Problemática nutricional del vegetarianismo en el embarazo, la lactancia y la edad infantil

P. Sanjurjo y E. Ojembarrena*
Unidad de Metabolismo. Departamento de Pediatría. Hospital de Cruces. Bilbao
*Unidad Docente de Pediatría en Atención Primaria. Centro de Salud de Recaldeberri. Bilbao

Resumen

La dieta vegetariana está siendo adoptada por un porcentaje creciente de población. En sus variedades lacto u ovolactovegetariana, el riesgo nutricional puede ser minimizado mediante una buena combinación de alimentos. Sin embargo, una dieta vegetariana estricta puede tener repercusiones negativas sobre todo en periodos de rápido crecimiento, y afectar el desarrollo físico y psicomotor. Deben controlarse de forma especial los requerimientos mínimos de ácidos grasos polinsaturados de larga cadena (PLC), hierro, cinc y vitamina B_{12}.

Summary

The vegetarian diet is being adopted by an increasing percentage of the population. In the lacto or ovolactovegetarian variations, the nutritional risk can be minimized through a proper combination of different foods. However, a strict vegetarian diet can have a negative impact, especially during periods fast growth, affecting physical and psychomotor development. Minimum LCP, iron, zinc and vitamin B_{12} requirements, in particular, should be controlled.

(Acta Pediatr Esp 2001; 59: 632-641)

Introducción

La prevalencia reportada del vegetarianismo infantil en países europeos varía en un rango del 3 al 8%, situándose la mediana en el 5%, aproximadamente[1]. Existe la impresión de que estas cifras son ascendentes y, por tanto, parece oportuno empezar a considerarlo como una alternativa nutricional que los pediatras deben conocer a fin de minimizar los posibles riesgos derivados de este tipo de alimentación.

Es conocido que existen diferentes grados de vegetarianismo que pueden sintetizarse en: 1) estricto (llamado vegan); 2) lacto, ovo y ovolactovegetarianismo, si se incluyen en la dieta lácteos, huevos o lácteos y huevos, respectivamente, y 3) dietas macrobióticas: grupo más heterogéneo que puede involucrar ideas misticorreligiosas. Cualquiera de ellos, aunque en diferente grado, implica una restricción importante de alimentos animales y, en el caso de la dieta macrobiótica, una dependencia proteica excesiva de cereales (arroz), consumo casi nulo de legumbres y una mayor posibilidad de elaborar dietas deficitarias en calorías y líquidos. Ello conlleva un problema potencial, especialmente en el caso del vegetarianismo estricto; las variantes lacto y ovolactovegetarianas presentan riesgos nutricionales menores, pueden resultar más económicas e incluso podrían ser beneficiosas en la prevención de algunas enfermedades del adulto. Las consecuencias nutricionales de la dieta vegetariana pueden ser mucho más relevantes en periodos de crecimiento exponencial, como la época de la lactancia y la adolescencia.

Un caso especial que puede exigir un control estricto es el del niño cuya madre mantenga una dieta de estas características durante la pregestación inmediata, el embarazo y la lactancia, dado lo crítico de este periodo, considerado de programación metabólica. Mucho más, si tras la lactancia materna el niño incorpora el estilo alimentario de la madre y, además, de una forma sostenida.

Un modelo biológico de gran interés son los niños con enfermedades metabólicas (fenilcetonuria, acidemias orgánicas, enfermedades del ciclo de la urea), que necesitan una dieta muy limitada en alimentos de elevado contenido proteico y han de ser vegetarianos forzosos, de los que se han derivado importantes enseñanzas para la población pediátrica general. En la fenilcetonuria se han descrito deficiencias en selenio, carniti-

na y ácidos grasos polinsaturados de larga cadena (PLC)[2-4] y en los trastornos del ciclo de la urea y acidemia metilmalónica, déficit de PLC[5].

Es necesario conocer, en conjunto, los riesgos nutricionales derivados de una dieta vegetariana a fin de instaurar mecanismos de suplementación y evitar las consecuencias a medio o largo plazo. Entre ellos están:

– Desequilibrio entre proteínas de alta/baja calidad, con posible repercusión en el crecimiento y los mecanismos inmunitarios.

– Déficit de ácidos grasos polinsaturados de cadena larga (PLC), fundamentalmente de la familia ω-3.

– Déficit de algunas vitaminas: del grupo B (específicamente B_{12}) y ácido fólico.

– Déficit de algunos minerales y oligoelementos: calcio, cinc, hierro, cobre, selenio, yodo.

– Déficit de carnitina.

Los fenómenos de exceso, como el de la fibra, son de menor riesgo, aunque pueden representar un problema para poblaciones específicas, como diarrea crónica inespecífica y ciertos síndromes malabsortivos. El exceso de oxalatos y fitatos puede agravar la biodisponibilidad de calcio en estas poblaciones.

Otro aspecto de interés que se aparta de los objetivos de esta revisión es el derivado de los contenidos de pesticidas y plaguicidas en vegetales, así como la utilización de especies transgénicas.

Vegetarianismo y gestación/lactancia

Se deben considerar las consecuencias del vegetarianismo durante la gestación/lactancia, tanto en lo que se refiere a la propia nutrición materna, como en lo relacionado con el estado de nutrición fetal y del lactante. La limitada y a veces deficiente ingestión de algunos minerales y micronutrientes como calcio, hierro, cinc, selenio, yodo, vitamina B_{12} en los vegetarianos estrictos puede tener consecuencias tanto maternas como fetales. Son especialmente conocidas para la población general las consecuencias del déficit de folatos y su relación con algunas malformaciones fetales (anencefalia, espina bífida): actualmente, la utilización sistemática de preparados vitamínicos y minerales durante la gestación ha paliado estos problemas, siendo la población vegetariana especialmente subsidiaria del empleo de estos suplementos.

Un aspecto de especial preocupación nutricional en el vegetarianismo durante la gestación/lactancia es el derivado del estado de los ácidos grasos polinsaturados, en general, y en particular los de larga cadena (PLC). Las madres vegetarianas efectúan por un lado una ingestión elevada de ácido linoleico y, por otro, una ingestión prácticamente nula de PLC ω6 y ω3. La suma de estas dos alteraciones nutricionales conduce a que el valor de PLC en plasma, tejidos y leche materna sea menor que el de las madres omnívoras[6-7], aunque algunos estudios de PLC en leche materna llevados a cabo en Estados Unidos no denotan estas diferencias[8-9]. Se ha sugerido que el déficit de PLC[10] ω6 y ω3 de las gestantes vegetarianas puede deberse a una insuficiencia de las desaturasas que transforman los precursores en PLC. Se ha logrado incrementar la proporción de ácido docosahexanoico (DHA) de la leche mediante su aporte a madres vegetarianas[11].

