

HOSPITAL INFANTIL DE LA HABANA "PEDRO BORRAS ASTORGA"

Hierro sérico en pediatría^(*)

Un estudio sobre 2,500 determinaciones según los métodos de Heilmeyer y Plötner, Schales y Barkan y Walker

Por los Dres.:

ANTONIO SELLEK^(**) Y JOSÉ M. BALLESTER^(***)

Técnicos:

HILDA T. HERNÁNDEZ^(****) Y ELADIO DE CASTRO^(*****)

El hierro es un constituyente esencial de la hemoglobina y de todas las células del cuerpo. El tiene un papel destacado en el transporte de oxígeno entre las células, en la utilización de oxígeno dentro de las mismas, en la síntesis de la hemoglobina y la eritropoyesis y en los estados de enfermedades causadas por pérdida o por sobrecarga de hierro.
15,16

El hierro de los alimentos está al estado férrico. El ácido clorhídrico del estómago lo reduce al estado ferroso. El hierro es absorbido en forma ferrosa en el duodeno y yeyuno. Además de la mucosa intestinal intervienen en la canti-

dad de hierro absorbido: la cifra ingerida, la acidez estomacal, el contenido de hierro del cuerpo, la tasa de eritropoyesis, la existencia de anemia, la valencia del hierro, la alcalinidad, las sustancias reductoras y las alteraciones de las secreciones gástrica y pancreática.

La excreción de hierro es muy reducida, prácticamente nula por la orina y la bilis. Se efectúa por las heces donde es igualmente baja.

El organismo, parece regular su contenido de hierro limitando su absorción. La mucosa intestinal se considera como el tejido encargado de su aceptación o rechazo. En las células de la mucosa duodenal y yeyunal el hierro al estado ferroso se oxida y convierte en hidróxido férrico. Este hierro unido a una proteína endocelular (apoferritina) forma ferritina. La ferritina regula la absorción de hierro por la mucosa y previene la absorción de un exceso. Para pasar al torrente circulatorio debe el hierro volver al estado ferroso y luego de nuevo, rápidamente por oxidación convertirse en férrico que es la forma que circula en la sangre.

(*) Presentado en la Sesión Científica del Hospital Infantil de La Habana "Pedro Borrás Astorga", celebrado en marzo 31 de 1967, Calle F y 29, Vedado, Habana, Cuba.

(**) Director del Laboratorio Clínico Central del Hospital Infantil de La Habana "Pedro Borrás Astorga", Calle F y 29, Vedado, Habana, Cuba.

(***) Hematólogo del Hospital Infantil de La Habana "Pedro Borrás Astorga", Calle F y 29, Vedado, Habana, Cuba.

(****) Técnicos de la Sección de Bioquímica Clínica Especializada del Laboratorio Clínico Central del Hospital Infantil de La Habana "Pedro Borrás Astorga", Calle F y 29, Vedado, Habana, Cuba.

Después de su absorción el hierro se utiliza en parte directamente para la síntesis de la hemoglobina y en parte alcanza el hígado por la circulación portal y es almacenado en las células de Kupffer y parenquimatosas, por combinación intracelular con apoferritina y formando ferritina, como en las células de la mucosa del intestino. La ferritina es también almacenada en otras células del sistema reticuloendotelial: médula ósea, bazo y nódulos linfáticos.

Con la ingestión de grandes cantidades de hierro, los factores que parecen regular la cantidad absorbida son menos efectivos y en consecuencia excesivas cantidades de hierro entran en el organismo. Si el sistema reticuloendotelial está sobrecargado de hierro se producen grandes almacenamientos de hemosiderina (polímero de la ferritina con grandes cantidades de hierro), no sólo en los sitios normales de almacenamiento, sino también en muchos otros órganos parenquimatosos y glandulares, como ocurre en los casos de hemosiderosis y hemocromatosis.

Normalmente la cantidad de hierro del organismo humano adulto varía de 3 a 6 gramos (Farreras).² Según Fowler 4.5 gramos. Para Cantarow y Trumper¹⁹ 3 gramos o menos. Su distribución sería la siguiente: 70% circula en los glóbulos rojos en forma de hemoglobina circulante, depositada y de la médula ósea, 20% como hierro de reserva no hemoglobínico en los depósitos férricos (ferritina, hemosiderina) y formando parte de la mioglobina muscular y de las enzimas presentes en todas las células del organismo: citocromos, catalasas, peroxidases, fermentos respiratorios, etc., que poseen un núcleo "heme" en su estructura.

Hay 100 microgramos de hierro plasmático unido a la globulina B₁ (transferrina o siderofilina) que es específica

en el transporte de hierro. La cantidad máxima de hierro que puede encontrarse en el plasma sanguíneo, bajo la forma de complejo hierro-proteína B₁ es por término medio de 315 microgramos por cada 100 cc. de plasma o sea alrededor de tres veces la cantidad de hierro que normalmente se encuentra en el plasma (capacidad de fijación o de saturación). Cantidades mayores son tóxicas para el organismo y se encuentran fácilmente combinadas. Hay además un 9.9% de hierro no localizable.

El hierro plasmático deriva de los pigmentos hemáticos, de las reservas del organismo y de la absorción intestinal y de la capacidad de la médula ósea para utilizar el hierro en la síntesis de la hemoglobina.

La literatura científica internacional reciente, contiene numerosas referencias en relación al hierro sérico. En ella encontramos estudios sobre el hierro plasmático y de vuelta.¹⁷ Anemias causadas por desórdenes en el metabolismo del hierro.¹⁸ Anemias parasitarias.^{41,48} Metabolismo del hierro y eritropoyesis en la patogenia de las anemias secundarias.⁴⁷ Efectos de la inflamación sobre la utilización del hierro para la síntesis de la hemoglobina.¹⁹ Metabolismo del hierro en las anemias asociadas con infección crónica.²¹ Trastornos en el metabolismo del hierro durante la terapéutica con cloranfenicol.⁴⁶ Hierro y cobre en las anemias.⁴⁵ Papel del ácido ascórbico en la incorporación del hierro dentro de la ferritina.⁴⁴ Aspecto de la bioquímica del hierro en las enfermedades infecciosas.⁵⁴ Valoración del hierro sérico en el diagnóstico de los carcinomas.^{54,56} Pruebas de absorción de hierro en pacientes cianóticos.⁵⁵ Hierro sérico en las enfermedades hepatobiliares (hepatitis viral, fase necrótica de la cirrosis portal e ícteros obstructivos, etc.)^{42,55} Envenenamientos por sales fe-

rrcasas.³¹ Hierro sérico en reumatismo crónico y poliartritis.³² Metabolismo del hierro en las leucosis.³³ Interés del hierro sérico en Medicina Tropical.³⁴ Deficiencia de hierro en las infecciones.^{35,36} Hierro sérico en el prematuro.³⁷ Metabolismo del hierro en las hemocromatosis.⁷¹ Muertes siguiendo a la utilización del sulfato ferroso.^{21,34} Anemias hipocrómicas hipersiderémicas.^{43,46,57} Interrelación de vitamina B₁₂ y hierro.³⁰ Interrelación de hierro sérico, capacidad de fijación del hierro y hierro tisular.⁴⁰ Sideremia en niños distróficos.³⁹ Hemosiderosis pulmonar.⁷³ Hierro sérico en las anemias sideroacrísticas.⁹¹ Desórdenes clínicos en la utilización del hierro.⁶⁵ Vitamina B₁₂ y niveles del hierro del suero sanguíneo en pacientes con glomerulonefritis difusa crónica.⁹² Metabolismo del hierro y estados de deficiencia de hierro.⁶³ Deficiencia del hierro, sin anemia.⁶¹ Examen del metabolismo del hierro en niños sin el uso de isótopo radioactivos.³¹

EXPERIMENTACION PERSONAL

Nos ocupamos en la presente comunicación de estudiar en Pediatría la determinación de la sideremia, según los métodos de *Heilmeyer* y *Plötner*, *Schales* y *Barkan* y *Walker*, el cual es el recomendado por la Asociación Norteamericana de Analistas Clínicos y cuyo proceder seguimos en el Laboratorio Clínico Central del Hospital Infantil "Pedro Borrás Astorga", sobre 2,500 (dos mil quinientos) sueros, correspondientes a niños ingresados en distintos servicios de esta institución o atendidos en la Consulta Externa, durante los años de 1965, 1966 y dos y medio primeros meses de 1967.

