obesos con los de peso normal, se observa que, en relación con el calcio, la dieta es de mejor calidad en los primeros, con INQ de  $1.1 \pm 0.28$  en los obesos respecto a  $0.89 \pm 0.29$  en los de peso normal ( $p < 0.01$ , Tabla 53).

El consumo de lácteos es algo inferior al encontrado en otras poblaciones (Löwik y col., 1994) y sería deseable un ligero incremento de su consumo, lo que contribuiría a mejorar la ingesta de calcio, que resulta en muchos casos inferior a la recomendada.

El calcio es uno de los principales constituyentes de la estructura ósea y, a su vez, participa en numerosos procesos metabólicos como son la función hormonal, transmisión nerviosa, coagulación sanguínea, contracción muscular, transporte a través de membranas... (Ivanovich y col., 1992b).

Varios estudios realizados en la última década han proporcionado evidencias que indican que una dieta con un aporte adecuado de calcio puede disminuir el riesgo de sufrir enfermedades coronarias y accidentes cerebrovasculares, debido al papel del calcio en el control de la tensión arterial (Grobbee y col., 1986; Harlan y col., 1984; Kromhout y col.,

1985; McCarron y col., 1984) y de las cifras de lípidos y lipoproteínas séricas (Groot y col., 1980; Karanja y col., 1987).

Estudios realizados en adultos han encontrado relaciones inversas entre la ingesta de calcio dietético y la presión arterial (Brussaard y col., 1991; McCarron, 1989), aunque algunos autores marcan como umbral para que este efecto se manifieste 400 mg/día (Gruchow y col., 1986), indicando que por encima de este nivel, la relación ingesta de calcio-tensión es difícil de establecer. Además, en los sujetos normotensos no parece tener influencia la suplementación con calcio, mientras que en los hipertensos moderados sí que la tiene (Löwik y col., 1994).

Si estudiamos la relación que tiene la ingesta de calcio sobre las cifras de tensión arterial de la población estudiada, no encontramos correlaciones significativas, quizás porque se trata de cifras de tensión arterial normales. Si estudiamos esta relación sólo en los niños que superan el percentil 75 tanto de Tensión Arterial Máxima ( $\geq 110$  mm Hg) como Mínima ( $\geq 65$  mm Hg), las correlaciones con la ingesta de calcio son de  $r = -0.3744$  para la primera y  $r = -0.4419$  para la segunda, aunque la significación es sólo de  $p < 0.1$ , posiblemente por verse reducido el tamaño de la muestra. Al aumentar la densidad de calcio de la dieta disminuyó la tensión arterial máxima ( $r = -0.3934$ ,  $p < 0.05$ ) en los niños que superaban el percentil 75 de TA.

También es una realidad aceptada la importancia del consumo de calcio en la consecución de una importante masa ósea, lo que permite retrasar o evitar el riesgo de sufrir osteoporosis en etapas avanzadas de la vida (Dwyer, 1993), dolencia particularmente frecuente en mujeres postmenopaúsicas. Esto pone de relieve la necesidad de corregir el déficit de calcio en la dieta de los escolares, problema que afecta a un 71% de los estudiados (Tabla 79), incrementando el consumo de lácteos del colectivo.

Es bien sabido que hay factores dietéticos que pueden afectar la biodisponibilidad del calcio: alta ingesta de proteínas, fósforo, sodio, fibra dietética, fitatos, oxalatos, alcohol y cafeína (Schaafsma y col., 1987). En concreto, parece que la excesiva ingesta proteica, así como una inadecuada relación Ca/P en la ingesta, favorece la desmineralización (Committee on Diet and Health, 1989; Allen y col., 1977). Por otra parte, la absorción de calcio puede ser menor en presencia de fitatos (Vannucchi, 1991).

En este estudio, la ingesta de calcio correlaciona significativamente con la de proteínas ( $r = 0.5919$ ;  $p < 0.001$ ), fósforo ( $r = 0.7313$ ;  $p < 0.001$ ), sodio ( $r = 0.3341$ ;  $p < 0.001$ ), fibra ( $r = 0.3725$ ;  $p < 0.001$ ), y alcohol ( $r = 0.1470$ ;  $p < 0.05$ ), aunque, en este último caso, la ingesta resulta irrelevante. Además, la relación Ca/P es de  $0.74 \pm 0.16$  (Tabla 35), bastante

satisfactoria si se compara con la relación considerada como adecuada por las RDA holandesas (Voedingsraad, 1989) (de 0.5-1.0).

En cuanto a la ingesta de **Fósforo**, es mayor en el grupo de los varones ( $p < 0.001$ , Tabla 35) y en los niños no obesos ( $p < 0.05$ , Tabla 53). Globalmente los aportes son del mismo orden a lo encontrado por Vázquez y col (1992). Debido a que no existen IR de este mineral para la población española, compararemos estas ingestas con las RDA (National Research Council, 1989b).

Cuadro 38.- Ingesta de fósforo (mg/día) encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	P (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-15	1119	1334	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
7-9	1129	934	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
7-9	1311	1216	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	1438	1339	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	978	907	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
10-12		1298	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
13-15	1606	1387	Holanda	Löwik y col., 1994
13-15	1025	930	Chile	Ivanovich y col., (1992b)
13-15		1393	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992

Las RDA Americanas (National Research Council, 1989b) marcan como ingesta aconsejable 800 mg/día para los niños de 7-10 años, y 1.200 mg/día para los de 11-14 años.

Utilizando estas recomendaciones, comprobamos que las ingestas se cubren hasta un 107%, y son inferiores a las recomendadas en el 49% de los casos. Aunque debemos considerar que las ingestas de fósforo pueden subestimarse debido a una información incompleta de las Tablas de Composición de Alimentos (Oenning y col., 1988).

La ingesta de fósforo debe ir paralela a la de calcio de forma que una relación Ca/P de 1:1 proporcionará el fósforo suficiente en la mayoría de los grupos de edad (RDA, 1991). De todas formas, una relación de 1:1,5 puede ser relativamente aceptable. Cuando la proporción es de 1:2 y principalmente si existe una clara deficiencia en calcio, pueden producirse efectos perjudiciales.

La relación Ca/P encontrada en el colectivo estudiado es similar a la encontrada en otras poblaciones (Löwik y col., 1994) y resulta bastante aceptable (Voedingsraad, 1989).

Es muy frecuente en este grupo de edad la ingesta de **hierro** inferior a la recomendada, especialmente en el caso de la población femenina, cuyas ingestas recomendadas (18 mg/día) son bastante superiores a las de los varones (12-15 mg/día) (Departamento de Nutrición, 1994b) y resultan más difíciles de cubrir, con igual o menos energía. A esto hay que añadir que las chicas presentan ingestas de hierro bajas (Pennington y Young, 1991), realidad que se constata en el colectivo estudiado ( $p < 0.001$ , Tabla 35). Esto puede ser debido a que las muchachas suelen tener ingestas de carne y cereales muy inferiores a las de la población masculina ( $p < 0.05$ , Tabla 36).

Salas y col. (1987) en su estudio de la población de Reus constataron que a partir de los 12-14 años, las niñas no cubren sus recomendaciones de hierro, fenómeno que continúa hasta el final de su vida reproductiva.

La ingesta de hierro aumenta con la edad ( $p < 0.05$ , Tabla 41), mejorando el INQ en los niños de 12 a 13 años ( $p < 0.001$ , Tabla 41), a expensas del hierro *no hemo* aportado por un mayor consumo de cereales ( $p < 0.01$ , Tabla 42).

Cuadro 39.-Ingesta de hierro (mg/día) encontrada en otras poblaciones españolas.

Edad (años)	Hierro (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-15	13.1	12.5	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
6-15	13.1	12.5	Valencia	Vázquez y col., 1992
10-12		13.6	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
10-13		14	Buitrago	Moreiras y col, 1988
11-12	13.8	13	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-12	13.9	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989
12-14	16	16	Madrid	Carbajal y col, 1989
13-15		13.8	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
14-16	16	12	Madrid	González-Fernández, 1989
14-17	16	12	Madrid	Ortega y col., 1990

La mayor parte del hierro es proporcionado por productos de origen vegetal, y por eso la ingesta de hierro *no hemo* es muy superior a la de hierro *hemo* (Tabla 35). Esto ha sido constatado por otros autores, aunque los datos de este estudio se acercan más a los Löwik y col., (1994) en cuanto a ingesta de hierro *no hemo*, y son superiores en lo referente a ingesta de hierro *hemo*. Esto hace que la relación hierro *hemo*/hierro *no hemo* sea superior a la encontrada por estos autores:  $0.6 \pm 0.3$  frente a los 0.2 hasta 0.3 de la población holandesa.

Cuadro 40.-Ingesta de hierro total (mg/día) encontrada en otras poblaciones no españolas.

Edad (años)	Hierro (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujéres		
6-10	11.04	10.66	París	Preziosi y col., 1990
7-9		12.73	Túnez	Hamdaoui y col., 1994
7-9	23.9	20.3	Chile	Ivanovich y col., 1992b
7-9	9.1	8.2	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	10.1	9.5	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	21.2	18.1	Chile	Ivanovich y col., 1992b
10-12		12.72	Túnez	Hamdaoui y col., 1994
10-14	12.51	10.17	París	Preziosi y col., 1990
10-14	12.5	10.1	París	Preziosi y col., 1994
11-12	10.1	9.2	UK (1980)	Adamson y col., 1992
11-12	11.7	11.2	UK (1990)	Adamson y col., 1992
12-14	12.3	9.6	Londres	Nelson y col., 1993
12-15	18.1	16.1	Kansas (EEUU)	Tsui y Nordstrom, 1990
13-14	14.9	9.7	UK	Southon y col., 1994
13-14	14.9	9.7	UK	Wright y col., 1995
13-15	11.8	10.8	Holanda	Löwik y col., 1994
13-15	22.1	20.3	Chile	Ivanovich y col., 1992b
14-16	17.2	10.7	EEUU	Pennington y col., 1986

Un determinante importante del estatus en hierro es la biodisponibilidad del hierro dietético. La absorción del hierro *no hemo* se ve afectada por componentes de la comida como son la vitamina C, carne, pescado, fitatos, etc (Hallberg, 1981; Monsen y col., 1978; Bezwoda y col., 1983), mientras que la absorción del hierro *hemo* se afecta menos por otros componentes de la dieta. En las RDA holandesas se recomienda que la relación hierro *hemo: no hemo* sea de 1:3 (Löwik y col., 1994).

Hamdaoui y col (1994) han evaluado la relación vitamina C/Hierro dietético como factor condicionante de la absorción de hierro y observaron que es menor a la recomendada en un 40-52% de los escolares estudiados. También utilizaron la relación Hierro/proteínas como factor de absorción insuficiente, considerando que era menor a la recomendada en un 22 a 71% de los escolares.

En la población objeto de estudio, la relación Hierro/Proteínas dietéticos es inferior y la de Vitamina C/Hierro es muy superior a la encontrada por Hamdaoui y col (1994), aunque un 10% presenta valores inferiores a los recomendados de Vitamina C/Hierro, basados en las IR por el Departamento de Nutrición (1994b). Debido a los altos aportes proteicos que presenta la población estudiada, ningún escolar presentó valores de la relación Hierro/Proteínas por encima de los recomendados.

Cuadro 41.- Ingesta de hierro *hemo* o *no hemo* encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	Sexo	Fe <i>hemo</i> (mg/día)	Fe <i>no hemo</i> (mg/día)	Población	Referencia Bibliográfica
6-10	M	0.99	9.58	París	Preziosi y col., 1990
6-10	V	1.19	9.58	París	Preziosi y col., 1990
6-10	M	10.3	89.7	París (%)	Preziosi y col., 1990
6-10	V	12.3	87.7	París (%)	Preziosi y col., 1990
7-9	V-M	91 (% <i>no hemo/hemo</i> )		Túnez	Hamdaoui y col., 1994
7-9	V-M	0.92	11.6	Túnez	Hamdaoui y col., 1994
7-9	M	1.4	6.8	Holanda	Löwik y col., 1994
7-9	V	1.6	7.5	Holanda	Löwik y col., 1994
9-15	M	1.61	9.9	Barcelona *	Fernández-Ballart y col., 1990
9-15	V	1.66	10.0	Barcelona *	Fernández-Ballart y col., 1990
9-15	V-M	1.68	10.1	Reus	Fernández-Ballart y col., 1992
10-12	M	1.7	7.8	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	V	1.9	8.2	Holanda	Löwik y col., 1994
10-12	V-M	94 (% <i>no hemo/hemo</i> )		Túnez	Hamdaoui y col., 1994
10-12	V-M	0.87	11.97	Túnez	Hamdaoui y col., 1994
10-14	M	1.28	8.75	París	Preziosi y col., 1990
10-14	V	1.58	10.80	París	Preziosi y col., 1990
10-14	M	11.8	88.2	París (%)	Preziosi y col., 1990
10-14	V	12.8	87.2	París (%)	Preziosi y col., 1990
10-14	M	12	88	París (%)	Preziosi y col., 1994
10-14	V	13	87	París (%)	Preziosi y col., 1994
13-15	M	2.1	8.7	Holanda	Löwik y col., 1994
13-15	V	2.3	9.5	Holanda	Löwik y col., 1994

\* Ferritina baja

Debido a que cuando aumentan las necesidades también lo hace la absorción de hierro (Hallberg, 1981), el porcentaje de hierro absorbido en el caso de las chicas adolescentes se estima que es del 14%, frente al 12% del resto de la población (Voedingsraas, 1989).

En este estudio, la relación hierro *hemo: no hemo* es bastante buena. En los casos en que no se obtenga esta relación, no se sabe hasta qué punto el organismo se puede defender aumentando la absorción. Por eso, aunque hay datos que indican que la ingesta de hierro no es óptima, el significado real de este hecho no se conoce sin estudiar los datos bioquímicos.

Tanto la ingesta de **zinc**, como su contribución a las IR, es superior en los varones ( $p < 0.001$ , Tabla 35). Aunque los aportes son insuficientes para cubrir los 15 mg/día, marcados por el Departamento de Nutrición (1994b), como IR.

En el Reino Unido se ha considerado que el aporte nutricional mínimo de referencia son cantidades de 4 mg/día para niños de 7 a 10 años, y 5.3 mg/día niños de 11 a 14 años

(Aggett, 1994), criterios establecidos sobre la base de una biodisponibilidad del zinc del 30%. En la población estudiada la ingesta mínima fue de 5.4 mg/día. Por otra parte, las ingestas obtenidas son similares a las observadas en otras poblaciones (Cuadro 42).

Cuadro 42.- Ingesta de zinc (mg/día) encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	Zinc mg/día		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-15	12.3	11.3	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
10-12	12.7		Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
10-13	12		Buitrago	Moreiras y col., 1988
11-17	12.1	10.7	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-17	12		Buitrago	Carbajal y col., 1989
12-	13.2	13	Madrid	Carbajal y col., 1989
12-	8.9		Inglaterra	Lewis y Buss, 1988
12-18	9.0		UK	Lewis y Buss, 1988
12-18	9.0		Gales	Lewis y Buss, 1988
12-18	9.3		Escocia	Lewis y Buss, 1988
13-14	9.3	9.4	UK	Southon y col., 1994
13-14	9.3	6.7	UK	Wright y col., 1995
13-15	12.8		Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
14-16	15.6	9.9	EEUU	Pennington y col., 1986
14-16	14	11	Madrid	González-Fernández, 1989
14-17	14	10	Madrid	Ortega y col., 1990

El zinc desempeña un papel estructural y regulador para numerosos enzimas esenciales para el metabolismo, el crecimiento y la reproducción humana (Valle y Galdes, 1984; Coleman, 1992; O'Dell, 1992), por lo que su deficiencia debe ser evitada.

Las carnes son una buena fuente de zinc. Numerosos vegetales tienen también una concentración elevada del mineral (lentejas, cereales completos...) pero el rendimiento de la absorción del zinc intrínseco de estos vegetales está limitada por la abundante presencia de fitatos, que retienen zinc (Toore y col., 1991).

También el hierro puede interferir con la absorción intestinal de zinc (Cousins, 1985; Conrad y col., 1991; Crofton y col., 1989) y estas interacciones deben ser consideradas al evaluar la adecuación dietética en zinc.

A pesar de que la ingesta de **magnesio** es superior en el grupo de los varones ( $p < 0.01$ , Tabla 35), la dieta de éstos es de inferior calidad a la hora de hacer frente a sus mayores IR (Departamento de Nutrición, 1994b): tanto la densidad de la dieta como su INQ es menor al de la población femenina.

Cuadro 43.-Ingesta de magnesio (mg/día) encontrada en otras poblaciones.

Edad (años)	Mg (mg/día)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-15	262	248	Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
10-12	264		Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
10-13	229		Buitrago	Moreiras y col., 1988
11-12	310	285	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-12	290	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989
12	290	250	Irlanda del Norte	Strain y col., 1994
12-14	325	342	Madrid	Carbajal y col., 1989
13-15	276		Fuenlabrada y Leganés	Vázquez y col., 1992
14-16	296	193	EEUU	Pennington y col., 1986
14-16	379	290	Madrid	González-Fernández, 1989

Las cifras encontradas en este colectivo son similares a las citadas por otros autores (Cuadro 43).

La ingesta de **iodo** es inferior a la encontrada por otros autores (Cuadro 44), aunque supera ampliamente las IR para cada edad y sexo (Departamento de Nutrición, 1994b).

Cuadro 44.-Ingesta de iodo ( $\mu\text{g}/\text{día}$ ) encontrada en otras poblaciones

Edad (años)	I ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
10-13	446		Madrid	Moreiras y col., 1988
11-12	398	345	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-12	433	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989
12-14	364	329	Madrid	Carbajal y col., 1989
14-16	472	358	Madrid	González-Fernández, 1989

El iodo es un elemento traza presente en el organismo en pequeñas cantidades. Su única función confirmada es la de constituir un sustrato esencial para la síntesis de hormonas tiroideas (Delange, 1994). Estas desempeñan un papel fundamental en el metabolismo celular (Davis, 1991), en el crecimiento y en el desarrollo de la mayor parte de los órganos, en especial el cerebro (Fisher, 1985).

Son fuentes importantes de iodo los mariscos, leche, huevos, cereales y carne (Delange, 1994). Los requerimientos diarios de iodo para prevenir el bocio por déficit de este mineral son de  $1 \mu\text{g}/\text{Kg}$  peso corporal (Delange, 1994). En el colectivo estudiado el aporte fue de  $7.15 \pm 3.8 \mu\text{g}/\text{kg}$  peso y no se alcanzó el requerimiento mínimo sólo en el 3.5% de los niños estudiados.

La ingesta de **sodio**, según las RDA, no debe ser mayor de 2400 mg/día. En los EEUU, la ingesta de sodio de niños de 6 a 18 años es de 4633 mg/día (Devaney y col., 1995). Las dietas de los escolares estudiado superan los 2400 mg en el 23% de los niños, teniendo en cuenta que nos referimos a sodio aportado por los alimentos, sin tener en cuenta la sal añadida que puede contribuir a aumentar considerablemente la ingesta de sodio en muchos de los estudiados.

## DISCUSION DE LOS PARAMETROS HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

A continuación se procede al análisis de los resultados obtenidos en el estudio hematológico y bioquímico (Tablas 80-97) y su correlación con los datos dietéticos con el fin de conseguir un diagnóstico adecuado del estatus nutricional de nuestro colectivo de escolares.

Los valores de referencia o puntos de corte para definir la deficiencia en relación con diversos índices bioquímicos no están marcados claramente en niños, ya que no hay mucha información al respecto (Southon y col., 1994). Algunos parámetros, aunque se utilizan habitualmente, no son muy sensibles, y pueden estar influenciados por factores de confusión no relacionados con la ingesta del nutriente estudiado.

Incluso cuando un indicador bioquímico nos proporciona una buena idea del estatus en un nutriente, no siempre encontramos relación entre dieta y estatus bioquímico en una población aparentemente sana, ya que hay muchos factores dietéticos y fisiológicos que influyen en la absorción de los nutrientes (Southon y col., 1988).

### PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS

El valor medio de **hematíes** es superior en los varones que en las mujeres ( $p < 0.001$ , Tabla 80), y en los niños de más edad ( $p < 0.1$ , Tabla 82) respecto a los de edad inferior. sin embargo, **para la hemoglobina** no se encuentran diferencias en función del sexo, siendo los valores medios de  $13.9 \pm 0.94$  g/dL. Las cifras son similares a las citadas por otros autores (Cuadro 45).

La hemoglobina es significativamente superior en los niños de 12-13 años ( $p < 0.01$ , Tabla 82) respecto a los de 10-11 años. En los adolescentes, al tiempo que se produce el período de máximo crecimiento y como respuesta a la maduración sexual, la concentración de hemoglobina aumenta entre 5 y 10 g/L/año hasta alcanzar los valores característicos de los adultos (Hercberg y col., 1991). Por otra parte, en las niñas, el inicio de la menstruación impone nuevas necesidades de hierro (Dallman, 1991).

Cuadro 45.- Niveles séricos de Hemoglobina (g/dL) encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	Hemoglobina (g/dl)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
0-14	13	13	Granada	Bolivar y col., 1993
0-14		13	Granada. Desnutridos	Bolivar y col., 1993
0-14		13.6	Granada. Normonutridos	Bolivar y col., 1993
0-14		13.3	Granada. Obesos	Bolivar y col., 1993
0.5-14		12.85	Valladolid	Redondo y col., 1994
6-10	14	-	Madrid	Ortega y col., 1987
6-11		12.3	Antillas Francesas	Guilloud-Bataille y col., 1990
8-10	13.4	13.5	Venezuela	Taylor y col., 1993
8-13		12.1	EEUU. Negros, bajo N. Econ	Tershakovec y Weller, 1991
8-14		12.0	Gambia	Bates y col., 1994
10-11	13.8	14.3	Tenerife	Martín y col., 1988
10-13		14.6	Buitrago	Moreiras y col, 1988
10-15	13.4	13.1	Zaragoza	Sarriá y col., 1988
11-12		14.4	Madrid	Carbajal y col, 1989
11-12	15.5	-	Madrid	Carbajal y col, 1989
11-13	14.0	13.7	Venezuela	Taylor y col., 1993
11-14	-	13.2	Wembley	Nelson y col., 1994
11-14		12.5	Antillas Francesas	Guilloud-Bataille y col., 1990
12-13	14.3	13.8	Tenerife	Martín y col., 1988
12-14	14.3	13.3	Londres	Nelson y col., 1993

Cuadro 46.- Índice hematocrito (%) encontrado en otros colectivos.

Edad (años)	Índice Hematocrito (%)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
0-14	39.4	39.7	Granada	Bolivar y col., 1993
0-14		37.9	Granada. Desnutridos	Bolivar y col., 1993
0-14		39.7	Granada. Normonutridos	Bolivar y col., 1993
0-14		41.0	Granada. Obesos	Bolivar y col., 1993
6-10	43.4	-	Madrid	Ortega y col., 1993b
6-11		36.1	Antillas Francesas	Guilloud-Bataille y col., 1990
10-11	40.6	41.9	Tenerife	Martín y col., 1988
10-14	39.5	38.6	Zaragoza	Sarria y col., 1988
10-13		41.6	Buitrago	Moreiras y col, 1988
11-12	45.0	45.8	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-14	-	39.7	Wembley	Nelson y col., 1994
11-14		36.9	Antillas Francesas	Guilloud-Bataille y col., 1990
12-13	41.9	41.3	Tenerife	Martín y col., 1988
12-14	40.9	39.0	Londres	Nelson y col., 1993
14-16	47.2	45.2	Madrid	González-Fernández, 1989
14-17	48.1	45.0	Madrid	Ortega y col., 1990

El **índice hematocrito** es casi significativamente superior en los varones, y en los niños de 12-13 años (Tablas 80 y 82). Las cifras son similares a las encontradas por otros autores, constantándose también en la bibliografía un aumento de este índice con la edad (Cuadro 46).

La composición corporal de los niños no parece tener influencia sobre los parámetros hematológicos, ya que no encontramos diferencias entre los normopesos y obesos (Tabla 86).

La composición de la dieta en cuanto a porcentaje de grasa total no parece tener influencia sobre los parámetros hematológicos. Únicamente, a medida que aumenta este porcentaje, parece disminuir el valor de CHCM (Tabla 84) aunque no se llega a alcanzar la significación estadística. Las principales correlaciones significativas entre algunos parámetros hematológicos y parámetros dietéticos se presentan en el Cuadro 47.

Cuadro 47.- Coeficientes de correlación significativos entre parámetros dietéticos y hematológicos (\*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$ , \*\*\*  $p < 0.001$ ).

	Hematías	Hemoglobina	I. Hematocrito	CHCM
Energía	0.1517 *	0.1765 *	0.2595 ***	-0.1660 *
Proteínas	0.1595 *	0.1851 **	0.2191 **	
Hierro		0.1804 *	0.2376 ***	
% IR Hierro	0.1918 **		0.2371 ***	-0.1770 *
INQ Hierro	0.2926 ***	0.1870 **	0.2413 ***	
Fe hemo		0.1469 *	0.1512 *	
Fe no hemo			0.1911 **	
Zinc	0.1445 *	0.2048 **	0.2081 **	
% IR Zinc	0.1445 *	0.2048 **	0.2081 **	
INQ Zinc	0.2411 ***	0.2431 ***	0.1485 *	
Folatos			0.1872 **	
% IR Folatos			0.1792 *	-0.2804 ***
INQ Folatos			0.1779 *	-0.2389 ***
Vit B <sub>12</sub>			0.1653 *	-0.1682 *
% IR B <sub>12</sub>			0.1653 *	-0.1682 *
INQ B <sub>12</sub>	0.1680 *		0.1501 *	
B <sub>2</sub>	0.1436 *	0.1712 **	0.2029 **	
% IR B <sub>2</sub>			0.1694 *	

Los niños con ingestas de hierro inferiores a sus IR tienen menores valores de glóbulos rojos ( $4.8 \pm 0.33$  frente a  $4.9 \pm 0.3$ ,  $p < 0.05$ ) hemoglobina ( $13.8 \pm 0.9$  frente a  $14.1 \pm 0.9$ ,  $p < 0.1$ ) y hematocrito ( $40.1 \pm 2.6$  frente a  $41.5 \pm 2.7$ ,  $p < 0.001$ ) y superiores de CHCM ( $34.3 \pm 1.2$  frente a  $33.9 \pm 1.2$ ,  $p < 0.05$ ).

Se encuentran correlaciones entre el consumo de algunos grupos de alimentos y los parámetros hematológicos. Así, al aumentar el consumo de legumbres, cereales, lácteos y verduras mejoran estos parámetros. Sin embargo, con el consumo de azúcares disminuyeron el HCM y CHCM (Cuadro 48).

También hay un paralelismo entre el hierro sérico y la hemoglobina, VCM y HCM. Estos parámetros también se relacionan con el peso y la talla (Cuadro 48).

Cuadro 48.- Coeficientes de correlación significativos entre algunos parámetros dietéticos, bioquímicos y antropométricos con los hematológicos (\*  $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.01$ , \*\*\* $p < 0.001$ ).

	Hematíes	Hemoglobina	Hematocrito	VCM	HCM	CHCM
Legumbres	0.1763 *	0.1558 *	0.2192 **			
Cereales		0.1510 *	0.2280 **			
Lácteos		0.1605 *				
Verduras					0.1794 *	
Azúcares					-0.1552 *	-0.3275 ***
Fe sérico		0.1729 *	0.1854 *	0.2186 **		
Peso	0.1730 *	0.2707 ***	0.1976 **			
Talla	0.1530 *	0.3295 ***	0.2968 ***			
T. sentado	0.1931 *	0.3228 ***	0.2780 ***			

## PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

### Proteínas séricas

No se encuentran diferencias entre las cifras de proteínas séricas de varones y mujeres, ni en función de la edad. Ningún escolar mostró cifras inferiores a 60 g/L (Tabla 96). Sin embargo, un 9.9% presenta cifras por encima de 80 g/L, considerado límite superior de normalidad (Gornall y col., 1949). Las cifras encontradas son algo superiores a las encontradas en otros colectivos (Cuadro 49)

Cuadro 49.-Proteínas séricas totales (g/l) encontradas en otros colectivos

Edad (años)	Proteínas totales (g/l)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
6-17		60	EEUU	Sauberlich y col., 1974
10		67.6	Madrid	Canals y col, 1987
10		72.9	Madrid	Canals y col, 1987
10-13		69	Buitrado	Varela y col., 1988
11-13	71	-	Buitrado	Carbajal y col., 1989
11-19	71	74	EEUU	Lee, 1978
14-16	71	71	Madrid	González-Fernández, 1990
14-17	71.5	71.4	Madrid	Ortega y col., 1990

No se encuentran diferencias significativas en función de la composición corporal.

Aparecen diferencias significativas en función de la distinta proporción de grasa de la dieta ( $p < 0.05$ , Tabla 84), dándose los valores más bajos en el grupo que consumía más del 40% de la energía en forma de grasa. Además, hay una correlación significativa y negativa entre el porcentaje calorías aportadas por la grasa dietética y las proteínas séricas ( $r = -0.1473$ ,  $p < 0.05$ ) y positiva con las aportadas por los carbohidratos ( $r = 0.1574$ ,  $p < 0.05$ ).

Aparece una relación inversa entre proteinemia y CHCM ( $r = -0.1590$ ,  $p < 0.05$ ), con la glucosa ( $r = -0.2201$ ,  $p < 0.01$ ) y positiva con tocoferol sérico ( $r = 0.1795$ ,  $p < 0.05$ ) y piridoxal fosfato ( $r = 0.1968$ ,  $p < 0.05$ ).

### Albúmina Sérica

Al igual que con las proteínas séricas, no se encuentran diferencias entre las cifras de albúmina sérica de varones y mujeres, ni en función de la edad. Ningún escolar mostró cifras inferiores a 35 g/L, considerado como límite de normalidad (Huber y Morales, 1991; Hernández-González, 1993) (Tabla 96). Las cifras encontradas son algo superiores a las observadas en otros colectivos (Cuadro 50).

Tampoco en este caso se encuentran diferencias significativas en función de la composición corporal.

El comportamiento de esta variable en función de la distinta composición de la dieta es similar al encontrado para las proteínas totales ( $p < 0.01$ , Tabla 84), dándose los valores más bajos en el grupo que consumía más del 40% de la energía en forma de grasa. Además hay una correlación significativa y negativa entre el porcentaje de calorías aportadas por la grasa dietética y la albúmina sérica ( $r = -0.1967$ ,  $p < 0.01$ ), mientras que

la correlación del parámetro con la energía aportada por los carbohidratos resultó positiva ( $r=0.1937$ ,  $p<0.01$ ).

Cuadro 50.- Albúmina sérica (g/l) encontrada en otros colectivos

Edad (años)	Albúmina (g/l)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
10-13	34		Internado	Varela y col., 1988
11-13	38	39	Madrid	Carbajal y col, 1989
11-13	34	-	Buitrago	Carbajal y col, 1989
11-16	-	44	Suiza	Johannson y col., 1986
11-19	41	40	EEUU	Lee, 1978
12	46	44	EEUU	Sauberlich y col., 1974
14-16	46	45	Madrid	González-Fernández, 1990
14-17	48	46	Madrid	Ortega y col., 1990

También hay una correlación positiva y significativa entre la albúmina sérica con el consumo de huevos ( $r=0.1652$ ,  $p<0.05$ ) y legumbres ( $r=0.3447$ ,  $p<0.001$ ).

La albúmina puede disminuir hasta un tercio de su valor normal, pero al ser su vida media larga (20 días), la reducción tarda en manifestarse varias semanas (Rostchild y col., 1972). Pese a este inconveniente, es muy utilizado como indicador nutricional, por ser sensible y fácil de cuantificar, y por existir muchos valores de referencia procedentes de otros estudios (Johanson y col., 1986; Mitchell y Lipschitz, 1982).

El papel de las proteínas plasmáticas como índice del estado nutritivo proteico es controvertido, pues su concentración puede estar afectada por factores distintos a la ingesta proteica (deficiencias en zinc, infecciones o afecciones hepáticas, etc) (Wicher y Spence, 1987). Pero teniendo en cuenta la alta ingesta proteica del colectivo estudiado, no es de extrañar que no aparezca relación entre la concentración de albúmina e ingesta de proteínas. Esto mismo se ha encontrado en otros grupos de edad, como en colectivos de ancianos (Zamora, 1994).

Hay una relación entre la albuminemia y diversos valores hematológicos: hematíes ( $r=0.2353$ ,  $p<0.01$ ), hemoglobina ( $r=0.1926$ ,  $p<0.01$ ), hematocrito ( $r=0.3143$ ,  $p<0.001$ ), existiendo una relación inversa con el CHCM ( $r=-0.2308$ ,  $p<0.01$ ).

También se encuentran relaciones con las proteínas totales ( $r=0.4472$ ,  $p<0.001$ ), el piridoxal fosfato ( $r=0.3114$ ,  $p<0.001$ ), el calcio sérico ( $r=0.4862$ ,  $p<0.001$ ), colesterol sérico ( $r=0.1786$ ,  $p<0.05$ ), HDL-Colesterol ( $r=0.2733$ ,  $p<0.001$ ) y Apo A ( $r=0.2796$ ,  $p<0.05$ ).

A pesar del aumento paralelo con el colesterol sérico, a medida que aumentaron los niveles de albúmina, mejoraron los indicadores de riesgo cardiovascular, ya que disminuyeron las relaciones LDL/HDL ( $r = -0.1589$ ,  $p < 0.05$ ) y Colesterol Total/HDL ( $r = -0.1620$ ,  $p < 0.05$ ).

### Globulinas

Los valores medios se encontraron dentro de los límites de normalidad, 24-31 g/L (CGCOF, 1996). Las mujeres presentaron valores más elevados ( $p < 0.1$ , Tabla 80)

No aparecen diferencias en función de la grasa corporal, ni de la composición grasa de la dieta.

### Cociente Albúmina/Globulinas

Este cociente es un parámetro muy útil en estudios nutricionales, pues disminuye en los procesos de malnutrición (Delpeuch y col., 1979).

Los resultados obtenidos son superiores en los varones que en las mujeres ( $p < 0.05$ , Tabla 80), al igual que han indicado otros autores (Cuadro 51).

Cuadro 51.- Valores del Cociente Albúmina/globulinas encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	Albúmina / Globulinas		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
10-13	1.00		Buitrago	Varela y col., 1988
11-13	1.09	1.10	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-13	0.94	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989
14-16	1.86	1.77	Madrid	González Fernández, 1990
14-17	2.08	1.88	Madrid	Ortega y col., 1990

Sólo se encuentra un caso en el que el valor es inferior al considerado como adecuado (1.2-2.4) (Robinson y Lawler, 1982).

Este cociente aumenta al mejorar el aporte de folatos, vitamina B<sub>6</sub> y hierro. También aumenta con el consumo de legumbres y con la calidad de la dieta en proteínas (Cuadro 52).

A medida que aumenta la relación Albúmina/Globulinas, mejoran algunos parámetros hematológicos, y el estatus en vitamina B<sub>6</sub> y en calcio sérico. También es más favorable la situación en cuanto a los lípidos séricos, ya que aumentan las HDL-Colesterol y Apo A1, y mejoraron los indicadores de riesgo relativo LDL/HDL y CT/HDL (Cuadro 52).

Cuadro 52.- Coeficientes de correlación significativos entre algunos parámetros dietéticos, hematológicos y bioquímicos con la relación Albúmina/Globulinas (\* p < 0.05, \*\* p < 0.01, \*\*\* p < 0.001).

	r	SIG.
<b>INQ Proteínas</b>	0.1498	*
<b>% IR Folatos</b>	0.1940	**
<b>INQ Folatos</b>	0.2395	**
<b>% IR Vit. B<sub>6</sub></b>	0.1633	.
<b>INQ Vit. B<sub>6</sub></b>	0.2211	**
<b>% IR Hierro</b>	0.1752	*
<b>INQ Hierro</b>	0.2331	**
<b>Legumbres</b>	0.3445	***
<b>Hematíes</b>	0.2081	**
<b>Hemoglobina</b>	0.2198	**
<b>Hematocrito</b>	0.2670	***
<b>Glucosa</b>	0.1989	**
<b>PLP (Vit B<sub>6</sub> sérica)</b>	0.2320	**
<b>Calcio sérico</b>	0.4083	***
<b>HDL-Colesterol</b>	0.2268	**
<b>Apo A1</b>	0.3053	**
<b>LDL/HDL</b>	-0.1505	*
<b>CT/HDL</b>	-0.1645	*

### Transferrina

Junto con la albúmina, es una proteína de vida media larga (8 días), por lo que puede utilizarse como indicador de malnutrición crónica. No encontramos ningún niño con valores inferiores a 200 mg/dl, límite marcado como normal por Huber y Morales (1991) y por Hernández-González (1993).

La transferrina está influenciada por el estatus en proteínas y refleja cambios en las proteínas viscerales más rápidamente que la albúmina (Agarwall y col., 1988). Por ello tiene interés su cuantificación en estudios de valoración del estatus proteico.

Dado que no hemos encontrado deficiencias respecto a albúmina o transferrina, podemos decir que no hay malnutrición en este colectivo, o al menos malnutrición crónica, ya que para estudiar casos subclínicos de malnutrición tendremos que recurrir a otras proteínas séricas más sensibles y específicas, como lo es la prealbúmina.

Además, en el caso de una deficiencia en hierro, podemos observar un aumento en la concentración de esta proteína circulante y una disminución de su grado de saturación (Hallberg, 1984). Al estudiar individualmente a los escolares se encuentran un 4.1% de casos con valores superiores a 400 mg/dL, indicadores de deficiencia de hierro.

### **Prealbúmina**

Es una proteína de vida media muy corta por lo que su concentración varía frente a cualquier déficit de tipo proteico (Ingenbleek y Visscher, 1972).

En el colectivo estudiado los valores medios se encuentran dentro del límite de normalidad, 10-40 mg/dL (Hernández-González, 1993), no observándose valores por debajo de estos límites (Tabla 96).

Existe una relación directa con hemoglobina ( $r=0.2351$ ,  $p<0.05$ ) y hematocrito ( $r=0.3235$ ,  $p<0.01$ ), con las proteínas totales ( $r=0.2179$ ,  $p<0.05$ ) y con la transferrina ( $r=0.3334$ ,  $p<0.01$ ).

Al igual que en el estudio de García (1992), al aumentar la prealbúmina también lo hicieron el colesterol total ( $r=0.2332$ ,  $p<0.05$ ), los triglicéridos ( $r=0.5001$ ,  $p<0.001$ ), y el riesgo de sufrir patología cardiovascular medido por la relación CT/HDL ( $r=0.2241$ ,  $p<0.05$ ).

Su relación con el retinol sérico ( $r=0.3041$ ,  $p<0.01$ ) se justifica porque esta proteína forma parte del sistema de transporte de la vitamina A (Mahan y Arlin, 1995).

### **Urea**

La cifra media de uremia encontrada en este grupo de escolares es de  $30.6 \pm 8.0$  mg/dL (Tabla 80), y se encuentra dentro de los límites de normalidad marcados por Tiffany y col. (1972) que son de 20 a 50 mg/dL.

Los resultados son algo inferiores a los obtenidos por otros autores en estudios similares, y coinciden en que son más elevados en los varones que en las mujeres ( $p < 0.05$ , Tabla 80) (Cuadro 53).

Cuadro 53.- Niveles séricos de urea (mg/dl) encontrados en otros colectivos.

Edad (años)	Urea (mg/dl)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
10-13	34.8		Buitrago	Varela y col., 1988
11-14	40.8	39.7	Madrid	Di Marcantonio, 1987
11-14	35.1	-	Buitrago	Di Marcantonio, 1987
14-16	34.0	32.1	Madrid	González-Fernández, 1990
14-17	31.0	30.0	Madrid	Ortega y col., 1990

El 7,7% presenta cifras inferiores a 20 mg/dL y sólo un caso excede el límite superior de normalidad.

Se encuentra una relación entre los niveles séricos de urea y los niveles de albúmina ( $r=0.2185$ ,  $p < 0.05$ ), Cociente Albúmina/Globulinas ( $r=0.2250$ ,  $p < 0.05$ ), colesterol sérico ( $r=0.2566$ ,  $p < 0.05$ ), LDL-Colesterol ( $r=0.2420$ ,  $p < 0.05$ ), y retinol sérico ( $r=0.4972$ ,  $p < 0.001$ ).

Cifras más elevadas de urea pueden deberse a que se consuma gran cantidad de proteínas de origen animal, o a que se utilicen peor las proteínas de la dieta por existir déficits energéticos o de alguna de las vitamina ( $B_6$ ) o minerales (Zn) implicados en el metabolismo proteico.

### Acido Úrico

La cifra media encontrada en los adolescentes estudiados se encuentra dentro del límite de normalidad (2-5.5 mg/dL) (Burtis y Ashwood, 1996). Los varones tienden a tener cifras superiores a las mujeres ( $p < 0.1$ , Tabla 80), al igual que han encontrado Tojo y col. (1988).

No hay casos por debajo del límite inferior. Los niveles de ácido úrico aumentaron en el grupo de más edad ( $p < 0.001$ , Tabla 82).

Hay una relación directa con otros parámetros nitrogenados no proteicos como la urea ( $r=0.3199$ ,  $p < 0.01$ ) y la creatinina ( $r=0.1952$ ,  $p < 0.05$ ). Disminuye al aumentar las proteínas totales ( $r=-0.1675$ ,  $p < 0.05$ ), y las HDL-Colesterol ( $r=-0.2179$ ,  $p < 0.05$ ), y

aumenta con los índices de riesgo cardiovascular: LDL/HDL ( $r=0.2274$ ,  $p<0.01$ ), CT/HDL ( $r=0.2241$ ,  $p<0.01$ ), y las cifras de tensión arterial máxima ( $r=0.3654$ ,  $p<0.01$ ) y mínima ( $r=0.4592$ ,  $p<0.001$ ), lo que puede señalar la coexistencia de diversos indicadores de padecimiento de enfermedades degenerativas.

### **Creatinina**

Los niveles medios se encuentran dentro de los límites normales (0.5-1.5 mg/dL) (Hernández-González, 1993), existiendo un 1% (Tabla 96) por debajo de este valor. Los valores bajos pueden ser indicadores de una malnutrición crónica.

Este parámetro es superior en el grupo de más edad ( $p<0.001$ , Tabla 82), lo que es lógico por aumentar paralelamente con la masa muscular.

Al aumentar los niveles séricos de creatinina también lo hicieron hematíes ( $r=0.2840$ ,  $p<0.001$ ), hemoglobina ( $r=0.2505$ ,  $p<0.001$ ), hematocrito ( $r=0.3379$ ,  $p<0.001$ ), y parámetros nitrogenados como las proteínas totales ( $r=0.2835$ ,  $p<0.001$ ), albúmina ( $r=0.2225$ ,  $p<0.01$ ), urea ( $r=0.3138$ ,  $p<0.01$ ), y ácido úrico ( $r=0.1952$ ,  $p<0.01$ ), así como el piridoxal fosfato ( $r=0.2473$ ,  $p<0.01$ ). Sin embargo, se observó un descenso en las cifras de transferrina ( $r=-0.1684$ ,  $p<0.05$ ).

### **Glucosa sérica**

El valor medio encontrado es de  $92.2 \pm 7.5$  mg/dL, valor que se encuentra dentro de los límites de normalidad aceptados como aconsejables (70-110 mg/dL) según el método de análisis utilizado (Banauch y col., 1975). Sólo hubo un caso por debajo de estos límites.

Los varones presentan cifras de glucosa significativamente superiores a las mujeres ( $p<0.05$ , Tabla 80), al igual que los ha encontrado García (1992) en otro colectivo de adolescentes madrileños de 15 a 17 años.

También se encuentran cifras superiores en el grupo de más edad ( $p<0.01$ , Tabla 82). Y no se observan diferencias al analizar la influencia de la grasa dietética o de la corporal.

Al aumentar la glucosa, también lo hicieron el CHCM ( $r=0.2221$ ,  $p<0.01$ ), la transferrina ( $r=0.2286$ ,  $p<0.01$ ), disminuyó el hierro sérico ( $r=-0.2986$ ,  $p<0.001$ ), aumentó el calcio sérico ( $r=0.5355$ ,  $p<0.001$ ) y disminuyó el magnesio ( $r=-0.2712$ ,  $p<0.05$ ).

También aumentó este parámetro con diversos parámetros antropométricos (Cuadro 54).

Cuadro 54.- Coeficientes de correlación de la glucosa sérica con diversos parámetros antropométricos (\*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$ , \*\*\*  $p < 0.001$ ).

	r	Sig
Peso	0.2359	***
Talla	0.1678	*
Índice de Masa Corporal	0.2103	**
Talla sentado	0.1467	*
Pliegues cutáneos		
Bicipital	0.2582	***
Tricipital	0.1885	**
Subescapular	0.1786	*
Suprailíaco	0.1807	*
Circunferencias		
Cintura	0.3086	***
Cadera	0.1848	*
Brazo	0.2934	***
Muslo	0.2146	**
Relación cintura/cadera	0.1860	*
Masa Grasa (Siri) (kg)	0.1657	*
Masa Libre de Grasa (Siri) (kg)	0.2292	**
Masa Grasa (WD) (kg)	0.1883	*
Masa Libre de Grasa (WD) (kg)	0.2170	**
Circunferencia muscular brazo	0.2775	***
Área Muscular del brazo	0.2415	***
Masa Muscular (kg)	0.2409	***

### Lípidos séricos

Los niveles medios de colesterol total son de  $167.7 \pm 28.3$  mg/dL (Tabla 81), y resultan similares a los encontrados por otros autores (Cuadro 55).

Los niveles de colesterol total constituyen un predictor de cardiopatía coronaria independiente de otros factores de riesgo (Tojo y col., 1995).

Los percentiles 5 y 95 que marcan las cifras bajas o altas son de 119-202 mg/dL en varones de 10 a 14 años y de 124-201 en las mujeres de la misma edad (Burtis y Ashwood, 1996). En el colectivo estudiado fueron de 120-222 mg/dL en varones y de 120-209 mg/dL en las mujeres.

La media de HDL-Colesterol de la muestra global es de  $53.6 \pm 15.7$  mg/dL (Tabla 81), sin que haya diferencias significativas en función del sexo. Tendencia que coincide con lo encontrado por otros autores en España (Cuadro 56).

Cuadro 55.- Niveles de colesterol sérico encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	Colesterol (mg/dl)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
5-20	171.9	180.4	Galicia	Tojo y col., 1995
10-13	163.8		Buitrago	Varela y col., 1988
10-14	174.1	178.5	Galicia	Tojo y col., 1995
10-14	162	164.0	EEUU	NHLBI, 1980
11	179.2	179.0	Galicia	Tojo y col., 1981
11-14	162.5	160.6	Buitrago	Di Marcantonio, 1987
11-14	193.5	187.0	Madrid	Di Marcantonio, 1987
12	180.8	172.7	Galicia	Tojo y col., 1981
13	178.8	175.4	Galicia	Tojo y col., 1981
13	155	150	Viena	Widhalm, 1979
13-14	172.2	160	UK	Wright y col., 1995
14-17	164.2	161.6	Madrid	Ortega y col., 1990

Cuadro 56.- Niveles séricos de HDL-Colesterol encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	HDL-Colesterol (mg/dl)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
5-20	54.0	57.9	Galicia	Tojo y col., 1995
10-14	56.1	66.0	Galicia	Tojo y col., 1995
10-14	57.0	60.0	EEUU	NHLBI, 1980
13-14	625	61.4	UK	Wright y col., 1995
15	55.0	-	España	Plaza Pérez, 1991
16	54.5	61.5	España	Plaza Pérez, 1991

El nivel de HDL-Colesterol disminuye con la edad ( $r = -0.2647$ ;  $p < 0.001$ ).

La media global de LDL-Colesterol ( $100.3 \pm 27.0$  mg/dL) (Tabla 81) es similar a la encontrada por otros autores (Cuadro 57). No encontramos relaciones con la edad.

Los niveles de LDL-Colesterol son predictores independientes del riesgo aterogénico, que muestran una fuerte correlación con la enfermedad coronaria, incluso más que el colesterol total, ya que evitan la influencia positiva del HDL-Colesterol (Luc y col., 1991). Cuando se reducen los niveles de LDL-Colesterol se reducen los riesgos de coronariopatía (Study Group European Atherosclerosis Society, 1987; Lipid Research Clinics Program, 1984).

Cuadro 57.- Niveles séricos de LDL-Colesterol encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	LDL-Colesterol (mg/dl)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
5-20	104.3	108.5	Galicia	Tojo y col., 1995
10-14	104.3	107.7	Galicia	Tojo y col., 1995
10-14	99.0	100.0	EEUU	NHLBI, 1980
13-14	98.1	84.9	UK	Wright y col., 1995
15	93.0	99.0	Española	Plaza Pérez, 1991
16	92.0	100.0	Española	Plaza Pérez, 1991

No se encuentran diferencias entre los valores de VLDL-Colesterol y los observados por Tojo y col., (1995) en niños gallegos, aunque son inferiores a los descritos en niños de Madrid por otros autores (Cuadro 58).

Cuadro 58.- Niveles séricos de VLDL-Colesterol encontrados en otras poblaciones

Edad (años)	VLDL-Colesterol (mg/dl)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
5-20	12.9	13.3	Galicia	Tojo y col., 1995
10		16.7	Madrid	Canals y col., 1987
10		19.0	Buitrago	Canals y col., 1987
11-13	20.8	20.9	Madrid	Carbajal y col., 1989
11-13	20.7	-	Buitrago	Carbajal y col., 1989

En este estudio, los niveles medios de triglicéridos sanguíneos no difieren de los encontrados por otros autores (Cuadro 59). Hay marcadas diferencias entre los dos sexos ( $p < 0.001$ , Tabla 81), al igual que ha descrito Tojo y col. (1995), que encuentra niveles superiores en las niñas hasta los 14 años, invirtiéndose este comportamiento a partir de esta edad.

Cuadro 59.- Niveles de triglicéridos encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	Triglicéridos (mg/dl)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
5-20	65.5	67.1	Galicia	Tojo y col., 1995
10-14	63.9	70.3	Galicia	Tojo y col., 1995
10-14	68.0	78.0	EEUU	NHLBI, 1980
13-14	58.4	60.2	UK	Wright y col., 1995
14-15	63.5	-	España	Plaza Pérez, 1991

Las apolipoproteínas A1 y B son las proteínas mayoritarias de las HDL y LDL, respectivamente, y representan unos marcadores de riesgo mejores que ellas. En los individuos con enfermedad coronaria, los niveles de Apo A1 están disminuídos, y los de Apo B elevados (Naito, 1986; Rifai y col., 1988; Durrington y col., 1988; Denison y col., 1990).

Los valores medios de estas dos proteínas son superiores a los niveles encontrados por Tojo y col. (1995) en niños gallegos. Las mujeres presentan valores significativamente menores de Apo A1 ( $p < 0.05$ , Tabla 81) frente a los varones, lo que puede considerarse como una diferencia favorable.

Para una mejor valoración del riesgo aterogénico individual, hemos establecido como indicadores de este riesgo la razón Colesterol Total/HDL-Colesterol (CT/HDL), LDL-Colesterol/HDL-Colesterol (LDL/HDL) y la de las apolipoproteínas (Apo B/Apo A1), también utilizados por otros autores (Muñoz, 1993; Tojo y col., 1995).

El índice CT/HDL es superior en las mujeres ( $p < 0.05$ , Tabla 81), al igual que el índice LDL/HDL, diferencia que no llega a ser significativa. Ambos índices aumentan con la edad ( $r = 0.2124$ ,  $p < 0.01$  para CT/HDL y  $r = 0.2045$ ,  $p < 0.01$  para LDL/HDL). También, a medida que aumenta la edad del colectivo, disminuye el valor de Apo A1 ( $r = -0.2223$ ,  $p < 0.1$ ) y aumenta el de Apo B ( $r = 0.2127$ ,  $p < 0.1$ ).

Si tomamos como nivel de riesgo para el índice CT/HDL el valor 3.5 (Tojo y col., 1995) un 38.8% de la población se encuentra por encima de ese nivel. Y si fijamos como índice de riesgo un valor de LDL/HDL superior a 2.2 (Tojo y col., 1995), llega hasta el 36.8% la población de riesgo, siendo estos porcentajes similares a los encontrados por Tojo y col., (1995).

Elmadfa y col (1994a) consideran que la relación CT/HDL superior a 5 ya es de riesgo, y encuentran de un 27 a un 23% de los escolares austríacos de 10 a 14 años con estas cifras.

Se sabe que los niños obesos presentan cifras tensionales y de colesterol total superiores a las de los no obesos (Berenson y col., 1979). Además, Terry y col. (1981) han demostrado, en niños de más de 10 años, una buena correlación inversa entre el IMC con la fracción de HDL-Colesterol, lo que, asociado a la elevación de la tensión arterial que tiene lugar en los obesos, lo hace buen predictor de riesgo coronario. En este estudio también se encuentra esa relación entre IMC y HDL ( $r = -0.2963$ ;  $p < 0.001$ , Gráfica 9 ).

Como también hay relación entre el IMC y las cifras de tensión arterial ( $r = 0.3178$ ,  $p < 0.05$  para la TA máxima y  $r = 0.3116$ ,  $p < 0.05$  para la TA mínima), se ha intentado estudiar la influencia conjunta de todas estas variables sobre los niveles de HDL (Cuadro 60), viendo que la que más peso tiene es el IMC.