En el plasma y los fosfolípidos de la arteria umbilical del recién nacido sano y en el plasma del lactante ha sido reportada una deficiencia de DHA[6, 12]. Las consecuencias nutricionales son aún más preocupantes en el recién nacido pretérmino, que ya por sí misma es una población de riesgo de déficit de PLC.

Las medidas nutricionales paliativas propuestas durante la gestación/lactancia para la madre difieren en intensidad de actuación. Mientras algunos autores como Sanders[13] consideran suficiente en gestantes vegetarianas incrementar el consumo de linolénico a través de alimentos como frutos secos o ciertos aceites de elevado contenido: soja, colza, nuez, y disminuir el consumo de linoleico a un máximo del 6% del total calórico, otros proponen aportar directamente DHA a la madre. No obstante, existe una importante divergencia en este sentido, pues las recomendaciones actuales son las de un aporte suplementario, incluso en la población de gestantes omnívoras (sin riesgo aparente), tanto mediante el aumento de consumo de pescado azul[14] como mediante la ingestión de PLC durante el embarazo: para algunos expertos, tanto DHA como AA[15], y para otros exclusivamente DHA[12, 15]. Por este motivo, parece sorprendente que, siendo la población vegetariana de especial riesgo de déficit de PLC, no se apueste abiertamente por su utilización en la gestación y la lactancia.

Probablemente, el problema nutricional más preocupante para el feto y el lactante en el vegetarianismo materno sea la deficiencia en cianocobalamina (vitamina B_{12}), que se describirá en su apartado correspondiente.

Otro tema reportado en algún estudio es la posible relación entre la ingestión excesiva de fitostrógenos y ciertas malformaciones fetales como el hipospadias[16].

Repercusiones generales: crecimiento y desarrollo. Inmunidad

Las consecuencias de una dieta vegetariana sobre el crecimiento y desarrollo infantil

dependen probablemente del grado de vegetarianismo. A principios de los años noventa, se publicaron estudios que mostraban una disminución del peso y la talla en poblaciones infantiles con vegetarianismo estricto[17] o dietas macrobióticas[18] respecto a una población control. Sin embargo, diferentes trabajos han comprobado que la población pediátrica lacto o ovolactovegetariana consigue un desarrollo pondostatural comparable a la población omnívora[19-20]. Algún estudio aislado como el reportado por O'Connell en el Farm Study[21] encuentra una talla inferior en niños menores de 10 años respecto a los valores de referencia estándar para Estados Unidos. Contrariamente, estudios realizados en ese mismo país en niños pertenecientes a la comunidad religiosa de Adventistas del Séptimo Día (permanentemente ovolactovegetarianos), no encontraron diferencias en peso, talla o pliegues subcutáneos[22]. Un estudio muy reciente[23], que estableció grupos etarios y diferenciados por sexos sobre una población pediátrica de 82 niños vegetarianos, refiere una relación talla/peso e índice de masa corporal (IMC) más reducidos que la población control en hombres entre 12 y 17 años y mujeres entre 10 y 15. En este mismo estudio la maduración sexual e idoneidad física fueron comparables entre la población de vegetarianos y omnívoros.

No se han hallado diferencias en inmunocompetencia medidas por estimulación mitogénica o actividad del sistema fagocitario[24].

Vegetarianismo y proteínas/ aminoácidos

Las proteínas vegetales, en general, presentan dos tipos de problemas nutricionales: el bajo contenido individual en algunos aminóacidos esenciales como lisina (cereales), metionina (legumbres) o triptófano y su menor digestibilidad. Por ello, si se utiliza una dieta vegetariana con un número limitado de elementos, la acción sinérgica del pobre contenido en algunos aminoácidos esenciales y su baja digestibilidad pueden conducir a una malnutrición proteica. Alguna proteína vegetal como la de soja se comporta de forma muy parecida a una proteína animal, aunque su contenido en aminoácidos azufrados es más reducido, y se ha reportado que podría emplearse como fuente proteica completa[25]. Sin embargo, la manera más habitual de paliar este problema consiste en combinar diferentes elementos vegetales (legumbres + cereales + semillas o soja + cereales) para combinar los aportes de lisina, metionina y triptófano. Esto ya era realizado por diferentes pueblos y culturas en forma de potajes tradicionales o comidas típicas.

Algunos estudios demuestran menor capacidad de síntesis de albúmina en los vegetarianos respecto a los omnívoros[26]. Asimismo, se reportan valores menores de homocisteína en vegetarianos[27], lo que conllevaría otro mecanismo de reducción del riesgo cardiovascular de esta población; no obstante, algún estudio contrapone este hallazgo y reporta una homocisteína total más elevada en vegetarianos debido a una menor ingestión y valores plasmáticos de vitamina B_{12} (que es muy importante para la metabolización de la homocisteína)[28], lo que neutralizaría los efectos beneficiosos de la dieta vegetariana respecto a este factor específico de riesgo cardiovascular.

Para la planificación general de una ingestión proteica adecuada en una dieta vegetariana es necesario conocer: 1) que las semillas oleosas, frutos y granos de cereales suelen ser deficientes en lisina y las legumbres en metionina[29], lo que lleva a la necesidad de combinarlas; 2) que la dieta de los lactantes necesita un mayor porcentaje de aminoácidos esenciales respecto a no esenciales que la dieta de los adultos (35 frente a 15%)[30]; 3) la menor digestibilidad de las proteínas vegetales frente a las animales (arroz: 88%, trigo: 86%, legumbres: 78%, huevos: 97%)[31].

Vegetarianismo y ácidos grasos polinsaturados de cadena larga

Existen dos ácidos grasos, ambos de 18 átomos de carbono, que son nutricionalmente esenciales y, por tanto, deben incluirse de forma obligada en la dieta: el ácido linoleico (C18: 2ω6), de la serie ω-6 y el ácido linolénico (C18: 3ω3), de la serie ω-3[32-33]. Estos ácidos grasos esenciales son los precursores de otros con mayor número de átomos de carbono, los denominados ácidos grasos polinsaturados de larga cadena o PLC. Del ácido linoleico derivan los PLC de la serie ω-6, entre los cuales el más representativo es el ácido araquidónico (AA) (C20: 4ω6) y del linolénico los PLC ω-3, siendo el más característico de esta serie el ácido docosahexanoico (DHA) (C22: 6ω3).