Para dicha investigación hemos seleccionado 485 casos de los cuales 150, presentan anemias hipocrómicas ferro-

pénicas (normocíticas, microcíticas, etc.) 63 eran anemias macrocíticas con doble déficit de ácido fólico y hierro. También se agruparon 170 pacientes con gastroenteritis y 29 con neumonía y bronconeumonías bacterianas. Se incluyen en la estadística 19 de anemias hemolíticas hereditarias, de las cuales 18 corresponden a las del tipo "Sickle Cell" o drepanocítica y una a la microesferocítica tipo Minkou-ki-Chauffard. Además se realizaron dosificaciones en 12 niños distróficos y un grupo miscelánea integrado por: parasitismo intestinal (helminths), hematurias, nefrosis, glomerulonefritis, raquitismo, hipotiroidismo, etc.

Por otra parte se realizaron exámenes con el mismo procedimiento a 20 niños; de días de nacidos (32 días) a los 10 años. Ellos eran aparentemente normales y pertenecían a la consulta externa del hospital.

En los grupos de anemias hipocrómicas, macrocíticas y hemolíticas, además de la dosificación del hierro sérico, en la mayoría de ellos se determinó la cifra de hemoglobina en gramos. Las lecturas fueron hechas en un "Espectrofotómetro Coleman". Todas las determinaciones de hierro sérico se verificaron sobre muestras de sangre obtenidas en horas de la mañana; mientras los pacientes estaban en ayunas. La hemólisis de los sueros se evitó en todos los casos.

RESULTADOS

En los cuadros adjuntos se exponen los resultados obtenidos en los diversos grupos.

COMENTARIOS

Sobre la cifra normal de hierro sérico en niños, existen datos contradictorios en la literatura. Según *Smith*, *Vaughan* y *Diamond* en la obra de *Nelson*,⁷ expre-

san que la cantidad de hierro sérico varía de 40 a 180 microgramos por 100 cc. de sangre. Según *Smith, Shulman y Morgenthau*¹⁵ la cantidad oscilaría entre 34 y 250 microgramos. *Wolman*¹⁶ hablando en términos generales dice que el hierro sérico se muestra elevado en el período neonatal, encontrándose valores de 60 a 140 microgramos, luego desciende a un nivel mínimo a los cuatro meses (30 a 80) y a continuación se eleva a las cifras habituales en la infancia (50 a 180 microgramos). Para *Fanconi*¹⁷ la cifra promedio es de 100 microgramos.

*Spinetti-Berti*¹⁸ considera que la sideremia en el recién nacido es más alta que la del adulto (170 microgramos); luego experimenta una caída rápida, durante los primeros días de la vida (110 microgramos). Más tarde sigue disminuyendo hasta el sexto mes, donde alcanza valores de 60 microgramos. Estos se mantienen así hasta los dos años y luego empiezan a aumentar hasta llegar a las cifras de 80 a 120 microgramos de los 10 a los 20 años.

Según la Asociación Norteamericana de Analistas Clínicos,⁴ la cifra de hierro sérico en hombres oscila entre 80 y 160 (promedio 125). En las mujeres de 65 a 135 (promedio 90). Los valores más altos normales son considerados por esta institución como debidos a errores de técnica. Para *Ciscar y Farreras*¹⁹ la sideremia normal es de 100 microgramos en el hombre y de 80 en la mujer.

Según nuestras propias determinaciones hechas entre niños aparentemente normales concurrentes a este Hospital, con cifras de hematoerito por encima de un 40%, siendo su edad de 32 días a 10 años (20 casos), las cifras de hierro sérico variaron de 50 a 90 microgramos.

Los valores de hierro sérico están sujetos a numerosos factores tales como:

déficit de ingestión y absorción intestinal, destrucción de la hemoglobina, utilización y fijación de hierro por los tejidos, edad, etc.

La falta de hierro conduce a la instauración del gran grupo de anemias, llamadas ferropénicas o hiposiderémicas. Ellas tienen causas múltiples: dietas pobres en hierro, dificultades en la reabsorción, transporte deficiente, requerimientos exagerados (lactancia, organismo en fase de desarrollo, perturbación tóxica en la inclusión de hierro en la molécula de hemoglobina, pérdidas excesivas de hierro (hemorragias agudas y crónicas), así como la inestabilidad de los hemáticos a asimilar hierro y a formar hemoglobina en cantidades adecuadas a fin de compensar el hierro y la hemoglobina perdidas. En este tipo de anemia la dosificación del hierro sérico adquiere especial importancia, pues universalmente se le considera como muy frecuente.

Según *Stich*²⁰ de la Universidad de Munich, la anemia ferropénica es en Europa la más frecuente, así como la más importante desde un punto de vista práctico. *Smith, Vaughan y Diamond* (en *Nelson*),² señalan que la deficiencia de hierro, es la causa más común de anemia y la deficiencia de nutrición más frecuente en los Estados Unidos.

*Guest*²¹ en el Hospital Infantil de Cincinnati demuestra que niños entre los seis meses y dos años, que acuden al referido Hospital, un 30% muestran anemias hipocrómicas y *Shulman*²² en Chicago, señala encontrar en niños en el medio hospitalario, cifras por debajo de 10 gramos en el 44% de los casos. En el Hospital Infantil de México, *Paredes y Dorantes*,¹⁹ encuentran que en el 15.85% de los ingresos, existen anemias de todo tipo. Otros investigadores re-

portan en México, cifras de incidencia mayores.

El hierro sérico en las anemias hipocrómicas ferropénicas está disminuido (menos de 50 microgramos); mientras que la capacidad de fijación está aumentada considerablemente (más de 300 microgramos). El síntoma capital hematológico de las anemias ferropénicas, lo constituye la hipocromía eritrocitaria; es decir el bajo contenido de hemoglobina de los hematíes. En un período inicial la cifra baja de hierro de las anemias ferropénicas, puede estar asociado a hematíes normales.

En el grupo de 150 casos de anemias hipocrómicas de este estudio (normocíticas, microcíticas), la cifra de hierro estaba disminuida, por debajo de 50.6 microgramos en el 96% de los pacientes.

Un hecho que hemos observado en este grupo de anemias ferropénicas, es el de que las cifras de hierro sérico y de hemoglobina, aunque bajas, no corren paralelas en cuanto a grado de disminución.

En el cuadro III se agrupan 63 casos de anemias macrocíticas hipocrómicas, con doble déficit de ácido fólico y hierro. La cifra de hierro fue inferior a 50 microgramos en el 97.3% de los casos.

Este tipo de anemia se caracteriza por estar condicionada, por la carencia de uno o varios factores esenciales de la eritropoyesis, con deficiencia de ácido fólico y hierro. Hematológicamente esta anemia es macrocítica e hipocrómica.