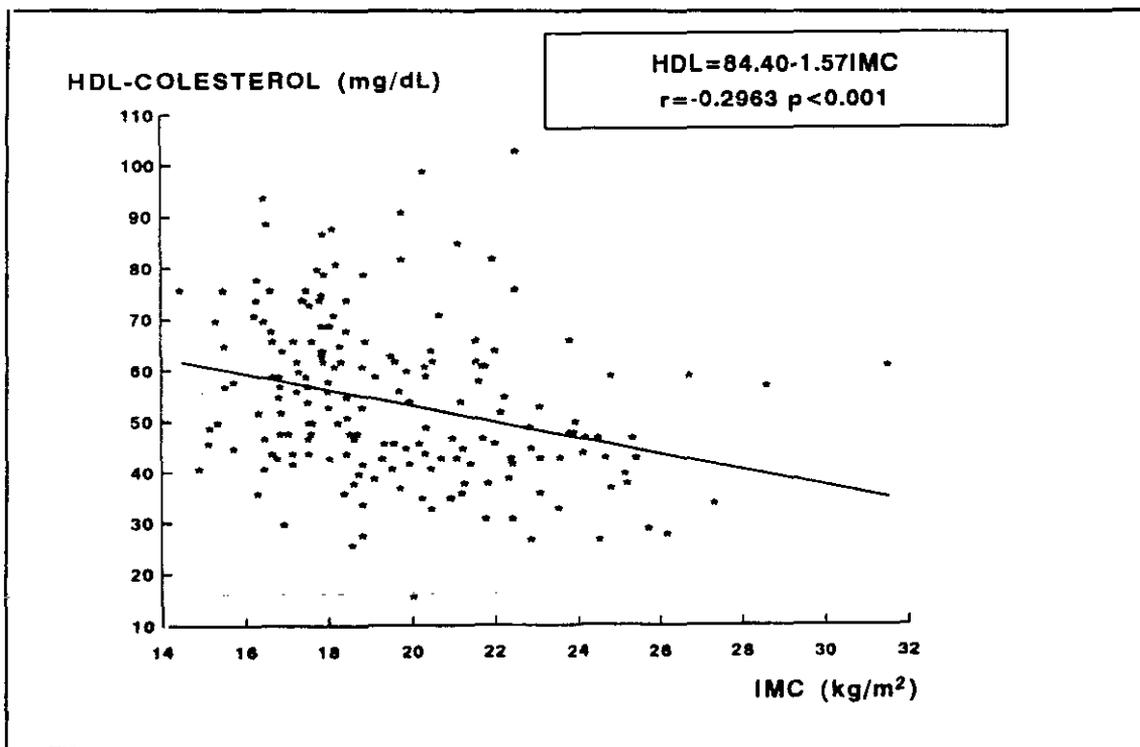
Cuadro 60.- Regresión lineal múltiple. Coeficientes de la ecuación predictora de los niveles séricos de HDL-Colesterol (NS = no significativo).

	COEFICIENTE	SIG
Indice de Masa Corporal	-2.43	p<0.01
TA máxima	0.0559	NS
TA Mínima	0.0671	NS
Término Independiente	97.77	p<0.001

$r=0.4186, p<0.05$

Además, la composición corporal se relaciona con las apolipoproteínas plasmáticas, ya que al aumentar el IMC disminuye la Apo A1 ( $r=-0.2738, p<0.05$ ), y aumenta la Apo B ( $r=0.1462, NS$ ). También es menor el nivel de Apo A1 en los chicos con más de un 30% de grasa corporal ( $p<0.01$ , Tabla 87), y muestra tendencia a aumentar en los escolares con mayor contenido de grasa en la dieta ( $p<0.05$ , Tabla 85).

Gráfica 9. Correlación entre IMC y HDL



La obesidad se ha asociado con un aumento de los triglicéridos, colesterol VLDL y LDL, y niveles bajos de HDL. La elevación de las lipoproteínas que contienen apolipoproteína B parece deberse a una sobreproducción hepática, mientras que el descenso de colesterol HDL se relaciona, posiblemente, con la reducción de la síntesis de Apoproteína A1 (Kesaniemia y col., 1985).

Los límites de normalidad para los parámetros lipídicos han sido los usuales en este tipo de estudios (Plaza y col., 1991; García-Llop y col., 1992; The Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents, 1992; Sánchez-Bayle y col., 1992; Arias y col., 1994).

La clasificación de los niños en varias categorías de riesgo, se hace en Estados Unidos (National Cholesterol Education Program, 1992) y en Europa (Prevention of Coronary Heart Disease, 1992) en función de los percentiles de los valores de LDL-Colesterol (Cuadro 61).

Cuadro 61.- Clasificación de los valores de colesterol total y de las LDL-Colesterol en niños y adolescentes (2-19 años) (National Cholesterol Education Program, 1992).

Categorías	Colesterol total (g/L)	LDL-Colesterol(g/L)	Percentiles
Aceptable	< 1.70	< 1.10	< 75
Límite	1.70-1.99	1.10-1.29	75-95
Elevado	≥ 2.00	≥ 1.30	≥ 95

Sin embargo, los resultados de Gillman y col., (1992) confirman la ineficacia de una sola medida de los lípidos sanguíneos, siendo necesario realizar al menos dos determinaciones para clasificar a un niño en los grupos "aceptable" o "elevado".

Elmadfa y col. (1994a), encuentran un 50% de los escolares austríacos dentro de los límites aceptables, un 25% con colesterol total comprendido entre 170 y 200 mg/dl, mientras que se encontró HDL-Colesterol por debajo de 35 mg/dl sólo en el 20% de los escolares estudiados. Los porcentajes encontrados en este estudio son similares (58.5%, 27,5% y 18,7% respectivamente).

Entre los escolares estudiados, un 14% presentaban cifras de colesterol superiores a 200 mg/dL, un 11.5% LDL-Colesterol superior a 130 mg/dL y el 11.2% un HDL-Colesterol inferior a 35 mg/dl, límites indicadores de riesgo para niños según el National Cholesterol Education Program (1992). Estos porcentajes son similares a los observados en el estudio de Fuenlabrada (López-Martínez y col., 1989), y a los referidos por García-Llop (1992) y por Sarriá y col. (1988).

Los niveles medios de colesterol de los niños de EEUU son significativamente superiores a los encontrados en otros países con menor proporción de enfermedad coronaria y menor consumo de grasa total y saturada (Knuiman y col., 1980).

La grasa saturada es un conocido factor modificador de los niveles de colesterol, hasta el punto en que parece que puede discriminar poblaciones con distinto nivel de colesterol (Martínez-Valls y col 1990).

El Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría (American Academy of Pediatrics, 1992), y las Recomendaciones Nutricionales para la población Canadiense proponen que la dieta "no incluya más del 30% de la energía como grasa y no más del 10% como grasa saturada" (Health and Welfare Canada, 1990). En realidad, estas recomendaciones son una extrapolación de las recomendaciones hechas a los adultos, basadas en la búsqueda de una reducción de la prevalencia de enfermedades cardiovasculares.

En la población estudiada, el porcentaje de energía aportada por la grasa total de la dieta tiende a aumentar con el colesterol sérico ( $p < 0.05$ ), las HDL-Colesterol ( $p < 0.01$ ), las LDL-Colesterol ( $p < 0.1$ ) y la Apo A1 ( $p < 0.05$ ), mientras que disminuyen triglicéridos ( $p < 0.05$ ) y VLDL-Colesterol ( $p < 0.05$ ).

Las lesiones fibrosas de vasos coronarios y periféricos aumentan rápidamente entre los 15 y 34 años. Esto está relacionado con los niveles de LDL-Colesterol y otros factores como el hábito de fumar, hipertensión y diabetes (Pathobiological Determinants of Artherosclerosis in Youth, 1993).

Aunque la aterosclerosis parece comenzar en la niñez o adolescencia, la extrapolación a niños o jóvenes de los datos encontrados en los adultos es controvertida (Newman y col., 1990; Resnicow y col., 1991). Hay pocos estudios de intervención dietética para reducir el colesterol sérico en niños. Además de ser de corta duración, demuestran pequeñas reducciones (Puska y col., 1982; Walter y col., 1988). No hay datos que demuestren que estas reducciones continúen en la etapa adulta (Newman y col., 1990; Resnicow y col., 1991). Finalmente, no se han realizado estudios controlados que demuestren la eficacia de una dieta baja en grasa durante la infancia a la hora de reducir las enfermedades cardiovasculares en la etapa adulta (Kaplan y Toshima, 1992; Kwiterovich, 1986; Ramsay y col., 1991).

El reciente estudio DISC (The Writing Group of the DISC Collaborative Research Group, 1995) demuestra que, en preadolescentes con niveles elevados de LDL-Colesterol en sangre (percentiles 80-90), el uso combinado de la restricción dietética e intervención sobre el comportamiento de la familia durante tres años, da lugar a una reducción modesta de los niveles de colesterol (sólo -3.23 mg/dl) al comparar con un grupo control. Además, no hay diferencia en la relación LDL/HDL entre los diferentes grupos. Este estudio no proporciona pruebas de la eficacia o seguridad de una dieta de proporciones 30:10 en poblaciones de niños o adolescentes (Zlotkin, 1996).

La continuidad de la hipercolesterolemia del niño en la edad adulta es cuestionable. Los niños con cifras superiores al percentil 95 para el colesterol sérico total tienen sólo una

probabilidad del 60% de tener valores de LDL-Colesterol mayores del percentil 95 posteriormente (Kwiterovich y col., 1982). Mauer (1991) encontró que sólo el 17% de los niños de 8 a 18 años que se encontraban por encima del percentil 75 para el colesterol sérico tuvieron valores en ese rango al ser adultos.

Además de todo esto, hay estudios que indican un mayor riesgo de muerte por causas diferentes a la enfermedad coronaria cuando los niveles de colesterol sérico son más bajos (Frank y col., 1992; Hlatky y Hulley, 1981).

El hecho de ver la televisión se ha relacionado con la prevalencia de obesidad, hipercolesterolemia y enfermedad coronaria (Dietz y Gortmaker, 1985). Ver la TV más de 4h/día puede aumentar el riesgo relativo de hipercolesterolemia en niños, siendo más significativa esta influencia que la historia familiar de infarto de miocardio o de hipercolesterolemia y/o la ingesta excesiva de ácidos grasos (Wong y col., 1992). Este estilo de vida sedentario puede ser un aspecto más importante a tratar que la promoción de dietas muy bajas en grasa (Lifshitz y Tarim, 1996).

Se observa la existencia de una correlación entre el porcentaje de la energía aportada por lípidos y las LDL-colesterol ( $r=0.1817$ ,  $p<0.05$ ). También existen relaciones entre peso ( $r=-0.2995$ ,  $p<0.001$ ), IMC ( $r=-0.2963$ ,  $p<0.001$ ), espesor de los pliegues cutaneos ( $r=-0.1966$ ,  $p<0.01$ ), circunferencia de la cintura ( $r=-0.3154$ ,  $p<0.001$ ) y circunferencia de la cadera ( $r=-0.3427$ ,  $p<0.001$ ) con las HDL-colesterol, lo que pone de relieve la influencia de los parámetros antropométricos en el perfil lipídico de los escolares, igual que han encontrado otros estudios (Freedman y col., 1989).

También se observa una correlación entre ingesta de calcio con las HDL-colesterol ( $r=0.1750$ ,  $p<0.05$ ), lo que apoya el papel beneficioso de la ingesta de calcio en el control de las cifras de lípidos y lipoproteínas séricas (Kajanja y col., 1987; Groot y col., 1980).

Las Tablas 55-60 presentan la ingesta de alimentos, energía y nutrientes de los escolares en función de que su colesterolemia sea superior (CS) o  $\leq$  a 175 mg/dl (CI). Estas tablas ponen de relieve que no hay grandes diferencias entre los grupos. Únicamente la ingesta de riboflavina es más adecuada en los niños CI respecto a los CS. Esto coincide con lo indicado por diversos autores que señalan que esta vitamina tiene acciones vasodilatadoras, fibrinolíticas, lipolíticas y modifica los niveles de lípidos y lipoproteínas séricas en una dirección favorable (Dobson y col., 1984; Singh y col., 1990).

Pero, sin embargo, la ingesta de energía, grasa, grasa saturada y colesterol no es más elevada en escolares CS respecto a CI, igual que en el estudio de Andrés y col. (1992).

También en este estudio destaca como principal diferencia una situación nutricional menos satisfactoria en relación con los micronutrientes en los escolares que tienen el colesterol más elevado respecto a los que muestran una colesterolemia normal.

Estos datos ponen de relieve que aunque la ingesta de grasa, y especialmente de grasa saturada y de colesterol es bastante superior al nivel recomendado, las cifras de colesterol sérico no son excesivamente elevadas y están más influidas por bajas ingestas en relación con algunos micronutrientes, que con excesivo consumo de grasas, que es la idea más extendida.

### **PARÁMETROS BIOQUÍMICOS RELACIONADOS EN METABOLISMO DEL HIERRO**

Sabemos que la deficiencia en hierro es una de las más frecuentes en sociedades desarrolladas (Ortega y col., 1989; Ortega y col., 1990) y, dado que este mineral juega un importante papel en el funcionamiento del sistema nervioso y en la síntesis y metabolismo de los neurotransmisores, su deficiencia puede originar alteraciones de la conducta y perjuicios en la atención y función mental de los escolares (Ashley, 1986; Buzina y col., 1989; Ortega y col., 1993). De hecho, diversos autores ponen de relieve claras mejoras de la función cognitiva por suplementación con hierro, siendo las mejoras de los niños anémicos significativamente superiores a las de los no anémicos (Seshadri y Gopaldas, 1989).

Inicialmente la carencia de hierro cursa asintomática, y algunos autores han constatado déficits de atención escolar en los niños con ferropenia, aunque analíticamente no se haya observado una anemia microcítica-hipocrómica (Acevedo y Polanco 1988).

Los estados de deficiencia en hierro, incluso sin anemia, pueden producir inmunodeficiencia y perjudicar la función cognitiva y la función muscular (Jacobs, 1977; Oski, 1979). Por eso, para la población escolar, un adecuado estado nutritivo en relación con el hierro es un prerequisite para mantener la salud y bienestar (Ruz y col., 1992).

La anemia es una manifestación tardía de la carencia de hierro y constituye la fase en la cual esta carencia es más fácil de diagnosticar, manifestándose algunos meses después de instaurarse la ferropenia (Herbert, 1981).

Los efectos de una deficiencia leve de hierro sin anemia aún no son claros (Taylor y col., 1993). Se supone que los tejidos con mayor recambio celular son los que deben estar más afectados, y se ha visto que, por ejemplo, la inmunidad celular puede verse afectada por

una deficiencia en hierro antes de que los síntomas claros de la anemia aparezcan (McDougall y col., 1975).

No hay un criterio universal para definir la anemia desde el punto de vista bioquímico (Ruz y col., 1992). Se acepta ampliamente que el protocolo de diagnóstico de deficiencia de hierro de mayor confianza implica el uso de al menos tres medidas del status en hierro (Pilch y Senty, 1984). Si dos o más de ellas son anormales, existe deficiencia en hierro (Cook y Finch, 1979). Los test son frecuentemente seleccionados de los siguientes: hemoglobina, VCM, ferritina sérica, protoporfirina eritrocitaria y saturación de transferrina. Si además la hemoglobina es deficitaria, hablamos de anemia por deficiencia de hierro (WHO, 1968).

La **ferritina** es el indicador más sensible de los almacenes de hierro (Walters y col., 1973; Cook y Finch, 1979). El valor medio desde los seis meses a los 15 años es de 30 ng/ml (7-142 ng/ml) (Acevedo y Polanco, 1988).

Los valores de **hemoglobina** media y sus puntos de corte para definir la anemia varían en función de la edad y del sexo (Taylor y col., 1993). Dallman y Simes (1979) elaboraron curvas de percentiles de las concentraciones de hemoglobina y VCM en niños de raza blanca, siendo las de este autor las únicas gráficas al respecto existentes. El percentil 3 es 12 en las niñas y 12.2, 12.4 y 12.6 en los niños de 12, 13 y 14 años, respectivamente.

La determinación del **hierro sérico** como medida de la ferropenia tiene serias limitaciones, ya que la concentración de este mineral es reflejo del equilibrio entre varios factores, como el hierro absorbido, hierro utilizado para la síntesis de hemoglobina, hierro liberado por la destrucción de hematíes y volúmen de los depósitos de hierro almacenado (Acevedo y Polanco, 1988).

Además, la concentración de hierro está sujeta a variaciones circadianas, alcanzando concentraciones máximas por la mañana y las mínimas aproximadamente 12 horas después; sin embargo, en los sujetos cuya actividad laboral es nocturna ocurre todo lo contrario (Acevedo y Polanco, 1988).

La capacidad total de **fijación del hierro** (TIBC) puede aumentar a medida que se agotan los depósitos, siendo menos sensible a las variaciones de la cantidad almacenada que la ferritina sérica (Acevedo y Polanco, 1988). Este parámetro nos permite diferenciar una anemia de una infección, puesto que en la deficiencia de hierro aumenta la TIBC, mientras que en los procesos inflamatorios disminuye (El Guindiy y col., 1988).

La **saturación de transferrina** es un índice más sensible que la concentración de hierro sérico por sí sola, y suele disminuir en la ferropenia. El porcentaje de saturación corresponde con más exactitud a la disponibilidad de hierro para la hematopoyesis (Lanzkowsky, 1986).

La presencia de anemia en un niño sin otras anomalías hematológicas se debe probablemente a ferropenia, aunque no siempre ocurre así. A veces es útil recurrir a la fórmula de Mentzer, que consiste en dividir el VCM por el recuento de hematíes: si el cociente es superior a 13,5 la anemia es ferropénica, mientras que los valores por debajo de 11,5 indican la existencia de un rasgo talasémico (Acevedo y Polanco, 1988).

Aunque generalmente se acepta que los valores de ferritina sérica inferiores a 12 o a 10  $\mu\text{g/L}$  representan almacenes deficientes de hierro, algunos investigadores sugieren que los valores de ferritina entre 12 y 20  $\mu\text{g/l}$  ya indican deplección de hierro (Cook y Finch, 1979; Dallman y col., 1980; Deinard y col., 1986; Nelson y col., 1993; Tershakovec y Weller, 1991). La anemia se considera microcítica si el CHCM es menor de 300 g/l.

Al estudiar la prevalencia de deficiencia en hierro y comparar con otros estudios, hay que tener en cuenta los diferentes valores de normalidad considerados y el criterio que se haya utilizado para definir la deficiencia y/o la anemia.

Así, Hercberg y col. (1990) encuentran un 3.6% de las niñas de 10 a 14 con carencia de hierro (2 parámetros anormales) y ningún chico. Y no encontraron ningún caso de anemia. Utilizando su mismo criterio, la prevalencia de deficiencia de hierro de el colectivo estudiado es del 2.8% en niñas y no afecta a ningún niño.

Wright y col. (1995) encontraron un 11% de chicos y un 29% de chicas adolescentes sin almacenes de hierro basándose en las concentraciones de ferritina  $< 12 \text{ ng/mL}$  (Cook y col., 1992) y un 37% y un 45%, respectivamente, con almacenes pobres (12-24 ng ferritina/mL). Con este criterio, nosotros encontramos un 13.3% de los niños y un 9.9% de las niñas sin almacenes de hierro (ferritina sérica  $< 12 \text{ ng/mL}$ ) y un 27.6% y un 21.1% de varones y mujeres, respectivamente, con almacenes pobres (ferritina sérica entre 12-24 ng/mL).

Armstrong (1989) encontró un 40% de prevalencia de deficiencia de hierro en adolescentes irlandeses basándose en la medida de ferritina sérica. El 13 y 7% de varones y mujeres, respectivamente, tuvieron valores de hemoglobina bajos. Southon y col (1993) encontraron niveles bajos de ferritina ( $< 10 \mu\text{g/L}$ ) en el 11% de los niños y 21% de las niñas que estudiaron en el Reino Unido.

Cuadro 62.- Valores límite utilizados para definir parámetros anormales relacionados con el metabolismo del hierro en niños.

VALOR CONSIDERADO DEFICIENTE	REFERENCIA
<b>HEMOGLOBINA (g/dL)</b> < 12  < 12 mujeres, < 13 varones  < 11  < 11.8 mujeres  < 11.5 (8-10 años)  < 12.0 (11-13 años, mujeres) < 12.5 (11-13 años, varones)	- Preziosi y col., 1994 - Fernández-Ballart y col., 1990 - Fernández-Ballart, 1992 - Nelson y col., 1993 - Nelson y col., 1994 - Tsui y Nordstrom, 1990 - Armstrong, 1989 - Hercberg y col., 1990 - Guilloud-Bataille y col., 1990 - Tershakovec y Weller, 1991 - Pilch y Senti, 1984 - Dalman y col., 1984 - Taylor y col., 1993 - Bates y col., 1994 - Taylor y col., 1993
<b>VCM (fl)</b> < 74 < 75  < 75 (2-9 años), < 78 (10-14 años) < 76 (5-10 años), < 78 (11-14 años)  < 76 (10-12 años) < 77 (13-15 años, varones) < 78 (13-15 años, mujeres) < 77 < 83.5 < 92	- Tershakovec y Weller, 1991 - Preziosi y col., 1994 - Fernández-Ballart y col., 1990 - Hercberg y col., 1990 - Pilch y Senti, 1984 - Dalman y col., 1984 - Looker y col., 1990 - Caballo y col., 1993  - Bates y col., 1994 - Wolde-Gebriel y col., 1993 - Tsui y Nordstrom, 1990
<b>% SAT. TRANSFERRINA</b> < 16  < 15 (5-10 años), < 16 (11-14 años)  < 15 < 15 (8-10 años) < 16 (11-16 años)	- Preziosi y col., 1994 - Hercberg y col., 1990 - Fernández-Ballart y col., 1990 - Pilch y Senti, 1984 - Dalman y col., 1984 - Ascherio y Willet, 1994 - Taylor y col., 1993 - Looker y col., 1990
<b>FERRITINA (µg/L)</b> < 6 7-140 ≤ 12  < 10  ≤ 15	- Gibson, 1990 - Burtis y Ashwood, 1996 - Preziosi y col., 1994 - Hercberg y col., 1990 - Fernández-Ballart y col., 1990 - Nelson y col., 1993 - Tershakovec y Weller, 1991 - Tsui y Nordstrom, 1990 - Acevedo-López y col., 1988 - Dallman y col., 1980 - Armstrong, 1989 - Pilch y Senti, 1984 - Dallman y col., 1984 - Guilloud-Bataille y col., 1990 - Taylor y col., 1993 - Wolde-Gebriel y col., 1993 - Cooper, 1992
<b>HIERRO SERICO (µg/dL)</b> < 40 < 50 < 56 < 60	- Tsui y Nordstrom, 1990 - Caballo y col., 1993 - Hercberg y col., 1990 - Elmadfa y col., 1994a - Wolde-Gebriel y col., 1993

Nelson y col. (1994) sugieren que los niveles bajos de hemoglobina son comunes entre chicas adolescentes aparentemente sanas, y que esto puede tener un efecto negativo sobre el rendimiento físico a corto plazo.

Martín y Santolaria (1989) encontraron que la prevalencia de ferropenia en niños de una población rural de Tenerife era de 3.27%, inferior a la encontrada por Caballo y col. (1993) en niños y adolescentes de la Comunidad de Madrid (4.94%). Estos últimos encontraron que la prevalencia de anemia ferropénica en niños de 13 a 15 años era de 3.74% y de 3.53% en niñas de la misma edad (Caballo y col., 1993).

Cuadro 63.- Valores de ferritina encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	Ferritina (ng/mL)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
0-14	32.3	-	Valladolid	Redondo y col., 1994
0-15		43.2	España	Gallego y col., 1993
6-11		28.0	Antillas Francesas	Guilloud-Bataille y col., 1990
6-12		46.0	EEUU	Deinard y col., 1983
8-13		55.2	Filadelfia	Tershakovek y Weller, 1991
10-11	35.8	35.3	Tenerife	Martín y col., 1988
11-14		30.3	Antillas Francesas	Guilloud-Bataille y col., 1990
12-13	28.6	31.3	Tenerife	Martín y col., 1988
12-14	31.4	30.4	Londres	Nelson y col., 1993
13-14	28.2	20.9	UK	Southon y col., 1994
13-14	24	21	UK	Wright y col., 1995
13-16	-	36	España	Galan y col., 1992b

El criterio que se ha utilizado en este estudio para definir la deficiencia en hierro es el establecido por Brinda y Gibson (1986), seguido recientemente por otros autores (Strain y col., 1990; Dumais y Turgeon, 1993; Quintas, 1995). Teniendo en cuenta este criterio se considera que una persona tiene una deficiencia en hierro cuando presenta deficiencia en dos o tres de los siguientes parámetros indicadores de status en hierro: ferritina sérica (< 10 ng/mL), VCM (< 78 fl), porcentaje de saturación de transferrina (< 15% en los de 10 años y < 16% de 11 a 13 años).

Para definir la anemia por deficiencia de hierro, además de tener dos o tres parámetros anormales, la hemoglobina debe ser menor de 13 g/dL en los varones y de 12 g/dL en las mujeres.

Según este criterio encontramos un 69.4% de la población con todos los parámetros normales, un 24.8% con sólo un parámetro deficiente, y un 5.8% que presenta deficiencia en hierro, definida por la existencia de dos parámetros deficientes. Ninguno de los

estudiados presenta deficiencia para los tres parámetros valorados. Teniendo en cuenta, además, las cifras de hemoglobina, sólo encontramos 1.2% de anemias por deficiencia en hierro.

Anteriormente se vio que había una clara influencia de la dieta como condicionante de los parámetros hematológicos, constatada también por otros autores (Herbeth y col., 1990).

Tabla 132.- Influencia de la ingesta de hierro en los parámetros sanguíneos indicadores de status en hierro de los escolares estudiados ( $\circ$   $p < 0.1$ , \*  $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.01$ ).

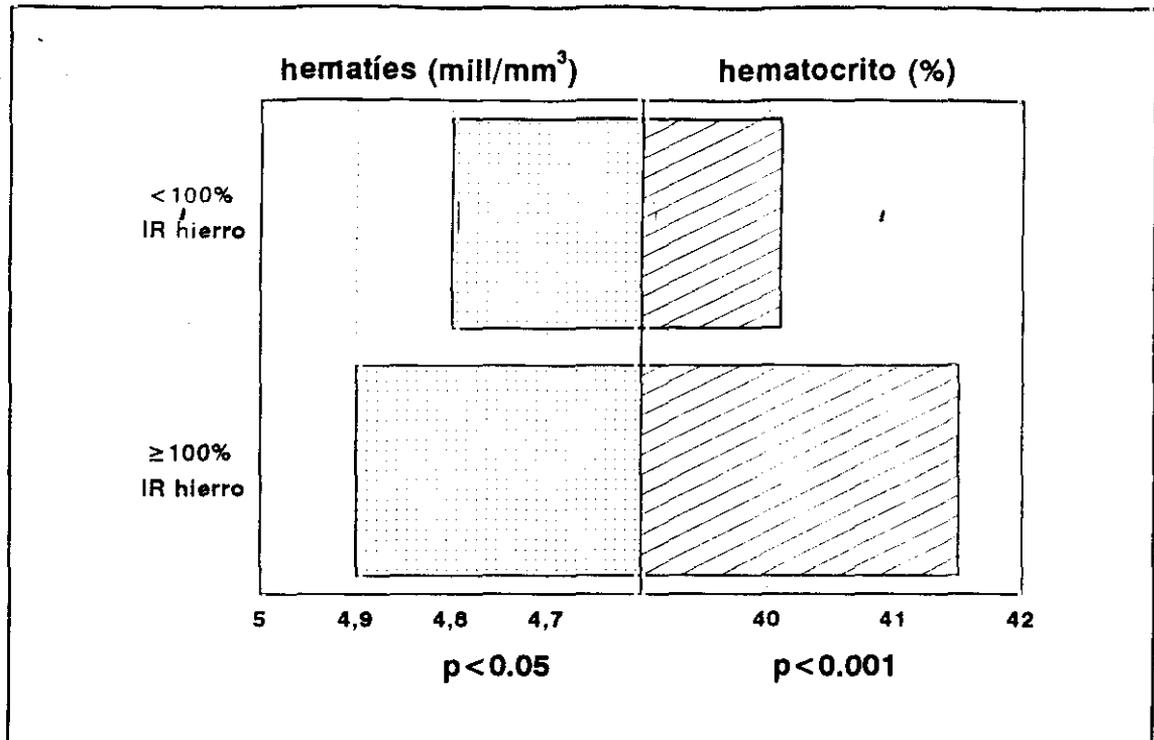
	INGESTA DE HIERRO < 80% IR	INGESTA DE HIERRO ≥ 80% IR
HEMATIES (mill/mm <sup>3</sup> )	4.75 ± 0.32 **	4.90 ± 0.33 **
HEMOGLOBINA (g/dL)	13.73 ± 0.92 $\circ$	14.00 ± 0.94 $\circ$
HEMATOCRITO (%)	39.99 ± 2.46 **	41.12 ± 2.76 **
VCM ( $\mu$ 3)	83.96 ± 6.00	83.89 ± 3.83
HCM (pg)	28.93 ± 2.05	28.57 ± 1.60
CHCM (g/dL)	34.28 ± 1.08	34.05 ± 1.29
HIERRO ( $\mu$ g/dL)	102.09 ± 33.65	104.15 ± 39.21
FERRITINA (ng/mL)	41.69 ± 39.72	36.52 ± 26.13
TRANSFERRINA (mg/dL)	337.8 ± 40.6 *	232.9 ± 35.3 *
SAT. TRANSFERRINA (%)	21.8 ± 7.8	23.1 ± 9.6
TIBC (mg/dL)	476.0 ± 50.7 *	458.6 ± 44.1 *

También existen diferencias significativas para los recuentos de hematies y niveles de hematocrito entre escolares con ingestas de hierro inferiores al 100% de las IR al comparar con los que tienen ingestas más altas (Gráfica 10) ( $4.8 \pm 0.3$  millones/mm<sup>3</sup> de hematies y  $40.1 \pm 2.6$  % de hematocrito en los primeros, frente a  $4.9 \pm 0.3$  millones/mm<sup>3</sup> de hematies y  $41.5 \pm 2.7$  % de hematocrito en los últimos).

Los bajos almacenes de hierro durante la infancia pueden contribuir al retraso de la edad de menarquía (Harrison y col., 1985). En poblaciones bien nutridas, las mujeres pueden tolerar pérdidas relativamente altas de sangre menstrual sin desarrollar deficiencia de hierro (Cohen y Gibor, 1980). Sin embargo, la dieta de adolescentes, incluso en los países desarrollados, puede no ser suficiente para reemplazar las pérdidas de hierro.

Los chicos parecen presentar un riesgo de deficiencia de hierro superior durante el período inicial de la adolescencia, lo cual corresponde a un período de crecimiento rápido, mientras que las adolescentes presentan un riesgo superior más tardío, lo cual es consecuencia, probablemente, del impacto de las pérdidas de hierro suplementarias ligadas a las hemorragias menstruales (Galan y col., 1992b).

Gráfica 10. Diferencias hematológicas entre los escolares que cubren sus IR de hierro y los que no las cubren.

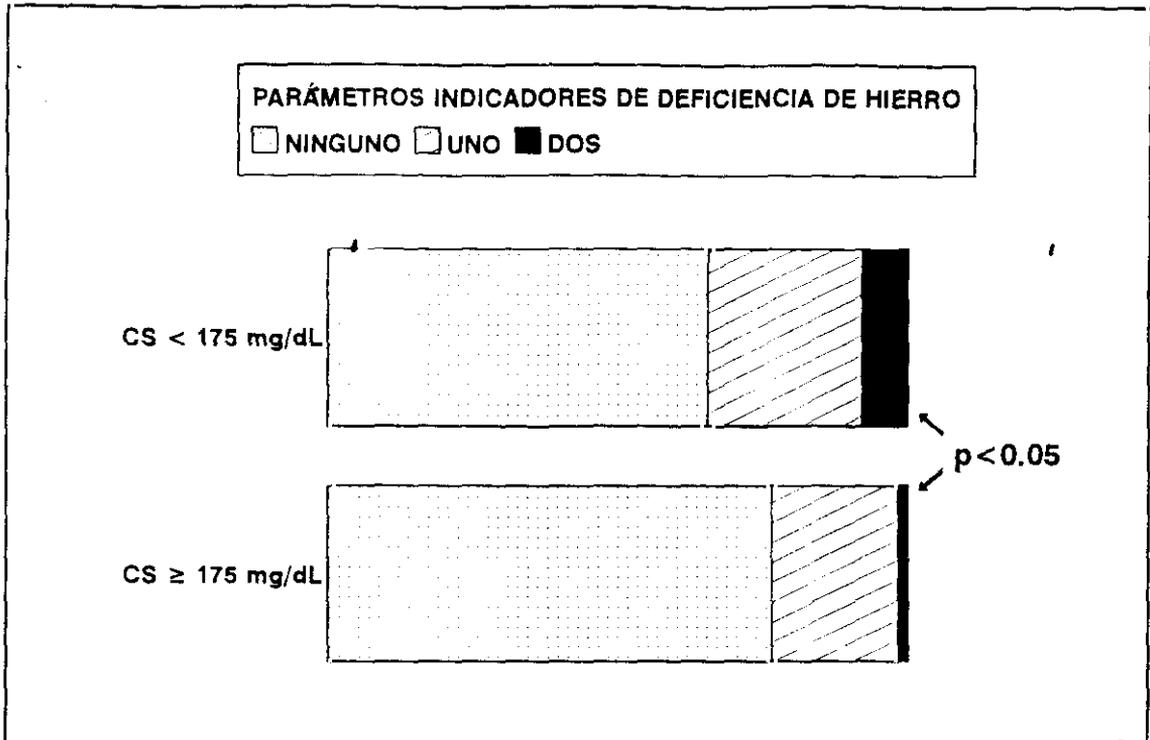


Por otra parte, autores como Daniel y col. (1975a) al realizar un estudio con niños y niñas de 11 a 18 años, comprobaron que la ingesta de hierro de los niños aumentaba significativamente con la maduración sexual. Sin embargo, la ingesta de las niñas tendía durante esta etapa. Estas tendencias pueden facilitar la aparición de deficiencia en hierro en la población femenina. Cuando las fuentes nutricionales de hierro son pobres o la absorción de hierro es inadecuada, el riesgo de padecer deficiencia de hierro aparece con concentraciones generalmente consideradas medias (Rybo, 1966).

Al estudiar la influencia que tiene la deficiencia de hierro sobre otros parámetros, se encuentra una tendencia a la disminución del colesterol sérico, que no llega a ser significativa ( $p < 0,1$ , Tabla 91). Los escolares con colesterol alto tienen niveles de hemoglobina, VCM y HCM significativamente superiores (Tabla 88). Además, hay menor porcentaje de niños con parámetros indicadores de deficiencia en hierro (Gráfica 11). Esto podría ser porque los niños con niveles séricos de colesterol elevado no lo saben, y no restringen el consumo de alimentos de origen animal, que aportan colesterol y son una buena fuente de hierro hemo. Sin embargo, no encontramos diferencias significativas en cuanto al consumo de carne o pescado.

En un estudio de Nelson y col. (1993) se vió que el riesgo de sufrir anemia entre las chicas estaba fuertemente relacionado con los intentos de perder peso y el vegetarianismo, ya

Gráfica 11. Número de parámetros indicadores de deficiencia de hierro en función de los niveles séricos de colesterol.



que en estas circunstancias se dan menores ingestas de hierro. En relación con estos datos, en el presente estudio se comprueba que al aumentar el número de parámetros deficientes, aumenta el IMC ( $p < 0.05$ ), el porcentaje del peso real respecto al ideal ( $p < 0.01$ , Tabla 19). Al mismo tiempo, disminuye la contribución de la ingesta a la cobertura del gasto teórico y aumenta la infravaloración de la dieta ( $p < 0.01$ , Tabla 61).

Al aumentar el número de parámetros deficientes también disminuyen la contribución a la cobertura de las IR de riboflavina ( $p < 0.1$ , Tabla 63) y magnesio ( $p < 0.05$ , Tabla 65), la ingesta de fósforo ( $p < 0.1$ , Tabla 65) y de potasio ( $p < 0.1$ , Tabla 65).

## PARAMETROS RELACIONADOS CON LAS VITAMINAS HIDROSOLUBLES

### Tiamina

El coeficiente de activación de la Eritrocito Transcetolasa es una prueba funcional indicativa del estatus en relación con la vitamina B<sub>1</sub>, de tal forma que valores por encima de 1.2 son indicativos de una deficiencia en tiamina (Linder, 1988). Sin embargo, otros autores consideran otros valores como evidencia de deficiencia en esta vitamina. Así, por ejemplo,

Machlin (1984) utiliza como límite para marcar la deficiencia 1.25, Bates y col. (1994) utilizan los superiores a 1.25, y Gibson (1990) considera como límite 1.125.

Los valores medios de este colectivo se encuentran por debajo del valor de 1.2, pero se encuentran cifras superiores a este límite en el 5.3% de la población. Este porcentaje tiene ingestas de vitamina B<sub>1</sub> algo inferiores, aunque las diferencias no llegan a ser significativas (Tabla 133).

Tabla 133.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de tiamina en función del estatus bioquímico de esta vitamina.

	$\alpha$ -ETC $\leq$ 1.2	$\alpha$ -ETC $>$ 1.2
Tiamina (mg/día)	1.31 $\pm$ 0.38	1.28 $\pm$ 0.26
Contribución a las IR (%)	134 $\pm$ 35.8	128 $\pm$ 21.5
Densidad (mg/1000 kcal)	0.62 $\pm$ 0.14	0.58 $\pm$ 0.1
INQ	1.56 $\pm$ 0.35	1.45 $\pm$ 0.25

Southon y col. (1994) consideran que existe deficiencia en tiamina cuando los valores de  $\alpha$ -ETC son  $>$  1.14, y encuentran deficiencias en 22 y 35% de varones y mujeres, respectivamente, de 13 a 14 años ( $\alpha$ -ETC de 1.06 en varones y 1.09 en mujeres).

En el colectivo estudiado no se encuentran diferencias significativas al comparar las cifras de  $\alpha$ -ETC de los escolares con ingestas de tiamina superiores o inferiores al 100% de las IR, ni cuando el INQ de la vitamina es superior o inferior a 1.

### Riboflavina

El test de activación de la Eritrocito Glutation Reductasa es aceptado ampliamente como el parámetro más sensible y fiable para conocer el status en riboflavina de un individuo o de una comunidad.

En este estudio los valores encontrados son similares a los descritos para otros niños españoles, y muestran una mejor situación respecto a los encontrados en escolares de otros países (Cuadro 64).

Los límites más frecuentemente utilizados para interpretar los valores de  $\alpha$ -EGR son: menor de 1.2 aceptable; de 1.2 a 1.4 deficiencia marginal; mayor de 1.4 deficiencia. Estas cifras se basan en los estudios realizados en poblaciones aparentemente bien nutridas de países desarrollados (Sauberlich y col., 1974). Sin embargo, estudios realizados en escolares de

países en vías de desarrollo, en los que se han utilizado suplementos, plantean dudas sobre la adecuación en la elección de los anteriores valores, para establecer puntos de corte (Padmaja y col., 1990). De hecho en la bibliografía se encuentran diversos criterios sobre los límites de normalidad que resultan más convenientes (Cuadro 65).

Cuadro 64.- Valores de  $\alpha$ -EGR encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	$\alpha$ -EGR		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
7-9	1.34	1.29	Austria	König y col., 1994
10-12	1.29	1.31	Austria	König y col., 1994
10-14		0.99	Galicia. Urbano	Tojo y col., 1988
10-14		1.00	Galicia. Costa	Tojo y col., 1988
10-14		1.01	Galicia. Suburbio	Tojo y col., 1988
10-14		1.02	Galicia. A. Bocio	Tojo y col., 1988
10-14		1.08	Galicia. A. Bocio	Tojo y col., 1988
13-14	1.24	1.17	UK	Southon y col., 1994
13-14	1.24	1.18	UK	Wright y col., 1995
13-14	1.32	1.35	Austria	König y col., 1994

Cuadro 65.- Puntos de corte propuestos para definir estatus deficiente en riboflavina.

Estatus	$\alpha$ -EGR	Referencia	prevalencia de deficiencia (%)	
Aceptable	< 1.2	Sauberlich y col., 1974	1.5 8-13 5-8 37-31	
		Speitling y col., 1992		
		Tojo y col., 1981		
		Elmadfa y col., 1994a		
		König y col., 1994		
Aceptable	< 1.3	Southon y col., 1994		
		Tillotson y Baker, 1972		
		< 1.4	Bates y col., 1994	
		< 1.5	Padjama y col., 1992	
Marginal	1.15-1.4	Gibson, 1990		
	1.2-1.4	Sauberlich y col., 1974 Southon y col., 1993		
	1.5-1.7	Padjama y col., 1992		
Deficiente	> 1.3	Ajayi, 1984		
	> 1.4	Sauberlich y col., 1974 Machlin, 1984 Gibson, 1990 Southon y col., 1993 Wright y col., 1995	15 (♂)-11 (♀)	
	> 1.7	Padjama y col., 1992		

En nuestro estudio, encontramos un 12.2% de escolares con cifras de  $\alpha$ -EGR superiores a 1.2, y un 1.6% con más de 1.4.

La deficiencia en riboflavina puede afectar al status en hierro (Powers y Bates, 1987) ya que perjudica la absorción, movilización y los mecanismos que minimizan las pérdidas de hierro a través del movimiento de las células mucosas (Powers y col., 1993). Esta realidad se pone de relieve en el presente estudio, ya que los escolares con deficiencia en esta vitamina presentaron valores inferiores de CHCM ( $p < 0.1$ ) y de ferritina ( $p < 0.05$ ), respecto a los que no tuvieron deficiencia.

Otros micronutrientes que pueden verse afectados por la deficiencia en riboflavina son el retinol (Nathanail y Powers, 1992) la vitamina C (Prentice y col., 1983), folatos (Fuller y col., 1988), zinc (Bates y col., 1993) y quizás otros no estudiados aún, aunque en este estudio sólo se encuentra una correlación significativa con las cifras séricas de folatos ( $r = -0.1989$ ,  $p < 0.05$ ).

### **Piridoxina**

Para valorar el status en vitamina B<sub>6</sub>, se utilizan los niveles de Piridoxal-fosfato. El PLP es la forma principal coenzimática (Sauberlich, 1985) y de almacén de la vitamina B<sub>6</sub> (Li y Lumeng, 1981).

Los niveles de PLP están afectados por la ingesta de proteína y el ejercicio físico (Leklem, 1990) y estos factores hay que tenerlos en cuenta al valorar el status en esta vitamina.

Hemos considerado como límites de normalidad los utilizados por Burtis y Ashwood (1996), que proponen como normales cifras de 5 a 30 ng/mL y marcan la deficiencia por debajo de 5 ng/mL, aunque como para otros parámetros bioquímicos, no hay unanimidad a la hora de definir un punto de corte que marque la deficiencia. Teniendo en cuenta el criterio de Burtis y Ashwood (1996) encontramos un 7.4% de deficiencias. Este porcentaje tiene una dieta menos adecuada en cuanto a vitamina B<sub>6</sub>, aunque esta tendencia no llega a ser significativa (Tabla 134).

Nosotros encontramos una relación directa entre la calidad de la dieta en vitamina B<sub>6</sub> (INQ) y el PLP ( $r = 0.1897$ ,  $p < 0.05$ ).

Wright y col. (1995) encontraron como valores medios 9.4 ng/mL en varones de 13 a 14 años y 11.6 ng/ml en mujeres de la misma edad. Y utilizando como criterio de deficiencia en piridoxal-fosfato las cifras menores a 8.5 ng/mL (Rose y col., 1976), encontraron un

50% de varones y un 27% de mujeres adolescentes con cifras deficitarias. Southon y col. (1994) encuentran un 50 y un 23%, respectivamente, de adolescentes de 13 a 14 años con deficiencia en vitamina B<sub>6</sub> (registrando cifras medias de 11.6 ng/ml en varones y 11.8 ng/ml en mujeres).

Tabla 134.- Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de piridoxina en función del estatus bioquímico de esta vitamina.

	PLP < 5 ng/mL	PLP ≥ 5 ng/mL
Vitamina B <sub>6</sub> (mg/día)	1.64 ± 0.5	1.68 ± 0.50
Contribución a las IR (%)	98.2 ± 35.6	102.0 ± 31.9
Densidad (mg/1000 kcal)	0.79 ± ± 0.25	0.79 ± 0.19
INQ	1.05 ± 0.34	1.08 ± 0.31
Proteínas (g/día)	83.8 ± 11.2	83.8 ± 15.0
Vitamina B <sub>6</sub> /Proteínas (mg/g)	19.5 ± 5.2	20.1 ± 4.7

Kirksey y col. (1978), Driskell y Moak (1986), y Korede y Ajayi (1991) han visto que los niveles plasmáticos de vitamina B<sub>6</sub> son similares en las niñas adolescentes hayan o no alcanzado la menarquía.

Aunque los efectos a largo y corto plazo de la deficiencia en vitamina B<sub>6</sub> no han sido estudiados en adolescentes, abundan los estudios que indican una alta incidencia de la deficiencia de vitamina B<sub>6</sub> en este grupo de población (Kirksey y col., 1978; Driskell y Moak, 1986; Korede y Ajayi 1991). Algunos investigadores han indicado que la suplementación con piridoxina mejora el status en vitamina B<sub>6</sub> de sujetos deficientes (Jacobs y col., 1968), aunque el uso prolongado de estos suplementos puede dar lugar a un aumento en los requerimientos de otros nutrientes, en particular de riboflavina (Wada y Snell, 1961).

Aunque en esta población no se ha encontrado, hay una relación sinérgica entre la vitamina B<sub>6</sub> y la riboflavina (Anderson y col., 1976; Korede, 1991). Esto puede ser atribuido al papel de la riboflavina en la conversión de los vitámeros de vitamina B<sub>6</sub> hasta la forma metabólicamente activa piridoxal fosfato (Anderson y col., 1976). La arriboflavinosis puede precipitar la deficiencia en vitamina B<sub>6</sub>. La suplementación con riboflavina puede mejorar la utilización de la vitamina B<sub>6</sub> de las dietas regulares así como restaurar el estatus en riboflavina (Korede, 1991).

## Folatos

Los folatos son necesarios en la síntesis de purinas y pirimidinas, componentes del DNA y RNA. Los adolescentes son un grupo considerado de riesgo nutricional debido al aumento de sus requerimientos de nutrientes por su rápido crecimiento y por encontrarse en proceso de maduración sexual (Tsui y Nordstrom, 1990).

Las cifras medias de folatos séricos son de  $11.0 \pm 3.9$  ng/mL, no encontrándose diferencias en función del sexo. Estas cifras son superiores a las encontradas en otras poblaciones de características similares (Cuadro 66).

Cuadro 66.- Valores de Folato sérico encontrados en otras poblaciones

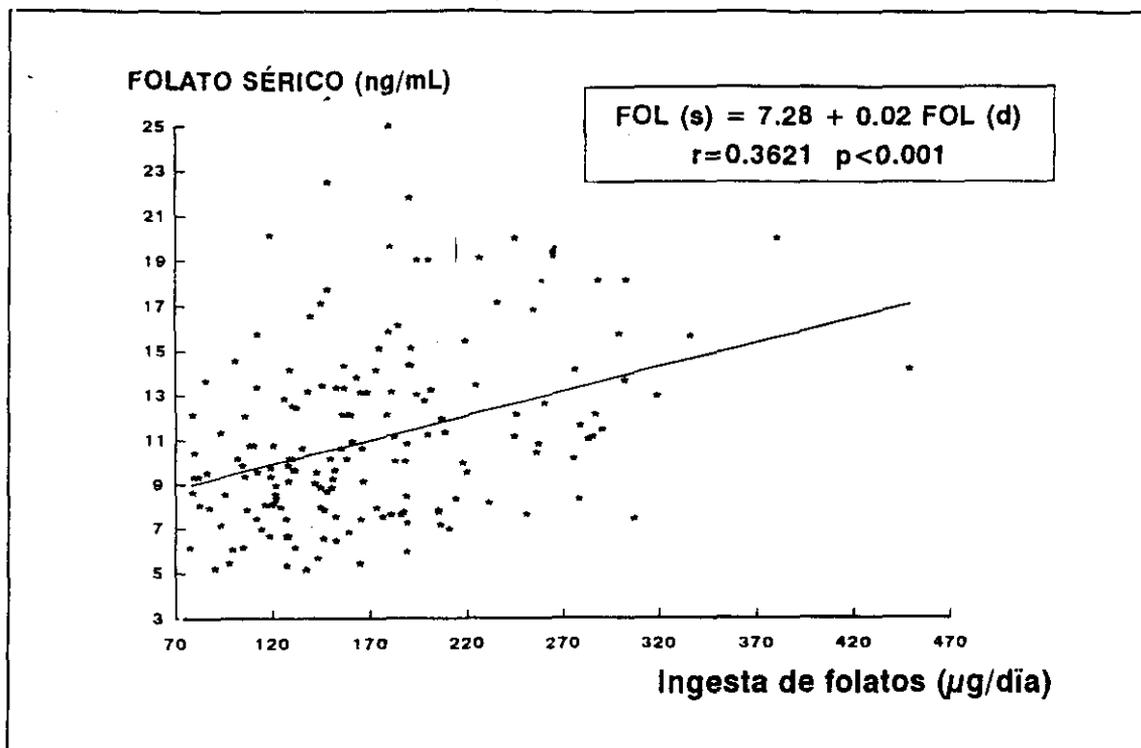
Edad (años)	Folato sérico (ng/ml)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
0-15		6.9	Gitanos. España	Gallego y col., 1993
0-15		7.0	Caucasianos. España	Gallego y col., 1993
6-13.5		3.2	Australia. Malnutrición	Cheek y col., 1989
6-13.5		3.4	Australia	Cheek y col., 1989
7-9	9.3	8.7	Austria	König y col., 1994
10-12	7.0	7.0	Austria	König y col., 1994
12	-	7.7	EEUU	Clark y col., 1987
12	5.2	4.9	Kansas (EEUU)	Tsui y Nordstrom, 1990
13	6.3	4.7	Kansas (EEUU)	Tsui y Nordstrom, 1990
13-14	11.5	9.4	UK	Southon y col., 1994
13-14	11.5	9.3	UK	Wright y col., 1995
13-14	7.3	7.4	Austria	König y col., 1994
14	-	7.5	EEUU	Clark y col., 1987
14	4.8	4.9	Kansas (EEUU)	Tsui y Nordstrom, 1990

Un 5.2% de los escolares tienen cifras inferiores a 6 ng/mL, considerado como límite indicador de una deficiencia leve, y ninguno tuvo valores inferiores 3 ng/mL, límite de una deficiencia severa.

Encontramos una relación directa entre los niveles de folatos séricos y la ingesta de esta vitamina: con la ingesta total ( $r=0.3621$ ,  $p<0.001$ ), con la contribución a las IR ( $r=0.2770$ ,  $p<0.001$ ), con la densidad de la dieta en folatos ( $r=0.2733$ ,  $p<0.001$ ) y con el INQ ( $r=0.1611$ ,  $p<0.05$ ) (Gráfica 12). Además, también mejoraron los niveles séricos de la vitamina al aumentar el consumo de verduras ( $r=0.1774$ ,  $p<0.05$ ), frutas ( $r=0.2096$ ,  $p<0.01$ ) y cereales ( $r=0.1607$ ,  $p<0.05$ ), alimentos que son buenas fuentes de este nutriente.

Además, si comparamos los niños con niveles séricos adecuados o inadecuados ( $\geq$  o  $<$  6 ng/mL), encontramos una ingesta significativamente superior ( $p<0.05$ ) en los primeros ( $174.9 \pm 66.1$   $\mu$ g/día) respecto a los segundos ( $132.2 \pm 34.7$   $\mu$ g/día).

Gráfica 12. Relación entre folato sérico y folato dietético.



El estatus juzgado según la concentración sérica de esta vitamina representa únicamente una ingesta reciente, mientras que para analizar los almacenes de folatos debemos considerar los niveles de folatos eritrocitarios.

Como niveles normales eritrocitarios, para esta vitamina, hemos utilizado los propuestos por Hercberg y col. (1990), que consideran aceptables las cifras superiores a 150 ng/mL. Con este criterio encontramos un 1% de niveles deficitarios.

Encontramos una relación positiva entre folatos sérico y eritrocitario ( $r=0.1920$ ,  $p<0.05$ ).

Los resultados medios obtenidos son superiores a los encontrados por otros autores (Cuadro 67).

Cuadro 67.- Niveles eritrocitarios de folato encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	Folato eritrocitario (ng/mL)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
8-14	-	271	Gambia	Bates y col., 1994
12	-	171	EEUU	Clark y col., 1987
12	196	265	Kansas (EEUU)	Tsui y Nordstrom, 1990
13	154	249	Kansas (EEUU)	Tsui y Nordstrom, 1990
14	-	208	EEUU	Clark y col., 1987
14	193	233	Kansas (EEUU)	Tsui y Nordstrom, 1990

Cuadro 68.- Valores límite para definir niveles anormales de folatos en niños y adolescentes.

