

ARTICULO**Deficiencia de hierro en niños escolares y su relación con la función cognitiva.**

Nelina A. Ruíz Fernández.

Escuela de Bioanálisis, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. Centro de Investigaciones en Nutrición de la Universidad de Carabobo, Venezuela.

Correspondencia: Calle Acuario, No. 88-20, Urb. Trigal Norte, Valencia., Edo. Carabobo, Venezuela.

Telf: +58-241-8426674.

E-mail: nruiz@thor.uc.edu.ve

Recibido: febrero 2006

Aprobado: julio 2006

RESUMEN

Estudios anteriores han demostrado que la anemia ferropénica afecta el desarrollo cognitivo de los infantes. Con el fin de asociar los niveles de hemoglobina y ferritina sérica a la función cognitiva de niños en edad escolar se estudiaron 81 niños que asistieron durante el período 2002-2003 a la Escuela Nacional Bárbula ubicada en Naguanagua, Edo. Carabobo-Venezuela. Se estableció el estrato socioeconómico (Método de Graffar modificado por Méndez Castellano) y el estado nutricional antropométrico (peso-talla y talla-edad). Se determinaron los niveles de hemoglobina (método de cianometahemoglobina), el hematocrito (micrométodo) y ferritina sérica (ELISA). El razonamiento lógico y capacidad intelectual se evaluó mediante la Prueba de Raven y la velocidad, precisión, atención, fatiga y efectividad con el Test de Lépez. La edad promedio fue de $9,7 \pm 1,6$ años. Según el indicador peso-talla, 12,3% de los niños se encontró por debajo de la norma y 11,1% por encima de la norma, mientras 1,2% presento talla baja para su edad. El 8,6% de los niños presentaron anemia ferropénica y 44,4% deficiencia de hierro. La prueba de Raven y fatiga en el test de Lépez no difirieron según el estado de hierro. La velocidad, atención y efectividad en el test de Lépez fue significativamente inferior entre los niños con anemia ferropénica y los niños deficientes de hierro. La deficiencia de hierro y la anemia ferropénica afectan la función cognitiva de los niños en edad escolares. En vista de las asociaciones encontradas, la suplementación de hierro en escolares podría ser útil para incrementar el rendimiento de los escolares.

Palabras clave: hierro, anemia ferropénica, deficiencia de hierro, niños escolares, cognición, función cognitiva.

ABSTRACT**Iron deficiency in school-aged children and its relationship with cognitive function.**

Previous studies have proven that ferropenic anaemia affects cognitive development in infants. With the purpose of determining the association between haemoglobin and serum ferritin levels and cognitive function of school-aged children, 81 children attending Barbula National School located in Naguanagua, Carabobo State, Venezuela during 2002-2003 were studied. Socioeconomic status (Graffar-Mendez Castellano method) and anthropometric

nutritional state (weight-for-height and height-for-age) were assessed. Haemoglobin levels (cyanometahaemoglobin method), hematocrit (micromethod) and serum ferritin (ELISA) were determined. Raven test was used for assessing logic reasoning and intellectual capacity, and Lepez test for velocity, precision, attention, fatigue and effectiveness. Average age was 9.7 ± 1.6 years. According to weight-for-height, 12.3% of the children were undernourished, and 11.1% were overweight while 1.2% had low height-for-age. Ferropenic anaemia was present in 8.6% of the children, and 44.4% had iron deficiency. No variations from iron state were observed in Raven test nor in Lepez fatigue scores. Velocity, attention and effectiveness scores in Lepez test were significantly lower among children with ferropenic anaemia and in those with iron deficiency. Iron deficiency and ferropenic anaemia affect cognitive function of school-aged children. In view of the associations found, iron supplementation could be useful to improve school performance.

Key words: iron, ferropenic anaemia, iron deficiency, school-aged children, cognition, cognitive function.

INTRODUCCIÓN

Por mucho tiempo se ha sostenido que los efectos adversos de los déficits nutricionales sobre el cerebro sólo tienen lugar durante la fase rápida de crecimiento neuronal, es decir, desde la gestación hasta los primeros dos años de vida (1). Así gran parte de los estudios que han explorado la influencia de la nutrición sobre el desarrollo cognitivo se han concentrado en niños menores de dos años. Existen ciertas áreas del cerebro, como los lóbulos frontales, que continúan su desarrollo más allá de los 2 años de edad (2), de esta forma una dieta de baja calidad nutricional durante la etapa escolar podría tener efectos negativos sobre las funciones que desempeñan las áreas cerebrales que completan su desarrollo en el transcurso de dicho periodo.