En los procesos infecciosos el hierro es necesario, para la producción de anticuerpos, así como para la elaboración de catalizadores (enzimas con núcleo heme, debido a un aumento de la actividad catabólica). Las anemias de los procesos infecciosos son siempre hipoc

siderémicas. La hepatitis viral, constituye una excepción a este respecto. Las infecciones bacterianas agudas usualmente producen anemia microcítica hipocrómica, las cuales son debidas en parte a la toma, digestión y absorción de hierro, así como la depresión medular infectotóxica, que dificulta la síntesis de la hemoglobina. La terapéutica con B₁₂ y hierro, no es efectiva a menos que el agente infeccioso no sea eliminado. En los procesos infecciosos crónicos, la anemia puede ser normocítica y normocrómica.

En el Cuadro IV se reúnen 170 casos de gastroenteritis.

En el 92.35% de ellos, la cifra de hierro sérico era inferior a 50 microgramos. Valores bajos también fueron encontrados en el 93.10% de 29 casos de infecciones bacterianas de las vías respiratorias (neumonía y bronconeumonía).

De las anemias hemolíticas hereditarias, la más frecuente en nuestro medio es la anemia "Sickle Cell" o drepanocítica. En ella hay un aumento en la destrucción de los hematíes liberándose en consecuencia, mayor cantidad de hierro, que no siendo utilizado por la médula ósea y no pudiendo ser eliminado ya que la excreción de hierro es prácticamente nula se estanca en los depósitos y en la circulación provocando hipersideremia. Durante la fase de regresión el aumento de la sideremia es menos constante y menos marcado. Esta hiposideremia es debida a la utilización de hierro por la médula, que necesita hierro para los fenómenos de regeneración celular. Esta hiposideremia no se produce, cuando existe una infección concomitante.

En el Cuadro VI se reúnen 18 casos de anemia "Sickle Cell", habiendo cantidades de hierro sérico que variaron de

60 a 155 microgramos %. Sólo 3 casos mostraron cifras inferiores a 50 microgramos. Hay además en la estadística tipo Minkowski-Chauffard con cifra de hierro sérico de 67.4, 80 y 110. En las anemias por hemorragias agudas o crónicas la hiposideremia es debida a que el organismo al perder sangre, pierde hemoglobina. La determinación de la sideremia en este tipo de anemia tiene interés, ya que la hiposideremia indica, que no se ha transformado en hipoplástica a aplástica, en las que existe hipersideremia. Las pérdidas reiteradas de sangre de las hemorragias crónicas, agotan los depósitos de hierro y dificultan la síntesis de la hemoglobina por lo que pasan a la sangre periférica hematies pobres en hierro.

Las anemias por hemorragias crónicas son de naturaleza compleja, pues a la pérdida de sangre, se añaden la infección, la alimentación inadecuada y los trastornos de absorción intestinal. En nuestra estadística existen casos de hematurias, diarreas sanguinolentas y parasitismo intestinal por helmintos, todos con cifras bajas de hierro sérico.

De 12 casos de distrofia en tratamiento, siete o sea el 58.3% mostraron cifras bajas y en cinco de ellos las cifras fueron normales absolutamente. Esto se debió posiblemente al apropiado tratamiento a que estaban sometidos. De tres casos de hipotiroidismo, dos mostraron cifras bajas de hierro (anemia hipocrómica). En un paciente con enfermedad de Basedow la cifra era de 64 microgramos %. En un caso de raquitismo sin anemia la cifra de hierro era de 99 microgramos.

Según los estudios efectuados a través de las 2,500 investigaciones de hierro sérico, se llega a la conclusión de que la hiposideremia es frecuente en clínica; al contrario de la hipersiderosis que parece ser un hecho raro.

DOSIFICACION DE HIERRO SERICO SEGUN LOS METODOS DE HEILMEYER Y PLOTNER, SCHALES Y BARKAN Y WALKER

La dosificación del hierro sérico se efectuó en 2,500 sueros con el método recomendado por la Asociación Norteamericana de Analistas Clínicos, el cual se fundamenta en los métodos de Heilmeyer y Plötner, Schales y Barkan y Walker. El mismo en nuestro concepto da garantías de exactitud por su especificidad y alto grado de sensibilidad.

En 1925 Barkan indicó que en el suero sanguíneo existe una pequeña cantidad de hierro. Más tarde Barkan y Schales, señalaron que este hierro está unido a la fracción globulinica de las proteínas séricas, de las cuales se separa fácilmente acidificando ligeramente. La sustancia que se une al hierro está en la subfracción IV-7 compuesta principalmente por una globulina B₁.

El reactivo que se utiliza es la ortofenantrolina, midiéndose la absorción luminosa que se produce en presencia de hierro ferroso en la longitud de onda de 510 milimicrones. El color del complejo hierrofenantrolina es estable.

Reactivos

1. Sol. 0.35 N. de ácido clorhídrico. Se obtiene diluyendo 30 cc. de HCL en agua hasta un litro.
2. Sol. de ácido tricloroacético al 30%. (30 grs./100 cc.)
3. Solución reguladora de acetato de potasio (50 grs./100 cc.).
4. Acido tioglicólico (CH² (SH) C_{on}^o).
5. Sol. 0.1 grs. % de ortofenantrolina monohidratada.
6. Soluciones de hierro. a) Matriz. Contiene 1 miligramo de hierro por 100 cc. Se obtiene disolviendo 70.2

mlgrs. de Sulfato Ferroso amónico $(\text{So}^4)^2 (\text{NH}^4)^2 \text{Fe}, \text{H}_2\text{O}$ en agua que contenga 0.2 cc. de ácido sulfúrico 2 N y completar hasta un litro.

b) Patrón. Se obtiene diluyendo 20 cc. de la solución matriz con agua hasta 100 cc. Este factor contiene 200 microgramos de hierro por 100 cc. Para las calibraciones se preparan una serie de patrones, haciendo las diluciones adecuadas. En nuestras 2,500 determinaciones de hierro sérico, hemos empleado en todas ellas, para medir la intensidad de color un espectrofotómetro Coleman.

Técnica

En un tubo de ensayo se colocan 2 cc. de suero sanguíneo. Se agrega 1 cc. de la solución de ácido clorhídrico 0.35 N. Dejar reposar la mezcla durante 15 minutos. Añadir con constante agitación 1 cc. de la solución de ácido tricloroacético al 30%. Después de 15 minutos de reposo centrifugar durante 15 minutos a 2,000 revoluciones por minuto. Colocar en otro tubo 2 cc. del líquido que sobrenada y añadir 0.25 cc. de la solución de acetato de potasio, seguidos de una gota de ácido tioglicólico (lo usamos para sustituir la hidroquinona recomendada en el método original). Agregar finalmente 0.5 cc. de la solución de ortofenantrolina al 0.1 %. Se espera hasta que se desarrolle completamente una coloración rosada estable (20 minutos) y se hace la lectura en un espectrofotómetro (nosotros usamos el de Coleman).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Los autores practican la determinación de la sideremia en 2,500 sueros; según los métodos de *Heilmeyer y Plötner*, *Schales y Barkan* y *Barkan y Walker*.

2. El estudio fue hecho en pacientes hospitalizados por los más variados motivos, en los distintos servicios del Hospital Infantil de La Habana "Pedro Borrás Astorga", durante los años de 1965, 1966 y dos y medio primeros meses de 1967.

3. Prescindiendo de los resultados contradictorios de la literatura científica internacional, los autores practican la determinación en un grupo de veinte niños concurrentes al Hospital y aparentemente normales de 32 días a 10 años de nacidos. Valores de hierro sérico de 50 a 90 microgramos % fueron encontrados.

4. De 150 casos de anemias hipocrómicas ferropénicas en su mayoría de origen infeccioso, se encuentran valores por debajo de 50.6 microgramos en el 96% de los casos.