	Punto de corte	Referencia
<b>FOLATO SERICO</b>	< 2.5	Hercberg y col., 1990
	< 3	Sauberlich y col., 1976 Clark y col., 1987
	< 5	Burtis y Ashwood, 1996
	< 6	Tsui y Nordstrom, 1990
	3-6 (marginal) < 3 (severa)	Elmadfa y col., 1994a
<b>FOLATO ERITROCITARIO</b>	< 140	Clark y col., 1987
	< 160	Machlin, 1984 Tsui y Nordstrom, 1990 Burtis y Ashwood, 1996
	150-100 (moderada) < 100 (severa)	Hercberg y col., 1990

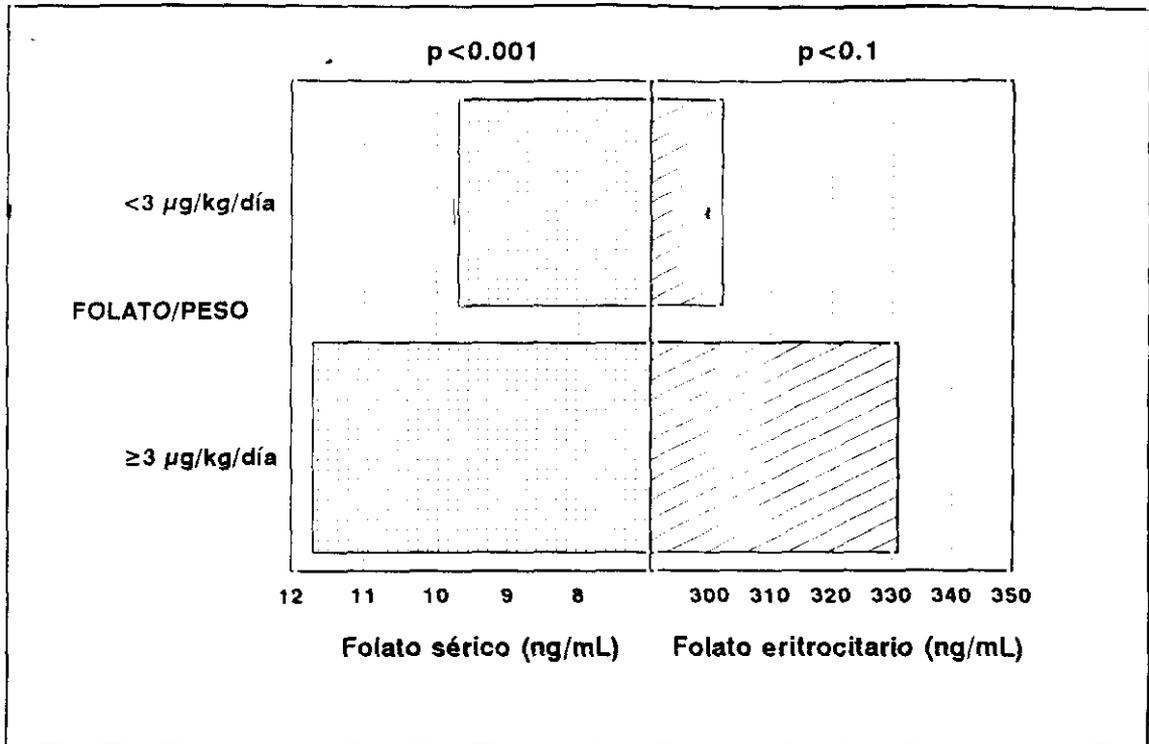
Herbert (1987) y las RDA Americanas (1989) sugieren que  $3 \mu\text{g}$  de folatos/kg peso/día son suficientes para mantener los requerimientos diarios y los almacenes corporales en adolescentes.

Si se comparan los niños con aportes iguales o superiores a estos  $3 \mu\text{g}/\text{kg}$  peso/día con los que tienen ingestas inferiores, se comprueba que los niveles de folatos séricos y eritrocitarios son más favorables en los primeros ( $11.7 \pm 4.1$  frente  $9.73 \pm 3.1$  ng/mL para los folatos séricos,  $p < 0.001$ ; y  $331.1 \pm 133.4$  frente  $302.2 \pm 96.3$  ng/mL para los folatos eritrocitarios,  $p < 0.1$ ) (Gráfica 13). Además, el porcentaje de deficiencias en folatos séricos es superior (11.1%) en los niños que consumen menos de  $3 \mu\text{g}$  de folatos/kg peso/día (frente 1.8% en el otro grupo).

La prevalencia de anemia megaloblástica en adolescentes, atribuible a deficiencia de folatos, aún no está clara. La manifestación clínica de la deficiencia en folatos, en adolescentes, es rara (Tsui y Nordstrom, 1990); sin embargo hay cada vez más evidencias de que los bajos niveles séricos y/o eritrocitarios de folatos son más frecuentes de lo que usualmente se reconoce (Clark y col., 1987; Daniel y col., 1975b; Liebman, 1985; Reiter y col., 1987).

Clark y col. (1987) encontraron un 11.7% de chicas con cifras deficitarias para los folatos séricos y un 47.6% con deficiencia para los folatos eritrocitarios, y señalaron, además, que

Gráfica 13. Diferencias en el estatus bioquímico en folatos en función del aporte de folatos dietéticos/peso



las cifras de folatos séricos disminuyen con la edad. Daniel y col. (1975b), Gibson (1990), Southon y col (1994) y Tsui y Nordstrom (1990) también han encontrado menores valores séricos de folatos en los varones de más edad, y en adultos, lo cual puede ser debido a un aumento de las necesidades de la vitamina durante el período de rápido crecimiento, a un paulatino descenso en el consumo de esta vitamina.

Hercberg y col. (1990) encontraron una prevalencia de deficiencia severa, en folatos, en el 7.1% de las niñas de 10 a 14 años y en el 0% de los niños de la misma edad, mientras que la deficiencia moderada afectaba al 25% de las niñas y al 18.5% de los niños.

Elmadfa y col. (1994a), encontraron un estatus marginal en folatos en un 40% de los escolares y valores críticos en 8% de varones y 13% de mujeres.

Estudios realizados en adolescentes de Estados Unidos muestran que el sexo, la raza, edad y los ingresos familiares no influyen en las ingestas de folatos, aunque los varones tuvieron mayores niveles séricos y eritrocitarios que las niñas (Tsui y Nordstrom, 1990).

Fuller y col. (1988) han indicado que la deficiencia en riboflavina puede afectar al status en folatos. En este sentido, en nuestro estudio encontramos una relación significativa entre los niveles de folatos séricos y los valores de  $\alpha$ -EGR ( $r = -0.1989$ ,  $p < 0.05$ ).

También se ha registrado la existencia de una interacción entre ácido fólico y zinc, debida a la formación de compuestos insolubles, con la consecuente alteración de la absorción (Vannuchi, 1991). En este sentido, hemos encontrado una relación inversa entre la calidad de la dieta en cuanto al zinc y las cifras séricas de folatos ( $r = -0.1630$ ,  $p < 0.05$ ).

### Vitamina B<sub>12</sub>

La deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> debida a un aporte dietético insuficiente es muy rara. La mayoría de los casos de deficiencia son debidos a problemas de absorción de la vitamina.

En la población estudiada los valores medios obtenidos son muy satisfactorios, similares a los encontrados en poblaciones españolas, y superiores a los de poblaciones de otros países (Cuadro 69).

Cuadro 69.- Niveles de vitamina B<sub>12</sub> sérica encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	B <sub>12</sub> (pg/ml)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
0-15		528	Gitanos. España	Gallego y col., 1993
0-15		761	Caucasianos. España	Gallego y col., 1993
6-13.5		607	Australia	Cheek y col., 1989
6-13.5		623	Australia. Malnutrición	Cheek y col., 1989
7-9	465	475	Austria	König y col., 1994
7-11		754	Barcelona	Ras y col., 1994
10-12	406	428	Austria	König y col., 1994
12-18		620	Barcelona	Ras y col., 1994
13-14	447	486	UK	Southon y col., 1994
13-14	446	486	UK	Wright y col., 1995
13-15	372	432	Austria	König y col., 1994

Tsui y Nordstrom (1990) definen las concentraciones normales de vitamina B<sub>12</sub> sérica en 200 pg/ml, Sauberlich y col (1976) en 150-200 pg/ml, Gibson (1990) considera 150 pg/ml como umbral de deplección, por su parte Burtis y Ashwood (1996) establecen en 200 a 835 pg/mL los valores normales.

Algunos autores han encontrado cifras séricas deficitarias para esta vitamina, en colectivos de adolescentes, concretamente König y col. (1994) encontraron un 12-22% de niveles deficitarios de vitamina B<sub>12</sub> (< 150-200 pg/ml), a pesar de que las ingestas de la vitamina eran satisfactorias. Elmadfa y col (1994a) encontraron valores bajos de cianocobalamina en un 10-20% de los escolares que estudiaron, con niveles de 100 a 200 pg/ml.

Sin embargo, en la población objeto de estudio, se han encontrado altos niveles séricos para la vitamina y ningún caso de cifras deficitarias.

Los niveles séricos de esta vitamina correlacionaron positivamente con los de folatos séricos ( $r = 0.1580$ ,  $p < 0.05$ ). También se encontró una correlación significativa y negativa con los niveles de Tensión Arterial Máxima ( $r = -0.3605$ ,  $p < 0.01$ ).

Por otra parte, los niveles de cianocobalamina sérica se correlacionan con el consumo de lácteos ( $r = 0.2246$ ,  $p < 0.01$ ), y con los nutrientes que son aportados por este grupo de alimentos (Cuadro 70).

Cuadro 70.- Coeficientes de correlación de los niveles de cianocobalamina sérica con algunos nutrientes aportados por la dieta (\*  $p < 0.05$ ).

	r	SIG
Calcio (mg/día)	0.1549	*
% IR Calcio	0.1549	*
Densidad de Calcio (mg/1000 kcal)	0.1834	*
Ca/P	0.1646	*
Iodo ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	0.1615	*
% IR Iodo	0.1728	*
INQ Iodo	0.1687	*
% IR Riboflavina	0.1662	*
Densidad de Riboflavina (mg/1000 kcal)	0.1607	*

## VITAMINA C

Son múltiples las funciones de la Vitamina C en el organismo, entre ellas se pueden citar: la formación del colágeno, carnitina y dentina (Van der Beek, 1990), función tiroidea (Guthrie, 1986), síntesis de noradrenalina (Jaffe, 1984; Guthrie, 1986; Suboticaneć, 1986) y serotonina (Guthrie, 1986). También es importante en la utilización de hierro, calcio, y folatos (Guthrie, 1986).

El valor medio encontrado en la población estudiada está por encima de los 0.2 mg/dL que utilizamos para definir la deficiencia, aunque encontramos un 7.9% de cifras inferiores a este límite de normalidad.

Como sucede con otros parámetros bioquímicos, no hay un criterio unánime respecto a los valores de referencia para esta vitamina, que resultan diferentes en función del método de determinación utilizado.

Por ejemplo, Gey (1994), propone que los niveles óptimos de vitamina C en plasma sean superiores a 0.9-1.1 mg/dL, basándose en el poder antioxidante de la misma. Machlin (1984) define como valores normales los superiores a 0.2 mg/dl. Gibson (1990) define la deficiencia en Vitamina C por debajo de 0.35 mg/dL. Moser y Bendich (1991) utilizan como valores de referencia de vitamina C los superiores a 0.8 mg/dl. Burtis y Ashwood (1996) definen como intervalo de referencia de 0.4 a 1.5 mg/dl y la deficiencia la marcan por debajo de 0.2 mg/dl. Tojo y col (1991) utilizan como valores de riesgo alto los inferiores a 0.2 mg/dl (Moran y Greene, 1979) y como indicadores de riesgo moderado los comprendidos entre 0.2 y 0.6 mg/dl. Estos autores encontraron 5.2% y 21.5% de niños gallegos con valores inferiores a estos límites, respectivamente.

Cuadro 71.- Niveles de vitamina C encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	VIT C (mg/dl)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
7-9		1.55	Austria	Elmadfa y col., 1994b
10-12		1.58	Austria	Elmadfa y col., 1994b
10-14		0.79	Galicia. Costa	Tojo y col., 1988
10-14		0.80	Galicia. Suburbio	Tojo y col., 1988
10-14		0.91	Galicia. Urbano	Tojo y col., 1988
10-14		0.91	Galicia. A. Bocio	Tojo y col., 1988
10-14		0.95	Galicia. A. Bocio	Tojo y col., 1988
13-14	1.42	1.33	UK	Southon y col., 1994
13-14	1.43	1.36	UK	Wright y col., 1995
13-14		1.52	Austria	Elmadfa y col., 1994b

Respecto a la deficiencia en relación con esta vitamina, puede aparecer por escasa ingesta o por aumento de las necesidades, situación que se produce en muy diversas circunstancias. Varios trabajos experimentales (Weininger y King, 1982) han sugerido que el uso prolongado de contraceptivos orales puede determinar un incremento en los requerimientos diarios de ácido ascórbico (Coronas y Maldonado, 1983). También el hábito de fumar o el stress parecen asociarse con un aumento de las necesidades de la vitamina (Murata, 1991).

También se sabe que la deficiencia en riboflavina puede afectar al status en vitamina C (Prentice y col., 1983), aunque en nuestro estudio no se comprueba esta relación.

## PARAMETROS RELACIONADOS CON LAS VITAMINAS LIPOSOLUBLES.

### Vitamina A

Puesto que la deficiencia en vitamina A es frecuente en sociedades desarrolladas (Ortega y col., 1989; Ortega y col., 1990), conviene tenerla presente en los estudios de valoración del estado nutricional. De hecho Varela y Moreiras (1986) señalan que la vitamina A se toma en cantidad insuficiente en grupos importantes de nuestra población, apareciendo frecuentemente situaciones de desnutrición marginal subclínica. Por otra parte, los cambios que condiciona a varios niveles, incluido el cerebro, hacen probable su influencia en el funcionamiento del sistema nervioso.

Según Burtis y Ashwood (1996), de 7 a 12 años los niveles medios de vitamina A sérica son de 26-49  $\mu\text{g/dL}$  y de 13 a 19 son de 26 a 72  $\mu\text{g/dL}$ . Sin embargo, otros autores proponen límites de referencia diferentes. Gey (1994), basándose en el poder antioxidante de esta vitamina y en su capacidad de reducir el riesgo cardiovascular, propone como niveles óptimos los superiores a 72  $\mu\text{g/dl}$ . Pilch (1986) establece como punto de corte para definir el posible riesgo de deficiencia en vitamina A los valores inferiores a 25  $\mu\text{g/dl}$ , aunque Sauberlich y col. (1976) y Udomkesmalee y col. (1990) utilizan el valor de 20  $\mu\text{g/dl}$ .

Cuadro 72.- Valores de retinol sérico encontrado en otras poblaciones.

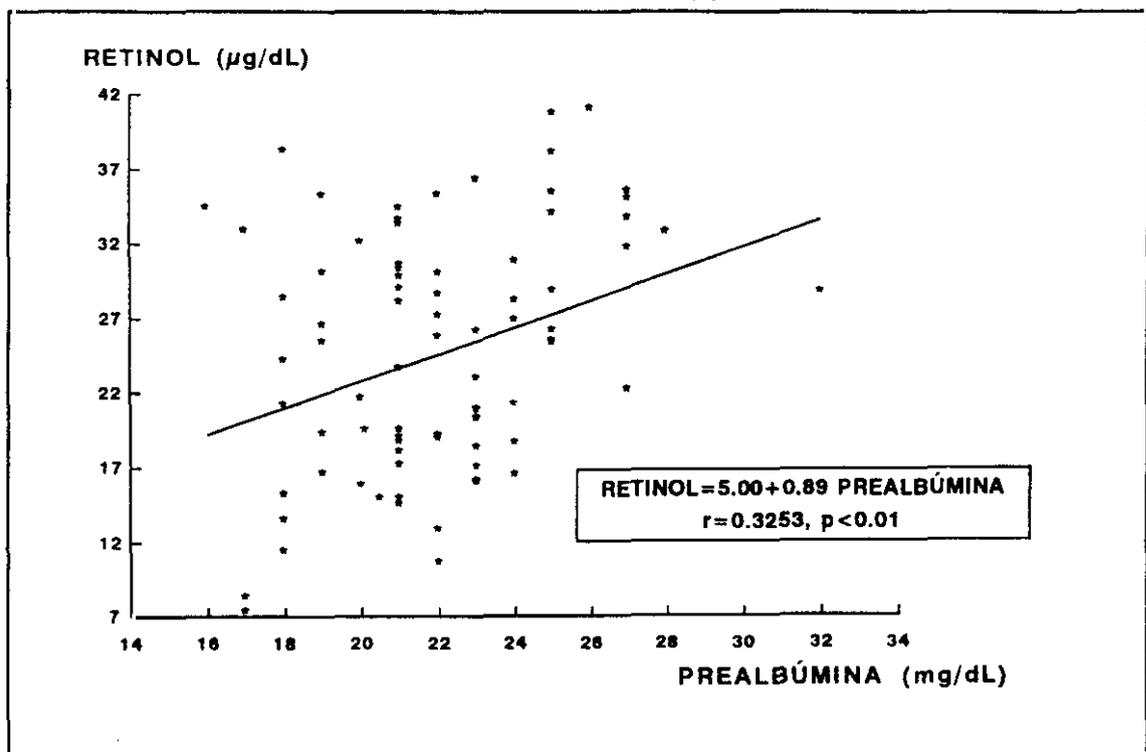
Edad (años)	Retinol ( $\mu\text{g/dl}$ )		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
1-16	43.0	41.8	Tours (Francia)	Malvy y col, 1989
6-13.5		32.0	Australia. Malnutrición	Cheek y col, 1989
6-13.5		39.5	Australia. Normal	Cheek y col, 1989
7-9		26.0	Austria	Elmadfa y col., 1994b
7-13		36.1	EEUU	Pilch, 1985
7-13		30.4	Bangkok (Tailandia)	Udomkesmalee y col., 1990
8-15		49.3	Guatemala	Canfield y col., 1991
10-12		31.6	Austria	Elmadfa y col., 1994b
10-14		36.6	Galicia. Suburbio	Tojo, y col, 1988
10-14		39.7	Galicia. Urbanos	Tojo, y col, 1988
10-14		42.0	Galicia. A.Bocio	Tojo, y col, 1988
10-14		43.7	Galicia. A.Bocio	Tojo, y col, 1988
10-14		45.6	Galicia. Costa	Tojo, y col, 1988
12-14		43.7	Tours (Francia)	Malvy y col, 1989
13-14		33.5	Austria	Elmadfa y col., 1994b
14-16		51.7	Tours (Francia)	Malvy y col, 1989

En este estudio se ha utilizado como valor de referencia el propuesto por Sauberlich y col. (1976) y Udomkesmalee y col. (1990), que establecen como normales las cifras superiores a 20  $\mu\text{g}/\text{dl}$ . Los niveles medios de retinol son inferiores a los encontrados en otras poblaciones, existiendo un 35.9% de valores deficitarios (Tabla 97).

Tojo y col. (1981) no encontraron escolares con valores de vitamina A inferiores a 20  $\mu\text{g}/\text{dl}$ , aunque registraron un 12.6% con valores comprendidos entre 20-30  $\mu\text{g}/\text{dl}$ .

Hay una correlación significativa con los valores séricos de prealbúmina ( $r=0.3253$ ,  $p<0.01$ ) (Gráfica 14), lo que resulta lógico dado que la prealbúmina interviene, junto con la RBP, en el transporte de la vitamina A. También aumentan con los niveles séricos de la vitamina los de tensión arterial máxima ( $r=0.3188$ ,  $p<0.05$ ) y mínima ( $r=0.3283$ ,  $p<0.05$ ).

Gráfica 14. Relación entre niveles séricos de vitamina A y prealbúmina.



Los niveles de la vitamina correlacionaron con el consumo de lácteos ( $r=0.1697$ ,  $p<0.05$ ) y negativamente con el de carnes ( $r=-0.1666$ ,  $p<0.05$ ). La relación positiva con el consumo de lácteos puede deberse al hecho de que estos alimentos son una fuente importante de vitamina A.

## Vitamina E

Las cifras medias de tocoferol son similares a las encontradas en otros colectivos de escolares (Cuadro 73).

Sauberlich y col (1976) proponen como valores de referencia 7  $\mu\text{g}/\text{mL}$  de tocoferol, valores que también utilizan Elmadfa y col., (1994b). Según Burtis y Ashwood (1996), los niveles normales en niños de 7 a 12 años son de 5-18  $\mu\text{g}/\text{mL}$ , valores que se han utilizado en este estudio como de referencia. Gey (1994) propone como niveles óptimos, basándose en el poder antioxidante de esta vitamina y en su potencial capacidad para reducir el riesgo cardiovascular, los superiores a 5.2  $\mu\text{mol}/\text{mmol}$  de  $\alpha$ -tocoferol/colesterol.

Tojo y col. (1981) encontraron, en escolares, un 1.6% y un 21.5% de cifras inferiores a 4  $\mu\text{g}/\text{ml}$  y comprendidas entre 4-6  $\mu\text{g}/\text{ml}$  de vitamina E, respectivamente.

Cuadro 73.- Valores de Vitamina E sérica encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	Vitamina E ( $\mu\text{g}/\text{ml}$ )		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
7-9	9.7		Austria	Elmadfa y col., 1994b
9	7	6	Galicia	Tojo y col., 1981
10	6	7	Galicia	Tojo y col., 1981
10-12	8.8		Austria	Elmadfa y col., 1994b
11	6	7	Galicia	Tojo y col., 1981
12	7	6	Galicia	Tojo y col., 1981
13	7	6	Galicia	Tojo y col., 1981
13-14	8.5		Austria	Elmadfa y col., 1994b
14	6	7	Galicia	Tojo y col., 1981

En el colectivo estudiado un 20% de los niños tuvieron valores de vitamina E inferiores a los 5  $\mu\text{g}/\text{mL}$  utilizados como límite de normalidad (Burtis y Ashwood, 1996).

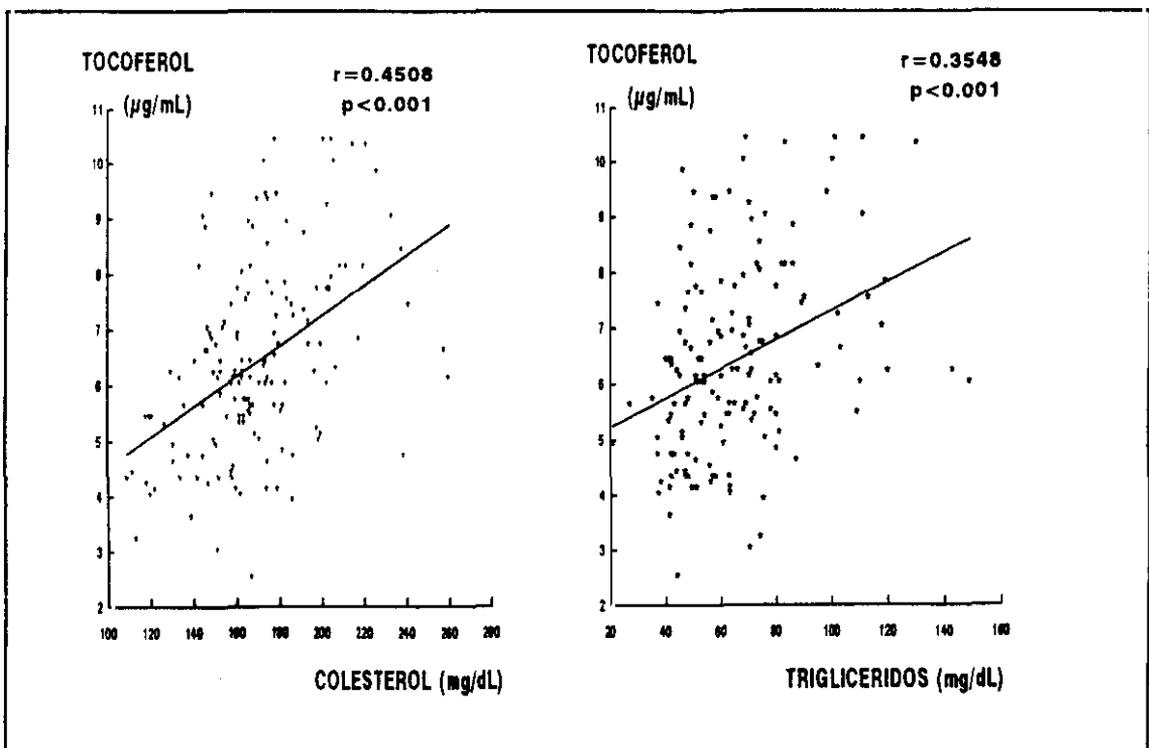
En adultos se han realizado muchos estudios que han puesto de relieve que la concentración de  $\alpha$ -tocoferol plasmático se correlaciona positivamente con la ingesta de vitamina E, colesterol plasmático, triglicéridos plasmáticos, índice ponderal, y se correlaciona negativamente con el hábito de fumar (Herbeth y col., 1988a; Herbeth y col., 1988b; Herbeth y col., 1989; Russell-Briefel y col., 1985; Stryker y col., 1988).

Sin embargo los datos que hay sobre niños son más escasos, particularmente durante la pubertad, donde se dan marcados cambios en los lípidos plasmáticos y séricos, las lipoproteínas (Berenson y col., 1981; Tell y col., 1985; Viikari y col., 1985) y las vitaminas liposolubles (Garry y col., 1987; Ito y col., 1987; Malvy y col., 1989; Widhalm y col.,

1985), paralelamente a la alteración de las hormonas gonadales (Gupta y col., 1975; Lee y Migeon, 1975; Lee y col., 1976).

La vitamina E, cuya principal función es la antioxidante, muestra una correlación positiva con los niveles séricos de colesterol (McWhirter, 1975; Huang Chen, 1977). Esta relación se comprueba en el presente estudio, siendo significativa y positiva tanto para el colesterol ( $r=0.4508$ ,  $p<0.001$ ) como para los triglicéridos ( $r=0.3548$ ,  $p<0.001$ ) (Gráfica 15). En los niños con colesterol sérico superior a 175 mg/dL los niveles de tocoferol son significativamente superiores ( $p<0.001$ , Tabla 89) a los observados en niños con colesterolemia inferior.

Gráfica 15. Relaciones colesterol sérico-vitamina E sérica.



Herbeth y col. (1991) han encontrado que las concentraciones de  $\alpha$ -tocoferol descendían al aumentar la maduración sexual, llegando a ser significativo el descenso sólo en los varones. Parece que estos cambios en los niveles plasmáticos de  $\alpha$ -tocoferol son debidos a la regulación hormonal durante este período de la vida.

Otros muchos autores han descrito cambios en las concentraciones de  $\alpha$ -tocoferol en los niños, asociados a la edad y sexo. Se han señalado ligeros descensos de las concentraciones de  $\alpha$ -tocoferol en niños entre los 12 y 14 años (Widhalm y col., 1985) o después de la edad de 11 años en ambos sexos (Looker y col., 1989). Otros autores no describen tendencias homogéneas en niñas (Widhalm y col., 1985) o en ambos sexos (Malvy y col., 1989; Lockitch y col., 1988b).

En nuestro estudio, igual que indican Widhalm y col. (1985) y Looker y col. (1989) no se encuentran diferencias en función del sexo para los niveles séricos de  $\alpha$ -tocoferol.

## PARAMETROS RELACIONADOS CON LOS MINERALES

### Calcio

Los niveles séricos de calcio son similares a los encontrados en otras poblaciones (Cuadro 74), no encontrándose diferencias entre los dos sexos.

Los niveles de referencia son de 8.8-10.8 mg/dL de 2 a 12 años, y de 8.5-10.2 en los adultos (Burtis y Ashwood, 1996). En nuestro estudio no encontramos valores inferiores a 9 mg/dl (Frischbache, 1989), por lo que no podemos considerar que existan cifras deficitarias (Tabla 97).

Cuadro 74.- Niveles de calcio sérico encontrados en otras poblaciones.

Edad (años)	Ca (mg/dL)		Población	Referencia Bibliográfica
	Varones	Mujeres		
10-11	9.92	10.04	Asturias. Rural	García y col., 1989
10-11	10.15	10.22	Asturias. Urbano	García y col., 1989
10	10.25	10.9	Sevilla	Sánchez y col., 1994
10-12.5	-	10.5	Zaragoza	Nuviala y col., 1991
10-12.5	-	10.8	Zaragoza	Nuviala y col., 1991
10-12.5	-	11	Zaragoza	Nuviala y col., 1991
11	10.14	9.96	Sevilla	Sánchez y col., 1994
12	9.85	9.96	Sevilla	Sánchez y col., 1994
12-13	9.82	10	Asturias. Rural	García y col., 1989
12-13	10.07	10.15	Asturias. Urbano	García y col., 1989
13	10.04	10.03	Sevilla	Sánchez y col., 1994

No encontramos diferencias entre los distintos grupos establecidos en función de la edad, contenido de grasa corporal, diferente dieta... Esto es lógico si pensamos que la calcemia está muy sujeta a control hormonal y no se modifica prácticamente por ninguna de las anteriores influencias. Si la ingesta es deficitaria, el primero en afectarse es el hueso (Nordin y Morris, 1989).

A medida que aumenta la contribución del fósforo a sus IR, disminuye el calcio sérico ( $r = -0.2388$ ,  $p < 0.05$ ), aunque no encontramos ninguna relación con la proporción Ca/P de la dieta. El aumento de la ingesta de fósforo favorece la eliminación fecal de calcio, mientras que su efecto sobre las pérdidas urinarias es equivalente aunque opuesto, lo que explica que el balance de calcio se conserve (Arnaud y Sánchez, 1991).

En el análisis de las correlaciones con otros parámetros hematológicos y bioquímicos, resultaron ser significativas las que se muestran en el Cuadro 75.

Cuadro 75.- Coeficientes de correlación significativos entre algunos parámetros hematológicos y bioquímicos con los niveles séricos de fósforo (\*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$ , \*\*\*  $p < 0.001$ ).

	r	SIG.
Hemoglobina	0.4527	***
Hematocrito	0.3687	***
VCM	0.2273	*
HCM	0.3095	**
CHCM	0.2142	*
Transferrina	0.3215	**
Glucosa	0.5355	***
Albúmina	0.4862	***
Colesterol	0.2465	*
Triglicéridos	0.2087	*
Apo A1	0.3178	**
Apo B	0.2712	*

La alta correlación con la albúmina se justifica por ser la proteína a la que se une mayoritariamente este mineral, y es una reserva de fácil acceso para este catión (Arnaud y Sánchez, 1991)

### Fosforo

Según Burtis y Ashwood (1996), los niveles normales de fósforo en sangre son de 4-7 mg/dl para niños de 2-12 años y de 2.5-4.5 mg/dL para los de más de 12 años.

Teran (1994) define la hipofosfatemia moderada como niveles de fósforo sérico de 1.0-2.5 mg/dL, y la hipofosfatemia severa cuando los niveles son inferiores a 1.0 mg/dL.

En el estudio realizado, las cifras son superiores en los varones que en las mujeres ( $p < 0.05$ ), y resultan similares a las encontradas por Sánchez y col. (1994) en Sevilla.

Cuando el cociente Ca sérico/P sérico es de 1.9 se asegura un óptimo crecimiento y osificación (Linder, 1988).

Encontramos correlación positiva entre el fósforo de la sangre y el consumo de legumbres ( $r=0.2064$ ,  $p<0.05$ ). También encontramos una relación negativa entre el fósforo sanguíneo y la ingesta de vitamina D (Cuadro 76). El déficit de vitamina D puede producir hipofosfatemia (Aranda y Llopis, 1993; Teran, 1994), aunque en este estudio no hay deficiencias.

Cuadro 76.- Coeficiente de correlación entre niveles séricos de fósforo y la ingesta de vitamina D (\*  $p<0.05$ ).

	r	SIG.
Vitamina D ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )	-0.2240	*
% contribución IR	-0.2240	*
Densidad ( $\mu\text{g}/1000$ kcal)	-0.2645	*
INQ	-0.2617	*

A nivel sanguíneo, encontramos relación directa entre los niveles séricos de fósforo con los de HDL-colesterol ( $r=0.2171$ ,  $p<0.05$ ) y los de Apo A1 ( $r=0.2432$ ,  $p<0.05$ ).

### Magnesio

El magnesio desempeña un papel esencial en numerosísimas reacciones celulares básicas. La mayor parte se encuentra en el hueso (60-65%), y sólo un 1% aparece en líquidos extracelulares. Las concentraciones séricas normales presentan ligeras oscilaciones, que dependen del método aplicado (Shils, 1991).

Burtis y Ashwood (1996) definen como concentraciones normales las de 2.07-2.55 mg/dL en niños de 6-12 años y las de 2.07-2.67 mg/dL de 12-20 años. Nuviala y col. (1991) encuentran en nadadoras de 10 a 13 años unos niveles de 2.2 a 2.4 mg/dL. Geven y col. (1993) describen niveles de 2.1 mg/dl en escolares hasta 16 años.

Los resultados obtenidos en el presente estudios son algo más bajos a a los encontrados en otras poblaciones, ya que nuestro percentil 25 es de 1.8 y el percentil 75 es de 2.1.

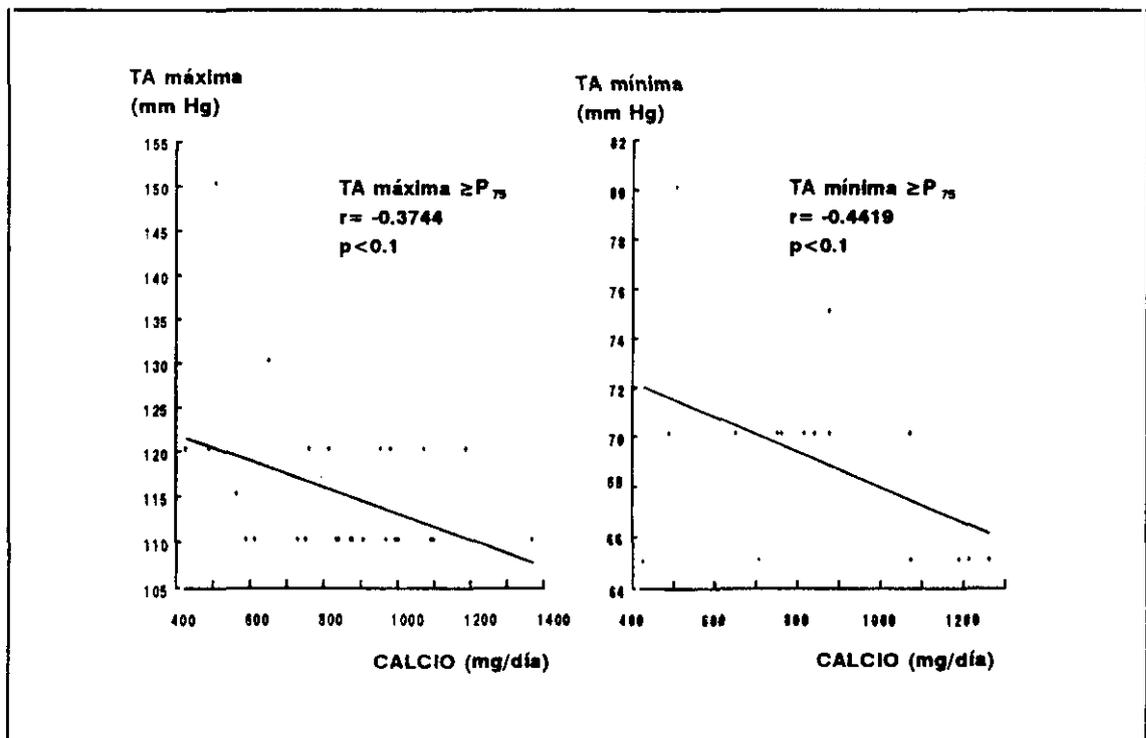
En cuanto a la relación con otros parámetros sanguíneos, los niveles de magnesio se relacionan negativamente con el colesterol sérico ( $r=-0.2317$ ,  $p<0.05$ ), HDL-Colesterol ( $r=-0.2592$ ,  $p<0.05$ ) y con las Apo A1 ( $r=-0.4453$ ,  $p<0.001$ ), y positivamente con los triglicéridos ( $r=0.2232$ ,  $p<0.05$ ) y con las relaciones LDL/HDL ( $r=0.2760$ ,  $p<0.05$ ) y CT/LDL ( $r=0.3457$ ,  $p<0.01$ ).

## TENSION ARTERIAL

La tensión arterial ( $104.7 \pm 11.7$  mmHg para la máxima y  $58.6 \pm 8.2$  mmHg para la mínima) no presenta correlaciones con ninguno de los resultados dietéticos ni bioquímicos, sólo mostró correlaciones significativas con el peso ( $r=0.5276$ ,  $p<0.001$  para la máxima y  $r=0.4796$ ,  $p<0.001$  para la mínima) y el IMC ( $r=0.3178$ ,  $p<0.05$  para la máxima y  $r=0.3116$ ,  $p<0.05$  para la mínima). Estos resultados son concordantes con el hecho de el aumento de peso y la obesidad condicionan elevaciones en las cifras de tensión arterial (Chiang y col., 1969; Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España, 1990).

Aunque algunos estudios han señalado el papel del calcio en el control de la tensión arterial (Harlan y col., 1984; Kromhout y col., 1985; McCarron y col., 1984; Grobbee y Hofman, 1986), en este caso la correlación entre la tensión con la ingesta de calcio es inversa pero no significativa ( $r=-0.1529$ ). Como ya se ha indicado en los datos dietéticos, esto puede deberse a que todos los niños tuvieron cifras de tensión arterial normales. Al aumentar la densidad de calcio de la dieta disminuyó la tensión arterial máxima ( $r=-0.3934$ ,  $p<0.05$ ) en los niños que superaban el percentil 75 de TA.

Gráfica 16. Relación entre calcio dietético y tensión arterial.



## **INFLUENCIA DEL NIVEL SOCIOECONOMICO SOBRE EL ESTATUS NUTRITIVO.**

Los niños asistentes a los dos colegios estudiados son de diferente nivel socioeconómico, como constata el Índice de Características de Estatus (ICS) que da valores de  $255 \pm 45.5$  en el colegio 1 y de  $178 \pm 57.1$  en el colegio 2 ( $p < 0.001$ ; Tabla 1).

Desde el punto de vista antropométrico encontramos diferencias significativas en relación con el IMC, así como con el pliegue subescapular, y la mayoría de las circunferencias corporales que fueron mayores en el colegio 2 ( $p < 0.05$ , Tabla 2). Por otra parte, el IMC correlacionó negativamente con la puntuación del cuestionario ICS ( $r = -0.1329$ ;  $p < 0.1$ ), lo que pone de relieve la existencia de una mayor incidencia de sobrepeso/obesidad en los escolares de menor nivel socioeconómico.

Es indudable que el factor social es un importante determinante a la hora de adquirir los alimentos e influye en los hábitos dietéticos, aunque los datos referidos por varios autores son contradictorios. Stunkard y col. (1972) encuentran más obesos en los ambientes menos favorecidos, mientras que Garn y Clark (1976) observan resultados inversos. El Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría (1981) llega a la conclusión de que la obesidad, en general, es más común en niñas que en niños, y su prevalencia tiende a estar directamente relacionada con el nivel socioeconómico en la infancia, e inversamente en la adolescencia.

En España, García-Marcos y col. (1993) encuentran una relación entre la obesidad en el niño y el nivel socioeconómico familiar, y señalan que existen más casos de niños obesos en las clases socioeconómicas más bajas. Níguez y col. (1995) no encuentran diferencias en ninguno de los índices de distribución de la grasa corporal ni en el IMC en función del nivel socioeconómico de un colectivo de escolares murcianos.

Tojo (1983) señala que los niños de zonas urbanas, y dentro de ellos los de niveles socioeconómicos más altos, son los que presentan una medidas antropométricas más

elevadas y, entre ellos, se observan porcentajes más elevados de percentiles superiores al 90, tanto para el peso, como la talla, circunferencia de brazo o grasa cutánea en triceps, al comparar con niños de zonas rurales o de nivel socioeconómico inferior. Igual sucede con los índices nutricionales, área muscular o grasa, ya que el porcentaje de niños con exceso de peso u obesidad es significativamente más alto en la zona urbana respecto a la rural, mientras que la desnutrición es significativamente más alta entre niños de zonas rurales respecto a los de zonas urbanas.

También encontró que el riesgo de padecer deficiencia en relación con la prealbúmina, albúmina, ferritina, hemoglobina o vitamina D, es mayor en las zonas rurales, mientras que los porcentajes de niños con mayor riesgo aterogénico, por presentar cifras de colesterol sérico elevadas, son superiores en las zonas urbanas (Tojo, 1981).

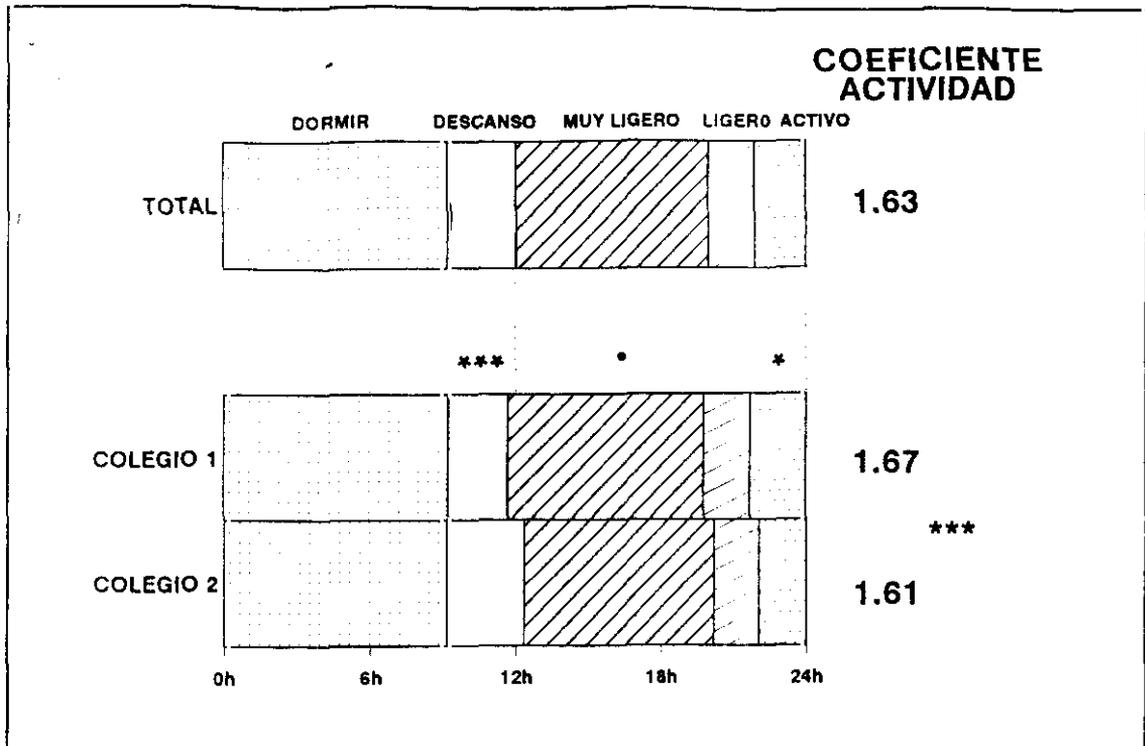
Esto demuestra que los factores ambientales (hábitat, nivel socioeconómico, hábitos alimenticios, etc) son determinantes del estado nutricional y en consecuencia del crecimiento y salud de los niños (Tojo, 1983). La diferencia en el estado nutricional y el crecimiento en poblaciones con la misma procedencia étnica, son debidas a condiciones ecológicas diferentes y especialmente, a la alimentación (Buzina, 1976).

La ingesta energética resultó ser similar entre los dos colegios estudiados (Tabla 67). El coste energético de las diferentes actividades físicas también fue similar en los dos grupos ( $1.60 \pm 0.3$  veces la TMB en el colegio 1 y  $1.53 \pm 0.3$  en el colegio 2, NS). Estos resultados coinciden con los encontrados por Adamson y col. (1992), que no encontraron diferencias en estos valores en función del nivel social.

Si analizamos el tiempo dedicado a la realización de actividades que suponen un diferente gasto energético, los niños del colegio 2 resultaron ser más sedentarios ( $p < 0.001$ ), pues dedicaron más tiempo a descansar ( $p < 0.001$ ) y menos a la realización de trabajo activo ( $p < 0.05$ ). Al corregir las diferencias, teniendo en cuenta la edad y el sexo, el coeficiente de actividad medio continuó siendo significativamente diferente entre ambos colegios ( $p < 0.01$ ) (Gráfica 17).

La ingesta de proteínas fue similar en ambos grupos, y, aunque siempre se cubrieron ampliamente las IR para este macronutriente, la contribución fue superior en el colegio 1 ( $p < 0.05$ ). Los hidratos de carbono se consumieron en igual cantidad en los dos colegios, aunque la densidad de la dieta, en carbohidratos, fue superior en el colegio de mayor nivel socioeconómico ( $p < 0.01$ ; Tabla 67). También el consumo de lípidos totales fue similar en ambos colectivos, aunque la densidad en relación con ellos fue mayor en el colegio de menor nivel socioeconómico ( $p < 0.001$ ; Tabla 67).

Gráfica 17. Tiempo dedicado a diferentes actividades en función del colegio al que asisten los niños.



La ingesta de proteínas por kg de peso fue superior en los niños del colegio 1 ( $2.04 \pm 0.55$  g/kg peso) frente al colegio 2 ( $1.86 \pm 0.53$  g/kg peso), siendo la diferencia significativa ( $p < 0.05$ ).

Tanto la ingesta de colesterol como su aporte por cada 1000 kcal fue superior en el colegio 1 ( $p < 0.05$  en ambos casos, Tabla 67).

Aunque el perfil calórico está desequilibrado en los dos centros, los desequilibrios son más graves en el colegio de menor nivel socioeconómico (Tabla 68).

En cuanto a la ingesta de vitaminas, en general es más adecuada en el colegio 1, con mejor situación en relación con la riboflavina, piridoxina, y folatos (Tabla 69). Estos resultados coinciden con los de Salas y col., (1987) que encuentran menores ingestas de tiamina, riboflavina, piridoxina, folatos y vitamina C al disminuir el nivel socioeconómico de la población de Reus.

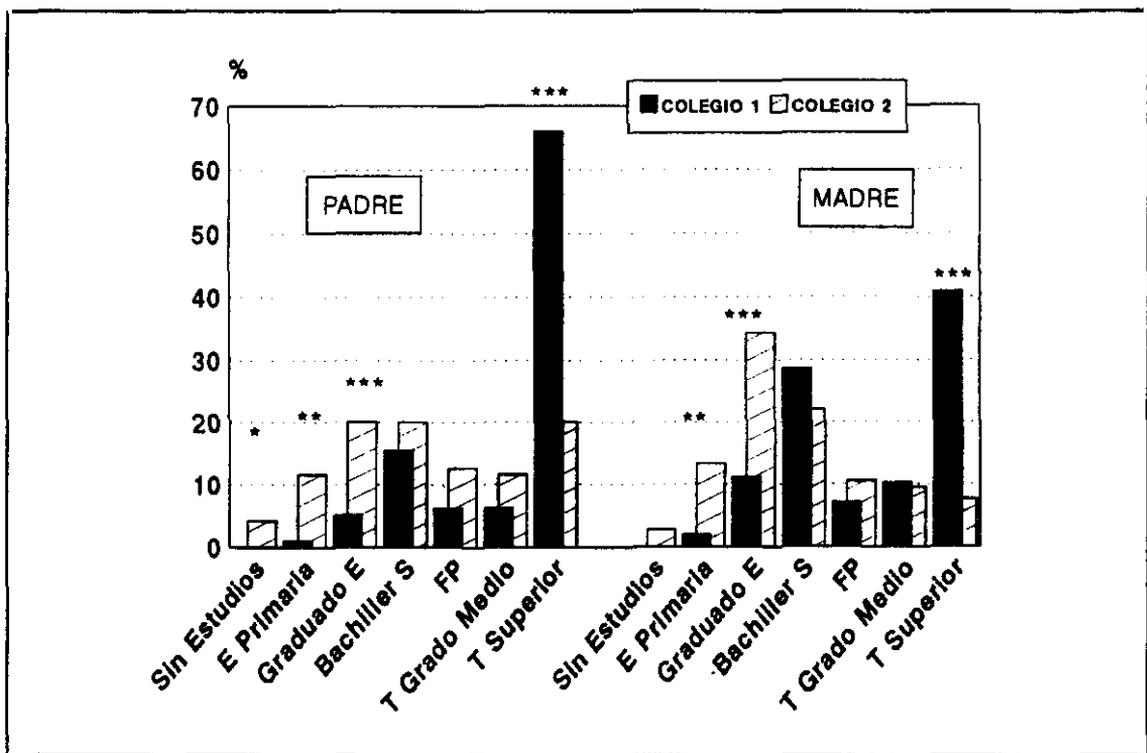
También es más desfavorable, en el colegio 2, la situación en relación con el hierro, existiendo en el una peor contribución a la cobertura de las IR, menor INQ y menor aporte de hierro no hemo (Tabla 71). En relación con este nutriente, también coinciden nuestros resultados con los obtenidos en Reus por Salas y col. (1987), pues estos autores señalan

en su estudio que se da una disminución de la ingesta de hierro de la población al disminuir su nivel socioeconómico.

Las diferencias en la ingesta de energía y nutrientes observadas entre los colegios pueden justificarse por el diferente consumo de alimentos, ya que el colegio 1 consumió más huevos (mayor consumo de colesterol), más azúcares (mayor consumo de hidratos de carbono simples), más del doble, en cuanto a legumbres (mayor porte de proteína vegetal y de carbohidratos), menos aceites y carnes, y mayor cantidad del grupo de varios.

Devaney y col., (1995) también han encontrado en las dietas de los estudiantes americanos diferencias en función del nivel social. Así, los chicos que pertenecían a familias cuyos ingresos superaban el 185% del nivel de pobreza consumían significativamente menos grasa total y saturada y más hidratos de carbono que otras familias con ingresos inferiores. También consumían cantidades significativamente superiores de algunos nutrientes como vitamina C, piridoxina, riboflavina, niacina, folato y hierro.

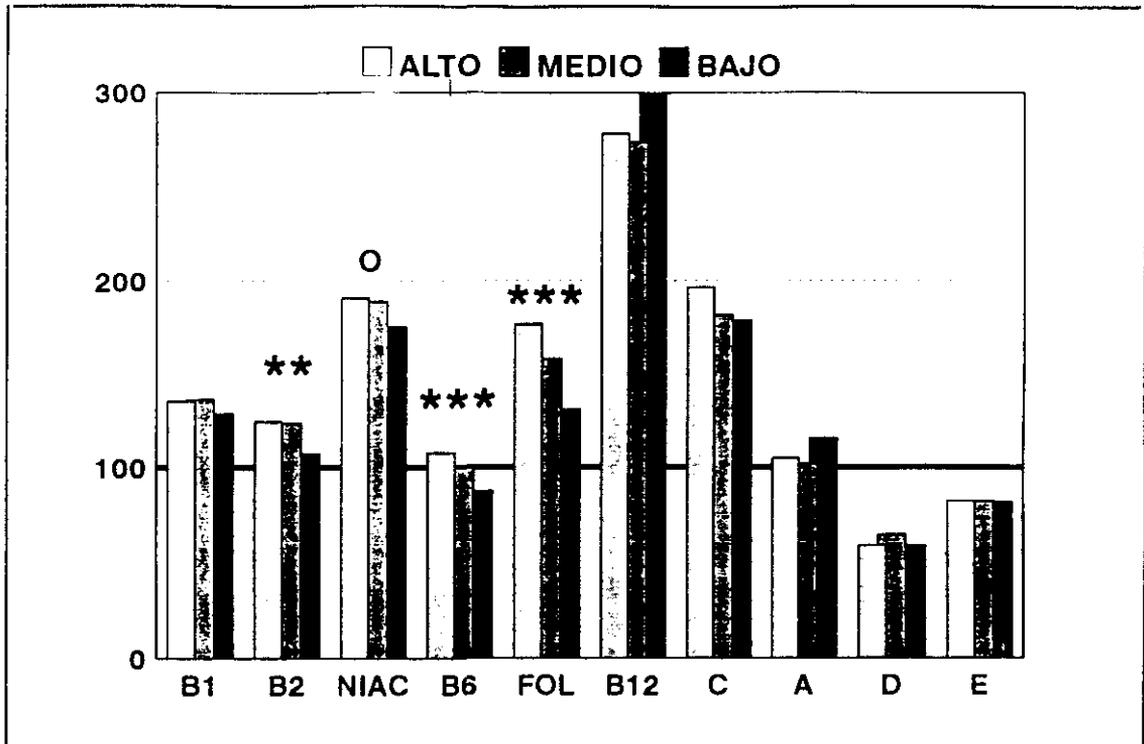
Gráfica 18. Estudios alcanzados por los padres de los niños.



Salas y col., (1987) han encontrado interesantes resultados al analizar la influencia que puede tener el nivel de instrucción de la madre sobre la ingesta de algunos nutrientes. Por ello, hemos querido ver como se comportaba nuestra población frente a esta variable. Para esto, hemos considerado nivel de instrucción BAJO cuando no se tienen estudios, o sólo

se alcanzó el título de graduado escolar, MEDIO cuando se han realizado estudios de bahillerato o formación profesional, y ALTO cuando se han cursado estudios universitarios medios o superiores (Tablas 73-78) (Gráfica 18).

Gráfica 19. Cobertura de las IR de vitaminas en función del nivel de instrucción de la madre.