Desde el punto de vista metabólico, es importante conocer que las series ω6 y ω3 no son interconvertibles, es decir, que no se pueden sintetizar los componentes de una de las familias a partir del suministro de elementos de la otra, o dicho de otro modo: el aporte nutricional de cada familia debe ser independiente. Por otra parte, ambas familias comparten los mismos sistemas enzimáticos (desaturasas y elongasas) en la vía metabólica que parte del precursor para obtener el PLC final: la consecuencia nutricional es que el aporte tanto de los precursores como de los propios PLC debe ser equilibrado, puesto que podrían competir por las mismas enzimas.

Existe un interés creciente por el papel de estos PLC en nutrición, especialmente en nutrición infantil. Ello es debido a diversas razones:

– Los PLC no son lípidos con función energética. Se trata de lípidos estructurales, localizados en órganos de máxima funcionalidad jerárquica como cerebro, cerebelo y retina[34-35].

– Intervienen en procesos tan importantes como capacidad visual, cognitiva y función general de membrana (permeabilidad, elasticidad, función de receptores).

– Algunos generan sustancias bioactivas (prostaglandinas y leucotrienos)[36] que intervienen en procesos biológicos esenciales como inflamación, inmunidad, coagulación y tensión arterial.

– Es necesario un importante acopio cerebrorretiniano de ellos en determinadas épocas de la vida llamadas «de programación metabólica», como la fetal y la lactancia. Su carencia en estos periodos puede suponer un trastorno funcional irrecuperable. Por ello, resulta imprescindible adecuar la nutrición de la gestante/lactante y promocionar al máximo la lactancia materna (que los contiene en cantidades equilibradas)[13, 37].

La problemática del vegetarianismo respecto a estos PLC es doble:

– Su ingestión en una dieta vegetariana resulta muy limitada, puesto que dichos nutrientes en su forma natural no se encuentran en alimentos animales y de elevado contenido proteico (pescado, mariscos, moluscos, huevo, vísceras y carne). Sólo los ovo u ovolactovegetarianos efectuarían cierta ingestión directa de PLC, aunque el huevo convencional tiene cantidades reducidas de PLC ω6 y ω3[38], y el huevo natural (que los contiene en proporciones mayores) no suele estar disponible en la dieta habitual.

– El vegetarianismo suele implicar una ingestión elevada de ácido linoleico, precursor de los PLC ω6, debido a que los aceites vegetales de consumo habitual y de precio más reducido son muy ricos en este ácido. Por este motivo, se produce un déficit de PLC ω3, ya que, además de no estar presentes en la dieta, su posibilidad de síntesis mediante su precursor ácido linolénico estaría inhibida por la elevada ingestión de linoleico.

Se han propuesto diferentes soluciones para paliar este problema de déficit/desequilibrio. Algún experto en esta temática como Sanders (Nutrition, Food and Health Reseach Centre, King's College, London)[39] recomienda incrementar el consumo de aceites comestibles con elevado contenido en linolénico (soja, nuez, colza) para disminuir la ratio linoleico/linolénico entre 10/1 y 4/1. Esta relación es menor que la recomendada en la dieta de la población general, que puede llegar a ser de 15/1, y sobre todo que la consumida habitualmente en el vegetarianismo, que puede ser superior a 20. Otros autores[40] propugnan el consumo directo de PLC ω6 y ω3 mediante productos no animales como los aceites unicelulares procedentes de setas (*Mortierella alpina*) y de algas (*Crypthecodinium cohnii*).

Algún estudio realizado en niños ovolactovegetarianos, aunque demuestra el incremento plasmático en ácido linoleico habitual de este tipo de nutrición, no encuentra diferencias en PLC respecto a una población de omnívoros[41]. Estos mismos autores describen una deficiencia de DHA (el principal PLC ω3) en niños con dieta sólo vegetariana o lactovegetariana[42].

Nuestra experiencia en este problema se basa en los estudios realizados en niños afectados de determinadas enfermedades metabólicas que precisan importante restricción de proteína natural, como es el caso de fenilcetonuria, acidemias orgánicas y enfermedades del ciclo de la urea. Estos niños se comportan nutricionalmente como vegetarianos forzosos. En un trabajo efectuado en 40 casos de fenilcetonuria hemos encontrado un aumento del ácido linoleico, habitual en los seguidores de este tipo de dietas y una disminución del DHA (PLC ω3) plasmaticotisular y del AA (PLC ω6), exclusivamente plasmático. Existe un hallazgo previo similar en otro estudio realizado sobre 15 pacientes con el mismo trastorno metabólico[43]. En nuestro estudio, el déficit de DHA se mantenía en diferentes grupos de edad y alcanzaba hasta la adolescencia.

Consideramos que este déficit de DHA plasmaticotisular y de AA plasmático tiene un origen doble. Por un lado, la nula ingestión directa de PLC a través de alimentos naturales que los contengan y, por otro, el exceso de ingestión de linoleico en estos pacientes (a veces superior al 10% del total calórico). En este sentido, un estudio realizado en fenilcetonúricos[44] consigue mejorar el valor de DHA, limitando la ingestión de linoleico, aunque este resultado se logra en una población de adolescentes con dieta relajada, en la que puede existir cierta duda sobre el posible consumo directo de PLC.

Se han publicado trabajos que demuestran una mejoría de la función visual en fenilcetonúricos tras la administración de DHA[45].

En resumen, consideramos que, tanto para poblaciones vegetarianas forzosas como las representadas por algunos enfermos metabólicos, así como para los vegetarianos opcionales pueden existir medidas paliativas nutricionales eficaces para evitar el déficit de PLC:

– Reducir la ingestión de linoleico de forma que no supere el 5% del total calórico.

– Incrementar la ingestión de linolénico a un 1-2% del total calórico.

– Disminuir la relación linoleico/linolénico.

– Reducir al máximo la grasa trans.

Sin embargo, la solución idónea probablemente incorpore a estas medidas una cierta

ingestión directa de PLC ω6 y ω3 que represente aproximadamente el 0,5% del total calórico.