Actualmente existe un consenso científico sobre el papel que juegan las deficiencias de micronutrientes en el desarrollo cognitivo y motor de los niños, en la conducta y en el logro escolar. Entre tales micronutrientes se encuentra el hierro. El cerebro presenta áreas que son ricas en hierro y experimentalmente se ha observado que son sensibles a la depleción dietaria del mismo (3). El hierro es un componente clave de muchas enzimas involucradas en las reacciones esenciales de oxidación-reducción y en la síntesis y catabolismo de neurotransmisores. El hierro es cofactor de la ribonucleasa reductasa, enzima que cataliza la etapa limitante de la síntesis de ADN y también es requerido para la apropiada mielinización de la médula espinal y cerebelo (4).

Pocos estudios han investigado los efectos de la deficiencia de hierro sobre la función cognitiva y el rendimiento intelectual en niños escolares (5-7) ya que muchos de los trabajos sobre la relación hierro-cognición se han realizado en infantes. Según la revisión bibliográfica realizada, a la fecha sólo existe una investigación publicada en escolares venezolanos (8).

En los países en vías de desarrollo en donde es crítico formar generaciones de alto rendimiento intelectual que contribuyan significativamente al progreso, el abordaje de la asociación nutrición-función cognitiva es de especial importancia y, mas aún en relación al hierro, ya que su déficit es prevalente en gran parte de la población. El objetivo de este estudio fue

asociar los niveles de hemoglobina y ferritina sérica a la función cognitiva de un grupo de niños de edad escolar que asistieron en el período 2002-2003 a la Escuela Nacional Bárbula ubicada en Naguanagua, Edo.Carabobo-Venezuela.

MATERIALES Y MÉTODOS

La muestra estuvo constituida por 81 niños de edad escolar que asistieron durante el período 2002-2003 a la Escuela Nacional Bárbula ubicada en Naguanagua, Edo.Carabobo-Venezuela. Los niños estudiados fueron seleccionados al azar y los criterios de inclusión empleados fueron: edad comprendida entre 7 y 12 años, aparentemente sano, sin diagnóstico de algún proceso infeccioso y/o inflamatorio agudo, sin antecedentes de enfermedades neurológicas, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad renal, peso al nacer no menor de 2.500 kg y sin trastornos del aprendizaje previamente diagnosticados. Se solicitó consentimiento informado de los representantes antes de iniciar la evaluación. A través de la aplicación de un cuestionario a los representantes se obtuvieron datos personales y sociodemográficos de los niños estudiados así como información sobre aspectos biomédicos. Se estableció el estrato socioeconómico a través del Método de Graffar-modificado para Venezuela por Hernán Méndez Castellano (9).

Se determinó el estado nutricional antropométrico de los niños mediante los indicadores peso-talla y talla-edad. Para medir el peso y la talla se siguieron los procedimientos establecidos por López y Landaeta (10). Como referencia se emplearon las distribuciones percentilares según género elaboradas por Proyecto Venezuela (11) y los criterios diagnósticos dictados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (12).

Se midió hemoglobina, hematocrito, concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), ferritina sérica y se determinó la presencia en suero de proteína C-reactiva (PCR). Previo ayuno de 12 horas se extrajeron 7 ml de sangre por punción en la vena antecubital. Se obtuvo suero por centrifugación (10 min. a 4000 rpm) que se congeló a -70°C hasta el momento en que se efectuaron los análisis.

La concentración de hemoglobina se midió a través del método de cianometahemoglobina (13) utilizando un espectrofotómetro Stat Fax 1904 plus. El hematocrito se midió mediante el micrométodo (13) con microcentrífuga Drucker (modelo 412). El CHCM se calculó a partir de la concentración de hemoglobina y hematocrito (13). La ferritina sérica se cuantificó a través de un inmunoensayo enzimático (ELISA) sobre fase sólida empleando un lector Elisa Tecan Sunrise y lavador automático de placas ELX 50 Auto Strip Washer (Biotek Instruments Inc.) (14). La PCR se detectó mediante ensayo cualitativo de partículas de látex recubiertas con anticuerpos contra PCR humana (15). Dicha proteína se determinó con el propósito de descartar la presencia de un proceso infeccioso-inflamatorio dado que los niveles de ferritina sérica aumentan falsamente en estos casos (16). Los puntos de corte para las variables de laboratorio estudiadas fueron los establecidos por la OMS (17): hemoglobina baja: $< 11, 5 \text{ g/dL}$ para niños/as entre 7 y 11 años y $< 12 \text{ g/dL}$ para niños/as de 12 años;

hematocrito bajo: < 34 % para niños/as entre 7 y 11 años y < 36% para niños/as de 12 años; CHCM bajo: < 32 g/dL; ferritina sérica baja: 15 µg/L. Se definió deficiencia de hierro cuando los niveles de ferritina se encontraron bajos pero la cifra de hemoglobina fue normal, mientras que la anemia ferropénica se definió cuando ambos indicadores se presentaron disminuidos (17).