5. En los 63 casos de anemias macrocíticas hipocrómicas (formas alimenticio-infecciosas en su mayoría), con doble déficit de ácido fólico y hierro, la cifra de hierro sérico era inferior a 50 microgramos en el 93.7%.

6. De los 18 casos de anemia hemolítica a "Sickle Cell", 15 o sea el 83.33% mostraron cifras elevadas comparadas con las de las anemias ferropénicas. Las cantidades variaron entre 60 y 155 microgramos %. Sólo tres pacientes mostraron hiposideremia.

7. La deficiencia de hierro sérico del niño en el medio hospitalario, está grandemente condicionada por la incidencia de infecciones; los que le da una significación y naturaleza especial frente a la terapéutica antianémica.

8. De 170 casos de gastroenteritis 157 o sea el 92.35%, mostraron cifras de hierro inferiores a 50 microgramos %. De 29 casos con infecciones bacterianas de las vías respiratorias (neumonías y bronconeumonías), un 93.10% dan cifras bajas inferiores a 50 microgramos.
9. En un grupo misceláneo, integrado por pacientes con hematuria, diarreas sanguinolentas, parasitismo intestinal por helmintos, hipotiroidismo, se encuentran cifras bajas de hierro sérico. Por el contrario en casos de raquitismo, nefrosis lipídica e hipertiroidismo, las cantidades eran normales; así como en el 41.7% de niños distróficos que recibían adecuada terapéutica con hierro.
10. Los autores consideran la determinación de la sideremia, según los métodos de *Heilmeyer y Plötner*, *Schales y Barkan* y *Walker* de la fenantrolina, como sensible y específico y de gran utilidad en Pediatría, pues evita el uso en niños de isótopos radioactivos.
11. De las 2,500 (dos mil y quinientas) determinaciones de hierro sérico efectuadas, las cifras de hierro sérico se caracterizaron por dar valores bajos, normales o elevados.

CUADRO I

NORMALES

No.	Hemoglobina Gr. %	Hematocrito %	Hierro sérico microgramos %	Edad
1	11	41	90.6	8 a.
2	11.9	40	61.5	10 m.
3	14	46	60.5	15 m.
4	12.7	46	64.5	7 a.
5	10.7	40	60.1	3 a.
6	12	40	60.4	32 d.
7	10.7	40	60.4	4 a.
8	9.8	42	50.3	3 a.
9	10.61	41	50.6	2 a.
10	10.20	38	57	3 a.
11	11	40	61	30 d.
12	13.60	48	86	9 a.
13	11.40	43	71	5 m.
14	11.70	42	60.4	9 m.
15	14.72	39	56	3 a.
16	12.80	42	80	7 a.
17	14.92	43	50.6	7 a.
18	14.90	41	50.6	5 a.
19	11.82	40	68.3	3 a.
20	11	46	72	6 a.

CUADRO II
ANEMIA HIPOCROMICA
 (Diagnóstico Hematológico)

No.	Edad	Hemoglobina Gramos%	Hierro Sérico Microgramos%	Diagnóstico Clínico
1	2 m.	3.5	40.1	Anemia Microcítica Hipocrómica
2	3 m.	8.92	40.2	Gastroenteritis indeterminada
3	13 m.	6.9	26.6	Tricocefaliasis
4	5 m.	8.8	30.6	Intolerancia a la leche de vaca
5	7 m.	5.5	20.5	Anemia Microcítica Hipocrómica
6	2 m.	8.92	30.7	Gastroenteritis indeterminada
7	7 m.	9.8	44.7	Gastroenteritis indeterminada
8	10 d.	14.92	50	Sepsis del recién nacido
9	1 m.	10.26	45.6	Gastroenteritis infecciosa
10	4 m.	7.4	40.2	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
11	6 m.	6.2	37.8	Gastroenteritis
12	4 m.	9.8	50	Intolerancia a la leche de vaca
13	4½ m.	9.8	44.6	Gastroenteritis infecciosa
14	2 m.	8.60	30.6	Gastroenteritis
15	5½ m.	10.96	35.5	Gastroenteritis
16	2 m.	8.70	40.2	Gastroenteritis Estafilocócica
17	6 m.	9.58	37.6	Gastroenteritis
18	11 m.	9.58	26.7	Enterocolitis
19	2 m.	7.72	37.5	Coli 0111 B4
20	8 m.	8.90	29.5	Anemia ferripriva
21	3 m.	6.48	38.8	Gastroenteritis (Salmonella grupo C)
22	2 m.	9.2	37.8	Gastroenteritis (Coli. 055 B5)
23	13 m.	9.1	37.8	Bronqueoalveolitis aguda
24	6 a.	5.19	36	Anemia Neumocítica Hipocrómica
25	2 a.	11.2	50.6	Retraso psicomotor
26	7 m.	9	30.5	Gastroenteritis
27	5 m.	10.60	36	Gastroenteritis
28	8 m.	8.20	44	Gastroenteritis (Salmonella grupo D)
29	3 m.	6.8	44	Gastroenteritis (Coli. 055 B5)
30	3 m.	6.92	39.1	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
31	49 d.	8.92	30.6	Gastroenteritis
32	14 m.	9.9	34.2	Pielonefritis
33	41 d.	8.1	50.6	Gastroenteritis
34	50 d.	7.8	37.5	Gastroenteritis (superinfección Monilia y Estafilococos)
35	7 a.	8.4	40	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
36	3 m.	9.5	47.6	Intolerancia a la leche de vaca
37	7 m.	8.6	40	Gastroenteritis
38	16 m.	9.2	28.6	Fibroelastosis Endocárdica
39	4 a.	10	38	Glomerulonefritis aguda
40	6 m.	8.6	29.1	Anemia Hipocrómica Microcítica
41	6 m.	8.89	30.6	Anemia Hipocrómica Ferripriva
42	8 m.	6.6	37.6	Anemia Hipocrómica Microcítica
43	4 m.	11.28	36.5	Anemia Hipocrómica
44	3 m.	8.6	28.8	Gastroenteritis (Coli: 0111 B4)
45	1 a.	10.6	36.5	Gastroenteritis de etiología parenteral
46	4 a.	11.6	36.5	Linfosarcoma del cuello