Vegetarianismo y calcio

Es conocido que algunos alimentos de origen vegetal presentan diversas cantidades de calcio absorbible, pero garantizar la ingestión cálcica a través de esa posibilidad en una dieta vegetariana estricta es una empresa complicada y difícil. Por una parte, los periodos de alta demanda relativa (lactancia, adolescencia) con necesidades netas importantes (600-1.500 mg/día) sólo podrían ser cubiertos con cantidades ingentes de vegetales. Además, la presencia concomitante de fitatos y oxalatos, que dificultan la absorción intestinal de calcio, agrava el problema. En este sentido, se han efectuado clasificaciones de los vegetales en cuanto a alto o bajo contenido de oxalato[46]: dentro de los primeros se encuentran las espinacas y el ruibarbo y dentro de los segundos, el brócoli. Como excepción, la soja, que es rica tanto en fitatos como en oxalatos, presenta una elevada biodisponibilidad de calcio. El hecho de que tanto la soja como los vegetales de bajo contenido en oxalato presenten una buena biodisponibilidad cálcica indica que la fibra *per se* no es un factor limitante de la absorción cálcica, como se consideraba[47] de manera clásica.

En general, la biodisponibilidad final de calcio varía entre 10 y 50 mg por ración vegetal. Esto obliga en la práctica a recurrir a la fortificación cálcica de ciertos alimentos para los vegetarianos estrictos o a liberalizar el consumo de lácteos en los ovolacto y los lactovegetarianos.

Otro mecanismo para garantizar los requerimientos diarios sería limitar los factores que incrementan la excreción renal de calcio: ingestión de proteínas, sal, cafeína y sedentarismo. Para algunos autores, el consumo de sal puede ser el factor más crítico, al compartir con el calcio sistemas de transporte tubulares[48]. En estudios efectuados en mujeres adolescentes, la excreción renal de calcio se correlacionaba más con la ingestión de sal que con la del propio calcio[49]. Respecto a la ingestión proteica y el valor cálcico, existen consideraciones cuantitativas y cualitativas. En cuanto a las primeras, se ha reportado que si se duplica la ingestión proteica se incrementa el 50% la pérdida renal de calcio[50]. Aunque en este mismo estudio se ha indicado que la ingestión fosfórica que acompaña a lácteos, cereales y legumbres tiene cierto efecto hipocalciúrico compensador, el incremento de la pérdida fecal de calcio provocado por la ingestión fosfórica minimiza esta compensación. En relación con los aspectos cualitativos, destaca lo referente a la composición proteica en aminóacidos sulfurados, que parecen determinantes del efecto calciurético de las proteínas[51]. En este sentido, aunque son las proteínas animales, en general, las más ricas en metionina y cisteína[52], existen determinados vegetales de elevado contenido, como los cereales y sobre todo los frutos secos (semillas, nueces), que pueden contener hasta 46 mg de este tipo de aminoácidos/g de proteína. Por ello, como los vegetarianos conocen que un consumo neto de proteínas menor que el de los omnívoros facilita el ahorro de calcio, pueden tener una falsa sensación de seguridad respecto a la actuación preventiva de hipercalciuria[53]. Sería pues necesario efectuar, no sólo una dieta limitada en proteínas, sino también limitada en aminoácidos sulfurados, lo cual es mucho más complejo en el contexto de una alimentación vegetariana.

Todo ello conduce nutricionalmente a la necesidad de incrementar la ingestión neta de calcio en esta población, tanto fortificando algunos alimentos como incrementando el consumo de lácteos en los ovo y los ovolactovegetarianos. Por último, recordar que las deficiencias de calcio no suelen ser aisladas; es necesario, pues, comprobar los valores de magnesio y vitaminas del grupo B (B_1, B_2, B_6, B_{12})[54].

Recientemente, se ha informado de que una relación proteína animal/vegetal elevada incrementa la pérdida renal de calcio y el riesgo de fracturas en mujeres posmenopáusicas[55]. No obstante, en este estudio no se ha tenido en cuenta la ingestión neta de calcio y fósforo, que puede ser una variable crítica en la interpretación de los resultados[56].

Vegetarianismo y vitamina B_{12}

El déficit a medio plazo de vitamina B_{12} es, probablemente, el riesgo más común de los vegetarianos estrictos. Supone también una importante problemática en el niño, derivada de la dieta vegetariana de la madre durante el embarazo y la lactancia.

Aunque se considera que los ovolacto y los lactovegetarianos ingieren suficiente cantidad de vitamina B_{12}[57], algunos estudios encuentran un déficit de aporte dietético hasta en el 70% de lactovegetarianos[58]. Todo parece indicar que es necesaria su suplementación farmacológica, aunque se han sugerido posibilidades más naturales, como el consumo de ciertas algas[59], que serían una fuente apropiada de B_{12}. Se ha referido que los vegetarianos consumidores de algas marinas tienen el doble valor de B_{12} que los no consumidores[60]. También la ingestión de arroz integral[61] puede favorecer el estado de esta vitamina. En algunas comunidades de vegetarianos se ha suplementado la vitamina B_{12} empleando 6,25 µg/día en 350 mL de leche de soja[62].

Desde un punto de vista pediátrico, el aspecto más relevante del déficit de B_{12} es sin duda el síndrome clinicometabólico que puede presentarse en hijos de mujeres con dietas vegetarianas durante la gestación y la lactancia. La descripción inicial (1978) del problema[63] en *The New England Journal of Medicine* refería un lactante de 6 meses, alimentado con leche materna de una madre vegetariana estricta y que en el aspecto clínico presentaba anemia megaloblástica grave, coma y extremidades hiperpigmentadas. En el estudio bioquímico resaltaba una aciduria metilmalónica con homocistinuria y valores séricos muy bajos de B_{12}.

Posteriormente, se han reportado casos similares en lactantes a partir de los 7 meses de edad. La sintomatología clínica más común está representada por el retraso psicomotor y/o retraso del crecimiento y anemia megaloblástica, añadiendo además letargia[64], aumento de excreción de ácido metilmalónico[65-66], distrofia, debilidad y atrofia muscular y pérdida de reflejos osteotendinosos[67], hipotonía[68] y trastornos de la mielinización fetal, e incluso se ha indicado la conveniencia de realizar un estudio de resonancia magnética en los recién nacidos con sospecha de déficit materno de B_{12} durante la gestación[69]. En nuestro hospital, se dio cuenta de un caso de un lactante que desarrolló una anemia megaloblástica con lactancia materna de una madre vegetariana[70].

Todo lo descrito indica la necesidad de una supervisión dietética o intervención farmacológica con vitamina B_{12} durante la gestación y la lactancia, sobre todo en vegetarianas estrictas, pero también en lactovegetarianas y en aquellas que siguen dietas macrobióticas[71], así como un control del lactante de este tipo de madres.