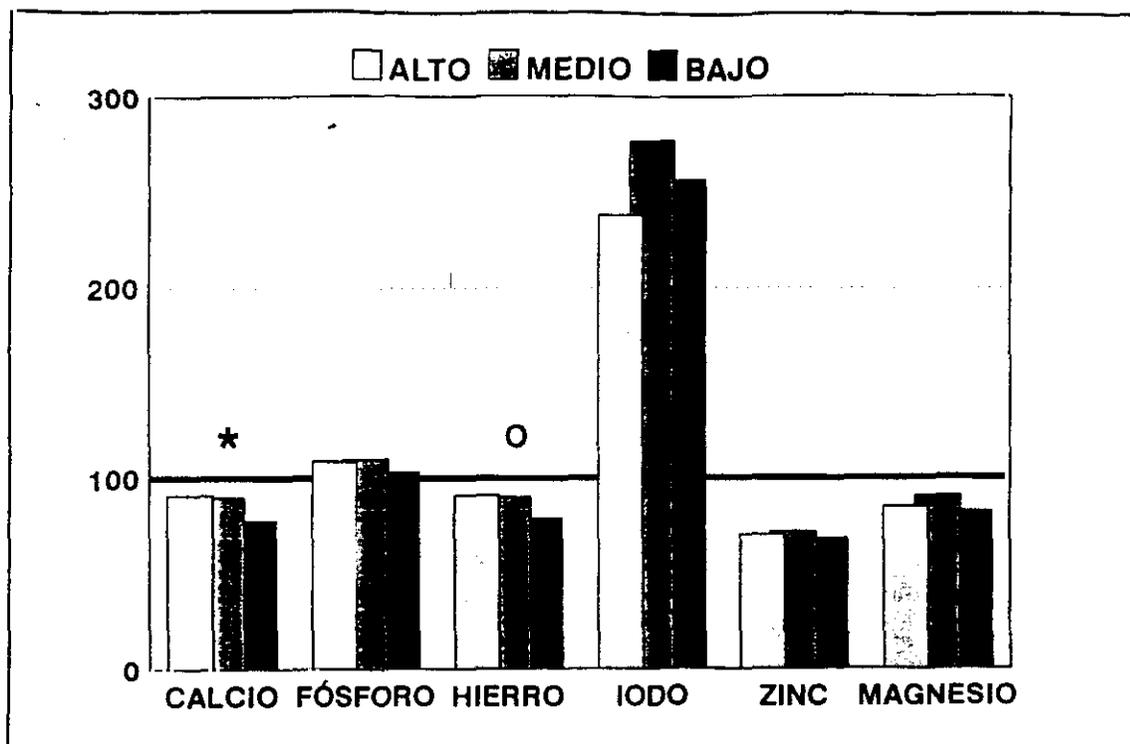


Haciendo esta división, se comprueba que a medida que disminuye el nivel de instrucción materno, aumenta la densidad en lípidos de la dieta ( $p < 0.05$ , Tabla 73), y disminuyen las ingestas de vitaminas del grupo B, y la de calcio y hierro, así como sus contribuciones a la cobertura de las IR y el INQ. En cuanto al consumo de alimentos, destaca la disminución del consumo de legumbres ( $p < 0.001$ , Tabla 78) (Gráficas 19 y 20).

Respecto a los datos hematológicos y bioquímicos se comprueba que el número de hematíes y el índice hematocrito fue superior en el colegio 1 ( $p < 0.001$ , Tabla 92). Sin embargo, al ser similares las cifras de hemoglobina y el volúmen de los glóbulos rojos, aparecen cifras significativamente superiores para la HCM y CHCM en el centro 2 ( $p < 0.01$  y  $p < 0.001$  respectivamente, Tabla 92).

Estas diferencias no son tan marcadas al analizar la influencia de los estudios cursados por la madre. Aunque parece que hay una tendencia a que disminuyan las cifras de hematíes, hemoglobina, hematocrito y VCM, al disminuir el nivel de instrucción materno, la diferencia sólo es significativa para la CHCM, que aumenta al disminuir la instrucción de la madre ( $p < 0.05$ , Tabla 94).

Gráfica 20. Cobertura de las IR de minerales en función del nivel de instrucción de la madre.



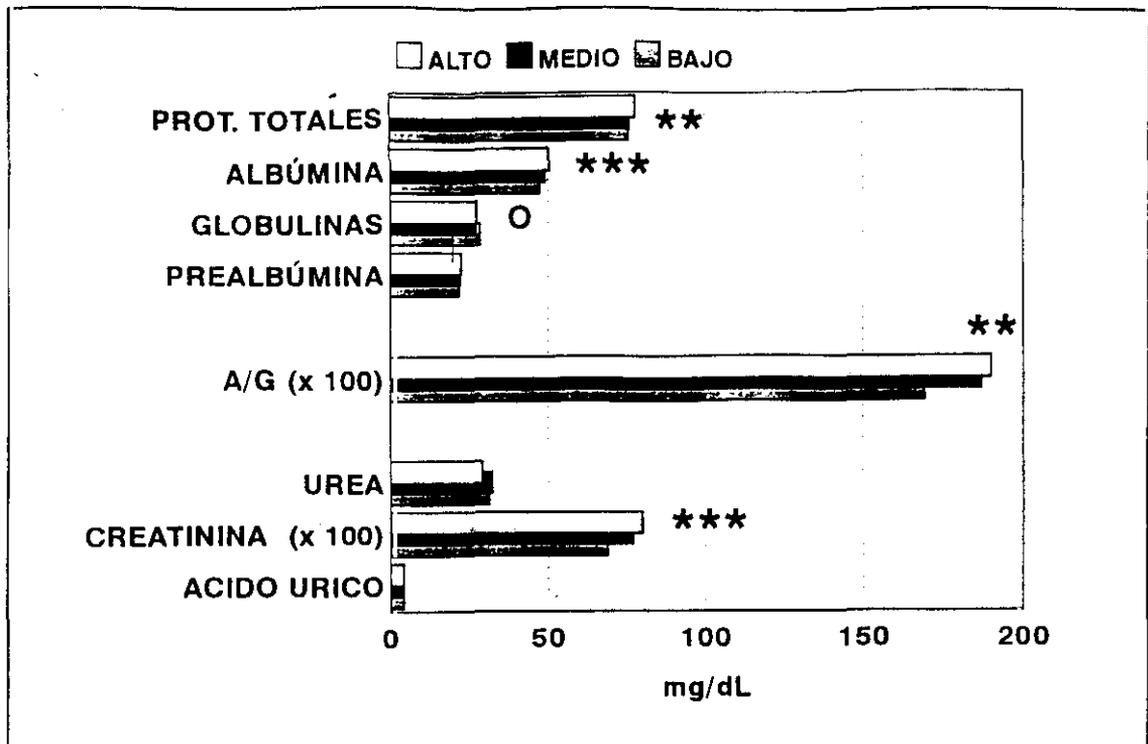
Tanto las proteínas totales como la albúmina fueron superiores en el colegio 1, de mayor nivel socioeconómico. Además, al analizar la influencia del nivel de instrucción de la madre sobre las proteínas séricas, se observa una tendencia al aumento tanto de las proteínas totales ( $p < 0.01$ ), como de los niveles de albúmina ( $p < 0.001$ ) paralelo al nivel de instrucción (Tabla 94) (Gráfica 21).

La albúmina sérica es muy utilizada como indicador nutricional (Johanson y col., 1986; Mitchell y Lipschitz, 1982). En este sentido se observa concordancia entre lo encontrado en sangre y en dieta, pues como ya comentamos la contribución de la ingesta de proteínas a la cobertura de las ingestas recomendadas fue superior en el colegio 1 ( $p < 0.05$ ).

Ya se indicó anteriormente que el cociente Albúmina/Globulinas disminuye en los procesos de malnutrición (Delpeuch y col., 1979). En esta población este parámetro se encontró dentro de los niveles de normalidad, aunque fue menor en el colegio 2, y presentó tendencia a disminuir a medida que lo hacía el nivel de instrucción de la madre ( $p < 0.01$ , Tablas 92 y 94).

La creatinina, es un indicador de cantidad de masa muscular que disminuye por malnutrición crónica. Este parámetro fue menor en el colegio 2 ( $p < 0.001$ , Tabla 92) y tuvo una fuerte tendencia a disminuir con el nivel de instrucción de la madre ( $p < 0.001$ , Tabla 94).

Gráfica 21. Parámetros nitrogenados en función del nivel de instrucción de la madre.



En cuanto a la glucosa, aunque no se encuentran cifras fuera de los límites normales, fue superior en el colegio de menor nivel socioeconómico ( $p < 0.001$ , Tabla 92), y mostró una tendencia a aumentar al disminuir el nivel de instrucción de la madre ( $p < 0.05$ , Tabla 94), lo que puede estar condicionado por el seguimiento de unos hábitos alimentarios menos saludables y por la mayor incidencia de sobrepeso/obesidad en los niveles más desfavorecidos y en las familias con menor nivel de instrucción.

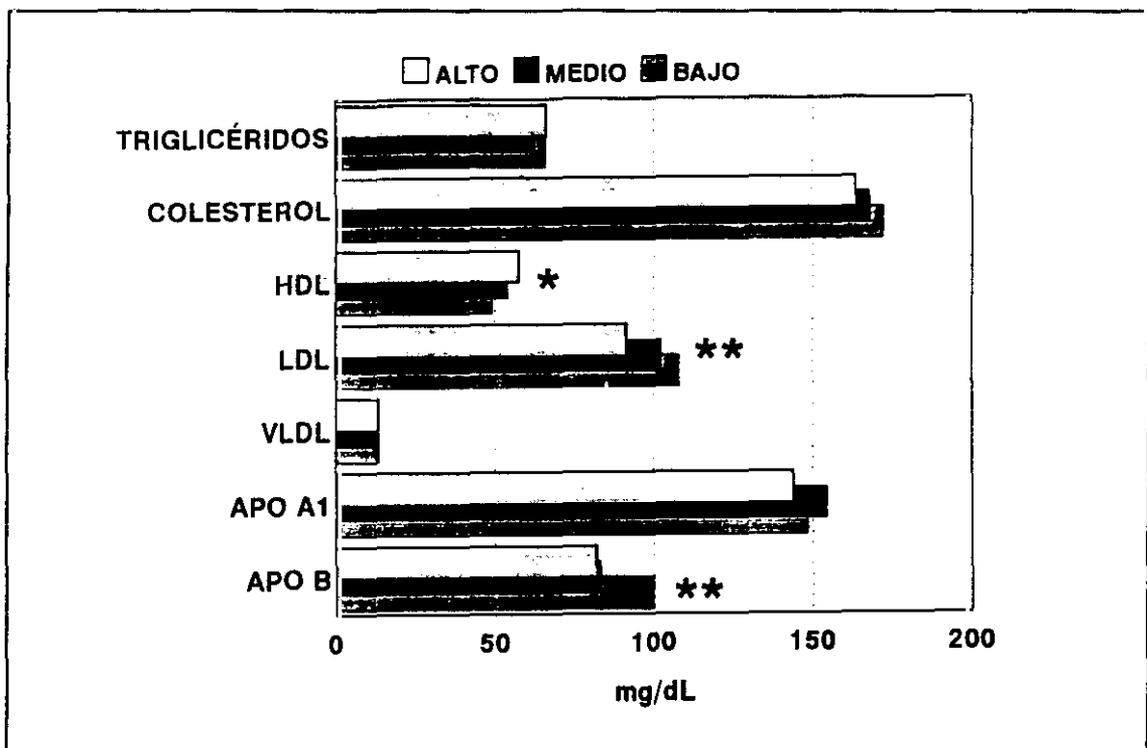
Numerosos estudios han demostrado que el nivel socioeconómico constituye un determinante de enfermedad cardiovascular (Holme y col., 1982; Walter y Hofman, 1987; Hunter y col., 1979). Coincidiendo con estas afirmaciones en nuestro estudio, encontramos correlaciones significativas entre el Índice de Características de Estatus y algunos parámetros indicadores de riesgo cardiovascular que ponen de relieve la existencia de un menor riesgo cardiovascular en los niños de mayor nivel socioeconómico, lo que puede estar condicionado por influencias dietéticas y antropométricas (Cuadro 77, Gráfica 22).

Otros autores han encontrado relación entre nivel socioeconómico y colesterol total (Walter y Hofman, 1987; Khoury y col., 1981), relación que explican aduciendo que, cuanto mayor es el grado de educación, mayor es la información recibida sobre estilos de vida saludables.

Cuadro 77.- Coeficientes de correlación entre Índice de Características de Estatus y parámetros lipídicos (\*\*  $p < 0.01$ , \*\*\*  $p < 0.001$ ).

	r	sig
HDL	0.3473	***
LDL	-0.2794	***
LDL/HDL	-0.3789	***
CT/HDL	-0.3670	***
Apo B	-0.3685	**

Gráfica 22. Parámetros lipídicos en función del nivel de instrucción de la madre.



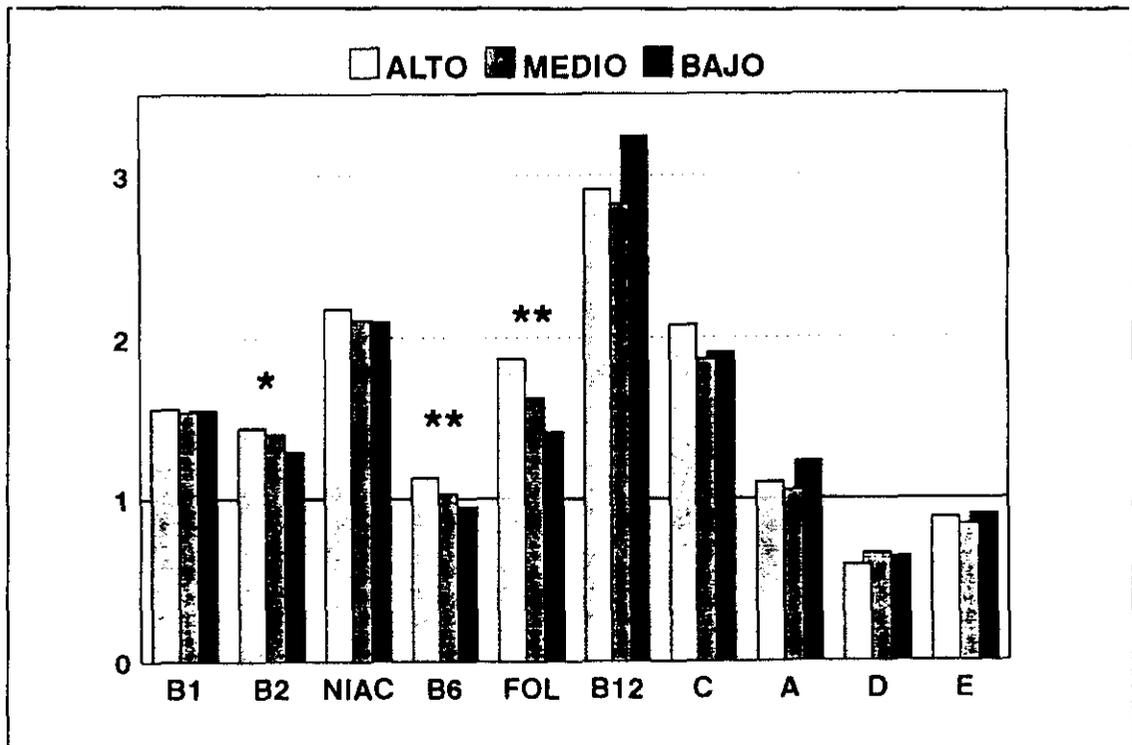
Sin embargo, en estudios realizados en España y Italia (Salvioli y col., 1986; Arias y col., 1993) se han encontrado que precisamente los grupos socioeconómicos de nivel más alto son los que tenían cifras más altas de colesterol total y mayores tasas de hipercolesterolemia. En nuestro estudio no hemos encontrado ninguna relación entre el colesterol total y el nivel social, ni con el nivel de instrucción de la madre.

La anemia ferropénica constituye la deficiencia nutritiva más frecuente entre los niños, y aunque es más frecuente en los estatus sociales inferiores, ningún grupo socioeconómico se ve libre del problema. La máxima incidencia, durante la infancia, corresponde a tres grupos de edad: entre 6 y 16 meses, de 6 a 7 años y en la pubertad (fundamentalmente en las niñas) (Acevedo y Polanco, 1988).

Fernández-Ballart y col. (1992) han encontrado que un número elevado de niños de Reus, de nivel socioeconómico alto, tenían evidencias de un estatus en hierro deficitario, aunque las diferencias en la ingesta no explicaron adecuadamente las manifestaciones observadas a nivel sanguíneo. Un estudio de Nelson y col. (1993) sugiere que la deficiencia en hierro puede ser común en niños aparentemente sanos de clase media. En nuestro estudio, a medida que disminuye el nivel de instrucción de la madre, también lo hacen diversos parámetros relacionados con este mineral, sin embargo la disminución solo llega a ser significativa para la ingesta de hierro total, hierro *no hemo*, y densidad en hierro de las dietas (Tabla 77).

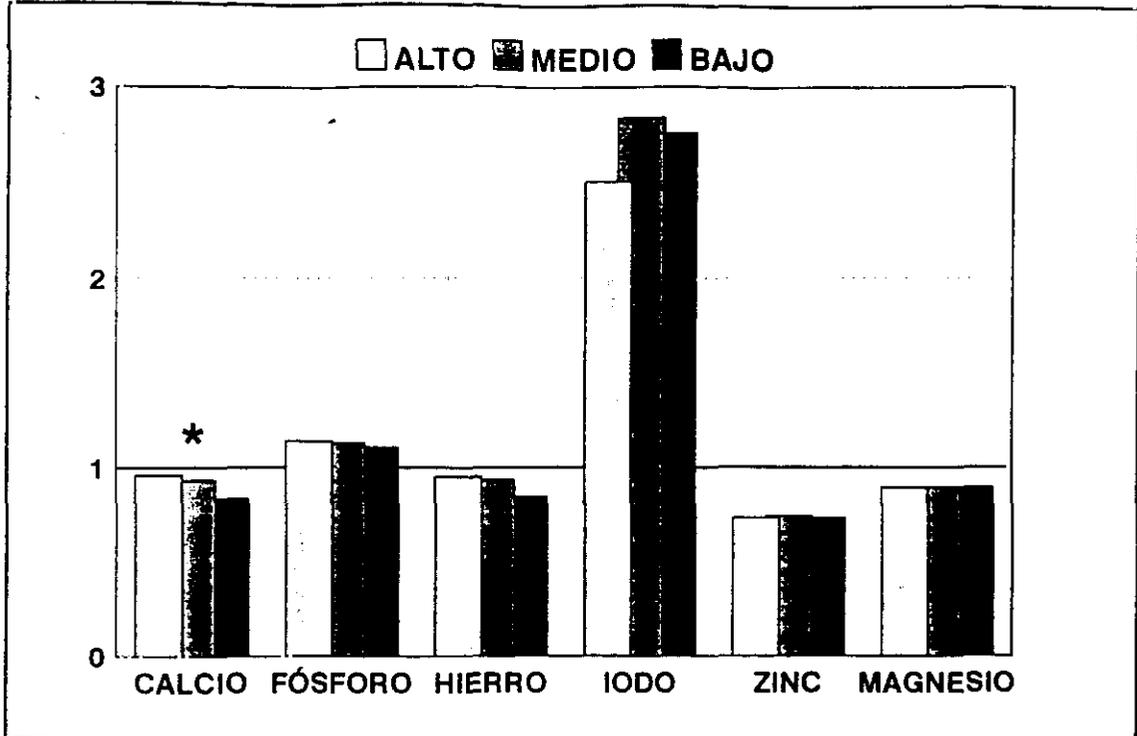
Los estudios que relacionan el estatus en folatos con el nivel socioeconómico obtienen resultados contradictorios. Clark y col. (1987) no han encontrado relación entre estatus en folatos y los ingresos familiares, al contrario que Tsui y Nordstrom (1990). Nosotros encontramos menores ingestas, contribuciones a la cobertura de las IR y calidad de la dieta en cuanto a los folatos a medida que disminuye el nivel de instrucción de la madre (Tabla 75 y Gráfica 23), aunque esta tendencia no se reflejó en la valoración bioquímica de la vitamina.

Gráfica 23. INQ de las vitaminas en función del nivel de instrucción de la madre.



También encontramos, en general, mejor estatus en cuanto a la ingesta de minerales al aumentar el nivel de instrucción de la madre (Tabla 77 o Gráfica 24).

Gráfica 24. INQ de minerales en función del nivel de instrucción de la madre.



Nuestros resultados ponen de relieve que hay una fuerte influencia del nivel socioeconómico y del nivel de instrucción de la madre sobre el consumo de alimentos y estado nutricional de los escolares, lo que debe tenerse en cuenta al estudiar la relación entre estatus nutricional y el rendimiento intelectual.

## **INFLUENCIA DEL ESTATUS NUTRITIVO SOBRE EL RENDIMIENTO INTELECTUAL Y LA ATENCIÓN.**

Una vez evaluada la situación nutricional de los escolares, se ha estudiado su relación con los resultados obtenidos en la aplicación de test que miden las aptitudes escolares y la capacidad de atención. De los dos tipos de test que se han aplicado, el TEA-1 nos indica las aptitudes del escolar en diferentes facetas (verbal, razonamiento, cálculo), mientras que el test d-2 es el que nos evalúa la capacidad de atención del niño.

Hay numerosas evidencias que señalan la existencia de una influencia de la nutrición, o de nutrientes concretos, sobre el funcionamiento cerebral. Así, por ejemplo, la mielinización y la arborización de las dendritas en el Sistema Nervioso Central pueden verse afectadas por la malnutrición severa temprana. Por lo tanto, es indudable la influencia de la malnutrición sobre el crecimiento celular del cerebro (Winick, 1986).

En relación con este tema Colombo y col. (1992), sugirieron que la influencia que tiene la malnutrición temprana sobre el crecimiento y desarrollo físico y psíquico de los niños, no es irreversible, y que pueden conseguirse mejoras al introducir al niño en un ambiente adecuado y estable.

En el colectivo estudiado no aparecen diferencias significativas en el TEA-1 ni en el test de atención, al tener en cuenta la influencia del sexo. Sin embargo, éste tiene un apartado de autovaloración previa, que puso de relieve que los varones creían que su rendimiento en la prueba iba a ser mejor antes de realizarla, en comparación con la población femenina ( $p < 0.001$ , Tabla 99), a pesar de que, en realidad, los resultados finales son similares a los de las chicas, y que tras realizar la prueba ambos sexos valoraron su rendimiento por igual. Otra diferencia observada entre varones y mujeres es que los primeros declararon que elegirían un nivel de dificultad mayor si realizasen otra vez la prueba, en comparación con la población femenina ( $p < 0.01$ , Tabla 99).

En cuanto a la influencia de la edad, las puntuaciones directas obtenidas en cada factor del TEA-1 son significativamente superiores en el grupo de mayor edad. Sin embargo, dado

que las puntuaciones del Cociente Intelectual (CI) y del centil correspondiente se calculan en función de la edad del individuo, para estos parámetros la influencia de la edad desaparece (Tabla 100).

También los resultados del test de atención fueron superiores en los niños de mayor edad, que mostraron un mayor número de aciertos, y una mayor velocidad en la realización del test ( $p < 0.05$ , Tabla 101).

La influencia de la composición de la dieta en los resultados del test de atención no son muy marcadas, se observa una tendencia a disminuir el CI en el factor verbal al aumentar el contenido en grasas de la dieta, pero no llega a alcanzarse la significación estadística (Tabla 102).

Tampoco hay diferencias en los resultados del test de atención en función de los niveles séricos de colesterol (Tabla 107), se observa una tendencia a tener peores aptitudes en los niños con mayores niveles de colesterol, aunque la diferencia sólo alcanza la significación estadística para la prueba verbal (Tabla 106).

La deficiencia en hierro no parece tener influencia sobre el TEA-1. Sin embargo si existe una influencia en relación con la prueba de atención. De hecho se observa un mayor número de omisiones y un peor índice de atención en los niños a medida que aumenta el número de parámetros indicadores de deficiencia en hierro (Tabla 109).

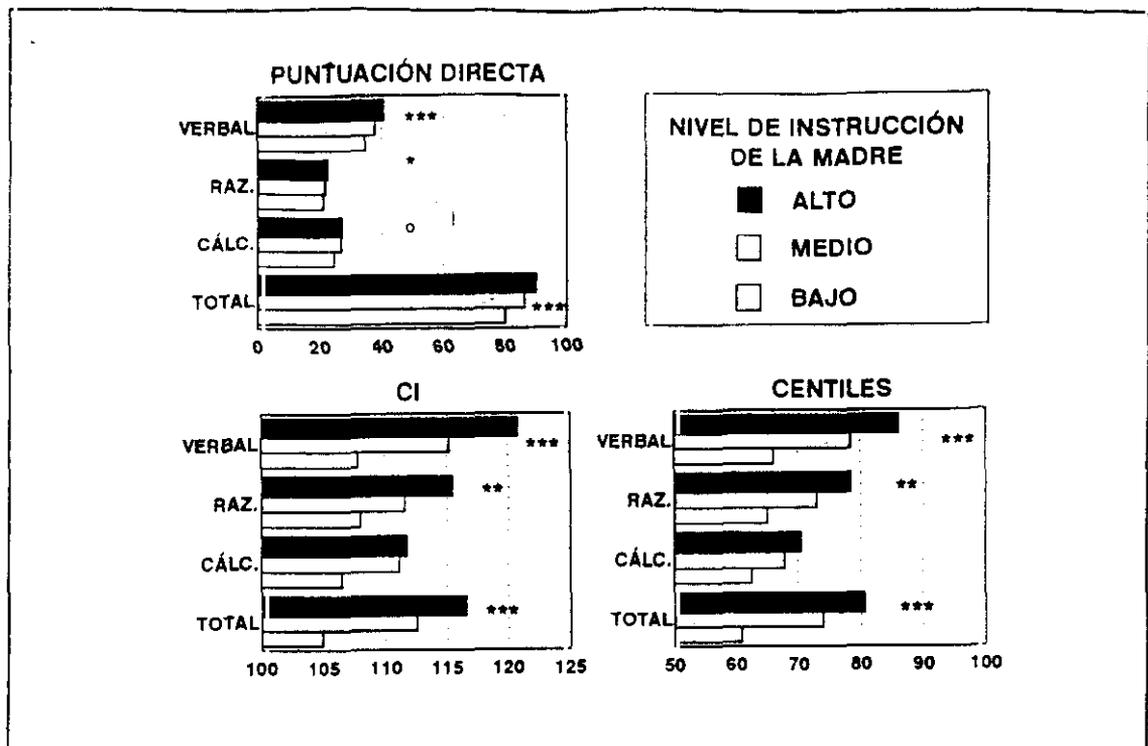
Respecto a la influencia del colegio, no hay diferencias en los resultados del test de atención entre los dos centros. Únicamente destaca que los niños del colegio de menor nivel social creen que realizaron mejor el test y que, además, les resultó más fácil (Tabla 111). Sin embargo, en cuanto a sus aptitudes escolares, son más desfavorables en cuanto al factor verbal y al total (Tabla 110).

El nivel de instrucción de la madre no tuvo influencia sobre los resultados del test de atención (Tabla 113), al contrario que sobre el TEA-1. A mayor nivel de instrucción, se observaron mejores aptitudes en todos los campos (Tabla 112 y Gráfica 25).

Los niños obesos tuvieron menos aciertos, y menor índice de atención y rendimiento en la prueba que los no obesos ( $p < 0.1$ , Tabla 105). Además elegirían un nivel de dificultad de la prueba menor en un estudio próximo (Tabla 105). No mostraron diferencias en el TEA-1 (Gráfica 26).

Aunque parezca anecdótico, en los países desarrollados, y desde muchos puntos de vista, la talla alta es considerada como una clara ventaja. Y es que el triunfo personal, profesional

Gráfica 25. Diferencias en los resultados del TEA-1 en función del nivel de instrucción de la madre.

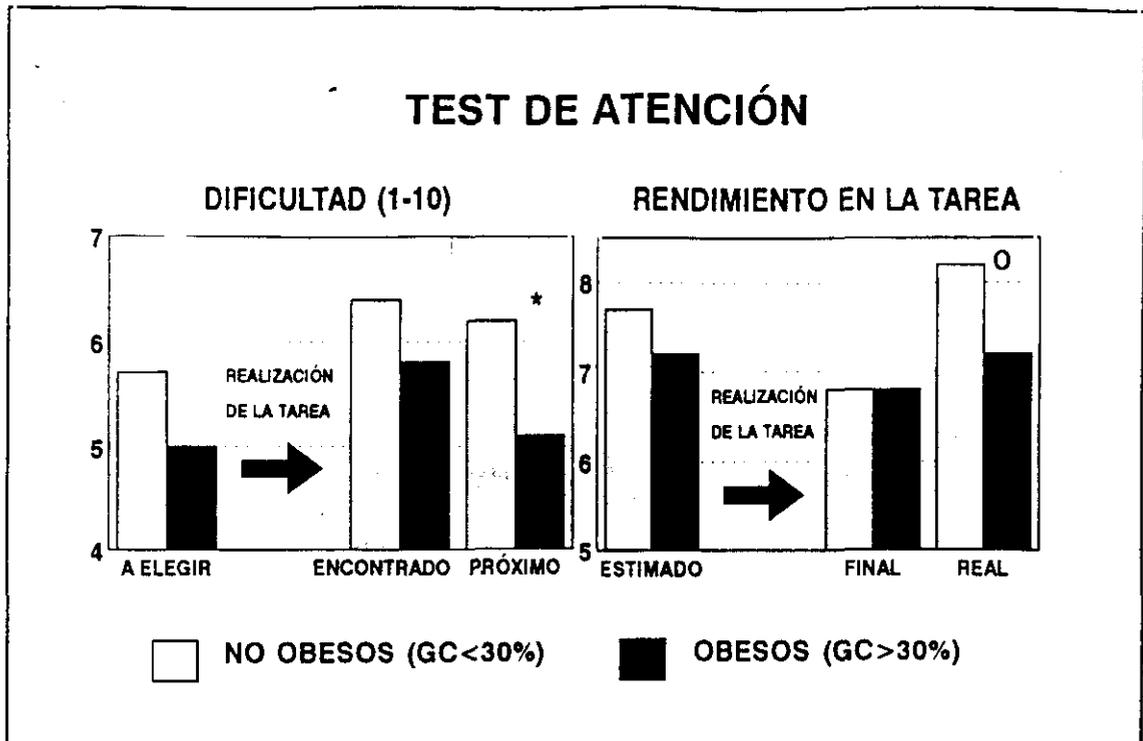


y social es mayor y más fácil en los individuos altos. A menudo se ha observado (Schumacher, 1981) que quienes en sus empresas ocupan los cargos más elevados tienen mayor talla que sus colegas ocupantes de puestos inferiores. Los altos encuentran mejor y más fácilmente empleo, viven en mejores viviendas (Lifshitz, 1990), y en el caso de los varones, son más a menudo solicitados como maridos (Siegel y col., 1991).

Voss y col., (1991) encuentran que no existen diferencias en los CI entre niños de tallas inferiores al percentil 3 y entre los que están comprendidos entre los percentiles 10 y 90. Sin embargo, los rendimientos escolares de los niños más bajos eran inferiores, debido quizá a que pertenecían a niveles socioeconómicos claramente inferiores a los de los niños de talla alta. Martín y Wilkins (1958) y Westphal (1989) han encontrado resultados similares. De hecho, este último autor opina que ningún déficit intelectual está asociado o es dependiente de la corta estatura, en sí misma.

Otros investigadores sostienen que esta relación, aunque discreta, sí existe. Concretamente Wilson y col., (1986) y Douglas y col., (1965) señalan que existe estrecha correlación entre inteligencia y talla. Otro estudio (Cottish Council for Research in Education, 1953) sostiene que por cada cm extra de estatura se incrementa el CI en 0,67 puntos.

Gráfica 26. Diferentes valoraciones de dificultad del test de atención en función del porcentaje de grasa corporal



Sin embargo, no puede decirse que un niño bajo tenga menos inteligencia que uno alto. En conjunto, parece que las diferencias profesionales que puedan existir, relacionadas con las tallas, tendrán más relación con el concepto que la sociedad tenga sobre este tema que con la inteligencia en sí de los niños; y es que, a menudo, la sociedad considera más capaz a la gente alta y también es posible que los altos se valoren más positivamente a sí mismos.

Todos quienes han estudiado el tema (Laron, 1991; Lifshitz, 1990; Siegel y col., 1991; Underwood y Rieser, 1989) consideran que a los 7-8 años, los niños bajos acusan el impacto de su talla baja. Se convierten en niños inseguros, tímidos, y que, especialmente en los niños puberales, tienden al aislamiento. Según Underwood y Rieser (1989), estos niños terminan por ser menos positivos, seguros, maduros, desinhibidos, masculinos, activos, exitosos, dominantes y capaces. Todo ello puede repercutir en sus rendimientos escolares.

Durante la adolescencia, la obesidad puede tener consecuencias de tipo social, económico y psicológico, con efectos marcados sobre el rendimiento escolar o la aceptación social. En esta línea, un grupo de investigadores norteamericanos (Gortmaker, 1993) vieron que las adolescentes que superaban el percentil 95 de índice de masa corporal para su edad, tras varios años de seguimiento, completaban menos años de escolarización, se casaban menos, tenían menos ingresos y mayor índice de pobreza que las mujeres no obesas, con

independencia de su estatus socioeconómico y de sus aptitudes personales. Estos mismos autores no encontraron que la obesidad afectase al nivel de autoestima de los individuos.

Vega-Franco y Robles-Martínez (1989) no han encontrado relación significativa entre el Cociente Intelectual y el peso, talla o edad de niños que sufrieron malnutrición durante los dos primeros años de vida y que ya no lo padecían, al hacer el estudio posterior.

Griesel y col (1990) encontraron que los niños con retraso de crecimiento, debido a una mala alimentación tenían peores rendimientos en electroencefalograma y medidas psicométricas que los niños que mostraron un crecimiento normal.

Encontramos algunas relaciones entre parámetros antropométricos y los resultados directos del test TEA-1, aunque desaparecen al considerar los CI o centiles, que corrigen estas puntuaciones con la edad del sujeto (Cuadro 78). También parece haber relación entre el compartimento no graso del cuerpo y un mejor rendimiento en el test de atención (Cuadro 79).

Cuadro 78.- Coeficientes de correlación entre entre resultados directos del TEA1 y parámetros antropométricos (\*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$ , \*\*\*  $p < 0.001$ ).

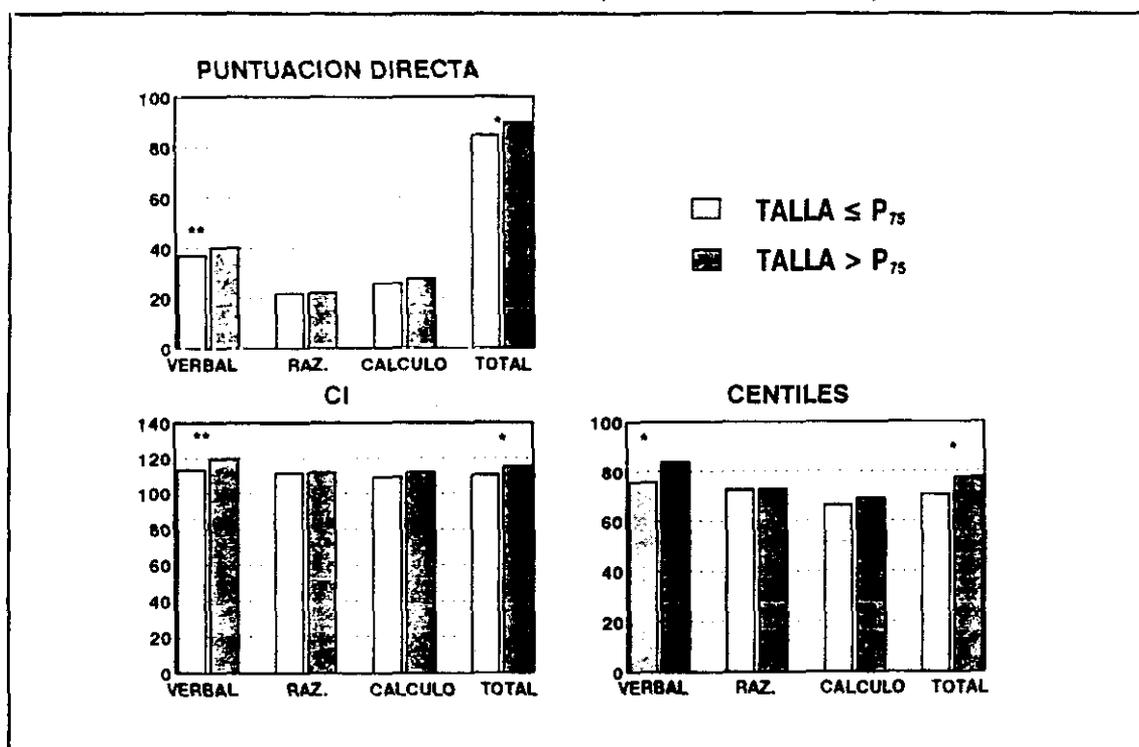
	VERBAL	RAZONAMIENTO	CALCULO	TOTAL
Talla sentado	0.2278**	0.2330**	0.2250**	0.2977***
Circ. Muslo	0.1530*	0.1758*		0.1765*
Masa libre de grasa (Siri)	0.2274**	0.1749*	0.2135*	0.2792***
Masa libre de grasa (WD)	0.2353**	0.1870**	0.2208*	0.2903***
M Muscular (kg)	0.1550*	0.1977**	0.1690*	0.2205**
Circ. Musc. Brazo		0.1881**		0.1910**
Area Musc. Brazo		0.1984**		0.1913*

Cuadro 79.- Coeficientes de correlación entre entre Test de Atención y parámetros antropométricos.

	ACIERTOS	ERRORES	OMISIONES	VELOCIDAD	ATENCION	RENDIMIENTO
-Talla sentado	0.1624					
-Circ. Cráneo	0.1667					
-Circ. Cintura			0.1691			
-Circ. Cadera				0.1548		
-Subescapular			0.1727		-0.1623	-0.1704
-Suprailíaco				0.1666		
-Masa libre de grasa (Siri)	0.1916			0.2217		
-Masa libre de grasa (WD)	0.1962			0.2148		
-M Muscular (kg)				0.1581		

La evolución del crecimiento es considerada como uno de los parámetros que mejor valoran la salud de los individuos y las poblaciones. Tojo (1983b) y Tojo y col. (1987,1988), encontraron que los niños que superan el percentil 75 de la talla tenían CI superior a los que no superaban este percentil. En nuestro estudio, también obtenemos mejores puntuaciones en los factores Verbal y Total del TEA-1 al aumentar la talla de los escolares (Gráfica 27).

Gráfica 27. Resultados del TEA-1 en función de que se alcance o no el percentil 75 de la talla.



Dado que la puntuación total del TEA-1 nos permite distinguir a los niños con un nivel aptitudinal superior (centil igual o superior a 80) y a los de menor nivel aptitudinal (centil menor o igual a 25), hemos utilizado este criterio para dividir a la población en niveles ALTO, MEDIO o BAJO.

Si se compara la ingesta dietética de estos tres grupos, a medida que aumenta el nivel aptitudinal, se observa una disminución del consumo de lípidos y AGM, principalmente debido a menor ingesta de ácido oleico, aunque esta tendencia no alcanza la significación estadística (Tablas 116 y 118).

En el estudio de las correlaciones de los parámetros dietéticos con el TEA-1, fueron significativas las mostradas en el Cuadro 80. También aquí se observa que a medida que

aumenta la energía aportada por los lípidos o por los AGM, empeoran algunos de los subtest del TEA-1, mientras que estos mismos parámetros mejoran con el consumo de carbohidratos o de proteína.

Cuadro 80.-Coeficientes de correlación entre resultados del TEA-1 y macronutrientes.

	VERBAL			RAZONAMIENTO		TOTAL		
	Dto.	CI	Centil	CI	Centil	Dto.	CI	Centil
% kcal Lípidos	-0.1938	-0.1986	-0.1467				-0.1489	
% kcal AGM	-0.2106	-0.2189	-0.1806			-0.1671	-0.1928	-0.1739
% kcal Carbohidr.	0.1601	0.1532						
Dens. Carbohidr.	0.1601	0.1532						
Energía azúcares						0.1471		0.1451
INQ Proteína						0.1625	0.1587	
Calidad Proteína				0.1627	0.1535			

Algunos estudios han intentado relacionar el consumo azúcares con la hiperactividad en niños. Sin embargo, Wolraich y col. (1994) no pudieron demostrar que la sacarosa o el aspartamo afectasen al comportamiento o a la función cognitiva de niños, a pesar de que los padres los describieron como sensibles al azúcar.

Las grasas son necesarias en las dietas de los niños por su gran necesidad de energía y su capacidad de ingerir cantidades limitadas de alimentos. Además, junto con la grasa se proporcionan los ácidos grasos esenciales, el ácido araquidónico, docosahexaenoico y sus metabolitos. Una deficiencia en el aporte de estos ácidos grasos, de cadena larga, en la dieta, durante la infancia puede afectar a la maduración del sistema nervioso central, incluyendo el desarrollo visual y la inteligencia. Esto hace que la grasa no deba ser restringida, en exceso, de las dietas de los niños (Hardy y Kleinman, 1994).

Respecto a la influencia del consumo de carbohidratos y lípidos en las pruebas de atención y aptitudes escolares comprobamos que al aumentar el consumo de colesterol, también lo hicieron el número de omisiones, y disminuyeron los aciertos por línea revisada, del test de atención (Cuadro 81). Algunos autores han descrito una relación entre la ingesta de lípidos y la capacidad de alerta del individuo. Los lípidos, en infusión duodenal, reducen la alerta y afectan a la velocidad y precisión con que se realizan tareas de atención. Además la alerta y atención fueron menores tras comidas ricas en grasa que tras comidas bajas en grasa, manteniendo constantes los aportes de proteínas y calorías. Wells y Read (1995)

sugieren que el efecto puede estar relacionado con la presencia de lípidos en el intestino delgado.

Cuadro 81.- Coeficientes de correlación entre resultados del Test de Atención y macronutrientes.

	ACIERTOS	ERRORES	OMISIONES	VELOCIDAD	ATENCION	RENDIMIENTO
CALORIAS				0.1667		-0.1587
PROTEINAS			0.1759	0.1626		-0.1577
% IR						-0.1737
INQ			0.1743			-0.1592
CARBOHID.		0.2175		0.2022		-0.1963
% E		0.1862				
Dens.		0.1862				
E AZUCARES	0.1691					
FIBRA		0.3269			-0.2117	-0.2291
% IR		0.3269			-0.2117	-0.2291
Dens.	-0.1594	0.2182			-0.1577	
INQ		0.3269			-0.2117	-0.2291
% AGS			0.1595			0.2060
COLESTEROL						-0.1859
P+M/S	-0.1547					
C22:6	-0.1661					

Al aumentar el índice AG insaturados/saturados o al aumentar el consumo de C22:6 disminuyó el número de aciertos (Cuadro 81). En este sentido, algunos autores han encontrado relación entre el consumo de ciertos ácidos grasos y el comportamiento. Así, Mitchell y col. (1987) han encontrado menores concentraciones plasmáticas de 20:4 y 22:6 en niños con hiperactividad al compararles con controles. Stevens y col (1995) vieron que los niños clasificados con Síndrome de Hiperactividad y con Déficit de Atención tuvieron menor cantidad de ácidos grasos polares (20:4, 20:5 y 22:6) en plasma y en glóbulos rojos (20:4, 22:4 y 22:6) respecto al grupo control.

Las menores concentraciones celulares de los ácidos grasos 20:4 y 22:6 pueden afectar de forma adversa al comportamiento (Murphy y Pearce, 1981; Neuringer y col., 1988). En primer lugar, porque concentraciones menores del sustrato pueden disminuir la producción de eicosanoides, que son mediadores o moduladores de la transmisión nerviosa del SNC (Neuringer y col., 1988). En segundo lugar, porque debido a que el ácido graso 22:6 es el AGP predominante de los lípidos polares de la corteza cerebral y la retina, especialmente de las membranas celulares que son más fluidas y metabólicamente activas (Neuringer y col., 1988), una disminución en la concentración de este ácido graso puede afectar negativamente a la función de la retina y la corteza cerebral, afectándose la fluidez de las membranas y los procesos de transporte (Brenner, 1984; Foot y col., 1983; Stubbs y

Smith, 1984). Además, los AGP también afectan a los receptores de membrana (Brenner, 1984; Foot y col., 1983; Stubbs y Smith, 1984).

Al relacionar los lípidos sanguíneos con el rendimiento de los escolares en los test realizados, se observa que al aumentar el colesterol sérico, las LDL-colesterol, la relación HDL/LDL, disminuye la puntuación en alguno de los subtest del TEA-1, mientras que con las HDL-colesterol mejoró el CI del Factor Cálculo (Cuadro 82). En sentido contrario, al aumentar la Apo A1 aumentó el rendimiento en el factor cálculo.

Cuadro 82.- Coeficientes de correlaciones entre resultados del TEA-1 y parámetros lipídicos.

	VERBAL			RAZONAMIENTO			CALCULO		TOTAL
	Dto.	CI	Centil	Dto.	CI	Centil	CI	Centil	CI
Colesterol				-0.1760	-0.1722	-0.1790			
HDL							0.1508		
LDL					-0.1683	-0.1717			
LDL/HDL									-0.1554
Apo A1	-0.2663	-0.2453	-0.2552				0.2378	0.2568	

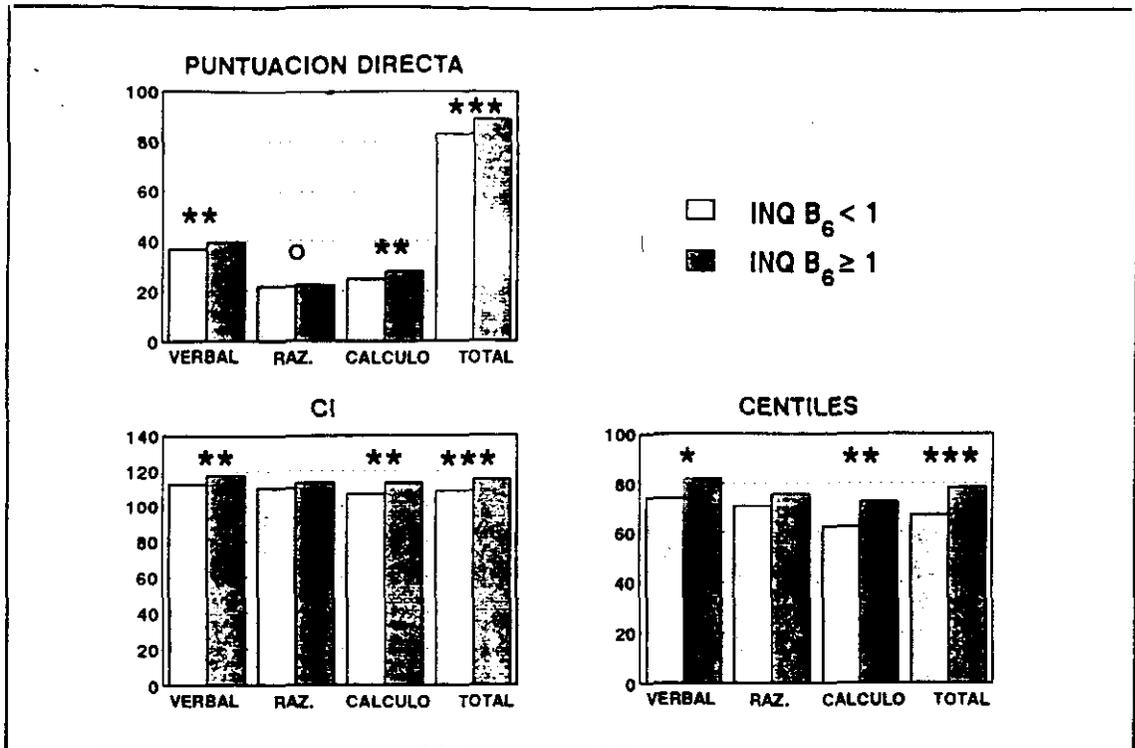
En cuanto al test de atención, ésta disminuyó con el aumento de la Apo B, ya que aumentaron el número de omisiones ( $r=0.2911$ ), y disminuyó la atención ( $r=-0.2732$ ) y el rendimiento en el test ( $r=-0.2886$ ).

Con el consumo de ciertas vitaminas, como riboflavina, niacina, ácido fólico y piridoxina, también se ha observado una mejora de los resultados del TEA-1, al comparar entre los grupos establecidos (ALTO, MEDIO y BAJO) (Tabla 120) (Gráfica 28).

Ivanovich y col. (1991) han encontrado que los escolares con menor rendimiento académico tuvieron significativamente menores ingestas de algunos nutrientes, especialmente de energía, proteínas, riboflavina, vitamina C y calcio, al compararlos con los de rendimiento académico medio o superior.

Se ha comentado mucho sobre el papel que juegan las deficiencias marginales en micronutrientes en relación con el óptimo funcionamiento cognitivo en niños y adolescentes, sobre todo tras la publicación de varios estudios que mostraban mejoras significativas en el Cociente Intelectual, no verbal, tras un período de suplementación con micronutrientes (Benton y Roberts, 1988; Benton y Butts, 1990; Schoenthaler y col., 1991a; Schoenthaler y col., 1991b). También ha objeto de estudio la implicación que tienen las deficiencias en vitaminas y minerales sobre el desarrollo cerebral anormal y sobre

Gráfica 28. Resultados del TEA-1 en función de la calidad de la dieta (INQ) en piridoxina.



la capacidad de aprendizaje y, aunque los mecanismos responsables de estas deficiencias no se comprenden perfectamente, no hay duda de que los micronutrientes son esenciales para el bienestar mental (Southon, 1990).

Benton y Roberts (1988) encontraron un aumento significativo en el Cociente intelectual no-verbal tras la administración de un suplemento de vitaminas y minerales durante 8 meses, en contraste con los resultados obtenidos en un grupo que recibió un placebo.

Naismith y col. (1988), administraron un suplemento durante 28 días, argumentando que ese es un tiempo suficiente para que cualquier deficiencia bioquímica cerebral sea mejorada por los suplementos. Además, sostienen que la inteligencia "no-verbal" está más relacionada con el funcionamiento bioquímico cerebral, y debe responder más rápidamente a los cambios nutricionales del cerebro, mientras que la inteligencia "verbal" se basa en los conocimientos acumulados. Sin embargo, no pudieron demostrar ninguna influencia del consumo del suplemento sobre la inteligencia "no-verbal". Más tarde, estos mismo autores no encontraron asociación entre los CI iniciales y la ingesta de nutrientes (Nelson y col., 1990).

Crombie y col (1990) realizaron un estudio similar al original de Benton y Roberts (1988), mejorando el estudio dietético. Tampoco encontraron asociación entre el consumo de suplementos y los cambios en el CI "no-verbal", ni entre los CI iniciales y la dieta.

Benton y Buts (1990) realizaron un estudio dietético durante 15 días, dividiendo a los niños en grupos con "mejor" y "peor" dieta, definida esta última como la dieta cuya ingesta media esté por debajo del 50% de las RDA para cinco o más nutrientes. Tras cinco meses de suplementación, no se observaron cambios en el CI "no verbal" en el grupo de dieta "mejor", mientras que en el grupo de dieta "peor" hay una mejora en el grupo suplementado y un empeoramiento en el que utilizó placebo. Estos hallazgos son inconsistentes, aunque es la primera vez que se intenta clasificar a los niños en función de la adecuación de su dieta, y la primera vez que se comprueba que los efectos de los suplementos son diferentes. Benton y Cook (1991) también encontraron resultados contradictorios al utilizar suplementos y placebos.

Nelson (1991), sugiere que el uso de suplementos durante 28 días no tiene influencia sobre los resultados de los tests de inteligencia y de capacidad de aprendizaje. Tampoco encontró evidencias de que la dieta tuviera influencia sobre el rendimiento en los test de inteligencia. Esta falta de relación puede ser debida a que las dietas sean muy homogéneas y que no exista un rango de ingestas que permita observar diferencias funcionales, o puede deberse a que no existan, en el colectivo, deficiencias suficientemente acusadas como para demostrar la asociación entre dieta e inteligencia. También puede ser porque el período de suplementación no sea lo suficientemente amplio, y se necesite más tiempo para ver la influencia del aporte extra de nutrientes como el hierro o las vitaminas liposolubles.

Southon y col. (1994) no encuentran efectos beneficiosos por el uso de suplementos de vitaminas y minerales durante 4 meses sobre los resultados de los test de inteligencia, aunque si encontraron asociación entre la vitamina C plasmática inicial y el CI "no verbal" en los varones. Sin embargo, piensan que hay que ser cautos al interpretar estos resultados, ya que pueden ser debidos al azar.

La inconsistencia de los resultados de los diferentes estudios no avala la hipótesis de que un suplemento vitamínico-mineral, distribuido ampliamente entre los escolares, pueda tener efectos sobre la inteligencia (Nelson, 1992). Además, algunos estudios muestran un descenso en el rendimiento en la función mental en los grupos a los que se les administró placebo, lo cual sólo puede ser explicado por un descenso en la concentración (Benton, 1992).

Los casos de deficiencia de vitamina D pueden tener repercusiones graves, e incluso irreversibles, sobre en el funcionamiento del sistema nervioso, dado que el raquitismo se asocia con depresión, decaimiento y con retraso intelectual (Chomé y col., 1986).

Tsui y col. (1985) encontraron relaciones positivas entre los niveles de folatos sanguíneos y las calificaciones en un grupo de adolescentes. Nosotros no hemos encontrado estas relaciones.

Por el papel que desarrolla la vitamina C en la síntesis de catecolaminas y en diferentes procesos metabólicos, su déficit se asocia con un deterioro funcional y una disminución del  $VO_2$  máximo, así como con una serie de síntomas inespecíficos: stress, astenia, anorexia, dolor muscular... (Belko, 1987; Van der Beek, 1990; Williams, 1989). Concretamente, el stress y el miedo pueden actuar en el eje pituitario-adrenal y dar lugar a secreciones de adrenalina y movilización de vitamina C (Linder, 1988).

En nuestro estudio no hemos encontrado ninguna relación entre los resultados de los test psicológicos y estatus en vitamina C. Otros autores tampoco han encontrado diferencias significativas en la capacidad de atención, concentración, aprendizaje y memoria en escolares que presentan cifras altas (1.6 mg/dL) o bajas (0.6 mg/dL) (pero en todo caso cercanas a los límites de normalidad) de ácido ascórbico en sangre (Adam, 1981). No está demostrada una relación entre vitamina C y eficiencia mental, a excepción de los casos de clara hipovitaminosis, aunque en este supuesto debe valorarse la alteración del estado general que el proceso conlleva (Coronas y Maldonado, 1983).