No.	Edad	Hemoglobina Gramos%	Hierro Sérico Microgramos%	Diagnóstico Clínico
47	3 a.	11.6	30.5	Secreción Vulvar
48	3 m.	10.1	50.6	Gastroenteritis, Shigella
49	2 m.	7.5	50	Distrofia
50	4 a.	8.9	50.6	Anemia Neumocítica Hipocrómica
51	3 a.	4.62	18.2	Anemia Microcítica
52	7 m.	10.1	45.5	Anemia Ferripriva
53	20 m.	7.2	18.2	Anemia Neumocítica Hipocrómica
54	5 a.	6.8	38.5	Parasitismo Intestinal (Ascárides, Tricocephalus, Oxiuros)
55	6 m.	8.6	29.1	Gastroenteritis
56	4 a.	10.94	30	Glomerulonefritis
57	10 m.	4.4	36	Anemia Neumocítica Hipocrómica
58	2 m.	8.6	37.2	Diarrea (Coli Patógeno)
59	1 a.	14	64	Bronquitis Alérgica
60	5 m.	6.92	30.8	Bronconeumonía
61	6 m.	9.23	37.5	Gastroenteritis
62	1 a.	8.5	37.9	Adenoflemon
63	8 a.	11.40	9.2	Anemia Microcítica Hipocrómica
64	3 m.	6.92	28.6	Gastroenteritis
65	2 a.	9.81	29.5	Parasitismo Intestinal (Necator, Ascárides y Tricocephalus)
66	4 m.	10.36	30.6	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
67	42 d.	9.86	34.8	Pielonefritis, Gastroenteritis
68	—	6.88	42	Ileo-paralítico
69	—	8.6	50	Otitis supurada
70	—	9.8	37.4	Distrofia
71	8 m.	8.8	45.5	Gastroenteritis
72	18 m.	10.1	50	Asma Bronquial
73	4 a.	11	44	Quemadura (10% extensión)
74	2 m.	6.92	40.2	Gastroenteritis
75	2 m.	10.11	40	Gastroenteritis
76	11 m.	—	44.8	Enterocolitis
77	3 m.	9.58	35	Gastroenteritis
78	5 m.	9.58	37.6	Gastroenteritis
79	2 m.	7.72	37.7	Gastroenteritis (Coli. 0111 B4)
80	—	8.89	30.6	Anemia Hipocrómica
81	4 m.	9.9	35.5	Anemia Microcítica Hipocrómica
82	—	11.19	32.5	Anemia Hipocrómica
83	45 d.	10.1	44.8	Intolerancia a la leche de vaca
84	3 m.	8.4	37.6	Enteritis aguda, Deshidratación
85	—	7.49	32	Gastroenteritis
86	—	6.57	37	Bronconeumonía
87	2 m.	8.20	40	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
88	5 m.	10.5	36.5	Bronconeumonía
89	—	8.3	38.8	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
90	2 a.	—	32.4	Convulsiones
91	—	—	37.6	Intolerancia a la leche de vaca
92	—	—	30.5	Gastroenteritis
93	—	—	39.9	Anemia Hipocrómica Neumocítica
94	—	—	36.8	Impétigo
95	—	—	40.1	Anemia Neumocítica Hipocrómica
96	8 a.	8.32	39.9	Anemia Neumocítica Hipocrómica
97	—	7.14	39.2	Anemia Neumocítica Hipocrómica

No.	Edad	Hemoglobina Gramos%	Hierro Sérico Microgramos%	Diagnóstico Clínico
98	—	—	46.7	Intolerancia a la leche de vaca
99	—	—	50.6	Raquitismo discreto
100	—	—	44.8	Gastroenteritis
101	—	—	35	Gastroenteritis
102	—	—	35	Fiebre, Convulsiones
103	—	—	35	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
104	—	—	35.7	Anemia Ferropénica
105	—	—	34.5	Salmonella grupo C
106	—	—	30.5	Hipertrofia del Timo
107	—	—	36	Gastroenteritis
108	—	—	26.7	Anemia Ferropénica
109	—	10	44.6	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
110	—	9.50	47.7	Ensanchamiento mediastino inferior
111	—	7.5	37.5	Gastroenteritis
112	—	7	40	Gastroenteritis
113	—	8.8	30.5	Sarcoidosis
114	8 m.	6.60	50.5	Intolerancia a la leche de vaca
115	40 d.	8.90	39.5	Gastroenteritis
116	3 m.	6.48	38.8	Salmonella grupo C
117	13 m.	9.1	37.8	Bronqueolitis aguda
118	3 m.	9.2	37.8	Gastroenteritis (Coli: 055 B5)
119	9 m.	10.1	50	Asma Bronquial
120	4 m.	8.6	32.2	Gastroenteritis
121	4 m.	8.8	45.5	Gastroenteritis
122	7 m.	10.2	37.8	Pielonefritis (Coli)
123	2 m.	10.4	44	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
124	2 a.	8.6	40.6	Alergia
125	3 m.	7.7	40.5	Gastroenteritis. (Coli Patógeno)
126	45 d.	10.1	44.8	Intolerancia a la leche de vaca
127	6 m.	11.19	32.5	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
128	8 m.	6.9	34.2	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
129	2 a.	6.8	20.8	Encefalitis
130	7 m.	6.4	14.2	Neumopatía
131	19 m.	8.9	16.5	Bronconeumonía
132	13 m.	6.7	39.9	Faringitis
133	1 a.	8.9	15	Bronconeumonía
134	14 m.	6.98	20.5	Bronconeumonía
135	15 m.	9.2	36.7	Bronconeumonía
136	5 m.	8.9	14.2	Anemia Ferripriva
137	6 a.	9.2	19.6	Anemia Ferripriva
138	6 m.	8.9	18	Anemia Ferripriva
139	3 a.	9.6	35	Bronconeumonía
140	1 a.	9.72	45.2	Bronconeumonía
141	1 a.	10.94	24.2	Bronconeumonía
142	6 m.	8.6	20.5	Síndrome Febril
143	1 a.	10.61	47.5	Laringotraqueitis
144	4 m.	9.62	36	Bronconeumonía
145	3 m.	10.2	47.7	Laringotraqueitis
146	2 a.	9.4	36.7	Bronconeumonía
147	9 m.	7.31	15.2	Bronconeumonía
148	3 a.	11.9	46	Púrpura Trombocitopénica Idiopática
149	8 m.	8.6	14.3	Bronconeumonía
150	8 a.	9.2	43.3	Glomerulonefritis aguda

CUADRO III
ANEMIA MACROCITICA HIPOCROMICA

No.	Edad	Hemoglobina	Hierro Sérico	Volumen Corpuscular Micras cúbicas	Diagnóstico Clínico
1	4 a.	10.2	37.8	58	Anemia Macroscítica
2	4 m.	11.2	36.8	100	Anemia Macroscítica
3	36 d.	9.2	30.2	95	Gastroenteritis (Coli: 055 B5)
4	2 m.	7.5	50.5	96	Infección Estafilocócica
5	2½ m.	7.8	40.1	100	Gastroenteritis indeterminada
6	2 m.	6.6	35	99	Bronconeumonía
7	4 m.	10.5	37	104	Gastroenteritis indeterminada
8	3 m.	9.2	39.6	100	Gastroenteritis
9	1 m.	9.1	50.5	100	Intolerancia a la leche de vaca
10	2 m.	8.3	40.2	92	Gastroenteritis Estafilocócica
11	3 a.	7.3	39.9	96	Dolor Abdominal
12	1 a.	9.2	36.5	100	Gastroenteritis (Coli: 0111 B4)
13	3 m.	12.13	30.6	100	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
14	41 d.	9.2	23.5	98	Gastroenteritis
15	12 m.	—	46.7	92	Gastroenteritis
16	16 m.	9.2	28.6	100	Fibroclastosis Endocárdica
17	44 d.	6.6	37.6	112	Gastroenteritis
18	2 m.	8.32	39	98	Gastroenteritis
19	3 m.	—	37.6	112	Gastroenteritis
20	2 m.	—	50.6	116	Gastroenteritis
21	3 m.	9.2	36.6	104	Gastroenteritis (Coli: 055 B5)
22	1 a.	6.9	38.2	97	Neumonía
23	3 m.	8.9	42	97	Gastroenteritis (Coli: 0111 B4)
24	4 a.	9.23	44	94	Anemia Macroscítica
25	7 m.	6.30	64.4	95	Anemia Megaloblástica
26	2 m.	9.29	40.2	84	Gastroenteritis (Salmonella grupo B)
27	—	9.58	26.96	96	Anemia Macroscítica
28	2 m.	10.1	47	100	Gastroenteritis
29	1 m.	9.1	50.5	100	Intolerancia a la leche de vaca
30	—	9.6	32.4	100	Anemia Macroscítica
31	3 m.	2.2	39.6	98	Gastroenteritis
32	—	6.8	37	90	Gastroenteritis
33	15 m.	5.69	30	100	Anemia Macroscítica Hipocrómica
34	—	10.5	37	93	Anemia Macroscítica Hipocrómica
35	17 m.	—	36.2	95	Parasitismo Intestinal
36	1 m.	11.6	30.8	98	Distrofia, Pielonefritis
37	7 m.	9.90	30	100	Persistencia conducto arterio-venoso
38	3 m.	9.20	36.6	100	Gastroenteritis
39	—	8.32	39	98	Gastroenteritis
40	—	—	30.5	94	Anemia Macroscítica Hipocrómica
41	—	—	46.7	92	Gastroenteritis
42	—	—	27.4	104	Tricocefaliasis
43	—	—	44	94	Gastroenteritis
44	—	—	39.1	94	Gastroenteritis (Coli: 055 B5)
45	—	—	37.6	112	Anemia Macroscítica
46	—	—	40	97	Gastroenteritis
47	—	—	49.6	116	Gastroenteritis
48	7 m.	9.9	35	100	Anemia Macroscítica Hipocrómica
49	4 m.	9.9	35.5	92	Bronconeumonía