Vegetarianismo y hierro

Junto con la vitamina B_{12}, el hierro es el micronutriente más problemático en el vegetarianismo[72]. Ello es debido a que la ingestión de hierro hem, que suele representar el 40% del consumo habitual, es prácticamente inexistente en este estilo de dieta, y a que el hierro no hem es mucho menos biodisponible por su menor absorción intestinal. El contenido de hierro en los alimentos consumidos por los vegetarianos varía en un rango amplio de 0,5 mg/100 g del tomate a 9,2 mg/100 g del germen de trigo, presentando las lentejas un valor intermedio de 3,3 mg/100 g. Sin embargo, la elevada ingestión habitual de vitamina C en los vegetarianos puede mejorar la absorción de este micronutriente. Por otra parte, no parece que el elevado consumo de fibra interfiera demasiado en la absorción intestinal de este elemento[73]. Así, se han reportado valores normales de hierro en un grupo de niños vegetarianos, aunque presentaban menores cifras de hemoglobina que los controles[74]. Otros estudios también refieren valores normales de hierro, pero significativamente menores de ferritina en vegetarianos respecto a controles[13], e incluso valores inferiores de ferritina con mayores ingestiones netas de hierro respecto a omnívoros[75] o a pesar de una elevada ingestión de vitamina C[76]. Asimismo, se ha evidenciado deficiencia en hierro en niños con dietas macrobióticas[77].

Todo lo expuesto indica la necesidad de un control estrecho de este micronutriente en niños vegetarianos y un aporte de suplementos o alimentos fortificados. Se ha referido un estudio donde se comprueba mayor eficacia de la suplementación con vitamina C (500 mg/día) en vegetarianos que el propio aporte de sales férricas[78].

Tampoco hay que olvidar que la deficiencia de hierro del vegetarianismo infantil puede ir ligada a trastornos del desarrollo psicomotor[79].

Vegetarianismo y antioxidantes. Cinc, cobre, selenio, yodo y carnitina

Antioxidantes. En nutrición se distinguen los antioxidantes naturales como las vitaminas (vitamina C, vitamina E, betacarotenos) y elementos traza como cobre, cinc y selenio, que intervienen en la síntesis de los principales sistemas antioxidantes: glutatión, superóxido-dismutasa. En este sentido, los vegetarianos suelen presentar un valor superior a los omnívoros respecto a antioxidantes vitamínicos (vitaminas C, E, A), pero inferior respecto a elementos traza de involucración antioxidante[80]. Algunos estudios muestran un valor superior de vitamina C, pero inferior de actividad de glutatión-peroxidasa[81]. Aunque en general se indica que el valor antioxidante en el vegetariano es beneficioso en lo referente a la prevención de la enfermedad cardiovascular[82], en opinión de los autores sería necesario mejorar la tendencia habitual a la deficiencia de cinc y selenio para una optimización de dicho valor.

Cinc. Respecto al cinc, existen diferentes estudios: en algunos se comprueba una ingestión similar, pero menor biodisponibilidad[78], otros detectan menor ingestión sólo en mujeres respecto a omnívoros y, además, que los ovolactovegetarianos no presentan riesgo de déficit[83]. Por fin, diversos estudios encuentran déficit tanto de ingestión como de biodisponibilidad[84-85] en mujeres ovolactovegetarianas y adolescentes. Se han indicado estrategias para mejorar la biodisponibilidad conjunta de cinc y de hierro, incrementando las fuentes, como cereales integrales y legumbres, y reduciendo los antagonistas de absorción mediante la hidrólisis de los fitatos[86] de la dieta.

Cobre. Algunos estudios revelan mayores ingestiones en los vegetarianos que en los omnívoros[78]; otros, sin embargo, describen valores plasmáticos inferiores[87], lo que indica un factor limitante en la absorción que disminuye su biodisponibilidad, de igual manera que para los otros elementos traza descritos.

Selenio. Los estudios de micronutrientes en el vegetarianismo suelen reportar deficiencias tanto de valores séricos de selenio[87] como en la ingestión[88]. Una manera de paliar este problema sin apartarse del propio vegetarianismo es suplementarlo a través de la ingestión de espinacas y sobre todo setas[89].

Yodo. Aunque el valor de yodo en el vegetarianismo es dependiente del contenido del suelo, en general tanto la ingestión como la eliminación urinaria suelen ser bajas y se hace necesaria una suplementación[90]. La mayor probabilidad de deficiencia se centra en vegetarianos estrictos[91].

Carnitina. Se ha descrito hipocarnitinemia en aproximadamente el 50% de los vegetarianos[92]. Parece que la causa es tanto la baja ingestión directa como la de sus aminoácidos precursores metionina y lisina[92]. No se ha podido corregir administrando vitamina B_6 (que influye en su síntesis)[93]. Como una espectacular curiosidad metabólica, se ha descrito un caso de muerte infantil en un hijo de una madre vegetariana; el niño presentaba una rara enfermedad metábolica en la que existe un déficit de captación de carnitina[94] y que precisa dosis farmacológicas de ésta.

Conclusiones

1. La dieta vegetariana supone en nuestro medio una alternativa nutricional adoptada por un porcentaje todavía pequeño, pero creciente, de población. A diferencia de otros países o de estilos de vida más orientalizados, no existe aquí una tradición dietética o culinaria en este tipo de dieta: los padres o los cuidadores de niños que se inician actualmente en un estilo vegetariano de alimentación no suelen haber sido ellos mismos vegetarianos en su infancia y, por tanto, pueden carecer de conceptos básicos sobre nutrición infantil como, por ejemplo, las diferencias entre los nutrientes de la leche de vaca y otras leches vegetales como la de soja[95] o la de almendras. Por otra parte, la oferta comercial de alimentos enriquecidos en determinados minerales o micronutrientes es mucho menor que en otros países con cultura vegetariana más enraizada.

2. Los niños, especialmente en las primeras etapas del desarrollo y programación nutricional (feto, recién nacido, lactante) o en periodos de crecimiento rápido (adolescencia), presentan unos riesgos carenciales con una dieta restringida muy superiores a los que pueden plantear los adultos de su medio con el mismo tipo de dieta vegetariana.

3. Existen situaciones de riesgo carencial máximo, representadas por el vegetarianismo estricto (vegan) en cualquier momento de la infancia, y el vegetarianismo materno para el feto, recién nacido y lactante amamantado. En cualquiera de estos casos, deben plantearse estrechos controles de anamnesis nutricional, somatométricos y bioquímicos. Pueden desarrollarse carencias de aminoácidos esenciales, grasa plástica y bioactiva (PLC) y micronutrientes que originen afectación clínica sobre el crecimiento y el desarrollo psicomotor de los niños.