La evaluación de la función cognitiva se llevó a cabo mediante la aplicación de dos pruebas: el test de matrices progresivas en color (Prueba de Raven) para medir razonamiento lógico y capacidad intelectual y, el Test de Lépez para medir efectividad en el trabajo escolar tomando en cuenta la velocidad, precisión, atención y fatiga. Dichas pruebas se aplicaron en día diferente a la extracción de sangre y a la evaluación antropométrica, teniendo especial cuidado que los niños hubiesen ingerido su desayuno antes de comenzar los tests. Se inició la evaluación con la prueba de Lépez la cual tiene una duración de 8 minutos fraccionados en tres periodos separados por intervalos de descanso de 30 segundos. Seguidamente se aplicó el test de matrices progresivas el cual tiene una duración aproximada de 30 minutos. En ningún caso, se brindó ayuda al niño para completar los tests. La administración de los tests así como el análisis e interpretación de las pruebas psicológicas se realizaron contando con la orientación de un psicopedagogo y un psicólogo clínico.

La prueba de Raven es un test que mide la capacidad intelectual para comparar formas y razonar por analogías, independientemente de la cultura, de los conocimientos adquiridos o de la habilidad verbal o manual. Se utilizó la escala especial o infantil de la prueba o Matrices Progresivas en Color. La prueba consistió en presentar a la inspección del niño, 36 láminas encuadradas de matrices o dibujos incompletos. El niño seleccionó entre seis opciones de posibles respuestas aquella que completaba el dibujo o matriz. El niño debió analizar cada matriz y siguiendo la secuencia horizontal y vertical de los trazos de la misma escoger la opción que encajaba perfectamente en la matriz incompleta. De acuerdo al puntaje total obtenido se estableció el diagnóstico de capacidad intelectual según los percentiles proporcionados por Raven (18).

El test de Lépez consistió en una lámina con diferentes figuras impresas en toda la extensión de la hoja, destacándose dos de estas figuras en la parte superior de la lámina, las cuales debieron ser identificadas (encerradas en un círculo o tachadas) por el niño entre el resto de figuras de la prueba. Se totalizó el número de figuras acertadas, omitidas y adicionales en cada periodo de tiempo y se obtuvieron los valores reales de las variables velocidad, precisión, atención, fatiga y efectividad mediante la aplicación de fórmulas establecidas por Lépez (19).

Se calcularon estadísticos descriptivos de tendencia central y de dispersión, y frecuencias absolutas y relativas. Se empleó la prueba de t-student para comparar las medias de las variables de función cognitiva según el nivel de hemoglobina, hematocrito, CHCM y ferritina sérica. Se aplicó Prueba de Kruskal Wallis y T2 de Tamhane para comparar los niveles promedio de las variables de función cognitiva según el estado de hierro. Para todos los

análisis se empleó un nivel de significación de $p < 0,05$. El paquete estadístico utilizado fue SPSS para Window versión 10.0.6.

RESULTADOS

La edad promedio de los niños estudiados fue de $9,7 \pm 1,6$ años, 59% eran del género masculino y 41% del femenino. Un 66,7% de los niños pertenecían al estrato socioeconómico IV, 23,5% al estrato III y 7,4% al estrato V. Según el indicador peso-talla, 12,3% se encontraron por debajo de la norma y 11,1% por encima de la norma. El 98,8% de los niños presentaron talla-edad normal y sólo 1,2% presentó talla baja para su edad.

Los valores promedios de las variables bioquímicas medidas se pueden observar en la Tabla 1. No se encontraron diferencias significativas cuando se compararon los valores promedios según género o edad. En el grupo estudiado, siete niños (8,6%) presentaron anemia, de los cuales todos tenían niveles bajos de ferritina, es decir, presentaron anemia ferropénica. El 44,4% ($n=36$) mostró deficiencia de hierro sin anemia. En el 100% de los niños la PCR resultó negativa, de esta manera todos los niños ($n=81$) fueron incluidos en el análisis de los resultados.

Tabla 1. Valores promedio, mínimo y máximo de los indicadores de laboratorio medidos en los niños estudiados*

Indicadores	$X \pm DE$	Mínimo	Máximo
Hemoglobina (g/dL)	$12,6 \pm 1,0$	8,7	15,2
Hematocrito (%)	$38,0 \pm 2,7$	29,0	47,0
CHCM (g/dL)	$33,0 \pm 1,1$	30,0	35,4
Ferritina ($\mu\text{g/L}$)	$18,5 \pm 14,3$	ND	65,0

* $n=81$. ND: no detectado.