En adultos se han visto cambios en el humor tras un año de consumo de un suplemento vitamínico, a pesar que el estatus sanguíneo de 9 vitaminas alcanzaba el máximo tras 3 meses de utilizar dicho suplemento. La mejora en el humor se asoció principalmente con la mejora en el estatus en riboflavina y piridoxina, y en el caso de las mujeres con la mejora del estatus en tiamina (Benton y col., 1995).

Parece que los retinoides tienen funciones importantes como reguladores de la expresión génica en la función normal del cerebro, y que están relacionados con la plasticidad cerebral (Zetterstrom y col., 1994).

En nuestro estudio, con la mejora del estatus en retinol y cianocobalamina mejoraron los resultados del subtest de Razonamiento (Cuadro 83), aunque empeoró la atención al aumentar la concentración de tocoferol sanguíneo ( $r=-0.1958$ ,  $p<0.05$  para el rendimiento en el test y  $r=-0.1696$ ,  $p<0.05$  para la atención).

Cuadro 83.- Coeficientes de correlación entre TEA-1 de Razonamiento y retinol y cianocobalamina séricos.

	Dto.	Cl.	Centil
Retinol Vit. B <sub>12</sub>	0.1818 0.1591	0.1755	0.1652

Encontramos diferencias entre los niños con deficiencias en algunas vitamina a nivel sanguíneo, no siempre en el mismo sentido. Así, por ejemplo, los resultados del TEA-1 fueron más satisfactorios en los niños con concentraciones de retinol superiores a 20  $\mu\text{g}/\text{dL}$  al compararlos con los que tuvieron concentraciones inferiores. Los niños con  $\alpha\text{-ETC}$  igual o superior a 1.2 tuvieron menos errores y omisiones y mejoraron su puntuación en el test de atención respecto a los que tuvieron niveles de  $\alpha\text{-ETC}$  más bajos. Al comparar los escolares con estatus satisfactorio en  $\alpha\text{-EGR}$  con los de estatus deficitario, los primeros tuvieron peores resultados en el TEA-1.

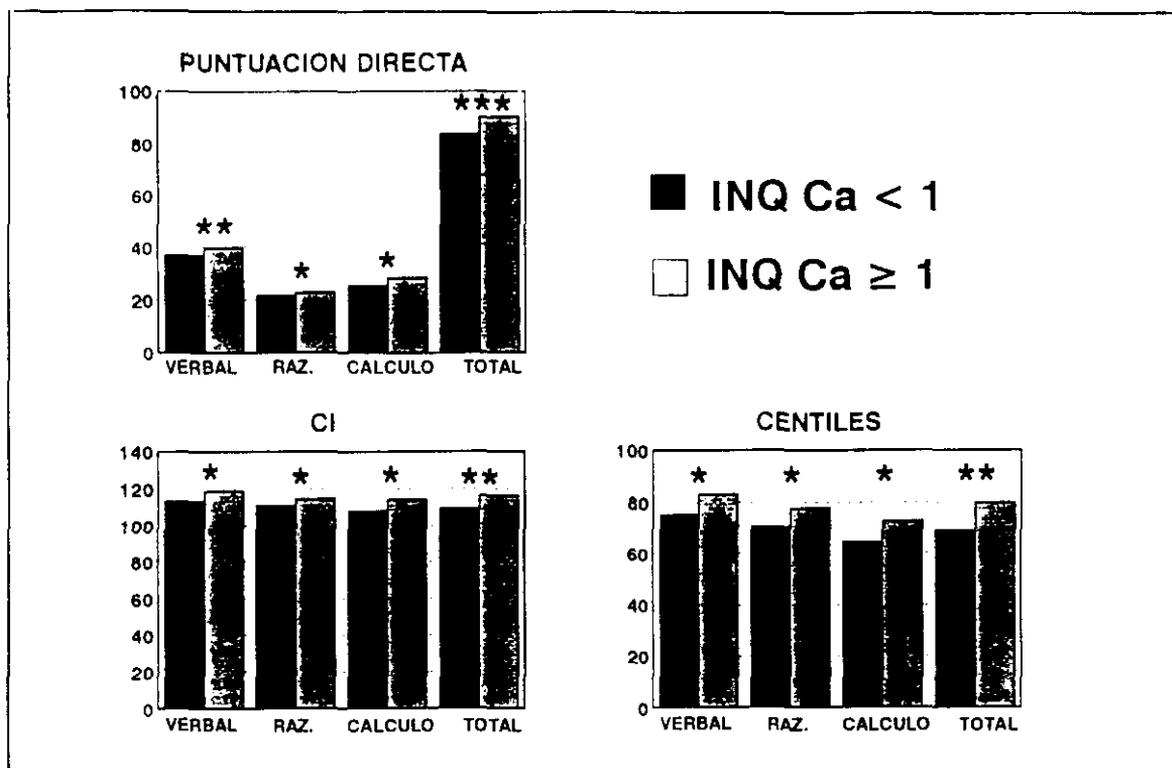
Sin embargo, si comparamos los escolares que tienen una situación menos satisfactoria en relación con la vitamina B<sub>6</sub> con los que están en mejor situación comprobamos que los primeros tienen mejores puntuaciones en algunos de los subtest del TEA-1. Los que tenían concentraciones de tocoferol sanguíneo por debajo de 5  $\mu\text{g}/\text{ml}$  tuvieron menor número de errores que los que mostraron una situación más satisfactoria, a nivel sanguíneo, para esta vitamina.

En cuanto a los minerales, se observa una mejor ingesta de calcio, sodio y fósforo en los niños con mejores aptitudes (Tablas 124-125, Gráfica 29). La situación en cuanto al test de atención es la contraria, quizá por la existencia de alguna interferencia en la absorción del hierro, que es el nutriente que tiene una mayor influencia en los procesos de atención.

Así, por ejemplo, al mejorar la ingesta de hierro, empeora la realización del test de atención (Cuadro 84). Sin embargo, si se estudia la influencia que tiene la ingesta de fibra sobre dichos parámetros, se observa que la ingesta de hierro deja de tener influencia negativa sobre el test de atención, mientras que sí ejerce esta influencia la fibra, lo que confirma la posible interferencia de la absorción del hierro (Cuadro 85).

Nuestros resultados coinciden con los de Ivanovich y col. (1991) que encontraron menores ingestas de calcio en escolares con menor rendimiento académico al compararlos con los de rendimiento académico medio o superior.

Gráfica 29. Resultados del TEA-1 en función de la calidad de la dieta (INQ) en calcio



Cuadro 84.- Coeficientes de correlación entre parámetros dietéticos relacionados con el hierro y el test de atención.

	ERRORES	OMISIONES	RENDIMIENTO
HIERRO			-0.1659
HIERRO NO HEMO	0.1947		
IR HIERRO D HIERRO	0.1760		-0.1649
INQ HIERRO		0.1563	-0.1552

Cuadro 85.- Regresión lineal múltiple. Coeficientes de la ecuación predictora del rendimiento en la prueba de atención (NS = no significativo).

	COEFICIENTE	SIG
Ingesta de hierro	-0.036	NS
ingesta de fibra	-0.045	p < 0.05
Término Independiente	9.476	p < 0.001

r = 0.2392, p < 0.01

Teniendo en cuenta datos hematológicos y bioquímicos, comprobamos que con el número de hematíes y hematocrito aumenta el rendimiento en el TEA-1 (Cuadro 86), aunque también disminuye el rendimiento en el test de atención. Esto es debido al aumento paralelo de estos parámetros bioquímicos con el número de líneas revisadas, lo que disminuye el número de aciertos por línea.

Cuadro 86.- Coeficientes de correlación entre parámetros hematológicos y TEA-1 (\*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$ , \*\*\*  $p < 0.001$ ).

	CALCULO		TOTAL	
	Dto.	CI	Dto.	CI
Hematíes	0.2398***	0.1892**	0.1931**	0.1553*
Hematocrito	0.1511*			

Cuadro 87.- Coeficientes de correlación entre parámetros hematológicos y test de atención ( $\circ p < 0.1$ , \*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$ ).

	VELOCIDAD	RENDIMIENTO
Hematíes	0.1770*	
Hemoglobina	0.1474 $\circ$	
Hematocrito	0.2072**	-0.2014**

Se observa un aumento significativo del número de omisiones, disminución de la atención, y del rendimiento en la tarea de tachado del test de atención al aumentar el número de parámetros indicadores de deficiencia de hierro (Tabla 109).

La deficiencia en hierro parece alterar la sensibilidad postsináptica a la dopamina y la serotonina, y hay estudios que indican una alteración en la función cerebral en esta situación clínica (Hodkinson, 1988).

Muchos estudios han demostrado que algunos déficits en el desarrollo, función cognitiva y algunas anomalías de la conducta en niños, están asociados con el padecimiento de deficiencias en hierro (Simeon y Grantham-McGregor, 1990). También se han descrito signos como apatía, somnolencia, irritabilidad, disminución de la atención o incapacidad para concentrarse en los cuadros clínicos de carencia en hierro, incluso en ausencia de anemia (Hercberg y col., 1991; Lozoff y Brittenham, 1986), aunque estas manifestaciones son difíciles de interpretar por su carácter subjetivo.

No está claro el grado en que las formas más leves de ferropenia, a diferencia de la anemia grave, afectan el rendimiento escolar de los niños (Pollit, 1987). Hay estudios que han puesto de relieve la influencia de la deficiencia de hierro en la conducta y en los resultados de la aplicación de test motores y mentales (Ashley, 1986; Buzina y col., 1989; Lozoff, 1989; Pollit y col., 1986; Powers y col., 1985).

Existe bastante unanimidad entre los diferentes autores en afirmar que la deficiencia en hierro produce una alteración del desarrollo psico-motor y de la actividad intelectual, así como cambios en la conducta (Lozoff, 1988). Ni siquiera los niños con anemia ferropénica muy leve alcanzan las puntuaciones obtenidas por los que no presentan signos analíticos de deficiencia en hierro, o los que sólo muestran una ligera reducción de los depósitos de este metal (Lozoff y col., 1991; Ortega y col., 1993a; Oski y col., 1983; Walter y col., 1983), y se observan puntuaciones más bajas principalmente en las tareas de habilidad no verbal, integración visual-motora o coordinación motora (Lozoff y col., 1991).

En escolares, la deficiencia en hierro y la anemia se asocian con peores comportamientos y peor rendimiento en los test de inteligencia (Pollit y col., 1989; Pollit, 1990). Parece que las alteraciones mentales precoces pueden ser reversibles en los niños con carencias de hierro moderadas (Hercberg y col., 1991).

*Dos tercios de los adolescentes británicos tienen ingestas de hierro inferiores a las recomendaciones (Nelson y col., 1993).*

Esta situación puede resultar preocupante dado que se ha descrito entre adolescentes con deficiencia de hierro un perjuicio de la memoria a corto plazo (Groner y col., 1986), bajo rendimiento en el ejercicio físico (Rowland y col., 1988), pérdida de la sensación de bienestar (Ballin y col., 1992), peor rendimiento escolar (Webb y Oski, 1973) y con comportamientos desordenados (Webb y Oski, 1974).

Estudios realizados en Indonesia (Soemantri y col., 1985; Soemantri, 1989; Soewondo, 1995), Tailandia (Pollit y col., 1989) y la India (Seshadri y Gopaldas, 1989) indican que la anemia en los adolescentes está asociada con peores resultados en los tests académicos, y que la suplementación con hierro de los niños anémicos, durante más de 3 meses, mejora significativamente su rendimiento. Aunque el mecanismo de la influencia del hierro no se comprende completamente (Tucker y col., 1989; Halleberg, 1989), particularmente en los casos de deficiencias de hierro menos severas, los suplementos de hierro han beneficiado claramente los tests académicos y de comportamiento (Nelson y col., 1993).

Después del tratamiento de la deficiencia de hierro (con o sin padecimiento de anemia) de un grupo de escolares, la puntuación y tiempo requerido en la realización de un test visual mejoró (Vega-franco y col., 1994).

En un grupo de adolescentes en los que se estudió la hemoglobina y los niveles de diversos nutrientes séricos que participan en la eritropoyesis, se vió que los datos bioquímicos y hematológicos correlacionaron con el rendimiento académico (hemoglobina, TIBC y ácido fólico en varones, y vitamina B<sub>12</sub> en las mujeres) (Carruyo-Vizcaino y col., 1995).

Además, la deficiencia en hierro puede influir en el rendimiento intelectual indirectamente, ya que condiciona un deterioro de la salud, que se asociará con ausencias repetidas al colegio en el caso de los niños y adolescentes, que son un grupo de riesgo de padecer deficiencia en hierro (Buzina y col., 1989).

En cuanto al estatus en otros minerales, con el aumento de la concentración sérica de calcio, magnesio y fósforo parece empeorar el rendimiento en el TEA-1, sin que haya repercusión en el test de atención (Cuadro 88).

Cuadro 88.- Coeficientes de correlación entre parámetros bioquímicos relacionados con el estatus en minerales y resultados del TEA-1.

	RAZONAMIENTO		CALCULO		TOTAL	
	Dto.	CI	CI	Centil	CI	Centil
Calcio					-0.2311	-0.2147
Fósforo	-0.2197	-0.2122				
Magnesio			-0.2572	0.2718		

En la bibliografía se encuentran diferentes estudios que destacan la importancia del estatus en algunos minerales en la función psíquica. Por ejemplo, parece que el déficit de magnesio, cobre o zinc producen un deterioro mental progresivo, dado su importante papel como coenzimas en la síntesis de neurotransmisores (Lovenberg, 1986). El deterioro que se produce en la inteligencia de los niños debido a deficiencia de iodo durante el período fetal o la infancia puede ser irreversible (Fu y col., 1994).

Los pocos estudios realizados sobre el uso de suplementos de zinc en niños no ponen de relieve efectos en el comportamiento, a pesar de que los estudios en animales muestran que la deficiencia en zinc parece tener los mismos efectos que la deficiencia proteico-calórica durante el período de desarrollo rápido del cerebro (Golub y col., 1995).

En nuestro estudio, el aumento en el consumo de alimentos del grupo de varios y precocinados se asoció con una disminución del rendimiento en el subtest de razonamiento y verbal, mientras que con el consumo de cereales, aumentó el número de omisiones, la velocidad y disminuyó el número de aciertos por línea revisada, mientras que con el consumo de verduras, legumbres y frutas aumentaron los errores en la tarea de tachado del test de atención (Cuadro 89).

Cuadro 89.- Coeficientes de correlación entre consumo de alimentos y test funcionales

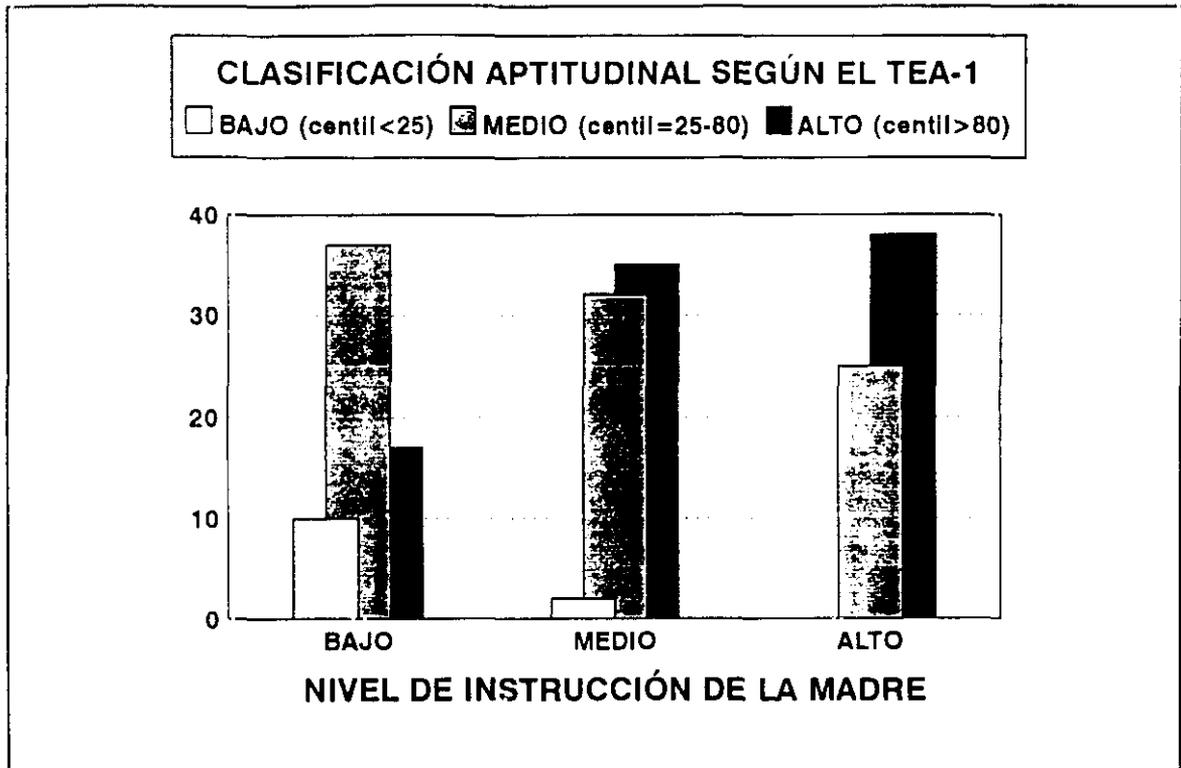
	VERBAL	RAZONAMIENTO			TOTAL		
	Centil	Dto.	CI	Centil	Dto.	CI	Centil
AZUCARES VARIOS PRECOC.	-0.1637	-0.1968	-0.1572	-0.1722	0.1548	0.1448	0.1459
		ACIERTOS	ERRORES	OMISIONES	VELOCIDAD	RENDIMIENTO	
CEREALES AZUCARES VERDURAS LEGUMBRE FRUTAS	0.1902		0.1548 0.2040 0.2467	0.1605	0.2167 0.1670	-0.1734  -0.1555	

La influencia negativa que tienen algunos alimentos sobre el resultado del test de atención puede deberse a que son ricos en fibra, componente que ya hemos visto ejerce una influencia negativa sobre esta prueba funcional.

En otros estudios también se han encontrado relación entre el consumo de alimentos y el rendimiento. Así, el consumo de leche (Ivanovich y col., 1991) y de productos lácteos en general (Ivanovich y col. 1992a) fue superior en un grupo de estudiantes que tenían mejor rendimiento escolar al compararlo con el observado en las categorías de menor rendimiento. Además, también correlacionó positivamente el rendimiento académico con el consumo de productos cárnicos y huevos, e inversamente con la frecuencia de consumo de verduras y frutas (Ivanovich y col., 1992a).

Se observa una fuerte asociación entre el nivel social (medido por el Índice de Características de Status) y el resultado de este test, así como entre el nivel de instrucción de la madre y el grupo de TEA-1 al que pertenece el niño (Gráfica 30). El menor nivel de ingresos, menor estatus social, menor nivel de educación del adulto que es responsable de la familia, están asociados con menor rendimiento en pruebas cognitivas, lo que pone de relieve la importancia de mejorar el entorno social del niño (Kramer y col., 1995).

Gráfica 30. Distribución de los niños en función del nivel de instrucción de la madre y el grupo de TEA-1



No podemos decir que el menor rendimiento observado en los escolares de menor nivel socioeconómico sea debido a la influencia de ingestas de nutrientes deficientes o a condiciones de malnutrición en el pasado o presente, ya que los problemas escolares son multicausales. Es decir, la relación ingesta de nutrientes-rendimiento escolar no es una relación de causa-efecto, ya que hay una fuerte interacción entre el nivel socioeconómico y el estatus nutricional, lo que hace que el nivel social sea un factor determinante del rendimiento académico al igual que el estatus nutricional per se (Ivanovich y col., 1991). De hecho es muy difícil de establecer los distintos efectos que tienen nutrición y nivel social sobre el rendimiento académico porque son interdependientes (Ivanovich, 1992).

No hay duda de que la inteligencia y el rendimiento académico se ven afectadas por el estatus nutricional, tanto en niños (Pollit, 1990) como en adultos (Passmore y Eastwood, 1986). La cuestión es **qué nivel de desnutrición debe haber** antes de que se afecte el rendimiento académico, independientemente de otros factores como son el estímulo social o intelectual o el nivel de educación de los padres (Nelson, 1992).





## ***RESUMEN Y CONCLUSIONES***



### RESUMEN Y CONCLUSIONES

El presente trabajo se encuadra dentro de un estudio más amplio, encaminado a valorar el estado nutricional de escolares madrileños, y la influencia de los desequilibrios nutricionales sobre la salud del colectivo. Este trabajo se centra en el estudio de la influencia que el estatus nutricional tiene sobre la capacidad de atención y las aptitudes escolares.

Con esta finalidad, se ha estudiado un grupo de 210 escolares, que voluntariamente se prestaron a la realización del estudio. Se recogieron datos antropométricos, dietéticos, y bioquímicos y de nivel socioeconómico. También se les realizaron dos pruebas de función mental. Un test de atención y el test de aptitudes escolares TEA-1.

De nuestros resultados concluimos:

## CONCLUSIONES

1.-La población estudiada presenta unos valores antropométricos normales, con valores similares a los de otras poblaciones españolas.

La prevalencia de obesidad es similar a la encontrada en otros estudios, con porcentajes diferentes en función del criterio elegido para definir la obesidad y el sobrepeso.

2.- Un 6.5% de los escolares presentaron ingestas energéticas no compatibles con el mantenimiento del peso ni con medidas reales de ingestas actuales. Esto sugiere que no registran todos los alimentos consumidos o que restringieron su ingesta a lo largo del período de estudio.

La probable infravaloración de la ingesta observada en la población femenina es superior a la constatada entre varones, lo que puede deberse a la mayor preocupación de las chicas adolescentes por su imagen corporal, junto con unos hábitos alimentarios desordenados, característicos de la dieta del adolescente. Además, se constata un bajo gasto energético, debido en parte al estilo de vida sedentario actual.

3.-El perfil calórico y lipídico de nuestra población es similar al de colectivos de adultos, con un elevado aporte de grasa en detrimento del aporte de carbohidratos.

4.-Uno de los problemas nutricionales más frecuentemente constatados es la deficiencia en hierro, especialmente en la población femenina. El 39.8% de los niños y 100% de las niñas tienen ingestas inferiores a las recomendadas.

Además, el 1.5% de los escolares tiene hemoglobina deficitaria y 6.8% tiene ferritina menor de 10 ng/ml. Estas deficiencias pueden condicionar un perjuicio en la capacidad funcional de los escolares y una menor capacidad de defensa frente a las infecciones.

5.- También se constatan bajas ingestas de calcio: para enjuiciar la situación del colectivo solo podemos guiarnos por la ingesta que es en el 71% de los niños inferior al nivel recomendado. En este momento se reconoce que la masa ósea máxima no se alcanza hasta los 25 años. Si la ingesta de calcio no es la óptima la masa ósea que se alcanzará será menor y aumentará el riesgo de osteoporosis en etapas avanzadas de la vida.

6.- Las ingestas son, con frecuencia, inferiores a las recomendadas para piridoxina, riboflavina, folatos, vitaminas A, D y E, calcio, hierro, zinc y magnesio. A nivel sanguíneo

se observan deficiencias en relación con la tiamina (5.3%), riboflavina (12.2%), vitamina C (%), folatos (5.4%), vitamina A (35.9%) y vitamina E (29.5%). Esta situación muestra la necesidad de mejorar la dieta del colectivo.

7.-Un 32.1% de los escolares tienen colesterol sérico superior a 175 mg/dl. Los niños con hipercolesterolemia no muestran mayores ingestas de energía, grasa total, grasa saturada o colesterol, respecto a los niños con colesterolemia normal. Aunque las diferencias dietéticas entre ambos colectivos son escasas, se observa un perfil calórico más desequilibrado y una ingesta de micronutrientes más inadecuada en los niños con cifras más altas de colesterol.

Resulta prudente el aproximar la dieta a los patrones recomendados, disminuyendo la ingesta de grasa saturada y colesterol, pero sobretodo aumentando la actividad física y evitando las deficiencias en micronutrientes.

También resulta aconsejable aumentar el consumo de carbohidratos complejos y disminuir el de proteínas y grasas, para mejorar el perfil calórico del colectivo.

8.- Se observa una mayor incidencia de sobrepeso/obesidad en los escolares de menor nivel socioeconómico y una fuerte influencia del nivel de instrucción de la madre como determinante de la calidad de la dieta en cuanto a vitaminas y minerales.

Esta influencia se constata a nivel bioquímico, y se refleja, especialmente, en el mejor estatus en proteínas séricas. También se observa un menor riesgo cardiovascular en los niños de mayor nivel socioeconómico, debido posiblemente a la mejor dieta y parámetros antropométricos.

Estos resultados ponen de relieve que hay una fuerte influencia del nivel socioeconómico y del nivel de instrucción de la madre sobre el consumo de alimentos y estado nutricional de los escolares, lo que debe tenerse en cuenta al estudiar la relación entre estatus nutricional y el rendimiento intelectual.

9.-En el estudio de la función mental, se observa que el consumo de grasa parece tener una influencia negativa sobre las pruebas funcionales, probablemente debido a que los lípidos disminuyen la alerta. Además esta influencia se constata a nivel sanguíneo.

10.-La ingesta de vitaminas es más próxima a la recomendada en los escolares con mejores aptitudes, la diferencia es especialmente evidente en relación con la riboflavina, niacina, folatos y piridoxina. A nivel bioquímico se observa una relación positiva con retinol

y cianocobalamina. La ingesta de minerales en general es también más favorable en los niños con mejores aptitudes.

11.- Hay una fuerte influencia del nivel de instrucción de la madre sobre estos parámetros funcionales, de forma que al aumentar el nivel de instrucción hay mejor rendimiento en el TEA-1.

12.-El consumo de alimentos ricos en fibra parece empeorar el rendimiento en las pruebas funcionales, probablemente debido a su interferencia en la absorción de nutrientes.



## ***BIBLIOGRAFÍA***



## BIBLIOGRAFÍA

AAP, COMMITTEE ON NUTRITION (1980). Vitamin and mineral supplement needs in normal children in USA. *Pediatrics* 66:1015-1019.

ABBOTT LG, RUDE RK (1993). Clinical Manifestation of Magnesium Deficiency. En: *Miner Electrolite Metabolism*. Karger AG, Basel. California. 19. pp: 314-322.

ABRAHAM S, NORDSIECK M (1960). Relationship of excess weight in children and adults. *Public Health Rep* 75:263-73.

ACEVEDO C, POLANCO I (1988). Anemia ferropénica carencial en lactancia y niñez. *Acta Pediatr Esp* 46(6):354-360.

ACEVEDO C, POLANCO I (1988). Anemia ferropénica carencial en lactancia y niñez. *Acta Pediatr Esp* 46(6):354-360.

ADAM K (1981). Lack of effect on mental efficiency of extra vitamin C. *Am. J. Clin. Nutr.* 34:1712-1716.

ADAM PA, RÄIHÄ N, RAHIALA EL, KEKOMÄKI M (1975). Oxidation of glucose and D-β OH-butyrate by the early human fetal brain. *Acta Paediat. Scand.* 64: 17-24.

ADAMSON A, RUGG-GUNN A, BUTLER T, APPLETON D, HACKETT A (1992). Nutritional intake, height and weight of 11-12-year-old Northumbrian children in 1990 compared with information obtained in 1980. *Br J Nutr* 68:543-563.

AGARWALL N, ACEVEDO F, LEVIGHTON LS, CAYTEN CG, PITCHUMONI CS (1988). Predictive ability of various nutritional variables for mortality in elderly people. *Am J Clin Nutr* 48:1173-178.

AGGETT PJ (1994). Cinc. En: *Elementos traza en pediatría*. *Anales Nestlé* 52: 105-119.

AGRICULTURAL RESEARCH SERVICE (1972). Household Food Consumption Survey 1965-66. Report N° 11. USDA, US Government Printing Office, Washington, DC.

AJAYI OA (1984). Biochemical ariboflavinosis among nigerian rural school children. *Hum Nutr: Clin Nutr* 38C:383-389.

AJAYI OA, JAMES OA (1984). Effect of riboflavin supplementation on riboflavin nutriture of a secondary school population in Nigeria. *Am J Clin Nutr* 39:787-791.

- ALASTRUE A, RULLUNCH M, CAMPS I, GINESTA C, MELUS MR, SALVA JA (1988). nuevas normas y consejos en la valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población: índice adiposo-muscular, índices ponderales y tablas de percentiles de los datos antropométricos útiles en la valoración nutricional. *Med Clin* 91:223.
- ALCALA R (1985). Acido fólico y Vitamina B<sub>12</sub>. *Nutrición clínica: Dietética hospitalaria*, V:67-72.
- ALLAIN CC, POON LS, CHAN CSG, RICHMOND W, FU PC (19874). Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 20:470-475.
- ALLEN LH, ODDOYE EA, MARGEN S (1977). The calcium metabolism of young men fed high protein diets. *Proc Nutr Soc* 36:101A.
- AMADOR M, BACALLAO, HERMELO M (1992). Adiposity and growth: relationship of stature at fourteen years with relative body weight at different ages and several measures of adiposity and bodybulk. *Eur J clin Nutr* 46:213-219.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (1981). Committee on Nutrition. Nutritional Aspects of obesity in infancy and childhood. *Pediatrics* 68:880-83.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (1983). Committee on nutrition. Towards a prudent diet for children. *Pediatrics* 71:785-789.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (1985). *Pediatric Nutrition Handbook*. 2d ed. AAP Illinois.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (1986). Committee on Nutrition. Prudent life-style of children: dietary fat and cholesterol. *Pediatrics* 78:521-525.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (1988). Committee on Sport Medicine and School Health. Organized athletics for preadolescent children. *Pediatrics* 84:583-584.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (1991). Committee on Nutrition. Nutritional aspects of obesity in infancy and childhood. *Pediatrics* 68:880-83.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (1992). Committee on Nutrition. Statement on Cholesterol. *Pediatrics* 89: 525-527.
- ANDERS T, EMDE R, PARMELEE A (1971). *A Manual of Standardized Terminology Techniques and Criteria for Scoring of States of Sleep and Wakefulness in Newborn Infants*. (T Anders, R. Emde and A. Parmelee, eds). UCLA Brain Information Service. NINDA Neurological Information Network, Los Angeles, CA.
- ANDERSON GH (1979) Control of Protein and Energy Intake: Role of Plasma Amino Acids and Brain Neurotransmitters. *Can J Physiol Pharmacol* 57:1043-1057.
- ANDERSON GH (1981). Diet, Neurotransmitters and Brain Function. *Br Med Bull* 37: 95-100.
- ANDERSON GH, HRBOTICKY N (1986). Approaches to assessing the dietary component of the diet-behavior connection. *Nutr Rev* 44: 42-51.

- ANDERSON BB, SAARY M, STEPHENS AO, PERRY GM, LERSUNDI IC, HORN JE (1976). Effect of riboflavin on red cell metabolism of vitamin B<sub>6</sub>. *Nature* 264:574-575.
- ANDERSON GH, PETERSON RD, BEATON GH (1982). *Nutr Res* 2:409-415.
- ANDERSON GH, JOHNSTON JL (1983). Nutrient Control of Brain Neurotransmitter Synthesis and Function. *Can J Physiol Pharmacol* 61: 271-281.
- ANDERSON L, DIBBLE M, MITCHELL H, RYNBERGEN H. (1994). Agua y metabolismo mineral. En: *Nutrición y nutrientes*. Bellaterra Eds. Barcelona.
- ANDRES P, ORTEGA RM, GASPAR MJ, GONZALEZ-FERNANDEZ M, GARCIA A, REQUEJO AM (1992). Niveles séricos de lípidos en un colectivo de adolescentes de Madrid. Influencias dietéticas que los condicionan. *Pediatrika* 12:29-34.
- ANGELOVA C, BALABANSKI L (1986). Influences of amino acids on the circadian rhythms of brain neurotransmitters. *Bibithca Nutr Dieta* 38:72-81 (Karger, Basel).
- ANTENER I, TONNEY G, VERWILGHEN AM, MAURON J (1981). *Int J Vitam Nutr Res* 51: 64-78.
- ARANDA P, LLOPIS J. (1993). Minerales. En: *Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios*. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos Eds. p: 196-200.
- ARANDA P, LLOPIS J (1993). Minerales. En: *Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios*. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmaceútics. Eds. Pp:196-200.
- ARGENTE J (1991). Nutrición y crecimiento: influencia de la hormona y los factores de crecimiento. *Actualidad Nutricional* 5:9-16.
- ARIAS MA, SANCHEZ M, GONZALEZ A, GARCIA B, SANTOS M, SERNA C, BAEZA J, ARNAIZ P, VILA S, ASESNSIO J, RUIZ C (1993). Influencia del nivel socioeconómico en el patrón lipídico de niños y adolescentes. *Rev San Hig Púb* 67:47-56.
- ARIAS MA, COCHO P, CORNEJO A, RAMIREZ M, AGUSTINO V, SANCHEZ M (1994). Perfil lipídico de niños de 2 a 5 años de Madrid. *An Esp Pediatr* 40:181-184.
- ARMSTRONG PL (1989). Iron deficiency in adolescence. *Br Med J* 298:499.
- ARNAUD CD, SANCHEZ SD (1991). Calcio y Fósforo. En: *Conocimientos Actuales sobre nutrición*. Organización Panamericana de la Salud. International Life Sciences Institute, 6ª ed. Washington DC. Pp: 243-256.
- ASHCROFT GW, ECCLESTON D, CRAWFORD TB (1965). *J Neurochem* 12:483-492.
- ASHLEY DVM (1985a). Factors affecting the selection of protein and carbohydrate from a dietary choice. *Nutr Res* 5:555-571.

- ASHLEY DVM (1985b). Dietary control of brain 5-hydroxytryptamine synthesis: implication in the etiology of obesity. In *J Vitam Nutr Res, Suppl* 29 (in press)
- ASHLEY DVM (1986). Nutritional Control of Brain Neurotransmitter Synthesis and Its Implications. *Bibthca Nutr Dieta* 38: 39-53 (Karger, Basel).
- ASHLEY VMD, LEATHWOOD PD (1983). Meals which may influence brain serotonin metabolism in man. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 53: 222.
- ASPIN N, SASS-KORTSAK A (1981). En: Disorders of Mineral Metabolism. I. Trace Minerals. (F Bronner, JW Coburn, eds), Academic Press, New York, NY, pp. 59-92.
- BAILEY LB, CERDA JJ (1988). Iron and folate nutrition during life cycle. *Wld Rev Nutr Diet* vol 56: 56-92.
- BAILEY LB, WAGNER PA, DAVIS CG, CHRISTAKIS GJ (1982). Folic acid and iron status of adolescents from low-income rural households. *Nutr. Res.* 2(4): 377-407.
- BALLIN A, BERAR M, RUBINSTEIN U, KLETER Y, HERSHKIVITZ A, MEYTES D (1992). Iron state in female adolescents. *Am J Dis Chil* 146:803-5.
- BAN TA, LEHMAN HE, DEUTSCH M (1977). Negative findings with megavitamins in schizophrenic patients. Preliminary report. *Commun. Psychopharmacol.* 1:119.
- BANAUCH D, BRÜMER W, EBELING W (1975). Eine Glucose-Dehydrogenase für die Glucose-Bestimmung in Körperflüssigkeiten. *Z Klin Chem Biochem* 13:101-107.
- BANDINI LG, SCHOELLER DA, CYR HN, DIETZ WH (1990). Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. *Am J Clin Nutr* 52: 421-5.
- BATES CJ, EVANS PH, DARDENNE M, PRENTICE A, LUNN PG, NORTHROP-CLEWES CA, HOARE S, COLE TJ, HORAN SJ, LONGMAN SC, STIRLING D, AGGETT PJ (1993). A trial of zinc supplementation in young rural Gambian children. *Br J Nutr* 69:243-255.
- BATES CJ, EVANS PH, ALLISON G, SONKO BJ, HOARE S, GOODRICH S, ASPRAY T (1994). Biochemical indices and neuromuscular function tests in rural Gambian schoolchildren given a riboflavin, or multivitamin plus iron, supplement. *Br J Nutr* 72:601-610.
- BAUMGARTNER RN, SIROVOGEL RM, CHUMLEA WC, ROCHE AF (1989). Associations between plasma lipoprotein cholesterol, adiposity and adipose tissue distribution during adolescence. *Int J Obes* 13:31-41.
- BEHAR D, RAPOPORT JL, ADAMS AJ, BERG CJ, CORNBLATH M (1984), *Nutr Behav* 1:277-288.
- BELKO AZ (1987). Vitamins and exercise-an update. *Med and Science in sports and exercise* 19(Suppl. 5):191-196.
- BENDER DA (1986). Uptake of tryptophan into the Brain: Dietary Influences on serotonergic function. *Bibthca Nutr Dieta* 38: 82-86 (Karger, Basel)

- BENDER AE, BENDER DA (1981). Las vitaminas. Encicl. Salud, Ed. Salvat. Tomo I. p. 56-83.
- BENDER DA, ARMSTRONG AJMcN, MONKHOUSE CR, RICHARDSON JP (1975). Changes in pancreatic tryptophan in the rat in response to fasting: the effects of B-cytotoxic agents and variation through the oestrous cycle. *Pflügers Arch.* 356: 245-251.
- BENTON D, ROBERTS G (1988). Effect of vitamin and mineral supplementation on intelligence of a sample of schoolchildren. *Lancet* i:140-143.
- BENTON D, HALLER J, FORDY J (1995). Vitamin supplementation for 1 year improves mood. *Neuropsychobiology* 32(2):98-105.
- BENTON D COOK R (1991). Vitamin and mineral supplements improve the intelligence scores and concentration of six-year-old children. *Personal and Individual Differences* 12: 1551-1558.
- BENTON D, BUTS JP (1990). Vitamin/mineral supplementation and intelligence. *Lancet* 335: 1158-1160.
- BENTON D (1992). Vitamin-mineral supplements and intelligence. *Proceedings of the Nutrition Society* 51:295-302.
- BERENSON GS, BIONDE CV, FARRIS RP (1979). Cardiovascular disease risk factor variables during the first year of life. *Am J Dis Child* 133:1049-1057.
- BERENSON GS, SRINIVASAN SR, CRESANTA JL, FOSTER TA, WEBBER LS (1981). Dynamic changes of serum lipoproteins in children during adolescence and sexual maturation. *Am J Epidemiol* 113:157-70.
- BERNSMEIER A, GOTTSTEIN U (1967). Der Stoffwechsel des Gehirns unter besonderer Berücksichtigung der Kohlenhydrate. *Acta neurochir.* 16: 158-159.
- BEUTLER HO (1984). En: *Methods of enzymatic analysis* (Bergmeyer HV, ed). e<sup>a</sup> ed, vol VI. Berlag Chemie, Weinheim, Deerfield Beach. Florida, Basel. Pp:376-385.
- BEZWODA WR, BOTHWELL RW, CHARTON JD, TORRANCE AP, McPHAIL DP, DERMAN, MAYET F (1983). The relative dietary importance of haem and non haem iron. *S Afr Med* 301: 169-174.
- BIERKAMPER GG, GOLDBERG AM (1980). *Brain Res* 202:234-237.
- BILLEWICZ W, KEMSLEY W, THOMSON A (1962). Indices of adiposity. *Br J Prev and Soc Med* 16:183-8.
- BIRCH LL, JOHNSON SJ, ANDERSEN G, PETERS JC, SCHULTE MC (1991). The variability of young children's energy intake. *N Engl J Med* 324:232-235.
- BJERNER B, SWENSSON A (1953). *Acta Med Scand* 278 (Suppl): 102-107.
- BLACK AE, GOLDBERG GR, JEBB SA, LIVINGSTONE MBE, COLE TJ, PRENTICE AM (1991). Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 2. Evaluating the results of published surveys. *Eur J clin Nutr* 45:583-599.

- BLUSZTAJN JK, WURTMAN RJ (1983). *Science* 221:614-620.
- BOLIVAR V, GOMEZ JM, MOLINA JA, MORENO J, SANCHEZ C, JIMENEZ C (1993). Factores determinantes del estado nutricional de una población pediátrica médico-quirúrgica. *An Esp Pediatr* 39 (2):149-154.
- BOND SA, WOOTTON SA (1993). Reported energy intakes and basal metabolic rates of normal healthy children aged 5-15 years. *Proc Nutr Soc* 52:97A
- BORSTEL WR von, WURTMAN RJ (1984). En: *Caffeine*. (PB Dews, ed), Springer-Verlag, New York, NY, pp 142-150.
- BRABIN L, BRABIN BJ (1992). The cost of successful adolescent growth and development in girls in relation to iron and vitamin a status. *Am J Clin Nutr* 55:955-8.
- BRAÑAS P (1991). Patrón de crecimiento y secreción de hormona de crecimiento en la obesidad. *Actualidad Nutricional* 5:17-22.
- BRENNER RR (1984). Effect of unsaturated acids on membrane structure and enzyme kinetics. *Prog Lipid Res* 23:69-96.
- BRICKENKAMP R (1962). Test d-2. Göttingen West Germany. Hogrefe. Adaptado por el Departamento de Personalidad de la Facultad de psicología. UCM.
- BRINDA GS, GIBSON RS (1986). Iron status of predominantly lacto-ovo-vegetarian East Indian immigrants to Canada: a model approach. *Am J Clin Nutr* 44:643-652.
- BROOKE JD (1973). Carbohydrates and human performance. En: *Molecular structure and function of food carbohydrate* (Birch, Green, eds). Applied Science Publishers, London. Pp 235-263.
- BROWN GL, GOODWIN FK, BALLENGER JC, GOYER PF, MAJOR LF (1979). *Psychiatry Res.* 1:131-139.
- BROWNELL KD, JEFFERY RW (1987). Improving long-term weight loss: pushing the limits of treatment. *Behav Res Ther* 18:353-74.
- BROZEK J (1975). Psychological effects of thiamine restriction and deprivation in normal young men. *Am J Clin Nutr* 5: 109-118.
- BRUBACHER GB, SCHLETTWEIN-GSELL (1983). Vitamin nutrition in the elderly. *Bibliothca Nutr Dieta* 33:142-151. Karger, Basel.
- BRUBACHER G (1985). Micro-carences vitaminiques chez les personnes âgées: quelle traduction en termes de santé?. *Bibliothca Nutr Dieta* 28:176-83. Karger, Basel.
- BRUG J, LÖWIK MRH, KISTEMAKER C, WEDEL M (1991). Evaluatie van de vitamine B-6 voorziening van de Nederlandse bevolking. *Voeding* 52:4-9.
- BRUSSAARD JH, VAN BERESTEIJN ECH, SCHAAFSMA G (1991). Calcium and blood pressure. *Bulletin of the International Dairy Federation* 255, 51-54.
-

- BUCKLER JMH (1989). Weight/Height relationship through adolescence: a longitudinal study. En: *Auxology 88: perspectives in the science of growth and development* (Tanner JM ed.). Londres: Smith-Gordon. P 373-8.
- BUCOLO G, DAVID H (1973). Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. *Clin Chem* 19(5):476-482.
- BULL N (1985). Dietary habits of 15-25 year olds. *Hum Nutr: App Nutr* 39A (suppl 1): 1-68.
- BULLEN BA, REED RB, MAYER J (1964). Physical activity of obese and non-obese adolescent girls appraised by motion picture sampling. *Am J Clin Nutr* 14:211-23.
- BURKE GL, WEBBER LS, SRINIVASAN SR, RADHAKRISHNAMURTHY B, FREEDMAN DS, BERENSON GS (1986). Fasting plasma glucose and insulin levels and their relationship to cardiovascular risk factors in children: The Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 35:441-6.
- BURTIS CA, ASHWOOD ER (1996). *Tietz fundamentals of clinical chemistry* (Burtis CA y Ashwood ER, eds). 4º ed. WB Saunders Company, Philadelphia.
- BURVILL PW, JACKSON JM, SMITH WG (1969). Psychiatric symptoms due to vitamin B-12 deficiency without anemia. *Med J Aust* ii:388-390.
- BUTTERWORTH RF (1982a). Neurotransmitter function in thiamine-deficiency encephalopathy. *Neurochem. Int.* 4:449-64.
- BUTTERWORTH RF (1982b). Regional aminoacid neurotransmitter distribution in thiamin deficiency. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 378:464-65.
- BUZINA R (1976). Growth and development of three Yugoslav populations in different ecological settings. *Am J Clin Nutr* 29:1015.
- BUZINA R, BATES CJ, VAN DER BEEK J y col. (1989). Workshop on funcional significance of mild-to-moderate malnutrition. *Am J Clin Nutr*, 50: 172-176.
- CABALLO N, GARCIA P, VALDEMORO M, DEL CASTILLO ML, SANTOS M, GONZALEZ, A, ARIAS MA, SERNA C, MERINO JM, GARCIA MA, GARCIA B, SANCHEZ M (1993). Prevalencia de anemia en niños y adolescentes de Madrid. *An Esp Pediatr* 39:219-222.
- CAHN A (1968). Growth and caloric intake of heavy and tall children. *J Am Diet Assoc* 53:476-80.
- CAMERON N (1984). *The measurement of human growth*. Croon Heim. Londres.
- CANADIAN PEDIATRIC SOCIETY (1993). *Nutrition recommendations Up-date: Dietary Fat and Children*. Report of the Joint Working Group of the Canadian Pediatric Society and Health Canada. Canadian Government Publishing Centre. Ottawa, Canada.
- CANALS A, ORTEGA RM, MONTERO C (1987). Parámetros sanguíneos indicadores del estado nutricional: estudio en dos escuelas de la provincia de Madrid de diferente nivel socioeconómico. *Nutr Clin Diet Hospit* 7(1):39-48.

- CANFIELD IM, BULUX J, SERRANO JQ de, RIVERA C, LIMA AM, LOPEZ CT, PEREZ R, KHAN LK, HARRISON GG, SOLOMONS NW (1991). Plasma response to oral  $\beta$ -carotene in Guatemalan schoolchildren. *Am J Clin Nutr* 54:539-47.
- CARBAJAL A, DI MARCANTONIO S, BLAZQUEZ MJ, ORTEGA RM, MOREIRAS-VARELA O (1989). Valoración del estado nutritivo de dos colectivos de escolares de la provincia de Madrid, de diferente nivel socioeconómico, mediante el empleo de parámetros dietéticos, hematológicos y bioquímicos. *An Real Acad Farm* 55:549-558.
- CARLSSON A, LINDQVIST M (1978). *Naunyn-Schmiedeberg Arch Pharmakol* 303:157-16.
- CLARK WG, GUIDICE J DEL (1970). *Principles of Psychopharmacology*. WG Clark and J del Guidice, Editors. Academic Press, New York, NY.
- CARMEL R (1989). Diagnosis of megaloblastic anemia. En: *Folates and cobalamins* (Zittoun J, Cooper BA, eds). Springer Verlag. Pp 24-33.
- CARRUYO-VIZCAINO C, VIZCAINO G, DIEZ-EWALD M, ARTEAGA-VIZCAINO M, TORRES-GUERRA E (1995). Concentración de hemoglobina y nutrientes en adolescentes de clase social media. Relación con el rendimiento académico. *Invest Clin* 36(6):117-30.
- CASEY VA, DWYER JT, COLEMAN KA, VALADIAN I (1992). Body mass index from childhood to middle age: a 50-y follow-up. *Am J Clin Nutr* 56:14-18
- CASTRO O, HADDY T, RANA S (1987). Age- and sex-related blood values in healthy black Americans. *Public Health Rep* 102:232-7.
- CLARK AJ, MOSSHOLDER S, GATES R (1987). Folic acid status in adolescent females. *Am J Clin Nutr* 46: 302-6.
- CLARKE WR, WOOLSON RF, LAUER RM (1986). Changes in ponderosity and blood pressure in childhood: The Muscatine Study. *Am J Epidemiol* 124:195-206.
- COBURN SP (1985). metabolic and clinical studies of vitamin B6 in mental disorders. En: *Vitamin B6: Its role in Health and Disease* (Reynolds RD y Leklem JE, eds). New York, Alan R Liss, pp: 123-159.
- COHEN BJB, GIBOR Y (1980). Anaemia and menstrual blood loss. *Obstet Gynecol Surv* 35:597-618.
- COHEN EL, WURTMAN RJ (1975). *Life Sci* 16:1095-1102.
- COHEN EL, WURTMAN RJ (1979). Nutrition and brain neurotransmitters. En: *Nutrition. Pre- and postnatal development* (Winick, ed). Plenum Press, New York. Pp. 103-132.
- COHEN BJB, GIBOR Y (1980). Anaemia and menstrual blood loss. *Obstet Gynecol Surv* 35:597-618.
- COLE TJ (1986). Weight/height<sup>3</sup> compared to weight/height<sup>2</sup> for assessing adiposity in childhood: influence of age and bone age on p during puberty. *Ann Hum Biol* 13:433-51.

- COLE TJ (1991). Weight/stature indices to measure underweight, overweight and obesity. En: *Anthropometric Assessment of Nutritional Status* (Himes JH, ed.). New York, Alan R. Liss. P:83-11.
- COLEMAN JE (1992). Zinc proteins: Enzymes, storage Proteins, Transcription Factors, and Replication Proteins. *Annu Rev Biochem* 61: 897-946.
- COLOMBO M, DE LA PARRA A, LOPEZ I (1992). Intellectual and physical outcome of children undernourished in early life is influenced by later environmental conditions. *Dev Med Child Neurol* 34(7):611-22.
- COLQUHOUN WP (1971). En: *Biological Rhythms and Human Performance* (WP Colquhoun, ed). Academic Press, London, England, pp 39-107.
- COMMITTEE ON DIET AND HEALTH. FOOD AND NUTRITION BOARD (1989). *Diet and Health. Implications for reducing chronic disease risk*. 1ª ed, Washington, National Academy press, pp:347-366.
- COMMITTEE ON SPORTS MEDICINE AND FITNESS (1992). Fitness, activity, and sports participation in the preschool child. *Pediatrics*, 90: 1002-4.
- CONLISK EA, HAAS JD, MARTINEZ EJ, FLORES R, RIVERA JD, MARTORELL R (1992). Predicting body composition from anthropometry and bioimpedance in marginally undernourished adolescents and young adults. *Am J Clin Nutr* 55:1051-9.
- CONNERS CK, GOYETTE CH, SOUTHWICK DA, LEAS JM, ANDRULONIS PA (1976). *Pediatrics* 58: 154-166.
- CONRAD ME, UMBREIT JN, MOORE EG (). A role for mucin in the absorption of inorganic iron and other metal cations. A study in rats. *Gastroenterol* 100: 129-136.
- CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS OFICIALES DE FARMACEUTICOS (1996). *Catálogo de Especialidades Farmacéuticas*. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, Ed. Madrid.
- CONSENSO PARA EL CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN ESPAÑA (1990). *Rev San Hig Púb* 64:439-477.
- CONSENSO PARA EL CONTROL DE LA COLESTEROLEMIA EN ESPAÑA (1990). *Quim Clin* 9 (2):113-120.
- COOK J, SKIKNE B (1982). Serum ferritin: a possible model for the assessment of nutrient stores. *Am J Clin Nutr* 35:1180-5.
- COOK J, FINCH C, SMITH N (1976). Evaluation of the iron status of a population. *Blood* 48:449-55.
- COOK JD, FINCH CA (1979). Assessing iron status of a population. *Am J Clin Nutr* 32:2115-2119.
- COOK JD, BAYNES RD, SKIKNE BS (1992). Iron deficiency and the measurement of iron status. *Nutrition Reviews* 5;189-202.
- COOPER JR, ROTH RH, KINI MN (1963). Correlative studies on the biochemical and physiological function on thiamine in nervous tissue. *Nature, london*, 199:609.

- COOPER AJ (1979). Tryptophan antidepressant 'physiological sedative': fact or fancy? *Psychopharmacology* 61: 97-102.
- COOPER JR, PINCUS JH (1979): The role of thiamine in nervous tissue. *Neurochem. Res.* 4:223-39.
- COOPER JR (1961). The role of ascorbic acid in the oxydation of triptophan to 5-hydroxy tryptophan. *Ann. NY. Acad. Sci.* 92:208.
- COPPEN A, PRANGE AJ, WHYBROW PC, NOGUERA R (1972). *Arch Gen Psychiatry* 26:474-47.
- CORONAS R, MALDONADO R (1983). Vitamina C. *Nutrición Clínica:Dietética Hospitalaria*, vol III:73-78.
- COSMAN MP (1983). *Annu Rev Nutr* 3:1-33.
- COTTISH COUNCIL OF RESEARCH IN EDUCATION (1953). *Social implications of the 1947 scottish mental survey*. Athlone Press. London.
- COTZIAS GC, PAPAVALIOU PS, GELLENT R (1969). Modification of parkinsonism: chronic treatment with L-dopa. *New Engl J Med* 280:337-345.
- COUSINS RJ (1985). Absorption, transport and hepatic metabolism of cooper and zinc: special reference to metallothionein and ceruloplasmin. *Physiol Rev* 65: 238-309.
- COWEN MA (1976). *Biol Psychiatry* 11:389-401.
- COX CJ, HABERMAN TM, PAYNE BA (1985). Evaluation of the Coulter Counter Model S-Plus IV. *Am J Clin Patol* 84:297.
- CRAIG A (1986). Acute Effects of Meals on Perceptual and Cognitive Efficiency. *Nutr Rev* 44: 163-171.
- CRAIG A, CONDON R (1984). *Hum Fact* 26:197-205.
- CRAIG A, BAER K, DIEKMANN A (1981). *Int Arch Occup Environ Health* 49:105-114.
- CRAWLEY HF (1993). The energy, nutrient and food intakes of teenagers aged 16-17 years in Britain. *Br J Nutr* 70: 15-26.
- CRISP AH, STONEHILL E (1976). *Sleep, nutrition and mood* (Wiley, London)
- CROFTON RW, GVOZDANOVIC D, GVOZDANOVIC S y col., (1989). Inorganic zinc and the intestinal absorption of ferrous iron. *Am J Clin Nutr* 50:141-4.
- CROMBIE IK, TODMAN J, McNEILL G, du V FLOREY C, MENZIES I, KENNEDY RA (1990). Effect of vitamin and mineral supplementation on verbal and non verbal reasoning of schoolchildren. *Lancet* 335: 744-747.
- CRONK CE, ROCHE AF, CHUMLEA WC, KENT R (1982). Longitudinal trends of weight/stature<sup>2</sup> in childhood relationship to adulthood body fat measures. *Hum Biol* 54:751-64.