4. Las dietas vegetarianas menos estrictas (ovolactovegetarianas) suponen un problema nutricional infantil relativo, necesitando controles específicos sobre todo de hierro y vitamina B_{12}. No suelen presentar alteraciones de la inmunidad y crecimiento. Debido a su elevada ingestión de vitaminas antioxidantes y baja de grasa saturada y colesterol, pueden resultar positivas en la prevención de enfermedades degenerativas del adulto. Para lograr este objetivo de una manera adecuada, habría que optimizar el consumo de algunos micronutrientes como cinc y selenio, así como el de ácidos grasos polinsaturados de larga cadena (PLC).

Agradecimientos
Queremos agradecer, de forma expresa, la inestimable colaboración de Asunción García (Jefe de Servicio de la Biblioteca de Cruces).

Bibliografía

1. Gallup. The Realeted Survey, 1997. Changing attitudes to meat comsumption. Haldane Foods, 1997.
2. Rottoli A, Lista G, Zecchini G, Butte C, Longhi R. Plasma selenium levels in treated phenylketonuric patients. J Inher Met Dis 1985 (supl. 2): 127-128.
3. Schulpis KH, Nounopoulos C, Scarpalezou A, Bouloukos A, Missiou-Tsagarakis S. Serum carnitine levels in phenylketonuric children under dietary control in Greece. Acta Pediatr Scand 1990; 79: 930-934.
4. Sanjurjo P, Perteagudo L, Rodríguez Soriano J, Vilaseca A, Campistol J. Polyunsaturated fatty acid status in patients with phenylketonuria. J Inher Met Dis 1994; 17: 704-709.
5. Sanjurjo P, Ruiz JI, Montejo M. Inborn errors of metabolism with a protein-restricted diet: effect on polyunsaturated fatty acids. J Inher Met Dis 1997; 20: 783-789.
6. Sanders TA, Ellis FR, Dickerson JW. Studies of vegans: the fatty acids composition of plasma choline phosphoglycerides, erythrocytes, adipose tissue, and breast milk, and some imdicators of suceptibility to ischemic heart disease in vegan and omnivore controls. Am J Clin Nutr 1978; 31: 805-813.
7. Sanders TA, Reddy S. The influence of vegetarian diet on the fatty acid composition of human milk and the essential fatty acid status of the infant. J Pediatr 1992; 120: S71-S77.

8. Finley DA, Lönnerdal B, Dewey KG, Grivetti LE. Breast milk composition: fat content and fatty acid composition in vegetarian and nonvegetarians. Am J Clin Nutr 1985; 41: 787-800.
9. Specker BL, Wey HE, Miller D. Differences in fatty acid composition of human milk in vegetarian and nonvegetarian woman: long term effect of the diet. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1987; 6: 764-768.
10. Lakin V, Haggarty P, Abramovich DR, Ashton J, Moffat CF, McNeill G y cols. Dietary intake and tissue concentration of fatty acids in omnivore, vegetarian and diabetic pregnancy. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 1998; 59: 209-220.
11. Makrides M, Neumann MA, Gibson RA. Effect of maternal docosahexaenoic acid (DHA) supplementation on breast milk composition. Eur J Clin Nutr 1996; 50: 352-357.
12. Reddy S, Sanders TA, Obeid O. The influence of maternal vegetarian diet on the fatty acid composition of human milk and essential fatty acid status of the infant. J Pediatr 1992; 120: S71-S77.
13. Koletzko B, Thiel Y, Abiodun PO. The fatty acid composition of human milk in Europe and Africa. J Pediatr 1992; 120: S62-S70.
14. Connor WE, Lowenshon R, Hatcher L. Increased docosahexaenoic acid levels in human newborn infants by administration of sardines and fish oil during pregnancy. Lipids 1996; 31: S183-S187.
15. Makrides M, Gibson RA. Long-chain polyunsaturated fatty acids requirements during pregnancy and lactation. Am J Clin Nutr 2000; 71: S307-S311.
16. Golding NK. A maternal vegetarian diet in pregnancy is associated with hypospadias. The ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Chilhood. BJU International 2000; 85: 107-113.
17. Sanders TAB, Manning J. The growth and development of vegan children. J Hum Nutr Diet 1992; 5: 11-21.
18. Dagnelie PC, Van Staveren WA. Macrobiotic nutrition and child health: results of a population-based, mixed-longitudinal cohort study in the Netherlands. Am J Clin Nutr 1994; 59 (supl 1): S1.187-S1.196.
19. Sanders TAB, Reddy S. Vegetarian diet and children. Am J Clin Nutr 1994; 59 (supl): S1.176-S1.181.
20. Dwyer JT, Andrew EM, Valadian I, Redd RB. Size, obesity and leaness in vegetarian preschool children. J Am Diet Assoc 1980; 77: 434-437.
21. O'Conell JM, Dibley MJ, Sierra J, Wallace B, Mares JS, Yip R. Growth of vegetarian children: The Farm Study. Pediatrics 1989; 84: 475-481.
22. Tayter M, Stanek KL. Antropometric and dietary assessment of omnivore and lacto-ovovegetarian children. J Am Diet Assoc 1989; 89: 1.661-1.663.
23. Hebbelinck M, Clarys P, Malsche AD. Growth, development and physical fitness Gallup. The Realeted Survey 1997. Changing attitudes to meat comsumption. Haldane Foods, 1997.
24. Haddad EH, Berck LS, Kettering JD, Hubbard RW and Peters WR. Dietary intake and biochemical, hematologic and inmune status of vegans compared with nonvegetarians. Am J Clin Nutr 1999; 70 (supl): S586-S593.
25. Young VR. Soy protein in relation to human protein and amino acid nutrition. J Am Diet Assoc 1991; 91: 828-835.
26. Caso G, Scalfi L, Marra M, Covino A, Muscaritoli M, McNurlan MA y cols. Albumin synthesis is disminished in men consuming a predominantly vegetarian diet. J Nutr 2000; 130: 528-533.
27. DeRose DJ, Charles-Marcel ZL, Jamison JM, Muscat JE, Braman mA, McLane GD, Keith Mullen J. Vegan diet-based life style program rapidly lowers homocysteine levels. Prev Med 2000; 30: 225-233.
28. Mezzano D, Muñoz X, Martínez C, Cuevas A, Panes O, Aranda E y cols. Vegetarian and cardiovascular risk factors: hemostasis, inflamatory markers and plasma homocysteine. Thromb Haemost 1999; 81: 913-917.
29. Block RJ, Mitchell HH: The correlation of the amino acid composition of proteins with their nutritive value. Nutr Abst Rev 1946; 16: 249-278.
30. FAO/WHO Protein Quality Evaluation. Report of a joint FAO/WHO expert consultation. Rome FAO 1991. Paper n.º 51.
31. Pellet PL. Protein requirement in humans. Am J Clin Nutr 1990; 51: 723-737.
32. Burr GO, Burr MM. On the nature and role of the fatty acids in nutrition. J Biol Chem 1930; 86: 587-621.
33. Neuringer M, Anderson GJ, Connor WE. The essentiality of n-3 fatty acids for the development and function of the retina and brain. Annu Rev Nutr 1988; 8.517-8.541.
34. Clandinin MT, Chapell JE, Leong S, Heim T, Swyer JR, Chance GW. Intrauterine fatty acid accretion in human brain: implications for fatty acids requirements. Early Hum Dev 1980; 4: 121-129.
35. Martínez M. Developmental profiles of polyunsaturated fatty acids in the brain of normal infants and patients with perixisomal diseases: severe deficiency of docosahexanoic acid in Zellweger´s and pseudoZellweger syndromes. En: Simopoulos AP, Kifer RR, Martín RE, Barlow SM, eds. Healht effects of omega-3 PUFA in seafoods. Basel-Karger 1991; 87-102.
36. Needleman P, Raz A, Minkes MS, Ferrendeli JA, Sprecher H. Triene prostaglandins: prostacyclin and tromboxane biosynthesis and unique biological properties. Proc Natl Acad Sci USA 1979; 76: 944-948.
37. Agostoni C, Marangoni F, Bernardo L, Lammardo AM, Galli C, Riva E. Long-chain polyunsaturated fatty acids in human milk. Acta Paediatr 1999; 430: 68-71.
38. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. Am J Clin Nutr 1991; 54: 453.
39. Sanders TAB. Essential fatty acids requirements of vegetarians in pregnancy, lactation and infancy. Am J Clin Nutr 1999; 70 (supl): S555-S559.
40. Conquer JA, Holub BJ. Suplementation with an algae source of docosahexaenoic acid increase (ω3) fatty acid status and alters selected risk factors for heart disease in vegetarian subjets. J Nutr 1996; 126: 3.032-3.039.
41. Krajcovicova-Kudlackova M. Simoncic R, Bederova A, Klvanova J, Magalova T, Grancicova E. Brtkova A. Nutricional risk factors of a vegetarian diet in adult lacto-ovovegetarians. Bratisl Lek Listy 2000; 101: 38-43.