No.	Edad	Hemoglobina	Hierro Sérico	Volumen	Diagnóstico Clínico
				Corpuscular Micras cúbicas	
50	4 m.	11.6	30.8	98	Pielonefritis
51	5 m.	10.6	50	100	Gastroenteritis (Salm. grupo C-2)
52	1 a.	7.6	15.6	96	Bronconeumonía
53	1 a.	9.3	40.1	104	Anemia Macrocitica Hipocrómica
54	21 m.	10.9	46.1	100	Neumonía
55	10 m.	5.7	15.2	91	Gastroenteritis
56	5 m.	8.96	16.5	96	Asma Bronquial
57	14 m.	6.30	18.5	104	Anemia Macrocitica Hipocrómica
58	2 m.	8.9	18.2	100	Glomérulonefritis aguda
59	2 m.	9.5	30.6	100	Gastroenteritis (Coli Patógeno)
60	1 a.	8.3	17.2	94	Gastroenteritis
61	5 m.	7.7	38.8	110	Cardiopatía congénita
62	6 m.	7.80	39	98	Anemia Macrocitica Hipocrómica
63	5 m.	6.90	36.6	100	Anemia Macrocitica Hipocrómica

CUADRO IV
GASTROENTERITIS

HIERRO SERICO - MICROGRAMOS %
RESULTADOS

39.6	16.3	14.4	15.6	30.2	41.2
32.5	36.2	38.5	26.6	30.8	37.8
24.4	24.3	30.7	18.2	25.2	38.9
35.2	58	30.2	30.8	32.5	38.7
25.8	40.2	35.7	24.2	50.4	42.6
22.4	39.0	16.3	34.5	64.2	33.8
29.7	64	36.2	25.1	40.5	42.3
25.5	43.5	19.4	18.2	27.8	30.6
40.5	39.6	14.8	34.8	27.4	30.8
38.8	38.5	41.5	15.7	44.8	35.2
31.5	24.4	59.9	16.2	35	28
37.8	35.2	19.3	14.5	50.2	27.8
42.6	25.8	15.8	25.2	50.5	40.5
23.4	22.4	21.6	36	33.2	31.5
79.1	29.7	28.6	29.7	50.4	38.8
58.3	30.8	50.2	24.6	40.5	27.7
23.4	16.2	30	14.5	47.8	18.2
59.8	15	21.5	30.6	38.5	28
28.2	20.1	22.3	22.4	60.1	23.4
23.6	18.2	40.4	27.8	39	28.2
36.1	40.2	25.2	34.8	25.2	28.3
18.2	40	30.2	21.8	30.8	36.7
22.7	28.6	18.5	44.8	44.5	18.2
30.2	23.4	37.8	21.5	30.5	22.7
30.7	28.2	40.6	50.4	40	18.7
11.7	36.1	26.5	30.5	30.6	
35.7	18.2	38.4	30.8	37.8	
21.3	22.7	18.2	30.2	15.8	
16.3	18.7	44.8	30.8	36.6	

CUADRO V

No.	Hierro Sérico Microgramos %	Diagnóstico Clínico
1	24.8	Neumonía
2	25.4	"
3	40.6	"
4	41.6	"
5	18.2	"
6	12.4	"
7	26.4	"
8	28.4	Bronconeumonía
9	40.2	"
10	18.2	"
11	26.5	"
12	44.8	"
13	18.7	"
14	18.2	"
15	68.6	"
16	40.6	"
17	50.6	"
18	26.4	"
19	20.6	"
20	15.7	"
21	22.6	"
22	30.6	"
23	15.2	"
24	30.6	"
25	26.7	"
26	40.6	"
27	39	"
28	23.4	"
29	20	"

CUADRO VI

ANEMIAS HEMOLITICAS HEREDITARIAS
"SICKLE CELL" Y "MICROESFEROCITICA"

No.	Hemoglobina Gramos %	Hierro Sérico Microgramos %
1	5.4	72.6
2	7.3	71
3	6.6	67
4	6.59	71
5	—	61.5
6	—	56
8	6	71.2
9	10.5	62.5
10	—	60.6
11	6.7	69
12	—	155
13	—	74
14	6.6	103.5
15	4.98	110
16	10.1	49.8
17	9.92	44.8
18	4.70	18
ANEMIA MICROESFEROCITICA		
19	11.2	67.4
	11	80
	4.98	110

CUADRO VIII

PROCESOS DIVERSOS

No.	Hierro Sérico Microgramos %	Diagnóstico
1	30.8	Hematuria
2	38	Hematuria
3	41	Diarreas sanguinolentas (parasitismo, Ameba histolítica)
4	22	Poliparasitismo (Ascári- des y Tricocephalus)
5	43.2	Hipotiroidismo
6	12.4	Hipotiroidismo
7	14	Hipotiroidismo
8	60.6	Hipertiroidismo
9	44.5	Glomerulonefritis aguda
10	50.6	Nefrosis lipoidica
11	99	Raquitismo
12	60.5	Ictero séptico
13	107	Síndrome icterico
14	11.1	Sepsis
15	37	Fiebre tifoidea
16	57.4	Síndrome febril
17	60.8	Fibroelastosis endocárdica
18	25	Leucemia hemocitoblástica
19	46	Asma bronquial
20	34.2	Pielonefritis (E. Coli)
21	34	Parasitismo (Necator)
22	50.2	Bronquiolitis

CUADRO VII

DISTROFICOS (en tratamiento)

No.	Hierro Sérico Miligramos %
1	33.2
2	65.4
3	64.4
4	44.8
5	26.2
6	30.5
7	50.4
8	44.2
9	49
10	60.4
11	50.6
12	40