En relación al diagnóstico de capacidad intelectual se observó que el 6,2% de los niños se ubicó en el rango V o deficiente; el 17,3% se encontró en el rango IV o capacidad inferior al término medio, y 24,6% tuvo capacidad término medio (rango III). El 50,6% obtuvo puntajes dentro del rango II o intelectualmente superior al término medio, y 1,2% se ubicó en el rango I o superior.

La velocidad, precisión, atención y efectividad fueron significativamente inferiores entre los niños con valores bajos de los indicadores de laboratorio evaluados (Tabla 2). El puntaje de Raven y la fatiga no variaron según los niveles de los indicadores de laboratorio.

Tabla 2. Relación entre los indicadores de la función cognitiva y los indicadores de laboratorio en niños escolares de la Escuela Nacional Bárbula. Estado Carabobo*

Indicadores de Laboratorio	Indicadores de Función cognitiva					
	Raven	VTP	EXT	ATT	FAT	EFT
Hemoglobina						
Baja (7)	24,5±6,4	10,8±6,9 [‡]	51,6±15,8	21,2±15,6 [†]	70,7±48,6	40,4±25,3 [†]
Normal (74)	25,8±6,1	15,1±4,1	65,2±11,7	47,3±19,5	70,8±46,7	47,2±23,0
Hematocrito						
Bajo (4)	23,2±5,1	10,4±3,1 [‡]	59,6±13,2	35,2±20,0 [‡]	76,2±42,4	43,2±21,3
Normal (77)	25,9±6,2	15,7±3,8	64,9±12,4	47,1±20,5	78,4±43,7	49,5±23,4
CHCM						
Bajo (14)	21,2±8,4	13,2±4,7 [‡]	51,1±10,2 [†]	20,4±10,3 [‡]	74,8±47,9	39,2±24,9 [†]
Normal (67)	26,4±5,0	15,0±4,0	67,0±11,0	50,80±17,6	73,8±48,4	46,6±24,4
Ferritina						
Baja (43)	25,2±6,8	13,8±4,0 [†]	61,6±12,8	41,2±21,5	62,6±38,8	39,5±24,6 [†]
Normal (38)	26,0±6,5	16,5±3,9	69,0±10,8	52,9±16,5	60,0±45,5	49,5±21,1

* n=81, X ± DE. † p<0,05. ‡ p<0,01.

Se realizó la comparación entre las categorías Baja vs. Normal utilizando el test t-student. Entre paréntesis número de niños en cada categoría. VTP, velocidad; EXT, precisión; ATT, atención; FAT, fatiga; EFT, efectividad; CHCM, concentración de hemoglobina corpuscular media.

La Tabla 3 muestra los valores promedios de los indicadores de la función cognitiva según el estado de hierro. La velocidad en el test de Lépez fue significativamente inferior en los niños con anemia ferropénica con respecto a los niños con deficiencia de hierro y a los niños sin anemia ni déficit del micronutriente. En comparación con los niños con estado normal de hierro, la velocidad de los niños deficientes de hierro fue significativamente menor. La atención fue significativamente inferior en los niños anémicos en relación a aquellos sin anemia ni ferropenia y a los niños con deficiencia de hierro. En los niños deficientes de hierro también se observó que la atención fue significativamente menor al comparar con los niños sin anemia ni ferropenia. La efectividad fue menor en los niños con anemia ferropénica y en los niños con déficit de hierro con respecto a los niños que presentaron un estado normal de hierro. La prueba de Raven y la precisión y fatiga en el test de Lépez no difirieron según el estado de hierro.

Tabla 3. Relación entre los indicadores de la función cognitiva y el estado de hierro en niños escolares de la Escuela Nacional Bárbula. Estado Carabobo*.

Indicadores de Función cognitiva	Estado de Hierro		
	Anemia ferropénica (n=7)	Deficiencia de Hierro (n=36)	Sin anemia ni déficit de hierro (n=38)
Raven	24,5±6,4	25,2±7,2	26,0±6,0
VTP	10,8±6,9 ^{†,‡}	14,42±4,1 [†]	16,5±3,9
EXT	51,6±15,8	63,3±12,2	69,0±10,8
ATT	21,2±15,6 ^{†,‡}	44,5±20,9 [†]	52,9±16,5
FAT	70,7±48,6	61,2±42,0	60,0±45,5
EFT	40,4±25,3 [†]	39,5±24,6 [†]	51,0±22,3

* n=81, X ± DE.

[†] Significativamente diferente a sin anemia ni déficit de hierro, p<0,05.

[‡] Significativamente diferente a deficiencia de hierro, p<0,05. Se realizó la comparación entre las categorías del estado de hierro utilizando la Prueba de Kruskal Wallis y T2 de Tamhane. VTP, velocidad; EXT, precisión; ATT, atención; FAT, fatiga; EFT, efectividad.