42. Krajcovicova-Kudlackova M. Simoncic R, Bederova A, Klvanova J. Plasma fatty acid profile and alternative nutrition. Ann Nutr Metab 1997; 41: 365-370.
43. Galli C, Agostoni C, Mosconi C, Riva E, Salari PC, Giovanni M. Reduced plasma C20 and C22 polyunsaturated fatty acids in children with phenyljetonuria during dietary intervention. J Pediatr 1991; 119: 562-567.
44. Pöge AP, Bäumann K, Müller E, Leichsenring M, Schmidt H, Bremer HJ. Long-chain polyunsaturated fatty acids in plasma and erythrocyte membrane lipids of children with phenylketonuria after controlled linoleic acid intake. J Inher Met Dis 1998; 21: 373-381.
45. Agostoni C, Massetto N, Biasucci G, Basile M, Giovanni M, Riva E. Visual effects of long-chain polyunsaturated fatty acids in hyperphenylalaninemic children. Pediatr Res 1999; 45: 911 (resumen).
46. Weaver CM, Plawecki KL. Dietary calcium: adecuacy of a vegetarian diet. Am J Clin Nutr 1994: 59: S1.238-S1.241.
47. Heaney RP, Weaver Cm. Effect of Psylium on absortion of coingested calcium. J Am Geriatr Soc 1995; 43: 1-3.
48. Nordin BEC, Need Ag, Morris HA, Horowitz M. The nature and significance of the relationship between urinary sodium and urinary calcium in women J Nutr 1993; 123: 1.615-1.622.
49. Matkovic V, Ilich JZ, Andon MB. Urinary calcium, sodium and bone mass of young females. Am J Clin Nutr 1995; 62: 417-425.
50. Heaney RP. Protein intake and the calcium economy. J Am Diet Assoc 1993; 1.259-1.260.
51. Zemel MB. Calcium utilization: effect of varing level and source of dietary protein. Am J Clin Nutr 1988; 48: 880-883.
52. Young VR, Pellet PL. Plant proteins in relation to human proteins and aminoacid nutrition. Am J Clin Nutr 1994; 59: S1.203-S1.212.
53. Weaver CM, Proulx WR and Heaney R. Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet. Am J Clin Nutr 1999; 70: S543-S548.
54. Barger-Lux MJ, Heaney RP, Packard PT, Lappe JM, Recker RR. Nutritional correlates of low calcium intake. Clin Appl Nutr 1992; 2: 39-44.
55. Sellmeyer DE, Stone KL, Sebastian A and Cummings SR. A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2001; 73: 118-122.
56. Heaney RP. Protein intake and bone health: the influence of belief systems on the conduct of nutritional science. Am J Clin Nutr 2001; 73: 5-6.
57. Herbert V, Subak-Sharpe GJ, Hammock D, eds. The Mount Sinaí School of Medicine complete book of nutrition. New York: St Martin's Press, 1990.
58. Hokin BD, Butler T. Cyanocobalamin (vitamin B_{12}) status in Seventh-day Adventist ministers in Australia. Am J Clin Nutr 1999; 70: S576-S578.
59. Dagnelie PC. Some algae are potentially adequate sources of vitamin B_{12} for vegans. J Nutr 1997; 127: 379.
60. Rauma Al, Torronen R, Hanninen O, Mykkanen H. Vitamin B_{12} status of long-term adherents of a strict uncoooked vegan diet (living food diet) is compromised. J Nutr 1995; 125: 2.511-2.515.
61. Suzuki H. Serum vitamin B_{12} levels in young vegans who eat briwn rice. J Nutr Sci Vitaminol 1995; 41: 587-594.
62. Fulton JR, Hutton CW, Stitt KR. Prescholl vegetarian children. J Am Diet Assoc 1980; 76: 360-365.
63. Higginttom MC, Sweetman L, Nyhan WL. A syndrome of methylmalonic aciduria, homocystinuria, megaloblastic anemia and neurologic abnormalities in a vitamin B_{12}-deficient breast-fed infant of a strict vegetarian. N Engl J Med 1978; 299: 317-323.
64. Sklar R. Nutritional vitamin B_{12} deficiency in a breast-fed infant of a vegan-diet mother. Clin Pediatr 1986; 25: 219-221.
65. Specker BL, Miller D, Norman EJ, Greene H, Hayes KC. Increased urinary methylmalonic acid excretion in breast-fed infant for vegetarian mothers and identification of an acceptable dietary source of vitamin B_{12}. Am J Clin Nutr 1988; 47: 89-92.
66. Specker BL, Black A, Allen L, Morow F. Vitamin B_{12}: low milk concentrations are related to low serum concentrations in vegetarian women and to methylmalonic aciduria in their infants. Am J Clin Nutr 1990; 52: 1.073-1.076.
67. Kuhne T, Bubl R, Baumgartner R. Maternal vegan diet causing a serious infantile neurological disorder due to vitamin B_{12} deficiency. Eur J Pediatr 1991; 150: 205-208.
68. Monfort-Gouraud M, Bongiorno A, Le Gall MA, Badoual J. Severe megaloblastic anemia in child breast fed by a vegetarian mother. Ann Pediatr 1993; 40: 28-31.
69. Lovblad K, Ramelli G, Remonda L, Nirkko Ac, Ozdoba C, Schroth G. Retardation of myelination due to dietary vitamin B_{12} deficiency: cranial MRI findings. Pediatr Radiol 1997; 27: 155-158.
70. Sojo Aguirre A, Pérez de Saracho M, Amiama C, Roig A, Labayru M, Vitoria JC. Anemia megaloblástica por deficiencia nutricional en la infancia. Bol S Vasco-Navarra Pediatr 1998; 32: 81-84.
71. Dagnelie PC, Van Stavaren WA, Vergote FJ, Dingjan PG, Van den Berg H, Hautvast JG. Increased risk of vitamin B_{12} deficiency and iron deficiency in infants on macrobiotic diets. Am J Clin Nutr 1989; 50: 818-824.
72. Sanders TA. The nutritional adequacy of plant-based diets. Proc Nutr Soc 1999; 58: 265-269.
73. Baynes RD, Bothwell TH: Iron deficiency. Annu Rev Nutr 1990; 10: 133-148.
74. Nathan I, Hackett AF, Kirby S. The dietary intake of a group of vegetarian children aged 7-11 years compares with matched omnivores. Br J Nutr 1996; 75: 533-544.
75. Wilson AK, Ball MJ. Nutrient intake and iron status of Australian male vegetarians. Eur J Clin Nutr 1999; 53: 189-194.
76. Krajcovicova-Kudlackova M, Simoncic R, Bederova A, Klvanova J, Magalova T. Influence of vegetarian and mixed nutrition on selected haematological and biochemical parameters in children. Nahrung 1997; 41: 311-314.
77. Dwyer JT, Andrews EM. Nutritional status of vegetarian children. Am J Clin Nutr 1982; 35: 204-216.
78. Sharma DC. Mathur R. Correction of anemia and iron deficiency in vegetarian by administration of ascorbic acid. Indian J Physiol Pharmacol 1995; 39: 403-406.