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Corona, L.*: Tratado de Química Normal y Patológica de la Sangre, 1948.
- 2.—*Farreras, P.*: Medicina Interna, 1962.
- 3.—*Spinetti-Berti, M.*: Manual de Bioquímica Funcional, 1955.
- 4.—Métodos Seleccionados de Análisis Clínicos, Asociación Norteamericana de Analistas Clínicos, 1960.
- 5.—*Deulojeu, V.* y *Marenzi, A. D.*: Curso de Química Biológica, 1948.
- 6.—*Marenzi, A. D.*: Bioquímica Analítica Cuantitativa, 1947.
- 7.—*Nelson, W. E.*: Tratado de Pediatría, 1960.
- 8.—*Varela, M. E.*: Hematología Clínica, 1958.
- 9.—*Müller, S. E.*: A Textbook of Clinical Pathology, 1960.
- 10.—*Cantorow, A.* y *Trumper, M.*: Bioquímica Clínica, 1953.
- 11.—*Popper, H.* y *Shuffner, F.*: El hígado: Su Estructura y Función, 1960.
- 12.—*Fanconi, G.*: Tratado de Pediatría, 1960.
- 13.—*Ciscar, F.* y *Farreras, P.*: Diagnóstico hematológico, 1964.
- 14.—*Wolman, I. J.*: Laboratorio y Pediatría, 1960.
- 15.—*Mendel, G. A.*: Iron Metabolism an Etiology of Iron Storage Diseases. An Interpretative Formulation, J.A.M.A., 189: 45, 1964.
- 16.—*Mendel, G. A.*: Studies on Iron Absorption. The Relationships between the Rate of Erythropoiesis, Hipoxia and Iron Absorption, Blood, 18: 727, 1961.
- 17.—*Mothuiceil, T. J.*; *Hurtado, A. V.*; *Denolue, D. M.* and *Finch, C. E.*: The Plasma Iron Turnover as a Measure of Erythropoiesis, Blood, 12: 409, 1957.
- 18.—*Paredes, R.* y *Alvarez, C.*: Anemia Ferri-priva. Bol. Med. Hosp. Inf. de México, 32: 429, 1965.
- 19.—*Paredes, R.* y *Dorantes, S.*: Incidencia y Etiología de las Anemias en el Hospital Infantil de México, Bol. Med. Hosp. Infantil de México, XXII: 405, 1965.
- 20.—*Bello, A.*; *Dorantes, S.*; *Soto, R.* y *cols.*: Anemias Megaloblásticas, Bol. Hosp. Infantil de México, 22: 441, 1965.
- 21.—*Pérez, C.*; *Alvarez, C.*; *Dorantes, S.* y *Arias, E.*: Anemia Africana, Bol. Med. Hosp. Infantil de México, 22: 463, 1965.
- 22.—*Lahey, M. E.*: Iron Deficiency Anemia, Pediat. Clin. of North America, 4: 481, 1957.
- 23.—*Schulman, I.*: Iron Requirements in Infancy, J.A.M.A., 175: 118, 1961.
- 24.—*Guest, G. M.* and *Brown, E. U.*: Erythrocytes and Hemoglobin of the Blood in Infancy and Childhood III. Factors in variability statistical studies, Am. J. Dis. of Clin., 93: 486, 1957.
- 25.—*Diamond, L. K.*: The Blood General Consideration in M. Nelson, Fifth Ed., 1950.
- 26.—*Wintrobe, C. W.*: Clinical Hematology, Fifth Ed., 1961.
- 27.—*Woodruff, C. W.*: Multiple Causes of Iron Deficiency in Infants, J.A.M.A., 167: 715, 1958.
- 28.—*Litchfield, A. R.* and *Halperon, J.*: Iron Deficiency Anemia, Med. Times, 89: 1187, 1965.
- 29.—*De Castro del Pozo, S.*; *de la Fuente Gómez, L.*: Estudios sobre deficiencia de hierro. Comportamiento de sujetos aparentemente normales, Rev. Clin. Española, 80: 351, 1961.
- 30.—*Cox, E. V.* y *cols.*: Interrelation of Vitamin B12 and Iron, Lancet, 2: 998, 1959.
- 31.—*Charney, E.*: A Fatal Case of Ferrous Sulfate Poisoning, J.A.M.A., 178: 326, Oct., 21, 1961.
- 32.—*Weintraub, I. R.*; *Conrod, M. E.* and *Crosby, W. H.*: Role of hepatic iron stores in the control of iron absorption, J. Clin. Inv., 43: 40, 1964.
- 33.—*Astaldi, G.* y *Meardi, G.*: El papel de los macrófagos en el recambio del hierro a nivel de la mucosa duodeno-yeyunal, Sangre, Revista de Biología y Patología Sanguíneas y Hemoterapia, XI: 3, 1966.
- 34.—*Toucar, F. H.*; *Gordon, S. B.* and *Kaye S.*: Death Following of Ferrous Sulphate, A. J. Clin. Path., 18: 971, 1948.
- 35.—*James, J. A.* and *Combs, M.*: Iron Deficiency in the premature infant. Significance and Prevention by the Intramuscular Administration of Iron Dextran, Pediatrics, 26: 368, Sept., 1960.
- 36.—*Charmot, G.*; *Reynaud, R.* y *Rigaud*: Hierro y su Patología. Su Interés en Medicina Tropical, Medicina Tropical, Marsella, 20: 165, 1960.
- 37.—*Beutler, E.* and *Buttencieser, E.*: The regulation of iron absorption. A research of humoral factors, J. Lab. and Clin. Med., 55: 274, Feb., 1960.
- 38.—*Sottano, E.*; *Suárez, J. R.* y *Semoule, A.*: Pruebas de Absorción de Hierro en Pacientes Cianóticos, Día Médico, 33: 2492, 1961.
- 39.—*Guevara, Z.*: Sideremia en Niños Ditróficos, Laboratorio, 31: 27, 1961.
- 40.—*Zizza, F.* and *Block, M.*: The interrelations of the serum, iron binding capacity and tissue iron, Acta Haem., Basel, 25: 1, 1961.