DISCUSIÓN

Se evaluó un grupo de 81 niños escolares que en su mayoría se ubicaron dentro de los estratos socioeconómicos más bajos (IV y V), lo cual supuso una situación de riesgo nutricional debido al bajo poder adquisitivo de alimentos que suelen presentar los núcleos familiares pertenecientes a tales estratos. Lo anterior puede explicar el porcentaje de desnutrición encontrado en la muestra estudiada según el indicador peso-talla. Por su parte, el porcentaje de malnutrición por exceso observado puede deberse al proceso de transición nutricional. Actualmente Latinoamérica vive una rápida transición nutricional que se refleja en un ascenso veloz de la incidencia de obesidad debido a cambios dietarios negativos y a disminución de la actividad física (20).

Los porcentajes de desnutrición y sobrepeso evidenciados son similares a los observados en el Estudio "Situación de vida y Movilidad social" realizado por Fundacredesa para el año 2001 en niños de 7 años de edad del estrato IV provenientes de 17 ciudades de Venezuela, entre ellas Valencia (21). Sin embargo, para ese mismo año el Sistema de Vigilancia Alimentaria Nutricional (SISVAN) presentó para el Edo. Carabobo cifras menores para desnutrición y mayores para sobrepeso (22). Las diferencias pudieran estar relacionadas a la metodología utilizada para realizar los registros de las medidas antropométricas. La prevalencia de talla baja encontrada en la presente investigación fue reducida (1,2%), lo cual evidenció que los niños

estudiados no sufrían de desnutrición crónica. Fundacredesa (21) y el SISVAN (22) han reportado porcentajes de déficit de talla-edad más elevados. En un grupo de escolares de una escuela ubicada en la zona norte de Valencia, Márquez et al. (23) encontraron un porcentaje de talla baja similar al de este estudio.

Las prevalencias de anemia ferropénica y de deficiencia de hierro observadas en esta investigación son menores a las reportadas en Tanzania (24) y la India (25) mientras que son superiores a las encontradas en Estados Unidos de Norteamérica (26), Colombia (27) y Argentina (28). Fundacredesa ha evidenciado en niños del interior del país porcentajes más elevados de anemia (21). Las diferencias entre los datos propios y los encontrados por Fundacredesa pueden obedecer al hecho de que esta última no presenta porcentaje de anemia ferropénica sino porcentaje de anemia (hemoglobina <11,5 g/dl). Es probable que la prevalencia de anemia informada por Fundacredesa también refleje la anemia originada por otras causas diferentes al déficit de hierro.

La ferropenia puede tener su origen en una baja ingesta de hierro, baja biodisponibilidad del hierro de la dieta o incremento de las pérdidas de hierro a causa de hemorragias o infecciones parasitarias (29). Tales aspectos no fueron evaluados por este estudio. Sin embargo, en trabajos realizados por Del Real et al. entre 1997 y 1998 en un grupo diferente de escolares de la comunidad de Bárbula se evidenció el consumo de una dieta de biodisponibilidad intermedia para hierro con un índice de adecuación nutricional para el mineral que excedió las recomendaciones (30, 31). Aunque la dieta de los niños de dicha comunidad pudo deteriorarse en el año 2003 (año en el cual se realizó el presente estudio) en comparación con lo observado cinco años antes por Del Real et al., es poco probable que un consumo inadecuado de hierro explique por completo la alta prevalencia de ferropenia observada en este estudio, sobre todo si se toma en cuenta que la arepa, como fuente principal de hierro en Venezuela, sigue siendo una preparación popular muy accesible a todos los estratos socioeconómicos debido a que el costo de la harina de maíz precocida es subsidiado y regulado por el gobierno nacional. El otro factor no evaluado que pudiera explicar la alta prevalencia de deficiencia de hierro observada se refiere a las infecciones parasitarias. Un estudio de 100 municipios de Venezuela ha demostrado que la prevalencia de *A. duodenale* y *N. americanus* entre niños de 5-9 años es baja (32). No obstante, la prevalencia de otros parásitos que también se asocian a ferropenia como *A. lumbricoides*, *T. trichiura* y *G. lamblia* (21, 32) es considerablemente elevada.