- CRONK CE, ROCHE AF (1982). Race- and sex-specific reference data for triceps and subscapular skinfolds and weight/stature. *Am J Clin Nutr* 35:347.
- CROOK WG (1975). *Pediatr Clin-North Am* 22: 227-238.
- CUESTA D, CASTRO M (1986). Simultaneous measurement of retinol and alfa-tocopherol in human serum by HPLC with ultraviolet detection. *J Chromatogr* 380:140-144.
- CZAJKA-NARIS DM (1995). Minerales. En: Krause, *Nutrición y Dietoterapia*. 8ª ed (Mahan LK, Arlin MT, eds). Mc-Graw-Hill, México DF. P 109-141.
- CHAPMAN G (1992). *Perspectives on Adolescent Women and Food*. Tesis Doctoral. University of Toronto. Toronto, Ontario, Canada.
- CHAVES M, SANTODOMINGO F, MURADAS M, FORNOS JA (1990). Estudio de la ingesta alimentaria de un colectivo homogéneo de niños de ambos sexos y de edades comprendidas entre seis y quince años. *Nutr Clin* 10(2):49-51.
- CHEEK DB, McINTOSH GH, O'BRIEN V, NESS D, GREEN RC (1989). Malnutrition in aboriginal Children at Yalata, South Australia. *Eur J Clin Nutr* 43:161-168.
- CHIANG BN, PERLMAN CV, EPSTEIN FH (1969). Overweight and hypertension. a review. *Circulation* 39:403-421.
- CHINN S, RONA RJ, GULLIFORD MC, HAMMOND J (1992). Weight-for-height in children aged 4-12 years. A new index compared to the normalized body mass index. *Eur J Clin Nutr* 46:489-500.
- CHOME J, PAUL T, PUDEL V, BLEYL H, HESEKER H, HÜPPEC R, KÜBLER W (1986). Effects of suboptimal Vitamin Status on Behavior. *Biblhca Nutr. Dieta* 38:94-103 (Karger, Basel).
- DALMAU J (1991). *Nutrición pediátrica: patología actual y recomendaciones a realizar*. *An Esp Pediatr* 35(1):1-5.
- CHRISTIE MJ, MCBREARTY EM (1979). *Ergonomics* 22:307-323.
- DALMAU J, MONTERO C (1991). Aspectos prácticos de la obesidad pediátrica. *Acta Pediatr Esp* 49:451-55.
- DALLMAN PR (1988). Nutritional anemia of infancy. En: *Nutrition during infancy* (Tsang RC, Nichols BL, eds). Filadelfia: Hanley y Belfus. Pp 216-35.
- DALLMAN PR (1991). *Conocimientos actuales sobre nutrición*. Organización panamericana de la Salud, Instituto Internacional de Ciencias de la vida (ILSI\_Norht América). Washington, pp:362-369.
- DALLMAN PR (1992). Changing iron needs from birth through adolescence. En: *Nutritional Anemias* (Fomon SJ, Zlotkin S, eds). Nestlé Nutrition Workshop Series, vol 30, Nestlé LTD, Vevey/Raven Press, Ltd. New York.
- DALLMAN PR, SIMES MA (1979). Percentile curves for hemoglobin and red cell volume in infancy and childhood. *J Pediat* 94:26-28.

- DALLMAN P, BARR G, ALLEN C, CHINEFIELD H (1978). Hemoglobin concentration in white, black, and oriental children: is there a need for separate criteria in screening for anemia?. *Am J Clin Nutr* 31:377-80.
- DALLMAN PR, YIP R, JOHNSON C (1984). Prevalence and causes of anaemia in the United States, 1976 to 1980. *Am J Clin Nutr* 39:437-445.
- DALLMAN PR, SIMES MA, STEKEL A (1980). Iron deficiency in infancy and childhood. *Am J Clin Nutr* 33:86-118.
- DANIEL WA (1973). Hematocrit maturity relationship in adolescence. *Pediatrics* 52:388.
- DANIEL WA, GAINES EG, BENNET DL (1975a). Iron intake and transferrin saturation in adolescents. *J Pediatr* 86:288-92.
- DANIEL WA, GAINES EC, BENNETT DL (1975b). Dietary intakes and plasma concentrations of folate in healthy adolescents. *Am J Clin Nutr* 28:363-70.
- DARBY WJ (1977). En: *Food: The Gift of Osiris*. Plenum Press, New York, NY.
- DEWS P (1984). En: *Caffeine* (PB Dewes, ed), Springer-Verlag, New York, NY, pp. 86-103.
- DAVIES PSW, LIVINGSTONEMBE, PRENTICE AM, COWARD WA, JAGGER SE, STEWARD C, STRAIN JJ, WHITEHEAD RG (1991). Total energy expenditure during childhood and adolescence. *Proc Nutr Soc* 50:14A
- DAVIS PJ (1991). Cellular actions of thyroid hormones. En: *The thyroid. A fundamental and clinical text* (Braverman LE, Utiger RD, eds). Philadelphia: Lippincott JB Publ. Pp 190-203.
- DEINARD A, LIST A, LINDGREN B, HUNT J, CHANG P (1986). Cognitive deficits in iron deficient and iron deficient anemic children, *J Pediatr* 108:681-9.
- DEINARD A, SCHWARTZ S, YIP R (1983). Developmental changes in serum ferritin and erythrocyte protoporphyrin in normal (nonanemic) children. *Am J Clin Nutr* 38:71-6.
- DELANGE F (1994). Yodo. En: *Elementos traza en pediatría*. *Anales Nestlé* 52: 91-104.
- DELPEUCH F, CORUN A, CHEVALIER PH (1979). Influence de la malnutrition proteino-energetique moderee de enfants d'age prescolaire sur quelques variables biochimiques. *Ann Nutr Alim* 33:429-441.
- DENISON BA, KIKUCHI DA, SRINIVASAN SR, WEBBER LS, BERENSON GS (1990). Measurement of apoprotein B as a screening test for identifying children with elevated levels of low-density lipoprotein cholesterol. *J Pediatr* 117: 358-63.
- DEPARTAMENTO DE NUTRICION (1994a). *Ingestas Recomendadas de Energía y Nutrientes para la Población Española*. Universidad Complutense. Madrid.
- DEPARTAMENTO DE NUTRICION (1994b). *Tablas de composición de Alimentos*. Universidad Complutense. Madrid.

DEPARTMENT OF HEALTH AND SOCIAL SECURITY (1979). Recommended daily amounts of food energy and nutrients for groups of people in the United Kingdom. Report on Health and Social Subjects No. 15. London:HMSO.

DEPARTMENT OF HEALTH AND SOCIAL SECURITY (1989a). The Diets of British Schoolchildren. Report of Health and Social Subjects nº 36. London: H.M. Stationery Office.

DEPARTMENT OF HEALTH AND SOCIAL SECURITY (1991). Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom. Report on Health and Social Subjects nº 41. London. HM Stationery Office.

DEQUEKER J, NIJS J, VERSTRAETEN A, GEUSEN SP, GEVERS G (1987). Genetic determinants of bone mineral content at the spine and radius: a twin study. *Bone*, 8 (4): 207- 9.

DEUTSCH MI, MUELLER WH, MALINA RM (1985). Androgyny in fat patterning is associated with obesity in adolescents and young adults. *Ann Hum Biol* 12, 3:275.

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (1992). Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr. 5. Überarb., 1, korr. Nachdr. Frankfurt, Umschau.

DEVANEY BL, GORDON AR, BURGHARDT JA (1995). Dietary intake of students. *Am J Clin Nutr* 61 (suppl):205S-12S.

DEWS P, GRICE HC, NEIMS A, WILSON J, WURTMAN R (1984). *Fd Chem Toxic* 22:163-169.

DI MARCANTONIO, S. (1987). Evaluación del estado nutricional de un grupo de escolares de la provincia de Madrid, mediante el empleo de parámetros bioquímicos sanguíneos. Tesina. Universidad Complutense de Madrid.

DIETZ WH (1983). Childhood obesity susceptibility, cause, and management. *J Pediatr* 103:676-86.

DIETZ WH (1985). Childhood and adolescent obesity. En: Walker WA, Watkins JB (eds). *Nutrition in Pediatrics*. Little Brown Co. Boston. pp 769-80.

DIETZ WH (1986). Prevention of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 33:823-3.

DIETZ WH (1987). Childhood obesity. *Ann NY Acad Sci*, 499: 47-54.

DIETZ WH (1990). You are what you eat-what you eat is what you are. *J Adolesc Health Care*, 11:76-81.

DIETZ WH, GORTMAKER SL (1985). Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics*, 75:807-12.

DOBSON HM, MUIR MM, HUME R (1984). The effect of ascorbic acid on the seasonal variations in serum cholesterol levels. *Scott. Med. J.* 29:176-182.

DOUGLAS JWB, ROSS JM, SIMPSON HR (1965). The relation between height and measured educational ability in school children of the same social class, family size and stage sexual development. *Human Biol* 37:178-186.

- DREON DM, FREY-HEWITT B, ELLSWORTH N, WILLIAMS PT, TERRY RB, WOOD PD (1988). Dietary fat: carbohydrate ratio and obesity in middle-aged men. *Am J Clin Nutr* 47: 995-1000.
- DRISKELL JA, MOAK SW (1986). Plasma pyridoxal phosphate concentrations and coenzyme stimulation of erythrocyte aminotransferase activities of white and black adolescent girls. *Am J Clin Nutr* 43:599-603.
- DUERENBERG P, WESTSTRATE JA, SEIDELL JCM (1991). Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex-specific prediction formulas. *Br J Nutr* 65:105-14.
- DUMAIS C, TURGEON O'BRIEN H (1993). Evaluation du status en fer d'un groupe d'enfants québécois âgés de trois à six ans. *Med Nutr* 1:9-15.
- DURNIN JVGA, FIDANZA F (1985). Evaluation of nutritional status. *Bibliotheca Nutr Dieta* 35:20-30. Karger, Basel.
- DURNIN JVGA, MCKILLIP FM (1987). The relationship between body built in infancy and percentage body fat in adolescence: a 14 year follow-up on 102 infants. *Proc Nutr Soc* 37:81A (abstr).
- DURRINGTON PN, ISHOLA M, HUNT L, ARROL S (1988). Apolipoproteins (a), A-I and B and parenteral history in men with early onset ischaemic heart disease. *Lancet* i:1070-73.
- DWYER JT (1993). Nutrition and the adolescent. En: *Textbook of Pediatric Nutrition*. Second Ed. Suskind RM ed. y Lewinter-Suskind L eds. Raven Press, Ltd. New York.
- DWYER JT, FELDMAN JJ, MAYER J (1967). Adolescents dieters: who are they? Physical characteristics, attitudes and dieting practices of adolescent girls. *Am J Clin Nutr* 20:1045-56.
- DYSKEN MW, CUMMING RJ, CHANNON RA, DAVIS JM (1979). Drug interaction between ascorbic acid and fluphenazine. *JAMA* 241:2008.
- EICHELMAN BS, THOA NB (1973). *Biol Psychiatry* 6:143-164.
- ELCARTE R, VILLA I, SADA J, GASCO M, OYARZABAL M, SOLA A, MARTINEZ A, ELCARTE T, SERRANO D, MERINO R (1993a). Estudio de Navarra (PÉCNA). Variaciones de los niveles medios de Tensión Arterial según edad, sexo y talla. *An Esp Pediatr* 38:151-158.
- ELCARTE T, VILLA I, GOST JI, ELCARTE R, MARTIN A, GIL C, NAVACUES J (1994). Niveles séricos de cobre y zinc en niños y adolescentes navarros. Correlación con parámetros antropométricos. *Act Ped Esp* 52(9):557-560.
- ELCARTE R, VILLA I, SADA J (1991). Manual práctico para la prevención de las enfermedades cardiovasculares desde la infancia. Nestlé. Ed Ancora SA. Barcelona.
- ELKINS RN, RAPOPORT JL, ZAHN TP, BUCHSBAUM MS, WEINGATNER H, KOPIN IJ, LANGER D, JOHNSON C (1981). *Am J Psychiatry* 138:178-183.

- ELMADFA I, GODINA-ZARFL B, DICHTL M, KÖNIG JS (1994a). The austrian Study on Nutritional Status of 6- to 18-year-old Pupils. En: *New Aspects of Nutritional Status* (Somogy JC, Elmadfa I, Walter P, eds). *Bibl Nutr Dieta* 51: 62-67. Basel, Karger.
- ELMADFA I, BARTENS C, JAKOB E, KÖNIG JS (1994b). Nutritional Status and the Immune System: Fat-Soluble Vitamins and Other Nutrients. En: *New Aspects of Nutritional Status* (Somogy JC, Elmadfa I, Walter P, eds). *Bibl Nutr Dieta* 51: 136-141. Basel, Karger.
- EMDE RN, SWEDBERG J, SUZUKI B (1975). *Arch Gen Psychiatry* 32:780-784.
- EMRICH L, DENNISON D, DENNISON K (1989). Distribution shape of nutritional data. *J Am Diet Assoc* 89:665-670.
- EXPERT SCIENTIFIC WORKING GROUP (1985). Summary of a report on assessment of the iron nutritional status of the United States population. *Am J Clin Nutr* 42:1318-30.
- FAIRBANKS VF, BEUTLER E (1988). Iron. En: *Modern Nutrition in Health and Disease*, 7ª ed (Shils ME y Young VR, eds). Philadelphia, Lea & Febiger, pp 193-226.
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organization/World Health organization) (1977). *Dietary Fats and Oils in Human Nutrition: Report of an expert consultation*. Rome: Food and Agriculture Organization.
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organization/World Health organization) (1988). *Requirements of vitamin A, iron, folate and vitamin B<sub>12</sub>*. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Rome: FAO.
- FARB P, ARMELAGOS G (1980). En: *Consuming Passions: The Anthropology of Eating*. Houghton Mifflin Company, Boston, MA.
- FEINGOLD BF (1975). En: *Why Your Child Is Hyperactive*. Random House, New York, NY.
- FEINGOLD BF (1976). *J Learn Disabilities* 9: 551-559.
- FEINGOLD BF (1979). *Int J Offend Ther Comp Criminol* 23: 73-84.
- FERGUSON HB, STODDART C, SIMEON JG (1985). *Nutrition Reviews* 44 (Suppl):144-150.
- FERGUSON HB, STODDART C, SIMEON JG (1986). Double-blind challenge studies of behavioral and cognitive effects of sucrose-aspartame ingestion in normal children. *Nutr Rev* 44: 144-150.
- FERNANDEZ-BALLART J, DOMENECH-MASSONS JM, SALAS J, ARIJA V, MARTI-HENNEBERG C (1992). The influence of nutrient intake on the biochemical parameters of iron status in a healthy paediatric mediterranean population. *Eur J Clin Nutr* 46:143-149.
- FERNANDEZ-BALLART J, DOMENECH-MASSONS JM, SALAS J, ARIJA V, MARTI-HENNEBERG C (1992). The influence of nutrient intake on the biochemical parameters of iron status in a healthy paediatric mediterranean population. *Eur J Clin Nutr* 46:143-149.
- FERNSTROM JD (1977). Effects of the diet on brain neurotransmitters. *Metabolism* 26:207-223.

- FERNSTROM JD (1986). Acute and chronic effects of protein and carbohydrate ingestion on brain tryptophan
- FERNSTROM JD, FALLER DV (1978). *J Neuroch* 30:1531-1538.
- FERNSTROM JD, HIRSCH MJ, MADRAS BK, SUDARSKY L (1975). Effects of skim milk, whole milk and light cream on serum tryptophan binding and brain tryptophan concentrations in rat. *J. Nutr.* 105: 1359-1362.
- FERNSTROM JD, LYTLE LD (1976). Corn malnutrition, brain serotonin and behavior. *Nutr. Rev.* 34:257-262.
- FERNSTROM JD, WURTMAN RJ (1971a). Brain serotonin content: physiological dependence on plasma tryptophan levels. *Science* 173: 149-152.
- FERNSTROM JD, WURTMAN RJ (1971b). Brain serotonin content: increase following ingestion of carbohydrate diet. *Science* 174:1023-1025.
- FERNSTROM JD, WURTMAN RJ (1972). Brain serotonin content: physiological regulation by plasma neutral amino acids. *Science* 178: 414-416.
- FERNSTROM JD, WURTMAN RJ (1974). Nutrition and the brain. *Scient. Am.* 230: 84-91.
- FISCH RO, BILEK MK, ULSTROM R (1975). Obesity and leanness at birth and their relationship to body habitus in later childhood. *Pediatrics* 56:521-8.
- FISCHBACHE FT (1989). *Manual de pruebas diagnósticas*. Ed. Interamericana, 3ª ed.
- FISCHER B (1976). *Biochemie hepatischer Enzephalopathien (Witzstrock, Badeb-Baden)*.
- FISCHETTE CT, BIEGON A, MCEWEN BS (1983). *Science* 222:333-335.
- FISHER DA (1985). Thyroid hormone effects on growth and development. En: *Pediatric thyroidology*. (Delange F, Fisher DA, Malvaux P, eds). Basel S Karger Publ. Pp: 75-89.
- FISHER JH, WILLIS RA, HASKELL BE (1984). Effect of protein quality on vitamin B-6 status in the rat. *J Nutr* 114:786-791.
- FLANAGAN PR, HAMILTON DL, HAIST J, VALBERG LS (1979). Interrrelationship between iron and lead absorption in iron-deficient mice. *Gastroenterology* 77:1074-1081.
- FLETA J, SARRIA A, AZNAR A, GARCIA P, BUENO M (1984). Estudio antropométricos en relación con la obesidad en población infantil de la ciudad de Zaragoza. En: *Premios Nutrición Infantil Nestlé 1983*. Temis SA. Barcelona, pp:165-277.
- FLETA J, SARRIA A, BUENO M (1983). Metodología diagnóstica de la obesidad. *Rev Esp Pediatr* 39:213-25.
- FLETA J, SARRIA A, AZNAR A, GRACIA P, BUENO M (1983). Estudios antropométricos en relación con la obesidad en población infantil de la ciudad de Zaragoza. *Premio Nestlé Nutrición Infantil*.

- FLOREY CV (1970). The use and interpretation of ponderal index and other weight-height ratios in epidemiological studies. *J Chron Dis* 23:93-103.
- FOLKARD S (1983). En: *Stress and Fatigue in Human Performance*. (GRJ Hockey, ed), John Wiley & Sons, New York, NY, pp. 245-272.
- FOMON SJ. (1995). Calcio, Fosforo, Magnesio y Azufre. En: *Nutrición del Lactante*. (Eds) Mosby/Doyma Libros. Madrid. pp 205-208.
- FOOT M, CRUZ TF, CLANDININ MT (1982). Influence of dietary fat on the lipid composition of rat brain synaptosomal and microsomal membranes. *Biochem J* 208: 631-640.
- FOOT M, CRUZ TF, CLANDININ MT (1983). Effect of dietary lipid on synaptosomal acetylcholinesterase activity. *Biochem J* 211:507-9.
- FORBES GB (1977). Nutrition and growth. *J Pediatr* 91, 40-42.
- FORBES GB (1981). Nutritional requirements in adolescence. En: *Textbook of pediatric nutrition*, 2ª ed. (RM Suskind, ed). Nueva York, Londres. Raven Press, 381-391.
- FOSSATI P, PRENCIPE L, BERTI G (1980). Use of 3,5-dichloro-2-hydroxybenzenesulfonic acid/4-aminophenazone chromogenic system in direct enzymic assay of uric acid in serum and urine. *Clin Chem* 26:227-231.
- FRANK JW, REED DM, GROVE JS, BENFANTE R (1992). Will lowering population levels of serum cholesterol affect total mortality?. *J Clin Epidemiol* 45:333-346.
- FREEDMAN DS, BURKE GL, HARSHA DW, y col. (1985). Relationship of changes in obesity to serum lipid and lipoprotein changes in childhood and adolescence. *JAMA* 254:515-20.
- FREEDMAN DS, SRINIVASAN SR, BURKE GL y col (1987). Relation of body fat distribution to hyperinsulinemia in children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 46:403-10.
- FREEDMAN DS, SRINIVASAN SR, HARSHA DW, WEBBER LS, BERENSON GS (1989). Relation of body fat patterning to lipid and lipoprotein concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 50:930-9.
- FREUDENHEIM JL, GRAHAM S (1989). Toward a dietary prevention of cancer. *Epidemiol Rev* 11:229-235.
- FRIEDEWALD WT, LEVY RJ, FREDRICKSON DS (1972). Estimation of the concentration of the low-density-lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin chem* 18:499-502.
- FRISANCHO AR (1978). Nutritional influence on human growth and maturation. *Yrbk Phys. Anthropol* 21:174-191.
- FRISANCHO AR (1981). New norm of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 34:2540-5.

- FROESCHER W (1974). Psychische Veränderungen bei Vitamin B-12 avitaminotischer funikulärer Spinalerkrankung. *Fortschr Neurol Psychiat* 42:53-75.
- FU LX, CHEN ZH, DENG LQ (1994). Effects of iodine nutritional status of fetuses, infants and young children on their intelligence development in the areas with iodine-deficiency disorders. *Chung Hua Yu Fang I Hsueh Tsa Chih* 28(6):330-2.
- FULLER RW, SNODDY HD (1982). *J Pharm Pharmacol* 34: 117-118.
- FULLER NJ, BATES CJ, HAYES RJ, BRADLEY AK, GREENWOOD AM, TULLOCH S, GREENWOOD BM (1988). The effects of antimalarials and folate supplements on haematological indices and red cell folate levels in Gambian children. *Annals of Tropical Paediatrics* 8:61-67.
- GABRIEL R, MARTELL I, MARTINEZ M, SACRISTAN A, FERNANDEZ C, MANSILLA PP, FERNANDEZ-CRUZ A, LUQUE M (1987). La presión arterial en la infancia. Estudio de Torrejón de Ardoz (Madrid). *Rev Clin Esp* 181:123-130.
- GAIDES A, VALLEE BL (1983). En: *Metal Ions in Biologic Systems, Zinc and its Role in Biology and Nutrition*. (H Siegel, ed) Volumen 15. Marcel Dekker, New York, NY, pp 1-54.
- GAITONDE MK (1982). Neurotransmitter function in thiamine-deficiency encephalopathy. *Neurochem. Int.* 4:465-66.
- GALAN F, MIRANDA MT, MARTINEZ A (1992a). Ingesta de lípidos, ácidos grasos, sodio y colesterol en adolescentes de la comarca malagueña de "La Axarquía". *Rev Esp Ped* 48(1):33-36.
- GALAN P, DEHEEGER M, HERCBERG S (1992b). La deficiencia de hierro durante la adolescencia. *An Esp Pediatr XVIII Congreso Español de Pediatría*.
- GALAN P, HERCBERG S, SOUSTRE Y, DOP MC, DUPIN H (1985). Factors affecting iron stores in french females. *Hum Nutr: Clin Nutr* 39C: 279-287.
- GALLEGO MS, ALVAREZ G, MORALES JL, DIEZ-DELGADO J, HUBER LD, FERMOSEL J (1993). Estudio nutricional en la población infantil de raza gitana. *Act Ped Esp* 51(11):715-719.
- GANS DA, HARPER A (1991). Thiamin status of incarcerated and nonincarcerated adolescent males: dietary intake and thiamin pyrophosphate response. *Am J Clin Nutr* 53:1471-5.
- GANS DA, NORWELL NJ, HARPER AE (1992). Three-day dietary intake of incarcerated and nonincarcerated adolescent males. *J AM Coll Nutr* 11:93-101.
- GARCIA A (1992). Estudio de la situación nutricional en macronutrientes de un colectivo de adolescentes de Madrid y su influencia sobre el rendimiento intelectual. Tesina de Licenciatura. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid.
- GARCIA A, CASADI C, FERNANDEZ S, MARIN B, MENENDEZ A (1989). Estudio antropométrico y bioquímico de escolares asturianos de diferente nivel socioeconómico. *Rev Esp Ped* 45(5):399-408.

- GARCIA-LLOP LA, RODRIGUEZ-ESTECHA ALVAREZ P, RAMADA BENEDICTO A (1992). Lípidos en niños hasta 12 años, de una población rural extremeña. *An Esp Pediatr* 37:299-302.
- GARCIA-MARCOS L, NIGUEZ JC, GUILLEN JJ, GUILLEN A, BARBERO P, BORRAJO E (1993). Obesidad e índices antropométricos nutricionales en escolares según el nivel socioeconómico y los antecedentes familiares. En: Premios de Nutrición Infantil 1993. Nestlé. Barcelona. Iatros SA. Pp:541-83.
- GARDES JJ (1987). Factores de riesgo como signo de alerta de ferropenia. *An Esp Pediatr* 27:63-72.
- GARELIS E, YOUNG SN, LAL S, SOURKES TL (1974). *Brain Res* 79:1-8.
- GARN SM (1985). Continuities and changes in fatness from infancy through adulthood. *Curr Prob Pediatr* 15:1-47.
- GARN SM, CLARK DC (1976). Trends in fatness and the origin of obesity. *Pediatrics* 57:443-47.
- GARN SM, HASKELL JA (1960). Fat thickness and developmental status in childhood and adolescence. *Am J Dis Child* 99:746-751.
- GARN SM, LA VELLE M, ROSEMBERG KR, HAWTHORNE VM (1986). Maturational timing as a factor in female fatness and obesity. *Am J Clin Nutr* 43:879-893.
- GARN SM, HASKELL JA (1959). Fat and growth during childhood. *Science* 130:1711-1712.
- GARROW JS, WEBSTER J (1985). Quetelet's Index (W/H<sup>2</sup>) as a measure of fatness. *Int J Obes* 9:147-53.
- GARRY PJ, HUNT WC, BANDROFCHAK JL, VANDERIAGT D, GOODWIN JS (1987). Vitamin A intake and plasma retinol levels in healthy elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 46:989-94.
- GATES AI (1916). *Univ Calif Publ Psychol* 12:1-156.
- GAZZANIGA JM, BURNS TL (1993). Relationship between diet composition and body fatness, with adjustment for resting energy expenditure and physical activity, in preadolescent children. *Am J Clin Nutr*, 58:21-8.
- GESSA GL, TAGLIAMONTE A (1974). Der Spiegel von freiem Tryptophan im Serum: Steuerung der Konzentrationen von Tryptophan im Gehirn und der Serotonin-Synthese. *Ciba Fdn Symp.* 22:207-216.
- GEVEN WB, MONNEMS LAH, WILLEMS JL (1993). Magnesium metabolism in Childhood. Karger, Basel. California. Pp 308-313.
- GEY KF (1994). Optimum Plasma Levels of Antioxidant Micronutrients. En: *New Aspects of Nutritional Status* (Somogyi JC, Elmadfa I, Walter P, eds). *Bibl Nutr Dieta* 51:84-99. Basel, Karger.
- GIBNEY M, SIGMAN-GRANT M, STANTON JL, KEAST DR (1995). Consuming of sugars. *Am J Clin Nutr* 62 (suppl): 178S-194S.
- GIBSON RS (1990). *Principles of Nutritional Assessment*. Oxford: Oxford University Press.

- GILLMAN MW, CUPPLES LA, MOORE LL, ELLISON RC (1992). Impact within-person variability on identifying children with hypercholesterolemia: Framingham Children's Study. *J Pediatr* 121:342-7.
- GITTELMAN R (1986). Assessment of the classroom behavior of hyperactive children. *Nutr Rev* 44: 135-144.
- GLAESER BS, MAHER TJ, WURTMAN RJ (1983). Changes in brain levels of acidic, basic and neutral amino acids after consumption of single meals containing various proportions of protein. *J Neurochem* 41:1016-1021.
- GLUCKMAN PD, BRIER BH, SAVERWEIN H (1990). Regulation of the cell surface growth hormone receptor. *Acta Paediatr Scan (supl)* 366:73-78.
- GODINA-ZARFL B, ELMADFA I (1994). Differences of Systemic Bias of Nutrient Intake Measured by 24-hour Recall and 7-Day Records. En: *New Aspects of Nutritional Status* (Somogy JC, Elmadfa I, Walter P, eds). *Bibl Nutr Dieta* 51: 37-40. Basel, Karger.
- GOLDBERG GR, BLACK AE, JEBB SA, COLE TJ, MURGATROYD PR, COWARD WA, PRENTICE AM (1991). Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. derivation of cut-off limits to identify under-recording. *Eur J Clin Nutr* 45:569-581.
- GOLUB MS, KEEN CL, GERSHWIN MD, HENDRICKX AG (1995). Developmental zinc deficiency and behavior. *J Nutr* 125 (8 suppl): 2263S-2271S.
- GOMEZ F, RAMOS GALVAN R, CRAVIOTO J, FRENK S (1955). Malnutrition in infancy and childhood with special reference to kwashiorkor. En "Advances in Pediatrics", editado por Levine S. Year Book, Nueva York.
- GONG JE, HEALD PF (1988). Diet, Nutrition, and Adolescence. Cap. 51. En: *Modern Nutrition in Health and Disease*, 7 ed. E. Shils, Maurice, R. Young, Vernon, Ed. Lea & Febiger. Philadelphia.
- GONZALEZ-FERNANDEZ, M (1989). Estudio del estado nutritivo de adolescentes juzgado por la dieta, parámetros bioquímicos y hábitos alimentarios. Tesis doctoral, Universidad Complutense de Madrid.
- GOODWIN JS, GOODWIN JM, GARRY PJ (1983). Associations between nutritional status and cognitive functioning in a healthy elderly population. *J Am Med Ass* 249: 2917-2921.
- GOODWIN FK, POST RM (1983). *Br J Clin Pharmacol* 15:393S-405S.
- GORNALL AG, BARDAWILL CJ, DAVID MM (1949). Determination of serum proteins by means of the biuret reagent. *J Biol Chem* 177:751-766.
- GORTMAKER SL (1993). Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 329:1008-12.
- GORTMAKER SL, DIETZ WH, SOBOL AM, WEHLER CA (1987). Increasing pediatric obesity in the United states. *Am J Dis Child* 141:535-40.
- GOTH E (1973). Aetiological factors in obesity. *Proc Nutr Soc*, 32: 175-9.

- GOTTSTEIN U (1965). Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufs. *Medsche Welt* 725-726.
- GOTTSTEIN U, HELD K, SEBENING H, WALPURGER G (1965). Der Glucoseverbrauch des menschlichen Gehirns unter dem Einfluss intravenöser Infusionen von Glucose, Clucagon und Glucose-Insulin. *Klin. Wschr.* 43: 965-975.
- GRACEY M (1987). Normal growth and nutrition. *Wld. Rev. Nutr. Diet.*(Karger, Basel), vol. 49: 160-210.
- GRAUDAL N, TOP PEDERSENK, HANEL H, KRISTENSEN M, THOMSEN ACH, NORGARD G (1985). An evaluation of erythrocyte transketolase activity, the stimulated erythrocyte transketolase activity, and the thiamine pyrophosphate effect. *Int J Nutr Res* 55:399-403.
- GRAY AJ (1982). *Neuropsychology of anxiety* (Clarendon Press, Oxford)
- GRAY GE, GRAY LK (1989). Nutritional aspects of Psychiatric disorders. *J. Am. Diet. Assoc.*89:1492-1498.
- GREEN RG (1976). *J orthomol Psychiatry* 5: 68-73.
- GREEN LF, WINCKLER I (1981). A brief review of the role of carbohydrate in relation to coronary heart disease, stress, neurotransmitters and brain function. *Food Chem.* 1981: 203-217.
- GREENBERG JH, REIVICH M (1983). Autoradiographic determination of local cerebral glucose metabolism. Physiological and pathological studies. *Adv. Metab. Disord.* 10: 67-133.
- GREENWOOD MH, LADER MH, KANTAMENEI BD, CURZON G (1975). *Br J Clin Pharmacol* 2: 165-172.
- GREGORY J, FOSTER K, TYLER H, WISEMAN M (1990). *The dietary and nutritional survey of british adults.* London. HM Stationery Office.
- GRIESEL RD, RICHTER LM, BELCIUG M (1990). Electro-encephalography and performance in a poorly nourished Shouth African population. *S Afr. Med J* 78(9):539-43.
- GROBBEE DE, HOFMAN A (1986). Effect of calcium supplementation on diastolic blood pressure in young people with mild hypertension. *Lancet* 2:703-7.
- GRONER JA, HOLTZMAN NA, CHARNEY E, MELLITS ED (1986). A randomized trial of oral iron on tests of short-term memory and attention span in young pregnant women. *J Adolesc Health Care* 7:44-8.
- GROOT PHE, GROSE WFA, DIJKHUIS-STOFFELSMA R, FERNANDES J, AMBAGTSHEET JJ (1980). The effect of oral calcium carbonate administration on serum lipoproteins of children with familial hypercholesterolemia (type II-A). *Eur J Pediatr* 135:81-4.
- GROWDON JH (1979). Neurotransmitter precursors in the diet: their use in the treatment of brain diseases. En: Wurtman, Wurtman, "Nutrition and the brain", pp.117-168 (Raven Press, New York).
- GRUNDY SM (1994). Influence of stearic acid on cholesterol metabolism relative to other long-chain fatty acids. *Am J Clin Nutr* 60 (6 Suppl):986S-990S.

- GUILLOUD-BATAILLE M, RYMER JC, FEINGOLD J, ROSA J (1990). Epidemiologie des anemies ferriprives dans une dependance de la guadeloupe (Antilles Françaises). En: Aspects actuels des carences en fer et en folates dans le monde. (S Hercberg, P Galan, H Dupin, eds). Colloque INSERM, vol 197, pp. 111-113.
- GUIOVANNINNI M, SALARI PC, TROJAN S (1992). Fatty acid metabolism and requirements in childhood. *Pediatr Med Chir* 14:481-488.
- GUO SS, ROCHE AF, CHUMLEA WC, GARDNER JD, SIERVOGEL RM (1994). The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 years. *Am J Clin Nutr*, 59:810-9.
- GUPTA D, ATTANASIO A, RAAF S (1975). Plasma estrogen and androgen concentrations in children during adolescence. *J Clin Endocrinol Metab* 40:636-43.
- GURNEY JM, JELLIFFE DB (1973). Arm anthropometry in nutritional assessment: normogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle and fat areas. *Am J Clin Nutr* 26:912.
- GUTHRIE HA (1986). *Introductory Nutrition*. Ed. 6ª; Times Mirror/Mosby College Publishing. St. Louis.
- HAAS RH (1988). Thiamin and the brain. *Ann. Rev. Nutr.*; 8:483-515.
- HAAS JD, FLEGAL KM (1981). Anthropometric measurements. En: *Nutrition and Cancer: Etiology and Treatment* (Newel GR, Ellison NM, eds). New York: Raven Press.
- HACKETT AF, RUGG-GUNH AJ, ALLINSON M, ROBINSON CJ, APPLETON DR, EASTOE JR (1984). The importance of flour with calcium and the sources of calcium in the diet of 375 english adolescents. *Br J Nut* 51:193-7.
- HADDOW JE, RITCHIE RF (1980). Newer immunochemicla techniques for the quantification fo specific proteins. en: *Recent advances in clinical immunology*. Ed Churchill, Livingstone, New York.
- HAFEMANN G (1955). Schulmüdigkeit und Blutzuckerverhalten. *Öff. GesundhDienst* 17: 11-17.
- HALLBERG L (1981). Bioavailability of dietary iron in man. *Ann Rev Nutr* 1:123-147.
- HALLBERG L (1982). Iron absorption and iron deficiency. *Hum Nutr: Clin. Nutr.* 36C: 259-278.
- HALLBERG L (1989). Search for nutritional confounding factors in the relationship between iron deficiency and brain function. *Am J Clin Nutr* 50:598-606.
- HALLBERG L, HÖGDAHL AM, NILSSON L, RYBO G (1966). Menstrual blood loss-a population study. Variation at different ages and attempts to define normality. *Acta Obstet Gynecol Scand* 45:320-51.
- HAMDAOUI M, HAMDI I, TRIMECHE A, HAOUARI F, ACHOUR A, TRITAR B, DOGHRI T (1994). Evaluation de l'ingesta en fer héminique et non héminique en relation avec les apports énergétique, protidique et vitaminique C dans une population.d'enfants tunisiens. *Méd et Nut* XXX:253-260.
- HAMEL E, BUTTERWORTH RF, BARBEAU A (1979). Effect of thiamine deficiency on levels of putative amino acid transmitters in affected regions of the rat brain. *J. Neurochem.* 33:575-77.

- HAMMER FJ (1951). *J Comp Physiol Psychol* 44:403-411.
- HANSEN RG (1973). An index of food quality. *Nutr Rev*, 31: 1-7.
- HARDY SC, KLEINMAN RE (1994). Fat and cholesterol in the diet of infants and young children: implications for growth, development and long-term health. *J Pediatr* 125(5):S69-77.
- HARLAN WR, HULL AL, SCHMOUDER RL, LANDIS JR, THOMPSON FE, LARKIN FA (1984). Blood pressure and nutrition in adults. *Am J Epidemiol* 120:17-28.
- HARLEY JP, RAY RS, TOMASI L, EICHMAN PL, MATTHEWS CG, CHUN R, CLEELAND CS, TRAISMAN E (1978). *Pediatrics* 61: 818-828.
- HARRISON KA, FLEMING AF, BRIGGS ND, ROSSITER CE (1985). Growth during pregnancy in Nigerian primigravidae. *Br J Obstet Gynaecol, Suppl* 5:32-9.
- HARTMANN E (1977). *Waking Sleeping* 1: 155-161.
- HARTMANN E (1982). *J Psychiat Res* 17:107-113.
- HARTMANN EL (1986). Effect of L-tryptophan and other amino acids on sleep. *Nutr Rev* 44: 70-73.
- HARTMANN E, ELION R (1977). *Psychopharmacology* 53:131-133.
- HARTMANN E, SPINWEBER CL (1979). *J Nerv Ment Dis* 167:497-499.
- HATTORI K, BECQUE MD, KATCH VL, ROCCHINI AP, BOILEAU RA, SLAUGHTER MH, LOHMAN TG (1987). Fat patterning of adolescents. *Ann Hum Biol* 14, 1:23.
- HAUBRICH DR, WANG PF, CLODY DE, WEDEKING PW (1975). *Life Sci* 17: 975-980.
- HEALD FP (1979). The adolescent. En : *Human Nutrition- a Comprehensive Treatise*. vol 2. Nutrition and Growth (Jelliffe DB y Jelliffe EFP, eds). New York: Plenum Publishing Corp. Pp 239-252.
- HEALTH AND WELFARE CANADA (1990). *Nutrition Recommendations*. Canadian Government Publishing Centre, Ottawa, Canada.
- HEALTH AND WELFARE CANADA (1993). *Nutrition Recommendations Update-Dietary Fat and Children*. Canadian Government Publishing Centre, Ottawa, Canada.
- HENNINGER G (1981). Enzymatische bestimmung von L-ascorbinsäure in Lebensmitteln. *Pharmazeutika und biologischen flüssigkeiten*. *alimenta* 20:12-14.
- HERBERT V (1981). Anemias carenciales. Separata de la revista *Minuti*.
- HERBERT V (1987). Recommended dietary intakes (RDI) of folate in humans. *Am J Clin Nutr* 45:661.

- HERBETH B, SPYCKERELLE Y, DESCHAMPS JP (1991). Determinants of plasma retinol,  $\beta$ -carotene, and  $\alpha$ -tocopherol during adolescence. *Am J Clin Nutr* 54:884-9.
- HERBETH B, DIDELOT-BARTHELEMY L, LE DEVEHAT C, LEMOINE A (1988a). Plasma retinol, carotenoids and tocopherols: biological variation factors between 18 and 45 years. *Ann Nutr Metab* 32:297-304.
- HERBETH B, DIDELOT-BARTHELEMY L, LEMOINE A, LE DEVEHAT C (1988b). Plasma fat-soluble vitamins and alcohol consumption. *Am J Clin Nutr* 47:343-4.
- HERBETH B, BAIRATI I, SPYCKERELLE Y, DIDELOT-BARTHELEMY L, GALAN P, HERCBERG S, POTIER DE COURCY G (1990). Determinants des indicateurs biologiques du statut en fer et en folates chez les adolescentes. En: Hercberg S, Galan P, Dupin H eds. Aspects actuels des carences en fer et en folates dans le monde. Recent knowledge on iron and folate deficiencies in the world. *Colloque INSERM* 197:303-305.
- HERBETH B, CHAVANCE M, MUSSE N, MEJEAN L, VERNHES G (1989). Dietary intake and other determinants of blood vitamins in an elderly population. *Eur J Clin Nutr* 43:175-86.
- HERCBERG S, PREZIOSI P, RENAUDIER P, GALAN P, CHRISTIDES JP, DEVANLAY M, POTIER DE COURCY G, PAPOZ L, DUPIN H (1990). Evaluation du statut en fer et en folates d'un échantillon représentatif de la population d'un département de la région parisienne. En: Aspects actuels des carences en fer et en folates dans le monde. (S Hercberg, P Galan, H Dupin, eds). *Colloque INSERM*, vol 197, pp. 39-46.
- HERCBERG S, PREZIOSI P, GALAN P (1991). Le fer. En: Les oligoéléments en médecine et biologie. Lavoisier Tec & Doc. Ed. Medicales Internationales. pp. 313-346.
- HERNANDEZ M (1993a). Alimentación y problemas nutricionales en la adolescencia. En: Alimentación Infantil. 2ª ed (M Hernández ed). Diaz de Santos SA, Madrid. P 69-94.
- HERNANDEZ M (1993b). Crecimiento y nutrición. En: Alimentación Infantil. 2ª ed (M Hernández ed). Diaz de Santos SA, Madrid. P 1-9.
- HERNANDEZ M, CASTELLET J, NARVAIZA JL, RINCON JM, RUIZ I, SANCHEZ E, SOBRADILLO B, ZURIMENDI A (1988). Curvas y tablas de crecimiento. Instituto de Investigación sobre crecimiento y Desarrollo. Madrid, Fundación F. Orbegozo. Ed. Garsi.
- HERNANDEZ-GONZALEZ J (1993). La nutrición infantil en Palma de Mallorca. Fundación Barceló. Mallorca.
- HERTZ MM, PAUSON OB, BARRY DI, CHRISTIANSEN JS, SVENDSEN PA (1981). Insulin increases glucose transfer across the blood-brain barrier in man. *J. Clin. Invest.* 67: 597-604.
- HESS SM, DOEPFNER W (1961). *Arch Int Pharmacodyn Ther* 134:89-99.
- HETZEL BS, POTTER BJ (1983). En: Neurobiology of the Trace Elements I. (IE Dreosti RM Smith, Editores). Humana Press, Clifton, NJ, pp. 83-133.
- HETZEL BS (1983). *Lancet* ii: 11 26-1129.

- HEYMSFIELD SB, McMANNUS C, SMITH J, STEVENS V, NIXON DW (1982). Anthropometric measurements of muscle areas. *Am J Clin Nutr* 36:680-90.
- HICKS JM, COOK J, GODWIN ID, SOLDIN SJ (1993). Vitamin B<sub>12</sub> and folate. Pediatric reference ranges. *Arch Pathol Lab Med* 117(7):704-6.
- HIGGINS MW, KELLER JB, METZNER HL, MOORE FE, OSTRANDER LD Jr (1980). Studies of blood pressure in Tecumseh, Michigan. II. Antecedents in childhood of high blood pressure in young adults. *Hypertension* 2(suppl 1):117-23.
- HILDEBRANDT G, ROHMERT W, RUTENFRANZ J (1974). *Int J Chronobiol* 2:175-180.
- HILDEBRANDT G, ROHMERT W, RUTENFRANZ J (1975). En: *Experimental Studies of Shiftwork* (P Colquhoun, S Folkard, P Knauth and J Rutenfraz, eds). Westdeutscher Verlag G.m.b.H., Opladen, Federal Republic of Germany, pp 174-187.
- HIMES JH, DIETZ WH (1994). Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr* 59:307-16.
- HINTZ RL (1990). Role of growth-hormone and insulin-like growth-factor-binding proteins. *Horm Res* 33:105-110.
- HIPPCHEN LJ (1978). *Ecologic-biochemical Approaches to Treatment of Delinquents and Criminals*. (LJ Hippchen, ed). Van Nostrand Reinhold, New York, NY.
- HIPPCHEN LJ (1981). *Int J Biosocial Res* 2:37-42.
- HIRSCH MJ, WURTMAN RJ (1978). *Science* 202:223-225.
- HLATKY MA, HULLEY SB (1981). Plasma cholesterol: can it be too low?. *Arch Intern Med* 141: 1132.
- HOBSON JA, MCCARLEY RB (1982). En: *Cellular Pacemakers, Volume 2*. (D Carpenter, ed). John Wiley & Sons, New York, NY, pp. 121-142.
- HODGES RE (1980). Nutrición y sistema nervioso. En "Nutrición y Medicina clínica". Ed. Interamericana.
- HODKINSON HM. (1988). Diet and maintenance of mental health in the elderly. *Nutr Rew*, 46(2): 79-82.
- HOLMAN RT (1977). The deficiency of essential fatty acids. En: *Polyunsaturated Fatty Acids* (Kunau WH, Holman RT, eds). Champaign: American Oil Chemistry Association, pp 163-191.
- HOLMAN RB, ELLIOTT GR, BARCHAS JD (1975) *Annu Rev Med* 26:499-520.
- HOLMANN SR (1987). *Essentials of Nutrition*. JB Lippincott Co. Philadelphia.
- HOLME I, HELGELAND A, HJERMANN I, LEREN P (1982). Socioeconomic status as a coronary risk factor: the Oslo Study. *Acta Med Scan* 660 (suppl)147-151.

- HOWD RA, NELSON MF, LYTLE LD (1975). L-Tryptophan and rat fetal brain serotonin. *Life Sci.* 17: 803-811.
- HOYER S (1979). Physiologie und Pathophysiologie sowie therapeutische Beeinflussungsmöglichkeiten von Hirndurchblutung und Hirnstoffwechsel. En: *Erste Klausenbacher Gesprächsrunde* (Fischer, ed). Cassella Riedel Pharma, Reihe aktuelle Medizin.
- HQARDY SA, KLEINMAN RE (1994). Fat and cholesterol in the diet of infants and young children; implications for growth, development, and long-term health. *J Pediatr* 125:S69-77.
- HRBOTICKY N, LEITER LA, ANDERSON LA (1985). *Nutr Res* 5:595-607.
- HUANG CHEN L (1977). Vitamin E in Chinese population in Taiwan. *Am J Clin Nutr* 30:729.
- HUBER LB, MORALES JL (1991). Métodos de laboratorio en la valoración del status nutricional. *Actualidad Nutricional*, 6:17-19.
- HUENEMANN RL, SHAPIRO LR, HAMPTON MC, MITCHELL BW (1966). A longitudinal study of gross body composition and body conformation and their association with food and activity in teenage population. *Am J Clin Nutr* 18:325-38.
- HUENEMANN RL, SHAPIRO LR, HAMPTON MC, MITCHELL BW (1966). A longitudinal study of gross body composition and doby conformation and their association with food and activity in a teenage population. *Am J Clin Nutr* 18:325-38.
- HULSHOF KFAM, WEDEL M, OCKHUIZEN TH (1988). Dietary intake, life's style and anthropometry of 18-year-old men in the Netherlands. *Nutr Rep Int* 37(4).
- HUNTER RE, SMITH NJ (1972). Hemoglobin and hematocrit values in iron deficiency in infancy. *J Pediatr* 81:710-3.
- HUNTER SM, FRERICHS RR, WEBBER LS y col. (1979). Social status and cardiovascular disease risk factor variables in children. The Bogalusa Heart Study. *J Chron Dis* 32:441-9.
- HURLEY LS, KEEN CL (1987). Manganese. En: *Trace elements in Human and Animal Nutrition* (W Mertz, editor) 5ª ed. New York: Academic Press, pp 187-224.
- INTERNATIONAL FOOD INFORMATION COUNCIL (1992). Kids make the nutritional grade. Washington, DC.
- ITO Y, MINOHARA M, OGITSU N y col (1987). Serum concentrations of alpha-carotene, beta-carotene, lycopene, and retinol-binding protein in human subjects. *Jap J Clin Chem* 16:18-25.
- IVANOVIC D, VASQUEZ M, MARAMBIO M, BALLESTER D, ZACARIAS I, AGUAYO M (1991). Nutrition and Education II. Educational achievement and nutrient intake of chilean elementary and high school graduates. *Arch Latinoamer Nutr* XLI (4):499-515.
- IVANOVIC D, IVANOVIC R, DURAN MC, HAZBUN J (1992b). Ingesta alimentaria de escolares rurales de la Región Metropolitana de Chile. Un estudio comparativo. 1989. *Arch Latinoamer Nutr* 42:374-388.

IVANOVICH D, VASQUEZ M, AGUAYO M, BALLESTER D, MARAMBIO M, ZACARIAS I (1992a). Nutrition and Education III. Educational Achievement and food habits of Chilean elementary and high school graduates. *Arch Lationamer Nutr* 42(1):9-14.

IVANOVICH D (1992). Nutrition and Education IV. Clinical signs of malnutrition and its relationship with socioeconomic, anthropometric, dietetic and educational achievement parameters. *Arch Lationamer Nutr* 42(1):15-25.

JACOBS A (1977). The non-haematological effects of iron deficiency. *Clin Sci Mol Med* 53: 105-109.

JACOB RA, GORMAN N (1983). Automated rate immunonephelometric determination of serum prealbumin (transthyretin). *Clin Chem* 29:564-66.

JACOBS A, CAVIL AJ, HUDGE JNP (1968). Erythrocyte transaminase activity. Effect of age, sex and vitamin B<sub>6</sub> supplementation. *Am J Clin Nutr* 21:502-507.

JAFEE GM (1984). Vitamin C. En: Machlin, L.J. (eds.). "Handbook of vitamins. Nutritional, Biochemical and Clinical Aspects".

JAMES WPT (1988). Health nutrition: preventing nutrition-related diseases in Europe. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe.

JAMES JH, ZIPARO V, JEPPSON B, FISCHER JE (1979). Hyperammonaemia, plasma amino acid imbalance and blood-brain amino acid transport: a unified theory of portal system encephalopathy. *Lancet* ii: 772-775.

JARVIS WT (1983). *Annu Rev Nutr* 3: 35-52.

JEAN R (1966). Der cerebrale Glucosestoffwechsel und seine Störungen. En: D-Glucose und verwandte Verbindungen in Medizin und Biologie (Bartelheimer, Heyde, Thorn, eds). Enke, Stuttgart. Pp. 851-878.

JELLIFE DB (1966). The assessment of the nutritional status of the Community. Geneva. WHO, n° 53.

JIMENEZ MJ (1992). Influencia del status nutricional de algunos minerales en el rendimiento intelectual de un grupo de adolescentes de Madrid. Tesina de Licenciatura. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid.

JOHANNSSON V, PORTINSSON S, AKESSON A, SUANTESSON H, OCKERMAN PA, AKESSON B (1986). Nutritional status in girls with juvenile chronic arthritis. *Hum Nutr: Clin Nutr* 40C:57-67.

JOHNSON ML, BURKE BS, MAYER J (1956). Relative importance of inactivity and overeating in the energy balance of obese high school girls. *Am J Clin Nutr* 4: 37-44.

JOHNSON AL, CORNONI JC, TYROLER HA, HEYDEN S, HAMES CG (1975). Influence of race, sex and weight on blood pressure behavior in young adults. *Am J Cardiol* 35:523-30.

JOINT FAO/WHO EXPERT CONSULTATION (1988). Requirements of Vitamin A, Iron, Folate and Vitamin B-12. FAO Food and Nutrition Series n° 23. Roma: Food and Agriculture Organization.