- 41.—Layresse, M. P. y cols.: Hookworm anemias: Iron Metabolism and Erythrokinetics. *Blood*, 18: 61, 1961.
- 42.—Bento, V.: Escalona, M y cols.: Valor de la Determinación del Hierro Sérico en el Diagnóstico de las Enfermedades Hepatobiliares. *Vida Nueva*, LXXIX, 43: Sept., 1957.
- 43.—Borbolla, L.; Ulacia, P.; Cárdenas, R. y Corral, J. F.: Anemia Hipocrómica Hiper-siderémica (Anemia Sideroblástica). *Rev. Cub. de Pediatría*, 38: 641, Dic., 1966.
- 44.—Mazur, A.: Role of Ascorbic Acid in the Incorporation of Plasma iron into Ferritin. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 92: 223, 1961.
- 45.—Doboski, A.: Serum Iron and Copper in Anemias. *Blood*, 20: 256, 1962.
- 46.—Rubin, D.; Weisberger, H. S. y cols.: Changes in Iron Metabolism in Early Chloranphenicol Therapy. *J. Clin. Inv.*, 37: 1286, 1958.
- 47.—Brown, G. M.: The pathogenesis of secondary anemias. *Canad. MAJ.*, 62: 472, 1951.
- 48.—Vas, M. R.; Bain, B. and Louenstein, L.: The effect of chloranphenicol, in human bone marrow cultures. *Blood*, 20: 424, 1962.
- 49.—Freireich, E. J. y cols.: The effect of inflammation on the utilization of erythrocyte and transferrin bound iron for hemoglobin synthesis. *J. Clin. Inv.*, 34: 934, 1955.
- 50.—Greenberg, G. R. y cols.: The anemia of infection. The back of relationship of iron from the plasma and the origin of the anemia. *J. Clin. Inv.*, 26, 114, 1957.
- 51.—Bush, J. A. y cols.: The anemia of infection. The kinetics of iron metabolism in the anemia associated with chronic infection. *J. Clin. Inv.*, 35: 89, 1956.
- 52.—Robsheit-Robbins, F. and Whipple, G.: Infection and intoxication. Their influence upon hemoglobin production in experimental anemia. *J. Exp. Med.*, 63: 767, 1936.
- 53.—International Symposium on Iron in Clinical Medicine. University of California Medical Center in San Francisco. January 28-29, 1957.
- 54.—Parinello, G. y Muscolino, F.: Aspectos de la bioquímica del hierro en las enfermedades infecciosas. *Clin. Pediat.*, 42: 107, 1960.
- 55.—Smith, C. H.; Schulman, I. and Margan-thau, J. L.: Iron metabolism in infants and children. *Advances Pediat.*, 5: 195, 1952.
- 56.—Palacios, J. M.: Valor clínico de la determinación simultánea de cobre y hierro en el suero. *Rev. Clin. Esp.*, 59: 78, 1955.
- 57.—Boucen, W. J.: Notes on myoglobin preparation and iron content. *J. Biol. Chem.*, 176: 747, 1948.
- 58.—Waldenstrom, J.: The incidence of iron deficiency (sideropenia) in some rural and urban populations. *Acta Med. Scandinava (Supp. 170)*. págs. 252-279, 1946.
- 59.—Stich, W.: Anemias Ferropénicas. *Europa Médica*, 1: 2. Edición Revista Clínica Española, 1964.
- 60.—Alchich, R. H. and Nelson, E. N.: Megaloblastic anemia in infants. *Lancet*, 67: 399, 1947.
- 61.—Kok, D. and Wild, F.: Serum iron determination. *J. Clin. Path.*, 13: 24, 1960.
- 62.—Finch, C. A. y cols.: Iron metabolism. The pathophysiology of iron storage. *Blood*, 5: 983, 1950.
- 63.—Reemer, E. E.: Iron metabolism and iron deficiency states. *Wien. Med. Wschr.*, 114: 655, 1964.
- 64.—Fieldings, J. et al.: Iron deficiency without anemia. *Lancet*, 2: 9, July, 1965.
- 65.—Rechon, R.: Anemia nutricional en niños. *Maroc Medical*, 44: 433, 1965.
- 66.—Wolf-Sorensen, E.: Iron absorption and ascorbic acid. *North Med.*, 74: 1077, Oct. 28, 1965.
- 67.—Richmond, J.: Iron deficiency anemia. *Brit. J. Clin. Pract.*, 18: 641, Nov., 1964.
- 68.—Barry, W. E.: Clinical disorders of iron utilization. *Postgrad. Med.*, 37: 284, 1965.
- 69.—Granz, W.: Iron deficiency in tropical helminthiasis. *Nematode Infections*, G. Ges. Inn. Med., 20: 225, 1965.
- 70.—Rend, H. et al.: Examination of iron metabolism in children without the use of radioactive isotope. *Deutsch. Med. Wschr.*, 90: 1124, Jun. 18, 1965.
- 71.—Houston, J. L. and Thompson, R. H. S.: The diagnostic value of serum iron studies in hemochromatosis. *Quart J. Med.*, 21: 215, 1952.
- 72.—Powel, J. F.: Serum iron in health and disease. *Quart J. Med.*, 13: 19, 1954.
- 73.—Loussaint, E.; Heredia, E. y Manzano, C.: Hemosiderosis pulmonar. *Bol. Med. Hosp. Inf. de México*, XX: 123, 1963.
- 74.—Barkan, G.: Eisentudien 1. Mitteilung Zur Frage der Einwirkung von Verdauungsfermenten auf das Hämoglobineisen. *Z. physiol. Chem.*, 148: 124, 1925.
- 75.—Barkan, G.: Eisentudien 6. Mitteilung Über Bestimmungsmethodik und Eigenschaften des leicht abspaltbaren Bluteisens. *Z. physiol. Chem.*, 171: 194, 1927.
- 76.—Barkan, G. y Shales, O.: Chemischer Aufbau und physiologische Bedeutung des leicht abspaltbaren Bluteisens. *Z. physiol. Chem.*, 248: 98, 1937.
- 77.—Heilmeyer, L. und Plötner, K.: Das Serum-eisen und die Eisenmangel Krankheit, Gustav. Fischer, Jena 1937.

- 78.—*Barkan, K. y Walker, B. S.*: Determination of serum iron and pseudohemoglobin iron with O-phenanthroline. *J. Biol. Chem.*, 135: 37, 1940.
- 79.—*Scholes, O.*: The determination of serum iron. Klett-Summerson Photoelectric Colorimeter Manual. Klett, New York, 1939.
- 80.—*Barkan, G. and Walker, B. S.*: Determination of serum iron and pseudohemoglobin iron with O-phenanthroline. *J. Biol. Chem.*, 135: 37, 1940.
- 81.—*Rend, H. et al.*: Examination of iron metabolism in children without the use of radioactive isotope. *Deutsch Med. Wschr.*, 90: 1124, Jun. 18, 1965.
- 82.—*Kingslay, G. R. and Getahell, G.*: Serum iron determination. *Clin. Chem.*, 2: 175, 1956.
- 83.—*Feinstein y cols.*: A new method using radioiron for determining the iron binding capacity of human serum. *J. Clin. Med.*, 42: 907, 1953.
- 84.—*Griffin, A. C. y cols.*: Serum iron in levels in patients with malignant diseases. *Pros. Soc. Exp. Biol. Med.*, 118: 741, 1964.
- 85.—*Maggi, A. L.; Meeroff, M.; Cohen, J. e Iovine, E.*: Hierro sérico en enfermedades hepatobiliares. *Prensa Médica Argentina*, 48: 1531, Mayo 26, 1961.
- 86.—*Sokhegyi, D.; Scholer, H. y Tautsch, J.*: Evaluación del contenido de hierro sérico y electroforesis para el diagnóstico de carcinoma. *Praxis*, 48: 685, Julio 23, 1959.
- 87.—*Najeau, J. B.*: The hypochromic anemias with hypersideremia. Definition and classifications. *Rev. Prat.*, 11: 567, Feb. 21, 1961.
- 88.—*Caroli, J.*: Anemia hipocrómica hipersiderémica sin anormalidad de la hemoglobina. Estudio del metabolismo del hierro. *Rev. Hemat.*, 15: 318, Oct., 1960.
- 89.—*Haweschke, G. H. y Schultz, F. H.*: Iron metabolism in leukoses. *Deutsch Gasunch.*, 16: 1373, 1961.
- 90.—*Ravault, P. P. y cols.*: Anemia y desórdenes del metabolismo del hierro en poliartritis reumática crónica. A propósito de 127 casos. *J. Med. Lyon*, 42: 1733, Dic., 1961.
- 91.—*Stacher, A.*: Sideroachrestic Anemias. *Wien. Z. Inn. Med.*, 45: 490, 1964.
- 92.—*Dramplan, F. S.*: Vitamin B12 and Iron level of the blood serum in anemias and chronic diffuse glomerulonephritis patients. *Ekoosp. Klin. Med.*, 5: 74, 1965.
- 93.—*Gosinger, E.*: Iron metabolism in infections. *Wien. Z. Inn. Med.*, 45: 480, 1964.
- 94.—*Shahidi, N. T.*: Hypochromic anemia due disorder of iron metabolism. *Schweiz. Med. Wochr.*, 94: 1382, 1964.
- 95.—*Smith, C. H.; Schulman, I. and Morgenthau, J. L.*: Iron metabolism in infants and children. *Advances Pediat.*, 5: 195, 1952.
- 96.—*Pérez-Stable, M.; Guernica, A.; Ruiz, A. y Acosta, N.*: Hemosiderosis pulmonar idiopática en una niña de 4 años de edad. *Reporte Clínico Patológico. Rev. Cubana de Pediatría*, 37: 14, 1965.

Ya está impreso

EL SEGUNDO TOMO DE TEMAS DE LAS RESIDENCIAS

que contiene las tesis:

1. TUMORES PRIMITIVOS DEL URETER

por el Dr. Francisco J. Alonso Dominguez

2. GRANULOMATOSIS HEPATICA

por la Dra. Mercedes Batule Batule

3. HIPOTIROIDISMO

por la Dra. María Josefa Güeche García

editado por el

CENTRO NACIONAL DE INFORMACION DE CIENCIAS MEDICAS

Precio del ejemplar \$2.00

Este libro está a la venta en las Librerías de 27 y L. Vedado, Habana, "Lalo Carrasco", Hotel Habana Libre, en las principales librerías del interior de la República, y también se puede solicitar por correo a "La Moderna Poesía", Apdo. 605, La Habana, enviando el importe señalado y \$0.25 adicionales para el franqueo certificado.