En la presente investigación el puntaje de Raven no difirió según los niveles de hemoglobina, hematocrito, CHCM o ferritina sérica, aunque se observó una tendencia a que los niños con cifras bajas de tales indicadores obtuvieran puntajes menores. Así mismo los niños con anemia ferropénica o con deficiencia de hierro tendieron a presentar puntajes inferiores a los de los niños sin anemia ni ferropenia. Pollit et al. (33) han reportado en niños indonesios con anemia ferropénica coeficientes intelectuales significativamente menores en relación a niños no anémicos. Esto último también ha sido demostrado en niños de la India (34). Por su parte, Ortega

et al. (35) han evidenciado en adolescentes cuyo coeficiente es igual o superior a 100 niveles de ferritina, hemoglobina y CHCM significativamente superiores a los observados en jóvenes con coeficientes menores de 100. Probablemente el tamaño de la muestra no permitió detectar variaciones estadísticamente significativas de la prueba de Raven en función del estado de hierro.

Los parámetros del test de Lépez se asociaron positivamente con el estado de hierro, de tal manera que los niños con anemia ferropénica desarrollaron una velocidad, atención y efectividad en el trabajo realizado menor a la que presentaron los niños con un estado normal de hierro. Así mismo, aunque se evidenció una disminución más pronunciada de tales parámetros entre los niños anémicos, se encontraron pocas diferencias entre los niños anémicos y los niños deficientes de hierro. Esto último coincide con lo reportado por Montilva y Padrón en escolares larenses (8). Este hallazgo tiene importantes implicaciones, pues indica que no es indispensable que el deterioro del estado de hierro avance hasta su última y más grave etapa como lo es la anemia ferropénica para que la función cognitiva de los niños escolares sea vulnerada y sufra cambios negativos significativos.

En modelos animales se ha demostrado que el hierro del sistema nervioso central disminuye antes de que la producción de glóbulos rojos se afecte, por lo que los efectos de la ferropenia pueden preceder a la reducción de la concentración de hemoglobina (36). Las pocas diferencias observadas en este estudio entre niños anémicos y deficientes del micronutriente sugieren que el hierro no ligado al grupo hem de la hemoglobina podría mediar la relación hierro-cognición. En el cerebro, el hierro no hem y el hierro asociado al grupo hem de proteínas diferentes a la hemoglobina participa en numerosos procesos fisiológicos que pueden verse alterados al instaurarse la deficiencia del oligoelemento. En este orden de ideas la ferropenia se ha relacionado con alteraciones de las concentraciones intracerebrales de la dopamina y de sus metabolitos (37), disminución de los receptores de dopamina D₂ (38), cambios morfológicos de las dendritas del hipocampo que pueden afectar la sinaptogénesis y la comunicación neuronal (39), reducción de la actividad de la citocromo c oxidasa (40), hipomielinización y modificaciones de la mielina (41). Tales efectos pueden condicionar cambios conductuales y alteraciones de memoria y aprendizaje.

Un aspecto importante de la función cognitiva es la atención, un proceso integrado que comprende la rapidez para responder y la capacidad de enfocarse sobre algo resistiendo a estímulos distractores (42). En este trabajo la atención evaluada a través del test de Lépez resultó más baja entre los niños con anemia ferropénica y los niños deficientes de hierro. Esto coincide con otros estudios donde empleando distintos instrumentos de evaluación se demostró deterioro de la atención entre escolares anémicos y/o ferropénicos (8, 34). De manera similar, Ortega et al. (35) observaron en adolescentes ferropénicos menor velocidad para ejecutar una prueba de atención muy parecida a la empleada en la presente investigación. Así mismo estos autores al igual que en el presente estudio encontraron correlacionadas positivamente la velocidad con la ferritina sérica y CHCM.

La efectividad establecida a través del test de Lépez es un parámetro que proporciona una medida global del desempeño del escolar en el trabajo que se le solicitó realizar. En este sentido puede ser relacionada indirectamente con el rendimiento escolar. Con respecto a los niños sin anemia ni déficit de hierro, los niños con anemia ferropénica y los niños deficientes del micronutriente presentaron una menor efectividad en el test de Lépez. En varios estudios se ha observado rendimiento más bajo entre los niños anémicos y ferropénicos en relación a niños sin anemia ni ferropenia (5, 7, 33, 43, 44).

No hay duda de que el déficit corporal del hierro influye sobre la función cognitiva y así lo demostró este estudio. No obstante, muchos factores de índole psicosocial y familiar y otras carencias nutricionales también pueden afectarla. En este trabajo no se exploraron tales factores. Esto último constituyó una limitación pues se desconoce la influencia de los mismos dentro de los resultados de esta investigación, requiriéndose otros estudios que tomen en consideración tales aspectos.

En conclusión, esta investigación confirmó que la deficiencia de hierro afecta la función cognitiva de niños en edad escolar, observándose alteraciones de la atención y de la efectividad al realizar un trabajo. En vista de las asociaciones encontradas en este estudio la suplementación de hierro en escolares podría ser útil como medio para modificar favorablemente la función cognitiva y con ello el rendimiento escolar de los niños.