- JOSEFSBERG Z, VILUNSKI E, HANUKUGLA A, BIALK O, BROWN M, KARP M, LARON Z (1976). *Isr J Med Sci* 12: 189-194.
- JOUVET M (1973). En: *Serotonin and Behavior* (J Barchas, E Usdin, eds), Academic Press, New York, NY, pp. 385-400.
- JOUVET M (1983). Serotonergic and nonserotonergic mechanisms in sleep. En: *Sleep disorders basic and clinical research* (Chase, Weitzman, eds). Spectrum, New York.
- KAJABA SS (1970). Clinical-biochemical parameters of the nutritional status in population samples of children and adults. En: *Selected papers of the Institute of Human Nutrition Research, 1953-1969*. Publishing House Osueta Martin, Bratislava, 197-173.
- KAJANJA N, MORRIS CD, ILLINGWORTH DR, McCARRON DA (1987). Plasma lipids and hypertension: response to calcium supplementation. *Am J Clin Nutr* 45:60-5.
- KALTWASER JP, WERNER E (1980). Serum ferritin methodische und klinische aspekte. Kaltwasser JP, Werner ES (eds). Springer Verlag Berlin. Heidelberg. New York.
- KANAREK RB, ORTHEN-GAMBILL N (1986). Complex interactions affecting nutrition-behavior research. *Nutr Rev* 44: 172-175.
- KAPLAN R, TOSHIMA MT (1992). Does a reduced fat diet cause retardation in child growth? *Prev Med* 21:33-52.
- KARANJA N, MORRIS CD, ILLINGWORTH DR, McCARRON DA (1987). Plasma lipids and hypertension: response to calcium supplementation. *Am J Clin Nutr* 45:60-5.
- KARCZMAR AG, RICHARDSON DL, KINDLE G (1978). *Prog Neuropsychopharmacol* 2:611-631.
- KATZ RJ (1980). *Prog Neuro-Psychopharmacol* 4:219-231.
- KELLER HE, SALKELD RM (1988). Bereichswerte von Analysenparametern für den Vitaminstatus. *GCR B-106*:334.
- KERSTING M, SICHERT-HELLERT W, SCHÖCH G (1994). Risk factors in the present-day diet of children and adolescents from a preventive perspective. En: *New aspects of nutritional status* (Somogy JC, Elmadfa I, Walter P, eds). *Bibl Nutr Dieta* 51: 100-104. Basel, Karger.
- KESANIEMIA YA, BELTZ WF, GRUNDY SM (1985). Comparisons of metabolism of apolipoprotein B in normal subjects, obese patients and patients with coronary heart disease. *J Clin Invest* 76:586-595.
- KEUL J, HUBER G, LEHMANN M, BERG A, JAKOB E-F (1982). Einfluss von Dextrose auf Fahrleistung, Konzentrationsfähigkeit, Kreislauf und Stoffwechsel im Kraftfahrzeug-Simulator. Doppelblind-Studie im cross-over design). *Akt. ErnährMed.* 7: 7-14.
- KEYS A, FIDANZA F, KARVONEN MJ, KIMURA N, TAYLOR HL (1972). Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis* 25:329.

- KHOURY PR, MORRISON JA, LASKARZEWSKI P, KELLY K, MELLIES MJ, KING P y col. (1981). Relationships of education and occupation to coronary heart disease risk factors in schoolchildren and adults: The Princeton School District Study. *Am J Epidemiol* 113:378-95.
- KIKUCHI DA, SRINIVASAN SR, HARSHA DW, WEBBER LS, SELLERS TA, BERENSON GS (1992). Relation of serum lipoprotein lipids and apolipoproteins to obesity in children: The Bogalusa Heart Study. *Prev Med* 21:177-90.
- KILLEN J, VANDERBURG D, HARLAN W (1978). Application of weight-height ratios and body indices to juvenile populations-The National Health Examination Survey data. *J Chronic Dis* 31:529-37.
- KING CG, BICKERMAN HA, BOUVET W, HARRER CJ, OYLER JR, SEITZ CP (1945). *J Aviat Med* 16:69-84.
- KINSMAN RH, HOOD J (1971). Some behavioral effects of ascorbic acid deficiency. *Am J Clin Nutr* 24:455-464.
- KIRKSEY A, KEATON K, ABERNATHY RP, GREGER JL (1978). Vitamin B<sub>6</sub> nutritional status of a group of female adolescents. *Am J Clin Nutr* 31:946-954.
- KLESGES RC, SHELTON ML, KLESGES LM (1993). The effects of television on metabolic rate: potential implications for childhood obesity. *Pediatrics*, 91:281-6.
- KLUTHE R (1982). L-Tryptophan in der Therapie von Schlafstörungen. *Akt. ErnährMed.* 7: 45-48.
- KNOPT CF, CRESTO JC, DUJOVNE IL, RAMOS O, deMAJO SF (1977). *Acta Diabetol Lat* 14: 95-103.
- KNUIMAN JT, HERMUS RJ, HAUNTVAST JGAJ (1980). Serum total and HDL-cholesterol concentrations in rural and urban boys from 16 countries. *Atheroscler* 36: 529-537.
- KOLATA G (1982). Food affects human behavior. Report on a meeting organized by the Center for Brain Sciences and Metabolism at the Massachusetts Institute of Technology (MIT), 9.11.1982. *Science* 218:1209-1210.
- KOLATA G (1986). Obese children: a growing problem. *Science* 232: 20-1.
- KÖNIG JS, GODINA-ZARFL B, MAJCHRZAK D, ELMADFA I (1994). Nutritional Status of Thiamin, Riboflavin, Pyridoxine, Folic Acid and Cobalamin in 7- to 18-year-Old Austrian Pupils. En: *New Aspects of Nutritional Status* (Somogy JC, Elmadfa I, Walter P, eds). *Bibl Nutr Dieta* 51: 157-162. Basel, Karger.
- KOREDE O (1990). Incidence of Biochemical Vitamin B<sub>6</sub> deficiency in Nigerian adolescents. *Ann Nutr Metab* 34:273-279.
- KOREDE O (1991). Effect of supplementation with water-soluble vitamins on erythrocyte alanine aminotransferase activity of healthy adolescents. *Ann Nutr Metab* 35:77-81.
- KOREDE O, AJAYI OA (1991). Plasma vitamin B<sub>6</sub> concentrations in Nigerian Adolescents. *Eur J Clin Nutr* 45:111-115.

- KORSLUND M, CLARK AJ, McCOY JH, GLOVER EE y COL (1990). Anthropometric measurements of white and black southern adolescent girls. *J AM Diet Assoc* 90:394-400.
- KORVER O (1986). Sustrate Dependency of Acetylcholine Biosynthesis and Its Implications. *Biblhca Nutr Dieta* 38:145-148 (Karger,Basel).
- KOTCHEN JM, KOTCHEN TA, GUTHRIE GP, COTTRILL CM, McKEAN HE (1980). Correlates of adolescent blood pressure at five-year follow-up. *Hypertension* 2:124-9.
- KRAEPELIN E (1893). *Arch Psychiat Nervenkrankh* 25-593.
- KRAMER RA, ALLEN L, GERGEN PJ (1995). Health and social characteristics and children's cognitive functioning: results from a national cohort. *Am J Public Health* 85(3):304-6.
- KRASSNER MB (1986). Diet and Brain Function. *Nutr Rev* 44: 12-15.
- KRETSCH MJ, SAUBERLICH HE, JOHNSON HL, SKALA JH (1982). Effect of animal or plant protein consumption on the vitamin B-6 requirement of young women. *Fed Proc*, 41: 277 (abstract)
- KROMHOUT D, WIBOWO AE, HERBER RFM y col. (1985). Trace metals and coronary heart disease risk indicators in 152 elderly men (The Zutphen study). *Am J Epidemiol* 122: 378-385.
- KROMHOUT D, BOSSCHIETER EB, COULANDER CL (1985). Potassium, calcium, alcohol intake and blood pressure: The Zutphen study. *Am J Clin Nutr* 41:1299-304.
- KROMHOUT D, SARRIS WHM, HORST CH (1988). Energy intake, energy expenditure and smoking in relation to body fatness: the Zutphen Study. *Am J Clin Nutr* 47: 668-74.
- KRONMAL RA (1985). Commentary on the published results of the Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *J Am Med Assoc* 253:2091-2092.
- KÜBLER W (1988). Vitamingel und seine folgen. *Biblhca Nutr Dieta* 42:88-100. Karger, Basel.
- KWITEROVICH PO (1986). Biochemical, clinical, epidemiologic, genetic and pathologic data in the pediatric age group relevant to the cholesterol hypothesis. *Pediatrics* 78:349-362.
- KWITEROVICH PO, HEISS G, JOHNSON N, CHASE GA, TAMIR I, RIFKIND B (1982). Assessment of plasma total cholesterol as a test to detect elevated low density (beta) lipoprotein cholesterol levels (type IIa hyperlipoproteinemia) in young subjects from a population-based sample. *Am J Epidemiol* 115: 192-204.
- LADERMAN C (1981). *Am Ethnol* 8:464-493.
- LANGSETH L, DOWD J (1978). *Fd Cosmet Toxicol* 16: 129-133.
- LANZKOWSKY P (1986). Problemas en el diagnóstico de la anemia ferropénica. *MTA-Pediatría* VII, 3:121-146.
- LARON Z (1991). Concepto e importancia del equipo multidisciplinario en el tratamiento de los desórdenes del crecimiento. *Creceer*, 1:6-7.

- LAUER RM, LEE J, CLARKE WR (1988). Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: The Muscatine Study. *Pediatrics* 82:309-18.
- LEATHWOOD PD (1986). Neurotransmitter precursors and brain function. *Bibliothca Nutr Dieta* 38 54-71 (Karger, Basel).
- LEE CJ (1978). Nutritional status of selected teenagers in Kentucky. *Am J Clin Nutr* 31:1453-1464.
- LEE VA (1981). *CRC Crit Rev in Food Sci and Nutr* 14: 1-47.
- LEE J, KOLONEL LN (1984). Are body mass indices interchangeable in measuring obesity-disease associations?. *Am J Publ Hlth* 74:376-377.
- LEE PA, XENAKIS T, WINER J y col (1976). Puberty in girls: correlation in serum level of gonadotropins, prolactin, androgens, estrogens, and progestins. *J Clin Endocrinol Metab* 43:775-84.
- LEE PA, MIGEON CJ (1975). Puberty in boys. Correlation of plasma levels of gonadotropin (LH, FSH), androgens (testosterone, androstene dione, dehydroepiandrosterone and its sulfate), estrogens (estrone and estradiol), and progestins (progesterone and 17-hydroxyprogesterone). *J Clin Endocrinol Metab* 41:556-62.
- LEHNERT H, REINSTEIN DK, STROWBRIDGE BW, WURTMAN RJ (1984). *Brain Res* 303:215-223.
- LEIBEL RL, GREENFIELD DB, POLLIT E (1979). En: *Nutrition Pre- and Postnatal Development*. (M Winick, ed). Plenum Press, New York, NY, pp. 383-439
- LEKLEM JE (1988). Vitamin B-6 of reservoirs, receptors and requirements. *Nutrition Today* 23: 4-10.
- LEKLEM JE (1990). Vitamin B<sub>6</sub>: a status report. *J Nutr* 120:1503-1507.
- LEVANTHAL BL, BRODIE HKH (1981). En: *Biobehavioral Aspects of Aggression* (DA Hamburg, MB Trudeau, eds). Alan R, Liss, Inc. New York, NY, pp 85-106.
- LEVINE AS (1990). Nutrition and Behavior. En "Geriatric Nutrition". Editado por John E. Morley, Zvi Glick, Z. Rubenstein. Raven Press, Ltd., New York.
- LEWIS J, BUSS DH (1988). Minerals and vitamins in the British household food supply. *Br J Nutr* 60:413-24.
- LI TK, LUMENG L (1981). Plasma PLP as indicator of nutrition status. relationship to tissue vitamin B-6 content and hepatic metabolism. En: *Methods in vitamin B-6 nutrition* (Leklem JE, Reynolds Rd, eds). New York, NY: Plenum Press. Pp: 321-40.
- LIEBMAN M (1985). Iron and folate status of an adolescent female population. *Nutr Res* 5:621.
- LIEBERMAN HR (1986). Behavioral Changes Caused by Nutrients. *Bibliothca Nutr Dieta* 38:219-224 (Karger,Basel).
- LIEBERMAN H, SPRING BJ, GARFIELD GS (1985). *Nutrition Reviews* 44 (Suppl):61-70.

- LIEBERMAN HR, SPRING BJ, GARFIELD GS (1986). The behavioral effects of food constituents: Strategies used in studies of amino acids, protein, carbohydrate and caffeine. *Nutr Rev* 44: 61-70.
- LIEBERMAN HR, CORKIN S, SPRING BJ, GROWDON JH, WURTMAN RJ (1983). *J Psychiatr Res* 17:135-145.
- LIEBMAN M, KENNEY MA, ERCANLI FG, BILLON W, CLARK AJ, DISNEY GW, ERCANLY EG, GLOVER E, LEWIS H, MOOK SW, McCOY JH, SCHILLING P, THYE F, WAKEFIELD T (1983). The iron status of black and white female adolescents from eight Southern States. *Am J Clin Nutr* 38:109-114.
- LIFSHITZ F (1990). *Pediatric Endocrinology*. 2ª ed. Marcel Dekker. New York.
- LIFSHITZ F (1992). Children on adult diets: Is it harmful? Is it healthful? *J Am Coll Nutr* 11:84S-90S.
- LIFSHITZ F, TARIM O (1996). Considerations about Dietary Fat Restrictions for Children. *J Nutr* 126:1031S-1041S.
- LINDER MC (1988). Nutrición y metabolismo de las vitaminas. En Linder, "Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos". Ed EUNSA, Pamplona.
- LINDER MC (1988). Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos. Ed EUNSA SA. Ediciones Univ. de Navarra SA, Pamplona. Pp: 81-205.
- MACIEJKO JJ, LEVINSON SS, MARKYVE CH, SMITH MP, BLEVINS RD (1987). New assay of apolipoproteins A-1 and B by rate nephelometric evaluation. *Clin Chem* 33(11):2065-2069.
- LINKSWILER H (1967). Biochemical and physiological changes in vitamin B-6 deficiency. *Am J Clin Nutr* 20:547-557.
- LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM (1984). The Lipid Research Clinics coronary primary prevention trial results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *J Am Med Assoc* 251:351-364.
- LIVINGSTONE MBE, PRENTICE AM, COWARD WA, STRAIN JJ, BLACK AE, DAVIES P, STEWARD CM, McKENNA PG, WHITEHEAD RG (1992). Validation of estimates of energy intake by weighed dietary record and diet history in children and adolescents. *Am J Clin Nutr*, 56:29-35.
- LIVINGSTONE MBE, DAVIES PSW, PRENTICE AM, COWARD WA, STRAIN JJ, STEWARD CN, MAHONEY CA (1991). Assessment of energy expenditure and patterns of physical activity in healthy children aged 7-15 years. *Proceeding of the Nutrition Society*.???
- LOCKITCH G, HALSTEAD AC, WADSWORTH L, QUIGLEY G, RESTON L, JACOBSON B (1988b). Age- and sex- specific pediatric reference intervals and correlations for zinc, copper, selenium, iron, vitamins A and E, and related proteins. *Clin Chem* 34:1625-8.
- LOGAN M (1977). *Med Anthropol* 1:87-112.
- LONG RG, VARGHESE Z, MEINHARD EA, SKINNER RK, WILLS MR, SHERLOCK S (1978). Parenteral 1,25-dehydroxycholecalciferol in hepatic osteomalacia. *Brit Med J* 1:75-77.

- LOOKER AC, UNDERWOOD BA, WILEY J, FULWOOD R, SEMPOS CT (1989). Serum  $\alpha$ -tocopherol levels of Mexican Americans, Cubans and Puerto Ricans aged 4-74 years. *Am J Clin Nutr* 50:491-6.
- LOOKER AC, SEMPOS CT, JOHNSON CL, YETLEY EA (1987). Comparison of dietary intakes and iron status of vitamin- mineral supplement users and nonusers aged 1- 19 years old. *Am J Clin Nutr* 46(4):665- 72.
- LOPEZ R, SCHAWARTZ JV, COOPERMAN JM (1980). Riboflavin deficiency in an adolescent population in New York city. *Am J Clin Nutr* 33:1283-1286.
- LOPEZ MARTINEZ D, PLAZA PEREZ I, MUÑOZ CALVO MT y cols (1989). Estudio de Fuenlabrada: Lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes. *An Esp Pediatr* 31:342-349.
- LOPEZ-NONDEDEU C (1990). Comedores escolares. Fichas informativas para educadores. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- LOVENBERG WM (1986). Biochemical Regulation of Brain Function. *Nutr Rev* 44: 6-11
- LOVERIDGE N (1993). Micronutrients and longitudinal growth. *Proceedings of the Nutrition Society*, 52:49-55.
- LÖWIK MRH, SCHRIJVER J, VAN DEN BERG H, HULSHOF KFAM, WEDEL M, OCKHUIZEN TH (1990c). Effect of dietary fiber on the vitamin B-6 status among vegetarian and non vegetarian elderly (Dutch Nutrition Surveillance System). *J Am Coll Nutr* 9: 241-249.
- LÖWIK MRH, BRUSSAARD JH, HULSHOF KFAM, KISTEMAKER C, SCHAAFSMA G, OCKHUIZEN T, HERMUS RJJ (1994). Adequacy of the diet in the Netherlands in 1987-1988 (Dutch nutrition surveillance system). *Int J Food Sci and Nutr* 45 (Suppl 1):1-62.
- LOZOFF B. (1988). Behavioral alterations in iron deficiency. *Ad Pediatr*, 35: 331-359.
- LOZOFF B. (1989). Methodologic issues in studying behavioral effects of infant iron-deficiency anemia. *Am J Clin Nutr*, 50(3 Suppl): 641-51.
- LOZOFF B, BRITTENHAM GM, VITED FE, WOLF AW, URRUTIA JJ (1982) *J Pediatr*. 100: 351-357.
- LOZOFF B, JIMENEZ E, WOLF AW. (1991). Longterm developmental outcome of infants with iron deficiency. *New Engl J Med*, 325(10): 687-694.
- LOZOFF B, BRITTENHAM GM. (1986). Behavioran aspects of iro deficiency. *Prog Haematol*, 14: 23-53.
- LÜBBERS DW (1972). Physiologie der Gehirndurchblutung. En: *Der Hirnkreislauf* (Gänshirt, ed). Thieme, Stuttgart. Pp. 214-260.
- LUC G, LECERF JM, BARD JM, HACHULLA E, FRUCHART JC, DECULDER B (1991). Epidemiologie de l'Atherosclerose. En: *Cholesterol et atherosclerose* (Mason, eds). Paris. Pp: 205-16.
- LUGAR L, QUER J, DE LA TORRE MC (1987). Estudio de la ingesta de calcio y fósforo en escolares adolescentes. *Nut Clin VII*(2):50-9.

- LYTLE LD, MESSING RB, FISHER L, PHEBUS L (1975). Effects of long-term corn consumption on brain serotonin and the response to electric shock. *Science* 190:1-692-694.
- MACDONALD I (1979). Sugars in medicine. En: *Sugar: science and technology* (Birch, Parket, eds). Applied Science Publishers, London.
- MACDONALD I (1987). Metabolic requirements for dietary carbohydrates. *Am J Clin Nutr* 45:1193-1196.
- MACDONALD LA, WEARRING GA, MOASE O (1983). Factors affecting the dietary quality of adolescent girls. *J Am Diet Assoc* 82:260-3.
- MACKLER B, FINCH C (1982). En: *Iron Deficiency, Brain Biochemistry and Behavior*. (E Pollitt, RL Leibel, eds). Raven Press, New York, NY, pp, 31-38.
- MACHLIN LJ (1984). *Handbook of vitamins. Nutritional, Biochemical and clinical aspects*. New York and Basel: marcel Dekker Inc. Pp. 225, 284, 317, 483.
- MAHAFFEY K, GOYER A (1972). The influence of iron deficiency on tissue content and lead toxicity of ingested lead in the rat. *J lab Clin Med* 70:128-136.
- MAHAN LK, ARLIN MT (1995). *Nutrición y dietoterapia*. Krause. 8ª Ed. Interamericana. MC Graw-Hill. Mexico.
- MALINA RM (1980). The measurement of body composition. En: *Human Physical Growth and Maturation* (FE Johnston, AF Roche, CH Susane, eds). Plenum Press. New York.
- MALVY JMD, MOUREY MS, CARLIER C, DOSTALOVA L, MONTAGNON B, AMÉDEÉ-MANESME O (1989). Retinol,  $\beta$ -carotene and  $\alpha$ -tocopherol status in a French Population in Healthy Children. *Int J Vit Nutr Res* 59:29-34.
- MALLICK MJ (1983). Health hazards of obesity and weight control in children. A review of the literature. *Am J Public Health* 73:78-82.
- MARCOS BECERRO JF (1989). *El niño y el deporte. El ejercicio en la promoción de la salud del niño y adolescente. Desde la Educación Física a la Alta Competición*. Impresión, S.A., Madrid.
- MARSHALL WA, TANNER JM (1969). *Arch. Dis. Child.* 44:291-304.
- MARSHALL WA, TANNER JM (1970). *Arch. Dis. Child.* 45:13-24.
- MARTI-CALAMA J, BUÑUEL JC, LABAY MV, VALERO MT, DE MIGUEL C, VALLE F, OLMEDILLAS MJ (1993). Hábitos nutricionales y estudio antropométrico de los niños de Teruel. Premios de Nutrición Infantil 1992. Sociedad Nestlé, AEPA, Barcelona. Pp: 203-237.
- MARTIN LM, SANTOLARIA F (1989). prevalencia de ferropenia y anemia ferropénica en una población escolar rural, entre cuatro y dieciséis años. *An Esp Pediatr* 30:159-162.

- MARTIN LM, SANTOLARIA F, GONZALEZ G, BRITO ML, MARSA L, COLINO R, HERNANDEZ L (1988). Parámetros de normalidad, hematimétricos y del metabolismo del hierro de una población escolar rural entre cuatro y dieciseis años. *Rev Esp Pediatr* 42(2):165-170.
- MARTIN M, WILKINS L (1958). Pituitary dwarfism. Diagnosis and treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 18: 679-693.
- MARTINEZ ME, GARCIA JA, SANCHEZ MJ. (1993). Fisiología del metabolismo mineral. *Medicine*. 6 (32). p: 1336-1349.
- MARTINEZ VALLS J, ASCASO JF, SERRANO S, HERNANDEZ A, GIRBES J, CARMENA R (1990). Relación entre grasa dietética y lípidos plasmáticos en una población de niños sanos. *J Inves Arteriosclerosis* 2 (suppl 1, 2ª Reunión de la Sociedad Española de Arteriosclerosis): 3A.
- MARTORELL P, RIVERA J, KAPLOWITZ H (1990). Consecuencias del retraso en el crecimiento durante la primera infancia sobre la talla adulta en las zonas rurales de Guatemala. *Anales Nestlé* 48:109-118.
- MARX JJM (1979). Iron absorption and its regulation. A review. *Haematologica* 4:479-484.
- MASSARO PF (1982). En: *Iron Deficiency, Brain Biochemistry and Behavior*. (E Pollitt, RL Lebel, eds). Raven Press, New York, NY, pp. 125-140.
- MATSUDA T, COOPER JR (1981). Thiamine as an integral component of brain synaptosomal membranes. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 78(9):5886-89.
- MAUER AM (1991). Should there be intervention to alter serum lipids in children? *Annu Rev Nutr* 11: 375-391.
- MAXFIELD E, KONISHI F (1966). Patterns of food intake and physical activity in obesity. *J Am Diet Assoc* 49: 406-8.
- MBOFUNG CMF, ATINMO T (1980). Dietary zinc intake pattern of some Nigerians villagers. *Nig J Nutr SC* 1:14-9.
- MBOFUNG CMF, ATINMO T (1987). Trace element nutriture of Nigerians. *Wld Rev Nutr Diet* 51:105-39 (Karger, Basel).
- McCARRON DA (1989). Calcium metabolism and hypertension. *Kidney Int* 35:717-736.
- McCARRON DA, MORRIS CD, HENRY HJ, STANTON JL (1984). Blood pressure and nutrient intake in the United States. *Science* 224:1392-8.
- McCARTHY MC (1966). Dietary and activity patterns of obese women in Trinidad. *J Am Diet Assoc* 48:33-7.
- McCOLLUM EV (1957). En: *A History of Nutrition*. Houghton Mifflin Company, Boston, MA.
- McCORMICK DB (1962). *J Biol Chem* 237: 959-962.
- McCORMICK DB, GREGORY ME, SNELL EE (1961). *J Biol Chem*. 236: 2076-2084.

- McCOY H, KENNEY MA, KIRBY A, DISNEY G, ERCANLI FG, GLOVER E, KORSLUND M, LEWIS H, LIEBMAN M, LIVANT E, MOAK S, STALLINGS SF, WAKEFIELD T, SCHILLING P, RITCHEY SJ (1984). Nutrient intake of female adolescents from eight southern states. *J Am Diet Assoc* 84:1453-60.
- MCDONALD LA, WEARING GA, MOASE O (1983). Factors affecting the dietary quality of adolescents girls. *J Am Diet Assoc* 82:260-3.
- McDOUGALL LG, ANDERSON R, McNAB GM, KATZ J (1975). The immune response in iron-deficient children: impaired cellular defense mechanisms with altered humoral components. *J Pediatr* 86:833-43.
- McDOUGALL LG, ANDERSON R, McNAB GM, KATZ J (1975). The immune response in iron-deficient children: impaired cellular defense mechanisms with altered humoral components. *J Pediatr* 86:833-43.
- McENTEE WJ, MAIR RG (1978). Memory impairment in Korsakoff's psychosis: a correlation with brain noradrenergic activity. *Science* 202:905-7.
- McENTEE WJ, MAIR RG, LANGLAIS PJ (1984). Neurochemical pathology in Korsakoff's psychosis: implications for other cognitive disorders. *Neurology* 34:648-52.
- McGEER PL, ECCLES JC, MCGEER EG (1978). En: *Molecular Neurobiology of the Mammalian Brain*. Plenum Press, New York, NY.
- McMENAMY RH (1965). Binding of indole analogues to human serum albumin. *J. Biol. Chem.* 240: 4235-4243.
- McMENAMY RH, ONCLEY JL (1958). The specific binding of L-tryptophan to serum albumin. *J. Biol. Chem.* 233: 1436-1447.
- McNEILL G, DAVIDSON L, MORRISON DC, CROMBIE IK, KEIGHRAN J, TODMAN J (1991). Nutrient intake in schoolchildren: some practical considerations. *Proc Nutr Soc* 50:37-43.
- McPHERSON RS, NICHAMAN MZ, KOHL HW, REED DB, LABARTHE DR (1990). Intake and food sources of dietary fat among school children in the Woodlands, Texas. *Pediatrics* 86:520-526.
- McWHIRTER WR (1975). Plasma tocopherol in infants and children. *Acta Paediatr Scand* 64: 446.
- MEJIA LA, ARROYAVE G (1982). The effect of vitamin A fortification of sugar on iron metabolism in preschool children in Guatemala. *Am J Clin Nutr* 36:87-93.
- MELAMED E, HEFTI F, WURTMAN RJ (1980). *Proc Natl Acad Sci USA* 77:4305-4309.
- MELLBIN T, VUILLE JC (1976). Weight gain in infancy and physical development between 7 and 10 years of age. *Br J Prev Soc Med* 30:233-8.
- MERTZ W, TSUI JC, JUDD JT, REISER S, HALLFRISCH J, MORRIS ER, STEELE PD, LASHLEY E (1991). What are people really eating? The relation between energy intake derived from estimated diet records and intake determined to maintain body weight. *Am J Clin Nutr* 54:291-295.

- MESSER E (1981). *Soc Sci Med* 15B:133-145.
- MESSER E (1984). En: *Human Nutrition, Nutrition and Behavior* (J Galler, ed). Volume 5, Plenum Press, New York, NY, pp 417-471.
- MICHAELSSON G, VAHLQUIST L, JUHLIN T, BRATT L (1976). Zinc and vitamin A: serum concentrations of zinc and retinol-binding protein (RBP) in healthy adolescents. *Scand J Clin Lab Invest* 36:827-32.
- MICHIELUTTE R, DISEKER RA, CORBETT WT, SCHEY HM, UREDA JR (1984). The relationship between weight-height indices and triceps skinfold measure among children age 5 to 12. *Am J Public Health* 74:604-6.
- MILNER G (1963 ó 1983). Ascorbic acid deficiency in chronic psychiatric patients. A controlled trial. *Br J Psychiat* 109: 294-299.
- MILLER FJW, BILLEWICZ WZ, THOMSON AM (1972). Growth from birth to adult life of 442 Newcastle-upon-Tyne children. *Br J Prev Soc Med* 26:224-30.
- MILLER WC, LINDERMAN AK, WALLACE J, NIEDERPRUEM N (1990). Diet composition, energy intake and exercise in relation to body fat in men and women. *Am J Clin Nutr* 52:426-30.
- MILLS CF, DAVIS GK (1987). Molybdenum. En: *Trace elements in Human and Animal Nutrition* (W Mertz, editor) 5ª ed. New York: Academic Press, pp 429-464.
- MITCHELL CO, LIPSCHITZ DA (1982). Effect of age on measurements of nutritional assesment in young and aged patients. *Fed Proc* 41(4):954.
- MITCHELL EA, AMAN MG, TURBOTT SH, MANKU M (1987). Clinical characteristics and serum essential fatty acid levels in hyperactive children. *Clin Pediatr* 26:406-11.
- MOFFATT RJA (1984). Dietary status of elite female high school gymnasts. Inadequacy of vitamin and mineral intake. *J Am Diet Assoc* 84:1361-3.
- MOJA EA, MENDELSON WB, STOFF DM, GILLIN JC, WYATT RJ (1979). *Life Sci.* 24:1467-1470.
- MOLLER SE (1983). Tryptophan and tyrosine availability: relation to food choice and sleeping habits of man. A preliminary study. *Hum Neurobiol* 2: 45-48.
- MOLLER SE (1985). Effect fo various oral protein doses on plasma neutral aminoacid levels. *J neutral Transm* 61:183-191.
- MONSEN ER, HALLBERG L, LAYRISSE M, HEGSTED DM, COOK JP, MERTZ W, FINCH CA (1978). Estimation of available dietary iron. *Am J Clin Nutr* 31:134-141.
- MORAN JR, GREENE H (1979). The B vitamins and vitamin C in human nutrition. II. *Am J Dis Child* 133:308.
- MOREIRAS O, CARBAJAL A, PEREA I (1990). Evolución de los hábitos alimentarios en España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid.

- MOREIRAS-VARELA O, ORTEGA RM, CARBAJAL A, VARELA G (1988). Estado nutritivo de una población infantil marginal de la Comunidad Autónoma de Madrid. España. Arch Latinoam Nutr 38(4):804-14.
- MORRIS RW, CHINN S (1981). Weight-for-Height as a measure of obesity in English children five to 11 years old. Int J Obes 5:359-366.
- MORRISON JA, LASKARZEWSKI PM, RAUH JL, y col. (1979). Lipids, lipoproteins and sexual maturation during adolescence: The Princeton Maturation Study. Metabolism 28:641-9.
- MOSER L, PLÜM H, BÜCKMANN M (1983). Der Einfluss von Dextrose auf die psychophysische Leistungsfähigkeit des Autofahrers. Akt. ErnährMed. 8: 247-249.
- MOSER U, BENDICH A (1991). Vitamin C. En: Handbook of vitamins (Machlin LJ, ed). New York, Dekker.
- MUELLER WH, MARBELLA A, HARRIST RB, KAPLOWITZ HJ, GRUMBAUN JA, LABARTHE R (1989). Body circumferences as alternatives to skinfold measures of body fat distribution in children. Ann Hum Biol 16, 6:495.
- MUELLER WH, JOOS SK (1985). Android (centralized) obesity and somatotypes in men: association with mesomorphy. Ann Hum Biol 12, 4: 377.
- MUNRO HN, THOMSON WST (1953). Metab Clin Exp 2:354-361.
- MUÑOZ A, RODRIGUEZ MT, VALENZUELA A, NARBONA E, BAYES R, RUIZ C (1986). Anemias ferropénicas en el lactante: repercusiones sobre el crecimiento y desarrollo y valoración del tratamiento con sulfato ferroso. Pediatría VI, 4:27-34.
- MUÑOZ MT (1993). Tratamiento dietético de las hipercolesterolemias. En: Alimentación Infantil. 2ª ed (M Hernández ed). Diaz de Santos SA, Madrid. P 203-213.
- MURALT A VON (1962). The role of thiamine in neurophysiology. NY. Acad. Sci 98:499.
- MURATA A (1991). Smoking and vitamin C. Word Rev Nutr Diet 64:31-57.
- MURPHY DL, CAMPBELL IC, COSTA JL (1978). Prog Neuro-Psychopharmacol 2:5-31.
- MURPHY S, PEARCE B (1981). Eicosanoids in the CNS: sources and effects. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 31: 163-70.
- MURPHY SP, CALLOWAY DH (1986). Nutrient intakes of women in NHANES II emphasizing trace minerals, fiber and phytate. J Am Diet Assoc 86:1366-1372.
- MUST A, JACQUES PF, DALLAL GE, BAJEMA CJ, DIETZ WH (1992). Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. N Engl J Med 327:1350-5
- MUST A, DALLAL GE, DIETZ WH (1991a). Reference data for obesity: 85 th and 95 th percentiles of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) and triceps skinfold thickness. Am J Clin Nutr 53:839-46.

- MUST A, DALLAL GE, DIETZ WH (1991b). Reference data for obesity: 85 th and 95 th percentiles of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) - a correction. *Am J Clin Nutr* 54:773 (rapid communication).
- NAISMITH DJ, NELSON M, BURLEY V, GATENBY S (1988). Can children's intelligence be increased by vitamin and mineral supplements?. *Lancet* ii, 335.
- NAITO HK (1986). The clinical significance of Apolipoprotein measurements. *Journal of Clinical Immunoassay* 9: 11-20.
- NATHANAIL L, POWERS HJ (1992). Vitamin A status of young Gambian children: biochemical evaluation and conjunctival impression cytology. *Annals of Tropical Paediatrics* 12:67-73.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. FOOD NUTRITION BOARD (1989). *Recommended Dietary Allowances*. 10<sup>a</sup> ed. Washington. National Academy of Sciences
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989a). *Diet and Health: Implications for reducing chronic disease risk. Report of the Committee on Diet and Health*. Food and Nutrition Board. Washington DC: National Academic Press.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989b). *Recommended dietary Allowances*. 10th ed. Washington DC. National Academy Press.
- NATIONAL HEART LUNG AND BLOOD INSTITUTE (NHLBI) (1980). *The Lipid Research Clinics Population Studies Data Book, volume 1: The prevalence study*, Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institute of Health. NIH Publication 80-1527.
- NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS (1970). *Height and weight of children 6-11 years by age sex race and geographic region*. Series 11 n.º 104. Health Services and Mental Health Administration. Washington DC, United States Government Printing Office.
- NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS (1972). *Skinfold thickness of children 6-11 years United States*. Vital and Health Statistics. Series 11 n.º 120. Health Services and Mental Health Administration. Washington D. C. United States Government Printing Office.
- NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS (1973). *Height and weight of children 12-17 years by age sex race and geographic region*. Series 11 n.º 124. Health Services and Mental Health Administration. Washington. D. C., United States Government Printing Office.
- NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (1992). *Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents*. *Pediatrics* 89 (suppl):525-84.
- NAVARRO J (1987). Diagnóstico precoz de las anemias. 5ª mesa redonda. *An Esp Pediatr* 27:63-72.
- NEINSTEIN LS (1991). *Adolescent Health Care*. Ed. Urban Schwarzenberg. Baltimore.
- NELSON M (1991). Nutrition and the schoolchild: Food, vitamins and IQ. *Procee Nutr Soc* 50:29-35.

- NELSON M (1992). Vitamin and mineral supplementation and academic performance in schoolchildren. *Proceedings of the Nutrition Society* 51:303-313.
- NELSON M, BAKALIOU F, TRIVEDI A (1994). Iron-deficiency anemia and physical performance in adolescent girls from different ethnic backgrounds. *Br J Nutr* 72:427-433.
- NELSON M, WHITE J, RHODES C (1993). Haemoglobin, ferritin and iron intakes in British children aged 12-14 years: a preliminary investigation. *Br J Nutr*, 70:147-155.
- NELSON M, NAISMITH DJ, BURLEY V, GATENBY S, GEDDES N (1990). Nutrient intakes, vitamin-mineral supplementation and intelligence in British schoolchildren. *Br J Nutr* 64: 13-22.
- NETHERLANDS FOOD AND NUTRITION COUNCIL (1992). Recommended Dietary Allowances 1989 in the Netherlands. The Hague. Netherlands Food and Nutrition Council.
- NEUNDÖRFER B (1973). Neuropsychiatrische Befunde in der Hypoglykämie. *Dt. Med. Wxchr.* 98: 1722-1723.
- NEURINGER M, ANDERSON GJ, CONNOR WE (1988). The essentiality of n-3 fatty acids for the development and function of the retina and brain. *Annu Rev Nutr* 8: 517-41.
- NEWELL GK, HAMMING CL, JURICH AP, JOHNSON DE (1990). Self-concepts as a factor in the quality of diets of adolescents girls. *Adolescence* 25(97):117-30
- NEWMAN WP III, FREEDMAN DS, VOORS AW, GARD PD, SCRINIVASAN SR, CRESANTA JL, WILLIAMSON GD, WEBBER LS, BERENSON GS (1986). Relationship of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis: The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 314: 138-144.
- NEWMAN TB, GARBER AM, HOLTZMAN NA, HULLEY SB (1995). Problems with the Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Childrens and Adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149: 241-247.
- NEWMAN TB, BROWNER W, HULLEY SB (1990). The case against childhood cholesterol screening. *J Am Med Assoc* 264:3039-3043.
- NEYZI O, SANER H, ALP P y col (1976). Relationships between body weight in infancy and weight in later childhood and adolescence. *Pediatr Adolesc Endocrin* 1:89-93.
- NICKLAS TA, MYERS L, FARRIS RP, SRINIVASAN SR, BERENSON GS (1996). National quality of a high carbohydrate diet as consumed by children: the Bogalusa Heart Study. *J Nutr* 126: 1382-1388.
- NIETO FJ, SZKLO M, COMSTOCK GW (1992). Childhood weight and growth rate as predictors of adult mortality. *Am J Epidemiol* 136:201-13.
- NOBLE RE (1969). Effect of cyproheptadine on appetite and weight gain in adults. *J. Am. med. Ass.* 209: 2054-2055.
- NORDIN BEC, MORRIS HA (1989). The calcium deficiency model for osteoporosis. *Nutr Rev* vol 47. Nº 3.

- NORGAN NG (1991). Anthropometric assessment of body fat and fatness. En: Anthropometric assessment of nutritional status (Himes JH, ed). Nueva York, Wiley-Liss, p 197-212.
- NOWAK RK, KNUDSEN KS, OLMSTEAD L (1988). Body Composition and Nutrient Intakes of College men and Women Basketball Player. *J Am Diet Assoc* 88:575-578.
- NRC (National Research Council) (US) (1989). Subcommittee on the 10th Edition of the RDAs. Recommended dietary allowances. Washington, DC: National Academy of Sciences.
- NUVIALA RJ, LAPIEZA MG, CASTILLO MC, GINER A (1991). Cambios de macro y micronutrientes en nadadoras infantiles con el ejercicio físico. *Rev Esp Ped* 47(6):523-527.
- ÑIGUEZ JC, GARCIA-MARCOS LV, GUILLEN JJ, GUILLEN A, BARBERO NMP, SEBASTIAN JM (1993). Prevalencia de la obesidad en escolares de 5º de EGB del Area de Salud II de la región de Murcia, según índices antropométricos clásicos e infrarrojo próximo. Premios de Nutrición Infantil 1992. Sociedad Nestlé, AEPa, Barcelona. Pp:381-431.
- ÑIGUEZ JC, GARCIA-MARCOS L, GUILLEN A, GUILLEN JJ, BARBERO P, BORRAJO E (1995). Distribución de la grasa corporal en una población escolar según el nivel socioeconómico y los antecedentes familiares. Premios de Nutrición Infantil 1994. Nestlé España SA, Barcelona. Pp: 373-426.
- O'DELL B (1992). Zinc plays both structural and catalytic roles in metalloproteins. *Nutr Rev* 50:48-50.
- OCKHUIZEN Th, SPANHAAK S, MARES N VEENSTRA J, WEDEL M, MULDER J, VAN DEN BERG H (1990). Short-term effects of marginal vitamin B deficiencies on immune parameters in healthy young volunteers. *Nutr Res* 10:483-492.
- OENNING LL, VOGEL J, CALVO MS (1988). Accuracy of methods estimating calcium and phosphorus intake in daily diets. *J Am Diet Assoc* 88:1076-1078.
- OLDENDORF WH (1971). Measurement of brain uptake of radio-labelled amino acids, amines and hexoses after arterial injection. *Am. J. Physiol.* 221: 372-376.
- OLDENDORF WH, SZABO J (1976). *Am J Physiol* 230:94-98.
- OMS (1968). Nutritional Anaemias. Technical Report Series nº 405. Geneva.
- OMS (1972). Nutritional Anaemias. Tech Rep Ser 53. WHO, Gèneve.
- OMS (1975). Control of Nutritional Anemia with Special Reference to iron Deficiency. World Health Organization Technical Report Series Nº 580. Ginebra, Suiza.
- OMS (1976). FAO-Unicef-WHO. Methodology of nutritional surveillance. Technical Report serie 53, Geneve, WHO. Pp 20.
- OMS (1985). FAO/WHO/UNU Expert Consultation Report: Energy and Protein Requirements. Technical Report Series 724. Ginebra.

- OMS (1987). Informe de un comité de Expertos de la OMS. Hipertensión Arterial. Serie de Informes Técnicos 628. Ginebra.
- OMS-WHO (World Health Organization) (1990). Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO Study group. Geneva. World Health Organization. Technical Report Series 797.
- ONATE (1989). El autoconcepto. Formación, medida e implicaciones en la personalidad. Editorial Narcea, SA de Ediciones. Madrid. Pp: 188-191.
- ORTEGA RM, REQUEJO AM, ANDRES P, LOPEZ-SOBALER AM, REDONDO MR, GONZALEZ M (1995a). Relationship between diet composition and body mass index in a group of Spanish adolescents. *Br J Nutr* 74, 765-773.
- ORTEGA RM, REDONDO MR, ZAMORA MJ, LOPEZ-SOBALER AM, ANDRES P, ENCINAS-SOTILLOS A (1995b). Balance energético y perfil calórico en ancianos obesos o con sobrepeso en comparación con los de peso normal. *Medicina Clínica (Barc)*, 104:526-529.
- ORTEGA RM, GONZALEZ-FERNANDEZ M, PAZ L, ANDRES P, JIMENEZ LM, JIMENEZ MJ, GONZALEZ-GROSS M, REQUEJO AM, GASPAR MJ (1993b). Influencia del status en hierro en la atención y rendimiento intelectual de un colectivo de adolescentes españoles. *Arch Lat Nutrición*. 43(1):6-11.
- ORTEGA RM, ANDRES P, REQUEJO AM, LOPEZ-SOBALER AM, REDONDO MR, GONZALEZ-FERNANDEZ M (1996). Hábitos alimentarios e ingesta de energía y nutrientes en escolares con sobrepeso en comparación con los de peso normal. *Anales Españoles de Pediatría*, 44, 203-208.
- ORTEGA RM, REDONDO MR, ZAMORA MJ, LOPEZ-SOBALER AM, ANDRES P (1995c). Eating behaviour and energy and nutrients intake in overweight-obese and normal weight spanish elderly. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 39: 371-378.
- ORTEGA RM, MONTERO C, CANALS AM, VARELA G (1985). Parámetros sanguíneos indicadores del estado nutricional: estudio en dos escuelas de la provincia de Madrid de diferente nivel socioeconómico. *Nutr Clin V(2)*:51-57.
- ORTEGA RM, MONTERO C, CANALS AM, VARELA G (1987). Parámetros sanguíneos indicadores del estado nutricional: estudio en dos escuelas de la provincia de Madrid de diferente nivel socioeconómico. *Nutr Clin VII(1)*:39-47.
- ORTEGA RM, REDONDO MR, ANDRÉS P, ENCINAS A, ORTEGA A, GASPAR MJ. (1993a). Anemias de origen nutricional en un colectivo de personas de edad avanzada de la Comunidad Autónoma de Madrid. *Care Elder Gen Prac Hosp*, 0: 3-7.
- ORTEGA RM, GONZALEZ-FERNANDEZ M, VARELA G (1989). Influencia del grado de actividad física en el estado nutritivo y hábitos alimentarios de un grupo de adolescentes de la autonomía de Madrid. *Nutr Clin* 9:38-45.
- ORTEGA RM, MOREIRAS-VARELA O, MONTERO MC, GONZALEZ-FERNANDEZ M (1990). Situación nutricional de un grupo de adolescentes de la provincia de Madrid. Correlaciones entre datos dietéticos, hematológicos y bioquímicos. *An Real Acad Farm* 56:423-432.

- OSKI FA (1993). Iron deficiency in infancy and childhood. *New Eng J Med* 329:190-193.
- OSKI FA, HONIG AS, HELU B, HOWANITZ P. (1983). Effect of iron therapy on behavior performance in nonanemic, iron-deficient infants. *Pediatrics*, 71 :877-880.
- OSKI FA (1979). The non-haematological manifestations of iron deficiency. *Am J Dis Child* 133: 315-322.
- OWEN OE, PATEL MS, BODEN G (1981). Substrate utilization of the human brain under normal and pathological conditions. *Verh. Dt. Ges. Inn. Med.* 87: 1444-1452.
- OWEN OE, MORGAN AP, KEMP HG, SULLIVAN JM, HERRERA MG, CAHILL GF (1967). Brain metabolism during fasting. *J. Clin. Invest.* 46: 1589-1595.
- PADMAJA PA, LAKSHMI AV, BAJMI MS (1987). Riboflavin and haemoglobin status of urban school boys: relation with income, diet and anthropometry. *Ind J Pediatr* 54:529-533.
- PADMAJA AP, LAKSHMI AV, BAMJI MS (1992). Interpretation of erythrocyte glutathione reductase activation test values for assessing riboflavin status. *Eur J Clin Nutr* 46:753-758.
- PADMAJA AP, BAMJI MS, LAKSHMI AV, SATYANARAYANA K (1990). Functional impact of riboflavin supplementation in urban school children. *Nutr Res* 10:275-281.
- PAIDOS'84. (1985). Estudio Epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Proyecto Universitario. Editado por Danone. Madrid, 1985.
- PAN RM-D, MAURON C, GLAESER B, WURTMAN RJ (1982) . Effect of various oral glucose doses on plasma neutral amino acid levels. *Metabolism* 31: 937-943.
- PARDRIDGE WM (1977a). En: *Nutrition and the Brain* (Wurtman RJ, Wurtman JJ, eds). Vol 1. Raven Press, New York, NY, pp 141-204.
- PARDRIDGE WM (1977b). Kinetics of competitive inhibition of neutral amino acid transport across the blood-brain barrier. *J. Neurochem.* 28: 103-108.
- PARDRIDGE WM (1986). Blood-brains Barrier Transport of Nutrients. *Nutr Rev* 44: 15-25.
- PARIZKOVA J (1989). Age-dependent changes in dietary intake related to work, output, physical fitness and body composition. *Am J Clin Nutr* 49:962-967.
- PASSMORE R, EASTWOOD MA (1986). *Davidson and Passmore Human Nutrition and Dietetics*. London: Churchill Livingstone.
- PATERSON TL, RUPP JW, SALLIS JF, AYKINS CJ, NADER PR (1988). Aggregation of dietary calories, fats and sodium in Mexican-American and Anglo families. *Am J Prev Med* 4:75-82.
- PATHOBIOLOGICAL DETERMINANTS OF ATHEROSCLEROSIS IN YOUTH (PDAY) RESEARCH GROUP (1993). Natural History of aortic and coronary atherosclerotic lesions in youth. *Arth Tromb* 13: 1291-1298.

- PAUL AA, SOUTHGATE DAT (1980). First dupplement fo McCance and Widdowson's the Composition of Foods. Ministry of Agriculture Fisheries and Food. Her Majesty's Stationery Office. Londres.
- PAULING L, ROBINSON AB, OXLEY SS, BERGESON M, HARRIS A, CARRY P, BLETHEN J, KEVANI IT (1973). Results of a loading test of ascorbic acid, niacinamide and pyridoxine in Schizophrenic subjects and controls. En Hawkins, Pauling, "Orthomolecular psychiatry", pp. 18-34. (Freeman, San Francisco).
- PAULSON OB, BITSCH V, LASSEN NA (1968). The metabolism of glucose and other metabolites in the brain of patientes with cerebral arteriosclerosis and of patientes with diabetes mellitus. *Acta Neur. Scand.* 44: 183-199.
- PECKHAM C, STARK O, MOYNIHAM C (1985). Obesity in school children: is there a case for screening?. *Public Health (London)* 99:3-9.
- PEDRON C, HERNANDEZ M (1993). Alimentación del niño preescolar y escolar. En: *Alimentación Infantil*. 2ª ed (M Hernández ed). Diaz de Santos SA, Madrid. P 61-67.
- PENNINGTON J, WILSON D, NEWELL R, HARLAND B, JOHNSON R, VANDERVEEN J (1984). Selected minerals in food surveys, 1974 to 1981/82. *J Am Diet Assoc* 84:771-80.
- PENNINGTON JA, YOUNG BE, WILSON DB, JOHNSON RD, VANDERVEEN JE (1986). Mineral content of foods and total diet: the selected minerals in foods survey. *J Am Diet Assoc* 86:876-91.
- PENNINGTON JA, YOUNG BE (1991). Total diet study nutritional elements, 1982-1989. *J Am Diet Assoc*, 91(2): 179-183.
- PÉREZ-CRUET J, CHASE TN, MURPHY DL (1974). *Nature* 248:693-695.
- PERISSE J, SIZARET F, FRANÇOIS P (1967). Effet du revenu sur la structure de la ration alimentaire. *Bull Nutr FAO*, 7:1-10.
- PERSSON B, SETTERGREN G, DAHLQVIST G (1972). Cerebral arterio-venous difference of acetoacetate and D- $\beta$  hydroxybutyrate in children. *Acta Paediat. Scand.* 61: 273-278.
- PHILIPPE I, BAUDIER F, MAZELIN A, BOURDERON D, PINOCHET C (1988). Etude du comportement alimentaire de 225 adolescentes âgées de 16-18 ans. *Cah Nutr Diet XXIII*:126-36.
- PILCH SM, SENTI FR (1984). assessment of the iron nutritional status of the US population based on the data collected in the second national Health and Nutrition Examination Survey, 1976-1980. Bethesda, MD: Life Science Research Office.
- PILCH SM (1985). Assessment of the vitamin A nutritional status of the US population based on data collected in the health and nutrition examination surveys. Bethesda, MD: Federation of American Societies for Experimental Biology.
- PILCH SM (1986). Analysis of vitamin A data from the Health and Nutrition Examination Surveys. *J Nutr* 1986:636-40.

PILCH SM, SENTI FR (1984). Assessment of the iron nutritional status of the US population based on the data collected in the second national Health and Nutrition Examination Survey, 1976-1980. Bethesda, MD: Life Science Research Office.

PLAZA I Y GRUPO DE EXPERTOS DE LAS SOCIEDADES ESPAÑOLAS DE ARTERIOESCLEROSIS, CARDIOLOGIA, PEDIATRIA, NUTRICION Y MEDICINA PREVENTIVA (1991). Informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles. Clínica e investigación en Arterioesclerosis 3(2):47-66.

POLEMAN CM, PECKENPAUGH NJ (1992). Nutrition essentials and diet therapy. 6ª edición. WB Saunders Co. Philadelphia.

POLLIT E. (1987). A critical view of three decades of reserch on the effects of cronic energy malnutrition on behavioral development. En: Cronic Energy Deficiency: Consequences and Related Issues. Schurch B y Scrimshaw N, eds. Switserland: Nestlé Foundation. pp: 77-99.

POLLITT E (1990). Malnutrition and Infection in the Classroom. Paris. UNESCO.

POLLIT E, HATHIRAT P, KOTCHABHAKDI NJ, MISSELL L, VALYASEVI A (1989). Iron deficiency and educational achievement in Thailand. am J Clin Nutr 50:687-697.

POLLIT E, SACO-POLLIT C, LEIBEL RL, VITERI FE. (1986). Iron deficiency and behavioral development in infants and preschool children. Am J Clin Nutr, 43: 555-65.

POLLITT E, LEIBEL RL, GREENFIELD DB (1983a). Nutr Behav. 1: 137-146.

POLLITT E (1990). Malnutrition in the Classroom. Paris. UNESCO.

POLLITT E, LEIBEL RL, GREENTIELD D (1981). Am J Clin Nutr 34: 1526-1533.

POLLITT E, LEWIS NL, GARZA C, SHULMAN RJ (1983b). J Psychiatr Res 17:169-174.

POSKITT EME (198 ). Practical Paediatric Nutrition. Butterworths. London.

POTTER JD, McMICHAEL JA (1986). Diet and cancer of the colon and rectum: A case-control study. J Natl Cancer Inst 76: 557-569.

POWERS HJ, WEAVER LT, AUSTIN S, BERSFORD JK (1993). A proposed intestinal mechanism for the effect of riboflavin deficiency on iron loss in the rat. Br J Nutr 69:553-561.

POWERS HJ, BATES CJ (1987). Micronutrient deficiencies in the aetiology of anaemia in a rural area in The Gambia. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 81:421-425.

POWERS HJ, BATES CJ, LAMB WH, SINGH J, GELMAN W, WEBB E (1985). Effects of a multivitamin and iron supplement on running performance in Gambian children. Hum Nutr: Clin Nutr 39C:427-437.

PRAAG HM van (1977). Biol Psychiatry 12:101-13.

PRAAG HM van, HAAN S de (1979). Psychiatry Res 1:219-224.