79. Sanders TA. Vegetarians diets and children. Pediatr Clin North Am 1995; 42: 955-965.
80. Rauma AL, Mykkanen H. Antioxidant status in vegetarian versus omnivores. Nutrition 2000; 16: 149-150.
81. Kovacikova Z, Cerhata D, Kadrabova J, Madarivc A, Ginter E. Antioxidant status in vegetarian and nonvegetarian in Bratislava region (Eslovaquia). Zeitschrift fur Ernahringwissenschaft 1998; 37: 178-182.
82. Krackovicova-Kudlackova M, Simoncic B, Babinska K,Bederova A, Megalova T, Grancicova E. Selected vitamins and trace elements in blood vegetarians. Ann Nutr Metab 1995; 39: 334-339.
83. Ball MJ, Ackland ML. Zinc intake and status in Australian vegetarians. Br J Nutr 2000; 83: 27-33.
84. Hunt JR, Matthys LA, Johnson LK. Zinc absortion, mineral balance and blood lipids in women consuming controlled lactoovovegetarian and omnivorus diet. Am J Clin Ntr 1998; 67: 421-430.
85. Donovan UM, Gibson RS. Iron and zinc status of young woman aged 14 to 19 years consuming vegetarian and omnivorous diet. J Am Coll Nutr 1995; 14: 463-472.
86. Gibson RS, Donovan UM, Heath Al. Dietary strategies to improve the iron and zinc nutriture of young women following a vegetarian diet. Plant Foods Hum Nutr 1997; 51: 1-16.
87. Kadrabova J, Madaric A, Kovacikova Z, Ginter E. Selenium status, plasma Zinc, copper and magnesium in vegetarians. Biol Trace Elem Res 1995; 50: 13-24.
88. Judd PA, Long A, Butcher M, Caygill Cp, Diplock AT. Vegetarians and vegans may be most risk from low Selenium intake. BMJ 1997; 314: 1.834.
89. Molnar J, MacPherson A, Barclay I, Molnar P. Selenium content of convenience and fast food in Ayrshire, Scotland. Inter J Food Sci Nutr 1995; 46: 343-352.
90. Remer T, Neubert A, Manz F. Increased risk of iodine deficiency with vegetarian nutrition. Br J Nutr 1999; 81: 45-49.
91. Lightolower HJ, Davies GJ. Iodine intake and iodine deficiency in vegans as assessed by the duplicate-portion technique and urinary iodine excretion. Br J Nutr 1998; 80: 529-535.
92. Krajcovicova-Kudlackova M, Simooncic R, Bederova A, Babinsky K. Correlation of carnitine levels to methionine and lysine. Physiol Res 2000; 49: 399-402.
93. Chen W. Huang YC. Shultz TD, Mitchell ME. Urinary, plasma and erythrocyte carnitine concentrations during transition to a lactovegetarian diet with vitamin B6 depletion and repletion in young adult women. Am J Clin Nutr 1998; 67: 221-230.
94. Rinaldo P, Stanley CA,Hsu BY, Sánchez LA, Stern HJ. Sudden neonatal death in carnitine transporter deficiency. J Pediatr 1997; 131: 304-305.
95. Fenellosa T, Dalmau J. Fórmulas de soja. Acta Pediatr Esp 2001; 59: 85-87.

P. Sanjurjo
Unidad de Metabolismo
Departamento de Pediatría
Hospital de Cruces
Bilbao