AGRADECIMIENTOS *A todos los niños y representantes que con gran espíritu de colaboración participaron en la evaluación nutricional realizada. Al personal directivo, administrativo y obrero de la Escuela Nacional Bárbula de Naguanagua-Edo. Carabobo que laboró en el periodo escolar 2002-2003 por brindar su apoyo en la recolección de los datos. A la Prof. Marisela Tortolero, Prof. Junnedy Marcano y a las Lic. Claudia Cárdenas, Lic. Jennifer Haskour, Lic. María Alejandra Azzarelli y Lic. Rita Fernández por su colaboración en la toma de muestra y recolección de datos. A la Lic. Liseth Borrero y al Laboratorio Clínico César Sánchez Font del Centro Clínico Guerra Méndez por su colaboración en la determinación de la ferritina sérica. A la psicopedagoga Mayra Alejandra González y al psicólogo clínico José Astete por su orientación en la administración de las pruebas de función cognitiva. A la Prof. Lesbia Meertens por su revisión crítica de este manuscrito y de la metodología empleada.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Pollitt E. Timing and vulnerability in research on malnutrition and cognition. *Nutr Rev* 1996;54:S49-S55.
2. Bryan J, Osendarp S, Hughes D, Calvaresi E, Baghurst K, van Klinken JW. Nutrients for cognitive development in school-aged children. *Nutr Rev* 2004;62(8): 295-306.
3. Beard JL. Iron biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning. *J Nutr* 2001;131(2S-2):568S-579S.
4. Beard J. Iron deficiency alters brain development and functioning. *J Nutr* 2003; 133(5 Suppl 1):1468S-1472S.
5. Sungthong R, Mo-suwan L, Chongsuvivatwong V. Effects of haemoglobin and serum ferritin on cognitive function in school children. *Asia Pac J Clin Nutr* 2002; 11(2):117-122.

6. Sen A, Kanani SJ. Deleterious functional impact of anemia on young adolescent school girls. *Indian Pediatr* 2006; 43(3):219-226.
7. Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne CA, Auinger P, Szilagyi PG. Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States. *Pediatrics* 2001;107(6):1381-1386.
8. Montilva M, Padrón AG. Deficiencia de hierro y algunas funciones cognitivas en escolares. *An Venez Nutr* 2000;13(1):196-201.
9. Méndez-Castellanos H. Sociedad y Estratificación. Método Graffar-Méndez Castellano. Caracas: Fundacredesa; 1994.
10. López M, Landaeta M. Manual de Crecimiento y Desarrollo. Caracas: Sociedad venezolana de Puericultura y Pediatría/Fundacredesa/Serono; 1991.
11. Fundacredesa. Proyecto Venezuela. Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humano de la República de Venezuela. Caracas: Fundacredesa; 1993.
12. Henríquez G. Evaluación del Estado Nutricional. En: Henríquez G, Landaeta M, Dinni E, editores. *Nutrición en Pediatría*. Caracas: Centro de atención nutricional infantil Antímamo; 1999. p.17-62.
13. Morris MW, Davey FR. Basic examination of blood. En Henry JB, editor. *Clinical diagnosis and management by laboratory methods*. 20ava ed. Estados Unidos de América: W.B. Saunders; 2001. p. 479-519.
14. DRG Internacional. Ferritin (EIA-1872). Estados Unidos de América: DRG International Inc; 2003.
15. Omega Diagnostics. C-reactive Protein. Estados Unidos de América: Omega Diagnostic; 2003.
16. Gibson R. *Principles of Nutritional Assessment*. Washington, DC: Oxford University; 1990.
17. Organización Mundial de la Salud. Iron Deficiency Anaemia. Assessment, Prevention and Control. Ginebra: OMS; 2001. Serie de Informes Técnicos: WHO/NHD/01.3.
18. Raven JC. Test de Matrices progresivas. Manual, series A, Ab, B. Caracas: Escuela de Psicología de la Facultad de Humanidades y Educación de Universidad Central de Venezuela; 1983.
19. Crishtiansen MC. Prueba de Lépez. Trabajo presentado en la Cátedra de Psicología del Aprendizaje, Escuela de Educación, Universidad Católica Andrés Bello. Caracas, 1990.
20. Uauy R, Albala C, Kain J. Obesity trends in Latin America: transiting from under- to overweight. *J Nutr* 2001;131(3):893S-899S.
21. Fundacredesa. Indicadores de Situación de Vida. Movilidad Social años 1995-2001. Estudio Nacional. Caracas: Fundacredesa; 2001.
22. Instituto Nacional de Nutrición. Anuario del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN) Año 2001. Caracas: Ministerio de Salud y Desarrollo Social; 2005.
23. Márquez Acosta M, Sutil de Naranjo R, Rivas de Yépez CE, Rincón Silva M, Torres M, Yépez RD et al. Influence of breakfast on cognitive functions of children from an urban area in Valencia, Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 2001;51(1):57-63.
24. Tatala S, Svanberg U, Mduma B. Low dietary iron availability is a major cause of anemia: a nutrition survey in the Lindi District of Tanzania. *Am J Clin Nutr* 1998;68(1):171-178.
25. Gomber S, Bhawna, Madan N, Lal A, Kela K. Prevalence & etiology of nutritional anaemia among school children of urban slums. *Indian J Med Res* 2003;118:167-171.
26. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Iron deficiency--United States, 1999-2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002;51(40):897-899.
27. Agudelo GM, Cardona OL, Posada M, Montoya MN, Ocampo NE, Marin CM et al. Prevalence of iron-deficiency anemia in schoolchildren and adolescents, Medellín, Colombia, 1999. *Rev Panam Salud Publica* 2003;13(6):376-386.