- PRASAD AS (1988). Zinc in growth and development and spectrum of human zinc deficiency. *J Am Coll Nutr* 7:377-384.
- PRENTICE AM, LAMB WH, BATES CJ (1983). A trial of ascorbic acid and of multivitamin supplementation on the oral health of West African children. *Nutr Res* 10:275-281.
- PREVENTION OF CORONARY HEART DISEASE (1992). Scientific background and new clinical guidelines. Recommendations of the European Atherosclerosis Society prepared by the International Task for Prevention for Prevention of Coronary Heart Disease, *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2:113-56.
- PREZIOSI P, HERCBERG S, GALAN P, DEVANLAY M, CHEVOUVRIER F, DUPIN H (1994). Iron Status of a Healthy French Population: Factors Determining Biochemical Markers. *Ann Nutr Metab* 38: 192-202.
- PREZIOSI P, GALAN G, DEHEEGER M, CHEROUVRIER F, HERCBERG S, DUPIN H (1990). Facteurs alimentaires determinants du statut en fer: etude de population. En: *Aspects actuels des carences en fer et en folates dans le monde*. (S Hercberg, P Galan, H Dupin, eds). Colloque INSERM, vol 197, pp. 307-310.
- PRINZ RJ, ROBERTS WA, HANTMAN E (1980). *J Consult Clin Psychol* 48: 760-769.
- PRINZ RJ, RIDDLE DB (1986). Associations between nutritional and behavior in 5-year-old children. *Nutr Rev* 44: 144-150.
- PROHASKA JR, WELLS WW (1975) *J Neurochem* 25:221-228.
- PROKOP O, PROKOP L (1955). *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 44:343-355.
- PUSKA P, VARTIAINEN E, PALLONEN U, SALONEN JT, POYHIA P, KOSKELA K, McALISTER A (1982). The Norht Karelia Youth Project: evaluation of two years of intervention on health behavior and CVD risk factors among 13- to 15-year-old children. *Prev Med* 11:550-570.
- QUAADE F (1955). *Obese children*. Copenhagen Danish Science Press.
- QUEEN PM, HENRY RR (1987). Growth and nutrient requirements of children. En: *Pediatric nutrition. Theory and practice* (Grand RJ, Sutphen JL, Dietz WH, eds). Boston. Butterworths, p 341-349.
- QUETELET LA (1971). *Anthropométrie ou mesure des defférentes facultés de l'homme*. Brussels: C Muquardt.
- QUINTAS ME (1995). *Deficiencia en hierro en jóvenes universitarias: prevalencia y condicionantes dietéticos*. Tesina de Licenciatura. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid.
- RAGAN HA (1977). Effects of iron deficiency on the absorption and distribution of lead and cadmium in rats. *J Lab Clin Med* 90:700-706.
- RAMSAY LE, YEO WW, JACKSON PR (1991). Dietary reduction of serum cholesterol concentration: time to think again. *Br Med J* 303: 953-957.
- RAPER N, ROSENTHAL J, WOTECKI C (1984). Estimates of available iron in diets of individuals 1 year old and older in the Nationwide Food Consumption Survey. *J Am Diet Assoc* 84:783-73

- RAS RM, AULESA C, ORTEGA JJ (1994). Valores de referencia de la vitamina B<sub>12</sub> en sangre en una población de niños y una de adultos con el método IMxRB<sub>12</sub>. *Sangre* 39(1):29-34.
- RDA (1991). Raciones dietéticas recomendadas. Subcommittee on the Tenth Edition of the RDAs. Foods and Nutrition Board. Commission on Life Sciences. National Research Council. Consulta ed. Barcelona. pp: 188-198.
- RDA (RECOMMENDED DIETARY ALLOWANCES (1989). The 10th edition fo the RDA: What's new in the 1989 RDAs? J Am Diet Assoc National Academy of Sciences.
- READING CM (1975). Latent pernicious anaemia: a preliminary report. *Med J Aust* i:91-94.
- REDONDO MJ, ALVAREZ FJ, BLANCO A (1994). Estudio de la plumbemia en la población infantil con ferropenia. *Med Clín (Barc)* 102:201-204.
- REES, JM (1995). Nutrición en la adolescencia. En: Krause, Nutrición y Dietoterapia. 8ª ed (Mahan LK, Arlin MT, eds). Mc-Graw-Hill, México DF. P 237-245.
- REITER LA, BOYLAN LM, DRISKELL J, MOAK S (1987). Vitamin b-12 and folate intakes and plasma levels of black adolescent females. *J Am Diet Assoc* 87:1065.
- REQUEJO AM, ORTEGA RM, RIVAS T, ANDRES P, GASPAR MJ, LOPEZ-SOBALER AM, REDONDO MR, ZAMORA MJ, QUINTAS E, SANCHEZ-QUILES B, JIMENEZ A, ZARAGOZA M, RODRIGUEZ E, GONZALEZ-GROSS MM, TURRERO E, ORTEGA A, NAVIA B, LOPEZ-BONILLA D, IZQUIERDO M, MENENDEZ L, GARCIA AM (1994). Estado Nutritivo en Colectivos Escolares Madrileños. Ayuntamiento de Madrid.
- REQUEJO AM, ORTEGA RM (1994). Su alimentación no es un juego. Tríptico. Departamento de Nutrición, Universidad Complutense. Ayuntamiento de Madrid, Area de Sanidad y Consumo.
- RESNICOW K, BERENSON G, SHEA S, SCRINIVASAN S, STRONG W, WYNDER EL (1991). The case against childhood cholesterol screening. *J Am Diet Assoc* 265:3003-3005.
- REY CALERO J, GIL A, CALLE ME, LASHERAS ML, ALEGRE E (1992). Estudio epidemiológico del índice de masa corporal en una población escolar de Madrid. *Rev San Hig Pub* 66:65-70.
- RIFAI N, CHAPMAN JF, SILVERMAN LM, GWYNNES JT (1988). Review of serum lipids and apolipoproteins in risk-assessment of coronary heart disease. *Ann Clin Lab Sci* 6: 429-39.
- RIMLAND B (1981). *Int J Biosocial Res* 2: 43-48.
- RIMLAND B, LARSON GE (1981). *J Appl Nutr* 33: 116-137.
- ROBERTS HR, BARONE JJ (1983). *Food Technol* 37:32-39.
- ROBINSON CH, LAWLER MR (1982). Normal and therapeutic nutrition. 16ª Ed. MacMillan Publishing Co., Inc. New York. Pp:798-803.
- ROCHE AF, SIERVOGEL FM, CHUMLEA WC, WEBB P (1981). Grading body fatness from limited anthropometric data. *Am J clin Nutr* 34:2831-8.

- RODLEY FL (1965). Direct spectrophotometric determination of albumin in human serum. *Clin Chem* 11:478-487.
- ROLLAND-CACHERA MF, DEHEEGER M, BELLISLE F, SEMPE M, GUILLOUD-BATAILLE M, PATOIS E (1984). Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 39:129-135.
- ROLLAND-CACHERA MF, SEMPE M, GUILLOUD-BATAILLE M, PATOIS E, PEUGNOT-GUGGENBUHL F, FAUTRAD V (1982). Adiposity indices of children. *Am J Clin Nutr* 36:178-184.
- ROLLAND-CACHERA MF, DEHEEFER M, AVONS P, GUILLOUD-BATAILLE M, PATOIS E, SEMPE M (1987). Tracking the development of adiposity from 1 month of age to adulthood. *Ann Hum Biol* 14, 219-229.
- ROLLAND-CACHERA MF, BELLISLE F, DEHEEGER M, GUILLOUD-BATAILLE M, PEQUIGNOT F, SEMPE M (1988). Adiposity development and prediction during growth in humans: a two decade follow-up study. En: *Obesity in Europe*. London: Libbey, pp 73-78.
- ROLLAND-CACHERA MF, BELLISLE B, SEMPE M (1989). The prediction in males and females of the weight/height<sup>2</sup> index and various skinfold measurements in adults: a two-decade follow-up study. *Int J Obesity* 13:305-11.
- ROLLAND-CACHERA MF, COLE TJ, SEMPE M, TICHET J, ROSSIGNOL C, CHARRAUD A (1991). Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 45:13-21.
- ROWLAND TW, DEISROTH MB, GREEN GM, KELLEHER JF (1988). The effect of iron therapy on exercise capacity of nonanemic iron-deficient adolescents runners. *Am J Dis Chil* 142:165-9.
- ROMIEU I, WILLETT WC, STAMPFER MJ y col., (1988). Energy intake and other determinants of relative weight. *Am J Clin Nutr* 47:406-12.
- ROOS D, WILLANGER R (1977). Various degrees of dementia in a selected group of gastrectomized patients with low serum B-12. *Acta neur Scan* 55:363-376.
- ROSE CS, GYÖRGY P, BUTLER M, ANDRES R, NORRIS AH, SHOCK NW, TOBIN J, BRIN M, SPIEGEL H (1976). Age differences in vitamin B<sub>6</sub> status of 617 men. *Am J Clin Nutr* 29:847-853.
- ROSENBLOOM AL, WHEELER L, BIANCHI R, CHIN FT, TIWARY CM, GRIGIC A (1975). *Diabetes* 24: 820-828.
- ROSS JG, PATE RR (1987). The national children and youth fitness study II: a summary of findings. *J Phys Educ Recr Dance*, 58: 51-6.
- ROTHSCHILD MA, ORATZ M, SCHREIBER S (1972). *N Engl J Med* 286:748-757, 816-621.
- ROUAUD C, BERTHIER AM, GALAN P (1986). Consommation alimentaire d'étudiantes de la région parisienne: étude particulière du magnésium. *Med et Nutr* XXII(5):295-300.
- ROWLAND TW, DEISROTH MB, GREEN GM, KELLEHER JF (1988). The effect of iron therapy on exercise capacity of nonanemic iron-deficient adolescents runners. *Am J Dis Chil* 142:165-9.

- ROZIN P (1990). Acquisition of stable food preferences. *Nutr Rev* 48:106-113.
- RSIGMA BABEL (1992). Madrid: HORUS HARDWARE SA.
- RUSSELL-BRIEFEL R, BATES MW, KULLER LH (1985). The relationship of plasma carotenoids to health and biochemical factors in middle-aged men. *Am J Epidemiol* 122:741-9.
- RUZ M, ROSAS A, BULUX J, GUERRERO AM, LOPEZ CY, MOLINA C, SANTIZO MC, VASQUEZ A, CASTAÑEDA C, SOLOMONS NW (1992). Haematological status of school children in two regions of Guatemala: relevance of normality standards. *Int J Food Sci Nutr*, 43:89-95.
- RYBO G (1966). Menstrual blood loss in relation to parity and menstrual pattern. *Acta Obstet Gynec Scan Suppl* 45:25-45.
- SABATE J, LINDSTED K, HARRIS RD, SANCHEZ A (1991). Attained height of lacto-ovo vegetarian children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 45:51-58.
- SAHAKIAN BJ, WURTMAN RJ, BARR IK, MILLINGTON WR, CHIEL HJ (1979). Low tryptophan diet decreases brain serotonin and alters response to apomorphine. *Nature, Lond.* 279: 731-732.
- SALAS J, FONT I, CANALS J y cols (1985). Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (I). Consumo global por grupos de alimentos y su relación con el nivel socioeconómico y de instrucción. *Med Clin (Barc)* 84:339-343.
- SALAS J, FONT I, CANALS J, FERNANDEZ J, MARTI-HENNEBERG C (1987). Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus: VI. Riesgo de malnutrición en micronutrientes. *Med Clin (Barc)* 88:405-410.
- SALMON DM, FLATT JP (1985). Effect of dietary fat content on the incidence of obesity among ad libitum fed mice. *Int J Obes* 9:443-9.
- SALVIOLI GP, FALDELLA G, LANAN M, ALESSANDROM RA (1986). Lipid screening in Italian adolescents. Abstract of Scientific Presentations. XVIII International Congress of Pediatrics. Honolulu. Hawaii. ICP. P 198.
- SANCHEZ MESTEPA MR, LOPEZ L, BENITO A, HERNANDEZ MA, GARCIA M, ZANCADA B (1984). Valores normales de tensión arterial en los niños españoles. *An Esp Pediatr* 20:1-7.
- SANCHEZ E, HERNANDEZ M, SOBRADILLO B (1991). Examen clínico y antropométrico en la valoración del estado nutricional infantil. *Actualidad Nutricional* 6:8-16.
- SANCHEZ JM, MORENO M, GONZALEZ J (1994). Estudio del contenido mineral óseo en niños normales de Andalucía. Premios de Nutrición Infantil 1993. Nestlé España SA, Barcelona. Pp: 435-465.
- SANCHEZ-BAYLE M, GONZALEZ VERGAZ A, GARCIA CUARTERO B y cols. (1992). Patrón lipídico de niños y adolescentes de Madrid. *An Esp Pediatr* 37(3):34-39.

SANCHEZ-MUNIZ FJ, CUESTA C, CASTRO A (1990). Prevalencia y concurrencia de algunos factores de riesgo coronario en una muestra de adolescentes de un Instituto de la Comunidad de Madrid. Rev. Clin. Esp. 186: 119-123.

SANDSTEAD HH (1986). Nutrition and Brain Function: Trace elements. Nutr Rev 44: 37-41.

SANDSTEAD HH (1985). Nutrition Reviews 43: 129-137.

SANN L, DURAND M, PICARD J, LASNE Y, BETHENOD M (1988). Arm fat and muscle areas in infancy. Arch Dis Childhood 63:256.

- SARRIA A, FLETA J, BUENO M, MARTINEZ T, RUBIO E, BUENO M (1988). Indices antropométricos de composición corporal para el análisis del estado nutricional del niño. Normas y relaciones entre índices ponderales, distribución grasa, masa grasa y no grasa. Premio Extraordinario Nestlé de Nutrición Infantil.
- SARRIA A, RUIZ PJ, BUENO M (1994). New Methods for Measuring Adipose Tissue Distribution in Children. En: *New Aspects of Nutritional Status* (Somogy JC, Elmadfa I, Walter P, eds). *Bibl Nutr Dieta* 51: 18-25. Basel, Karger.
- SARRIA A, RAMOS FJ, BUENO G, PUZO J, GINER A, BUENO M (1988). Relaciones entre tasas plasmáticas de colesterol y parámetros nutricionales antropométricos, bioquímicos y hematológicos en escolares aragoneses. *Rev Esp Ped* 44(3):241-247.
- SAUBERLICH HE (1985). Interaction of vitamin B-6 with other nutrients. En: *Vitamin B-6: it's role in health and disease* (Reynolds RD, Leklem JE, eds). New York, NY, Alan R. Liss Inc. Pp: 193-217.
- SAUBERLICH HE, SKALA JH, DOWDY RP (1976). *Laboratory test for the assessment of Nutritional Status*. Boca Raton CRC Press.
- SAUBERLICH HE, HERMAN YF, STEVENS CO, HERMAN RH (1979). Thiamin requirements of the adult human. *Am J Clin Nutr* 32: 2237-2248.
- SAUBERLICH HE, DOWDY RP, SKALA JP (1974). *Laboratory tests for the assesment of nutritional status*. Cleveland OH: CRC Press.
- SAVAGE JF, STERN LJ (1987). Nutrition and the community. En: *Pediatric nutrition. Theory and practice* (Grand RJ, Sutphen JL, Dietz WH, eds). Boston. Butterworths, p 789-800.
- SAWYER DA, JULIA HL, TURIN AC (1982). *J Behav Med* 5:415-439.
- SCALLY MC, ULUS I, WURTMAN RJ (1977). *J Neural Transm* 41: 1-6.
- SCHAAFSMA G, VAN BERESTEIJN ECH, RAYMAKERS JA, DUURSMA SA (1987). Nutritional aspects of osteoporosis. *World Rev Nutr Diet* 49: 121-1259.
- SCHAUSS A (1980). En: *Diet, Crime and Delinquency*. Parker House, Berkeley CA.
- SCHEMMELE R, MICKELSEN O, MOTAWI K (1972). Conversion of dietary energy to body energy in rats as affected by strain, sex and ration. *J Nutr*, 102:1187-97.
- SCHILDKRAUT JJ (1965). *Am J Psychiatry* 122:509-522.
- SCHLAPHOFF D, JOHNSTON FA (1949). The iron requirement of six adolescent girls. *J Nutr* 39:67-82.
- SCHLICKER SA, BORRA ST, REGAN C (1994). The weight and fitness status of United States children. *Nutrition Reviews*, 52: 11-17.
- SCHMIDT K, BRAJKOVICH WR, ASCH M (1981). *Int J Biosocial Res* 2: 15-20

SCHOENTHALER SJ (1983a). *Int J Biosocial Res* 4: 25-69.

SCHOENTHALER SJ (1983b). *Int J Biosocial Res* 5: 70-78.

SCHOENTHALER SJ, AMOS SP, DORAZ WE, KELLY MA, WAKEFIELD J (1991a). Controlled trial of vitamin-mineral supplementation on intelligence and brain function. *Personality and Individual Differences* 12, 343-350.

SCHOENTHALER SJ, AMOS SP, EYSENCK HJ, PERITZ E, YUDKIN J (1991b). Controlled trial of vitamin-mineral supplementation: effects on intelligence and performance. *Personality and Individual Differences* 12, 351-362.

SCHOFFENIELS E (1983). Thiamine phosphorylated derivatives and bioelectrogenesis. *Arch. Int. Physiol. Biochim.* 91:233-43.

SCHOONOVER SC (1983). Depression. En: Bassuk, E.L.; Schoonover, S.C.; Gelenberg, A.J. eds.: "The Practitioner's Guide to Psychoactive Drugs" 2ª ed. New York: Plenum Publishing Corp.

SCHULTZ TD, LEKLEM JE (1987). Vitamin B-6 status and bioavailability in vegetarian women. *Am J Clin Nutr* 46: 647-651.

SCHUMACHER A (1981). Zur Bedeutung der Körperhöhe in der menschlichen Gesellschaft. Untersuchungen zur sozialen Körperhöhensteigerung. *Z Morphol Anthropol* 72: 233-245.

SEDVALL G, FYRO B, GUILBERG B, NYBACK H, WIESEL FA, WODE-HELGODT B (1980). *Br J Psychiatry* 136:366-374.

SELTZER S, DEWART D, POLACK R, JACKSON E (1983). The effects of dietary tryptophan on chronic maxillofacial pain and experimental pain tolerance. *J Psychiat Res* 17:181-186.

SELTZER S, STOCH R, MARCUS R, JACKSON E (1982). *Pain* 13:385-393.

SEMPE M, PEDRON G, ROY-PERNOT MP (1979). *Auxologie Methode et sequences. Laboratoire Théraplix.*

SESHADRI S, GOPALDAS T (1989). Impact of iron supplementation on cognitive functions in preschool and school-aged children, the Indian experience. *Am J Clin Nutr* 50:675-686.

SETTERGREN G, LINDBLAD BS, PERSSON B (1976). Cerebral blood flow and exchange of oxygen, glucose, ketone bodies, lactate, pyruvate and amino acids in infants. *Acta Paediat. Scand.* 65: 343-353.

SHANNON BM, PEACOCK J, BROWN MJ (1991). Body fatness, television viewing and calorie intake of a sample of Pennsylvania sixth grade children. *J Nutr Educ*, 23:262-8.

SHEARD MH (1981). *Aggressive Behav* 7:41-49.

SHILS ME (1991). Magnesio. En: *Conocimientos Actuales sobre nutrición. Organización Panamericana de la Salud. International Life Sciences Institute, 6ª ed. Washington DC. Pp: 257-267.*

- SHUKLA A, FORSYTH HA, ANDERSON CHM, MARWASH SM (1972). Infantile overnutrition in the first year of life: a field study in Dudley, Worcestershire. *Br Med J* 4:507.
- SICHERT-HELLERT W, KERSTING M, MANZ F, SCHÖCH G (1994). Energy Intake of Children and Adolescents Aged 1-18 years: Nutrition Survey versus Recommendation. En: *New Aspects of Nutritional Status* (Somogyi JC, Elmadfa I, Walter P, eds). *Bibl Nutr Dieta* 51: 45-48. Basel, Karger.
- SIEBERT G, GESSNER B, KLASSER M (1986). Energy supply of the Central Nervous System. *Biblthca Nutr Dieta* 38: 1-26 (Karger, Basel).
- SIEGEL PT, CLOPPER R, STABLER B (1991). Psychological impact of significantly short stature. *Acta Paediatr Scan*, 377(suppl):14-18.
- SIESJÖ BK (1978). *Brain energy metabolism* (Wiley, Chichester).
- SIGUEL EN (1983). Cancerostatic effect of vegetable diets. *Nutr Cancer* 4:285-289.
- SIGUEL EN, SCHAEFER EJ (1989). Aging and nutritional requirements of essential fatty acids. En: *Dietary Fats* (Beare J, ed). American Oil Chemist Society, Champaign, IL. Pp: 163-189.
- SIIMES M, ADDIEGO J, DALLMAN P (1974). Ferritin in serum: diagnosis of iron deficiency and iron overload in infants and children. *Blood* 43:581-90.
- SIMEON DT, GRANTHAM-McGREGOR SM. (1990). Nutritional deficiencies and children's behaviour and mental development. *Nutr Res Rev*, 3: 1-24.
- SIMONSON E, BROZEK J, KEYS A (1948). *J Appl Physiol* 1:270-278.
- SIMOPOULOS AP, VAN ITALIE TV (1984). Body weight, health and longevity. *Ann Internat Med* 100:285-295.
- SINGH RB, SIRCAR AR, RASTOGI SS, SINGH R (1990). Dietary modulators of blood pressure in hypertension. *Eur J of Clin Nutr* 44:319-327.
- SIRI WE (1956). Gross composition of the body. En: *Advances in biological and medical physics* (Lawrence JH, Tobias CA, eds), Vol IV. New York, Academy Press. Pp:239-80.
- SLATTERY ML, SCHUMACHER MC (1990). Food consumption trends between adolescent and adult years and subsequent risk of prostate cancer. *Am J Clin Nutr* 52: 752-757.
- SMITH B, PROCKOP DJ (1962). *N Engl J Med* 267:1338-1341.
- SMOAK CG, BURKE GL, WEBBER LS, HARSHA DW, SRINIVASAN SR, BERENSON GS (1987). Relation of obesity to clustering of cardiovascular disease risk factors in children and young adults. *Am J Epidemiol* 125:364-72.
- SNYDER SH (1984). En: *Caffeine* (PB Dews, ed), Springer-Verlag, New York, NY, pp. 129-141

- SOBRADILLO B, ZURIMENDI A (1986). Estudio antropométrico: Técnica de recogida de medidas. En "Crecimiento y Salud infantil. Estudio Longitudinal del Crecimiento: Bilbao", editado por Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. 2ª edición. Vitoria.
- SOEMANTRI AG, POLLITT E, KIM I (1985). Iron deficiency anemia and educational achievement. *Am J Clin Nutr* 42:1221-1228.
- SOEWONDO S (1995). The effect of iron deficiency and mental stimulation on Indonesian children's cognitive performance and development. *Kobe J Med Sci* 41(1-2):1-17.
- SOHAR E, SCARPA E, RAVID M (1973). Constancy of relative body weight in children. *Arch Dis Child* 48:389-92.
- SOKOLOFF L (1977). Relation between physiological function and energy metabolism in the central nervous system. *J. Neurochem.* 29: 13-26.
- SOKOLOFF L, FITZGERALD GG, KAUFMAN EE (1977a). Cerebral nutrition and energy metabolism. En : *Nutrition and the brain* (Wurtman y Wurtman) vol 1, pp 87-139. (Raven Press, New York)
- SOKOLOFF L, REIVICH M, KENNEDY C, DES ROSIERS MH, PATLAK CS, PETTIGREW KD, SAKURADA O, SHINOHARA M (1977b). The <sup>14</sup> C-deoxyglucose method for the measurement of local cerebral glucose utilisation: theory, procedure and normal values in the conscious and anaesthetized albino rat. *J. Neurochem.* 28: 13-26.
- SOMOGYI JC, MURALT A VON (1972). The Role of Thiamine in nervous Excitation. *Bibl. Nutr. Diet.* 17:57-59 (Karger, Basel).
- SOUCI SW, FACHMENN W, KRAUT H (19 ). *Food composition and nutrition tables 1989-1990*. 4th revised and completed edition. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft. Stuttgart.
- SOURKES TL (1979). Nutritional cofactors required for monoamine synthesis in nervous tissue. En: *Nutrition and the brain* (Wurtman y Wurtman) vol 3 pp. 265-299 (Raven Press, New York).
- SOUTHGATE DAT, DURNIN JVGA (1970). Caloric conversion factors: an experimental evaluation of the factors used in the calculation of the energy value of human diets. *Br J Nutr* 24:517-535.
- SOUTHON S (1990). Micronutrients and IQ. *Journal of Micronutrient Analysis* 7: 179-191.
- SOUTHON S, WRIGHT AJA, FINGLAS PM, BAILEY AL, LOUGHRIDGE JM, WALKER AD (1994). Dietary intake and micronutrient status of adolescents: effect of vitamin and trace element supplementation in test of verbal and non-verbal intelligence. *Br J Clin Nutr*, 71:897-918.
- SOUTHON S, BAILEY AL, WRIGHT AJA, BELSTEN J, FINGLAS PM (1993). Micronutrient undernutrition in British Schoolchildren. *Proceedings of the Nutrition Society*, 52:155-163.
- SOUTHON S, FAIRWEATHER-TAIT SJ, HAZELL T (1988). Trace element availability from the human diet. *Proceedings of the Nutrition Society* 47:27-35.

SPEITLING A, HUPPE R, KOHLEMEIER M, MATIASKE B, STELTE W, THEFELD W, WETZEL S (1992). Methodenhandbuch der Verbundstudie Ernährungserhebung und Risikofaktoren Analytik, Bd I (Kübler W, Anders HJ, Heeschen W, Kohlmeier M, eds). VERA-Schriftenreihe. Niederkleen, Wissenschaftlicher Fachverlag Dr Fleck. Pp: 125-128.

SPRING B (1984) Nutr Health 3:55-68.

SPRING B, MALLER O, WURTMAN J, DIGMAN L, COZOLINO L (1983). J Psychiatr Res 17:155-167.

SPRING BJ, LIEBERMAN HR, SWOPE G, GARFIELD GS (1986). Effects of carbohydrates on mood and behavior. Nutr Rev 44: 51-60.

SPYCKERELLE Y, HERBETH B, DESCHAMPS JP (1991). Comportements alimentaires à l'adolescence . Cah Nutr Diét XXVI:426-431.

SPYCKERELLE Y, HERBETH B, DESCHAMPS JP (1992). Dietary behaviour of an adolescent French male population. J Hum Nutr Diet 5:161-8.

STÄHELIN HB (1986). Senile Dementia in Relation to Nutritional Factors. Bibliothca Nutr. Dieta 38:136-144 (Karger, Basel).

STALLONES L, MUELLER WH, CHRISTENSEN BL (1982). Blood pressure, fatness, and fat patterning among USA adolescents from two ethnic groups. Hypertension 4:483-6.

STANBURY JB (1988). Iodine. En: Modern nutrition un health and disease. (Shiis ME and Young VR, eds). 7th ed. Philadelphia, Lea y Feviger.

STEFANIK PA, HEALD FP, MAYER J (1959). Caloric intake in relation to energy output of obese and non-obese adolescent boys. Am J Clin Nutr, 7: 55-62.

STERNER RT, PRICE RW (1973). Restricted riboflavin: within subject behavioral effects in humans. Am J Clin Nutr 26:150-160.

STEVENS LJ, ZENTALL SS, DECK JL, ABATE ML, ATKINS BA, LIPP SR, BURGESS JR (1995). Essential fatty acid metabolism in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. Am J Clin Nutr 62(4):761-8.

STOOKEY LL (1990). Ferrozine - a new spectrophotometric reagent for iron. Anal Chem 42:779.

STRAIN JJ, ROBSON PJ, LIVINGSTONE MBE, PRIMROSE ED, SAVAGE JM, CRAN GW, BOREHAM CAG (1994). Estimates of food and macronutrient intake in a random sample of Northern Ireland adolescents. Br J Nutr 72:343-352.

STRAIN JJ, THOMPSON KA, BARKER ME, CARVILLE DGM (1990). Iron sufficiency in the population of Northern Ireland: estimates from blood measurements. Br J Nutr 64:219-224.

STRYKER WS, KAPLAN LA, STEIN EA, ATMPFER MJ, SOBER A, WILLET WC (1988). The relation of diet, cigarette smoking, ans alcohol cosumption to plasma beta-carotene and alpha-tocopherol levels. Am J Epidemiol 127:283-96.

- STUBBS CD, SMITH AD (1984). The modification of mammalian membrane polyunsaturated fatty acid composition in relation to membrane fluidity and function. *Biochim Biophys Acta* 779:89-137.
- STUDY GROUP EUROPEAN ATHEROSCLEROSIS SOCIETY (1987). Strategies for the prevention of coronary heart disease: A policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 8: 77-88.
- STUNKARD A, AQUILLI E, FOX S, FILION RDL (1972). Influence of social class on obesity and thickness in children. *JAMA* 221:579-83.
- SUBOTICANEC K (1986). Vitamin C status in Schizophrenie. *Bibliothca Nutr. Dieta* 38:173-181 (Kargel, Basel).
- SUBOTICANEC K (1986). Vitamin C status in Schizophrenie. *Bibliothca Nutr. Dieta* 38:173-181 (Kargel, Basel).
- SUNNEGARDH J, BRATTEBY LE, SJÖLIN S (1989). Actividad física y práctica de deportes en niños de 8 y 13 años en Suecia. *Acta Paediatr Scand* 6: 991-99.
- SUITOR CW, GARDNER JD, FELDSTEIN ML (1990). Characteristics of diet among a culturally diverse group of low-income pregnant women. *J Am Diet Assoc* 90(4):543-549.
- SWAN PB (1983). Food consumption by individuals in the United-States: two major surveys. *Ann Rev Nutr* 3:413-432
- SWANSON JM, KINSBOURNO M (1980). *Science* 207:1485-1487.
- TALKE H, SCHUBERT GE (1965). Enzymatische Harnstoffbestimmung in Blut und serum im optischem test nach warburg. *Klin Wochenschr.* 43:174-175.
- TANNER JM (1977). Hormonal, genetic and environmental factors controlling growth. En: *Human Biology*. 2ª Ed. (Harrison GA, Weiner JS, Tanner JM, Barnicot NA, eds.). Oxford, Oxford University Press. P 335-351.
- TANNER JM (1981). Catch-up growth in man. *Brit Med Bull* 37:233-238.
- TANNER JM, HUGUES PCR, WHITEHOUSE RH (1981): Radiographically determined widths of bone muscle and fat in the upper arm and calf from age 3-18 years. *Ann Hum Bio* 8:495.
- TANNER J M, WHITEHOUSE RH (1975). Revised standards for triceps and subscapular skinfolds in British children. *Arch. Dis. Childh.* 50: 142-145.
- TANNER JM, WHITEHOUSE RH (1976). Clinical longitudinal standard for height, weight, height velocity, weight velocity and stages of puberty. *Arch Dis Childh* 51: 170.
- TAULER E (1986). Fisiología de la actividad deportiva. XIX Reunión anual de la AEP. Junio.
- TAYLOR PG, MARTINEZ-TORRES C, MENDEZ-CASTELLANO H, BOSCH V, LEETS I, TROPPEL E, LAYRISSE M (1993). The relationship between iron deficiency and anemia in Venezuelan children. *Am J Clin Nutr* 58:215-8.

- TAYLOR WC, PASSA TM, SHEPARD DS, KOMAROFF AL (1987). Cholesterol reduction and life expectancy: a model incorporating multiple risk factors. *Ann Intern Med* 106:605-614.
- TEA (1991). *Test de Aptitudes Escolares (Niveles 1,2 y 3)*. Manual. 7ª edición. Sección de Estudio de Test de TEA Ediciones SA, Madrid.
- TELL GS, MITTELMARK NB, VELLARD OB (1985). Cholesterol, high density lipoprotein cholesterol and triglycerides during puberty: the Oslo Youth Study. *Am J Epidemiol* 122:750-61.
- TERAN E (1994). Micronutrientes (2). Minerales y oligoelementos. En: *Alimentación oral y nutrición humanas. Fluidos y solutos*. Bromatología. Dietética. Santander.
- TERRY RB, WOOD PD, HASKELL WL, STEFANICK ML, KRAUSS RM (1989). Regional adiposity patterns in relation to lipids, lipoprotein cholesterol, and lipoprotein subfraction mass in men. *J Clin End Met* 1:191-199.
- TERSHAKOVEC AM, WELLER SC (1991). Iron status of inner-city elementary school children: lack of correlation between anemia and iron deficiency. *Am J Clin Nutr* 54:1071-6.
- THAN TM, MAY MW, AUNG KS, MYA-TU M (1978). *Br. J. Nutr.* 40:269.
- THE SURGERON GENERAL'S REPORT ON NUTRITION AND HEALTH (1988). DHHS Publ No. (PHS) 88-50210.
- THE WRITING GROUP OF THE DISC COLLABORATIVE RESEARCH GROUP (1995). Efficacy and Safety of lowering dietary intake of fat and cholesterol in children with elevated low density lipoprotein cholesterol. *J Am Med Assoc* 273:1429-1435.
- THE REPORT OF THE EXPERT PANEL ON BLOOD CHOLESTEROL LEVELS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS (1992). *Pediatrics* 89(Suppl):525-584.
- THOA NB, WURTMAN RJ, AXELROD J (1966). A deficient binding mechanism for norepinephrine in hearts of scorbutic guinea pigs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 121:267.
- THURSTONE LL, THURSTONE TG (1954). *Technical Supplement for the SRA Primary Mental Abilities for Ages 7 to 11*. Chicago. Science Research Associates.
- TIFFANY TO, JANSEN JM, BURTIS CA (1972). Enzymatic kinetic rate and end point analysis of substrate by use of GEMSAEC gast analyser. *Clin Chem* 18:829-840.
- TILLOTSON JA, BAKER EM (1972). An enzymatic measurement of the riboflavin status in man. *Am J Clin Nutr* 25: 425-431.
- TOJO R (1983). Valoración del estado nutricional. *Nutrición Clínica* vol III:117-133.
- TOJO R (1983b). Crecimiento y desarrollo en niños de Galicia rural. Estudio antropométrico, bioquímico y psicométrico. Monografía. Universidad de Santiago de Compostela.
- TOJO R, LEIS R, PAVON P (1992). Necesidades nutricionales en la adolescencia. Factores de riesgo. *An Esp Pediatr* 36(supl 49):80-105.

- TOJO R, FRAGA JM, PEÑA J (1981). Nutritional and Growth Status in Children and Adolescents of Galicia: Anthropometric and Biochemical Survey. *Biblhca Nutr Dieta* 30:43-69 (Karger, Basel)
- TOJO R, FRAGA JM, PEÑA J (1988). Deficiencia de iodo y desarrollo mental. Monografía. Universidad de Santiago de Compostela.
- TOJO R, KEIS MR, QUEIRO MT, PAZ M, RODRIGUEZ-SEGADE S, GARCIA R, PAVON P, MONASTERIO L, CADARSO C (1995). Patrones de referencia del perfil lipídico de los niños y adolescentes de la comunidad autónoma de Galicia. Premios de Nutrición Infantil 1994. Nestlé España SA, Barcelona. Pp: 117-154.
- TOJO R, FRAGA JM, ESCOBAR DEL REY F, RODRIGUEZ MARTINES A, VAZQUEZ E, ESQUETE C (1987). Estudio del bocio endémico en Galicia. Repercusión sobre el crecimiento y desarrollo. *Endocrinología* 34 (supl 2):48-52.
- TORE M, RODRIGUEZ AR, SAURA-CALIXTO F (1991). Effects of dietary fiber and phytic acid on mineral availability. *Crit Rev Food Sci Nutr* 30:1-22.
- TRUSWELL AS, HANSEN JD, WANNENBURG P (1968). *Am J Clin Nutr* 21:1314-1320.
- TSUI JC, NORDSTROM JW, KOHRS MB (1985). Association between folacin status and school performance in adolescents. *Fed Proc* 44: 5101.
- TSUI JC, NORDSTROM JW (1990). Folate status of adolescents: Effects of folic acid supplementation. *Am J Clin Nutr* 90:1551-1556.
- TUCKER LA (1986). The relationship of television viewing to physical fitness and obesity. *Adolescence*, 21:797-806.
- TUCKER DM, SANSTEAD HH, PENLAND JG, DAWSON SL, MILNE DB (1989). Iron status and brain function: serum ferritin levels associated with asymmetries of cortical electrophysiology and cognitive performance. *Am J clin Nutr* 39:105-113.
- TUCKER DM, SANSTEAD HH, PENLAND JG, DAWSON SL, MILNE DB (1989). Iron status and brain function: serum ferritin levels associated with asymmetries of cortical electrophysiology and cognitive performance. *Am J clin Nutr* 39:105-113.
- TUCKER LA, KANO MJ (1992). Dietary fat and body fat: a multivariate study of 205 adult females. *Am J Clin Nutr* 56:616-22.
- TUCKET DM, SWENSON RA, SANDSTEAD HH (1983). En: *Neurobiology of the Trace Elements I* (E Dreosti, RM Smith, eds). Humana Press, Clifton, NJ, pp 269-291.
- UBBINK JB, SERFONTEIN WJ, DE VILLIERS LS (1985). Stability of Pyridoxal-5-Phosphate semicarbazone: Applications in plasma vitamin B<sub>6</sub>. Analisis and population surveys of vitamin B<sub>6</sub> nutritional status. *J Chromatography* 342: 227-284.

- UDOMKESMALEE E, DHANAMITTA S, YHOUNG-AREE J, ROJROONGWASINKUL N, SMITH JC (1990). Biochemical evidence suggestive of suboptimal zinc and vitamin A status in schoolchildren in northeast Thailand. *Am J Clin Nutr* 52(3):564-7.
- ULIJASZEK SJ (1994). Between-population variation in pre-adolescent growth. *E J Clin Nutr* 48 (suppl):S5-S14.
- UNDERWOOD EJ (1977). En: *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*. 4ª Edición. Academic Press, New York, NY.
- UNDERWOOD L, CLEMMONS MM, D'ERCOLE J, KETELSLEGERS JM (1986). Regulation of somatomedin-C/insulin-like growth factor I by nutrients. *Horm Res* 24:166-176.
- UNDERWOOD BA (1986). Evaluating the nutritional Status of individuals: a critique of Approaches. *Nutr Rev* 44: 213-224.
- UNDERWOOD LS, RIESER PA (1989). Is It ethical to treat healthy chort children with growth hormone? *Acta Paediatr Scan* 362(suppl):18-23.
- US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES (1985). National Institutes of Health. Health implications of obesity; consensus development coference consensus statement. Bethesda, MD; US Government Printing Office.
- US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES (1986). 1985 President's Council on Physical Fitness and Sports Youth Fitness Survey. Washington DC: US Government Printing Office.
- US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES (1991). *Healthy People 2000, National Health Promotion and Disease Prevention Objectives*. DHHS publication nº 91-50212, Washington DC.
- US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES (1992). Vigorous physical activity among high school students-United States 1990. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 41: 33-5.
- VALTUEÑA O (1977). *La obesidad infantil*. Ministerio de Sanidad. Madrid.
- VALZELLI L (1984). *Prog Neuro-Psychopharmacol* 8:311-325.
- VALLE BL, GALDES A (1984). The merallobiochemistry of zinc enzymes. *Adv Enzymoi* 56: 284-430.
- VAN DER BEEK EJ (1990). Controlled vitamin C restriction and Physical Performance in volunteers. *J. Am. Col. of Nutrition*, 9(4):332-339.
- VAN DOKKUM W, DE VOS RH, HUYS T, WESSTRA JA (1989). Minerals and trace elements in total diets in The Netherlands. *Br J Nutr* 61(1):7- 15.
- VANDERVEEN JE (1994). Regulatory history for stearic acid. *Am J Clin Nutr* 60 (6 suppl): 983S-985S.
- VANNUCCHI H (1991). Interaction of vitamins and minerals. *Arch Lationam Nutr* XLI(1):9-18.

- VARAVITHYA W, PORANANONT P, SRIANUJATA S, THONGNOPAKUL W (1979). Zinc status in normal Thai infants and children. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 10:534-39.
- VARELA G, MOREIRAS O, CARBAJAL A (1988). Evolución del Estado Nutritivo y de los Hábitos Alimentarios de la Población Española. Publicaciones Serie Divulgación nº 9. Fundación Española de Nutrición.
- VARELA G, MOREIRAS-VARELA O (1986). Estado nutritivo y hábitos alimentarios de la población de Galicia. Consellería de Sanidade e Seguridade Sociale. Santiago de Compostela.
- VAZQUEZ C, GARGALLO M, PEREZ RB, GARRIDO M, MARTINEZ M, DE COS AI, RAMOS V (1992a). Influencia de la ingesta habitual de energía y nutrientes en el estado nutricional de escolares de seis a quince años. *Nutr Hosp* VII(3): 217-225.
- VAZQUEZ C, DE COS AI, GARGALLO M, LARRAÑAGA J, JAUNSOLO MA, GOMEZ MA, ALCORIZA J, LOPEZ NOMDEDEU C (1992b). Análisis de la ingesta de energía, macronutrientes y micronutrientes en una población infantil. *Rev Clin Esp* 191:123-130.
- VEGA-FRANCO L, ROBLES-MARTINEZ B (1989). Intellectual development and somatic growth in students suffering from malnutrition early in life. *Bol Med Hos Infant Mex* 46(5):328-35.
- VEGA-FRANCO L, ROBLES-MARTINEZ B, MEJIA AM (1994). Effect of iron deficiency on attention capacity among school children. *Gac Med Mex* 130 (2): 67-71.
- VIKARI J, AKERBLOM HK, NIKKARI T y col (1985). Atherosclerosis precursor in Finnish children and adolescents. IV. Serum lipids in newborn, children and adolescents. *Acta Paediatr Scan Suppl* 318:103-9.
- VOEDINGSRAAD (1986). Richtlijnen goede voeding. *Voeding* 47: 159-181.
- VOEDINGSRAAD (1989). Nederlandse Voedingsnormen 1989. 's-Gravenhage: Voorlichtingsbureau voor de Voeding.
- VOEDINGSRAAD (1991). Nader Advies inzake de Richtlijn MBT de Vetconsumptie Uit Het Advies Richtlijnen Goede Voeding 1986. 's-Gravenhage: Voedingsraad.
- VOIGT ED, ENGEL P, KLEIN H (1968). *Int Z Angew Physiol* 25:1-12.
- VORHEES CV, SCHMIDT DE, BARRET RJ, SCHENKER S (1977). Effects of thiamin deficiency on acetylcholine levels and utilization in vivo in rat brain. *J. Nutr.* 107:1902-8.
- VOSS LD, BAILEY BJR, MULLIGAN J y col (1991). Short stature and school performance. The Wessex growth study. *Acta Paediatr Scan* 377(suppl):29-31.
- VUILLEUMIER JP, KELLER HE, RETTENMEIER R, HUNZIKER F (1983). Clinical chemical methods for the routine assessment of the vitamin status in human populations. Part II: the water-soluble vitamins B1, B2 and B6. *Internat J Vit Nutr Res* 53:359-370.
- WADA H, SNELL EE (1961). The enzymatic oxidation of pyridoxine and pyridoxamine phosphate. *J Biol Chem* 236:2089-2095.

- WAITE JH, NELSON IL (1919). *Med J Aust* 1:1-8.
- WALTER T, KOVALSKYS J, STEKEL A. (1983). Effect of mild iron deficiency on infant mental development scores. *J Pediatr*, 104: 710-713;
- WALTER HJ, HOFMAN A, VAUGHAN, RD, WYNDER EL (1988). Modification of risk factors for coronary heart disease. five-year results of a school-based intervention trial. *N Engl J Med* 318:1093-1100.
- WALTER HF, HORMAN A (1987). Socioeconomic status, ethnic origin, and risk factors for coronary heart disease in children. *Am Heart J* 113:812-8.
- WALTERS GO, MILLER F, WORWOOD M (1973). Serum ferritin concentration and iron stores in normal subjects. *J Clin Pathol* 26: 770-772.
- WARDLE J, BEALES S (1986). Restraint, body image and food attitudes in children from 12 to 18 years. *Appetite* 7:209-17.
- WARDLE J, BEALES S (1986). Restraint, body image and food attitudes in children from 12 to 18 years. *Appetite* 7:209-17.
- WATERLOW JC (1972). Classification an definition of protein-calorie malnutrition. *Brit Med J* 3:566.
- WATSON WS, HUME R, MOORE MR (1980). oral absorption of lead and iron. *Lancet* 2:236-237.
- WATSON WS, MORRISON J, BETHEL MIF, BALDWIN NM, LYON DBT, DOBSON H y col (1986). Food iron and lead absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 44:248-256.
- WEBB TE, OSKI FA (1973). Iron deficiency anaemia and scholastic achievement in young adolescents. *J Pediatr* 82:827-830.
- WEBB TE, OSKI FA (1974). Behavioral status of young adolescents with iron deficiency anaemia. *J Spec Educat* 8:153.
- WECKER L, DETTBARN WD, SCHMIDT DE (1978). *Science* 199: 86-87.
- WEIDMAN W, KWITEORVICH PJ, JESSE MJ, y col (1983). AHA Committee report. Diet in the healthy child. *AHA Circulation* 67:1411A-1414A.
- WEIL-MALHERBE H (1962). Der Energiestoffwechsel des Gehirns. *Munch. Med. Wschr.* 104: 21-24.
- WEINBERG J (1982) En: *Iron Deficiency, Brain Biochemistry and Behavior*.(E Pollitt, RL Lebel, eds). Raven Press, New York, NY, pp 93-124.
- WEININGER J, KING J (1982). Effect of oral contraceptive agents on ascorbic acid metabolism in the rhesus monkey. *Am. J. Clin. Nutr.* 35:1408-1416.
- WELLS AS, READ NW (1995). Influences of dietary and intraduodenal lipid on alertness, mood and sustained concentration. *Br J Nutr* 74: 115-123.

- WENNER J (1972). Entwicklung der Kapillarisation und der Sauerstoffversorgung des Gehirns im Säuglingsalter. En: *Der Hirnkreislauf* (Ganshirt, ed). Thieme, Stuttgart. Pp. 201-213.
- WESTPHAL O (1989). Is short stature a psychological handicap. *Acta Paediatr Scan* 362: 24-26.
- WESTSTRATE JA, DEURENBERG P (1989). Body composition in children: proposal for a method for calculating body fat percentage from total body density of skinfold-thickness measurements. *Am J Clin Nutr* 50:1104-15.
- WHICHER J, SPENCE C (1987). When is serum albumin worth measuring?. *Ann Clin Biochem* 24:572-580.
- WIDHALM K (1979). Nutritional status of 11-13 year old children. Data of a longitudinal study. *Prob. Ernaehr-Lebensmittelwiss*, 6:213-234.
- WHORTON JC (1982). En: *Crusaders for Fitness: The History of American Health Reforms*. Princeton University Press, Princeton, NJ.
- WICKLMAYR M, DIETZE G, WITTERMANN C, MEHNERT H (1975). Einschränkung der zerebralen Glukoseoxydation: ein Überlebensmechanismus im Fasten. 81. Tag. Dt. Ges Inn. Med. Münch. med. Wschr. 117: 843-844.
- WIDHALM K, HÖLZL M, BRUBACHER G (1985). Lipids, lipoproteins and alpha-tocopherol: relationship and changes during adolescence. A longitudinal study. *Ann Nutr Metab* 29:12-8.
- WIDHOLM O, VARTIAINEN E, TENHUNEN T (1967). On iron requirements in menstruating teen-age girls. *Acta Obstet Gynecol Scan (Suppl)* 45:30-54.
- WILKINSON OW, PERKIN JM, PEARLSON J, PHILIPS PR, SYKES P (1977). Obesity in childhood: a community study in Newcastle upon Tyne. *Lancet* 1:350-352.
- WILKINSON PW, PARKIN JM, PEARLSON G, STRONG M, SYKES P (1977). Energy intake and physical activity in obese children. *Br Med J*, 1:756.
- WILSON CS (1981). En: *Food in Perspective* (A Fenton y TM Owen, eds). John Douglas Publishers Ltd, Edinburgh, UK.
- WILSON DM, DUNCAN PM, DORNBUSH SM y col (1986). The effects of growth on intellectual function in children and adolescents. En: *Slow grows the chil: Psychosocial aspects of growth delay* (Stabler B, Underwood LE, eds). Hillsdade, CA: L Erlbaum Ass.
- WILLETT WC (1985). Does low vitamin B6 intake increase the risk of coronary heart disease?. En: *Vitamin b-6: Its role in Health and Disease* (Reynolds RD, Leklem JE, eds). New York. Alan R Liss, pp: 337-346.
- WILLIAMS JI, CRAM DM, TAUSIG RT, WEBSTER E (1978). *Pediatrics* 61: 811-817.
- WILLIAMS MH (1989). Vitamin Supplementation and athletic performance. En: *Walter, P.; Stähehir, H.; Brubacher, G. eds. "Elevated dosages of vitamins"*. Hans Huber Publishers, 163-212.

- WILLIAMS CL (1995). Importance of dietary fiber in childhood. *J Am Diet Assoc* 95(10): 1140-9.
- WINICK M (1986). Proteins, calories and the central nervous system. en: *L'alimentation des femmes enceintes*. Département Santé du CIDIL. Pp: 37-43.
- WOELK H (1979). Biochemische Befunde und therapeutische Aspekte der cerebrovaskulären Insuffizienz. En: *Erste Klausenbacher Gesprächsrunde* (Fischer, ed). Cassella Riedel Pharma, Reihe aktuelle Medizin.
- WOELK H (1983). Der Einsatz von Antihypoxidotika bei der zerebrovaskulären Insuffizienz. En: *Vierte Klausenbacher Gesprächsrunde* (Fischer, Lehl, eds). Cassella Riedel Pharma, Reihe aktuelle Medizin.
- WOLFF P (1966). En: *The Causes, Controls and Organization of Behavior in the Neonate*. International Universities Press, New York, NY.
- WOLFF OH (1955). Obesity in childhood: a study of the birth weight, the height and onset of puberty. *Q J Med* 24:109-123.
- WOLRAICH ML, LINDGREN SD, STUMBO PJ, STEGINK LD, APPELBAUM MI, KIRITSY MC (1994). Effects of diets high in sucrose or aspartame on the behavior and cognitive performance of children. *N Engl J Med* 330:301-7.
- WOMERSLEY J, DURNING JVGA (1977). A comparison of the skinfold method with extent of "overweight" and various weight-height relationships in the assessment of obesity. *Br J Nutr* 38:271.
- WONG ND, HEI TK, QAOUNDAH PY, DAVIDSON DM, BASSIN DL, GOLD KV (1992). Television viewing and pediatric hypercholesterolemia. *Pediatrics* 90: 75-79.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION STUDY GROUP (1991). *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases*. Technical Support Series 797, World Health Organization. Geneva, Switzerland. P: 208.
- WRIGHT AJA, SOUTHON S, BAILEY AL, FINGLAS PM (1995). Nutrient intake and biochemical status of non-institutionalized elderly subjects in Norwich: comparison with younger adults and adolescents from the same general community. *Br J Nutr* 74:453-475.
- WURTMAN RJ (1980). En: *Biochemical and Medical Aspects of Tryptophan Metabolism* (O Hayaishi, Y Ishimura, R Kido, eds), Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsierdam, The Netheriands, pp. 31-45
- WURTMAN RJ (1982) *Sci Am* 246:50-59.
- WURTMAN RJ (1983). Behavioral Effects of Nutrients. *Lancet* i:1145-1147.
- WURTMAN RJ (1986). Ways that foods can affect the brain. *Nutr Rev* 44: 2-6.
- WURTMAN RJ, HEFTI F, MELAMED E (1981). Precursor control of neurotransmitter synthesis. *Pharmac Rev* 32:315-335.
- WURTMAN RJ, HIRSCH MJ, GROWDON JH (1977). *Lancet* ii:68-69.

- WURTMAN RJ, LARIN F, MOSTAFAPOUR S, FERNSTROM JD (1974). Science 185: 183-184.
- WURTMAN RJ, FERNSTROM JD (1975). Control of brain neurotransmitter synthesis by diet and plasma aminoacids. Am J Clin Nutr 28:638-647.
- WYATT DT, NOETZEL MJ, HILLMAN RE (1987). Infantile beriberi presenting as subacute necrotizing encephalomyelopathy. J. Pediatr. 110:888-92.
- WYSE B, SORENSEN A (1976). Nutritional Quality Index Identifics Consumer Nutrient Needs. Food Technol 30:22-40.
- YENSEN R (1959). Q J Exp Psychol 11:221-229.
- YIP R, JOHNSON C, DALLMAN P (1984). Age-related changes in laboratory values used in the diagnosis of anemia and iron deficiency. Am J Clin Nutr 39:427-36.
- YODIM MBH, YEHUDA S, BEN-SHACHAR D, ASHKENAZI R (1982). En: Iron Deficiency, Brain Biochemistry and Behavior.(E Pollitt, RL Lebel, eds). Raven Press, New York, NY, pp 39-56.
- YOUNG JH (1978). En: Nutrition and Drug Interrelations (JN Hathcock y J Coon, eds). Academic Press, New York, NY.
- YOUNG S (1986). The effect on agression and mood of altering tryptophan levels. Nutr Rev 44: 112-122.
- ZAMORA MJ (1994). Estado nutricional de un colectivo de personas de edad avanzada de la Comunidad Autónoma de Madrid: Influencia de diversos factores socioeconómicos. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid.
- ZETTERSTROM RH, SIMON A, GIACOBINI MM, ERIKSON U, OLSON L (1994). Localization of cellular retinoid-binding proteins suggest specific roles for retinoids in the adult central nervous system. Neuroscience 62(3):988-918.
- ZITTOUN JA (1985). Acide folique: une carence sans consequences?. En: L'alimentation des personnes agees. Cidil eds., Paris.
- ZLOTKIN SH (1996). A review of the Canadian "Nutrition Recommendations Update: Dietary Fat and Children". J Nutr 126: 1022S-1027S.

Prohibido: ... local, en el día de hoy, el Tribunal que al  
Dr. PEDRO ANDRÉS CARVAJALE ... para juzgar esta tesis doctoral,

Vocales: ... por unanimidad ... calificarla  
Dr. DE CARMEN LÓPEZ MARTÍNEZ ... Apto "cum laude"

Dr. DE CARMEN MARTÍN GÓMEZ ... el día 19 de DICIEMBRE de 1996

Dr. JOSÉ LUIS REY DE VIGAS B. ... El Secretario del Tribunal

Secretario:  
Dr. MARÍA GONZÁLEZ FERNÁNDEZ  
María González