28. Winocur D, Ceriani Cernadas JM, Imach E, Otasso JC, Morales P, Gards A. Prevalence of iron deficiency anemia in a group of pre-school and school children, living in conditions of poverty. *Medicina (B Aires)* 2004;64(6):481-486.
29. Szarfarc SC, de Souza SB. Prevalence and risk factors in iron deficiency and anemia. *Arch Latinoam Nutr* 1997;47(2 Suppl 1):35-38.
30. Del Real S, Fajardo Z, Solano L, Páez MC, Sánchez A. Patrón de consumo de alimentos en niños de una comunidad urbana al norte de Valencia, Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 2005; 55(3):279-286.
31. Del Real S, Fajardo Z, Solano L, Páez MC, Sánchez A. Consumo y adecuación de energía y nutrientes en niños urbanos de bajos recursos económicos de Valencia, Venezuela. *An Venez Nutr* 2004; 17(2):74-80.
32. Morales GA, Pinto de Morales L, Arteaga C, Matinella L, Rojas H. Prevalence of intestinal helminthiasis in 100 municipalities in Venezuela (1989-1992). *Rev Soc Bras Med Trop* 1999;32(3):263-270.
33. Pollitt E, Hathirat P, Kotchabhakdi NJ, Missell L, Valyasevi A. Iron deficiency and educational achievement in Thailand. *Am J Clin Nutr* 1989;50(3 Suppl):687-696.
34. Bandhu R, Shankar N, Tandon OP, Madan N. Effects of iron therapy on cognition in anemic school going boys. *Indian J Physiol Pharmacol* 2003;47(3):301-310.
35. Ortega RM, González-Fernández M, Paz L, Andrés P, Jiménez LM, Jiménez MJ et al. Influence of iron status on attention and intellectual performance of a population of Spanish adolescents *Arch Latinoam Nutr* 1993;43(1):6-11.
36. Yehuda S, Youdim MB. Brain iron: a lesson from animal models. *Am J Clin Nutr* 1989;50(3 Suppl):618-625.
37. Beard JL, Chen Q, Connor J, Jones BC. Altered monoamine metabolism in caudate-putamen of iron-deficient rats. *Pharmacol Biochem Behav* 1994;48:621-624.
38. Ben-Shachar D, Youdim MB. Neuroleptic-induced supersensitivity and brain iron: I. Iron deficiency and neuroleptic-induced dopamine D2 receptor supersensitivity. *J Neurochem* 1990;54:1136-1141.
39. Jorgenson LA, Wobken JD, Georgieff MK. Perinatal iron deficiency alters apical dendritic growth in hippocampal CA1 pyramidal neurons. *Dev Neurosci* 2003;25(6):412-420.
40. de Deungria M, Rao R, Wobken JD, Luciana M, Nelson CA, Georgieff MK. Perinatal iron deficiency decreases cytochrome c oxidase (CytOx) activity in selected regions of neonatal rat brain. *Pediatr Res* 2000;48(2):169-176.
41. Ortiz E, Pasquini JM, Thompson K, Felt B, Butkus G, Beard J et al. Effect of manipulation of iron storage, transport, or availability on myelin composition and brain iron content in three different animal models. *J Neurosci Res* 2004;77(5):681-689.
42. Bhatnagar S, Taneja S. Zinc and cognitive development. *Br J Nutr* 2001;85 Suppl 2:S139-145.
43. Soemantri AG, Pollitt E, Kim I. Iron deficiency anemia and educational achievement. *Am J Clin Nutr* 1985;42(6):1221-1228.
44. Soemantri AG. Preliminary findings on iron supplementation and learning achievement of rural Indonesian children. *Am J Clin Nutr* 1989;50(3 Suppl):698-701.